



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**



ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

ΑΛΜΠΑΝΗ ΕΛΕΝΗ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

ΠΑΠΑΚΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ ΓΛΥΚΕΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ, 2019

... Χάρης στις αρετές και το σφυγμό της καρδιάς, το αίμα κινείται, τελειοποιείται, αποκτά τη θρεπτική του αξία και προστατεύεται από τη φθορά και την πήξη...Πρόκειται πράγματι για την πηγή της ζωής, την αρχή κάθε δραστηριότητας.

William Harvey (1578-1657)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θέλω να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για όσα μου έχει προσφέρει στη ζωή και κυρίως για την προσφορά της σε αυτόν τον αγώνα της ζωής μου, στις σπουδές μου τα τελευταία 4 χρόνια, προκειμένου να πετύχω το στόχο μου.

Οφείλω να ευχαριστήσω τους καθηγητές μου , που με δίδαξαν όλα αυτά τα χρόνια, που με προετοίμασαν και με συμβούλεψαν για την μετέπειτα πορεία μου.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στην αγαπημένη καθηγήτρια μου και υπεύθυνη για την παρούσα εργασία κυρία Αλμπάνη Ελένη, για τα εφόδια που αποκόμισα, τη συνεχή υποστήριξη, καθοδήγηση, επίβλεψη, επιμονή και υπομονή καθώς και την άψογη συνεργασία. Είμαι ευγνώμων για όσα με δίδαξε με όρεξη και ενδιαφέρον και οι πολύτιμες συμβουλές της με ενέπνευσαν όχι μόνο όσον αφορά στην εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας αλλά και στη ζωή μου γενικότερα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι να μπορέσει ο νοσηλευτής, μέσα από ένα ειδικά διαμορφωμένο και προσαρμοσμένο σχέδιο αντιμετώπισης και αποκατάστασης του εμφράγματος μυοκαρδίου, να παρέχει νοσηλευτική φροντίδα όχι μόνο όσον αφορά την αντιμετώπιση του ασθενούς στο τμήμα των επειγόντων περιστατικών, αλλά και τη νοσηλευτική συμμετοχή στη θεραπεία, την εκπαίδευση και ενημέρωση του ασθενούς μέσω μιας ολιστικής προσέγγισης.

Ανασκόπηση: Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για ένα καρδιακό επεισόδιο το οποίο οφείλεται στον σχηματισμό πλακών στα εσωτερικά τοιχώματα των αρτηριών, με αποτέλεσμα τη μείωση της ροής του αίματος προς την καρδιά και τη βλάβη των καρδιακών μυών εξαιτίας της έλλειψης παροχής οξυγόνου. Στα συμπτώματα υπάγονται κυρίως ο θωρακικός πόνος, ο οποίος αντανακλά από το αριστερό χέρι στον λαιμό, δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία, έμετο, άγχος, κόπωση, αδυναμία. Η διάγνωση απαιτεί δύο από τα τρία κριτήρια του παγκόσμιου οργανισμού Υγείας (WHO): θετικό κλινικό ιστορικό(οπισθοστερνική δυσφορία ή αντίστοιχο στηθαγικό σύμπτωμα με διάρκεια > 20 λεπτών), ΗΚΓ- αλλοιώσεις και θετικοί βιοχημικοί δείκτες. Η άμεση θεραπεία του OEM περιλαμβάνει τη λήψη ασπιρίνης, η οποία αποτρέπει το πήγμα του αίματος και τη νιτρογλυκερίνη για τη θεραπεία του θωρακικού πόνου και του οξυγόνου.

Μεθοδολογία: Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε, περιελάμβανε αναζήτηση ανασκοπικών και κλινικών μελετών στις βάσεις δεδομένων PubMed, Medline, Scopus και Embase. Συμπληρωματική βιβλιογραφία αναζητήθηκε και μέσω άλλων διαδικτυακών ηλεκτρονικών μηχανών αναζήτησης (Medscape, MedExplorer), όπως επίσης και μέσω βιβλιογραφικών παραπομπών των ήδη ανακτημένων άρθρων.

Συμπεράσματα: Παρά τις σημαντικές προόδους στις φαρμακολογικές και μηχανικές θεραπείες για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το OEM παραμένει μια σημαντική παγκόσμια αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας, οδηγώντας σε αναζήτηση νέων θεραπειών σε αυτόν τον τομέα. Είναι γνωστό από αρκετές μεγάλες μελέτες ότι η ταχεία διάγνωση και η εφαρμογή της θρομβόλυσης, μειώνει σημαντικά τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας. Επιπλέον, η έγκαιρη αντιμετώπιση του OEM βοηθά στην καλύτερη έκβαση του ασθενή. Η πιο αποτελεσματική όμως θεραπεία μιας στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά των προδιαθεσικών παραγόντων.

Λέξεις κλειδιά: οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, μυοκαρδιακή ισχαιμία, στεφανιαία σύνδρομο

ABSTRACT

Purpose: The purpose of this project is to enable the nurse through a specially designed and adapted plan of treatment and rehabilitation of myocardial infarction, to provide nursing care not only to the treatment of the patient in the department of emergencies, but also the nursing participation in the treatment, training and the briefing of the patient through a full approach.

Retrospection: The acute myocardial infarction is a term used for a heart attack which is due to the formation of the plaques in the internal walls of the arteries, with result the reduction of the flow of the blood to the heart and the damage of heart muscles because of the lack of provision of oxygen. The symptoms are predominantly the chest pain, which reflects from the left hand to the neck, breathlessness, sweating, vomiting, anxiety, fatigue, weakness.

The diagnosis requires two of the three criteria of the World Health Organization (Who): A positive clinical background (retrospective discomfort or an equivalent angina symptom with duration of twenty minutes), EGG deteriorations and positive biochemical indicators. The immediate treatment of the AMI includes receiving aspirin, which is the deterrent of the blood coagulation and nitroglycerin for the treatment of the chest pain and oxygen.

Methodology: Methodology followed, included search of retrospective and clinical studies in data bases PubMed, Medline, Scopus and Embase. Additional bibliography was searched out through other online search tools too (Medscale, Medexplorer), as well as through bibliographic references of the already recovered articles.

Conclusions: Despite the important advances in the pharmacological and mechanical treatments for the acute myocardial infarction, the AMI remains an important cause of global mortality and morbidity, leading to the search of a cure in this sector. It is known by several great studies that the rapid diagnosis and application of thrombolysis reduces the rates of morbidity and mortality. In addition, the timely treatment of the AMI helps to the best outcome of the patient. However, the most effective treatment of the coronary heart disease is its prevention through the understanding of the role and of course the predisposing factors.

Keywords: Acute myocardial infarction, myocardial ischemia, coronary syndromes.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	4
ABSTRACT	5
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	11
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ.....	11
1.1.1 Προσανατολισμός της καρδιάς.....	11
1.1.2 Εξωτερική διαμόρφωση της καρδιάς	12
1.1.3 Επιφάνειες της καρδιάς	13
1.1.4 Εξωτερικές αύλακες	13
1.1.5 Διαμερίσματα της καρδιάς	14
1.1.6 Στεφανιαία αγγεία.....	17
1.1.7 Στοιβάδες-χιτώνες της καρδιάς	19
1.2 ΤΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ	21
1.3 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ	22
1.3.1 Καρδιακός κύκλος.....	22
1.3.2 Νεύρωση της καρδιάς.....	24
1.3.3 Σύστημα αγωγής των διεγέρσεων στην καρδιά.....	25
1.3.4 Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα	27
1.4 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΕΜ.....	28
1.5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΟΕΜ.....	29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	32
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	32
2.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	34
2.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	35
2.4 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ.....	41

2.5 ΤΥΠΟΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	45
3.1 ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΓΡΑΓΜΑΤΟΣ	45
3.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	46
3.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΚΑΙ ΕΥΡΥΜΑΤΑ.....	47
3.3.1 Λήψη ιστορικού.....	48
3.3.2 Κλινική εξέταση	50
3.3.3 Εργαστηριακή Εξέταση.....	51
3.3.3.1 Ηλεκτροκαρδιογραφική (ΗΚΓ) Διάγνωση	51
3.3.3.2 Έλεγχος των Καρδιακών Βιοδεικτών	52
3.3.4 Άλλα Διαγνωστικά Εργαλεία	55
3.3.5 Διαφορική Διάγνωση.....	60
3.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	61
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	68
4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	69
4.2 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....	70
4.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΟΕΜ.....	77
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	93
5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	93
5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ: ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1	98
5.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ: ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2	106
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	110
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ.....	112

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΑΑΝ) αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως και σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, από 17,1 εκατομμύρια ετήσιους θανάτους το 2004, που αντιστοιχεί στο 29% της παγκόσμιας θνησιμότητας, εκτιμάται ότι θα φτάσουν τα 23,6 εκατομμύρια το 2030. Δυσανάλογα η κατανομή αυτή, που αφορά το 82% του συνόλου των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα, συμβαίνει σε χώρες χαμηλής και μέσης οικονομικής στάθμης, ισότιμα σε άνδρες και γυναίκες. Κυριότερη έκφραση της ΚΑΑΝ είναι η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) υπεύθυνη για τους μισούς περίπου θανάτους, καθώς και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ)^{1,2}.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα όμως είναι η κύρια αιτία θανάτου και στην Ευρώπη, σε ποσοστό που αγγίζει το 50% (54% γυναίκες και 43% άνδρες) και σε απόλυτους αριθμούς αντιστοιχεί σε 4 εκατομμύρια καρδιαγγειακούς θανάτους ετησίως. Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι η κυριότερη αιτία θανάτου και στις ΗΠΑ (2002) και συγκεκριμένα η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ευθύνονται για το 38% των θανάτων. Το άμεσο και έμμεσο κόστος των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη για το έτος 2003, υπολογίστηκε στα 169 δισεκατομμύρια Ευρώ, με το 21% να αποτελεί κόστος λόγω απώλειας παραγωγικότητας. Στις ΗΠΑ για το 2006 το συνολικό κόστος υπολογίστηκε στα 403,1 δισεκατομμύρια δολάρια, ποσό διπλάσιο από το αντίστοιχο κόστος που προκαλείται λόγω καρκίνου^{1,2}.

Στην Ελλάδα σύμφωνα με την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία το 2003 περίπου 51.600 θάνατοι (49%) οφείλονταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις, (55% γυναίκες και 45% άνδρες), με συχνότερη αιτία θανάτου στις γυναίκες τα ΑΕΕ και στους άνδρες τη ΣΝ. Ο κυριότερος μηχανισμός αιτιοπαθογένεσης της καρδιαγγειακής νόσου είναι η αθηροσκλήρωση, δηλαδή η βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων με εναπόθεση λιπιδίων κυρίως χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων και δημιουργία αθηρωματικής πλάκας . Μπορεί επίσης να προκύψει λόγω εμβολής ή αρτηριακού σπασμού.

Η στεφανιαία νόσος είναι μια προοδευτική νόσος που οδηγεί σε στένωση ή απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών. Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι υπεύθυνες για την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών στοιχείων στο μυοκάρδιο. Καθώς το αγγείο υφίσταται στένωση, ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα ισχαιμίας, όπως η θωρακική δυσφορία και η στηθάγχη. Όταν υπάρξει αιφνίδια απόφραξη της ροής του αίματος σε μια ή περισσότερες κύριες στεφανιαίες αρτηρίες, με αποτέλεσμα τη διακοπή της παροχής οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στα καρδιακά κύτταρα, λαμβάνει χώρα **έμφραγμα του μυοκαρδίου**^{3,4}.

Περίπου 1.300.000 Αμερικανοί υφίστανται έμφραγμα του μυοκαρδίου ετησίως. Αν και οι άνδρες είναι περισσότεροι από τις γυναίκες, με αναλογία σχεδόν 2 προς 1, οι γυναίκες πεθαίνουν συχνότερα μετά από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία, η στεφανιαία νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου μεταξύ των Αμερικανίδων, ευθυνόμενη για περίπου 500.000 θανάτους κάθε έτος^{1,2}.

Κάθε χρόνο συμβαίνουν περίπου 32 εκατομμύρια εμφράγματα του μυοκαρδίου (EM) σε όλο τον κόσμο, με αποτέλεσμα 12,5 εκατομμύρια θανάτους. Το EM αντανακλά τη νέκρωση των μυοκυττάρων και κλινικά ορίζεται ως μια τυπική άνοδος και πτώση των βιοχημικών δεικτών της μυοκαρδιακής νέκρωσης (κατά προτίμηση της τροπονίνης) συνοδευόμενη από συμπτώματα ισχαιμίας ή/και αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Οι όροι EM και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) συχνά αναφέρονται στο ίδιο πλαίσιο. Το ΟΣΣ περιλαμβάνει ολόκληρο το φάσμα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, το οποίο περιλαμβάνει το έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST (myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI)), το έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST (myocardial infarction without ST elevation (NSTEMI)) και την ασταθή στηθάγχη (unstable angina (UA)). Το EM αναφέρεται στις δύο πρώτες συνιστώσες του ΟΣΣ, όπου έχει συμβεί επαρκής βλάβη του μυοκαρδίου, με άμεσο επακόλουθο την απελευθέρωση ανιχνεύσιμων ποσοτήτων τροπονίνης στην κυκλοφορία του αίματος¹⁻⁴.

Αναλυτικότερα το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) αποτελεί νέκρωση καρδιακού ιστού που οφείλεται σε σχετική ή απόλυτη έλλειψη τροφοδοσίας του μυοκαρδίου με αίμα. Όπως προαναφέρθηκε, τα περισσότερα OEM οφείλονται σε αθηροσκλήρωση, που έχει ως αποτέλεσμα το σχηματισμό αθηρωματικών πλακών στις στεφανιαίες αρτηρίες. Οι αθηρωματικές πλάκες προκαλούν μεταβολές του ενδοθηλίου, που με την πάροδο του χρόνου οδηγούν σε περιορισμό της διαμέτρου του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας. Όταν μια ασταθής αθηρωματική πλάκα υφίσταται ρήξη, το ανοσιακό σύστημα αντιδρά με τοπική φλεγμονή, συσσώρευση αιμοπεταλίων στην περιοχή και σχηματισμό θρόμβου. Όταν μάλιστα η βλάβη είναι αρκετά μεγάλη ώστε να καταλαμβάνει ολόκληρο τον αυλό του αγγείου, η διαδικασία αυτή έχει ως αποτέλεσμα τον ολικό αποκλεισμό της ροής του αίματος. Απόφραξη του αγγείου μπορεί επίσης να προκληθεί και από σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας. Η περιοχή και το μέγεθος του εμφράγματος του μυοκαρδίου προσδιορίζονται από την εντόπιση της αρτηριακής απόφραξης. Ερευνητικές εργασίες έχουν δείξει ότι η παρουσία συγκεκριμένων παραγόντων της φλεγμονής μπορεί να αποτελέσει αποτελεσματικό εργαλείο διάγνωσης μιας εξελισσόμενης βλάβης των στεφανιαίων αγγείων³⁻⁵.

Η Αμερικανική Ένωση Καρδιολογίας και το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας έχουν θεσπίσει κατευθυντήριες οδηγίες αντιμετώπισης για τρεις τύπους οξέων στεφανιαίων συνδρόμων: για την ασταθή στηθάγχη, για το OEM με ανάσπαση του ST και εκείνοι με OEM χωρίς ανάσπαση του ST παρουσιάζουν στη συνέχεια ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) με και χωρίς κύμα Q, αντίστοιχα. Ο τύπος του θρόμβου που έχει σχηματιστεί στα στεφανιαία αγγεία προδικάζει και την ενδεικνυόμενη θεραπευτική αντιμετώπιση. Θρόμβος πλούσιος σε αιμοπετάλια είναι συχνότερος σε ασταθή στηθάγχη ή OEM χωρίς ανάσπαση του ST, ενώ θρόμβος πλούσιος σε ινική παρατηρείται σε OEM με ανάσπαση του ST^{1,2}.

Ο διαχωρισμός του πόνου καρδιακής προέλευσης από πόνο άλλου είδους είναι κρίσιμος και αποτελεί πρόκληση και για τον πλέον πεπειραμένο κλινικό. Στις εξωκαρδιακές αιτίες πόνου στο στήθος περιλαμβάνονται η πνευμονική εμβολή, η πνευμονία, η βρογχίτιδα, ο πνευμοθώρακας, το ανεύρυσμα στο αορτικό τόξο ή στην ανώτερη μοίρα της θωρακικής αορτής, η οισοφγίτιδα, η διαφραγματοκήλη, η χολοκυστίτιδα, η χολολιθίαση, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, η πλευροχονδρίτιδα, ο μυοσκελετικός τραυματισμός, η αναιμία, η υπογλυκαιμία, το κάταγμα πλευρών ή στέρνου, ο υπερθυρεοειδισμός, ο υποθυρεοειδισμός, η δυσκοιλιότητα και η απόφραξη του εντέρου. Στις καρδιακές αιτίες πόνου στο στήθος που δεν σχετίζονται άμεσα με ισχαιμία περιλαμβάνονται οι βαλβιδοπάθειες, ο καρδιακός τραυματισμός, ο καρδιακός επιπωματισμός, η περικαρδίτιδα και η ενδοκαρδίτιδα³⁻⁵.

Η διαγνωστική διαδικασία θα πρέπει αρχικά να επικεντρωθεί στον αποκλεισμό του OEM, το οποίο αποτελεί την πλέον συχνή αιτία σοβαρού, επίμονου πόνου και απαιτεί άμεση αντιμετώπιση για αποκατάσταση της αιμάτωσης ώστε να ελαχιστοποιηθεί η βλάβη στο μυοκάρδιο. Χωρίς αντιμετώπιση, οι ασθενείς με εκτεταμένες περιοχές νέκρωσης μπορεί να παρουσιάσουν σύντομα καρδιογενές shock. Το ιστορικό του ασθενούς και η κλινική του εξέταση παρέχουν το αρχικό πλαίσιο εργασίας για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων, με την παρουσία παραγόντων της φλεγμονής, ώστε να εκτιμηθεί ένα οξύ ή επαπειλούμενο έμφραγμα. Εάν τα ευρήματα αυτά δεν υποστηρίζουν την ύπαρξη εμφράγματος, η διαφορική διάγνωση του πόνου στο στήθος θα πρέπει στη συνέχεια να γίνει από άλλες επικίνδυνες για τη ζωή καταστάσεις, όπως το διαχωριστικό ανεύρυσμα θωρακικής αορτής ή αορτικού τόξου, την εκτεταμένη πνευμονική εμβολή ή τον καρδιακό επιπωματισμό³⁻⁵.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ANATOMIA KAPΔΙΑΣ

1.1.1 Προσανατολισμός της καρδιάς

Η καρδιά καταλαμβάνει κεντρική θέση στη θωρακική κοιλότητα και μοιάζει με υποστρόγγυλο κώνο που έχει γείρει στο πλάι. Η κορυφή της καρδιάς σχηματίζεται από το κάτω-έξω τμήμα της αριστερής κοιλίας, στρέφεται προς τα εμπρός αριστερά και κάτω προς το αριστερό ημιδιάφραγμα, και βρίσκεται στο βάθος του αριστερού πέμπτου μεσοπλεύριου διαστήματος 8-9 εκ. από την μέση στερνική γραμμή. Η βάση της καρδιάς στρέφεται προς τα πίσω δεξιά και άνω, καθηλωμένη στο περικαρδιακό τοίχωμα, στο ύψος των σωμάτων των Θ5 έως Θ8 (Θ6 έως Θ9 στην όρθια θέση), επειδή οι μεγάλες φλέβες εισδύουν στη βάση της καρδιάς-οι πνευμονικές φλέβες στο άνω και κάτω άκρο του δεξιού κόλπου^{1,2,3}.

Αμέσως πίσω από τη βάση της καρδιάς βρίσκεται ο οισοφάγος. Προσθίως της καρδιάς ευρίσκεται το στέρνο, οπισθίως η θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και εκατέρωθεν οι πνεύμονες. Ο επιμήκης άξονας της καρδιάς είναι στραμμένος κατά 45 μοίρες σε σχέση με το στεφανιαίο και οβελιαίο επίπεδο. Σε νέα ή λεπτά άτομα ο άξονας της καρδιάς τείνει να είναι πλέον κάθετος σε σχέση με παχύτερα άτομα όπου είναι πλέον οριζόντιος. Στο μεγαλύτερο μέρος της η καρδιά περιβάλλεται από τον περικαρδιακό σάκο. Ενώ η φυσιολογική θέση της καρδιάς εντός του θωρακικού κλωβού είναι σχετικά σταθερή, ωστόσο η θέση και η μορφολογία των επιμέρους καρδιακών δομών καθώς και η σχέση τους με τα μεγάλα αγγεία μπορεί να είναι ιδιαίτερα πολύπλοκη και υπόκεινται σε μεγάλο εύρος παθολογικών ανωμαλιών και διακυμάνσεων. Συνεπώς, η ενδελεχής γνώση της φυσιολογικής ανατομικής της καρδιάς είναι απαραίτητη προκειμένου να αναγνωρίζονται παθολογικές ανατομικές δομές ειδικά σε ασθενείς με συγγενείς καρδιοπάθειες^{1,2,4}.

Η καρδιά είναι ουσιαστικά μια αντλία με τέσσερις κοιλότητες, τις δεξιές και τις αριστερές κοιλότητες. Οι δεξιές κοιλότητες (δεξιός κόλπος και δεξιά κοιλία) ευρίσκονται πιο μπροστά από τις αριστερές (αριστερός κόλπος και αριστερά κοιλία), ενώ οι κοιλίες κατωφερέστερα από τους κόλπους. Επίσης οι κόλποι βρίσκονται προς τα πίσω και δεξιά της αντίστοιχης κοιλίας. Φυσιολογικά οι δεξιές κοιλότητες δεν επικοινωνούν με τις αριστερές κοιλότητες. Οι κόλποι χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και οι κοιλίες με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Στο δεξιό κόλπο εκβάλλουν οι άνω και η κάτω κοίλη φλέβα ενώ από τη δεξιά κοιλία εκφύεται η πνευμονική αρτηρία. Στο αριστερό κόλπο εκβάλλουν οι

πνευμονικές φλέβες και από την αριστερή κοιλία εκφύεται η αορτή. Κάθε κόλπος επικοινωνεί με την ομόπλευρη κοιλία μέσω βαλβίδων^{1,2,4}.

Οι βαλβίδες αυτές είναι μονής κατεύθυνσης και επιτρέπουν την ροή του αίματος από τον κόλπο προς την κοιλία. Το άνοιγμα και το κλείσιμο όλων των βαλβίδων γίνεται παθητικά ως απάντηση στις μεταβολές της πίεσης και του όγκου εντός των καρδιακών κοιλοτήτων. Οι βαλβίδες είναι στερεωμένες σε μυϊκές προεκβολές (θηλοειδείς μύες) των κοιλιακών τοιχωμάτων με ινώδη νήματα, τις τενόντιες χορδές^{5,6}. Χωρίς την ύπαρξη ενός αντιροπιστικού μηχανισμού, κατά τη σύσπαση του κοιλιακού μυοκαρδίου οι γλωχίνες θα εκτοπίζονταν βίαια προς τα άνω από τη ροή του αίματος και το αίμα θα παλινδρομούσε. Όμως, η σύσπαση των θηλοειδών μυών, που συνδέονται με τις βαλβίδες με τις τενόντιες χορδές, παρεμποδίζει την αναστροφή των γλωχίνων. Με απλά λόγια, οι θηλοειδείς μύες και οι αντίστοιχες τενόντιες χορδές διατηρούν τις βαλβίδες κλειστές στη διάρκεια των μεγάλων μεταβολών του όγκου των κοιλιών, που σημειώνονται κατά τη σύσπασή τους. Εκτός από αυτό, σε κάθε γλωχίνα προσφύονται τενόντιες χορδές προερχόμενες από δύο θηλοειδείς μυς. Αυτό βοηθά στην αποφυγή διαχωρισμού των γλωχίνων στη διάρκεια της κοιλιακής σύσπασης³.

Το βάρος, το μέγεθος και η φορά της φυσιολογικής καρδιάς ποικίλλουν, ως εξαρτώμενα από την ηλικία, το φύλο, τη σωματική διάπλαση και το επικαρδιακό λίπος. Περιγράφεται όμως ότι η καρδιά μέσης ανάπτυξης ενηλίκου έχει διαστάσεις : από τη βάση ως τη κορυφή 12 εκ., μέγιστη εγκάρσια διάμετρο 8-9 εκ. και προσθιοπίσθια διάμετρο 6 εκ. το βάρος της στους άνδρες ποικίλλει από 280-340 γρ. (μ.ο. 300 γρ) και στις γυναίκες από 230-280 γρ. (μ.ο. 250 γρ). Το χρώμα της καρδιάς είναι βαθύ ερυθρό αλλά η ομοιομορφία του χρώματος διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις οι οποίες οφείλονται στη συσσώρευση λίπους. Φυσιολογικά σε κάθε παλμό της καρδιάς αντλούνται περίπου 60mL αίματος ή 5 L/min^{7,8}.

1.1.2 Εξωτερική διαμόρφωση της καρδιάς

Η καρδιά καθώς και οι ρίζες των μεγάλων αγγείων περιβάλλονται από το περικάρδιο, έναν σάκο από συνδετικό ιστό με μέσο πάχος $1.5 \pm 0.5 \text{mm}$ σε φυσιολογικά άτομα^{5,6}. Αποτελείται από δύο πέταλα, το ινώδες περικάρδιο και το ορώδες περικάρδιο. Το ινώδες περικάρδιο είναι ένα ανθεκτικό εξωτερικό στρώμα συνδετικού ιστού, που ορίζει τα όρια του μέσου μεσοθωρακίου. Τα ορώδες περικάρδιο είναι λεπτό και αποτελείται από δύο πέταλα:

- το τοιχωματικό πέταλο επενδύει την εσωτερική επιφάνεια του ινώδους περικαρδίου

- το σπλαχνικό πέταλο (επικάρδιο) του ορώδους περικαρδίου αποτελεί το εξωτερικό περίβλημα της καρδιάς, με την οποία συμφύεται.

Το τοιχωματικό και το σπλαχνικό πέταλο του ορώδους περικαρδίου επεκτείνονται στις ρίζες των μεγάλων αγγείων. Το στενό διάστημα που σχηματίζεται μεταξύ των δύο φύλλων του ορώδους περικαρδίου περιέχει μια μικρή ποσότητα ορώδους υγρού και αποτελεί την περικαρδιακή κοιλότητα. Ο μικρός αυτός χώρος επιτρέπει τις σχετικά ανεμπόδιστες κινήσεις της καρδιάς ^{1,2,3}.

1.1.3 Επιφάνειες της καρδιάς

Από περιγραφική άποψη διακρίνουμε στην καρδιά, βάση, κορυφή και τέσσερις επιφάνειες.

- Την πρόσθια (στερνοπλευρική), η οποία βλέπει προς τα εμπρός και αποτελείται κατά το μεγαλύτερο μέρος της από τη δεξιά κοιλία ,
- την κάτω (διαφραγματική), όπου στηρίζεται η καρδιά την ανατομική της στάση, που αποτελείται από την αριστερή κοιλία και ένα μικρό τμήμα της δεξιάς κοιλίας και η οποία βλέπει προς τα κάτω, ακουμπά στο διάφραγμα, χωρίζεται από τη βάση της καρδιάς με τον στεφανιαίο κόλπο και εκτείνεται από τη βάση μέχρι την κορυφή της καρδιάς,
- την αριστερή (πνευμονική) η οποία αντικρύζει τον αριστερό πνεύμονα, είναι μεγάλη και κυρτή και αποτελείται από την αριστερή κοιλία και ένα τμήμα του αριστερού κόλπου,
- και τέλος την δεξιά πνευμονική επιφάνεια η οποία αντικρύζει το δεξιό πνεύμονα, είναι μεγάλη και κυρτή και αποτελείται από τον δεξιό κόλπο.

Οι επιφάνειες χωρίζονται μεταξύ τους με τέσσερα χείλη, το δεξιό, το κάτω, το αριστερό πρόσθιο και το αριστερό οπίσθιο ^{1,2,3}.

1.1.4 Εξωτερικές αύλακες

Εσωτερικά διαχωρίσματα διαιρούν την καρδιά σε τέσσερα διαμερίσματα (δηλαδή δύο κόλπους και δύο κοιλίες) και δημιουργούν επιφανειακές αυλακώσεις που αναφέρονται ως εξωτερικές αύλακες.

- Η **στεφανιαία αύλακα** διατρέχει κυκλικά την καρδιά χωρίζοντας τους κόλπους από τις κοιλίες. Στη διαδρομή της γύρω από την καρδιά περιέχει τη δεξιά στεφανιαία

αρτηρία, τη μικρή (δεξιά στεφανιαία) καρδιακή φλέβα, τον στεφανιαίο κόλπο και τον περισπώμενο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

- Η **πρόσθια** και **οπίσθια μεσοκοιλιακές αύλακες** χωρίζουν τις δύο κοιλίες –η πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα εντοπίζεται στην πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς και περιέχει την πρόσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία και τη μεγάλη (αριστερή στεφανιαία) καρδιακή φλέβα, ενώ η οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα βρίσκεται στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς και περιέχει την οπίσθια μεσοκοιλιακή αρτηρία και τη μέση (οπίσθια μεσοκοιλιακή) καρδιακή φλέβα.

Οι αύλακες αυτές συναντώνται προς τα κάτω, ακριβώς δεξιά από την κορυφή της καρδιάς³.

1.1.5 Διαμερίσματα της καρδιάς

Όπως προαναφέρθηκε η καρδιά αποτελείται λειτουργικά από δύο αντλίες που χωρίζονται από ένα διάφραγμα. Η δεξιά αντλία δέχεται μη οξυγονωμένο(φλεβικό) αίμα από το σώμα και το στέλνει στους πνεύμονες. Η αριστερή αντλία δέχεται οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το στέλνει στο σώμα. Κάθε μια αντλία αποτελείται από ένα κόλπο και μια κοιλία, που χωρίζονται από μια βαλβίδα. Οι με λεπτό τοίχωμα κόλποι δέχονται το αίμα που έρχεται στην καρδιά, ενώ οι με σχετικά παχύ τοίχωμα κοιλίες προωθούν το αίμα έξω από την καρδιά. Η προώθηση του αίματος στο σώμα απαιτεί περισσότερη δύναμη από όση η προώθησή του στους πνεύμονες και για το λόγο αυτό το μυϊκό τοίχωμα της αριστερής κοιλίας είναι παχύτερο από το τοίχωμα της δεξιάς.

Τα τέσσερα διαμερίσματα της καρδιάς διαχωρίζονται με μεσοκολπικά, μεσοκοιλιακά και κολποκοιλιακά διαφράγματα. Η εσωτερική ανατομία κάθε διαμερίσματος έχει κεφαλαιώδη σημασία για τη λειτουργία του.

Δεξιός Κόλπος :

Το αίμα που επιστρέφει στον δεξιό κόλπο περνά μέσα από τα ακόλουθα τρία αγγεία: την άνω και κάτω κοίλη φλέβα, που μαζί φέρνουν στην καρδιά το αίμα από όλο το σώμα και τον στεφανιαίο κόλπο, που επαναφέρει αίμα από τα τοιχώματα της καρδιάς. Η άνω κοίλη φλέβα εκβάλλει στο ανώτερο οπίσθιο τμήμα του δεξιού κόλπου, ενώ η κάτω κοίλη φλέβα εκβάλλει στο κατώτερο οπίσθιο τμήμα του δεξιού κόλπου. Από τον δεξιό κόλπο το αίμα έρχεται στη δεξιά κοιλία, περνώντας από το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο. Το στόμιο αυτό βλέπει προς τα εμπρός και έσω και στη διάρκεια της κοιλιακής σύσπασης κλείνεται με την τριγλώχινα βαλβίδα. Η κατάλληλη σύγκλειση της τριγλώχινης βαλβίδας κάνει το αίμα να

αφήνει τη δεξιά κοιλία και να κινείται προς το πνευμονικό στέλεχος. Η εκβολή του στεφανιαίου κόλπου, δέχεται αίμα από τις περισσότερες καρδιακές φλέβες και εκβάλλει εσωτερικότερα από την εκβολή της κάτω κοίλης φλέβας. Μεταξύ του δεξιού και του αριστερού κόλπου παρεμβάλλεται το μεσοκοιλιακό διάφραγμα^{3,5-9}.

Δεξιά Κοιλία:

Στην ανατομική στάση, η δεξιά κοιλία σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της πρόσθιας επιφάνειας της καρδιάς και ένα μέρος της διαφραγματικής επιφάνειας. Ο δεξιός κόλπος βρίσκεται δεξιά από τη δεξιά κοιλία και η δεξιά κοιλία βρίσκεται μπροστά και αριστερά από το δεξιό κοιλιοκοιλιακό στόμιο. Το αίμα, επομένως, που φτάνει στη δεξιά κοιλία από τον δεξιό κόλπο κινείται σε μια οριζόντια προς τα εμπρός κατεύθυνση. Η περιοχή εκροής (εξόδου) του αίματος από τη δεξιά κοιλία, το στόμιο προς το πνευμονικό στέλεχος κλείνεται από την πνευμονική βαλβίδα, η οποία αποτελείται από τρεις μηννοειδείς γλωχίνες. Μετά τη σύσπαση των κοιλιών, η παλινδρόμηση του αίματος γεμίζει αυτούς τους πνευμονικούς κόλπους και κλίνει βίαια τις γλωχίνες. Αυτό εμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος από το πνευμονικό στέλεχος προς τη δεξιά κοιλία^{3,5-9}.

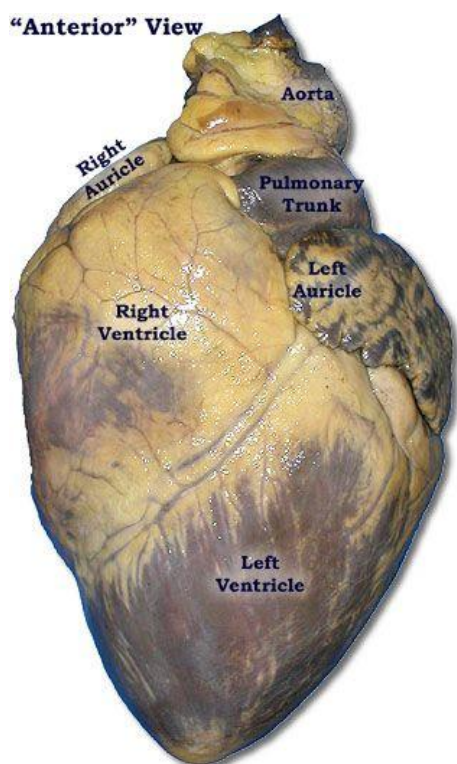
Αριστερός Κόλπος:

Ο αριστερός κόλπος σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της βάσης ή οπίσθιας επιφάνειας της καρδιάς. Το οπίσθιο ημιμόριο ή τμήμα εισροής, υποδέχεται τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα αποτελεί μέρος του πρόσθιου τοιχώματος του αριστερού κόλπου. Η λεπτή περιοχή ή εντύπωμα του διαφράγματος είναι η βαλβίδα του ωοειδούς τρήματος και βρίσκεται απέναντι από το έδαφος του ωοειδούς βόθρου του δεξιού κόλπου. Στη διάρκεια της ανάπτυξης, η βαλβίδα του ωοειδούς τρήματος εμποδίζει τη δίοδο του αίματος από τον αριστερό κόλπο στον δεξιό κόλπο. Η βαλβίδα αυτή είναι δυνατό να μην έχει συγχωνευθεί πλήρως σε μερικούς ενήλικες, αφήνοντας μια βατή στη διεκβολή μύλης δίοδο μεταξύ του δεξιού και του αριστερού κόλπου. Το αριστερό κοιλιοκοιλιακό στόμιο οδηγεί στην οπίσθια δεξιά πλευρά του ανώτερου τμήματος της αριστερής κοιλίας. Στη διάρκεια σύσπασης των κοιλιών το στόμιο αυτό κλείνεται από τη μιτροειδή βαλβίδα (αριστερή κοιλιοκοιλιακή βαλβίδα), η οποία αναφέρεται και ως διγλώχιν βαλβίδα, επειδή έχει δύο γλωχίνες, πρόσθια και οπίσθια. Οι βάσεις των γλωχίνων είναι στερεωμένες σε ένα ινώδη δακτύλιο που περιβάλλει το στόμιο και οι γλωχίνες συμφύονται στη βάση μεταξύ τους^{3,5-9}.

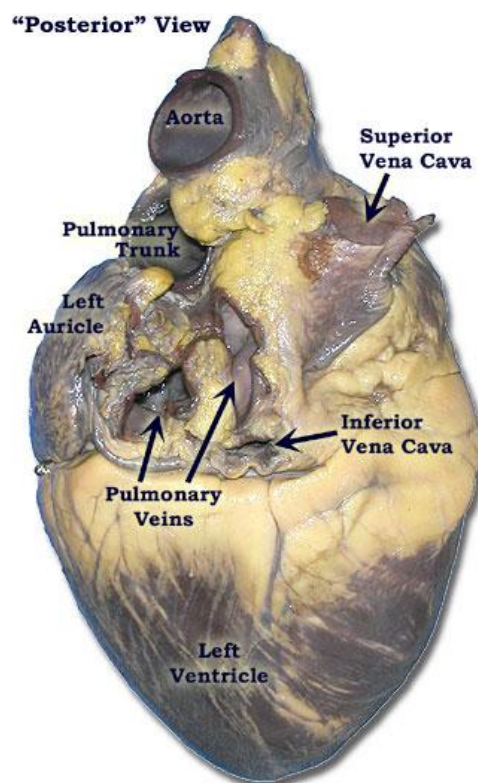
Αριστερή Κοιλία:

Η αριστερή κοιλία βρίσκεται μπροστά από τον αριστερό κόλπο, συμβάλλει στο σχηματισμό της πρόσθιας, της διαφραγματικής και της αριστερής πνευμονικής επιφάνειας της καρδιάς και σχηματίζει την κορυφή της. Τα αίμα εισέρχεται στην αριστερή κοιλία διαμέσου του αριστερού κολποκοιλιακού στομίου και ακολουθεί πρόσθια κατεύθυνση προς την κορυφή. Η αριστερή κοιλία αυτή καθεαυτή είναι κωνική, έχει μεγαλύτερο μήκος από τη δεξιά κοιλία και έχει το παχύτερο στρώμα του μυοκαρδίου. Το τμήμα εκροής (ο πρόδομος της αορτής) βρίσκεται πίσω από τον αρτηριακό κώνο της δεξιάς κοιλίας. Στην ανατομική στάση, η αριστερή κοιλία βρίσκεται λίγο πιο πίσω από τη δεξιά. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, επομένως, σχηματίζει το πρόσθιο τοίχωμα και μέρος του τοιχώματος του δεξιού τμήματος της αριστερής κοιλίας. Το διάφραγμα αποτελείται από δύο τμήματα: το μυϊκό τμήμα το οποίο είναι παχύ και αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του διαφράγματος και το μεμβρανώδες το οποίο είναι λεπτό και αποτελεί το ανώτερο τμήμα του διαφράγματος^{3,5-9}.

Ο πρόδομος της αορτής ή οδός εκροής της αριστερής κοιλίας, συνεχίζεται προς τα άνω με την ανιούσα αορτή. Το στόμιο από την αριστερή κοιλία προς την αορτή κλείνεται από την αορτική βαλβίδα. Η βαλβίδα αυτή έχει όμοια κατασκευή με την πνευμονική βαλβίδα. Αποτελείται από τρεις ημισεληνοειδείς γλωχίνες, που τα ελεύθερα χείλη τους προβάλλουν προς τα άνω στον αυλό της ανιούσας αορτής. Μεταξύ των ημισεληνοειδών γλωχίνων και του τοιχώματος της ανιούσας αορτής σχηματίζονται κλειστοί θύλακοι- ο δεξιός, αριστερός και οπίσθιος αορτικός κόλπος. Η δεξιά και αριστερή στεφανιαίες αρτηρίες εκφύονται από το δεξιό και τον αριστερό αορτικό κόλπο. Για το λόγο αυτό, ο οπίσθιος αορτικός κόλπος και η αντίστοιχη βαλβίδα αναφέρονται μερικές φορές με την ονομασία μη στεφανιαίος κόλπος και μη στεφανιαία γλωχίνα. Ο μηχανισμός λειτουργίας της αορτικής βαλβίδας είναι παρόμοιος με αυτόν της πνευμονικής βαλβίδας με μια σημαντική πρόσθετη διεργασία: καθώς μετά τη σύσπαση των κοιλιών το αίμα παλινδρομεί και γεμίζει τους αορτικούς κόλπους, προωθείται αυτόματα προς τις στεφανιαίες αρτηρίες, λόγω της έκφυσής τους από τον δεξιό και αριστερό κόλπο^{3,5-9}.



ΕΙΚΟΝΑ 2: Πρόσθια όψη καρδιακού μυός



ΕΙΚΟΝΑ 3: Οπίσθια όψη καρδιακού μυός

1.1.6 Στεφανιαία αγγεία

Από τους αορτικούς κόλπους, στο αρχικό τμήμα της ανιούσας αορτής εκφύονται οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες, που τροφοδοτούν το μυοκάρδιο και τους άλλους ιστούς της καρδιάς. Οι αρτηρίες αυτές περιβάλλουν την καρδιά στη στεφανιαία αύλακα, δίνοντας στις μεσοκοιλιακές αύλακες επιχείλιους και μεσοκοιλιακούς κλάδους, οι οποίοι συγκλίνουν προς την κορυφή προς την κορυφή της καρδιάς.

Το επανερχόμενο φλεβικό αίμα διασχίζει τις καρδιακές φλέβες, που οι περισσότερες εκβάλλουν στον στεφανιαίο κόλπο. Το μεγάλο αυτό φλεβικό μόρφωμα εντοπίζεται στη στεφανιαία αύλακα στην πίσω επιφάνεια της καρδιάς, μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας. Ο στεφανιαίος κόλπος εκβάλλει στον δεξιό κόλπο, μεταξύ του στομίου εκβολής της κάτω κοίλης φλέβας και του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου³.

Δεξιά στεφανιαία αρτηρία:

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον δεξιό αορτικό κόλπο της ανιούσας αορτής. Φέρεται προς τα εμπρός και δεξιά, μεταξύ του δεξιού ωτίου και του πνευμονικού στελέχους, και στη συνέχεια κατεβαίνει κάθετα στη στεφανιαία αύλακα, μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας. Φτάνοντας στο κάτω χείλος της καρδιάς, στρέφεται προς τα πίσω και συνεχίζει την πορεία της στην αύλακα, στη διαφραγματική πλέον επιφάνεια και τη βάση της καρδιάς. Στη διάρκεια της διαδρομής αυτής, από το κύριο στέλεχος του αγγείου εκφύονται αρκετοί κλάδοι, ένας αρχικός κολπικός κλάδος, ένας επιχείλιος κλάδος και ένας οπίσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία τροφοδοτεί τον δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία, τον φλεβο-κολπικό και τον κολποκοιλιακό κόμβο, το μεσοκολπικό διάφραγμα, ένα τμήμα του αριστερού κόλπου, το οπίσθιο κάτω τριτημόριο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και ένα μέρος του οπίσθιου τμήματος της αριστερής κοιλίας^{3,5-9}.

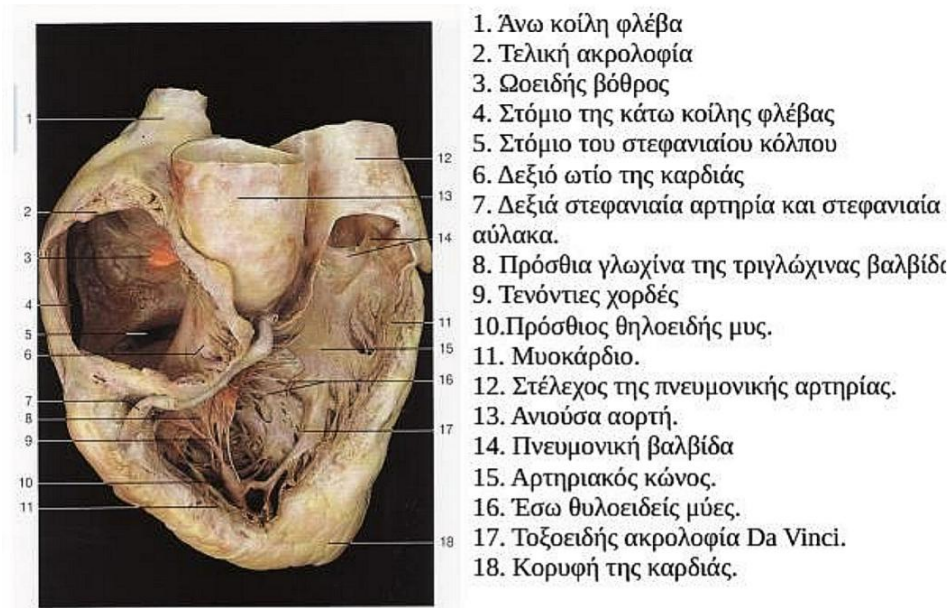
Αριστερή στεφανιαία αρτηρία:

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία εκφύεται από τον αριστερό αορτικό κόλπο της ανιούσας αορτής και πορεύεται μεταξύ του πνευμονικού στελέχους και του αριστερού ωτίου, πριν εισέλθει στη στεφανιαία αύλακα. Ενώ βρίσκεται ακόμα πίσω από το πνευμονικό στέλεχος, διαιρείται στους δύο τελικούς της κλάδους, τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό και τον περισπώμενο. Η διανομή αυτή της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας της δίνει τη δυνατότητα να τροφοδοτεί το μεγαλύτερο μέρος του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας και το μεγαλύτερο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος μαζί με το κολποκοιλιακό δεμάτιο και τους κλάδους του^{3,5-9}.

Καρδιακές φλέβες:

Ο στεφανιαίος κόλπος δέχεται τέσσερα επικουρικά αγγεία: τη μεγάλη, μέση μικρή και οπίσθια καρδιακή φλέβα. Η μεγάλη καρδιακή φλέβα (αριστερή στεφανιαία φλέβα) αρχίζει στην κορυφή της καρδιάς, πορεύεται προς τα πάνω στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα και εκβάλλει στον δεξιό κόλπο, ενώ η μέση καρδιακή φλέβα (οπίσθια μεσοκοιλιακή φλέβα) αρχίζει κοντά στην κορυφή της και πορεύεται προς τα πάνω στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα προς τον στεφανιαίο κόλπο. Η μικρή καρδιακή φλέβα (δεξιά στεφανιαία φλέβα) αρχίζει στο κατώτερο πρόσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας και εκβάλλει απευθείας στον δεξιό κόλπο. Τέλος η οπίσθια καρδιακή φλέβα πορεύεται στην οπίσθια επιφάνεια της αριστερής κοιλίας, αμέσως αριστερά από τη

μέση καρδιακή φλέβα και είτε καταλήγει απευθείας στον στεφανιαίο κόλπο , είτε εκβάλλει στη μεγάλη καρδιακή φλέβα^{3,5-9}.



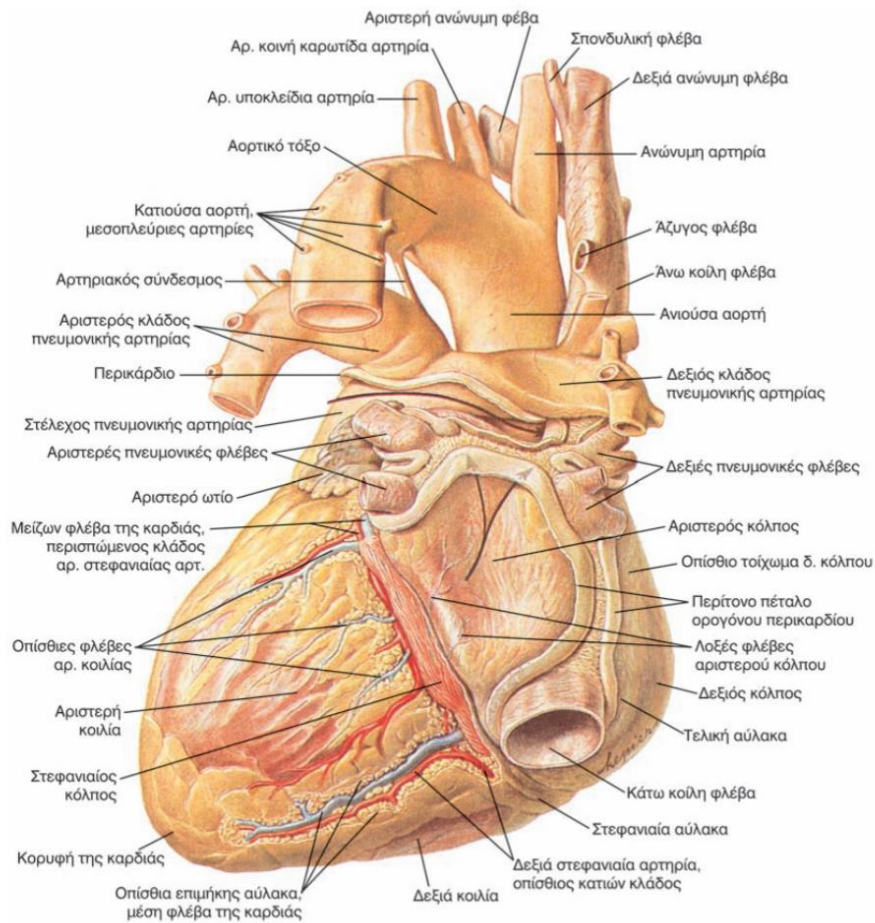
ΕΙΚΟΝΑ 4: Ανατομία της καρδιάς

1.1.7 Στοιβάδες-χιτώνες της καρδιάς

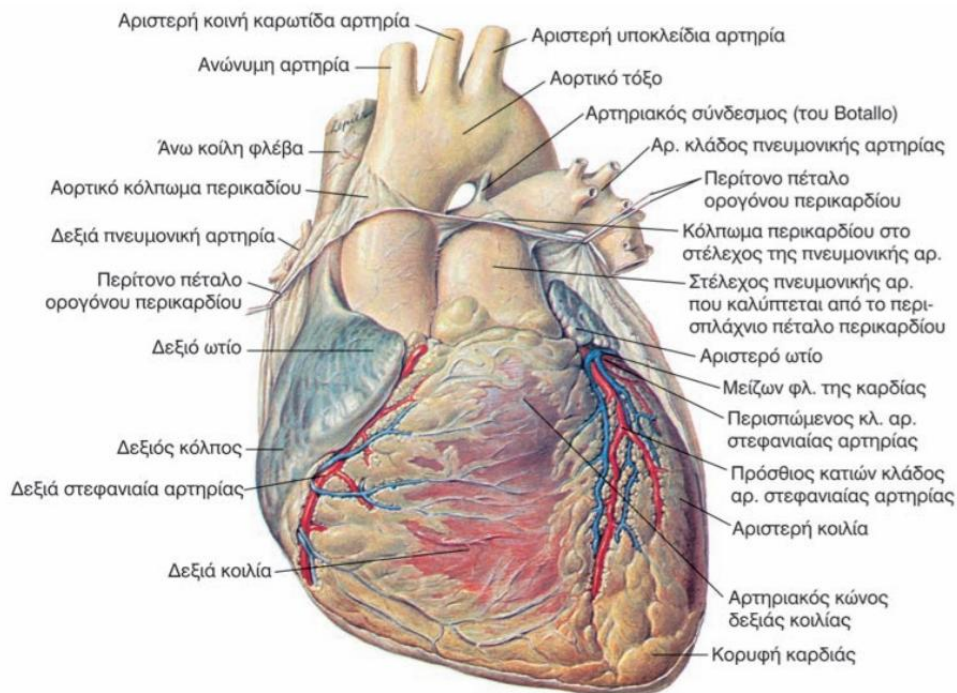
Όπως οι αρτηρίες και οι φλέβες, έτσι και η καρδιά αποτελείται από τρεις χιτώνες:

- α. Το ενδοκάρδιο, τον εσωτερικό χιτώνα, που επενδύει τους κόλπους και τις κοιλίες, τους θηλοειδείς μύες, τις τενόντιες χορδές και τις καρδιακές βαλβίδες.
- β. Το μυοκάρδιο, που είναι ο μυϊκός ιστός που επιτελεί τη θεμελιώδη λειτουργία της καρδιάς, δηλαδή τη συστολή και διαστολή.
- γ. Το επικάρδιο.

Τα στεφανιαία αγγεία που παρέχουν αρτηριακό αίμα στην καρδιά διεισδύουν στο επικάρδιο προτού εισέλθουν στο μυοκάρδιο. Αυτό το εξωτερικό στρώμα, ή το σπλαχνικό περικάρδιο, αποτελείται από μια επιφάνεια πεπλατυσμένων επιθηλιακών κυττάρων που καλύπτουν τον συνδετικό ιστό³.



ΕΙΚΟΝΑ 5: Ανατομικά μέρη του καρδιακού μύος, οπίσθια όψη



ΕΙΚΟΝΑ 6: Ανατομικά μέρη του καρδιακού μύος, πρόσθια όψη

1.2 ΤΟ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ

Το μυοκάρδιο ή αλλιώς καρδιακός μυς, μοναδικός στο ανθρώπινο σώμα, καθώς δεν συναντάται πουθενά αλλού παρόμοιος ή ίδιος, ανήκει σε μια από τις τρεις κατηγορίες μυών του ανθρώπινου σώματος. Οι άλλοι δυο τύποι μυών που υπάρχουν στο ανθρώπινο σώμα είναι οι σκελετικοί και λείοι μύες¹⁰. Το στρώμα του μυοκαρδίου περιέχει τα συσταλτικά στοιχεία της καρδιάς. Το συστατικό του μυοκαρδίου που προκαλεί συστολή αποτελείται από μυϊκές ίνες που αποτελούνται από καρδιακά μυϊκά κύτταρα. Κάθε κύτταρο περιέχει μικρότερες ίνες γνωστές ως μυοϊμπρίλες που φιλοξενούν εξαιρετικά οργανωμένες συσταλτικές μονάδες που ονομάζονται σαρκομερή. Οι δέσμες των ρινικών μυϊκών ινών που υπάρχουν στο μυοκάρδιο είναι διατεταγμένες σε ένα διακλαδισμένο μοτίβο και παράγουν ένα είδος περιστροφής που σπρώχνει αποτελεσματικά αίμα από την καρδιά με κάθε κτύπημα¹¹.

Ο σχηματισμός της εσωτερικής επιφάνειας του τοιχώματος του μυοκαρδίου είναι μια λεπτή επένδυση από χαλαρό ινοκολλαγονώδη ιστό που ονομάζεται ενδοκάρδιο. Αυτό το στρώμα ευθυγραμμίζει τις κοιλότητες της καρδιάς, καλύπτει τις βαλβίδες και τους μικρούς μύες που συνδέονται με το άνοιγμα και το κλείσιμο των βαλβίδων και είναι συνεχές με τη μεμβράνη επένδυσης των μεγάλων αιμοφόρων αγγείων. Η εξωτερική επιφάνεια του μυοκαρδίου, αμέσως κάτω απ' το περικάρδιο, είναι λεία. Η εσωτερική του επιφάνειά, κάτω από το ενδοκάρδιο σχηματίζει δοκίδες, που είναι πιο εμφανείς στις κοιλίες. Οι δοκίδες επενδύονται από λείο ενδοκάρδιο, προκειμένου να μην παρεμποδίζουν την ομαλή ροή του αίματος¹¹.

Το πάχος του μυοκαρδίου ποικίλλει στις διάφορες κοιλότητες της καρδιάς, ανάλογα με το έργο που έχει να επιτελέσει η κάθε καρδιακή κοιλότητα. Ο αριστερός και δεξιός κόλπος κατά τη διάρκεια της καρδιακής διαστολής, διοχετεύουν το αίμα μέσα στις άδειες κοιλίες συναντώντας ελάχιστη αντίσταση και ως εκ τούτου έχουν λεπτό τοίχωμα που αποτελείται από κύτταρα μικρής διαμέτρου, με μικρού μεγέθους πυρήνες¹⁰. Περιέχουν επίσης, μικρά νευροενδοκρινικά κοκκία, που είναι συνήθως αραιά τοποθετημένα κοντά στον πυρήνα. Τα κοκκία αυτά είναι αφθονότερα στο δεξιό κόλπο και απελευθερώνουν την κολπική νατριοδιουρητική ορμόνη, όταν υπερεκτείνονται οι ίνες των κόλπων. Το μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας, το οποίο πρέπει να οδηγεί το αίμα στην κυκλοφορία του συστήματος, μέσω του αρτηριακού δικτύου υψηλών πιέσεων λειτουργώντας ως αντλία, είναι παχύτερο, με τη μεγαλύτερη διάμετρο μυϊκών ινών, με μεγάλους πυρήνες. Το μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας, που ωθεί το αίμα στους πνεύμονες, είναι μετρίου πάχους μυϊκή στιβάδα, ενώ τα κολπικά τοιχώματα είναι σχετικά λεπτά¹¹.

Κάθε κύτταρο του μυοκαρδίου μπορεί να συσταλεί ή να χαλαρώσει από μόνο του γιατί έχει ένα είδος ρυθμικής δύναμης. Τα κύτταρα δεν συνδέονται άμεσα με το νευρικό σύστημα όπως οι άλλοι τύποι των μυών, αλλά λαμβάνουν συνολικά την «εντολή» συστολής από ένα κύμα ηλεκτρισμού που παράγεται από τον φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο. Τα νεύρα μπορεί να αλλάξουν τον ρυθμό και την ισχύ της συστολής, αλλά δεν προκαλούν τον χτύπο της καρδιάς. Ο φλεβόκομβος εντοπίζεται στη συμβολή του δεξιού κόλπου και της άνω κοίλης φλέβας. Συνιστά ένα σύνολο κυττάρων που σχηματίζουν την πρωτογενή ηλεκτρική γεννήτρια (βηματοδότη) της καρδιάς. Κάθε καρδιακός παλμός ξεκινά στο φλεβόκομβο και πυροδοτεί μια αλυσιδωτή ηλεκτρική αντίδραση που διαχέει το σήμα και στους δύο κόλπους, με αποτέλεσμα την κολπική σύσπαση. Το ηλεκτρικό σήμα μεταβιβάζεται στη συνέχεια στον κολποκοιλιακό κόμβο^{10,3,11}.

1.3 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

1.3.1 Καρδιακός κύκλος

Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από έναν κύκλο κοιλιακής συστολής και διαστολής. Σε κατάσταση ηρεμίας ο κύκλος διαρκεί 0,86 δευτερόλεπτα αν ο ρυθμός της καρδιάς είναι 70 παλμοί ανά λεπτό. Οι μεταβολές στην κοιλιακή πίεση και στον όγκο, η αορτική πίεση και η ροή, η κολπική πίεση, οι φλεβικές σφύξεις, το ΗΚΓ και το φωνοκαρδιογράφημα είναι όλα ανεξάρτητα αποτελέσματα της λειτουργίας της καρδιάς και η κατανόηση των σχέσεων που υπάρχουν μεταξύ αυτών των μεταβλητών είναι το βήμα κλειδί για την κατανόηση της αιμοδυναμικής. Ο καρδιακός κύκλος περιλαμβάνει δυο μικρά διαστήματα που είναι γνωστά ως περίοδοι ισοογκομετρικής συστολής και ισοογκομετρικής χάλασης. Κατά τη διάρκεια αυτών των διαστημάτων, όλες οι βαλβίδες της καρδιάς είναι κλειστές. Η ισοογκομετρική συστολή για την αριστερή καρδιά αρχίζει με τη σύγκλειση της μιτροειδούς βαλβίδας (η αορτική βαλβίδα είναι ήδη κλειστή) και λίγες με τη διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας. Η περίοδος ισοογκομετρικής χάλασης αρχίζει με τη σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας και τελειώνει όταν ξανανοίγει η μιτροειδής βαλβίδα.

Υπάρχει μια μικρή έλλειψη συγχρονισμού μεταξύ της αριστερής και δεξιάς καρδιάς σε σχέση με τη διάνοιξη των βαλβίδων, αν και οι ακολουθίες είναι οι ίδιες. Η έλλειψη πλήρους συγχρονισμού μεταξύ των βαλβίδων της αριστερής και δεξιάς πλευράς προκαλείται από μεταβολές στη διαφορά των πιέσεων μεταξύ των δύο πλευρών της καρδιάς και ο βαθμός

έλλειψης συγχρονισμού μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου, λόγω της επίδρασης της θωρακικής πίεσης στην πλήρωση καθώς και των πιέσεων στο εσωτερικό της καρδιάς και της μεγάλης κυκλοφορίας¹²⁻¹⁵.

Μηχανικά φαινόμενα του καρδιακού κύκλου

I. Φαινόμενα κατά το τέλος της διαστολής

Στο τέλος της διαστολικής φάσης, η μιτροειδής (διγλώχινη) και η τριγλώχινη βαλβίδα μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών (κολποκοιλιακές βαλβίδες ή βαλβίδες AV), είναι ανοικτές ενώ η αορτική βαλβίδα και η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας είναι κλειστές. Το αίμα ρέει στην καρδιά σε όλη τη διαστολική φάση και γεμίζει τους κόλπους και τις κοιλίες. Ο ρυθμός πλήρωσης των κοιλιών μειώνεται καθώς οι κοιλίες διατίνονται και ειδικά όταν ο καρδιακός ρυθμός είναι χαμηλός οι γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων συγκλίνουν προς την κλειστή θέση. Η πίεση στις κοιλίες παραμένει χαμηλή. Περίπου το 70% της κοιλιακής πλήρωσης γίνεται παθητικά¹²⁻¹⁵.

II. Συστολή των κόλπων

Η συστολή των κόλπων ωθεί κάποιο πρόσθετο αίμα στις κοιλίες. Η συστολή του κολπικού μυοκαρδίου στενεύει τα στόμια της άνω και κάτω κοιλίας φλέβας και των πνευμονικών φλεβών και η αδράνεια του αίματος που κινείται προς την καρδιά τείνει να «συγκρατεί» το αίμα εντός αυτής. Εντούτοις, παρά τις ανασταλτικές αυτές επιρροές εξακολουθεί να υπάρχει κάποια παλινδρόμηση του αίματος προς τις μεγάλες φλέβες¹²⁻¹⁵.

III. Συστολή των κοιλιών

Κατά την έναρξη της κοιλιακής συστολής οι κολποκοιλιακές βαλβίδες κλείνουν. Ο κοιλιακός μυς βραχύνεται αρχικά σχετικά λίγο, αλλά η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται αισθητά καθώς το μυοκάρδιο εξωθεί το αίμα προς την κοιλία. Η περίοδος αυτή χαρακτηρίζεται ως περίοδος ισοογκομετρικής (ισομετρικής) κοιλιακής συστολής. Όταν η αορτική βαλβίδα και η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας ανοίξουν, αρχίζει η φάση της κοιλιακής εξώθησης. Η εξώθηση είναι καταρχάς γρήγορη και επιβραδύνεται καθώς η συστολή εξελίσσεται. Το ποσό του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία ανά παλμό είναι 70-90 ml κατά την ηρεμία. Ο

τελοδιαστολικός κοιλιακός όγκος είναι περίπου 130ml. Κατά συνέπεια, περίπου 50 ml αίματος παραμένουν σε κάθε κοιλία στο τέλος της συστολής¹²⁻¹⁵.

IV. Πρώιμη διαστολική φάση

Μόλις συσταλθεί πλήρως το κοιλιακό μυοκάρδιο, η ήδη μειωμένη κοιλιακή πίεση μειώνεται ακόμα πιο γρήγορα. Αυτό είναι η πρωτοδιασταλτική περίοδος η οποία διαρκεί περίπου 0,04s. Τελειώνει με το κλείσιμο της αορτικής και πνευμονικής βαλβίδας. Αφού κλείσουν οι βαλβίδες αυτές, η πίεση συνεχίζει να μειώνεται ραγδαία κατά τη διάρκεια της ισοογκομετρικής περιόδου κοιλιακής χάλασης. Η ισοογκομετρική χάλαση τελειώνει όταν μειώνεται η κοιλιακή πίεση κάτω από την ενδοκοιλιακή πίεση και έτσι ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες επιτρέποντας στις κοιλίες να γεμίσουν. Η πλήρωση είναι αρχικά γρήγορη, κατόπιν επιβραδύνεται καθώς πλησιάζει η επόμενη καρδιακή συστολή. Η ενδοκοιλιακή πίεση συνεχίζει να αυξάνεται μετά από το τέλος της καρδιακής συστολής έως ότου ανοίξουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες, κατόπιν μειώνεται και στη συνέχεια πάλι αυξάνεται αργά μέχρι την επόμενη συστολή των κόλπων¹²⁻¹⁵.

2.3.2 Νεύρωση της καρδιάς

Η αυτόνομη μοίρα του περιφερικού νευρικού συστήματος είναι άμεσα υπεύθυνη για τη ρύθμιση:

- του καρδιακού ρυθμού
- της δύναμης κάθε σύσπασης
- της καρδιακής παροχής

Κλάδοι τόσο του παρασυμπαθητικού, όσο και του συμπαθητικού συστήματος, συμβάλλουν στο σχηματισμό του καρδιακού πλέγματος. Κλάδοι του καρδιακού πλέγματος επηρεάζουν τους ιστούς των κόμβων και άλλα στοιχεία του συστήματος, τα στεφανιαία αγγεία και το μυοκάρδιο των κόλπων και των κοιλιών.

Παρασυμπαθητική νεύρωση

Η διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος:

- μειώνει τον καρδιακό ρυθμό
- ελαττώνει τη δύναμη σύσπασης
- συσπά τις στεφανιαίες αρτηρίες

Οι προγαγγλίες παρασυμπαθητικές ίνες φτάνουν στην καρδιά ως καρδιακοί κλάδοι από το δεξιό και αριστερό πνευμονογαστρικά νεύρο. Οι κλάδοι αυτοί εισδύουν στο καρδιακό πλέγμα και συνάπτονται σε γάγγλια, που εντοπίζονται είτε μέσα στο πλέγμα, είτε στα τοιχώματα των κόλπων^{12,13,15}.

Συμπαθητική νευρώση

Η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος:

- αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό
- αυξάνει τη δύναμη σύσπασης

Συμπαθητικές ίνες φτάνουν στην καρδιά από το συμπαθητικό στέλεχος με τα καρδιακά νεύρα. Προγαγγλιακές συμπαθητικές ίνες από τα τέσσερα ή πέντε ανώτερα τμήματα της θωρακικής μοίρας του νωτιαίου μυελού περνούν μέσα από το συμπαθητικό στέλεχος. Οι ίνες αυτές συνάπτονται σε αυχενικά και ανώτερα θωρακικά συμπαθητικά γάγγλια, από όπου μεταγαγγλιακές ίνες κατευθύνονται στο καρδιακό πλέγμα, ως αμφοτερόπλευροι κλάδοι του συμπαθητικού στελέχους. Από το καρδιακό πλέγμα φτάνουν στην καρδιά μικροί κλάδοι, που είναι μικτά νεύρα με συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες^{12,13,15}.

1.3.3 Σύστημα αγωγής των διεγέρσεων στην καρδιά

Το μυϊκό τοίχωμα των κόλπων και των κοιλιών έχει την ικανότητα αυτόματης σύσπασης. Ο μηχανισμός σύσπασης ενεργοποιείται και συντονίζεται από το σύστημα αγωγής των διεγέρσεων στην καρδιά.. Το σύστημα αυτό αποτελείται από κόμβους και δίκτυα εξειδικευμένων μυοκαρδιακών κυττάρων, οργανωμένων σε τέσσερα βασικά μέρη, που είναι:

- ο φλεβοκολπικός κόμβος (φλεβώδης κόμβος ή φλεβόκομβος)
- ο κολποκοιλιακός κόμβος
- το κολποκοιλιακό δεμάτιο με την δεξιά και την αριστερή διακλάδωσή του
- το υπενδοκάρδιο πλέγμα κυττάρων αγωγής (ίνες του Purkinje)

Η χαρακτηριστική διάταξη του συστήματος αγωγής των καρδιακών διεγέρσεων δημιουργεί μια σημαντική οδό σύσπασης προς μια μόνο κατεύθυνση. Σε όλη τη διαδρομή της οδού αυτής, οι μεγάλοι κλάδοι του συστήματος αυτού απομονώνονται από το γύρω μυοκάρδιο με συνδετικό ιστό, πράγμα που περιορίζει το ενδεχόμενο ακατάλληλης διέγερσης και σύσπασης των καρδιακών μυϊκών ινών.

Φλεβο-κολπικός κόμβος

Οι ώσεις αρχίζουν στον φλεβοκολπικό κόμβο, που είναι ο καρδιακός βηματοδότης. Η θέση του αντιστοιχεί στο σημείο όπου η άνω κοίλη φλέβα ενώνεται με τον δεξιό κόλπο. Τα σήματα διέγερσης που εκπέμπονται από τον φλεβοκολπικό κόμβο διαχέονται στους κόλπους, προκαλώντας μυϊκή σύσπαση^{12,13,15}.

Κολποκοιλιακός κόμβος

Ταυτόχρονα, το κύμα διέγερσης των κόλπων ερεθίζει τον κολποκοιλιακό κόμβο, που εντοπίζεται κοντά στην εκβολή του στεφανιαίου κόλπου, σε επαφή με την πρόσφυση της διαφραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας και μέσα στο κολποκοιλιακό διάφραγμα. Ο κολποκοιλιακός κόμβος είναι ένα άθροισμα εξειδικευμένων κυττάρων, που αποτελεί την αρχή ενός περίτεχνου συστήματος ιστών αγωγής, του κολποκοιλιακού δεματίου, το οποίο διαδίδει τις ώσεις διέγερσης σε ολόκληρο το τοίχωμα των κοιλιών^{12,13,15}.

Κολποκοιλιακό δεμάτιο

Το κολποκοιλιακό δεμάτιο αποτελεί μια άμεση συνέχεια του κολποκοιλιακού κόμβου και πορεύεται κατά μήκος των κάτω ορίων του μεμβρανώδους τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος πριν διαχωριστεί σε δεξιό και αριστερό δεμάτιο.

Ο δεξιός κλάδος του δεματίου συνεχίζει την πορεία του στη δεξιά πλευρά του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Από το διάφραγμα εισέρχεται στην διαφραγματο-επιχείλια δοκίδα και φτάνει στη βάση του πρόσθιου θηλοειδούς μυός. Στο σημείο αυτό διαιρείται και συνδέεται με το τελικό στοιχείο του καρδιακού συστήματος αγωγής, το υπενδοκαρδιακό πλέγμα κοιλιακών κυττάρων αγωγής (ίνες του Purkinje). Το δίκτυο αυτό εξειδικευμένων κυττάρων διασπείρεται σε όλη την έκταση της δεξιάς κοιλίας καταλήγοντας στο μυϊκό στρώμα και τους θηλοειδείς μυς.

Ο αριστερός κλάδος του δεματίου περνά στην αριστερή πλευρά του μυϊκού τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και κατευθύνεται προς τα κάτω στην κορυφή της αριστερής κοιλίας. Όπως συμβαίνει και με τη δεξιά πλευρά, το δίκτυο αυτό διασπείρει τις ώσεις διέγερσης σε ολόκληρη την αριστερή κοιλία^{12,13,15}.

1.3.4 Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Επειδή τα σωματικά υγρά είναι καλοί αγωγοί του ηλεκτρικού ρεύματος (επειδή το σώμα είναι ένας αγωγός όγκου), οι διακυμάνσεις στο δυναμικό, που αντιστοιχούν στο αλγεβρικό άθροισμα των δυναμικών ενέργειας, των μυοκαρδιακών ινών, μπορούν να καταγραφούν εξωκυτταρικά. Η καταγραφή των διακυμάνσεων αυτών κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου είναι το ΗΚΓ.

Με άλλα λόγια, το ΗΚΓ είναι η καταγραφή των μεταβολών του δυναμικού στην επιφάνεια του σώματος, που παράγονται από την εκπόλωση και την επαναπόλωση της καρδιάς. Το ΗΚΓ μπορεί να αποκαλύψει τα παρακάτω:

- Μη φυσιολογικούς καρδιακούς ρυθμούς και μη φυσιολογική αγωγιμότητα
- Παρουσία, τοποθεσία και έκταση ισχαιμίας ή εμφράγματος
- Προσανατολισμό της καρδιάς στην θωρακική κοιλότητα και το μέγεθος των θαλάμων της
- Επιδράσεις μη φυσιολογικών επιπέδων των ηλεκτρολυτών και μερικών φαρμάκων.

Αυτές οι παρατηρήσεις διευκολύνονται με την καταγραφή του ΗΚΓ με πολλαπλές απαγωγές. Ένα ΗΚΓ 12 απαγωγών περιλαμβάνει τις απαγωγές I, II, III, έξι μονοπολικές απαγωγές ($V_1 - V_6$) και τρεις απαγωγές των άκρων (AVL, AVR και AVF). Ένα φυσιολογικό ΗΚΓ αποτελείται από:

- κύμα P, που προκαλείται από κολπική εκπόλωση
- Το σύμπλεγμα QRS, που αντιπροσωπεύει την κοιλιακή εκπόλωση
- Το κύμα T, που αντιπροσωπεύει την κοιλιακή επαναπόλωση

Στο φυσιολογικό ΗΚΓ κάθε κύμα P οδηγεί σε ένα σύμπλεγμα QRS και ένα κύμα T^{12,13,14}.

Καρδιακή εκπόλωση και επαναπόλωση

ΜΕΡΟΣ I: Η εκπόλωση του φλεβόκομβου καταλήγει σε εκπόλωση των κόλπων, που καταγράφεται στο ΗΚΓ ως P κύμα. Αυτή η εκπόλωση διαδίδεται στον AV κόμβο, στο δεμάτιο του His, και στους κλάδους του δεματίου και προκαλούν τα ανύσματα της ηλεκτρικής δραστηριότητας από τα οποία προκαλούνται οι ΗΚΓ καταγραφές της επιφάνειας.

ΜΕΡΟΣ II: Εκπόλωση του διαφράγματος ακολουθείται από εκπόλωση των κορυφαίων και κοιλιακών τοιχωμάτων. Τα ανύσματα της ηλεκτρικής δραστηριότητας που προκύπτουν παράγουν το σύμπλεγμα QRS του ΗΚΓ.

ΜΕΡΟΣ III: Η κοιλιακή εκπόλωση ακολουθείται από κοιλιακή επαναπόλωση. Το άνυσμα της ηλεκτρικής δραστηριότητας που προκύπτει παράγει το κύμα T του ΗΚΓ.^{12,13,15}

1.4 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ ΟΕΜ

Το μυοκάρδιο στα πρώτα λεπτά από την εγκατάσταση της οξείας ισχαιμίας δεν παρουσιάζει μακροσκοπικές μεταβολές και οι αλλοιώσεις των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι αναστρέψιμες. Οι αλλοιώσεις αυτές συνίστανται σε οίδημα, σε μείωση του μεγέθους και των αριθμών των κοκκίων της γλυκόζης που περιέχουν, και σε μεταβολές του πρωτοπλασματικού δικτύου και των μιτοχονδρίων. Μετά την παρέλευση 20 λεπτών έως 2 ωρών οι συνέπειες της ισχαιμίας θα γίνουν μη αναστρέψιμες σε πολλά κύτταρα και θα τα οδηγήσουν σε νέκρωση.

Στις πρώτες 6 έως 12 ώρες μετά την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος αρχίζουν να παρουσιάζονται οι πρώτες μακροσκοπικές αλλοιώσεις με την εμφάνιση ελαφρού οιδήματος και υποκύανος χροιάς στην περιοχή του διατοιχωματικού εμφράγματος. Μετά από 18 έως 36 ώρες η χροιά του εμφραγματικού μυοκαρδίου γίνεται ερυθροκύανη και εμφανίζεται οροϊνώδες εξίδρωμα στο περικάρδιο που περιβάλλει τη βλάβη.

Στη μικροσκοπική εξέταση εμφανίζεται βωλοειδής ρίκνωση του πρωτοπλάσματος και απώλεια της εγκάρσιας γραμμώσεως των μυοκαρδιακών ινών, οι οποίες παρουσιάζουν κατά τόπους υαλοειδή εκφύλιση και των οποίων ο πυρήνας μπορεί να είναι πυκνωτικός ή να ελλείπει. Στα διατεταμένα τριχοειδή της περιοχής του εμφράγματος συσσωρεύονται πολυμορφοπύρρηνα κύτταρα αρχικά στην περιφέρεια και αργότερα στο κέντρο του εμφράγματος, ενώ ο διάμεσος ιστός γίνεται οιδηματώδης.

Μετά τις πρώτες 24 ώρες το εμφραγματικό μυοκάρδιο παίρνει γκριζωτή χροιά και φέρει κίτρινες γραμμώσεις που αρχίζουν να σχηματίζονται στην περιφέρεια του εμφράγματος και επεκτείνονται προς το κέντρο, γραμμώσεις που οφείλονται στη συρροή των πολυμορφοπύρηνων κυττάρων. Από την τέταρτη ημέρα αρχίζει η αντικατάσταση των νεκρωμένων ιστών με τη συρροή λεμφοκυττάρων, μακροφάγων και ινοβλαστών μεταξύ των μυοκαρδιακών ινών, οι οποίες κατατεμαχίζονται και διαλύονται. Η αντικατάσταση

αρχίζει πάλι από την περιφέρεια του εμφράγματος και επεκτείνεται προς το κέντρο. Στη δέκατη περίπου ημέρα ο αριθμός των πολυμορφοπύρηνων μειώνεται, ενώ αρχίζει να αναπτύσσεται μεταξύ τους υγιούς και του εμφραγματικού μυοκαρδίου κοκκιώδης ιστός με κυανέρυθρη χροιά.

Την 4 μέχρι την 6 εβδομάδα έχει ήδη εγκατασταθεί το μεγαλύτερο μέρος του νεκρωμένου ιστού, ενώ η επούλωση του μυοκαρδίου συνεχίζεται με την ανάπτυξη κολλαγόνου συνδετικού ιστού. Τέλος, περί την 6 εβδομάδα σχηματίζεται στην περιοχή του εμφράγματος ουλή από ισχυρό συνδετικό ιστό με λευκωπή χροιά.

Το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας στην περιοχή του εμφράγματος είναι λεπτότερο. Αυτό οφείλεται αρχικά στην αδυναμία του νεκρωμένου ιστού να συσπαστεί μετά από τη διάτασή του κατά την λειτουργία της καρδιάς και αργότερα, μετά την 10 ημέρα από το έμφραγμα, και στην απομάκρυνση των νεκρωμένων ιστών.

Τελικά η ουλή που σχηματίζεται είναι λεπτότερη από το υγιές μυοκάρδιο. Το ενδοκάρδιο που αντιστοιχεί στην περιοχή αυτή είναι παχύτερο και έχει γκριζωπή χροιά.

Η επούλωση των μικρών εμφραγμάτων γίνεται γρηγορότερα από την επούλωση των μεγάλων και οι επικαρδιακές στοιβάδες επουλώνονται γρηγορότερα από τις υπενδοκάρδιες. Στην ταχύτητα της επουλώσεως του εμφράγματος σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η κατάσταση του υπόλοιπου αρτηριακού δικτύου του μυοκαρδίου^{14,16,17}.

1.5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ OEM

Οι ασθενείς με OEM εμφανίζουν συχνά μειωμένη συστολική λειτουργία του μυοκαρδίου στις μη εμφραγματικές περιοχές. Αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα προηγούμενης απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας που τροφοδοτεί τη μη εμφραγματική περιοχή της κοιλίας και της απώλειας των παράπλευρων από την πρόσφατα αποφραχθείσα αρτηρία του εμφράγματος, κατάσταση που έχει ονομασθεί 'ισχαιμία σε απόσταση'. Αντίστροφα, η παρουσία παράπλευρων που σχηματίστηκαν πριν από το OEM επιτρέπει τη μεγαλύτερη διατήρηση της συστολικής λειτουργίας στην περιοχή διανομής της αποφραγμένης αρτηρίας και βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας νωρίς μετά το έμφραγμα. Αν ικανή ποσότητα μυοκαρδίου υποστεί ισχαιμική βλάβη, η λειτουργία αντλίας της αριστερής κοιλίας μειώνεται: η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού, η αρτηριακή πίεση και η μέγιστη dp/dt επίσης μειώνονται, ενώ ο τελοσυστολικός όγκος αυξάνεται^{14,16,17}.

Διαστολική λειτουργία

Οι διαστολικές ιδιότητες της αριστερής κοιλίας μεταβάλλονται στο εμφραγματικό και ισχαιμικό μυοκάρδιο, οδηγώντας, αρχικά σε αύξηση και αργότερα σε μείωση της ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας. Οι μεταβολές αυτές συνδυάζονται με μείωση του μέγιστου ρυθμού πτώσης της πίεσης της αριστερής κοιλίας, αύξηση της χρονικής σταθεράς της πτώσης της πίεσης της αριστερής κοιλίας, και αρχική αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Μετά την πάροδο αρκετών εβδομάδων αυξάνει ο τελοδιαστολικός όγκος και η διαστολική πίεση αρχίζει να πέφτει προς το φυσιολογικό^{14,16,17}.

Αναδιαμόρφωση της κοιλίας

Ως συνέπεια του OEM, εμφανίζονται μεταβολές της αριστερής κοιλίας όσον αφορά μέγεθος, σχήμα και πάχος, που περιλαμβάνουν τόσο το εμφραγματικό όσο και το μη εμφραγματικό τμήμα, οι οποίες περιγράφηκαν παραπάνω και συνολικά ονομάζονται αναδιαμόρφωση της κοιλίας. Η διαδικασία αυτή, με τη σειρά της επηρεάζει τη λειτουργία της κοιλίας και την πρόγνωση. Για την αναδιαμόρφωση ευθύνεται ο συνδυασμός μεταβολών της διάτασης και υπερτροφίας του υπολοίπου μη εμφραγματικού μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας. Η κοιλιακή αναδιαμόρφωση μετά το OEM μπορεί να επηρεασθεί από αρκετούς παράγοντες, με πρώτο το μέγεθος του εμφράγματος. Η οξεία επαναιμάτωση και άλλα μέτρα περιορίζουν την έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης, και την αύξηση του κοιλιακού όγκου μετά το OEM, Δεύτερος παράγοντας είναι ο σχηματισμός ουλής στο έμφραγμα. Τα γλυκοκορτικοειδή και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα χορηγούμενα νωρίς μετά το OEM μπορεί να προκαλέσουν λέπτυνση της ουλής και μεγαλύτερη έκπτυξη του εμφράγματος, ενώ οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης μετριάζουν την κοιλιακή διόγκωση^{14,16,17}.

Έκπτυξη του εμφράγματος

Η αύξηση του μεγέθους του εμφραγματικού τμήματος, γνωστή ως έκπτυξη του εμφράγματος ορίζεται ως η 'οξεία διάταση και λέπτυνση της περιοχής του εμφράγματος, που δεν εξηγείται από επιπρόσθετη μυοκαρδιακή νέκρωση. Η έκπτυξη του εμφράγματος φαίνεται να προκαλείται από :1) ολίσθηση μεταξύ των μυϊκών δεσμίδων, 2)διάσπαση των φυσιολογικών μυοκαρδιακών κυττάρων και 3) απώλεια ιστού εντός της νεκρωμένης ζώνης. Χαρακτηρίζεται από δυσανάλογη λέπτυνση και διάταση της εμφραγματικής ζώνης πριν από το σχηματισμό στερεής ινώδους ουλής. Ο βαθμός της έκπτυξης του εμφράγματος φαίνεται ότι σχετίζεται με το πάχος του τοιχώματος πριν το έμφραγμα^{14,16,17}.

Διάταση της αριστερής κοιλίας

Αναδιαμόρφωση προκαλείται από τη διάταση του βιώσιμου τμήματος της κοιλίας που αρχίζει αμέσως μετά το OEM και εξελίσσεται επί μήνες ή χρόνια μετά. Σε αντίθεση προς την έκταση, η διάταση μπορεί να συνοδεύεται από μετατόπιση της καμπύλης πίεσης-όγκου της αριστερής κοιλίας προς τα δεξιά, που έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερο όγκο της αριστερής κοιλίας σε κάθε δεδομένη διαστολική πίεση. Μετά το OEM, ένα επιπλέον φορτίο προστίθεται στο εναπομένον λειτουργικό μυοκάρδιο, ένα φορτίο που ενδεχομένως ευθύνεται για την αντιρροπιστική υπερτροφία του μη εμφραγματικού μυοκαρδίου^{14,16,17}.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ως έμφραγμα του μυοκαρδίου, μπορεί να οριστεί η ξαφνική απώλεια παροχής αίματος στον καρδιακό μυ και στην παθολογία, ως κυτταρικός θάνατος του μυοκαρδίου λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας. Ο κυτταρικός αυτός θάνατος οφείλεται κατά κύριο λόγο στην εκτεταμένη και επίμονη ισχαιμία της περιοχής, η οποία τείνει συνηθέστερα να οφείλεται σε διαταραχές που αφορούν την ελλιπή οξυγόνωση του αίματος¹⁰. Μετά την έναρξη της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ο ιστολογικός κυτταρικός θάνατος δεν είναι άμεσος, αλλά χρειάζεται μια πεπερασμένη χρονική περίοδο, γύρω στα είκοσι λεπτά ή λιγότερο. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μέρος ενός φάσματος διαταραχών που ονομάζεται οξύ στεφανιαίο σύνδρομο¹⁸.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, το έμφραγμα του μυοκαρδίου προκαλείται από μία διάσπαση στο αγγειακό ενδοθήλιο, που σχετίζεται με μια ασταθή αρτηριοσκληρωτική πλάκα που διεγείρει, μέσω της ενεργοποίησης παραγόντων πήξης, το σχηματισμό ενός ενδοκοιλιακού θρόμβου, ο οποίος έχει ως αποτέλεσμα την απόφραξη ροής αίματος στεφανιαίας αρτηρίας. Εάν μια τέτοια απόφραξη επιμείνει για περισσότερο από 20 λεπτά, θα εμφανιστούν ανεπανόρθωτες βλάβες στο κύτταρο του μυοκαρδίου και κυτταρικός θάνατος^{19,20}.

Ο θάνατος των μυοκαρδιακών κυττάρων εμφανίζεται αρχικά στην περιοχή του ενδοκάριου. Καθώς η διάρκεια της απόφραξης αυξάνεται, η περιοχή του κυτταρικού θανάτου του μυοκαρδίου διευρύνεται, εκτεινόμενη από το ενδοκάριο στο μυοκάριο και τελικά στο επικάρδιο. Γενικά, μετά από περίοδο έξι έως δέκα ωρών στεφανιαίας απόφραξης, το μεγαλύτερο μέρος του απώτατου μυοκαρδίου έχει πεθάνει. Η έκταση του κυτταρικού θανάτου του μυοκαρδίου ορίζει το μέγεθος του εμφράγματος^{19,21}.

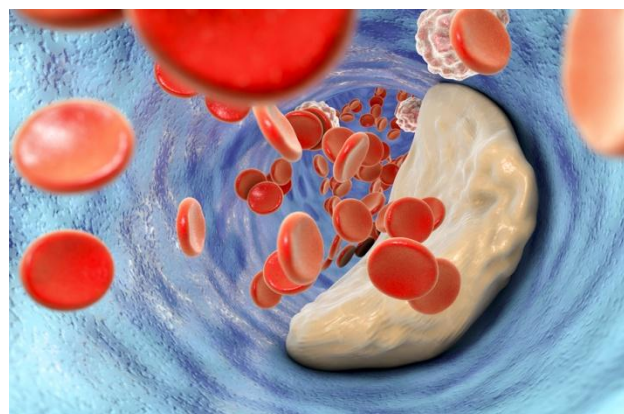
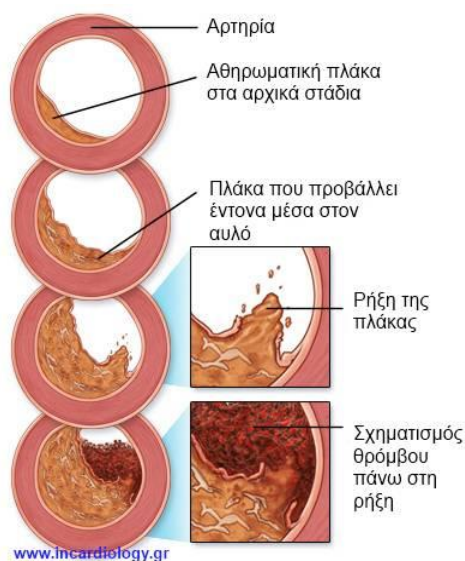
Η σοβαρότητα ενός εμφράγματος εξαρτάται από τρεις παράγοντες: το επίπεδο της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας, το χρονικό διάστημα της απόφραξης και την παρουσία ή απουσία παράπλευρης κυκλοφορίας. Όσο μεγαλύτερη είναι η περίοδος απόφραξης του αγγείου, τόσο μεγαλύτερες είναι οι πιθανότητες μη αναστρέψιμης βλάβης του μυοκαρδίου¹⁹.

Σε μελέτες του παρελθόντος για τον επιπολασμό των ασθενειών, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) καθόρισε το έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσα από συμπτώματα, ανωμαλίες στο ΗΚΓ και στα καρδιακά ένζυμα. Ωστόσο, η ανάπτυξη ολοένα και πιο ευαίσθητων

καρδιακών βιοδεικτών και πιο ευαίσθητων τεχνικών απεικόνισης, επιτρέπει σήμερα την ανίχνευση πολύ μικρών μυοκαρδιακών βλαβών ή νέκρωσης.

Έτσι οι νέες τεχνικές όπως η μαγνητική τομογραφία και οι βιοδείκτες υποχρέωσαν τη διεθνή καρδιολογική κοινότητα να αλλάξει τον ορισμό του εμφράγματος. Ο νέος ορισμός διατυπώνεται από κοινού από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, την αντίστοιχη Αμερικανική, το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας και την Παγκόσμια Εταιρεία Καρδιολογίας. Οι μεταβολές των τιμών της τροπονίνης T σε συνδυασμό με την απεικόνιση του μυοκαρδίου σε μαγνητική τομογραφία απέδειξαν ότι υπάρχει καταστροφή και νέκρωση του μυοκαρδίου χωρίς κατ' ανάγκη την κλασική κλινική εικόνα του εμφράγματος. Τιμές τροπονίνης T υψηλότερες από την ανώτερη φυσιολογική που παρουσιάζει διακυμάνσεις προς τα άνω ή προς τα κάτω υποδηλώνουν νέκρωση του μυοκαρδίου. Ανάλογη διάγνωση νεκρώσεως από έμφραγμα δίνει η μαγνητική τομογραφία με εικόνα καταστροφής του μυοκαρδίου κάτω από το ενδοκάριο, δηλαδή τον εσωτερικό χιτώνα της καρδιάς²².

Συμπερασματικά, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ουσιαστικά η νέκρωση του μυοκαρδίου. Για τη διάγνωση απαιτούνται τουλάχιστον δύο από τα τρία κριτήρια που έχει ορίσει ο ΠΟΥ, δηλαδή θετικό κλινικό ιστορικό όπως άλγος οπισθοστερνικό ή κάποιο αντίστοιχο στήθαγχικό σύμπτωμα που να διαρκεί περισσότερο από είκοσι λεπτά, αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και θετικοί βιοδείκτες. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να παρουσιαστεί με ή χωρίς ανύψωση του ST τμήματος. Η ανύψωση του ST, είναι συνήθως αποτέλεσμα πλήρους στεφανιαίας απόφραξης μετά από ρήξη πλάκας. Αυτό εμφανίζεται συχνότερα από μια πλάκα που προηγουμένως προκάλεσε λιγότερο από 50% απόφραξη του αυλού¹.



ΕΙΚΟΝΕΣ 7,8 :Απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας

2.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, επιδημιολογικές μελέτες είχαν παρουσιάσει το πορτρέτο ενός υποψήφιου για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, τόσο στις ΗΠΑ όσο και σε πολλά άλλα μέρη του κόσμου και ιδιαίτερα στις ευρωπαϊκές χώρες^{2,23,24}. Όμως πολλοί ερευνητές ισχυρίζονται ότι υπάρχουν διαφορές στα χαρακτηριστικά των ατόμων που πάσχουν από ΟΣΣ, όπως σε κοινωνικά, δημογραφικά χαρακτηριστικά, στον επιπολασμό παραγόντων κινδύνου, στις διατροφικές συνήθειες κ.λπ., τόσο ανάμεσα στους διάφορους πληθυσμούς όσο και ανάμεσα στα άτομα του ίδιου πληθυσμού. Οι γενετικο-περιβαλλοντικές αλληλεπιδράσεις, καθώς και διάφορες ιδιαιτερότητες στη συμπεριφορά και την κουλτούρα των ατόμων, θα μπορούσαν να αποτελούν μια πιθανή εξήγηση του παραπάνω ισχυρισμού²⁵.

Το «προφίλ» των καρδιοπαθών στην Ελλάδα έχει διερευνηθεί, κυρίως από λίγες πληθυσμιακές μελέτες μεγάλης κλίμακας, όπως τη μελέτη των επτά χωρών (seven countries study) στην αρχή της δεκαετίας του 1960²⁶, την ελληνική μελέτη (Hellenic study) του ΟΣΣ, όπου συμμετείχαν περίπου 7500 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου από σχεδόν από όλα τα νοσοκομεία της χώρας, στην αρχή της δεκαετίας του 1990²⁷, η CARDIO2000 μελέτη ασθενών-μαρτύρων²⁸ ή μελέτες παρατήρησης που συμπεριέλαβαν ασθενείς από συγκεκριμένες περιοχές²⁹.

Όμως, ο επιπολασμός, η ετήσια επίπτωση και η αντιμετώπιση των ασθενών με στεφανιαία νόσο στην Ελλάδα είναι άγνωστη, αφού αφενός όλες οι μελέτες συνέλεξαν ασθενείς κατά τη διάρκεια μιας συγκεκριμένης περιόδου και αφετέρου λείπουν οι πληροφορίες που συνδυάζουν καρδιολογικά γεγονότα με θεραπείες, καθώς και με συνήθειες του τρόπου ζωής, όπως φυσική άσκηση, δίαιτα, ψυχολογικό stress και κατάθλιψη.

Στη Δεκαετία του 1960, η συχνότητα εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα όπως και άλλες χώρες της Μεσογείου ήταν χαμηλή σε σύγκριση με τις χώρες της Βόρειας Ευρώπης και των Ηνωμένων Πολιτειών. Ωστόσο στις δεκαετίες που ακολούθησαν, η αύξηση των παραγόντων κινδύνου συνέβαλε σημαντικά στην αύξηση της θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο³⁰. Οι Chimonas³¹, έδειξαν ότι, ο αριθμός των νοσηλευόμενων ασθενών που πάσχουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σχεδόν διπλασιάστηκε κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 15 ετών (1980 - 1995).

Η Μελέτη HELIOS³² που εκπονήθηκε σε περιοχές της υπαίθρου σε πανελλαδικό επίπεδο κατά την περίοδο 2005-2006 και μελέτησε 1840 Άτομα από 31 νοσοκομεία, μέσης ηλικίας 68+/-13 χρόνια με ανάσπαση του εμφράγματος του μυοκαρδίου (STEMI) έδειξε μια αυξανόμενη επικράτηση στους παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου, όπως παχυσαρκία,

διαβήτης και υπέρταση στον ελληνικό πληθυσμό. Επίσης, η ίδια μελέτη έδειξε ότι, εξακολουθεί να υπάρχει επικράτηση των ανδρών μεταξύ των ασθενών και ότι σχεδόν το 60% των ασθενών έλαβαν θεραπεία επαναιμάτωσης.

Πρόσφατα, η μελέτη GREECS³³ που διερεύνησε την επίπτωση του οξέως στεφανιαίου συνδρόμου (οξύ Έμφραγμα του μυοκαρδίου και ασταθή στηθάγχη) σε 6 δημόσια νοσοκομεία της χώρας κατά τα έτη 2003-2004, έδειξε ότι, η ετήσια επίπτωση της νόσου ήταν 22,6 ανά 10.000 άτομα (34 ανά 10.000 άνδρες και ανά 10.000 γυναίκες). Η μέση ηλικία των ανδρών ασθενών ήταν μεγαλύτερη συγκριτικά με εκείνη των γυναικών (65+/-13 ετών οι άνδρες και 62+/-11 ετών οι γυναίκες) ενώ η αναλογία ανδρών προς γυναικών ήταν 3 προς 1. Επίσης, παρατηρήθηκε μία έντονη εποχικότητα στον αριθμό των εισαγωγών σε όλα τα νοσοκομεία της μελέτης. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων το χειμώνα (29%) σε σύγκριση με την άνοιξη (27%) το φθινόπωρο (24%) και το καλοκαίρι (20%) ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία αλληλεπίδραση ανάμεσα στο φύλο των ασθενών και την εποχή εμφάνισης της νόσου.

Η Μελέτη των Παναγιωτάκος και συν.³⁴, που εκπονήθηκε κατά τη διάρκεια 2000-2002 στην οποία συμμετείχαν 700 άνδρες μέσου όρου ηλικίας 59+/-10 χρόνων και 148 γυναίκες μέσου όρου ηλικίας 65 +/-9 χρόνων που είχαν υποστεί πρώτο επεισόδιο οξέως στεφανιαίου συνδρόμου έδειξε ότι, ότι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ και τα επεισόδια κατάθλιψης σχετιζόνταν με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου.

2.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ο κυριότερος μηχανισμός αιτιοπαθογένεσης της καρδιαγγειακής νόσου και κατά συνέπεια του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι η αθηροσκλήρωση, δηλαδή η βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων με εναπόθεση λιπιδίων κυρίως χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων και δημιουργία αθηρωματικής πλάκας³⁵.

Στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης εμπλέκονται πολλαπλοί γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αλλά και το μικροπεριβάλλον των κυττάρων στις περιοχές της βλάβης. Οι παράγοντες κινδύνου που ευθύνονται για την εκδήλωση αυτής της χρονοβόρας διαδικασίας διακρίνονται σε τροποποιήσιμους ή μη - τροποποιήσιμους, σε αθηρογόνους ή θρομβωτικούς, και σε χρόνιους ή οξείς. Η συνύπαρξη περισσότερων του ενός παραγόντων κινδύνου στο ίδιο

άτομο πολλαπλασιάζει δυσανάλογα τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Αντίθετα, η κατάλληλη αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου ελαττώνει τη νοσηρότητα και τη θνητότητα της στεφανιαίας νόσου³⁶.

Αναλυτικότερα στους τροποποιήσιμους παράγοντες συμπεριλαμβάνονται η συστηματική αρτηριακή υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία - δυσλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η διατροφή, το κάπνισμα, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ, η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία, το άγχος και οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, η α λιποπρωτεΐνη και η ομοκυστεΐνη, το ινωδογόνο και οι δείκτες φλεγμονής. Η ηλικία, το ανδρικό φύλο και το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας πρώιμης νόσου αποτελούν τους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου³⁶⁻³⁹.

Δεδομένου ότι, οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να έχουν πολλαπλασιαστικά αποτελέσματα απαιτείται εξατομικευμένη προσέγγιση και εφαρμογή διαφορετικών μοντέλων για τη συνολική εκτίμηση του κινδύνου ενός ατόμου. Αξίζει να σημειωθεί, ότι σημαντικές διαφορές παρατηρούνται μεταξύ των διαφόρων πληθυσμών κυρίως λόγω των ποικίλων παραγόντων κινδύνου που προκαλούν αθηροσκλήρωση⁴⁰.

Αναλυτικότερα:

1. Αρτηριακή υπέρταση: Η αρτηριακή υπέρταση δημιουργεί βλάβες στο ενδοθήλιο των αγγείων, οι οποίες εννοούν την εναπόθεση λιπιδίων και προκαλούν αθηροσκλήρωση. Όταν η τιμή της συστολικής αρτηριακής πίεσης είναι μεγαλύτερη από 160mmHg και της διαστολικής μικρότερη από 90mmHg υπάρχει θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου. Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η αποφυγή κατανάλωσης άλατος συμβάλλουν σημαντικά στη μείωση της αρτηριακής υπέρτασης^{37,41}.
2. Υπερλιπιδαιμία και Υπερχοληστερολαιμία : Ως υπερλιπιδαιμία ορίζεται η αύξηση της ποσότητας των λιπιδίων στο αίμα. Τα λιπίδια που έχουν συσχετισθεί με τη στεφανιαία νόσο είναι η ολική χοληστερόλη, η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) γνωστή ως καλή χοληστερόλη, η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), γνωστή ως κακή χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια. Η αύξηση της χοληστερόλης (όταν τα επίπεδά της είναι > 200 mg/dL) , η οποία αποτελεί απαραίτητο συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης είναι επικίνδυνη διότι σε συνδυασμό με υψηλές τιμές LDL(>300 mg/dL) και χαμηλές τιμές HDL χοληστερόλης (<35mg/Dl) συμβάλλουν σημαντικά στην γένεση ή και την εξέλιξη της αρτηριοσκλήρυνσης. Ο αθηρωματικός δείκτης είναι το πηλίκον της συνολικής χοληστερίνης προς την HDL (δείχνει την αναλογία της κακής

χοληστερίνης προς την συνολική χοληστερίνη) το οποίο υποδηλώνει το κίνδυνο για την εκδήλωση Ο.Ε.Μ. Όσο μικρότερο είναι το αποτέλεσμα αυτής της διαίρεσης τόσο μικρότερος είναι και ο κίνδυνος για εκδήλωση Ο.Ε.Μ. Κατά άλλους ως αθηρωματικός δείκτης ορίζετε τον πηλίκον LDL/HDL^{37,41,42}.

3. Σακχαρώδης Διαβήτης : Η στεφανιαία νόσος αποτελεί σημαντική επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη ενώ παράλληλα αποτελεί το κύριο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας καθώς ευθύνεται για το 60–70% των θανάτων των διαβητικών ασθενών. Το κυριότερο πρόβλημα στους διαβητικούς ασθενείς είναι η εκδήλωση 'σιωπηρού εμφράγματος' που στερείται την τυπική κλινική εικόνα. Στο σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται απώλεια της ελαστικότητας του ενδοθηλίου των αρτηριών και δημιουργία αθηρωματικών πλακών που ο πυρήνας τους περιέχει κυρίως LDL χοληστερίνη. Το έμφραγμα προκαλείται όταν σε κάποια από τις πλάκες δημιουργείται θρόμβος που αποφράσσει την αρτηρία. Στα διαβητικά άτομα συχνά συνυπάρχουν: αρτηριακή υπέρταση, μειωμένη HDL-χοληστερόλη σε συνδυασμό με αυξημένα τριγλυκερίδια, παχυσαρκία και «υπερπηκτική» κατάσταση, που προδιαθέτει σε αγγειακές θρομβώσεις⁴³.
4. Κάπνισμα: Το κάπνισμα τσιγάρων, πούρων ή πίπας όπως επίσης και το παθητικό κάπνισμα έχουν συσχετισθεί με όλες τις μορφές καρδιαγγειακής νόσου. Το κάπνισμα, καταστρέφει το ενδοθήλιο των αγγείων, διότι προάγει την αθηροσκλήρυνση και αυξάνει την αγγειοσύσπαση, την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα και κατά συνέπεια τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, όπως επίσης προκαλεί αρρυθμίες, ελαττώνει τη μεταφορική ικανότητα της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο εξαιτίας του μονοξειδίου του άνθρακα που καταλαμβάνει τις θέσεις του οξυγόνου, προκαλεί «υπερπηκτική» κατάσταση, με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα δημιουργίας θρόμβων που περιορίζουν ή αποφράσσουν τον αγγειακό αυλό, προκαλεί ανεπιθύμητες μεταβολές των λιπιδίων, όπως αύξηση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-χοληστερόλης και το κάπνισμα, όπως και η υπερλιπιδαιμία έχουν συσχετισθεί με αιφνίδιο θάνατο. Εκτός όμως από τις καρδιαγγειακές παθήσεις το κάπνισμα ενοχοποιείται και για πολλές άλλες νοσηρές καταστάσεις, όπως η χρόνια πνευμονοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια και ο καρκίνος διαφόρων οργάνων⁴⁴.

5. Παχυσαρκία: Η παχυσαρκία αποτελεί πλέον επιδημία στις σύγχρονες δυτικές κοινωνίες. Το υπερβολικό σωματικό βάρος και η παχυσαρκία, όπως ορίζονται σύμφωνα με το δείκτη μάζας σώματος αποτελούν σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Ο μηχανισμός δράσης της παχυσαρκίας στο OEM είναι πολυπαραγοντικός καθότι, συνήθως συνυπάρχουν δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, αποφρακτική άπνοια ύπνου, αντίσταση στην ινσουλίνη, φλεγμονώδεις καταστάσεις, κ.ά. Ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος (Σωματικό Βάρος/Υψος²) σχετίζεται με την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων⁴⁵⁻⁴⁹.
6. Άγχος – Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες: Στη σημερινή εποχή, ιδιαίτερη έμφαση δίδεται στη διερεύνηση της επίδρασης των ψυχικών συνιστωσών τόσο στην εκδήλωση και στην έκβαση της στεφανιαίας νόσου όσο και στην επίλυση διαγνωστικών προβλημάτων. Το άγχος επηρεάζει την καρδιά άμεσα μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος κι έμμεσα μέσω της έκκρισης κατεχολαμίνων κορτιζόλης. Το άγχος, ο θυμός η επιθετική συμπεριφορά και η κατάθλιψη, φαίνεται ότι έχουν συμμετοχή στη δημιουργία, την εξέλιξη και τη ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας. Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες αποτελούνται τόσο από τα ερεθίσματα άγχους που προέρχονται από το περιβάλλον όσο και από το τύπο της προσωπικότητας ή το τρόπο ψυχολογικής αντίδρασης στο άγχος. Η κατάθλιψη έχει συσχετιστεί και με δυσμενέστερη πρόγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου⁵⁰⁻⁵².
7. Αλκοόλ: Παρότι, η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ έχει ευεργετικά αποτελέσματα στο καρδιαγγειακό σύστημα εντούτοις η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα λόγω των αρρυθμιών, της συστηματικής υπέρτασης και της διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας⁵³.
8. Δείκτες φλεγμονής: Πειραματικές και κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η διαδικασία της φλεγμονής μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στη παθογένεση της αθηροσκληρώσεως και τις κλινικές εκδηλώσεις αυτής. Δείκτες όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, η κυτοκίνες, η ιντερλευκίνη, ο TNF-a, οι ICAM-1 και μικρόβια όπως η χλαμύδια, το ελικοβακτηρίδιο και ο κυτταρομεγαλοϊός πιθανά σχετίζονται με την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Δεν υπάρχουν ακόμη επιδημιολογικά δεδομένα στην Ελλάδα για την επίδραση των δεικτών αυτών στο γενικό πληθυσμό⁵⁴.

9. Ινωδογόνο: Διάφορες προοπτικές μελέτες έδειξαν ότι αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου πλάσματος αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Το κάπνισμα, η άσκηση, η χοληστερόλη, η αρτηριακή πίεση, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων όπως επίσης και γενετικοί παράγοντες σχετίζονται με αύξηση των επιπέδων του ινωδογόνου στο πλάσμα αλλά το ινωδογόνο αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα πέρα από την επίδραση των παραγόντων αυτών. Ως πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί θεωρείται η συσχέτιση του ως δείκτη φλεγμονώδους διεργασίας εσωτερικής της αθηρογένεσης, ή ως δείκτη τάσης προς θρομβογένεση, και η πρωτογενής δυσλειτουργία του ενδοθηλίου^{48,54}.
10. Η α λιποπρωτεΐνη και η ομοκυστεΐνη: Η ομοκυστεΐνη είναι ένας παράγοντας κινδύνου της καρδιάς και του εγκεφάλου. Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου της καρδιάς καθώς και σε αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικών εκφυλιστικών νόσων. Η υπερομοκυστεινεμία κατά τα τελευταία έτη αναγνωρίστηκε ως ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακών νόσων και θρομβώσεων (αρτηριακών και φλεβικών). Οφείλεται σε είτε σε γενετικές διαταραχές των ενζύμων που δραστηριοποιούνται στο μεταβολισμό της είτε σε έλλειψη βιταμινών--συνενζύμων (φυλλικό οξύ, B12, B6) είτε σε συνδυασμό των ανωτέρων μηχανισμών⁵⁵.
11. Στεροειδείς ορμόνες: Οι γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά δισκία παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ειδικά όταν είναι παχύσαρκες και καπνίστριες. Στις περιπτώσεις αυτές αυξάνεται η πηκτικότητα του αίματος και επιταχύνεται η αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών. Μεταξύ των παρενεργειών που προκαλούνται από τη χρήση αντισυλληπτικών δισκίων συμπεριλαμβάνεται και η αρτηριακή υπέρταση. Η μη καθιερωμένη χρήση των ορμονών αυτών στην κλινική πράξη σχετίζεται με ορισμένες παρενέργειες που δημιουργούν, όπως η αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου στο ενδομήτριο και στο μαστό⁵⁴.
12. Φυσική δραστηριότητα: Η φυσική δραστηριότητα παρέχει προστασία στο μυοκάρδιο καθώς αποτρέπει την εκδήλωση και την πορεία της αθηροσκλήρωσης των

στεφανιαίων αγγείων ενώ σε ήδη εγκατεστημένη νόσο αποτρέπει την εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων και συμβάλλει άμεσα και έμμεσα στη θεραπεία^{45,46,47,49}.

13. Οικογενειακό ιστορικό: Η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου σε συγγενικά πρόσωπα πρώτου βαθμού σε ηλικία μικρότερη των 55 ετών για άνδρες και 65 ετών για γυναίκες, αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εκδήλωση στεφανιαίας νόσου. Συνιστάται, λοιπόν, στα άτομα με βεβαρημένο κληρονομικό ιστορικό να ελέγχουν 26 επιμελώς τους παράγοντες κινδύνου που ίσως συνυπάρχουν, όπως η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα³⁷.
14. Ηλικία: Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συχνότερη πάθηση στα ηλικιωμένα άτομα και αποτελεί τη κυρία αιτία θανάτου και στα δυο φύλα ηλικίας μεγαλύτερης των 65 χρόνων. Στα υπερήλικα άτομα η νόσος είναι συνήθως πολυαγγειακή και δύναται να εκδηλωθεί κλινικά υπό τρεις μορφές : α) σιωπηλή ισχαιμία, β) σιωπηλό έμφραγμα και γ) συμπτωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (με ή χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST). Γενικά, οι επιπλοκές (πρώιμες και όψιμες) είναι συχνότερες στους στεφανιαίους ασθενείς της τρίτης ηλικίας, έναντι εκείνων των ατόμων νεότερων ηλικιών⁵⁶.
15. Φύλλο: Οι άνδρες είναι περισσότερο εκτεθειμένοι στη στεφανιαία νόσο σε σχέση με τις γυναίκες. Στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση και με την πάροδο της ηλικίας η συχνότητα των καρδιαγγειακών επεισοδίων αυξάνεται στις γυναίκες και τείνει να εξομοιωθεί με εκείνη των ανδρών. Φαίνεται ότι η καρδιοπροστασία κατά την αναπαραγωγική ηλικία των γυναικών ασκείται μέσω των γυναικείων ορμονών και συγκεκριμένα των οιστρογόνων. Τα τελευταία χρόνια όμως ο διαρκώς αυξανόμενος αριθμός γυναικών που καπνίζουν, έχει συντελέσει στη σημαντική αύξηση του αριθμού των καρδιαγγειακών επεισοδίων στο γυναικείο φύλο και πριν την εμμηνόπαυση⁴⁹.

2.4 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ

Η εντόπιση και η έκταση του εμφράγματος εξαρτώνται από την ανατομική διανομή του αγγείου, το μέγεθος της απόφραξης καθώς και την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας. Έτσι όσο πλησιέστερα προς την έκφυση της αρτηρίας βρίσκεται η στενωτική ή η αποφρακτική βλάβη, τόσο μεγαλύτερο τμήμα του μυοκαρδίου πάσχει. Ανάλογα με το αγγείο που παρουσιάζει τη βλάβη, το έμφραγμα εντοπίζεται σε διαφορετικές περιοχές:

- Απόφραξη του πρόσθιου κατιόντα κλάδου της αριστερής στεφανιαίας, η οποία αποτελεί και τη συχνότερη εντόπιση της απόφραξης, με την προϋπόθεση της ελλείψεως σημαντικής παράπλευρης κυκλοφορίας, προκαλεί έμφραγμα στο πρόσθιο και κορυφαίο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, που μπορεί όμως να επεκτείνεται στις περιοχές, του προσθιοπλάγιου τοιχώματος, του πρόσθιου θηλοειδούς μυός, και στο μεγαλύτερο τμήμα (3/4) του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Σπάνια μπορεί να νεκρωθούν τμήματα της δεξιάς κοιλίας.
- Απόφραξη της αριστερής περισπωμένης, που συμβαίνει στις λιγότερες περιπτώσεις, προκαλεί έμφραγμα στο πλάγιο ή και στο οπίσθιο κατώτερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και του οπίσθιου θηλοειδούς μυός. Εάν αποφραχθεί το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας σπάνια χωρίς σοβαρές αλλοιώσεις των κλάδων της τότε προκαλείται εκτεταμένη καταστροφή του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας.
- Απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί έμφραγμα στο οπίσθιο-κατώτερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, στο οπίσθιο 1/3 του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (οπίσθιο έμφραγμα) και στο οπίσθιο τμήμα της δεξιάς κοιλίας όπου μπορεί να συμπεριλαμβάνει και τον οπίσθιο-έσω θηλοειδή μυ.

Τα εμφράγματα είναι δυνατό να δημιουργούνται στο υπενδοκάρδιο (χωρίς κύμα Q ή ανύψωση του κύματος ST στο ΗΚΓ, NSTEMI) ή να είναι τοιχωματικά (με κύμα Q και ανύψωση του κύματος ST στο ΗΚΓ, STEMI)⁵⁷.

Το υπενδοκάρδιο έμφραγμα συμβαίνει όταν αποφραχθεί το υπεύθυνο στεφανιαίο αγγείο ώστε να προκληθεί μη αναστρέψιμη ισχαιμία, δηλαδή νέκρωση σε κάποιο κομμάτι του κατώτερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε σχέση με τα υπόλοιπα εμφράγματα είναι ότι μπορεί να προσβάλλει έως και μισό τμήμα του

τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Λέγεται N(on)-STEMI γιατί δεν υπάρχει επίμονη ανόσπαση του διαστήματος ST στο ΗΚΓ. Αυτό τις περισσότερες φορές συμβαίνει από διάσπαση θρόμβου και εμβολική απόφραξη μικρότερης στεφανιαίας αρτηρίας περιφερικά, από κομμάτι του θρόμβου. Η διαφορά με τα άλλα εμφράγματα είναι ότι μέσα στο νεκρό τοίχωμα υπάρχουν ανάμικτες και νησίδες ζωντανού μυοκαρδίου^{10,22}.

Το τοιχωματικό έμφραγμα προσβάλλει ολόκληρο το πάχος του καρδιακού τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (από το ενδοκάρδιο έως το επικάρδιο). Στο ΗΚΓ φαίνεται ανόσπαση του διαστήματος ST που διαρκεί περισσότερο από 20 λεπτά . Αυτό είναι αποτέλεσμα πλήρης απόφραξης του αυλού της μεγάλης επικάρδιας στεφανιαίας αρτηρίας από θρόμβο, που δημιουργείται και παραμένει πάνω σε ραγείσα αθηρωσκληρωτική πλάκα (σημαντική ή μη) και εμποδίζει τελείως τη ροή του αίματος περιφερικά. Σπάνια μπορεί να εκδηλωθεί και χωρίς ύπαρξη πλάκας, από τη ρήξη του ενδοθηλίου της αρτηρίας και δημιουργία θρόμβου τοπικά πάνω σε αυτό. Η απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας συχνά έχει ως αποτέλεσμα διατοιχωματικό έμφραγμα. Η βαθμιαία απόφραξη μιας των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί τρεις βαθμούς βλάβης στο μυοκάρδιο. Τη ζώνη ισχαιμίας, τη ζώνη βλάβης και τη ζώνη νέκρωσης^{10,22}.

Το έμφραγμα στο μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας συνυπάρχει σε ποσοστό 25%-40% περίπου με το έμφραγμα του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, ενώ το μεμονωμένο έμφραγμα στη δεξιά κοιλία είναι σπάνιο γιατί το λεπτό τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας μπορεί να προσλάβει τα απαραίτητα για τη διατήρησή της συστατικά απευθείας από το αίμα της κοιλότητάς της. Η συμμετοχή των κόλπων στο οξύ έμφραγμα δεν είναι επίσης μεγάλη και υπολογίζεται σε ποσοστό 7%-17% από διάφορες νεκροτομικές μελέτες, όπου συνήθως το έμφραγμα αυτό είναι επέκταση άλλου εμφράγματος.. Η εντόπιση του εμφράγματος είναι συχνότερη στο δεξιό κόλπο, επειδή το μυοκάρδιο του αριστερού κόλπου μπορεί να πάρει ευκολότερα οξυγόνο από το πλούσιο σε οξυγόνο αίμα της κοιλότητας του. Το έμφραγμα των κόλπων είναι συνήθως αποτέλεσμα αποφράξεως της αρτηρίας του φλεβόκομβου και συνδέεται με κολπικές αρρυθμίες⁵⁷.

2.5 ΤΥΠΟΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ

Για τη χάραξη στρατηγικών άμεσης θεραπείας, όπως είναι η θεραπεία επαναιμάτωσης, είναι συνήθης πρακτική, ο διαχωρισμός του εμφράγματος, σε ασθενείς με δυσφορία στο στήθος, ενοχλήσεις στα άνω άκρα ή άλλα ισχαιμικά συμπτώματα που έχουν ως αποτέλεσμα ανύψωση

ST (STEMI). Αντίθετα, οι ασθενείς χωρίς ανύψωση ST χαρακτηρίζονται συνήθως ως έχοντες «μη-ST ανύψωση MI» (NSTEMI). Πολλοί ασθενείς με MI εμφανίζουν παθολογικά κύματα (Q κύμα MI), ενώ σε άλλους δεν υπάρχουν (μη Q MI). Οι ασθενείς που δεν εμφανίζουν αυξημένες τιμές βιοδεικτών μπορούν να διαγνωσθούν ως έχοντες ασταθή στηθάγχη. Εκτός από αυτές τις κατηγορίες, το έμφραγμα του μυοκαρδίου ταξινομείται σε διάφορους τύπους, με βάση παθολογικές, κλινικές και προγνωστικές διαφορές, μαζί με διαφορετικές στρατηγικές θεραπείας. Έτσι έχουμε:

ΤΥΠΟΥ 1 (από θρόμβωση σε στεφανιαία αρτηρία)

Χαρακτηρίζεται από μια κατάσταση που σχετίζεται με ρήξη αρτηριοσκληρωτικής πλάκας, εξέλκωση, ρωγμή ή διατομή με προκύπτον ενδοαυλικό θρόμβο σε μία ή περισσότερες από τις στεφανιαίες αρτηρίες, οδηγώντας σε μειωμένη ροή αίματος του μυοκαρδίου ή περιφερική εμβολή αιμοπεταλίων, με επακόλουθη νέκρωση μυοκυττάρων. Ο ασθενής μπορεί να έχει υποκείμενη σοβαρή νόσο στεφανιαίων αγγείων, αλλά, μερικές φορές (5 έως 20%), δεν μπορεί να εντοπιστεί αποφρακτική ή μη CAD (Coronary artery disease) αγγειογραφία, ιδιαίτερα στις γυναίκες.

ΤΥΠΟΥ 2 (από ισχαιμία χωρίς θρόμβωση)

Σε περιπτώσεις μυοκαρδιακής βλάβης με νέκρωση, όταν μια κατάσταση διαφορετική από την CAD συμβάλλει σε ανισορροπία μεταξύ παροχής ή / και ζήτησης οξυγόνου από τον μυοκάρδιο, χρησιμοποιείται ο όρος «MI τύπου 2» . Σε ασθενείς με κρίσιμη νόσο ή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε σοβαρή (μη καρδιακή) χειρουργική επέμβαση, μπορεί να εμφανιστούν αυξημένες τιμές καρδιακών βιοδεικτών, λόγω των άμεσων τοξικών επιδράσεων ενδογενών ή εξωγενών υψηλών κυκλοφορούντων επιπέδων κατεχολαμίνης. Επίσης, ο στεφανιαία αγγειόσπασμος και / ή η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η στεφανιαία εμβολή, η αναιμία, οι αρρυθμίες, η υπέρταση ή υπόταση, έχουν τη δυνατότητα να προκαλέσουν MI.

ΤΥΠΟΥ 3

Περιλαμβάνει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που εκδηλώνεται με έναν ξαφνικό, απρόσμενο καρδιακό θάνατο, περιλαμβάνοντας καρδιακή ανακοπή, συχνά με συμπτώματα που συστήνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία και συνοδεύεται από πιθανώς νέα ανύψωση ST , ή νέο LBBB, ή / και απόδειξη νέου θρόμβου από στεφανιαία αγγειογραφία ή κατά την αυτοψία, αλλά χωρίς διαθέσιμες τιμές βιοδεικτών. Τα άτομα μπορεί να πεθάνουν προτού να ληφθούν δείγματα αίματος για βιοδείκτες ή πριν να μπορούν να αναγνωριστούν αυξημένοι καρδιακοί

βιοδείκτες. Εάν οι ασθενείς παρουσιάζουν κλινικά χαρακτηριστικά ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή με εικαζόμενες νέες μεταβολές ΗΚΓ, θα πρέπει να ταξινομούνται ως έχοντες θανατηφόρο ΜΙ, ακόμη και αν λείπει από μαρμαρυγή του μυοκαρδίου.

ΤΥΠΟΥ 4

Έμφραγμα μυοκαρδίου σχετιζόμενο είτε με διαδερμική αγγειοπλαστική (Percutaneous Coronary Intervention- PCI) είτε με stent. Πολύ συχνά παρατηρείται η ύπαρξη θρόμβωσης κατά την εξέταση της αγγειογραφίας, είτε στην αυτοψία εφόσον ο ασθενής καταλήξει στο θάνατο.

ΤΥΠΟΥ 5

Έμφραγμα μυοκαρδίου σχετιζόμενο με αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Coronary Artery Bypass Graft-CABG).

Σε ορισμένες περιπτώσεις, οι ασθενείς μπορεί να εκδηλώσουν ταυτόχρονα ή διαδοχικά περισσότερους από έναν τύπους εμφράγματος του μυοκαρδίου. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι ο όρος έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν περιλαμβάνει τον θάνατο κυττάρων του μυοκαρδίου που σχετίζεται με μηχανική βλάβη από εμβολιασμό bypass της στεφανιαίας αρτηρίας (CABG), για παράδειγμα κοιλιακός εξαερισμός ή χειρισμός της καρδιάς, ούτε περιλαμβάνει μυοκαρδιακή νέκρωση λόγω διαφόρων αιτιών, π.χ. νεφρική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιοανάταξη, ηλεκτροφυσιολογική απόσπαση, σηψαιμία, μυοκαρδίτιδα, καρδιακές τοξίνες ή διηθητικές ασθένειες⁵⁷⁻⁵⁹.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΟΣ ΕΜΓΡΑΓΜΑΤΟΣ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζεται ως αποτέλεσμα της ανισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Η μεγάλη πλειονότητα των ΕΜ προκαλείται από αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Η εντοπισμένη αγγειακή ενδοθηλιακή βλάβη και φλεγμονή, η πρόσληψη και η οξείδωση των χαμηλών λιποπρωτεϊνών (LDL) και ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων συμβάλουν στην ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας που διαχωρίζεται από το αίμα όπου κυκλοφορεί, με ένα κολλαγονούχο ινώδες κάλυμμα. Η διάσπαση αυτού του ινώδους καλύμματος εκθέτει αυτό το φλεγμονώδες μίγμα, οδηγώντας σε ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, τη δημιουργία θρομβίνης και το εν τέλει το σχηματισμό θρόμβου^{15,39,60,61}.

Οι ασθενείς με STEMI συνήθως έχουν πλήρη απόφραξη της αποφραχθείσας αρτηρίας στην αγγειογραφία από τον δημιουργηθέντα θρόμβο, ενώ οι ασθενείς με NSTEMI/UA έχουν μερική στένωση, ποικίλης βαρύτητας. Η μείωση της στεφανιαίας ροής του αίματος επικαρδιακά, οδηγεί σε ισχαιμία και νέκρωση του μυοκαρδίου, που ξεκινούν από το πιο ευάλωτο ενδοκάρδιο και εξαπλώνονται προς τα έξω. Αυτή η διαδικασία ρυθμίζονται από την έκταση της παράπλευρης ροής και από τους παράγοντες που καθορίζουν τη μυοκαρδιακή ζήτηση οξυγόνου. Τα επακόλουθα του αναερόβιου μεταβολισμού οδηγούν σε δυσλειτουργία του μυοκαρδίου με μείωση της συσταλτικότητάς του και της ευενδοτότητας της κοιλίας και ακόμη σε ηλεκτρική αστάθεια με διαταραχές της αγωγιμότητας^{15,39,61}.

Μηχανικά προβλήματα, όπως ανεπάρκεια της μιτροειδούς, ελεύθερο τοίχωμα ή ρήξη του κοιλιακού διαφράγματος και κοιλιακό ανεύρυσμα μπορούν επίσης να προκύψουν ως αποτέλεσμα της δομικής διάρρηξης του μυοκαρδίου. Άλλα αίτια του ΕΜ περιλαμβάνουν τις μικροεμβολές, τη δυναμική απόφραξη (εστιακός σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών ή ανώμαλη σύσπαση των ενδοτοιχωματικών αγγείων), την αυξημένη απαίτηση του μυοκαρδίου σε οξυγόνο (πυρετός, ταχυκαρδία, θυρεοτοξίκωση) και τη μειωμένη παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο (υπόταση, αναιμία, υποξαιμία)^{15,39,61}.

3.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, μπορεί να έχει μοναδικές εκδηλώσεις σε κάθε μεμονωμένο ασθενή. Ο βαθμός των συμπτωμάτων μπορεί να κυμαίνεται από κανένα έως και ξαφνικό καρδιακό θάνατο. Ένα ασυμπτωματικό έμφραγμα δεν είναι απαραίτητα λιγότερο σοβαρό από ένα συμπτωματικό έμφραγμα, αλλά οι ασθενείς που παρουσιάζουν ασυμπτωματικό έμφραγμα μυοκαρδίου είναι πιο πιθανό να πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

Έτσι λοιπόν οι κλινικές εκδηλώσεις του εμφράγματος του μυοκαρδίου ποικίλλουν από την τυπική δυσφορία στο στήθος έως μη ειδικά συμπτώματα με ποικίλους βαθμούς βαρύτητας. Χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι ο ξαφνικός, έντονος πόνος στο θώρακα, που περιγράφεται συνήθως ως συσφιγκτικός, πιεστικός, συμπιεστικός ή συνθλιπτικός, που δεν ανακουφίζεται με την ανάπαυση ή τη λήψη νιτρογλυκερίνης. Συχνά ο πόνος αυτός ακτινοβολεί στην ωλένια επιφάνεια του αριστερού βραχίονα ή και την πλάτη, τον τράχηλο, τον αριστερό ώμο, στην κάτω γνάθο και στα δόντια. Μερικές φορές ο πόνος εκλαμβάνεται λανθασμένα ως σύμπτωμα οξείας δυσπεψίας, νόσου από γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση ή στηθαγχικού πόνου που έχουν ξαναεμφανιστεί στο συγκεκριμένο ασθενή. Επίσης ο ασθενής παρουσιάζει δύσπνοια, δυσφορία στο επιγάστριο, ναυτία με ή χωρίς έμετο ή συριγμό, εφίδρωση και μειωμένο επίπεδο συνείδησης χωρίς άλλη αιτιολογία. Μπορεί να εμφανιστούν σημεία καταπληξίας με ωχρότητα, άφθονη εφίδρωση και άγχος, έκδηλη ανησυχία και αίσθημα παλμών, αίσθηση επικείμενου θανάτου. Η καρδιακή συχνότητα μπορεί να είναι πολύ ταχεία (ταχυκαρδία) ή πολύ βραδεία (βραδυκαρδία) ή ο σφυγμός μπορεί να είναι άρρυθμος^{15,60,61}.

Τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται πίσω από το στέρνο και στο αριστερό πρόσθιο τμήμα του θώρακα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο πόνος εντοπίζεται στο επιγάστριο και μερικές φορές διαγιγνώσκεται ως γαστρικό έλκος. Τα συμπτώματα διαρκούν 30 λεπτά ή περισσότερο και ενδέχεται να εξαφανιστούν προσωρινά και στη συνέχεια να επανεμφανιστούν. Αυτό προκαλείται από παροδικές διακοπές στην στεφανιαία ροή ή στη διάλυση/μείωση ενός θρόμβου σε μια στεφανιαία αρτηρία ή στην εμφάνιση και εξαφάνιση στεφανιαίων σπασμών. Είναι πιθανό να εμφανιστεί λιποθυμία λόγω της προκαλούμενης βραδυκαρδίας με πλήρη κοιλιοκοιλιακό αποκλεισμό, το οποίο παρατηρείται συχνότερα στα κατώτερα έμφρακτα. Η λιποθυμία μπορεί να εμφανιστεί επίσης λόγω κοιλιακών αρρυθμιών, όπως κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία^{15,60,61}.

Ωστόσο, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε κάποιες περιπτώσεις είναι κλινικά σιωπηλό. Η απουσία πόνου στο οξύ έμφραγμα είναι σύνηθες σε ασθενείς: με υπέρταση, με σακχαρώδη διαβήτη, ηλικίες άνω των 80 και ασθενείς χωρίς ιστορικό στηθάγχης. Σπάνια θα εκδηλωθεί με εικόνα εμβολικού εγκεφαλικού επεισοδίου ή άλλης αρτηριακής εμβολής. Όπως προαναφέρθηκε υπάρχουν παθήσεις οι οποίες μιμούνται την κλινική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, όπως η περικαρδίτιδα και το διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής, γι' αυτό θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στις απεικονιστικές εξετάσεις που πραγματοποιούνται ύστερα από την εκτίμηση της κλινικής εικόνας^{15,60,61}.

Σε μερικές περιπτώσεις τα συμπτώματα αυτά είναι δυνατόν να υπερτερούν του θωρακικού άλγους. Τα μη ειδικά συμπτώματα απαντώνται συχνά σε ηλικιωμένους (κυρίως γυναίκες) και σε διαβητικούς ασθενείς. Σε αυτές τις περιπτώσεις επειδή ο κίνδυνος δυσμενών εκβάσεων είναι μεγαλύτερος, το έμφραγμα του μυοκαρδίου θα πρέπει να πιθανολογείται ακόμα και σε παρουσία ήπιων ή άτυπων συμπτωμάτων. Περισσότερο από το 40% των ασθενών έχουν αιφνίδιο καρδιακό θάνατο ως πρώτο σύμπτωμα του εμφράγματος του μυοκαρδίου^{15,60,61}.

Στους ηλικιωμένους μπορεί να εμφανιστεί με τη μορφή κόπωσης, συγκοπής ή αδυναμίας. Οι γυναίκες αναφέρουν συχνά πρόσφατα επεισόδια υπερβολικής κόπωσης, με αδυναμία να ολοκληρώσουν τις καθημερινές δραστηριότητες χωρίς παρατεταμένες περιόδους ανάπαυσης. Τα επεισόδια αυτά μπορεί να συνοδεύονται από αίσθημα πίεσης στο θώρακα και τελικά η ασθενής να επανέρχεται στην πρότερη κατάσταση. Αίσθημα δυσπεψίας εμφανίζεται συχνά. Μια γυναίκα μπορεί να μην εμφανίσει ποτέ τον τυπικό θωρακικό πόνο κατά τη διάρκεια ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η άρνηση είναι ένας πραγματικός παράγων που επηρεάζει την αναζήτηση βοήθειας^{15,60,61}.

3.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΚΑΙ ΕΥΡΥΜΑΤΑ

Η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου πρέπει να γίνει σύντομα στην διαλογή ασθενών του νοσοκομείου (triage), καθώς η μέγιστη θνησιμότητα εμφανίζεται μέσα στην πρώτη ώρα και τα οφέλη από όλες τις παρεμβάσεις είναι μεγαλύτερες όταν αυτές γίνουν νωρίς. Για τον χαρακτηρισμό μιας κλινικής κατάστασης ως ΟΣΣ απαιτείται μια τριλογία στοιχείων, η επεξεργασία των οποίων δίνει συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, ενδεικτικά του υπό διερεύνηση κάθε φορά συνδρόμου.

Τέτοια στοιχεία είναι το ιστορικό και η κλινική εξέταση, οι τυχόν ΗΚΓραφικές αλλοιώσεις και οι βιοχημικοί καρδιακοί δείκτες. Παραδοσιακά, τα δύο πρώτα στοιχεία αποτελούν σημαντικά εργαλεία στη διάγνωση ενός OEM , αλλά αφενός τα κλασικά κλινικά συμπτώματα ενδέχεται να μην υπάρχουν σε όλους τους ασθενείς και αφετέρου πρέπει να υπογραμμιστεί ότι μόνο το 50% των αρχικών ΗΚΓραφημάτων είναι διαγνωστικό OEM. Επομένως, η κλινική εικόνα ενός ασθενούς (ιστορικό και φυσική εξέταση) καθώς επίσης και ο ΗΚΓραφικός έλεγχος πρέπει να χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με βιοχημικούς δείκτες με σκοπό τη διαγνωστική αξιολόγηση ενός πιθανού OEM ισχαιμικής αιτιολογίας⁶².

3.3.1 Λήψη ιστορικού

Ένα λεπτομερές ιστορικό θα βοηθήσει τον νοσηλευτή στον εντοπισμό καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς και τρεχόντων ή πιθανών προβλημάτων που μπορεί να επηρεάσουν την καρδιαγγειακή λειτουργία. Πληροφορίες που αντλούνται από ένα ενδεδειγμένο ιστορικό και την κλινική εξέταση, θα μπορούσαν να βοηθήσουν στο να αποτραπούν ανεπιθύμητες αποκρίσεις σε τρέχουσες θεραπείες και σχέδια αντιμετώπισης. Τα βασικά δεδομένα που περιλαμβάνονται στο καρδιαγγειακό ιστορικό περιγράφονται στο παρόν τμήμα.

Το ιστορικό θα πρέπει να καλύπτει ένα ευρύ φάσμα της ζωής του ασθενούς, όπως το ιατρικό, οικογενειακό και περιβαλλοντικό του πλαίσιο. Η λήψη ενός καλού ιστορικού συμβάλλει καθοριστικά στην καλύτερη και ορθότερη διάγνωση του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου, στη διαφοροδιάγνωση και την έγκαιρη θεραπευτική παρέμβαση. Κατά συνέπεια, εκτιμάται ότι περίπου το 80% των εύστοχων και έγκαιρων διαγνώσεων οφείλεται μεταξύ άλλων στη βαρύτητα που δόθηκε στα στοιχεία που προκύπτουν από το ιστορικό του ασθενούς^{10,16}.

Σε γενικές γραμμές, η λήψη του ιστορικού χρειάζεται να περιλαμβάνει πληροφορίες για τους ακόλουθους τομείς:

- Την παρούσα κατάσταση της υγείας του ασθενούς
- Τη συμπτωματολογία που παρουσιάζει
- Το ατομικό ιατρικό και χειρουργικό ιστορικό του ασθενούς
- Το οικογενειακό ιατρικό ιστορικό του ασθενούς
- Τους πιθανούς κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που έχουν επιπτώσεις στην υγεία του ασθενή
- Την προσεκτική και επαρκή αναθεώρηση της συμπτωματολογίας

- Τις πιθανές φαρμακευτικές ουσίες, χρήση των οποίων ενδέχεται να κάνει το άτομο
- Το διαιτητικό του ιστορικό
- Την άτυπη αξιολόγηση διανοητικής του κατάστασης και της ψυχοσυναισθηματικής του υγείας προκειμένου να αποκλειστούν άλλες διαταραχές^{16,20,63,64}.

Σε πολλές περιπτώσεις, η συνέντευξη του ασθενούς, αλλά και οι εσφαλμένες ή ανακριβείς πληροφορίες για το ιστορικό του οδηγούν σε άστοχη, μη έγκαιρη ή ελλιπή διάγνωση σχετικά με τη κατάσταση της υγείας και τις πραγματικές ανάγκες του. Επιπλέον, πολύ συχνά οι ασθενείς έχουν την τάση να υπερεκτιμούν, να υποτιμούν ή ακόμη και να αποσιωπούν συμπτώματα τα οποία έχουν πολύ μεγάλη σημασία για την σωστή διάγνωση του προβλήματος της υγείας τους. Για τους παραπάνω λόγους, η αντικειμενική κλινική εξέταση του ασθενούς αποτελεί ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της διαγνωστικής διαδικασίας^{16,21,65}.

Κατά τη διάρκεια της αντικειμενικής κλινικής εξέτασης, κάθε σύμπτωμα εξετάζεται με προσοχή, αφού πολλές φορές μπορεί να ερμηνευθεί με πολλούς τρόπους. Παράλληλα, δίνεται έμφαση στην αναζήτηση της αιτίας κάθε συμπτώματος, αφού αν αγνοηθεί η αναζήτηση του μηχανισμού του που τα προκαλεί, ενδέχεται να υποτιμηθεί η σημασία τους για την υγεία του ασθενούς. Εξάλλου, ο τρόπος με τον οποίο αντιλαμβάνει ο κάθε ασθενής την υγεία του και αντιδρά απέναντι στη νόσο μπορεί να προκαλέσει μια πρόσθετα συμπτώματα, τα οποία είναι απαραίτητα να ελέγχονται και να αξιολογούνται, ώστε να μην εμποδίζεται ή αποπροσανατολίζεται η διαδικασία της διάγνωσης^{16,21,65}.

Βέβαια, τα ευρήματα που απορρέουν από την κλινική εξέταση σχετικά με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δυνατό να διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή, αφού εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τον τύπο του εμφράγματος, τα χαρακτηριστικά και το στάδιο εξέλιξης της ασθένειας, αλλά και από την προσωπικότητα του ασθενούς⁶⁶. Ο ιατρός που αναλαμβάνει την κλινική εξέταση χρειάζεται, λοιπόν, να δίνει ιδιαίτερα μεγάλη προσοχή στα πρώιμα συμπτώματα της πάθησης, να επαναξιολογεί την κατάσταση της υγείας του ατόμου και να λαμβάνει υπόψη τις πληροφορίες που προέρχονται από ιατρικές επισκέψεις και εξετάσεις με αφορμή άλλα συμπτώματα και ενοχλήσεις, ανεξάρτητα ή άσχετα προς το έμφραγμα μυοκαρδίου^{16,21}.

3.3.2 Κλινική εξέταση

Μια λεπτομερής κλινική εξέταση είναι το θεμέλιο για την ακριβή αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος, και περιλαμβάνει τις δεξιότητες της επισκόπησης, της ψηλαφησης και της ακρόασης. Η επίκρουση δεν χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού συστήματος. Η κλινική εξέταση είναι απαραίτητη τόσο για τη διάγνωση του εμφράγματος, όσο και τη διαφοροδιάγνωση, τον αποκλεισμό, δηλαδή, άλλων πιθανών παθολογικών καταστάσεων. Κατά κανόνα, στη διάρκεια της κλινικής εξέτασης, το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό ελέγχει τα ζωτικά σημεία του ασθενούς, καταγράφει και αξιολογεί τα συμπτώματα και ζητεί κάποια βασικά στοιχεία που αφορούν στο ιστορικό του ατόμου, αν αυτά είναι άμεσα διαθέσιμα. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και των παλμών, η αξιολόγηση της αναπνευστικής λειτουργίας, ο σωματικός έλεγχος για τυχόν αλλοιώσεις, διογκώσεις ή τραύματα που θα διευκολύνουν τη διάγνωση, αποτελούν απαραίτητα συστατικά της διαδικασίας της κλινικής εξέτασης^{16,63,67}.

Η κλινική εικόνα του οξέος εμφράγματος εξαρτάται από την εντόπιση και την έκτασή του και εμφανίζεται με ευρύ φάσμα κλινικών σημείων τα οποία αντανακλούν τη σοβαρότητα του: ο ασθενής είναι συνήθως ανήσυχος, με αγωνιώδη έκφραση και σε περιπτώσεις χαμηλής καρδιακής παροχής ωχρός και κίτριος στις ανεπίπλεκτες περιπτώσεις, ενώ οι αναπνοές του αυξάνονται ελαφρά ως φυσικό και δικαιολογημένο επακόλουθο της αγωνίας και του πόνου. Οι καρδιακοί τόνοι, ιδιαίτερα ο 1ος, είναι βύθιοι από τη μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, ενώ σχεδόν πάντα υπάρχει 4ος τόνος ως αποτέλεσμα της μειωμένης του διατασιμότητας. Ο 3ος τόνος εμφανίζεται με την αιμοδυναμική εικόνα της ανεπάρκειας της αριστερής ή δεξιάς κοιλίας, ο δε ανάστροφος διχασμός του 2ου τόνου, όταν δεν υπάρχει αποκλεισμός του αριστερού σκέλους του δεματίου του His, είναι αποτέλεσμα της δυσπραγίας της αριστερής κοιλίας. Όλα αυτά συνοδεύονται από τα υπόλοιπα κλινικά σημεία που συνεπάγεται η βαρύτητα της ανεπάρκειας της αριστερής ή της δεξιάς κοιλίας⁶⁸.

Η αρτηριακή πίεση και οι σφίξεις είναι συχνά αυξημένες. Η ταχυκαρδία αφορά συνήθως πρόσθια και πλάγια εμφράγματα, ενώ στα κατώτερα και στα οπίσθια ο κανόνας είναι η βραδυκαρδία. Ήπια αύξηση της θερμοκρασίας είναι συνήθης. Η εμφάνιση S4 είναι συχνή, ενώ η εμφάνιση S3 είναι ενδεικτική καρδιακής ανεπάρκειας και σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση. Παράδοξος διχασμός του S2 μπορεί να υποδηλώνει αποκλεισμό αριστερού σκέλους (left bundle branch block, LBBB). Η εμφάνιση συστολικού φύσηματος που δεν προϋπήρχε πρέπει να θέτει την υποψία οξείας δυσλειτουργίας θηλοειδούς μυός λόγω της

ισχαιμίας, ειδικά όταν ο ασθενής προσέρχεται καθυστερημένα (λίγες ημέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων). Περικάρδια τριβή, λόγω μικρής περικαρδιακής συλλογής, μπορεί να εμφανιστεί τις πρώτες 48 ώρες⁶⁸.

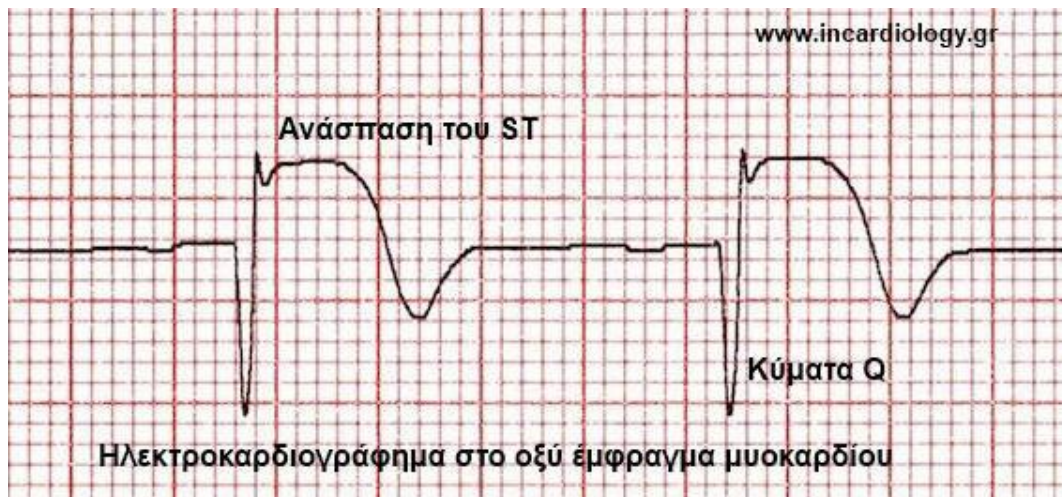
3.3.3 Εργαστηριακή Εξέταση

3.3.3.1 Ηλεκτροκαρδιογραφική (ΗΚΓ) Διάγνωση

Στο ΗΚΓ αρχικά μπορεί να μην υπάρχουν στοιχεία εμφράγματος του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό, το ΗΚΓ επαναλαμβάνεται τακτικά κάθε 8 έως 12 ώρες για τρεις φορές ή σε καθημερινή βάση για 3 ημέρες. Οι αλλαγές εξελίσσονται αργά και αφορούν στο σύμπλεγμα QRS (βαθύ έπαρμα Q), το διάστημα ST (ανάσπαση διαστήματος ST) , και το κύμα T (αρνητικό έπαρμα T) , όταν εμφανίζεται ισχαιμία ή ιστική βλάβη. Η βαρύτητα των συμπτωμάτων θα εξαρτηθεί από το μέγεθος της περιοχής της ισχαιμίας ή του εμφράκτου. Όταν υπάρχει νεκρωτικός ιστός οπουδήποτε στον οργανισμό, ο αριθμός των λευκοκυττάρων και η ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων αυξάνονται. Μέσα σε 24 ώρες από ένα οξύ επεισόδιο, η θερμοκρασία του ασθενούς με έμφραγμα του μυοκαρδίου αυξάνεται ελαφρώς, και εμφανίζεται ήπια λευκοκυττάρωση^{15,61,69}.

Παθολογική θεωρείται η ανόσπαση του τμήματος ST όταν είναι πάνω από 2 mm στις απαγωγές V1-V3 ή πάνω από 1 mm σε όλες τις άλλες απαγωγές, ενώ το κύμα Q θεωρείται μη φυσιολογικό όταν η διάρκειά του είναι περισσότερο από 0,03 δευτερόλεπτα. Δυναμικές αλλαγές στις κυματομορφές στο ΗΚΓ κατά τη διάρκεια των οξέων ισχαιμικών επεισοδίων του μυοκαρδίου συχνά απαιτούν την διενέργεια πολλαπλών ΗΚΓ. Πιο βαθιά μετατόπιση του ST ή η αντιστροφή του 34 κύματος T, που περιλαμβάνει πολλαπλές πηγές ή περιοχές, σχετίζεται με μεγαλύτερο βαθμό μυοκαρδιακής ισχαιμίας και συνεπώς χειρότερη πρόγνωση^{15,61}.

Άλλα σημεία του ΗΚΓ που σχετίζονται με οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου, περιλαμβάνουν τις καρδιακές αρρυθμίες, τις ενδοκοιλιακές και κολποκοιλιακές καθυστερήσεις αγωγής και την απώλεια του προκαρδιακού εύρους κύματος R. Το ΗΚΓ από μόνο του είναι συχνά ανεπαρκής μέθοδος για τη διάγνωση της οξείας ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή του εμφράγματος, καθώς μπορεί να παρατηρηθεί απόκλιση του ST και σε άλλες καταστάσεις, όπως είναι η οξεία περικαρδίτιδα, η υπερτροφία αριστερής κοιλίας, το σύνδρομο Brugada και άλλα¹⁸.



ΕΙΚΟΝΑ 9: ΗΚΓραφική Απεικόνιση σε OEM

3.3.3.2 Έλεγχος των Καρδιακών Βιοδεικτών

Η νέκρωση των μυοκυττάρων με επακόλουθη απώλεια της ακεραιότητας της κυτταρικής μεμβράνης απελευθερώνει ειδικούς καρδιακούς βιοδείκτες που είναι ανιχνεύσιμα στην περιφερική κυκλοφορία. Πριν από την έλευση της τροπονίνης, η κρεατινική κινάση –MB (CK-MB) ήταν ο βασικός διαθέσιμος βιοδείκτης. Ωστόσο, η χρήση του περιορίστηκε λόγω χαμηλής ευαισθησίας και ειδικότητας. Η ολική κρεατινική φωσφοκινάση (CPK), να μεν έχει μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα από την οξαλική τρανσαμινάση (SGOT) και την γαλακτική αφυδρογονάση (LDH), αλλά ακριβώς επειδή βρίσκεται σε μεγάλη συγκέντρωση και στους σκελετικούς μύες, χάνει σημαντικό μέρος της ειδικότητάς της^{15,62,69,70}. Πιο συγκεκριμένα:

Έλεγχος Τροπονίνης

Η τροπονίνη βρίσκεται μόνο στον καρδιακό ιστό. Οι μετρήσεις της τροπονίνης έδειξαν ανώτερη ευαισθησία και ιστική ειδικότητα, έτσι ώστε οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες έχουν δηλώσει ότι η τροπονίνη είναι ο προτιμώμενος βιοδείκτης για τη διάγνωση του ΕΜ, και η χρήση της έχει ενσωματωθεί στον ορισμό του. Τα επίπεδα της τροπονίνης T (cTnT), και της τροπονίνης I (cTnI), παρέχουν παρόμοιες διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες^{15,62}.

Ως προς τη διαγνωστική αξία είναι υψηλής ειδικότητας και ευαισθησίας. Δεν ανιχνεύονται σε υγιείς ασθενείς, ενώ σε αυτούς με ΟΣΣ, η μυοκαρδιακή νέκρωση μπορεί να ανιχνευτεί ακόμη και σε περιπτώσεις που η CPK-MB είναι φυσιολογική ή ελαφρώς

αυξημένη. Τα επίπεδα της τροπονίνης αρχίζουν να αυξάνονται από 3 έως 6 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων και παραμένουν αυξημένα 7 έως 14 ημέρες μετά το έμφραγμα. Για το λόγο αυτό δε βοηθούν στη διάγνωση του επανεμφράγματος και υστερούν στην πρώιμη διάγνωση, καθ' ότι σχεδόν ένα 50% των ασθενών ενδέχεται να προσέλθει στα ΤΕΠ έχοντας μη ενδεικτικές διαγνωστικές συγκεντρώσεις. Αυτό συμβαίνει είτε επειδή οι ασθενείς προσέρχονται στα πρώιμα στάδια ενός OEM και οι καρδιακές τροπονίνες δεν είναι ακόμα ανιχνεύσιμες στην κυκλοφορία, είτε επειδή οι ασθενείς παρουσιάζονται με οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία χωρίς νέκρωση^{15,62}.

Αυξημένες τιμές καρδιακής τροπονίνης παρατηρούνται συχνά σε ασθενείς με κρίσιμη νόσο. Αυτά συχνά δεν οφείλονται στο έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI) αλλά προκαλούνται από διάφορες άλλες αιτιολογίες του μυοκαρδιακού τραυματισμού. Η κατανόηση της αιτιολογίας οποιασδήποτε αύξησης της τροπονίνης είναι τεράστιας σημασίας για τη διαχείριση και τη θεραπεία. Σύμφωνα με την τέταρτη έκδοση του Παγκόσμιου ορισμού του MI, υπάρχει βλάβη του μυοκαρδίου εάν τουλάχιστον μια τιμή τροπονίνης είναι πάνω από το ανώτατο όριο αναφοράς του 99ου εκατοστημορίου και θεωρείται οξεία όταν εμφανίζεται αύξηση ή / και πτώση^{15,62,69}.

Οι ασθενείς με οξύ MI είναι μια υποομάδα ασθενών με οξεία βλάβη του μυοκαρδίου, οι οποίοι εμφανίζονται σε ισχαιμικό κλινικό πλαίσιο. Οι μεταβλητές που ορίζουν τα κλινικά κριτήρια του MI περιλαμβάνουν συμπτώματα ισχαιμίας, πιθανώς νέες ηλεκτροκαρδιογραφικές (ΗΚΓ) μεταβολές ή απεικονιστικές ενδείξεις νέας απώλειας βιώσιμων ανωμαλιών μυοκαρδίου ή περιφερειακών ανωμαλιών κίνησης τοιχώματος ή ανίχνευσης ενδοκοιλιακού θρόμβου. Σε ασθενείς με κρίσιμη κακοήθεια ή με μηχανικό αερισμό, η διάγνωση του MI αποτελεί μια πρόκληση λόγω περιορισμών στη λήψη ιστορικού, συνύπαρξης συννοσηρότητας, επικαλυπτόμενων συμπτωμάτων και αμφίβολης ή μη ειδικής αλλαγής ECG^{15,62,69}.

Έλεγχος Ενζύμου CPK-MB

Το ισοένζυμο CPK-MB είναι ένα από τα τρία διμερή ισοένζυμα της CPK, ανιχνεύσιμο με τη μέθοδο της ηλεκτροφόρησης. Έχει τη μεγαλύτερη ειδικότητα για το μυοκάρδιο συγκριτικά με τα άλλα δύο (CPK-MM, CPK-BB) και αποδεδειγμένα αποτελεί σημαντικό εργαλείο στην αξιολόγηση των ΟΣΣ. Είναι 100% ακριβείς από 10 έως 120 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Τα επίπεδα της CK-MB αυξάνονται σε 4 έως 8 ώρες μετά την έναρξη του εμφράγματος του μυοκαρδίου, φτάνει στο μέγιστο εντός 12-24 ωρών και

παραμένει αυξημένη για 36 έως 48 ώρες. Μικρή αύξηση της CPK-MB παρατηρείται ακόμη και όταν η ολική τιμή της κρεατινοφωσφοκινάσης βρίσκεται μέσα στα φυσιολογικά όρια. Καθότι, όμως, το ισοένζυμο αυτό αυξάνεται τις πρώτες 4-8 ώρες και παραμένει αυξημένο για 36 ώρες περίπου, στην περίπτωση που ο ασθενής προσέλθει στα ΤΕΠ μετά την πάροδο >24-48 ωρών από την έναρξη του θωρακικού πόνου, τα επίπεδα της CPK-MB παύουν να είναι διαγνωστικά OEM^{61,62,71}.

Τα επίπεδα των ισοενζύμων της CK, της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) και των ισοενζύμων της LDH, παρακολουθούνται για μια περίοδο 72 ωρών. Τα επίπεδα της LDH αυξάνονται 24 έως 48 ώρες μετά από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου και παραμένουν υψηλά μέχρι και 2 εβδομάδες^{62,71}.

Ισχαιμικά τροποποιημένη αλβουμίνη

Η δοκιμασία σύνδεσης του κοβαλτίου στη λευκωματίνη είναι μια νέα εξέταση. Η δομή της λευκωματίνης μεταβάλλεται με την εμφάνιση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η εξέταση μετρά την ποσότητα του κοβαλτίου που συνδέεται με την λευκωματίνη. Χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με το ΗΚΓ και τη μέτρηση των επιπέδων της τροπονίνης^{62,72,73}.

Έλεγχος Μυοσφαιρίνης

Η μυοσφαιρίνη (Myo), μια χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεΐνη, δεν είναι μεν ειδική για το καρδιακό κύτταρο καθ' ότι ανευρίσκεται και στο μυϊκό ιστό, αλλά απελευθερώνεται πιο άμεσα από το μυοκαρδιακό κύτταρο εν συγκρίσει με την CPK-MB και τις καρδιακές τροπονίνες και ανιχνεύεται 2 ώρες μετά την μυοκαρδιακή νέκρωση. Η κλινική σημασία της περιορίζεται από τη χαμηλή ειδικότητα και τον περιορισμένο χρόνο που παραμένει σε υψηλά επίπεδα (<24h). Χρησιμεύει στον αποκλεισμό της μυοκαρδιακής νέκρωσης όταν είναι αρνητική, λόγω της υψηλής ευαισθησίας της. Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η συνδυασμένη χρήση της μυοσφαιρίνης με έναν πιο ειδικό δείκτη μυοκαρδιακής νεκρώσεως (καρδιακές τροπονίνες ή CPK-MB), ενδέχεται να βοηθάει στον πρόωμο αποκλεισμό ενός OEM^{74,75}.

Είναι γεγονός αδιαμφισβήτητο ότι όλοι οι προαναφερθέντες δείκτες είναι εξαιρετικά ευαίσθητοι ως προς την ανίχνευση μυοκαρδιακής νεκρώσεως, όταν δηλαδή η βλάβη που έχει επισυμβεί στο μυοκάρδιο είναι πλέον μη αναστρέψιμη. Καθ' ότι, όμως, το φάσμα των

ΟΣΣ περιλαμβάνει και τις κλινικές μορφές της στηθάγχης, οι οποίες χαρακτηρίζονται από παροδικά ισχαιμικά επεισόδια χωρίς συνύπαρξη μυοκαρδιακής νεκρώσεως, οι εν λόγω δείκτες υστερούν ως προς την ικανότητά τους να αναγνωρίζουν ασθενείς με οξεία στεφανιαία ισχαιμία χωρίς την παρουσία μυοκαρδιακής βλάβης^{74,75}.

Όλοι οι ασθενείς με υποψία εμφράγματος πρέπει να υποβάλλονται σε μετρήσεις βιοδεικτών για περισσότερες από 18 ώρες. Ωστόσο για ασθενείς με STEMI, η απόφαση για τη θεραπεία οξείας επαναιμάτωσης δεν θα πρέπει να καθυστερεί, λόγω αναμονής των αποτελεσμάτων ελέγχου των βιοδεικτών. Προκειμένου να γίνει έγκαιρη διάγνωση πριν επισυμβεί βλάβη του μυοκαρδίου, πρόσφατες προσπάθειες έχουν επικεντρωθεί στους δείκτες καρδιακής ισχαιμίας και της αστάθειας των πλακών, συμπεριλαμβανομένης της τροποποιημένης λόγω της ισχαιμίας αλβουμίνης, της μαλονοδιαλδεύδης και της σχετιζόμενης με την κύηση πρωτεΐνης Α του πλάσματος. Αυτοί οι δείκτες δεν είναι ακόμα ευρέως διαθέσιμοι και απαιτούν επικύρωση από μεγάλες κλινικές μελέτες¹⁵.

3.3.4 Άλλα Διαγνωστικά Εργαλεία

Μολονότι το ΗΚΓ και τα καρδιακά ένζυμα είναι οι πιο σημαντικές εξετάσεις σε υποψία εμφράγματος του μυοκαρδίου, άλλες διαγνωστικές δοκιμασίες όπως το υπερηχογράφημα δύο διαστάσεων, το πυρηνικό σπινθηρογράφημα ή η καρδιακή μαγνητική τομογραφία μπορεί να παρέχουν συμπληρωματικές διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες. Το υπερηχογράφημα είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στην ανίχνευση του εμφράγματος σε ΗΚΓφικά «σιωπηρές» περιοχές, όπως αυτές στην κατανομή της περισπώμενης αρτηρίας. Νέες ανωμαλίες κίνησης των τοιχωμάτων είναι διαγνωστικές ισχαιμίας. Το υπερηχογράφημα καρδιάς μπορεί να παράσχει περαιτέρω πληροφορίες σχετικά με τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας, το μέγεθος και την εντόπιση του εμφράγματος, την παθολογία των βαλβίδων και για τις μηχανικές επιπλοκές, όπως η ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή η ρήξη του κοιλιακού διαφράγματος.

Αιματολογικές εκδηλώσεις

Η αύξηση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων συνήθως εμφανίζεται εντός 2 ωρών από την έναρξη του θωρακικού πόνου, φθάνει στο μέγιστο 2-4 ημέρες μετά το έμφραγμα και επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα σε 1 βδομάδα. Η ταχύτητα καθίζησης των ερυθροκυττάρων (ΤΚΕ) είναι συνήθως φυσιολογική κατά τη διάρκεια των πρώτων 1-2 ημερών μετά το έμφραγμα, ακόμη και αν έχουν εμφανιστεί πυρετός και λευκοκυττάρωση. Η ΤΚΕ αυξάνει, με μέγιστο την τέταρτη ή πέμπτη μέρα και μπορεί να παραμένει αυξημένη επί πολλές βδομάδες. Ο αιματοκρίτης συχνά αυξάνει κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών μετά το έμφραγμα λόγω αιμοσυμπύκνωσης. Η αύξηση της τροπονίνης $T > 0,1\text{ng/ml}$ σημαίνει ότι έγινε νέκρωση του μυοκαρδίου. Γίνεται εύκολα στα εξωτερικά ιατρεία. Εφόσον η εξέταση είναι θετική ο ασθενής εισάγεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Όσο υψηλότερη είναι η τροπονίνη, τόσο πιο σοβαρό είναι και το έμφραγμα. Έτσι από τις εργαστηριακές εξετάσεις έχουμε τα ακόλουθα ευρήματα¹⁶:

1. Αύξηση της τροπονίνης $T > 0,1 \text{ ng/ml}$: Η τροπονίνη T δεν έχει ικανοποιητική ευαισθησία τις πρώτες ώρες του εμφράγματος, αλλά αποτελεί προγνωστικό δείκτη για ισχαιμικά επεισόδια κατά τις πρώτες 10-14 μέρες σε ασθενείς με οξεία ισχαιμικά επεισόδια.
2. Αύξηση της κρεατινικής φωσφοκινάσης: Παρατηρείται κατά τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες.
3. Αύξηση της οξαλοξεικής τρανσαμινάσης: Η μέγιστη τιμή συνήθως σημειώνεται τη 2η ημέρα, η δε συνολική διάρκεια της αύξησης φθάνει τις 4 ημέρες. Επίσης αυξάνεται σε μικρότερο βαθμό και η πυροσταφυλική τρανσαμινάση.
4. Αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης και κυρίως των ισοενζύμων α_1 και α_2 που περιέχονται σε αφθονία στο μυοκαρδιακό ιστό: Η αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης παρατηρείται ήδη από τις πρώτες 24 ώρες, φθάνει τη μέγιστη τιμή την 3η ημέρα και διαρκεί 10 ημέρες ή περισσότερο.
5. Αύξηση της μυοσφαιρίνης, που όμως, ενώ αυξάνεται ραγδαία, εξίσου απότομη είναι και η μείωσή της. Η ευαισθησίας της στο καρδιακό μυ είναι πολύ μικρή και έτσι δεν αποτελεί ισχυρό διαγνωστικό μέσο.

6. Λευκοκυττάρωση: Τα λευκά αιμοσφαίρια ενίοτε φθάνουν τις 10.000-15.000 ή και 20.000 από την 1η μέχρι την 8-10η ημέρα.

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

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

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

10. Συχνά υποκαλιαιμία ή και υπομαγνησιαιμία , για την οποία επιβάλλεται η χορήγηση χλωριούχου καλίου και μαγνησίου, επειδή το μυοκάρδιο, που ήδη εμφανίζει ηλεκτρική αστάθεια από την οξεία εμφραγματική προσβολή, ευαισθητοποιείται περισσότερο προς έκλυση κοιλιακών αρρυθμιών.

Από τις παραπάνω εργαστηριακές εξετάσεις οι μέγιστες τιμές της κρεατινικής φωσφοκινάσης, της οξαλοξικής τρανσαμινάσης, της γαλακτικής αφυδρογονάσης και της τροπονίνης εμφανίζονται ενωρίτερα του αναμενόμενου, εάν έχει γίνει θρομβολυτική αγωγή και έχουν σχέση με την έκταση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επίσης, στους νέους και μέσης ηλικίας ασθενείς, κατά την πρώτη ημέρα του οξέος εμφράγματος συνιστάται, εξέταση της χοληστερόλης και των άλλων λιπιδίων του αίματος.

Ακτινογραφία

Δύο ευρήματα είναι συχνά σημεία ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας και καρδιομεγαλία. Ο βαθμός της συμφόρησης και το μέγεθος της αριστερής κοιλίας στην ακτινογραφία θώρακα είναι χρήσιμα για τον καθορισμό ομάδων ασθενών με OEM σε αυξημένο κίνδυνο θανάτου μετά από οξύ συμβάν. Η ακτινογραφία του θώρακα σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου είναι πολύ σημαντική για τη διάγνωση της παρουσίας κι άλλων ιατρικών καταστάσεων όπως είναι οι ακόλουθες: Η ύπαρξη πνευμονικού οιδήματος, οι αλλαγές στο μέγεθος και τη δομή της καρδιάς και , η παρουσία μεγαλοκαρδίας, προκειμένου να προσδιοριστεί εάν η καρδιακή ανεπάρκεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή η βαλβιδική νόσος είναι οξεία ή χρόνια^{15,20,61}.

Αξονική τομογραφία

Εκτός από την εκτίμηση των διαστάσεων της κοιλότητας και του πάχους των τοιχωμάτων, απεικονίζονται τα ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας και εντοπίζονται οι ενδοκαρδιακοί θρόμβοι, γεγονός με ιδιαίτερη σημασία στο OEM. Η αξονική τομογραφία της καρδιάς είναι πιθανώς περισσότερο ευαίσθητη ως προς την ανίχνευση θρόμβων από την ηχοκαρδιογραφία^{15,16,61}.

Μαγνητική τομογραφία

Ο πρόσφατος ενθουσιασμός για την καρδιακή μαγνητική τομογραφία οφείλεται στο διπλό της πλεονέκτημα, αφενός της παροχής υψηλού επιπέδου δομικών-κατασκευαστικών πληροφοριών, και αφετέρου της ανίχνευσης ισχαιμικών, βιώσιμων ή επουλωμένων αγγειακών περιοχών. Εκτός από τον εντοπισμό και την εκτίμηση του μεγέθους της περιοχής του εμφράγματος, η τεχνική της μαγνητικής τομογραφίας έχει τη δυνατότητα πρώιμης αναγνώρισης του OEM και της εκτίμησης της σοβαρότητας της ισχαιμικής προσβολής. Αν και η απεικόνιση με αυτή την τεχνική υπόσχεται πολλά, λόγω της ικανότητας να εκτιμά την αιμάτωση του εμφραγματικού, του μη εμφραγματικού, και του επαναιματοθέντος μυοκαρδίου, να αναγνωρίζει τις περιοχές μυοκαρδίου που κινδυνεύουν αλλά δεν έχουν νεκρωθεί, να αναγνωρίζει το μυοκαρδιακό οίδημα, την ίνωση, τη λέπτυνση και την υπερτροφία του τοιχώματος, και να εκτιμά το μέγεθος της κοιλότητας της κοιλίας και την τμηματική τοιχωματική κινητικότητα και να αναγνωρίζει το χρόνο μετάβασης από την ισχαιμία στο έμφραγμα^{15,16,61}.

Υπερηχοκαρδιογράφημα

Το ανεύρυσμα και η ύπαρξη θρόμβου στην αριστερή κοιλία διαπιστώνονται εύκολα με το ΗΧΩ δύο διαστάσεων. Επιπλέον με το ΗΧΩ μπορεί να γίνει έλεγχος της παρουσίας περικαρδικού υγρού και της λειτουργικής κατάστασης της αριστερής κοιλίας, το μέγεθος και την εντόπιση του εμφράγματος, την παθολογία των βαλβίδων και για τις μηχανικές επιπλοκές, όπως η ανεπάρκεια της μιτροειδούς ή η ρήξη του κοιλιακού διαφράγματος. Το ΗΧΩ είναι απαραίτητη εξέταση στην, μονάδα εντατικής θεραπείας για κάθε ασθενή. Επίσης είναι πολύ χρήσιμο στα εξωτερικά ιατρεία σε αμφίβολες περιπτώσεις εμφραγματικής προσβολής. Τις πρώτες ώρες του εμφράγματος, εάν το ΗΚΓ και οι βιοχημικές εξετάσεις δεν θέτουν τη διάγνωση, το ΗΧΩ μπορεί να βοηθήσει, διότι δείχνει διαταραχή κινητικότητας και μείωση της συστολικής πάχυνσης. Μάλιστα, αν είναι διάχυτες

αυτές οι διαταραχές του μυοκαρδίου, τότε η πρόγνωση είναι άσχημη. Όμως, με το ΗΧΩ δεν μπορεί να γίνει διαφορική διάγνωση της οξείας ισχαιμίας από την οξεία νέκρωση του μυοκαρδίου^{15,16,61}.

Ραδιοϊσοτοπικές εξετάσεις

1. Απεικόνιση του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου με πυροσφωρικό τεχνήτιο – 99:

Το 99 Tcm-PYP προσλαμβάνεται από τις «θερμές» περιοχές του μυοκαρδίου και είναι το ραδιοϊσοτοπικό εκλογής για την απεικόνιση του οξέως εμφράγματος. Σε αντίθεση με το ραδιενεργό θάλλιο, το 99T cm-PYP δεν προσλαμβάνεται από υγιή μυοκαρδιακά κύτταρα. Ιδιαίτερη αξία έχει το σπινθηρογράφημα με ισονιτρίλια 99T cm-PYP κατά τις πρώτες ώρες του οξέως εμφράγματος, εάν το ΗΚΓ η τροπονίνη και τα ένζυμα του ορού δεν δίνουν διαγνωστικές πληροφορίες. Το σπινθηρογράφημα 99T cm-PYP είναι χρήσιμο όταν υπάρχει ιστορικό παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου ή τεχνητή βηματοδότηση καρδιάς ή αποκλεισμός σκέλους, ιδιαίτερα του αριστερού του δεματίου του His, καθώς επίσης και για την αποκάλυψη οξέως εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας. Η εξέταση αυτή είναι ευαίσθητη εάν γίνει μέχρι 6 ημέρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων του οξέως εμφράγματος και μπορεί να αποκαλύψει το έμφραγμα νωρίτερα, μόλις λίγες ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Το θετικό σπινθηρογράφημα αποκαθίσταται στο φυσιολογικό μετά 1-2 εβδομάδες^{15,16,61}.

2. Ραδιοϊσοτοπική αγγειοκαρδιογραφία: Με τη ραδιοϊσοτοπική αγγειοκαρδιογραφία γίνεται με ακρίβεια εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Λαμβάνονται ο τελοσυστολικός και ο τελοδιαστολικός όγκος και από αυτούς υπολογίζεται το κλάσμα εξώθησης κάθε κοιλίας, το οποίο έχει μεγάλη προγνωστική αξία^{15,16,61}.

Καρδιακός καθετηριασμός και Αγγειογραφία

Εάν το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η πιθανή διάγνωση, μπορεί να γίνουν καρδιακός καθετηριασμός και αγγειογραφία σύντομα μετά την εισαγωγή του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Με αυτά παρέχεται άμεση, οριστική διάγνωση και θεραπεία για τα αποφραγμένα αγγεία. Ο νοσηλευτής πρέπει λεπτομερώς να αξιολογήσει την κατάσταση του ασθενούς μετά από τον καρδιακό καθετηριασμό. Ο ασθενής πρέπει να παραμείνει κατακεκλιμένος για 4 έως 8 ώρες μετά από την επέμβαση και να αποφύγει την κίνηση της άρθρωσης του ισχίου στο άκρο εισαγωγής του καθετήρα (συνήθως το δεξιό κάτω άκρο). Οι περιφερικοί σφυγμοί στο κάτω άκρο πρέπει να αξιολογούνται συχνά και η βουβωνική χώρα πρέπει να αξιολογείται για την παρουσία αιμορραγίας ή αιματώματος. Πρέπει να γίνεται

παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας, λόγω των πιθανών ανεπιθύμητων ενεργειών από τα σκιαγραφικά που χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Περαιτέρω εξετάσεις γίνονται μετά τη σταθεροποίηση του ασθενούς^{15,16,61}.

3.3.5 Διαφορική Διάγνωση

Πολλές καταστάσεις μπορούν να μιμηθούν το έμφραγμα του μυοκαρδίου και μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή, αν δεν διαγνωστούν με ακρίβεια.

Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής τυπικά εμφανίζεται με δυσφορία στο στήθος και ένα χαρακτηριστικό διαξιφιστικό άλγος το οποίο αντανακλά στη ράχη. Υπόνοια της διάγνωσης μπορεί να τεθεί από την ύπαρξη διαφοράς πίεσης στα δύο άνω άκρα, από την ανεύρεση ενός νέου διαστολικού φυσήματος (ανεπάρκεια αορτής) και από τη διεύρυνση του μεσοθωρακίου στην ακτινογραφία θώρακος. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με αξονική τομογραφία ή διοισοφάγειο υπερηχογράφημα. Οξύ EM μπορεί να συμβεί παράλληλα με το διαχωρισμό της αορτής σαν αποτέλεσμα επέκτασης του διαχωρισμού σε ένα στόμιο στεφανιαίας αρτηρίας (στόμιο δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας), γεγονός που οδηγεί στον αποκλεισμό της από τον πραγματικό αυλό της αορτής. Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής πρέπει να αποκλειστεί πριν σκεφτούμε τη θρομβολυτική θεραπεία ή τη χορήγηση ισχυρής αντιθρομβωτικής αγωγής για οξύ EM^{15,16,61}.

Όταν το προέχων σύμπτωμα είναι η δύσπνοια με πλευριτικού τύπου άλγος, αιμόπτυση και χαμηλό κορεσμό οξυγόνου, πιθανολογείται η ύπαρξη οξείας πνευμονικής εμβολής. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με το σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης ή τη σπειροειδή αξονική τομογραφία (spiral CT) με σκιαγραφικό. Διαφορετικοί τύποι της αναπνοής δείχνουν πνευμοθώρακα. Ο πόνος από περικαρδίτιδα είναι συνήθως απότομος, πλευριτικός και εντοπισμένος και υφίσταται όταν ο ασθενής είναι σε καθιστή θέση ή γέρνει προς τα εμπρός. Ένας ήχος τριβής ή ένας παράδοξος σφυγμός δείχνουν περικαρδίτιδα^{15,16,61}.

Άλλες καταστάσεις, που συμπεριλαμβάνουν τον σπασμό του οισοφάγου, τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, το πεπτικό έλκος, την οξεία χολοκυστίτιδα, και τον χονδροπλευριτικό πόνο, συχνά παρουσιάζουν παρόμοια συμπτώματα και θα πρέπει να αποκλειστούν μέσα από την προσεκτική λήψη του ιστορικού και την κλινική εξέταση.

3.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η ισχαιμική καρδιοπάθεια παραμένει η κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως, υπεύθυνη για εκτιμώμενα 17,5 εκατομμύρια θανάτους το 2012. Η εμμονή της ισχαιμικής καρδιοπάθειας ως κύρια αιτία της παγκόσμιας θνησιμότητας και νοσηρότητας, παρά τις σημαντικές θεραπευτικές προόδους στον τομέα αυτό, μαζί με την εξελισσόμενη κατανόηση του ίδιου του τραυματισμού από επαναιμάτωση, οδήγησε σε επικέντρωση σε νέες θεραπείες για τον περιορισμό του μυοκαρδιακού τραυματισμού και τη διευκόλυνση της αποκατάστασης του μυοκαρδίου μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου³⁷.

Η τρέχουσα αντιμετώπιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου επικεντρώνεται στην αντιαμοπεταλιακή και αντιθρομβωτική θεραπεία σε συνδυασμό με την επεμβατική αξιολόγηση της στεφανιαίας ανατομίας με σκοπό την επαναγγείωση, όπου ενδείκνυται. Φαρμακολογικές θεραπείες όπως ο β-αποκλεισμός, οι στατίνες και οι αναστολείς του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης βελτιώνουν την καρδιακή αναδιαμόρφωση και τα επακόλουθα καρδιακά επεισόδια συμπεριλαμβανομένης της ισχαιμίας του μυοκαρδίου και της ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας. Παρά τις προόδους αυτές και την καθιέρωση κλινικών προτύπων και εθνικών εκστρατειών για την προώθηση κατευθυνόμενης διαχείρισης ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ισχαιμική καρδιοπάθεια παραμένει μια σημαντική παγκόσμια αιτία θανάτου και αναπηρίας. Η αναζήτηση πιο αποτελεσματικών θεραπειών για τον περιορισμό του μυοκαρδιακού τραυματισμού μετά από απότομη απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας συνεχίζεται. Σημαντικές περιοχές της προσπάθειας περιλαμβάνουν την πρόληψη βλάβης επαναιμάτωσης με μηχανικά ή φαρμακολογικά μέσα, αναγεννητικές θεραπείες για το μυοκάρδιο και μεταβολικές στρατηγικές^{37,76}.

Βέλτιστη θεραπεία

Οι ασθενείς που παρουσιάζονται με συμπτώματα τα οποία θέτουν την υποψία OEM πρέπει να αντιμετωπίζονται με συγκεκριμένο πρωτόκολλο για την επίτευξη της αξιολόγησης και της θεραπείας. Το μήνυμα μιας ασπιδίνης όταν εμφανίζονται σημεία εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει υιοθετηθεί ως μέρος του πρωτοκόλλου επείγουσας θεραπείας, για τη μείωση ή την πρόληψη της βλάβης της καρδιάς μέσω της μείωσης της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Εκτός νοσοκομείου, πρέπει να καλείται αμέσως μια εκπαιδευμένη ομάδα επειγόντων περιστατικών. Εάν ο ασθενής παρουσιάζει σημεία

καρδιακής ή αναπνευστικής ανακοπής, πρέπει να ζητηθεί βοήθεια και να αρχίσει αμέσως καρδιοπνευμονική ανάνηψη (ΚΑΡΠΑ) με απινίδωση, εάν ενδείκνυται.

Μόλις ένας ασθενής με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, λαμβάνονται μέτρα για την ανακούφιση του πόνου, τη μείωση της ισχαιμίας και την πρόληψη περαιτέρω κυκλοφορικής κατάρρευσης και καταπληξίας. Στους ασθενείς αυτούς γίνεται άμεσα διαλογή και αντιμετώπιση. Αρχίζει άμεσα να χορηγείται το θεραπευτικό σχήμα MONA (μορφίνη, οξυγόνο, νιτρώδη, απιρίνη). Όλοι οι ασθενείς πρέπει να διαθέτουν μια ενδοφλέβια γραμμή, να τους χορηγείται οξυγόνο με ρινικό καθετήρα και να τίθενται σε συνεχή τηλεμετρική παρακολούθηση (monitoring) για καρδιακές αρρυθμίες. Λαμβάνεται ένα λεπτομερές καρδιακό ιστορικό.^{10,37,76}

Φαρμακευτική αγωγή

Χορηγούνται άμεσα 160-325 mg **ασπιρίνης**, η χρήση της οποίας έχει συσχετιστεί με 24% μείωση της πρώιμης θνησιμότητας. Ασθενείς με συνεχή δυσφορία στο στήθος θα πρέπει να λαμβάνουν 0,4mg **νιτρογλυκερίνης** υπογλώσσια ανά διαστήματα 5 λεπτών, εκτός αν είναι υποτασικοί, αν έχουν βραδυκαρδία, αν υπάρχουν ενδείξεις εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας ή για όποιον άλλον λόγο αντενδείκνυται. Τα φάρμακα που χορηγούνται για να ελέγξουν τον πόνο σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η **μορφίνη** ή η υδρομορφόνη. Ένα από αυτά χορηγείται ενδοφλεβίως για να παρέχει άμεση ανακούφιση. Η μορφίνη είναι το φάρμακο εκλογής λόγω των αγγειοδιασταλτικών της ιδιοτήτων. Η χορήγηση των **νιτρωδών** μειώνει το προφορτίο και το μεταφορτίο και επάγει την αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων. Οι **β-αναστολείς** μειώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και επί απουσίας υπότασης, βραδυκαρδίας, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή ιστορικό βρογχόσπασμου, θα πρέπει να χορηγούνται από το στόμα και να αυξάνεται η δοσολογία του όταν η κλινική κατάσταση το επιτρέπει⁷⁷⁻⁸⁰.

Η χορήγηση περαιτέρω θεραπείας καθορίζεται από την παρουσία ή απουσία ανάσπασης του ST στο ΗΚΓ. Η στενή αξιολόγηση της αναπνοής είναι βασική, δεδομένου ότι τα αναλγητικά φάρμακα μπορούν να την καταστείλουν σε μια περίοδο με αυξημένες απαιτήσεις σε οξυγόνο από την καρδιά. Γίνεται ταχέως παλμική οξυμετρία για τη μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST (STEMI)

Όλοι οι ασθενείς με ανάσπαση του διαστήματος ST ή νέο LBBB στο ΗΚΓ πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για άμεση θεραπεία επαναϊμάτωσης. Η αποκατάσταση της ροής της

στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε φαρμακευτικά με θρομβολυτικούς παράγοντες, είτε με διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI).

Οι συνήθως χρησιμοποιούμενοι θρομβολυτικοί παράγοντες είναι η ενδοφλέβια στρεπτοκινάση (SK) και η ανασυνδυασμένοι παράγοντες ενεργοποίησης του ιστικού πλασμινογόνου όπως η t-PA (alteplase), η r-PA (retevase) και η TNK(tenecteplase). Η στρεπτοκινάση έχει μικρότερο κόστος και χρησιμοποιείται περισσότερο σε όλο τον κόσμο. Η θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να αρχίζει μέσα σε 12 ώρες για να προλαμβάνει τη νέκρωση του μυοκαρδίου. Τα φάρμακα αυτά αντενδείκνυται σε ασθενείς που έχουν σοβαρή, αρρυθμιστική υπέρταση ή ιστορικό αιμορραγικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ιστορικό πρόσφατης αιμορραγίας, ενδοκράνιας αιμορραγίας, ενδοκαρδιακής ή ενδορραχιαίας χειρουργικής επέμβασης μέσα στους προηγούμενους 2 μήνες, γαστρεντερικής αιμορραγίας, μια μείζονα χειρουργική επέμβαση , χρόνια αντιθρομβωτική αγωγή με βαρφαρίνη, όγκο στον εγκέφαλο και αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία ή ανεύρυσμα⁸⁰⁻⁸³.

Συμπληρωματικές θεραπείες περιλαμβάνουν την ηπαρίνη και την κλοπιδογρέλη. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους έχει δείχθει ότι είναι ανώτερες από τη μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη, όταν συνδυάζονται με την TNK. Η χρήση κλοπιδογρέλης έχει αποδειχθεί ότι μειώνει σημαντικά την θνητότητα καθώς και τα επαναλαμβανόμενα εμφράγματα του μυοκαρδίου και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια^{82,83}.

Η πρωτογενής διαδερμική στεφανιαία επέμβαση (PCI) στη στεφανιαία αρτηρία που ευθύνεται για το έμφραγμα, έχει δείχθει ότι υπερτερεί της θρομβόλυσης τόσο όσον αφορά την αποτελεσματικότητα (μειωμένη θνητότητα) όσο και την ασφάλεια (μειωμένες αιμορραγικές επιπλοκές). Παρόλα αυτά, η χρήση της είναι περιορισμένη λόγω διάθεσης των εξειδικευμένων εγκαταστάσεων καθετηριασμού και του κατάλληλου προσωπικού. Η συμπληρωματική χορήγηση αναστολέων της γλυκοπρωτεϊνης IIb/IIIa έχει αποδειχθεί ότι προάγει τις εκβάσεις της πρωτογενούς PCI και σχετίζεται με μικρότερη συχνότητα θανάτων, επανεμφράγματος και ανάγκης για επείγουσα επαναιμάτωση^{14,82}.

Το σε πόσο χρονικό διάστημα θα εξασφαλιστεί η βατότητα της αρτηρίας αποτελεί τον καθοριστικότερο παράγοντα τόσο για τη βραχυπρόθεσμη όσο και για τη μακροπρόθεσμη πρόγνωση. Ως εκ τούτου, η ταχεία διαλογή και η λήψη των αποφάσεων είναι ζωτικής σημασίας. Ένας χρόνος από την άφιξη στο νοσοκομείο έως τη θρομβόλυση περίπου 30 λεπτών και ένας χρόνος από την άφιξη στο νοσοκομείο έως την αγγειοπλαστική περίπου 90 λεπτών είναι οι μεγαλύτερες αποδεκτές χρονικές καθυστερήσεις, και επί απουσίας αντενδείξεων, η επιλογή της στρατηγικής επαναιμάτωσης θα πρέπει να βασίζεται στο ποια

μέθοδος επιτρέπει την πιο γρήγορη αποκατάσταση της αιματικής ροής στη στεφανιαία αστηρία. Η πρωτογενής PCI είναι η προτιμώμενη στρατηγική επαναιμάτωσης σε ασθενείς με καρδιογενές σοκ.

Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST (NSTEMI)

Παρά το γεγονός ότι δεν είναι τόσο επείγουσα η διαχείριση ασθενών με NSTEMI σε εκείνους με ανάσπαση του ST, ο έγκαιρος καρδιακός καθετηριασμός με κατάλληλη επαναγγείωση (είτε μέσω PCI ή μέσω χειρουργικής παράκαμψης με μόσχευμα), έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη θνητότητα και τη νοσηρότητα, ιδιαίτερα στους ασθενείς υψηλού κινδύνου με υποτροπιάζουσα ισχαιμία, αυξημένη τροπονίνη, συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας και νέες αλλαγές του διαστήματος ST στο ΗΚΓ. Σε γενικές γραμμές, τα αντιαιμοπεταλιακά και αντιθρομβωτικά φάρμακα παραμένουν ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας του NSTEMI. Ο συνδυασμός αντιαιμοπεταλιακής αγωγής με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη είναι ανώτερος από την ασπιρίνη από μόνη της. Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους μειώνει τη θνητότητα και τις μείζονες καρδιακές παρενέργειες σε σύγκριση με τη μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη σε ασθενείς με θετική τροπονίνη⁷⁹⁻⁸².

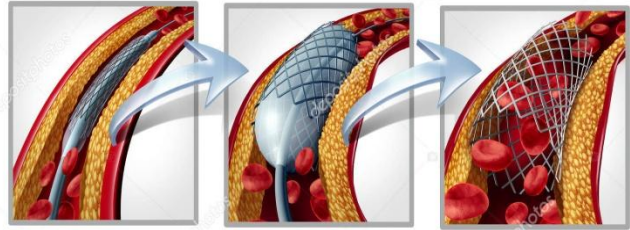
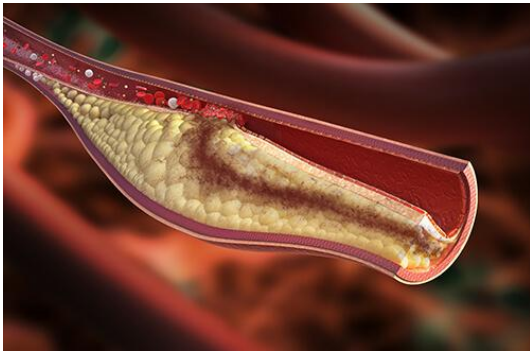
Επιπλέον, για ασθενείς υψηλού κινδύνου η χορήγηση αναστολέων της γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa ελαττώνει τη συχνότητα των θανάτων και τις δυσμενείς εκβάσεις στους ασθενείς που υποβάλλονται σε PCI.

Στεφανιαία επαναγγείωση

Μερικές φορές τόσο η φαρμακευτική θεραπεία όσο και η τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου είναι ανεπαρκείς και απαιτείται θεραπεία επαναγγείωσης. Η επαναγγείωση σημαίνει ότι οι περιοχές σημαντικής απόφραξης στις στεφανιαίες αρτηρίες αντιμετωπίζονται είτε με **αγγειοπλαστική και ενδοπρόθεση (stent)**, είτε με χειρουργική επέμβαση **αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (bypass)**.

Οι πρόσφατες εξελίξεις, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης των ενδοπροθέσεων που αποδεσμεύουν τα φάρμακα και της συμπληρωματικής αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας (κλοπιδογρέλη, αναστολείς της γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa), έχουν αυξήσει την αξιοποίηση και τα ποσοστά επιτυχίας της διαδερμικής στεφανιαίας επαναγγείωσης. Παρά το γεγονός ότι οι ενδείξεις για την τοποθέτηση καθετήρα συνεχίζουν να επεκτείνονται, επί του παρόντος, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη παρέχει το πιο μακροπρόθεσμο όφελος επιβίωσης για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου με σημαντική νόσο της αριστερής κύριας στεφανιαίας αρτηρίας

ή των μικρών στεφανιαίων αγγείων, ιδιαίτερα για τα άτομα με μη φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας ή σακχαρώδη διαβήτη^{84,85}.



depositphotos

Image ID: 210455896 www.depositphotos.com

EIKONA 6: Απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας EIKONA 7: Αγγειοπλαστική και ενδιπρόθεση stent

Φροντίδα στην Οξεία Φάση

Εάν η μυοκαρδιακή βλάβη δεν είναι μεγάλη, ο ασθενής μπορεί να εισαχθεί σε μια μονάδα τηλεμετρίας (αυξημένης φροντίδας). Εάν η βλάβη θεωρείται εκτενής, η εισαγωγή στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) ή τη μονάδα στεφανιαίας φροντίδας (ΜΣΦ) είναι ο κανόνας. Γενικά, ο ασθενής παραμένει στη μονάδα για 1 έως 2 ημέρες και κατόπιν σε μια μονάδα τηλεμετρίας για 2 έως 4 ημέρες, εκτός αν η βλάβη είναι πολύ εκτεταμένη και ο ασθενής είναι ασταθής. Ο ασθενής παραμένει κατακεκλιμένος για 12 έως 24 ώρες. Η σωματική δραστηριότητα αυξάνεται βαθμιαία σύμφωνα με την κατάσταση του κάθε ασθενούς και την ανταπόκρισή του στη θεραπεία. Τοποθετείται ενδοφλέβια γραμμή για τη χορήγηση επειγόντων φαρμάκων για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και των αρρυθμιών.

Τα ζωτικά σημεία παρακολουθούνται συνεχώς με ηλεκτρονικά μέσα και αξιολογούνται κάθε 15 λεπτά για 2 ώρες. Η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα, η μέση αρτηριακή πίεση, ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης παρακολουθούνται επίσης ηλεκτρονικά. Η συνεχής ΗΚΓ καταγραφή (καρδιακή τηλεμετρία) είναι βασική για την παροχή ακριβούς αξιολόγησης της κατάστασης της καρδιάς. Πολύ συχνά, μέσα στις πρώτες 2 ώρες σημειώνεται ο θάνατος του ασθενούς που οφείλεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Πολλές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν και ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε εγρήγορση για την εμφάνιση των σημείων και των συμπτωμάτων τους.

Ενώ ο ασθενής βρίσκεται στη μονάδα, μπορεί να τοποθετηθεί καθετήρας Swan-Ganz για τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών, οι οποίες δίνουν καλύτερη εικόνα της

αντλητικής λειτουργίας της τραυματισμένης καρδιάς. Ο ασθενής μπορεί να μην λαμβάνει τίποτα από το στόμα ή να λαμβάνει μόνο υγρά για τις πρώτες 24 ώρες. Μόλις σταθεροποιηθούν τα ζωτικά του σημεία, ακολουθείται δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε νάτριο και λιπαρά. Χορηγείται μαλακτικό των κοπράνων για τη μείωση του κινδύνου βραδυκαρδίας που μπορεί να προκληθεί με την προσπάθεια κατά την αφόδευση. Τα επίπεδα του καλίου και μαγνησίου παρακολουθούνται στενά, δεδομένου ότι οι διαταραχές τους μπορούν να προκαλέσουν αρρυθμίες.

Εφόσον χρειάζεται, χορηγούνται αντιαρρυθμικά. Λαμβάνονται μέτρα για τη διόρθωση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας. Ένας β ανταγωνιστής όπως η μετοπρολόλη (Toprol-XL, Lopressor), μπορεί να χορηγηθεί για να μειώσει το φορτίο της καρδιάς. Επίσης, μπορεί να χορηγηθεί και αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης όπως η καπτοπρίλη (Capoten). Γίνεται συνεχής χορήγηση οξυγόνου μέσω ρινικής κάνουλας με ροή 2 έως 5 L/λεπτό. Για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης ή τον έλεγχο αρρυθμιών, μπορεί να χορηγηθούν διάφορα φάρμακα ενδοφλεβίως, τα οποία περιλαμβάνουν νιτροπρωσσικό νάτριο (Nitroprussin) για την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και τη δοβουταμίνη (Dobutrex) για την αύξηση της πίεσης. Εάν η καρδιακή συχνότητα του ασθενούς μειωθεί κάτω από 40 παλμούς ανά λεπτό, μπορεί να τοποθετηθεί προσωρινός βηματοδότης, όπως επίσης και εάν εμφανίζει πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό όπου η ηλεκτρική ώση δεν άγεται από τον κολποκοιλιακό κόμβο στις κοιλίες και οι κοιλίες δεν διεγείρονται για να συσπαστούν.

Εάν βρεθούν λίγες μόνο εστίες στένωσης, ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί σε διαδερμική διαυλική στεφανιαία αγγειοπλαστική παρά σε εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης για τη βελτίωση της αιματικής ροής. Η στεφανιαία αγγειοπλαστική είναι μια μη χειρουργική τεχνική για τη διάνοιξη των αποφραγμένων στεφανιαίων αρτηριών. Εκτελείται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο υπό ακτινοσκόπηση. Ένας καθετήρας με αεροθάλαμο εισάγεται στην αποφραγμένη αρτηρία και όταν φτάσει στη στενωμένη περιοχή, ο αεροθάλαμος εκπτύσσεται προκαλώντας ρήξη της πλάκας και διευρύνοντας τον αυλό της αρτηρίας.

Το stent που εκλύει φάρμακο (απελευθερώνει συνεχώς ένα αντιπηκτικό/αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο), μπορεί να τοποθετηθεί για να βοηθήσει στη διατήρηση της βατότητας. Το stent αποτελείται από ένα ανοξείδωτο χάλυβα και δρα ως στήριγμα για το τοίχωμα των αρτηριών. Η έρευνα είχε δείξει ότι τα stents που εκλύουν φάρμακο μπορεί να μειώσουν την ανάγκη για νέα τοποθέτηση stent στα αγγεία με την πάροδο του χρόνου, λόγω της κυτταρικής υπερπλασίας καθώς ο οργανισμός προσαρμόζεται στο ξένο σώμα. Νεότερες

έρευνες αμφισβητούν αυτό τον ισχυρισμό. Καθώς ο ιστός που περιβάλλει το παραδοσιακό stent αυξάνεται σε μέγεθος, προκαλείται επαναστένωση του αγγείου. Μερικά stent είναι επικαλυμμένα με πακλιταξέλη, ένα φάρμακο που αναστέλλει τη διαδικασία της κυτταρικής υπερπλασίας, μειώνοντας κατά συνέπεια τον κίνδυνο απόφραξης του stent.

Ανησυχίες έχουν εκφραστεί σχετικά με την ασφάλεια των stents που εκλύουν φάρμακο λόγω της αυξημένης επίπτωσης θρόμβωσης, εμφράγματος του μυοκαρδίου και θανάτου μετά από την επέμβαση. Η πρόσθετη έρευνα δεν κατέληξε σε συμπεράσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια. Μετά την τοποθέτηση του stent, ο ασθενής πρέπει να λαμβάνει αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα όπως η ασπιρίνη, η κλοποδογρέλη (Plavix) για μέχρι και ένα έτος.

Μια άλλη επέμβαση, αποκαλούμενη **περιστροφική αθηρωματεκτομή**, χρησιμοποιεί έναν παρόμοιο καθετήρα και για μια περιστρεφόμενη συσκευή που αφαιρεί την αθηρωματική πλάκα για να καθαρίσει την αρτηρία. Αυτή χρησιμοποιείται μερικές φορές όταν ο ασθενής εμφανίζει επαναπόφραξη μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη και στεφανιαία αγγειοπλαστική. Η εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης καλύπτεται στο τμήμα των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων.

Εάν η αριστερή κοιλία έχει σοβαρή βλάβη, μπορεί να εμφανιστεί καρδιογενής καταπληξία και να χρησιμοποιηθεί η ενδοαορτική αντλία αντϊώθησης για να εμιάσει το φορτίο της καρδιάς ενώ αρχίζει να επουλώνεται. Η συσκευή αυτή χρησιμοποιεί έναν καθετήρα με αεροθάλαμο που τοποθετείται στην αορτή και εκπύσσεται κατά τη διάρκεια της διαστολής, ενώ συμπύσσεται κατά τη διάρκεια της συστολής, μειώνοντας αποτελεσματικά το φορτίο της καρδιάς και αυξάνοντας την αιματική ροή στις στεφανιαίες αρτηρίες. Η διαδικασία αυτή γίνεται ενώ ο ασθενής είναι στη μονάδα. Η φροντίδα των ασθενών με ενδοαορτική αντλία γίνεται μόνο από πιστοποιημένους σχετικά με αυτή νοσηλευτές.^{14,16,21,74,85}

Δευτερογενής πρόληψη

Η επιθετική διόρθωση της πίεσης του αίματος, ο γλυκαιμικός έλεγχος, η διακοπή του καπνίσματος, η τροποποίηση της διατροφής και η καρδιακή αποκατάσταση είναι τα βασικά συστατικά της δευτερογενούς πρόληψης.

Η θεραπεία με ασπιρίνη παρέχει μια μείωση κατά 25% στα υποτροπιάζοντα ισχαιμικά επεισόδια. Οι β-αναστολείς παρέχουν όφελος σε ασθενείς όλων των ηλικιακών ομάδων που έλαβαν θεραπεία με ή χωρίς επαναιμάτωση. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (AMEA) βελτιώνουν την επιβίωση στους μετεμφραγματικούς ασθενείς με ή χωρίς δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σε απουσία υπότασης οι β-αναστολείς και οι

ΑΜΕΑ θα πρέπει να αρχίσουν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και αποτελούν φάρμακα ρουτίνας στη μετεμφραγματική φροντίδα. Οι ασθενείς με ΕΜ οι οποίοι περιπλέκονται από δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και καρδιακή ανεπάρκεια και των οποίων η κατάσταση έχει ήδη βελτιωθεί από τις προαναφερθείσες θεραπείες μειώνουν περαιτέρω τη νοσηρότητα και τη θνητότητα τους με αποκλεισμό της αλδοστερόνης^{81,83}.

Ο έλεγχος των λιπιδίων νηστείας πρέπει να γίνεται τις πρώτες 24 ώρες από την εισαγωγή. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η εντατική πρώιμη μετεμφραγματική μείωσης των λιπιδίων με στατίνες, παρέχει μεγαλύτερη προστασία έναντι του θανάτου και άλλων μεγάλων καρδιακών συμβάτων. Η θεραπεία με στατίνη θα πρέπει να αρχίσει πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο και με στόχο μια τιμή της LDL μικρότερη από 70 mg/dL. Οι μετεμφραγματικοί ασθενείς διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο που οφείλεται σε κοιλιακές αρρυθμίες. Τα αντιαρρυθμικά φάρμακα όπως η αμιωδαρόνη έχουν περιορισμένη αποτελεσματικότητα στην πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου μετά από ΕΜ^{16,78}.

Πρόσφατες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η προφυλακτική εμφύτευση εμφυτεύσιμων καρδιοανατακτών απινιδωτών (implantable cardioverter defibrillators) βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, ανεξάρτητα από την παρουσία ή την απουσία αυτόματων ή προκλητών κοιλιακών αρρυθμιών. Η εμφύτευση ICD θα πρέπει να πραγματοποιείται στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης 30% ή λιγότερο, που λαμβάνουν την κατάλληλη φαρμακευτική θεραπεία για τουλάχιστον 6 εβδομάδες μετά το ΕΜ.^{16,78,81}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Όλοι οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο πρέπει να διδαχθούν τα σημεία του εμφράγματος του μυοκαρδίου και να ενημερωθούν ότι η μεγαλύτερη επιβίωση συσχετίζεται άμεσα με τη λήψη ιατρικής βοήθειας όσο το δυνατόν νωρίτερα.

Η νοσηλευτική φροντίδα κατευθύνεται προς:

- Την προαγωγή της ανάπαυσης
- Τη χορήγηση της συνιστώμενης θεραπείας και παρατήρηση για ανεπιθύμητες ενέργειες
- Τη βοήθεια με τις καθημερινές δραστηριότητες και τη βάρδιση
- Την παρακολούθηση της σωματικής κατάστασης μέσω διενέργειας λεπτομερούς καρδιαγγειακής αξιολόγησης κάθε 4 έως 8 ώρες και την παρακολούθηση των ζωτικών σημείων κάθε 2 έως 4 ώρες
- Την καθημερινή καταγραφή του βάρους και σύγκριση με το βάρος της προηγούμενης ημέρας. Η πρόσληψη και η αποβολή υγρών καταγράφονται με ακρίβεια και συγκρίνονται με προηγούμενα ποσά, ενώ παρακολουθείται στενά η αποβολή ούρων.
- Την διατήρηση της διαθέσιμης μιας βατής ενδοφλέβιας γραμμής
- Τον περιορισμό των επισκέψεων και τη στενή παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκειά τους.
- Την παρακολούθηση για εμφάνιση σημείων των επιπλοκών του ΕΜ όπως αρρυθμία, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα, περικαρδίτιδα, καρδιογενής καταπληξία ή καρδιακή ανακοπή. Η έγκαιρη αναγνώριση και η θεραπεία των επιπλοκών είναι σωτηρία για τη ζωή του ασθενούς και μειώνει πολύ το κόστος της θεραπείας κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης
- Την ελάττωση του άγχους και του στρες του ασθενούς. Σε αυτό βοηθάει αν εξηγηθεί η λειτουργία όλου του εξοπλισμού και των εξετάσεων με απλούς όρους. Επιπλέον, εξηγείται η ρουτίνα των συχνών αξιολογήσεων και εξετάσεων, ώστε ο ασθενής να γνωρίζει τι να αναμένει. Ο νοσηλευτής βοηθάει στην ελάττωση του άγχους της οικογένειας ενισχύοντας τα λεγόμενα του ιατρού για την κατάσταση και τη θεραπεία του ασθενούς.⁸²

Ενδιάμεση Φροντίδα

Καθώς ο ασθενής αναρρώνει από την οξεία φάση της ασθένειάς του, απογαλακτίζεται γρήγορα από τη μονάδα εντατικής παρακολούθησης. Όταν η πολύ συχνή αξιολόγηση και η συνεχής παρακολούθηση δεν είναι πλέον απαραίτητες και ο ασθενής είναι σε θέση να φροντίζει την προσωπική του υγιεινή χωρίς δυσμενή αποτελέσματα στην επούλωση της καρδιάς, μεταφέρεται από τη μονάδα σε μια μονάδα τηλεμετρίας, ή μονάδα αυξημένης φροντίδας.

Σε μερικούς ασθενείς αυτή η κίνηση προκαλεί φόβο, επειδή γνωρίζουν ότι δεν θα έχουν πλέον τη συνεχή προσοχή ενός νοσηλευτή. Καταβάλλεται κάθε προσπάθεια καθησυχασμού του ασθενούς ότι οδεύει προς την αποκατάσταση και δεν χρειάζεται πλέον εντατική παρακολούθηση. Ενώ ο ασθενής είναι στην μονάδα τηλεμετρίας, οι σωματικές δραστηριότητες αυξάνονται βαθμιαία σύμφωνα με τις αντοχές του, όπως αυτές καταδεικνύονται από τη σταθερή καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση και αναπνευστική συχνότητα. Ωστόσο, υπάρχει στενή παρακολούθηση για εμφάνιση υποκείμενων και αντικειμενικών συμπτωμάτων υπερβολικής καταπόνησης της καρδιάς, όπως αρρυθμία ή δύσπνοια ή ανάπτυξη επιπλοκών.

Τα μέτρα αυτά μπορούν να ελαχιστοποιήσουν τη βλάβη από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά ο ασθενής έχει ακόμα στεφανιαία νόσο, χρειάζεται θεραπεία και πρέπει να προσπαθήσει να ελαττώσει τους παράγοντες κινδύνου⁶¹.

4.2 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Καθώς ο ασθενής κατανοεί την ασθένειά του και τους τρόπους με τους οποίους μπορεί να βοηθήσει τον εαυτό του για την αποκατάσταση, θα αποκτήσει μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση και αισιοδοξία για την κατάστασή του. Η συνειδητοποίηση πως έχει υποστεί ένα σοβατό έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι τρομακτική. Το προσωπικό αντιμετωπίζει μια ποικιλία συναισθηματικών και συμπεριφορικών αντιδράσεων όπως άρνηση, θυμός, άγχος και φόβος, εξάρτηση, κατάθλιψη και ρεαλιστική αποδοχή. Ο ασθενής και η οικογένειά του θα χρειαστούν βοήθεια και υποστήριξη στην προσπάθειά τους να κάνουν τις απαραίτητες προσαρμογές.

Ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης για μείωση μελλοντικού κινδύνου καρδιακών προβλημάτων, όπως αυτό που προσφέρουν πολλά νοσοκομεία στις ΗΠΑ, περιλαμβάνει συμβουλές για μια υγιεινή για την καρδιά διατροφή, τεχνικές μείωσης του στρες, μείωση

των παραγόντων κινδύνου, όπως η αποφυγή καπνίσματος, ρύθμιση της υπέρτασης και του διαβήτη και ένα εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης με συνεχή ΗΚΓ παρακολούθηση για 4 έως 6 εβδομάδες. Η προοδευτική άσκηση υπό επίβλεψη συνεχίζεται για 6 έως 8 εβδομάδες επιπλέον και έπειτα σχεδιάζεται ένα πρόγραμμα συντήρησης που ο ασθενής μπορεί να εφαρμόσει χωρίς επίβλεψη^{83,85-87}.

Η αποκατάσταση περιλαμβάνει τρεις σημαντικές πτυχές:

1. Πρόγραμμα αυξανόμενης δραστηριότητας βασισμένο στην πρόοδο και τις ανάγκες του κάθε ασθενούς,
2. πληροφόρηση του ασθενούς και της οικογένειάς του για τη φύση της ασθένειας και τη λογική κάθε συνιστώσας της αντιμετώπισής της και
3. παροχή βοήθειας στον ασθενή και την οικογένειά του στην προσπάθεια να αποδεχθούν τους περιορισμούς που επιβάλλονται και τις αλλαγές στον τρόπο ζωής που μπορεί να απαιτηθούν.

Παρά τις προσπάθειες να εκπαιδευτεί ο μετεμφραγματικός ασθενής για την ασθένειά του και την ανάγκη να συνεχιστεί το πρόγραμμα άσκησης και να τροποποιηθεί ο τρόπος ζωής, η μακροπρόθεσμη συνεχής συμμόρφωση με την συνιστώμενη θεραπευτική αγωγή δεν είναι η επιθυμητή. Ο κύριος σκοπός της καθοδήγησης είναι να παρασχεθούν στον ασθενή οι πληροφορίες που χρειάζεται για να αποφύγει τα προβλήματα και τις επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν μόλις εγκαταλείψει το δομημένο πρόγραμμα^{83,85-87}.

Η αντίληψη του ασθενούς για την κατάστασή του επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τη συμμόρφωσή του με τις οδηγίες που έχει λάβει για τη συνεχή και την προληπτική θεραπεία. Μπορεί να μην ακολουθήσει τις οδηγίες εάν δεν κατανοεί πως είναι ιδιαίτερα επιρρεπής σε μια πάθηση, δηλαδή εάν δεν θεωρεί ότι είναι σε κίνδυνο για επιπλοκές ή περαιτέρω βλάβη. Επίσης, πρέπει να κατανοήσει τη λογική για τη θεραπεία και τις απαραίτητες αλλαγές στον τρόπο ζωής. Είναι σημαντικό να τονισθεί στον ασθενή ότι έχει τον έλεγχο της αποκατάστασης και της πρόγνωσης. Αυτός, ο ιατρός και οι άλλοι επαγγελματίες υγείας είναι συνεργάτες στη μάχη κατά της νόσου που έχει προκαλέσει το πρόβλημά του. Μόνο αυτός έχει τον πλήρη έλεγχο των αλλαγών του τρόπου ζωής και του προγράμματος θεραπείας. Πρέπει να γνωρίζει ότι ελέγχει την μοίρα του^{83,85-87}.

ΣΤΑΔΙΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η αποκατάσταση ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου περιλαμβάνει τρία στάδια.

A. Ενδονοσοκομειακό (1-4 ημέρες). B. Ενδιάμεσο (2-8 εβδομάδες). Γ. Μακροχρόνιο (2-12 μήνες)

A. ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

Η νοσηλεία των εμφραγματικών ασθενών έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια. Η ενδονοσοκομειακή αποκατάσταση αφορά την πρώιμη κινητοποίηση, την βαθμιαία φυσική δραστηριότητα, την ενημέρωση και εκπαίδευση του ασθενούς και του άμεσου οικογενειακού περιβάλλοντος.

Η δραστηριότητα του ασθενούς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα του μυοκαρδίου αρχίζει πολύ νωρίς κατά την νοσηλεία του στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Ο σκοπός την πρώιμης κινητοποίησης και τα αναμενόμενα οφέλη είναι πολλαπλά αφού:

1. Προλαμβάνει την αρνητική επίδραση της ακινητοποίησης στο κυκλοφορικό, αναπνευστικό και ερειστικό σύστημα,
2. Προλαμβάνει την ορθοστατική υπόταση,
3. Επιτρέπει την προοδευτική προσαρμογή σε φυσιολογική δραστηριότητα και άσκηση,
4. Παρέχει μια πρώτη εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης και της φυσικής ικανότητας του ασθενούς,
5. Προσφέρει ψυχολογική υποστήριξη και αυτοπεποίθηση σε χρόνο που παρατηρείται ποικιλία ψυχικών αντιδράσεων οι οποίες σχεδόν πάντα συνοδεύουν το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου όπως άγχος, φόβος, επιθετική συμπεριφορά, άρνηση, κατάθλιψη. Μεγάλος αριθμός συγκριτικών μελετών έχουν αποδείξει την ασφάλεια της πρώιμης κινητοποίησης των άνευ επιπλοκών εμφραγματιών, χωρίς μεταβολές της νοσηρότητας και της θνητότητας ή επίτασης των συμπτωμάτων και των επιπλοκών.

Ο ασθενής με το ανεπίπλεκτο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου κατά την παραμονή του στη μονάδα εντατικής θεραπείας (2-3 ημέρες), ήδη από την πρώτη μετεμφραγματική ημέρα μπορεί και πρέπει να κάθεται επί κλίνης, να εκτελεί τις συνήθεις ενέργειες αυτοσυντηρήσεως του και να εκτελεί με την βοήθεια φυσιοθεραπευτού ελαφρές αναπνευστικές κινήσεις και κινήσεις των αρθρώσεων για την αποφυγή θρόμβωσης. Οι εν λόγω δραστηριότητες πρέπει να είναι ισοτονικές και από πλευράς έντασης της τάξης των 1-2 METS^{83,85-87}.

Μετά την μεταφορά του σε απλό θάλαμο νοσηλείας και εφ' όσον δεν έχουν παρουσιαστεί επιπλοκές, μπορεί να συνεχίσει τις καθημερινές συνήθειες δραστηριότητές του και να αρχίσει ένα πρόγραμμα βαθμιαίας φυσικής δραστηριότητας όπως καθιστή θέση, έγερση, βάδισμα σε προοδευτικά αυξανόμενη απόσταση και βηματισμό. Αυτονόητο είναι ότι η δραστηριότητα αυτή είναι αυστηρά ελεγχόμενη. Παρακολουθείται συχνά η καρδιακή συχνότητα, η αρτηριακή πίεση, η συχνότητα των αναπνοών και η εμφάνιση συμπτωμάτων όπως στηθάγχη, αδυναμία, δύσπνοια, εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών^{83,85-87}.

Η ψυχολογική υποστήριξη της πρώτης φάσης του προγράμματος αποκατάστασης των εμφραγματιών αποβλέπει στο να μειώσει το φόβο, το άγχος, την κατάθλιψη και τις άλλες ψυχικές αντιδράσεις τους. Επιπλέον, αποσκοπεί στο να βοηθήσει τους ίδιους τους ασθενείς και τους οικείους τους να αντιληφθούν και να προσαρμοσθούν στην νέα απότομη αλλαγή της κατάστασης υγείας, να κατανοήσουν τις συνέπειες του εμφράγματος και τις μελλοντικές ενέργειες για την επίτευξη της καλύτερης δυνατής αποκατάστασης^{83,85-87}.

Κατά την νοσηλεία δίνονται πληροφορίες στον ασθενή για την φύση και την πορεία της νόσου, την σημασία των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου, την διαιτητική αγωγή. Ο τρόπος με τον οποίο αντιμετωπίζεται ο ασθενής από τους ιατρούς, νοσηλευτικό και λοιπό προσωπικό που έρχεται σε επαφή μαζί του, έχει σημασία για την καλύτερη αντιμετώπιση των ψυχοσυναισθηματικών του προβλημάτων. Εκπαιδεύονται οι ασθενείς και το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον στην αναγνώριση καρδιακών συμπτωμάτων, στην μέτρηση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσεως και στην επείγουσα και χρόνια φαρμακευτική θεραπεία. Η οικογένεια πρέπει να μάθει να συμπαραστέκεται στον ασθενή, να τον ενθαρρύνει καθώς η στάση του οικογενειακού περιβάλλοντος έχει εξαιρετική σημασία καθ' όσον όταν είναι θετική, βοηθά τον ασθενή να αποφύγει την πρόκληση μια νέας φάσης κατάθλιψης που εκδηλώνεται με την επιστροφή στην οικία του^{83,85-87}.

Σε αρκετές περιπτώσεις καθίσταται αναγκαία η χορήγηση κατάλληλων φαρμάκων, ηρεμιστικών και αντικαταθλιπτικών. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή για την επιλογή του κατάλληλου φαρμάκου, καθώς αρκετά εξ αυτών ευθύνονται για σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως υπόταση, αρρυθμίες, αύξηση επιπέδων άλλων φαρμάκων στο αίμα ή ακόμα και αιφνίδιος θάνατος^{83,85-87}.

Σε πολλά προγράμματα αποκατάστασης και πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο, ο ασθενής υποβάλλεται σε χαμηλής εντάσεως δοκιμασία κοπώσεως για να ανακαλυφθούν πρώιμα ανεπιθύμητα συμπτώματα ή σημεία (αρρυθμία, ισχαιμία, στηθάγχη). Απαραίτητα επίσης είναι το ΗΚΓ 24ώρου και το υπερηχογράφημα για να γίνει προγνωστική ταξινόμηση

και προσδιορισμός της περαιτέρω θεραπείας. Εάν δεν υπάρχουν αντενδείξεις δίνονται οδηγίες για την συμμετοχή στο δεύτερο στάδιο του προγράμματος αποκατάστασης^{83,85-87}.

B. ΕΝΔΙΑΜΕΣΟ ΣΤΑΔΙΟ

Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο ο ασθενής παραμένει στο σπίτι για μια εβδομάδα συνεχίζοντας την φυσική δραστηριότητα η οποία άρχισε στο νοσοκομείο, όπως απλές δραστηριότητες αυτοεξυπηρέτησης, ελαφρές δυναμικές ασκήσεις προθέρμανσης καθημερινά επί 5-10' που ακολουθούνται από βάδισμα με βαθμιαία αυξανόμενη απόσταση και βηματισμό⁸³.

Στη συνέχεια πρέπει να επανέλθει στο νοσοκομείο όπου πραγματοποιείται δοκιμασία κοπώσεως σε ποδήλατο με προοδευτικά αυξανόμενη ένταση, με μοναδικό σκοπό την εκτίμηση της φυσικής του ικανότητας. Η δοκιμασία διακόπτεται μόλις ο ασθενής αισθανθεί μικρή κόπωση, προκάρδιο άλγος, αίσθημα ζάλης ή άλλο σύμπτωμα. Υπάρχουν πολλά πρωτόκολλα άσκησης όπου στα περισσότερα προτιμάται η διαλειμματική άσκηση από την συνεχή για τον καλύτερο έλεγχο των ασθενών στο μεσοδιάστημα και για την μείωση της πιθανότητας προκλήσεως ισχαιμίας. Κατά την διάρκεια της άσκησης η καρδιακή συχνότητα δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 60-70 % της καρδιακής συχνότητας που επιτεύχθηκε στην πρώτη δοκιμασία κοπώσεως του ενδιάμεσου σταδίου^{83,85-87}.

Εκτός από τα επιβλεπόμενα πρωτόκολλα, υπάρχουν προγράμματα ελεύθερης μη επιβλεπόμενης άσκησης για το ενδιάμεσο και το μακροχρόνιο στάδιο της αποκατάστασης. Στο πρόγραμμα αυτό που εκτελείται τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα, πρέπει να περιλαμβάνονται προθέρμανση, ελαφρές γυμναστικές ασκήσεις, αερόβια άσκηση και χαλάρωση. Σε ένα πρόγραμμα βάδισης συνίσταται σταδιακή αύξηση της απόστασης και της ταχύτητας του βαδίσματος. Κάθε πρόγραμμα που πραγματοποιείται θα πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις δυνατότητες του ασθενούς όπως έχουν καταγραφεί με τη δοκιμασία κοπώσεως και να τροποποιείται ανάλογα με την εμφάνιση διαφόρων καρδιακών συμπτωμάτων και σημείων^{83,85-87}.

Δεύτερος στόχος του ενδιάμεσου σταδίου είναι η αποκατάσταση της ψυχοκοινωνικής υγείας. Ήδη η ορθή σωματική δραστηριοποίηση βοηθά τον ασθενή να αποκτήσει αίσθημα αυτοπεποίθησης. Η σωστή υποστήριξη από τα μέλη της οικογένειας βοηθά στην αποκατάσταση της ψυχικής του ισορροπίας. Αρκετά ερωτηματικά απασχολούν τον ασθενή με κυριότερα την επιστροφή στην εργασία και την σεξουαλική δραστηριότητα. Οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδευτούν ώστε να προγραμματίζουν τη σεξουαλική δραστηριότητα σε διαστήματα που είναι ξεκούραστοι και να αποφεύγουν το πολύ θερμό ή ψυχρό περιβάλλον.

Είναι καλύτερο η σεξουαλική δραστηριότητα να έπεται τουλάχιστον 2 ώρες ενός γεύματος ή της κατανάλωσης οποιουδήποτε οινοπνευματώδους ποτού. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να συσταθεί λήψη ενός υπογλώσσιου δισκίου νιτρογλυκερίνης πριν από τη σεξουαλική πράξη.

Αρκετοί ασθενείς έχουν λανθασμένη αντίληψη για το συγκεκριμένο θέμα και τείνουν να ελαχιστοποιούν αυτήν την δραστηριότητα, με επακόλουθες επιπτώσεις στην ψυχολογική και οικογενειακή τους κατάσταση. Η σεξουαλική δραστηριότητα μπορεί να αρχίζει 3 έως 6 εβδομάδες μετά από μια εγχείρηση ανοικτής καρδιάς, ανάλογα με την αντοχή του ασθενούς στην άσκηση όπως αυτή καθορίζεται με τη δοκιμασία κόπωσης. Η καρδιακή συχνότητα στόχος για την άσκηση είναι το 70% αυτής που ο ασθενής θα μπορούσε με ασφάλεια να επιτύχει κατά τη διάρκεια μια διαβαθμιζόμενης δοκιμασίας κόπωσης χωρίς την εμφάνιση στηθάγχης ή σημαντικής αρρυθμίας^{83,85-87}.

Τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας υποδεικνύονται μέσω των μεταβολικών ισοδύναμων. Ένα μεταβολικό ισοδύναμο είναι το ποσό οξυγόνου που χρειάζεται ο οργανισμός σε ηρεμία. Το πρόγραμμα αποκατάστασης του ασθενούς προχωρεί βραδέως και σταδιακά σε δραστηριότητες με υψηλότερες ενεργειακές απαιτήσεις μέσα σε μια περίοδο μηνών.

Τρίτος στόχος αυτού του σταδίου της αποκατάστασης είναι η εκπαίδευση του ασθενούς και του οικογενειακού περιβάλλοντος. Όπως αναφέρθηκε στο ενδονοσοκομειακό στάδιο η εκπαίδευση περιλαμβάνει μεταβολές διαιτητικών συνηθειών, καταπολέμηση προδιαθεσικών παραγόντων, πληροφόρηση για ορθή και τακτική λήψη των φαρμάκων με έγκαιρη αναγνώριση των παρενεργειών τους, αναγνώριση και αντιμετώπιση ενός καρδιακού επεισοδίου μέχρι να δοθεί ιατρική βοήθεια^{83,85/87}.

Με την συμπλήρωση του δεύτερου σταδίου ο ασθενής υποβάλλεται σε μέγιστη δοκιμασία κόπωσης η οποία διακόπτεται από εμφάνιση συμπτωμάτων, για την εκτίμηση της νόσου και της λειτουργικής κατάστασης. Όταν δεν υπάρχουν συμπτώματα ή σημεία τα οποία οδηγούν τον ασθενή σε στεφανιογραφικό έλεγχο, δίνονται οδηγίες για τη συμμετοχή στο τρίτο στάδιο του προγράμματος αποκατάστασης^{83,85/87}.

Γ. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΟ ΣΤΑΔΙΟ

Με βάση το αποτέλεσμα της δοκιμασίας κοπώσεως στο τέλος του ενδιάμεσου σταδίου, είναι γνωστό το καρδιακό έργο που μπορεί να εκτελέσει ο ασθενής χωρίς κίνδυνο. Συνίσταται η επιστροφή στην εργασία, η αλλαγή των συνθηκών εργασίας η οποία απαιτεί μεγάλη φυσική δραστηριότητα ή ακόμα και η αλλαγή της επαγγελματικής απασχόλησης.

Σε ασθενείς οι οποίοι δεν εργάζονται, καθορίζονται οι δραστηριότητες που μπορούν να εκτελέσουν χωρίς κίνδυνο^{83,85/87}.

Στη συνέχεια ο ασθενής μπορεί να ακολουθήσει μακροχρόνιο πρόγραμμα άσκησης επιβλεπόμενο, ελεύθερο ή συνδυασμό των δυο ανάλογα με το πρωτόκολλο και με κύριο σκοπό τη βελτίωση της αερόβιας ικανότητας και της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου. Για το σκοπό αυτό η άσκηση πρέπει να έχει ορισμένους χαρακτήρες. Ως προς την ένταση, πρέπει να καλύπτει το 60-70% της MVO_2 το οποίο ελέγχεται με την παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας και αντιστοιχεί στο 70-75 % της μέγιστης καρδιακής συχνότητας που επιτεύχθηκε στη μέγιστη δοκιμασία κοπώσεως. Ως προς την διάρκεια, κάθε συνεδρία πρέπει να διαρκεί τουλάχιστον 30 min και να γίνεται 3 φορές εβδομαδιαίως. Ως προς το είδος της άσκησης, το βάδισμα απλό ή γρήγορο βελτιώνει σημαντικά την αερόβια ικανότητα ενώ τα κατ' εξοχήν αερόβια αθλήματα είναι η ποδηλασία και η κολύμβηση. Ισομετρική άσκηση δεν συνίσταται και είναι σωστό να αποφεύγεται σε στεφανιαίους ασθενείς και ιδιαίτερα σε εκείνους με καρδιακή ανεπάρκεια^{83,85-87}.

Στο στάδιο αυτό οι ασθενείς μπορούν να παρακολουθούν κατ' ομάδες μαθήματα ή ομιλίες σχετικά με την πάθησή τους, τους προδιαθεσικούς παράγοντες, την επαγγελματική αποκατάσταση, τη χρησιμότητα, τη σημασία και τους κινδύνους από την συμμετοχή στα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης.

4.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΟΕΜ

Πόνος (θωρακικός) που οφείλεται σε βιοφυσιολογική βλάβη δευτερογενώς λόγω μειωμένης παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο.

Επιθυμητή έκβαση: Εντός 30 min από την παρέμβαση βελτιώνεται η υποκειμενική εκτίμηση του ασθενούς για τη δυσφορία, όπως αποδεικνύεται με μια κλίμακα πόνου. Απουσιάζουν μη λεκτικές ενδείξεις πόνου, όπως μορφασμοί. Τα ζωτικά σημεία επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι ΗΚΓγραφικές αλλοιώσεις που διαπιστώθηκαν κατά τη διάρκεια του επεισοδίου αποκαθίστανται.

- Αξιολογούμε και καταγράφουμε τον τύπο του πόνου στο στήθος του ασθενούς, συμπεριλαμβανομένων της εντόπισης, της διάρκειας, της ποιότητας, την ένταση, των παραγόντων επιδείνωσης και ανακούφισης, της παρουσίας ή απουσίας επέκτασής του και συνοδών συμπτωμάτων. Επιλέγουμε μια κλίμακα πόνου σε συνεργασία με τον ασθενή βαθμολογώντας τη δυσφορία από το 0 (όχι πόνος) έως το 10 ή κάποιον άλλο τρόπο αντικειμενικής αναφοράς του επιπέδου πόνου από τον ασθενή.
- Μετράμε την αρτηριακή πίεση και τον καρδιακό ρυθμό σε κάθε επεισόδιο πόνου στο στήθος, καθώς μπορεί να αυξηθούν λόγω συμπαθητικής ενεργοποίησης συνεπεία του πόνου. Εάν ο πόνος στο στήθος οφείλεται σε ισχαιμία, ο καρδιακός μυς μπορεί να μη λειτουργεί φυσιολογικά και να περιορίζεται η καρδιακή παροχή με αποτέλεσμα χαμηλή αρτηριακή πίεση. Επιπλέον, σε περιπτώσεις ισχαιμίας μπορεί να παρατηρηθούν αρρυθμίες, όπως βραδυκαρδία ή κοιλιακά έκτοπα. Όταν η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλή, δεν συνίσταται χορήγηση νιτρικών και μορφίνης, που μπορεί να τη μειώσουν περαιτέρω επιδεινώνοντας έτσι την ισχαιμία του μυοκαρδίου.
- Εφαρμόζουμε ΗΚΓ 12/15/18 απαγωγών κατά τη διάρκεια του επεισοδίου του προκάρδιου πόνου. Κατά τη στηθάγχη, η ισχαιμία συνήθως απεικονίζεται στο ΗΚΓ ως πτώση του διαστήματος ST και αναστροφή του επάρματος T.
- Χορηγούμε νιτρώδη σύμφωνα με τη συνταγογράφηση, ρυθμίζοντας την ενδοφλέβια δόση της NTG έτσι ώστε να ανακουφίζεται ο ασθενής από τον πόνο ενώ η συστολική αρτηριακή πίεση να παραμένει >90mmHg. Η NTG χορηγείται συνήθως σε συγκεντρώσεις των 100mg σε 250ml D₅W. Αρχίζουμε με 3ml/min, που σημαίνει 20μg/min. Ρυθμίζουμε τη δόση με αυξήσεις των 3ml κάθε 5min(ή 20 μg/min κάθε 5

min) έως τη μέγιστη δόση, που καθορίζεται από το πρωτόκολλο της κλινικής ή από το θεράποντα ιατρό.

- Μετά από κάθε αλλαγή στη δόση χορήγησης της NTG αξιολογούμε την αρτηριακή πίεση του ασθενούς καθώς και την επίδραση αυτής στην ανακούφιση του πόνου του. Σε περίπτωση ήπιας υπότασης (80-90 mmHg) ελαττώνουμε το ρυθμό ροής στο μισό ή λιγότερο. Εάν παρατηρηθεί σοβαρή υπόταση (<80 mmHg), διακόπτουμε τη χορήγηση και επικοινωνούμε με τον ιατρό για περαιτέρω οδηγίες. Σε κάθε περίπτωση, ο ιατρός μπορεί να ζητήσει τη χορήγηση χαμηλής δόσης ινóτροπου παράγοντα (π.χ. ντοπαμίνη, ντομπουταμίνη) για την ενίσχυση της καρδιακής συσταλτικότητας.
- Παρακολουθούμε για ανεπιθύμητες ενέργειες της NTG, συμπεριλαμβανομένων καφαλαλγίας, υπότασης, συγκοπής, ερυθρότητας προσώπου και ναυτίας. Σε περίπτωση εμφάνισης αυτών τοποθετούμε τον ασθενή σε ύπτια θέση και συμβουλευόμαστε τον ιατρό για περαιτέρω ενέργειες.
- Σύμφωνα με τη συνταγογράφηση, χορηγούμε β-αποκλειστές και πιθανά αναστολείς διαύλων ασβεστίου, που προκαλούν ανακούφιση του πόνου στο στήθος μέσω (α) περιορισμού του σπασμού της στεφανιαίας αρτηρίας, με αποτέλεσμα στεφανιαία και περιφερική αγγειοδιαστολή, και (β) ελάττωσης της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και των απαιτήσεων σε οξυγόνο. Παρακολουθούμε για ανεπιθύμητες ενέργειες, συμπεριλαμβανομένων βραδυκαρδίας και υπότασης. Προσέχουμε ιδιαίτερα για ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας, όπως εξάντληση, δύσπνοια, αύξηση βάρους και οίδημα, και ενδείξεις καρδιακού αποκλεισμού όπως συγκοπή και ζάλη.
- Χορηγούμε ηπαρίνη, αναστολείς GPIIb/IIIa και ASA σύμφωνα με τις οδηγίες. Η χορήγηση ηπαρίνης γίνεται συνήθως με βάση πρωτόκολλο βάρους σώματος που ρυθμίζεται ανάλογα με τα επίπεδα PTT. Οι ασθενείς αυτοί κινδυνεύουν από αιμορραγία και θα πρέπει να λαμβάνονται οι απαραίτητες προφυλάξεις.
- Χορηγούμε οξυγόνο από ρινική κάνουλα σε ρυθμό 2-4 l/min, σύμφωνα με τις οδηγίες.
- Τοποθετούμε τον ασθενή σε αναπαυτική θέση.
- Παρέχουμε στον ασθενή φροντίδα με ηρεμία και αποτελεσματικότητα. Τον καθησυχάζουμε κατά τη διάρκεια των επεισοδίων πόνου στο στήθος.
- Διατηρούμε το περιβάλλον ήρεμο και ομαδοποιούμε τις παρεμβάσεις φροντίδας, ώστε να υπάρχουν περίοδοι μη διακοπόμενης ανάπαυσης. Εξετάζουμε το

ενδεχόμενο εφαρμογής θεραπευτικού αγγίγματος, ασκήσεων χαλάρωσης και μουσικοθεραπείας.

- Εξασφαλίζουμε ότι τηρούνται οι περιορισμοί και η κλινήρης ανάπαυση. Εκπαιδεύουμε τον ασθενή σε θέματα σχετικά με τον περιορισμό των δραστηριοτήτων και την αιτιολόγησή τους: ελαχιστοποίηση αναγκών σε οξυγόνο, με αποτέλεσμα περιορισμό του πόνου στο στήθος. Καθησυχάζουμε τον ασθενή ότι οι διάφορες δραστηριότητες θα επιτρέπονται ανάλογα με τις αντιδράσεις του. Συχνά οι ασθενείς φοβούνται να συμμετάσχουν σε δραστηριότητες λόγω του φόβου ότι η κατάστασή τους θα επιδεινωθεί.
- Δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να αναφέρει οποιαδήποτε επεισόδια πόνου στο στήθος.^{79,83,85-87}

Ελάττωση καρδιακής παροχής που οφείλεται σε αρνητικές ινότροπες αλλαγές δευτερογενώς λόγω απόφραξης αγγείου, εμφράγματος, σπασμού στεφανιαίου αγγείου και καρδιακού επιπωματισμού ή σε ηλεκτρικούς παράγοντες δευτερογενώς λόγω αρρυθμιών.

Επιθυμητή έκβαση: Εντός 24 ωρών από τη διάγνωση αυτή ο ασθενής παρουσιάζει επαρκή καρδιακή παροχή, όπως αποδεικνύεται από αρτηριακή πίεση εντός φυσιολογικών ορίων για τον ασθενή, καρδιακό ρυθμό 60-100 παλμούς/min, φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό στο ΗΚΓ, περιφερικές σφύξεις >2+ σε μια κλίμακα 0-4+, ζεστό και ξηρό δέρμα, ωριαία παραγωγή ούρων >0,5ml/kg, καρδιακή παροχή 4-7 l/min, πίεση δεξιού κόλπου 4-6 mmHg, πίεση πνευμονικής αρτηρίας 20-30/8-15 mmHg, πίεση ενσφήνωσης πνευμονικής 6-12 mmHg και με τον ασθενή σε εγρήγορση, καλό προσανατολισμό και χωρίς στηθαγχικό πόνο.

- Ελέγχουμε συνεχώς την αρτηριακή πίεση, τη RAP/CVP και την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας. Ελέγχουμε ανά ώρα την πίεση ενσφήνωσης της πνευμονικής και την καρδιακή παροχή. Απαιτείται επαγρύπνηση για τις παρακάτω μεταβολές: μειωμένοι δείκτες καρδιακής παροχής, χαμηλή αρτηριακή πίεση, αυξημένος καρδιακός ρυθμός, αυξημένη πίεση πνευμονικής αρτηρίας, αυξημένη πίεση ενσφήνωσης πνευμονικής, μείωση CO και RAP.
- Ελέγχουμε συνεχώς το ΗΚΓ για ενδείξεις δυσρυθμίας και μεταβολές των ST και T. Παρακολουθούμε για βραδυκαρδία κατά τη διάρκεια της αφαίρεσης του θηκαριού του καθετήρα. Λαμβάνουμε ΗΓΚ 12/15/18 απαγωγών σε καθημερινή βάση.

- Παρακολουθούμε τη διούρηση ανά ώρα για τις πρώτες 4 ώρες και στη συνέχεια σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό σε περίπτωση διούρησης <0,5 ml/kg/ώρα για 2 συνεχόμενες ώρες.
- Ελέγχουμε τα επίπεδα CK-MB και τροπονίνης αμέσως μετά από αγγειοπλαστική και στη συνέχεια κάθε 8 ώρες για το πρώτο 24ωρο, αναφέροντας αμέσως πιθανές αυξήσεις. Ιδανικά, το CK-MB πρέπει να παραμένει στο 0-5% της ολικής CK και οι τροπονίνες να μην αυξάνονται καθόλου. Κάποιοι γιατροί επιλέγουν να παρακολουθούν τα επίπεδα του BNP (B-τύπου νατριουρητικό πεπτίδιο) για την αξιολόγηση της κοιλιακής δυσλειτουργίας και/ή της επιδείνωσής της.
- Παρακολουθούμε τον ασθενή για υπόταση οφειλόμενη στη δράση αντιστηθαγικών ή αγγειοδιασταλτικών παραγόντων. Για τη λόγω αγγειακής απόφραξης υπόταση συμβουλευόμαστε τον ιατρό και προβαίνουμε στην άμεση αντιμετώπισή της, σύμφωνα με τις οδηγίες. Συνήθως χορηγούνται υγρά και ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση. Εάν ο ασθενής παρουσιάζει αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονική συμφόρηση, η ύπτια θέση μπορεί να προκαλέσει αναπνευστική δυσχέρεια.
- Όταν ο ασθενής σηκώνεται για πρώτη φορά, θα πρέπει η έγερση να γίνεται σταδιακά για την αποφυγή πιθανού επεισοδίου ορθοστατικής υπότασης. Παρακολουθούμε τα ζωτικά σημεία σε τακτικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής.
- Παρακολουθούμε τον ασθενή τακτικά για αιμορραγία από το σημείο εισόδου του καθετήρα. Παρακολουθούμε τα επίπεδα αιματοκρίτη για πιθανή μείωσή τους από τις φυσιολογικές για τον ασθενή τιμές.
- Παρακολουθούμε τον ασθενή για ενδείξεις καρδιακού επιποματισμού: υπόταση, ταχυκαρδία, παράδοξος σφυγμός, διάταση σφαγίτιδας, αύξηση και διατήρηση σταθερά υψηλών πνευμονικής αρτηρίας και ενσφήνωσης πνευμονικής αρτηρίας, και πιθανά αυξημένο μέγεθος καρδιάς στην ακτινογραφία θώρακα.
- Όταν διακόπτεται η ηπαρίνη και τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, ελέγχουμε προσεκτικά τον ασθενή για ενδείξεις απόφραξης των στεφανιαίων: ανάσπαση διαστήματος ST στο ΗΚΓ, στηθάγχη, υπόταση, ταχυκαρδία, αρρυθμίες και εφίδρωση.
- Παρακολουθούμε τις περιφερικές σφύξεις (κερκιδικής και ποδοκνημικής), καθως και το χρώμα και τη θερμοκρασία των άκρων κάθε 4 ώρες για το πρώτο 24ωρο.
- Ελέγχουμε την πνευματική οξύτητα του ασθενούς σε συνεχή βάση.^{79,83,85-87}

Επιπρόσθετες παρεμβάσεις σε ελαττωμένη καρδιακή παροχή και έμφραγμα μυοκαρδίου

- Αξιολογούμε και καταγράφουμε τα ακόλουθα ως ενδείξεις δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου σε περιπτώσεις ελαττωμένης καρδιακής παροχής: παρουσία διατεταμένων σφαγιτίδων, οίδημα στα κατωφερέστερα μέρη του σώματος, ηπατομεγαλία, εξάντληση, αδυναμία, ελάττωση επιπέδου δραστηριότητας και δύσπνοια προσπάθειας. Επιπλέον, αξιολογούμε και καταγράφουμε τα ακόλουθα:
 - *Πνευματική κατάσταση:* προσέχουμε για ανησυχία, ελάττωση αντιδραστικότητας
 - *Πνευμονικοί ήχοι:* ελέγχουμε για τρίζοντες, ρόγχους
 - *Καρδιακοί ήχοι:* σημειώνουμε την παρουσία καλπαστικού ρυθμού, φυσημάτων, αύξησης καρδιακής συχνότητας
 - *Παραγωγή ούρων:* παρακολουθούμε για παραγωγή ούρων $<0,5$ ml/kg/ώρα
 - *Δέρμα:* ελέγχουμε για ωχρότητα, διάστικτο δέρμα, κυάνωση, ψυχρότητα, εφίδρωση
 - *Ζωτικά σημεία:* σημειώνουμε συστολική αρτηριακή πίεση <90 mmHg, καρδιακό ρυθμό >100 παλμούς/ min, αναπνευστικό ρυθμό >20 αναπνοές/min και θερμοκρασία $>38,5^{\circ}\text{C}$. Η θερμοκρασία των ασθενών με OEM μπορεί να αυξηθεί λόγω αντίδρασης στο νεκρωμένο ιστό.
- Κρατάμε ακριβή στοιχεία πρόληψης και απέκκρισης και ζυγίζουμε καθημερινά τον ασθενή. Προσέχουμε για περίσσεια όγκου υγρών. Η απότομη αύξηση του βάρους κατά 1kg μπορεί να σημαίνει κατακράτηση 1L υγρών.
- Βοηθάμε στην ελάττωση του καρδιακού φορτίου χορηγώντας β-αποκλειστές σύμφωνα με τη συνταγογράφηση, τοποθετώντας τον ασθενή σε θέση Fowler ή ημι – Fowler και ενθαρρύνοντας την κλινήρη ανάπαυση.
- Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να εκτελεί ασκήσεις εμβέλειας κίνησης μαζί με δραστηριότητες επιπέδου I για την πρόληψη των επικίνδυνων επιδράσεων της κλινήρους ανάπαυσης στην παροχή οξυγόνου.
- Εάν υπάρχει καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία, καταγράφουμε τα δεδομένα κάθε 1-2 ώρες και σύμφωνα με το πρωτόκολλο. Προσέχουμε για πίεση ενσφήνωσης πνευμονικής >18 mmHg, καρδιακή παροχή <4 L/min και καρδιακό δείκτη $<2,5$ L/min/m².

- Χορηγούμε και ρυθμίζουμε τις δόσεις των συνταγογραφημένων φαρμάκων: νιτρώδη και παράγοντες ελάττωσης μεταφορτίου, όπως νιτροπρωσσικό, και παράγοντες ελάττωσης προφορτίου, όπως νιτρογλυκερίνη, ώστε να διατηρούνται οι SVR μεταξύ 900-1200 dynes/sec/cm⁻⁵ και η πίεση ενσφήνωσης πνευμονικής αρτηρίας <18 mmHg, διουρητικά όπως φουροσεμίδη και μετολαζόνη για διατήρηση της πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικής <18 mmHg και της απέκκρισης ούρων >0,5 ml/kg/ ώρα, και ινότροπους παράγοντες όπως μιλρινόνη, ντομπουταμίνη και ντοπαμίνη για τη διατήρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης >90mmHg.
- Ελέγχουμε συνεχώς τον ασθενή με την τροποποιημένη θωρακική απαγωγή V₁ για την ανίχνευση κοιλιακών έκτοπων ρυθμών ή αλλοδρομία. Ελέγχουμε στη V₂ για ύπαρξη υπερκοιλιακών αρρυθμιών ή για παρεκτοπίσεις του άξονα. Έχουμε πάντα ρυθμισμένους ανάλογους συναγερμούς (π.χ. 50-100).
- Αξιολογούμε τον κορυφαίο καρδιακό ρυθμό κάθε ώρα. Ελέγχουμε για ανωμαλίες αυτού.
- Καταγράφουμε το ΗΚΓ σε κάθε βάρδια και τις όποιες αρρυθμίες παρουσιάζονται. Υπολογίζουμε το διάστημα PR, το σύμπλεγμα QRS και το διάστημα QT σε κάθε ΗΚΓ. Σημειώνουμε και αναφέρουμε τις όποιες παρεκκλίσεις από τις φυσιολογικές τιμές του ασθενούς.
Τα φυσιολογικά διαστήματα είναι PR 0,10-0,20 sec και QRS 0,10 sec. Το διάστημα QT εξαρτάται από το ρυθμό και τα ανώτερα φυσιολογικά όρια συνήθως αντιστοιχούν περίπου στο ήμισυ του διαστήματος PR.
- Παρακολουθούμε τα επίπεδα καλίου στον ορό όταν αυτά είναι >5 mEq/L ή <3,5 mEq/L. Υποκαλιαιμία ή υπερκαλιαιμία μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμίες. Αποκαθιστούμε την ισορροπία του καλίου όπως ενδείκνυται.^{79,83,85-87}

Δυσανεξία σε δραστηριότητες που οφείλεται σε διαταραχή ισορροπίας μεταξύ αναγκών και παροχής οξυγόνου δευτερογενώς λόγω ελαττωμένης καρδιακής παροχής που σχετίζεται με στεφανιαία νόσο.

Επιθυμητή έκβαση: Εντός 12-24 ωρών πριν από την έξοδο από τη στεφανιαία μονάδα ο ασθενής εμφανίζει καρδιολογική ανοχή σε αυξανόμενα επίπεδα δραστηριότητας, όπως αποδεικνύεται από αναπνευστικό ρυθμό <24 αναπνοές/min, φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό στο ΗΚΓ, διακύμανση αρτηριακής πίεσης 20 mmHg εντός των φυσιολογικών για τον ασθενή ορίων, καρδιακό ρυθμό <120 παλμούς/min (ή εντός των ορίων παλμών

ανάπαυσης με ανοχή 20 παλμούς/min για ασθενείς σε αγωγή με β-αποκλειστές) και από απουσία πόνου στο στήθος

- Βοηθάμε τον ασθενή να προσδιορίσει τις δραστηριότητες εκείνες που προκαλούν πόνο στο στήθος και τον εκπαιδεύουμε να χρησιμοποιεί νιτρογλυκερίνη προφυλακτικά πριν από τέτοιου είδους δραστηριότητες.
- Βοηθάμε τον ασθενή, όπως είναι απαραίτητο, με σταδιακά αυξανόμενο πρόγραμμα δραστηριοποίησης, αρχίζοντας από το επίπεδο I και προχωρώντας στο επίπεδο IV, όσο γίνεται ανεκτό.
- Αξιολογούμε την αντίδραση του ασθενούς στην αύξηση της δραστηριότητας. Προσέχουμε ιδιαίτερα για πόνο στο στήθος, δύσπνοια, υπερβολική εξάντληση και αρρυθμίες. Παρακολουθούμε για ελάττωση της αρτηριακής πίεσης >20 mmHg και αύξηση του καρδιακού ρυθμού >120 /min (>20 παλμούς/min πάνω από τα όρια παλμών ανάπαυσης για ασθενείς σε αγωγή με β-αποκλειστές).
- Εκπαιδεύουμε τον ασθενή σχετικά με τα μέτρα πρόληψης των ανεπιθύμητων ενεργειών της παρατεταμένης ακινησίας, όπως οι ενεργητικές ασκήσεις εμβέλειας κίνησης.^{83,85-87}

Γνωσιακό έλλειμμα: διαδικασία της νόσου και επιπτώσεις στον τρόπο ζωής

Επιθυμητή έκβαση: Εντός του 24ώρου πριν από την έξοδο από τη μονάδα ο ασθενής αποδεικνύει λεκτικά ότι κατανοεί την κατάστασή του, καθώς και τις απαραίτητες αλλαγές στον τρόπο ζωής, που μπορεί να τροποποιήσουν κάποιους παράγοντες κινδύνου.

- Εκπαιδεύουμε τον ασθενή σχετικά με την ισχαιμία και τον οφειλόμενο σ' αυτή πόνο στο στήθος που αναφέρεται ως *στηθάγχη*.
- Συζητάμε με τον ασθενή την παθοφυσιολογική διαδικασία που εξηγεί τη στηθάγχη χρησιμοποιώντας διαγράμματα ή προπλάσματα της καρδιάς, όπως ενδείκνυται.
- Βοηθάμε τον ασθενή να προσδιορίσει τους προσωπικούς του παράγοντες κινδύνου (π. χ. κάπνισμα, μεγάλο stress, υψηλή περιεκτικότητα λίπους στη διατροφή).
- Εκπαιδεύουμε τον ασθενή για τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου:
 - *Διατροφή φτωχή σε χοληστερόλη και κορεσμένα λίπη:* Παρέχουμε δείγμα προγράμματος διατροφής με γεύματα χαμηλής περιεκτικότητας σε χοληστερόλη και κορεσμένα λιπαρά. Ενημερώνουμε τον ασθενή σχετικά με τροφές πλούσιες σε χοληστερόλη και για τροφές φτωχές σε χοληστερόλη και κορεσμένα λιπαρά. Επισημαίνουμε τη σημασία που έχει η αναγνώριση των ετικετών των συσκευασμένων τροφίμων.

- *Διακοπή καπνίσματος:* εξηγούμε στον ασθενή ότι το κάπνισμα προκαλεί σπασμό στα στεφανιαία αγγεία, ελαττώνοντας έτσι την παροχή αίματος στην καρδιά.
- *Έλεγχος αρτηριακής πίεσης:* Εάν ο ασθενής είχε υπέρταση που σχετίζεται με το έμφραγμα του μυοκαρδίου, θα πρέπει να αντιληφθεί τη σημασία της λήψης των κατάλληλων φαρμάκων ρύθμισης της πίεσής του και της συμμόρφωσης στις διατροφικές οδηγίες για τον περιορισμό της πρόσληψης νατρίου. Το νάτριο προκαλεί κατακράτηση νερού, που μπορεί να αυξάνει την αρτηριακή πίεση. Η υψηλή συστηματική αρτηριακή πίεση αυξάνει το φορτίο της καρδιάς, με αποτέλεσμα να απαιτείται μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου.
- *Αντιμετώπιση του stress:* Συζητάμε με τον το ρόλο που παίζει το stress στη στηθάγχη. Του εξηγούμε ότι το stress αυξάνει τη συμπαθητική τονικότητα, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει αύξηση της πίεσης και των αναπνοών, τα οποία οδηγούν σε αυξημένες απαιτήσεις για οξυγόνο. Με την εφαρμογή τεχνικών χαλάρωσης όπως οι φαντασιώσεις, ο διαλογισμός ή η βιοανάδραση, μπορεί να περιοριστούν οι επιδράσεις του stress στην καρδιά.
- Εκπαιδεύουμε τον ασθενή σχετικά με τα φάρμακα που του έχουν συνταγογραφηθεί, συμπεριλαμβανομένων της ονομασίας αυτών, του σκοπού λήψης τους, της δοσολογίας, της δράσης, του σχήματος, των προφυλάξεων και των πιθανών ανεπιθύμητων ενεργειών.
- Εκπαιδεύουμε τον ασθενή σχετικά με τα μέτρα που πρέπει να πάρει εάν ο πόνος στο στήθος δεν υποχωρεί ή αυξάνεται σε ένταση. Σε περίπτωση πόνου στο στήθος:
 1. Σταματήστε και ξεκουραστείτε
 2. Πάρτε ένα χαπάκι νιτρογλυκερίνης και περιμένετε 5 min. Εάν ο πόνος δεν ανακουφίζεται, πάρτε και δεύτερο χαπάκι νιτρογλυκερίνης και περιμένετε για 5 min. Εάν ο πόνος δεν ανακουφίζεται, πάρτε και τρίτο χαπάκι νιτρογλυκερίνης.
 3. Ξαπλώστε εάν εμφανιστεί πονοκέφαλος (η νιτρογλυκερίνη μειώνει την αρτηριακή πίεση και προκαλεί πονοκέφαλο και ζάλη σε όρθια στάση).
 4. Εάν ο πόνος δεν υποχωρεί μετά από τρία χάπια νιτρογλυκερίνης σε διάστημα 15 min , καλέστε το 166.
- Επαναλαμβάνουμε τους περιορισμούς δραστηριοτήτων και τις συ

1. Ανάλογα με το πώς νιώθετε, μπορεί να χρειαστεί να μείνετε στο επίπεδο του ενός χιλιομέτρου ή μπορεί να προχωρήσετε στο επίπεδο των 2 χιλιομέτρων πολύ γρήγορα.
2. Μην ξεχνάτε την προθέρμανση και τις διατάσεις για 5-7 min και να περπατήσετε 3-5 φορές την εβδομάδα.
3. Επιπλέον:
 - Αποφεύγετε τις απότομες ενεργητικές δραστηριότητες
 - Προγραμματίστε τακτικές περιόδους ανάπαυσης το απόγευμα
 - Αφήστε το σώμα σας να σας οδηγήσει σχετικά με το αν πρέπει να αυξήσετε ή να ελαττώσετε τη δραστηριότητα
 - Ενημερώστε τον ιατρό σας σχετικά με οποιεσδήποτε αλλαγές στην ανοχή δραστηριότητας, όπως όταν εμφανίζονται νέα συμπτώματα με την ίδια δραστηριότητα
 - Αποφύγετε τη γυμναστική στην ύπαιθρο όταν κάνει πολύ κρύο, ζέστη ή υγρασία. Οι ακραίες καιρικές συνθήκες θέτουν την καρδιά σας σε επιπλέον stress. Εάν γυμνάζεστε με ακραίες καιρικές συνθήκες, ελαττώστε το ρυθμό σας και παρακολουθείτε τις αντιδράσεις σας προσεκτικά.
- Έλεγχος σφύξεων: Δείχνουμε στον ασθενή πώς να παίρνει το σφυγμό του, καθώς και ποιος είναι ο επιθυμητός καρδιακός ρυθμός και τα όριά του.
- Οδηγίες σχετικά με τη σεξουαλική δραστηριότητα: Επειδή η σεξουαλική επαφή αποτελεί σωματική δραστηριότητα, ορισμένες οδηγίες μπορεί να βοηθήσουν τον ασθενή και το σύντροφό του να απολαύσουν μια ικανοποιητική σεξουαλική συνένωση, ελαχιστοποιώντας ταυτόχρονα το φορτίο της καρδιάς:
 - Η ανάπαυση είναι ευεργητική πριν από τη γενετήσια πράξη
 - Βρείτε μια στάση που είναι άνετη για σας και για το σύντροφό σας. Στάσεις που δεν είναι άνετες και για τους δύο μπορεί να αυξάνουν το καρδιακό φορτίο.
 - Φάρμακα όπως η νιτρογλυκερίνη μπορεί να ληφθούν προφυλακτικά από τον ασθενή πριν από την επαφή, για την πρόληψη πόνου στο στήθος
 - Αναβάλατε την επαφή για 1-1^{1/2} ώρες μετά από ένα βαρύ γεύμα
 - Αναφέρατε τα ακόλουθα συμπτώματα στον ιατρό σας εάν παρουσιάζονται μετά τη σεξουαλική επαφή: δύσπνοια, ταχυκαρδία που επιμένει για πάνω από 15 min, επίμονος πόνος στο στήθος.^{79,83,85-87}

Για ασθενείς που υποβάλλονται σε διαδερμική αγγειοπλαστική στεφανιαίων

Γνωσιακό έλλειμμα: Διαδικασία αγγειοπλαστικής και μετεγχειρητική φροντίδα

Επιθυμητή έκβαση: Εντός 24ώρου πριν από τη διαδικασία ο ασθενής γνωρίζει και περιγράφει την αιτιολογία για την επέμβαση, τον τρόπο διενέργειάς της και τη μετεγχειρητική φροντίδα. Ο ασθενής γνωρίζει τις οδηγίες για μετά την έξοδο του από τη μονάδα τουλάχιστον 24 ώρες πριν από αυτή.

- Αξιολογούμε το επίπεδο κατανόησης από πλευράς ασθενούς σχετικά με τη στεφανιαία νόσο και την ένδειξη για αγγειοπλαστική. Εκτιμούμε τον τρόπο με τον οποίο ο ασθενής αντιμετωπίζει καταστάσεις και το βαθμό πληροφόρησης που επιθυμεί.
- Ανάλογα με τον τρόπο αντιμετώπισης καταστάσεων από τον ασθενή, συζητάμε μαζί του και με τα αγαπημένα του πρόσωπα τα εξής:
 - Την εντόπιση των βλαβών της στεφανιαίου νόσου, χρησιμοποιώντας σχεδιάγραμμα της καρδιάς
 - Τη χρήση τοπικής αναισθησίας και καταστολής κατά τη διάρκεια της διαδικασίας
 - Το σημείο εισόδου του καθετήρα: βουβωνική χώρα ή χέρι
 - Τι μπορεί να νιώσει πιθανά ο ασθενής: ελαφρά δυσφορία στο στήθος, αίσθηση καύσου κατά την έγχυση της χρωστικής
 - Τη χρήση ακτινοσκόπησης κατά τη διαδικασία. Ρωτάμε αν υπάρχει ευαισθησία στο σκιαγραφικό υλικό από προηγούμενη εμπειρία
 - Για τις παρατηρήσεις ρουτίνας που θα πρέπει να γίνονται μετά τη διαδικασία: αρτηριακή πίεση, καρδιακός ρυθμός, ΗΚΓ, περιφερικές σφύξεις, αναλύσεις αίματος
 - Για την κλινήρη ανάπαυση για 6-12 ώρες μετά τη διαδικασία, εκτός αν χρησιμοποιηθεί κάποια συσκευή αγγειακής σύγκλεισης. Οι ασθενείς μπορούν να σηκωθούν πιο γρήγορα από το κρεβάτι όταν χρησιμοποιούνται μέθοδοι σύγκλεισης
 - Για το πώς θα ζητά βοήθεια από τους νοσηλευτές για να τρώει, να πίνει και να πηγαίνει στην τουαλέτα μετά τη διαδικασία
 - Τη λήψη μεγάλων ποσοτήτων υγρών μετά τη διαδικασία για να απομακρυνθεί το σκιαγραφικό από το σώμα
 - Τις οδηγίες εξόδου από το νοσοκομείο: τη σημασία λήψης των αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων για την πρόληψη της επαναστένωσης, την αποφυγή κοπιαστικής δραστηριότητας κατά τις πρώτες εβδομάδες στο σπίτι, τη

συνεχιζόμενη παρακολούθηση από καρδιολόγο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, τα σημεία και τα συμπτώματα που θα πρέπει να αναφέρονται στο θεράποντα ιατρό (π.χ. γαστρεντερικές διαταραχές, επανεμφάνιση στηθάγχης, λιποθυμίες).

- Αν ο ασθενής και τα αγαπημένα του πρόσωπα εκφράζουν ανησυχία σχετικά με τη διαδικασία, προσπαθούμε να κανονίσουμε μια συνάντηση με άλλο ασθενή που υποβλήθηκε σε επιτυχή αγγειοπλαστική.^{79,83,85-87}

Διαταραχές αιμάτωσης των ιστών Περιφερικά: εμπλεκόμενο άκρο, οι οποίες οφείλονται σε διακοπή της αρτηριακής αιματικής ροής δευτερογενώς λόγω παρουσίας του καθετήρα αγγειοπλαστικής. Κίνδυνος σχηματισμού θρόμβου στο αγγείο μετά την απομάκρυνση του καθετήρα

Επιθυμητή έκβαση: Κατά την εισαγωγή του στη μονάδα και στη συνέχεια ο ασθενής εμφανίζει επαρκή αιμάτωση των ιστών στο εμπλεκόμενο άκρο, όπως αποδεικνύεται από το ζεστό δέρμα, τις περιφερικές σφύξεις >2+ σε κλίμακα 0-4+, το φυσιολογικό χρώμα δέρματος, την ικανότητα κίνησης των δακτύλων και την πλήρη αισθητικότητα.

- Παρακολουθούμε την κυκλοφορία στο εμπλεκόμενο άκρο κάθε 30 min για τις πρώτες 2 ώρες και στη συνέχεια κάθε 2 ώρες. παρακολουθούμε τις σφύξεις, τη θερμοκρασία, το χρώμα, την αισθητικότητα και την κινητικότητα των δακτύλων. Προσέχουμε για ασθενείς ή παθολογικές σφύξεις, ψυχρότητα και ωχρότητα στο άκρο και παράπονα από τον ασθενή για αιμωδίες (μούδιασμα) και παράλυση. Συμβουλευόμαστε αμέσως τον ιατρό σε περίπτωση εμφάνισης οπουδήποτε τέτοιου σημείου ή συμπτώματος.
- Εξετάζουμε το σημείο καθετηριασμού για σημεία εξωτερικής ή εσωτερικής αιμορραγίας.
- Διατηρούμε την προσπέλαση στο σημείο εισόδου του καθετήρα έως ότου αφαιρεθεί από τον ιατρό.
- Διατηρούμε το άκρο ακίνητο για τουλάχιστον 6 ώρες ή μέχρις ότου συστήσει ο ιατρός.

Οι πρακτικές μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με τα πρωτόκολλα του ιδρύματος.

- Διατηρούμε το προσκέφαλο του κρεβατιού όχι ψηλότερα από τις 15 μοίρες, για να αποφύγουμε πιθανή κάμψη του καθετήρα.
- Παρακολουθούμε την κατάσταση του θηκαριού του καθετήρα ελέγχοντας τη συνεχή ενδοφλέβια έγχυση στο αγγείο που χρησιμοποιήθηκε για τον καθετηριασμό.

- Καθοδηγούμε αμέσως τον ασθενή να ειδοποιήσει αμέσως το προσωπικό σε περίπτωση που αισθανθεί παράλυση, αιμωδίες ή πόνο στο εμπλεκόμενο άκρο.^{79,83,85-87}

Γνωσιακό έλλειμμα: Έμφραγμα του μυοκαρδίου και οι επιπτώσεις του στις αλλαγές του τρόπου ζωής

Επιθυμητή έκβαση: Εντός 24 ωρών πριν από την έξοδό του από τη μονάδα ο ασθενής και τα αγαπημένα του πρόσωπα αποδεικνύουν λεκτικά ότι κατανοούν την κατάσταση και τις απαραίτητες αλλαγές που θα πρέπει να γίνουν στον τρόπο ζωής.

- Συζητάμε με τον ασθενή και τα αγαπημένα του πρόσωπα τα ακόλουθα, ενώ παρέχουμε γραπτές και μεταφορικές οδηγίες:
 - Ανατομία και λειτουργίες του καρδιακού μυός
 - Στεφανιαία αγγεία και αθηροσκλήρωση
 - Ορισμός του «καρδιακού επεισόδιο»
 - Διαδικασία επούλωσης της καρδιάς και ο ρόλος της παράπλευρης κυκλοφορίας
- Βοηθάμε τον ασθενή να εντοπίσει τους δικούς του παράγοντες κινδύνου.
- Βοηθάμε τον ασθενή να οργανώσει ένα πρόγραμμα για την ελάττωση των παραγόντων κινδύνου (π.χ. διατροφή, διακοπή καπνίσματος, τεχνικές ελάττωσης stress).
- Παρέχουμε κατευθυντήριες οδηγίες για διατροφή φτωχή σε χοληστερόλη και κορεσμένα λίπη και πλούσια σε βιταμίνες B₆, B₁₂ και φυλλικό, ενώ παραπέμπουμε τον ασθενή σε ένα διατροφολόγο. Εξετάζεται η χρήση πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων που περιέχουν 0,4mg φυλλικού οξέος, 2 mg B₆ (πυροδοξίνης) και 6 μg B₁₂ (κυανοκοβαλαμίνης).
- Συζητάμε την εξέλιξη της μετεμφραγματικής δραστηριότητας (π.χ. σταδιακά αυξανόμενο πρόγραμμα βάρδισης).
- Συζητάμε τις οδηγίες για την επανέναρξη της σεξουαλικής δραστηριότητας μετεμφραγματικά. Εξηγούμε ότι η σεξουαλική επαφή καταναλώνει περίπου το ίδιο ποσό οξυγόνου με αυτό που απαιτείται για να ανέβει κανείς δύο ορόφους γρήγορα. Συνεπώς, στους ασθενείς δίνεται συνήθως οδηγία αναμονής 2 εβδομάδων μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο πριν από την επάνοδο στη φυσιολογική σεξουαλική τους δραστηριότητα.
- Εκπαιδεύουμε τον ασθενή σχετικά με τα φάρμακα που θα πρέπει να παίρνει μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο συμπεριλαμβάνοντας τις ονομασίες τους, το σκοπό

λήψης τους, τη δοσολογία, το σχήμα χορήγησης, τις προφυλάξεις και τις πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες.^{83,85-87}

Για ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιαία παράκαμψη για την επαναγγείωση του μυοκαρδίου.

Κίνδυνος για έλλειμμα όγκου υγρών που οφείλεται σε απώλεια υγρών μέσω φυσιολογικών οδών δευτερογενώς λόγω μετεγχειρητικής διούρησης και παρατεταμένης αιμορραγίας

Επιθυμητή έκβαση: Ο ασθενής έχει φυσιολογικό όγκο υγρών, όπως αποδεικνύεται από πρόσληψη υγρών που είναι ισοζυγισμένη με την απέκκριση συν αμελητέες απώλειες, RAP > 4 mmHg, PAWP > 6 mmHg και αποβολή ούρων 30-120 mL/ώρα.

- Μετράμε πρόσληψη και απέκκριση ανά ώρα. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό όταν δεν υπάρχει ισοζύγιο (π.χ. αποβολή ούρων >120ml/ώρα και παροχέτευση από θωρακικό καθετήρα >100ml/ώρα). Αντικαθιστούμε την υπερβολική απώλεια υγρών από το θωρακικό καθετήρα με συμπυκνωμένα ερυθρά αιμοσφαίρια σύμφωνα με τις οδηγίες.
- Παρακολουθούμε τις μέσες RAP και PAP κάθε ώρα. Συγκρίνουμε τη μέση PAP με την PAWP. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό όταν PAP/PAWP < 6 mmHg και RAP < 4 mmHg.
- Σύμφωνα με τις οδηγίες, χορηγούμε ενδοφλεβίως υγρά κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο για να εξισορροπήσουμε τις απώλειες με τη διούρηση.
- Παρακολουθούμε τις εξετάσεις πήκτικότητας [π.χ. χρόνος προθρομβίνης [PT], PTT, ενεργοποιημένος χρόνος πήξης (ACT), αριθμός αιμοπεταλίων] αμέσως μετά την επέμβαση και στη συνέχεια κάθε 12 ώρες για το πρώτο 24ωρο. Προσέχουμε για παράταση των PT, PTT, ACT, για ελάττωση του αριθμού αιμοπεταλίων και για χαμηλά επίπεδα ινωδογόνου. Οι ιδανικές τιμές είναι οι εξής: PT 11-15 sec, PTT 30-40 sec (ενεργοποιημένος), ACT < 120 sec, αριθμός αιμοπεταλίων 150.000-400.000/mm³ και ινωδογόνο 200-400 mg/dl.
- Αντικαθιστούμε τους παράγοντες πήξης, σύμφωνα με τις οδηγίες, με αιμοπετάλια, πρόσφατα κατεψυγμένο πλάσμα ή κρουϊζημα. Χορηγούμε πρωταμίνη ή αμινοκαπροϊκό οξύ.
- Αξιολογούμε αμέσως μετά την επέμβαση τις ακτινογραφίες για σημεία αιμορραγίας στον περικαρδιακό σάκο και στο μεσοθωράκιο, όπως αποδεικνύεται από την αύξηση του μεγέθους της καρδιακής σιλουέτας.^{83,85-87}

Υποθερμία που οφείλεται σε παρατεταμένη ψύξη του σώματος κατά τη διάρκεια της επέμβασης

Επιθυμητή έκβαση: Η θερμοκρασία του σώματος του ασθενούς επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα με ρυθμό όχι μεγαλύτερο από 1°C/ώρα, όπως αποδεικνύεται από τα ζεστά άκρα και την απουσία τρόμου. Εντός 8 ωρών από την εφαρμογή της θεραπείας ο κορεσμός οξυγόνου είναι >95%, η καρδιακή παροχή 4-7 L/min, οι SVR dynes/sec/cm⁻⁵, ο καρδιακός ρυθμός 60-100 παλμοί/min και η αρτηριακή πίεση εντός των φυσιολογικών για τον ασθενή ορίων.

Σημείωση: Ο κίνδυνος με τη μετεγχειρητική υποθερμία στην επέμβαση καρδιάς είναι ότι ο ασθενής θα επαναθερμανθεί πολύ γρήγορα και θα έχει ρίγη, που θα προκαλέσουν υπέρταση ή υπόταση, αύξηση ή ελάττωση των SVR, μεταβολική οξέωση και υποξία. Το κάθε ένα από τα προβλήματα αυτά μπορεί να αυξήσει το καρδιακό φορτίο και να επιτείνει την ισχαιμία, τις αρρυθμίες ή την αιμορραγία στην πρόιμη μετεγχειρητική περίοδο.

- Μετράμε σε συνεχή βάση τη θερμοκρασία σώματος μέσω θερμομέτρου από το ορθό τυμπανικού θερμομέτρου ή καθετήρα θερμοαραίωσης. Εάν η θερμοκρασία είναι <36°C, εφαρμόζουμε μέτρα επαναθέρμανσης, όπως ζεστές κουβέρτες, ηλεκτρικό κάλυμμα, λάμπες πυρακτώσεως ή ζεστά εισπνεόμενα αέρια.
- Συνεχίζουμε την παρακολούθηση του ασθενούς κατά τη διάρκεια της φάσης επαναθέρμανσης, διατηρώντας το ρυθμό αύξησης της θερμοκρασίας του σε 1°C/ώρα.
- Παρακολουθούμε τη θερμοκρασία του δέρματος, ιδιαίτερα εκείνη των άκρων, κάθε 30-60 min κατά την επαναθέρμανση. Όταν τα άκρα του ασθενούς είναι ζεστά, τότε θα πρέπει να έχει σχεδόν φυσιολογική θερμοκρασία και τα μέτρα επαναθέρμανσης διακόπτονται.
- Παρακολουθούμε την αρτηριακή πίεση, τις σφύξεις, την καρδιακή παροχή και τις SVR συνεχώς κατά την επαναθέρμανση για πιθανές αιφνίδιες αλλαγές. Οι SVR και η αρτηριακή πίεση μπορεί να ελαττωθούν λόγω διαστολής του περιφερικού αγγειακού δικτύου, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει αιφνίδια υπόταση.
- Εάν εμφανιστούν ρίγη λόγω της υποθερμίας, θα πρέπει αντιμετωπιστούν άμεσα με μέτρα επαναθέρμανσης και φαρμακοθεραπεία σύμφωνα με τις οδηγίες. Στα φάρμακα που χρησιμοποιούνται περιλαμβάνονται –μεταξύ άλλων- η μεπεριδίνη (Demerol), η διαζεπάμη ή άλλες βενζοδιαζεπίνες, ενώ σε ακραίες περιπτώσεις σε διασωληνωμένο ασθενή υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής μπορεί να χορηγηθεί κάποιος

νευρομυϊκός αποκλειστής (π.χ. βεκουρόνιο). Κατά τη διάρκεια των επεισοδίων αυτών παρακολουθούμε τα ζωτικά σημεία για αλλαγές και αξιολογούμε συνεχώς τα επίπεδα κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο με παλμική οξυμετρία.^{83, 85-87}

Διαταραχές ανταλλαγής αερίων που οφείλονται σε ανεπαρκή παροχή οξυγόνου, σε μεταβολές της κυψελιδοτριχοειδικής λόγω καταστολής του κεντρικού νευρικού συστήματος από την αναισθησία, ατελεκτασίας ή ελάττωσης των επιπέδων αιμοσφαιρίνης.

Επιθυμητή έκβαση: Εντός 12-24 ωρών από την εφαρμογή της θεραπείας ο ασθενής εμφανίζει επαρκή ανταλλαγή αερίων, όπως αποδεικνύεται από $PaO_2 > 80$ mmHg, PaO_2 35-45 mmHg, pH 7,35-7,45, παρουσία φυσιολογικών αναπνευστικών ήχων και απουσία παθολογικών ακροαστικών ευρημάτων, καθώς και από αναπνευστικό ρυθμό 12-20 αναπνοές/μίν με φυσιολογική χροιά και βάθος (εύπνοια).

- Κατά τη διάρκεια της διασωλήνωσης/μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής παρέχουμε υποστηρικτικά μέτρα για να εξασφαλίσουμε βέλτιστο αερισμό: εκτελούμε αναρρόφηση όταν χρειάζεται ανάλογα με τα ακροαστικά ευρήματα, γυρίζουμε τον ασθενή κάθε δύο ώρες και διατηρούμε το προσκέφαλο του κρεβατιού στις 45 μοίρες, ένα αυτό γίνεται ανεκτό.
- Αξιολογούμε τους αναπνευστικούς ήχους, τον αναπνευστικό ρυθμό και την ποσότητα και ποιότητα της βλέννας που παράγεται ανά ώρα για το πρώτο 12ωρο μετεγχειρητικά. Προσέχουμε ιδιαίτερα για υγρούς και ξηρούς ρόγχους, εργώδη αναπνοή και υποκειμενικά παράπονα για αναπνευστική δυσχέρεια. Η παρουσία άφθονων και παχύρευστων εκκρίσεων αποτελεί σημείο κινδύνου πιθανής απόφραξης των αεραγωγών από βύσματα βλέννας.
- Παρακολουθούμε συνεχώς τον SpO_2 . Αναφέρουμε στον ιατρό επίπεδα $<90\%$ τα οποία παραμένουν.
- Αξιολογούμε τα επίπεδα αερίων αίματος κατά την εισαγωγή και σε κάθε περίπτωση αναπνευστικής δυσχέρειας. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό όταν υπάρχουν όταν υπάρχουν σοβαρά ευρήματα, όπως ελάττωση PaO_2 , αύξηση $PaCO_2$ και παρουσία οξέωσης ή αλκάλωσης.
- Σύμφωνα με τις οδηγίες, εφαρμόζουμε σταδιακή αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα και αποσωλήνωση όσο το δυνατόν νωρίτερα. Χορηγούμε μη οπιοειδή αναλγητικά [π.χ. ketorolac (Toradol)] και παρακολουθούμε προσεκτικά τις επιδράσεις της σταδιακά αυξανόμενης δοσολογίας οπιοειδών αναλγητικών και ηρεμιστικών, ώστε να αποφευχθεί η υπερβολική καταστολή κατά τη διάρκεια της αποσωλήνωσης.

- Εξηγούμε τη διαδικασία της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα στον ασθενή. Μένουμε κοντά στον ασθενή τα πρώτα 15min μετά από κάθε αλλαγή του αερισμού και εξακριβώνουμε την ικανότητά του για ανεξάρτητη αναπνοή. Εκπαιδεύουμε τον ασθενή να παίρνει αργές, βαθιές αναπνοές.
- Παρακολουθούμε τον αναπνευστικό ρυθμό, τον αναπνεόμενο όγκο, την εκπνευστική πίεση, την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα και το ΗΚΓ κατά τη διάρκεια της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό για ευρήματα που μπορεί να αποτελούν ενδείξεις δυσανεξίας στη διαδικασία αποσωλήνωσης
- Αξιολογούμε τον ασθενή για ενδείξεις υποξαιμίας κατά τη διάρκεια της αποσωλήνωσης: ανησυχία, ευερεθιστότητα, ταχυκαρδία, εφίδρωση.
- Μετά την αποσωλήνωση, γυρίζουμε τον ασθενή κάθε 2 ώρες. Τον ενθαρρύνουμε να βήχει και να ανασαίνει βαθιά κάθε 2 ώρες, ενώ εφαρμόζουμε επαινετική σπιρομετρία κάθε ώρα. Σύμφωνα με τις οδηγίες, διενεργούμε αναπνευστική φυσικοθεραπεία τέσσερις φορές την ημέρα.
- Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να κρεμάει τα πόδια του στην άκρη του κρεβατιού του και να κάθεται σε καρέκλα όσο γίνεται ανεκτό.
- Δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να κάθεται σε όρθια στάση όσο μπορεί περισσότερο και να εφαρμόζει ασκήσεις με βαθιές αναπνοές.^{83,85-87}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Για πρώτη φορά τον όρο «νοσηλευτική διεργασία» χρησιμοποιεί η Lydia Hall το 1955, σε μια διάλεξή της στις ΗΠΑ, περιγράφοντας τρία στάδια : παρατήρηση, εφαρμογή παρεμβάσεων και τεκμηρίωση. Από τους πρώτους επίσης νοσηλευτές που χρησιμοποίησαν τον όρο στις θεωρίες τους για να αναφερθούν σε μια σειρά από φάσεις (στάδια) που περιγράφουν τη Νοσηλευτική διεργασία, ήταν οι Johnson (1959), Orlando (1961) και Wiedenbach (1963). Από τότε, πολλοί νοσηλευτές έχουν περιγράψει τη νοσηλευτική διεργασία και έχουν προσδιορίσει τις φάσεις με διαφορετικούς τρόπους . Οι Gioura και Walsh το 1967 ανέφεραν για πρώτη φορά τα βήματα της νοσηλευτικής διεργασίας ως εξής: Αξιολόγηση, σχεδιασμός, εφαρμογή και εκτίμηση⁸⁸⁻⁹³.

Το 1974, μετά την πρώτη συνάντηση της ομάδας που σήμερα ονομάζεται Βορειο - Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτικής Διάγνωσης (NANDA), η νοσηλευτική διάγνωση προστέθηκε ως ξεχωριστό και διαφορετικό στάδιο της Νοσηλευτικής διεργασίας. Πριν από αυτό, η νοσηλευτική διάγνωση είχε συμπεριληφθεί στο πρώτο στάδιο, την αξιολόγηση. Τα βήματα της νοσηλευτικής διεργασίας τροποποιήθηκαν και είναι : Αξιολόγηση, νοσηλευτική διάγνωση, προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας, εφαρμογή και εκτίμηση. Κατά τα τέλη της δεκαετίας του 80, αρχές 1990, η NANDA αναθεώρησε τα πέντε στάδια και καθιέρωσε και 6^ο στάδιο (διαχώρησε το στάδιο του σχεδιασμού σε δύο) και ως εκ τούτου η νοσηλευτική διεργασία δημιουργήθηκε από τα παρακάτω στάδια: αξιολόγηση, νοσηλευτική διάγνωση, προσδιορισμός αναμενόμενων εκβάσεων, σχεδιασμός, εφαρμογή, εκτίμηση αποτελεσμάτων⁸⁸⁻⁹³.

Επιπλέον, η ολοκληρωμένη χρήση των γνωστικών, διαπροσωπικών και ψυχοκινητικών δεξιοτήτων στη φροντίδα του ασθενούς είναι βασική για την άσκηση της επαγγελματικής Νοσηλευτικής. Δυστυχώς, φαίνεται ότι υπάρχει η αντίληψη ότι η διαδικασία της νοσηλευτικής διεργασίας είναι επιθυμητή, αλλά είναι πολύ χρονοβόρα για να είναι πρακτική. Αν δεν έχει αναγνωριστεί η αξία της, δεν χρησιμοποιείται και πολλοί νοσηλευτές συνεχίζουν να παρεμβαίνουν με τη χρήση τυποποιημένων διαδικασιών που βασίζονται περισσότερο στις ιατρικές διαγνώσεις, παρά σε μια λογική και επιστημονική βάση που αναφέρεται στην αξιολόγηση, τη νοσηλευτική διάγνωση, το σχεδιασμό, την εφαρμογή και την ανατροφοδότηση της αξιολόγησης⁸⁸⁻⁹³.

Ο ορισμός της νοσηλευτικής διεργασίας έχει ειπωθεί από πολλούς συγγραφείς βάση των οποίων μπορούμε να καταλήξουμε ότι η νοσηλευτική διεργασία μπορεί να ορισθεί ως μια συστηματική και δυναμική διαδικασία ή ένα σύνολο ενεργειών που εστιάζεται σε στόχους και δραστηριότητες, οι οποίες είναι αλληλένδετες, χρησιμοποιείται από το νοσηλευτή έτσι ώστε να καθορίσει, να σχεδιάσει και να εφαρμόσει εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα, η οποία στοχεύει στην επίτευξη των στόχων. Η διαδικασία της νοσηλευτικής διεργασίας είναι κυκλική και συνεχής διαδικασία που μπορεί να καταλήξει στο τελευταίο στάδιο, εάν το πρόβλημα έχει λυθεί. Η διαδικασία της νοσηλευτικής διεργασίας υπάρχει για κάθε πρόβλημα ή/και κατάσταση του ατόμου, οικογένειας, ομάδας, κοινότητας, εστιάζει όχι μόνο σε τρόπους για να βελτιώσουν τις φυσικές ανάγκες, αλλά και τις κοινωνικές, συναισθηματικές καθώς και πνευματικές ανάγκες. Η όλη διαδικασία καταγράφεται (τεκμηριώνεται) προκειμένου να ενημερώσει όλα τα μέλη της ομάδας υγείας. Αποτελεί το βασικό πυρήνα της νοσηλευτικής πρακτικής για να παρέχει ολιστική και εξατομικευμένη φροντίδα στον ασθενή⁸⁸⁻⁹³.

Τα πέντε στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι τα εξής:

1. Αξιολόγηση των αναγκών του ατόμου και των πόρων για την νοσηλευτική φροντίδα
2. Νοσηλευτική διάγνωση
3. Προγραμματισμός (σχεδιασμός) για την ικανοποίηση των αναγκών που εντοπίστηκαν
4. Εφαρμογή της προβλεπόμενης νοσηλευτικής φροντίδας (το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας)
5. Εκτιμώντας τα αποτελέσματα και την ανατροφοδότηση (feedback)

Αναλυτικότερα:

Αξιολόγηση: Η αξιολόγηση περιγράφεται ως μια συνεχής, συστηματική δραστηριότητα που περιλαμβάνει τις δεξιότητες της παρατήρησης και επικοινωνίας. Ο σκοπός της αξιολόγησης είναι να προσδιορίσει τις συγκεκριμένες ανάγκες για νοσηλευτική φροντίδα ενός ατόμου ή της οικογένειας και των πόρων που διατίθενται για την κάλυψη των αναγκών αυτών. Η αρχική αξιολόγηση περιλαμβάνει ιδανικά ένα λεπτομερές ιστορικό, όπου το άτομο ενθαρρύνεται, όπου είναι δυνατόν, να καταθέσει τις απόψεις του και να περιγράψει τις ανάγκες του. Οι πληροφορίες που συλλέχτηκαν στη συνέχεια αναλύονται και αποτελεί τη βάση για τον καθορισμό των αναγκών του ατόμου και τις

προτεραιότητες για τη φροντίδα. Η πληροφορία που λαμβάνεται μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βασική γραμμή έναντι της οποίας οποιαδήποτε περαιτέρω πληροφορία ή μεταβολή στην κατάσταση της υγείας του ασθενούς μπορεί να μετρηθεί⁸⁸⁻⁹³.

Η αξιολόγηση περιλαμβάνει όχι μόνο σωματικά/οργανικά δεδομένα, αλλά και ψυχολογικά, κοινωνικοπολιτισμικά, πνευματικά, οικονομικά καθώς και τον τρόπο ζωής. Για παράδειγμα, η αξιολόγηση ενός νοσηλευτή σε ένα (νοσοκομειακό) ασθενή που έχει πόνο, περιλαμβάνει όχι μόνο τις φυσικές αιτίες και τις εκδηλώσεις του πόνου, αλλά την ανταπόκριση του πόνου, την αδυναμία του ασθενούς να σηκωθεί από το κρεβάτι, η άρνηση να φάει, απομόνωση από τα μέλη της οικογένειας, θυμός που συνήθως εκδηλώνεται σε προσωπικό του νοσοκομείου, ο φόβος, ή το αίτημα για διευθέτηση του πόνου⁸⁸⁻⁹³.

Η συλλογή πληροφοριών είναι πολύ σημαντική. Είναι ο οδοδείκτης για οποιαδήποτε περαιτέρω ενέργεια. Η λάθος πληροφόρηση οδηγεί σε ακατάλληλη (λανθασμένη) ενέργεια. Η ελλιπής πληροφόρηση οδηγεί σε ανεπαρκή νοσηλευτική δράση. Είναι σημαντικό η αξιολόγηση να γίνεται με συστηματικό τρόπο μέσω της επιλογής και της χρήσης του κατάλληλου πλαισίου⁸⁸⁻⁹³.

Νοσηλευτική διάγνωση: Αποτελεί το δεύτερο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας. Είναι μια κλινική κρίση για την ανταπόκριση του ατόμου, της οικογένειας ή της κοινότητας για τα πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας. Περιγράφει ένα πρόβλημα υγείας και παρέχει τις βάσεις για την επιλογή της νοσηλευτικής παρέμβασης. Περιλαμβάνει την ανάλυση των δεδομένων και τη διαπίστωση των αναγκών/προβλημάτων⁸⁸⁻⁹³.

Οι νοσηλευτικές διαγνώσεις αντιπροσωπεύουν την κλινική κρίση του νοσηλευτή σχετικά με τα πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας που συμβαίνουν στο άτομο, την οικογένεια, την ομάδα ή την κοινότητα. Η ακρίβεια της νοσηλευτικής διάγνωσης επικυρώνεται όταν ένας νοσηλευτής είναι σε θέση να προσδιορίσει με σαφήνεια και να συνδέσει τα καθοριστικά χαρακτηριστικά, που σχετίζονται με τους παράγοντες κινδύνου που βρέθηκαν στο πλαίσιο της νοσηλευτικής αξιολόγησης. Η διάγνωση αντανακλά όχι μόνο ότι ο ασθενής είναι σε πόνο, αλλά ότι ο πόνος έχει προκαλέσει άλλα προβλήματα, όπως κακή διατροφή, άγχος και συγκρούσεις μέσα στην οικογένεια ή έχει τη δυνατότητα να προκαλέσει επιπλοκές⁸⁸⁻⁹³.

Προγραμματισμός (σχεδιασμός) Νοσηλευτικής Φροντίδας: Ο προγραμματισμός είναι το τρίτο από τα πέντε στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας. Είναι μια σειρά από βήματα μέσω της οποίας ο νοσηλευτής και ο ασθενής θέτουν προτεραιότητες και στόχους προκειμένου να επιλύσουν τα προβλήματα/ανάγκες που έχουν διαπιστωθεί. Σε συμφωνία με τον ασθενή, ο νοσηλευτής αντιμετωπίζει κάθε ένα από τα προβλήματα που εντοπίστηκαν στη νοσηλευτική διάγνωση. Όταν υπάρχουν πολλαπλές (νοσηλευτικές) διαγνώσεις που πρέπει να αντιμετωπισθούν, ο νοσηλευτής ιεραρχεί αυτές που θα λάβουν πρώτα τη μεγαλύτερη προσοχή, ανάλογα με τη σοβαρότητά τους, και τις δυνατότητες για την πρόκληση σοβαρότερων επιπλοκών. Για κάθε πρόβλημα θέτει ένα μετρήσιμο στόχο. Για κάθε στόχο, ο νοσηλευτής επιλέγει νοσηλευτικές παρεμβάσεις που θα βοηθήσουν στην επίτευξη του στόχου. Το αποτέλεσμα αυτής της φάσης είναι ένα σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας⁸⁸⁻⁹³.

Εφαρμογή: Η εφαρμογή είναι το τέταρτο από τα πέντε στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας. Εφαρμογή ορίζεται ως η διεξαγωγή παρεμβάσεων που κατευθύνονται που κατευθύνονται προς την επίτευξη συγκεκριμένων στόχων. Αυτές οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τις ενέργειες που πραγματοποιεί ο νοσηλευτής για τον ασθενή, προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι της φροντίδας. Σε αυτό το στάδιο το συμφωνημένο σχέδιο φροντίδας τίθεται σε δράση, ενώ τα πέντε στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας συγκλίνουν ως ένα δυναμικό σύνολο κατά τη διάρκεια εφαρμογής του σχεδίου φροντίδας.

Τα συστηματικά βήματα που εμπλέκονται στην εφαρμογή του σχεδίου περίθαλψης είναι:

1. Συντονισμός και διεξαγωγή της νοσηλευτικής φροντίδας, σύμφωνα με το συμφωνημένο σχέδιο φροντίδας. Ο νοσηλευτής υλοποιεί το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας, εκτελώντας συγκεκριμένες παρεμβάσεις που επιλέχθηκαν για να συμβάλει στην επίτευξη των στόχων που είχαν καθοριστεί. Η ανάθεση καθηκόντων και η παρακολούθηση αυτών περιλαμβάνεται σε αυτό το στάδιο.
2. Καταγραφή της προγραμματισμένης περίθαλψης έτσι ώστε να επιτυγχάνουμε συνέχεια της φροντίδας για τον ασθενή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας.

Δεδομένου ότι η καταγραφή ενός σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας εξαρτάται από την ποιότητα της αξιολόγησης των αναγκών, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εξαρτώνται από την ποιότητα του σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας⁸⁸⁻⁹³.

Εκτίμηση: Ο νοσηλευτής εκτιμά την πρόοδο προς την επίτευξη των στόχων που επισημαίνονται στα προηγούμενα στάδια. Αν η πρόοδος προς το στόχο δεν έχει επιτευχθεί ή αν είναι αργή, ή αν υπάρξουν επιπλοκές, ο νοσηλευτής πρέπει να αλλάξει το σχέδιο της φροντίδας ανάλογα. Αν ο στόχος επιτευχθεί, η νοσηλευτική διεργασία καταλήγει για την συγκεκριμένη ανάγκη/πρόβλημα. Τόσο η κατάσταση του ασθενούς καθώς και η αποτελεσματικότητα της νοσηλευτικής φροντίδας θα πρέπει να εκτιμούνται συνεχώς, και το σχέδιο φροντίδας να τροποποιείται ανάλογα με τις ανάγκες⁸⁸⁻⁹³.

Η συστηματική εκτίμηση πραγματοποιείται σκόπιμα και συνειδητά. Πρόκειται για την ίδια διαδικασία της κριτικής σκέψης που χαρακτηρίζει κάθε στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας. Οι δεξιότητες της παρατήρησης, συνέντευξης, φυσικής εξέτασης και μετρήσεων (ζωτικά σημεία, κ.ά.) που χρησιμοποιούνται στην αξιολόγηση, επίσης, χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση κατά πόσον ή όχι τα προγραμματισμένα αποτελέσματα της φροντίδας έχουν εκπληρωθεί⁸⁸⁻⁹³.

Η διαδικασία της εκτίμησης είναι απαραίτητη για την ολοκλήρωση της συστηματικής διαδικασίας, έτσι ώστε ο νοσηλευτής και ο ασθενής να μπορεί να επανεξετάσουν την πρόοδο του ατόμου, την επίτευξη ή όχι των επιθυμητών αποτελεσμάτων, την ανάγκη για περαιτέρω περίθαλψη όπως επίσης και τυχόν απροσδόκητα αποτελέσματα ή ανικανοποίητες ανάγκες που δεν συμπεριλήφθησαν κατά την αξιολόγηση⁸⁸⁻⁹³.

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ: ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Άντρας 44 ετών, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του Γενικού Νοσοκομείου Αγρινίου, λόγω θωρακικού άλγους από 20ώρου με αντανάκλαση στο αριστερό άνω άκρο και την πλάτη. Ο ασθενής παραπονιόταν για έντονο θωρακικό πόνο, στην περιοχή της καρδιάς, ναυτία και τάση προς έμετο. Όταν προσήλθε παρουσίαζε έντονη εφίδρωση και ωχρότητα. Από το ατομικό ιστορικό αναφερόταν αρτηριακή υπέρταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή, ενώ ο ασθενής ισχυρίστηκε ότι διένυε μία περίοδο έντονου στρες, λόγω οικογενειακών προβλημάτων. Από την κλινική εξέταση δεν προέκυψαν ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα. Ο καρδιολόγος ζήτησε ο ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ο ασθενής πραγματοποίησε όλες τις απαραίτητες εξετάσεις: υπέρηχος καρδιάς όπου παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις στα τοιχώματα του μυοκαρδίου, τρίπλεξ καρδιάς, ηλεκτροκαρδιογράφημα, και αιματολογικό έλεγχο. Στον αιματολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε η υψηλή τιμή της χοληστερόλης (200mg/dl) και υψηλά επίπεδα τριγλυκερίδια (180 mg/dl). Το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσίαζε ανόσπαση του ST διαστήματος στις απαγωγές II, III, aVF, V3-V5 και διφασικά κύματα T στις απαγωγές V3-V5. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, η 1η τιμή τροπονίνης ήταν σημαντικά αυξημένη 14582ng/l (τιμές αναφοράς <15,6 ng/l) με αύξηση και των υπόλοιπων βιοχημικών δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης. Η στεφανιογραφία που διενεργήθηκε δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα.

Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα ο καρδιολόγος ζήτησε να χορηγηθεί σε πρώτη φάση νιτρώδη (νιτρογλυκερίνη), β- αδρενεργικοί αναστολείς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης. Ακόμα θα χορηγηθεί στατίνη με σκοπό τη μείωση και τη ρύθμιση της χοληστερόλης.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<p>Πόνος στο στήθος και αντανάκλαση αυτού στο αριστερό άνω άκρο και την πλάτη.</p>	<p>Πόνος στο στήθος που έχει σχέση με στεφανιαία απόφραξη ή ρήξη αθηρωματικής πλάκας.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να ενημερωθεί ο ιατρός. 2. Να εντοπιστεί και να αξιολογηθεί ο πόνος. 3. Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων. 4. Να γίνει εφαρμογή μέτρων ελάττωσης του πόνου. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ο ιατρός ενημερώθηκε. 2. Καθορίστηκε η ένταση του πόνου, από την ύπαρξη ανησυχίας, εφίδρωσης, ωχρότητας και περιορισμού των κινήσεων. 3. Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων Θ: 36,8°C Σ: 85/min Α: 22/min ΑΠ: 100/60mmHg 4. Έγινε τοποθέτηση του ασθενούς σε ημικαθιστή θέση και εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον. 	<p>Ο ασθενής παρουσίασε ελάττωση του πόνου και αυτό αποδεικνύεται από τα ζωτικά του σημεία. Θ: 36,5°C Σ: 70/min Α: 18/min ΑΠ: 120/65 mmHg</p>

		<p>5. Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού.</p>	<p>5. Χορηγήθηκε νιτρώδη σύμφωνα με τη συνταγογράφηση με αρχική δόση 20mg/min, καθώς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγεοτασίνης αλλά και β-αδρενεργικοί αναστολείς για την μείωση του καρδιακού ρυθμού και την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης.</p>	
		<p>6. Να πραγματοποιηθούν οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις προκειμένου να αντιμετωπισθεί η κατάσταση.</p>	<p>6. Έγιναν οι απαραίτητες εξετάσεις προκειμένου να επιβεβαιωθεί επακριβώς το έμφραγμα, και οι οποίες αξιολογήθηκαν από τον ιατρό.</p>	

<p>Υψηλή χοληστερόλη</p>	<p>Υψηλή χοληστερόλη που έχει σχέση με την αρτηριακή υπέρταση και με το κάπνισμα.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να γίνει λήψη αίματος για εξετάσεις, προκειμένου να εξετάσουμε τα επίπεδα της χοληστερόλης. 2. Να γίνει λήψη φαρμακευτικής αγωγής στατινών με σκοπό τη μείωση και ρύθμιση των επιπέδων της χοληστερόλης. 3. Να γίνει τήρηση διατροφικού προγράμματος με μείωση των κορεσμένων λιπαρών και αύξηση των φυτικών ινών. 4. Να γίνει κινητοποίηση ασθενούς για δραστηριότητες, κατόπιν οδηγιών του 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Έγινε λήψη αίματος για έλεγχο επιπέδου χοληστερόλης. 2. Έγινε λήψη στατινής σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού. 3. Εφαρμόστηκε ειδικό διατροφικό πρόγραμμα με μείωση των πλήρη γαλακτοκομικών, του λιπαρού κρέατος και ένταξη περισσότερων φρούτων, λαχανικών και δημητριακών. 4. Έγινε κινητοποίηση ασθενούς με δραστηριότητες, 	<p>Υπήρξε επιτυχής μείωση και ρύθμιση της χοληστερόλης (110 mg/dl)</p>
---------------------------------	---	--	---	---

		<p>θεράποντος ιατρού.</p>	<p>όπως ο καθημερινός περίπατος για περίπου 1 ώρα.</p>	
		<p>5. Βοηθάμε τον ασθενή να προσδιορίσει του προσωπικούς του παράγοντες κινδύνου (π.χ. κάπνισμα, μεγάλο stress, υψηλή περιεκτικότητα . Εκπαιδεύουμε τον ασθενή για τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου</p>	<p>5. Έγινε βελτίωση του τρόπου ζωής με διατροφή φτωχή σε χοληστερόλη και κορεσμένα λίπη, έλεγχος αρτηριακής πίεσης, αντιμετώπιση του stress και παρακολούθηση ειδικών προγραμμάτων για την διακοπή του καπνίσματος.</p>	
		<p>6. Να γίνει έλεγχος αρτηριακής πίεσης (λόγω υπέρτασης που σχετίζεται με το έμφραγμα του μυοκαρδίου, θα πρέπει να αντιληφθεί τη σημασία της λήψης των κατάλληλων φαρμάκων ρύθμισης)</p>	<p>6. Έγινε μέτρηση αρτηριακής πίεσης και εκπαίδευση ασθενούς για τη λήψη των απαραίτητων φαρμάκων για τη ρύθμιση της πίεσής του.</p>	

<p>Αίσθημα ναυτίας, εμέτου και εφίδρωση</p>	<p>Αίσθημα ναυτίας και εφίδρωση που έχει σχέση με τον πόνο αλλά και με άγχος και την ανησυχία του ασθενούς.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής 2. Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον 3. Να γίνει ψυχολογική στήριξη ασθενούς και προσπάθεια μείωσης του φόβου και της ανησυχίας του. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Χορηγήθηκε αντιεμετικό primpelan 10 mg 2. Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς και εξασφαλίστηκε ηρεμία στο περιβάλλον. 3. Υπήρξε συζήτηση και επικοινωνία με τον ασθενή, ο οποίος εξέφρασε τις ανησυχίες του και τους φόβους του, ενώ το προσωπικό τον διαβεβαίωσε ότι θα είναι κοντά του και θα έχει τη στήριξή του . 	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα της ναυτίας και της εφίδρωσης, ηρέμησε, μοιράστηκε τις ανησυχίες του και πλέον νιώθει καλύτερα.</p>
<p>Άγχος, φόβος και ανησυχία.</p>	<p>Άγχος, φόβος και ανησυχία που έχει σχέση με την άγνοια του ασθενή.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να επιτευχθεί μείωση του άγχους, της ανησυχίας και του φόβου. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Πραγματοποιήθηκε ενημέρωση του ασθενούς για την κατάσταση της υγείας του. 	<p>Ο ασθενής νιώθει καλύτερα, πιστεύει στον εαυτό του και στις δυνάμεις του, είναι αισιόδοξος και δείχνει εμπιστοσύνη στο προσωπικό. Το άγχος, η</p>

		<p>2. Να γίνει λήψη ζωτικών σημείων.</p> <p>3. Να γίνει κινητοποίηση του ασθενούς για δραστηριοποίηση.</p> <p>4. Να γίνει χορήγηση ηρεμιστικού φαρμάκου σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>5. Να γίνει ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς.</p>	<p>2. Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων Θ: 36,9⁰C Σ: 80/min Α: 24/min ΑΠ: 110/60mmHg</p> <p>3. Έγινε κινητοποίηση του ασθενούς με καθημερινό περπάτημα για περίπου μια ώρα.</p> <p>4. Χορηγήθηκε ηρεμιστικό φάρμακο, κατόπιν ιατρικής οδηγίας, ταμπλέτα stedon 50 mg Peros.</p> <p>5. Έγινε προσπάθεια στο να εξασφαλιστεί επικοινωνία και εμπιστοσύνη μεταξύ ασθενούς και προσωπικού, έτσι ώστε ο</p>	<p>αγωνία και ο φόβος του μειώθηκαν αποτελεσματικά. Ο ασθενής ενθαρρύνθηκε, εξασφαλίστηκε καλή επικοινωνία και δημιουργήθηκε ένα υγιές περιβάλλον.</p>
--	--	---	--	--

			<p>ασθενής να εκφράσει τους προβληματισμούς του, τα συναισθήματά του, τις ανησυχίες του αλλά και τους φόβους του. Ο ασθενής ενημερώθηκε για την νόσο του αλλά και τους τρόπους με τους οποίους μπορεί να τη χειριστεί ο ίδιος, αποφεύγοντας να τον επηρεάζει ψυχολογικά.</p>	
--	--	--	--	--

5.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ: ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2

Γυναίκα 58 ετών, εισήχθη στο Γενικό Νοσοκομείο Αγρινίου, στην καρδιολογική κλινική, ύστερα από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Η ασθενής προσήλθε λόγω διαλείποντος θωρακικού άλγους, με συνοδό δύσπνοια στην ελάχιστη προσπάθεια από 3ημέρου τα οποία αποτέλεσαν πηγή άγχους και ανησυχίας στη συμπεριφορά της. Κατά την εισαγωγή της η ασθενής παρουσίαζε επίσης αίσθημα ναυτίας και καύσους στο στήθος, ταχυκαρδία, και δυσφορία στο επιγάστριο.

Δήλωσε πως είναι καπνίστρια χρόνια και παρά τις προσπάθειές της να το διακόψει δεν τα κατάφερε. Όπως ανέφερε η ίδια, κατά διαστήματα είχε παρουσιάσει δυσφορία στο επιγάστριο, το οποίο απέδωσε λανθασμένα σε οξεία δυσπεψία, ενώ περιστασιακά ένιωθε αίσθημα καύσους στο στήθος της χωρίς να δώσει ιδιαίτερη σημασία αποδίδοντάς το σε υπερβολικό άγχος ενώ η δυσχέρεια στην αναπνοή της νόμιζε πως ήταν αποτέλεσμα του καπνίσματος. Η αντικειμενική εξέταση κατά την εισαγωγή δεν παρουσίαζε παθολογικά ευρήματα. Ο καρδιολόγος ζήτησε η ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα εισαγωγής υπήρχαν αρνητικά T στις απαγωγές II, III, aVF, V3-V6, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε μέτρια αύξηση τροπονίνης και CK-MB. Η στεφανιογραφία αποκάλυψε φυσιολογική δεξιά στεφανιαία και περισπωμένη αρτηρία και μία μη σημαντική αθηρωματική αλλοίωση στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο. Λόγω της αγγειογραφικής μετριότητας της αθηρωματικής βλάβης (<40%) αποφασίστηκε η μη επεμβατική παρέμβαση και η ασθενής μεταφέρθηκε στην στεφανιαία μονάδα, όπου χορηγήθηκαν ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη, αναστολέας μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, στατίνη και αγγειοδιασταλτικά.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Θωρακικό άλγος	Πόνος στο στήθος που έχει σχέση με στεφανιαία απόφραξη ή ρήξη αθηρωματικής πλάκας.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Να ενημερωθεί ο ιατρός. 2. Να χορηγηθεί οξυγόνο για την καλή οξυγόνωση των ιστών 3. Να γίνει εκτίμηση του χρώματος και της θερμοκρασίας της ασθενούς. 4. Να γίνει μέτρηση αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού σε κάθε επεισόδιο πόνου στο στήθος, καθώς μπορεί να αυξηθούν λόγω συμπαθητικής ενεργοποίησης συνέπεια του πόνου . 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ο ιατρός ενημερώθηκε. 2. Έγινε χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα στα 3 lt. 3. Έγινε εκτίμηση του χρώματος της ασθενούς η οποία παρουσίαζε ωχρότητα και θερμοκρασία 37.7°C. 4. Έγινε μέτρηση αρτηριακής πίεσης η τιμή της οποίας ήταν 130/70 mmHg. 	<p>Τα συμπτώματα υποχώρησαν. Η ασθενής αισθάνεται πολύ καλύτερα και δηλώνει πως δεν πονάει.</p> <p>Τα ζωτικά της σημεία είναι πλέον φυσιολογικά.</p>

		<p>5. Να χορηγηθούν νιτρώδη σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού, αφού πρώτα έχει αξιολογηθεί ο πόνος , για την ανακούφιση αυτού.</p>	<p>5. Χορηγήθηκε νιτρώδη σύμφωνα με τη συνταγογράφηση με αρχική δόση 20mg/min. Χορηγούμε και ρυθμίζουμε τις δόσεις ανάλογα κάθε φορά με τα δεδομένα που έχουμε.</p>	
		<p>6. Να γίνει ΗΚΓ κατά τη διάρκεια του επεισοδίου του προκάρδιου πόνου και να γίνεται συνεχώς έλεγχος για ενδείξεις δυσρυθμίας και μεταβολές των ST και T.</p>	<p>6. Έγινε ΗΚΓ 12/15/18 κατά τη διάρκεια του επεισοδίου και η αξιολόγηση από τον ιατρό.</p>	
		<p>7. Να γίνει εκπαίδευση της ασθενούς σχετικά με τα μέτρα που πρέπει να πάρει εάν ο πόνος στο στήθος δεν υποχωρεί ή αυξάνεται σε ένταση.</p>	<p>7. Πραγματοποιήθηκε εκπαίδευση της ασθενούς για την ταχεία αντιμετώπιση ενός τέτοιου περιστατικού.</p>	

<p>Δύσπνοια στην αναπνοή</p>	<p>Δύσπνοια στην αναπνοή που έχει σχέση με την υποξαιμία.</p>	<p>1. Να γίνει έλεγχος του επιπέδου του οξυγόνου με τη χρήση παλμικού οξυμέτρου.</p> <p>2. Εφαρμογή οξυγονοθεραπείας, σύμφωνα με τον ιατρό, για την αποκατάσταση ή τη διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων.</p> <p>3. Να πραγματοποιηθεί ακτινογραφία θώρακος.</p> <p>4. Να γίνει τοποθέτηση της ασθενούς σε αναπαυτική θέση και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον ώστε να μην υπάρχουν περίοδοι διακοπτόμενης ανάπαυσης.</p> <p>5. Να εκπαιδευτεί η ασθενής σε θέματα σχετικά με τον</p>	<p>1. Τοποθετήθηκε το παλμικό οξύμετρο και η ένδειξη ήταν PO₂: 63%</p> <p>2. Τοποθετήθηκε μάσκα Ventouri 28% στα 4 lt.</p> <p>3. Έγινε ακτινογραφία θώρακος.</p> <p>4. Πραγματοποιήθηκε αερισμός του χώρου και εξασφαλίστηκε ένα ήρεμο περιβάλλον.</p> <p>5. Η ασθενής ενημερώθηκε και εκπαιδεύτηκε</p>	<p>Επιτεύχθηκε πλήρης αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας της ασθενούς με τιμή οξυγόνου 97%. Η ασθενής είναι πλέον ήρεμη και ξεκουράζεται.</p>
-------------------------------------	---	--	--	---

		<p>περιορισμό των δραστηριοτήτων ελαχιστοποιώντας τις ανάγκες σε οξυγόνο, με αποτέλεσμα περιορισμό του πόνου στο στήθος.</p>	<p>σχετικά με τον περιορισμό των δραστηριοτήτων και την αιτιολόγησή τους, ενώ το προσωπικό φρόντισε να τον καθησυχάσει ότι οι διάφορες δραστηριότητες θα επιτρέπονται ανάλογα με τις αντιδράσεις της.</p>	
		<p>6. Να γίνει έλεγχος του διανοητικού επιπέδου του ασθενούς.</p>	<p>6. Έγινε έλεγχος του επιπέδου της ασθενούς με συζήτηση και ερωτήσεις σχετικά με το χώρο που βρίσκεται η ασθενής.</p>	
<p>Αίσθημα ναυτίας και καύσους</p>	<p>Αίσθημα ναυτίας και καύσους που έχει σχέση με τον πόνο αλλά και με το άγχος και την ανησυχία του ασθενούς.</p>	<p>1. Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.</p> <p>2. Να γίνει έλεγχος για τυχόν παρενέργειες των φαρμάκων.</p>	<p>1. Χορηγήθηκε αντιεμετικό primperan 10 mg</p> <p>2. Πραγματοποιήθηκε έλεγχος για τυχόν παρενέργειες των</p>	<p>Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα της ναυτίας, προσπάθησε να ηρεμήσει και να ξεκουραστεί και πλέον νιώθει πολύ καλύτερα.</p>

		<p>3. Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον.</p> <p>4. Να γίνει ψυχολογική στήριξη ασθενούς και προσπάθεια μείωσης του φόβου και της ανησυχίας του.</p>	<p>φαρμάκων που έχουν χορηγηθεί έως τώρα.</p> <p>3. Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς και εξασφαλίστηκε ηρεμία στο περιβάλλον.</p> <p>4. Υπήρξε συζήτηση και επικοινωνία με την ασθενή, η οποία εξέφρασε τις ανησυχίες της και τους φόβους της, ενώ το προσωπικό την διαβεβαίωσε ότι θα είναι κοντά της και θα έχει τη στήριξή του .</p>	
Ταχυκαρδία	Ταχυκαρδία που έχει σχέση με τον πόνο, τον πυρετό, την ανησυχία και το άγχος.	1. Να γίνει λήψη αίματος για αιματολογικό έλεγχο.	1. Έγινε λήψη αίματος για αιματολογικές εξετάσεις.	Επιτυχής αντιμετώπιση της ταχυκαρδίας, επαναφορά φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού και καρδιακής συχνότητας.

		<p>2. Να γίνει έλεγχος των επιπέδων CK-MB και τροπονίνης αναφέροντας πιθανές αυξήσεις.</p> <p>3. Να πραγματοποιηθεί ΗΚΓ καθώς και τακτική μέτρηση σφύξεων.</p> <p>4. Να χορηγηθεί αντιβίωση προληπτικά.</p> <p>5. Να χορηγηθεί αντιπυρετικό φάρμακο για μείωση της θερμοκρασίας.</p> <p>6. Να χορηγηθούν β-αναστολείς.</p>	<p>2. Πραγματοποιήθηκε έλεγχος των τιμών, με CK-MB 0,5% και καμία αύξηση των τροπονίνων.</p> <p>3. Πραγματοποιήθηκε ΗΚΓ και μέτρηση σφυγμών το οποίο έκρινε ο καρδιολόγος.</p> <p>4. Χορηγήθηκε αντιβίωση bresec 1gr σε N/S 0,9% 100 cc, κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p> <p>5. Χορηγήθηκε αντιπυρετικό διάλυμα Aprotel ενδοφλέβια, κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p> <p>6. Έγινε λήψη carverpen 25mg σύμφωνα με την</p>	
--	--	--	---	--

		7. Να τοποθετηθεί Holter για 24 ώρες.	ιατρική οδηγία. 7. Έγινε τοποθέτηση Holter 24 ώρου για την παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας.	
--	--	--	---	--

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρόλο που τα τελευταία χρόνια έχουν σημειωθεί εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και την αντιμετώπισή του, το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου συνεχίζει να αποτελεί παγκοσμίως μία από τις συχνότερες αίτιες θανάτου. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που είναι υπεύθυνοι και που συμβάλλουν για την εμφάνιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Πολλοί από αυτούς μπορούν να προληφθούν αρκεί να υπάρξει σωστή, έγκυρη και έγκαιρη ενημέρωση καθώς και εκπαίδευση των ασθενών από τους αρμόδιους φορείς πρωτοβάθμιας περίθαλψης.

Η αποτελεσματικότερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η σωματική άσκηση, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η μείωση του σωματικού βάρους, καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, φαινόμενο που παρατηρήθηκε κατά τη διεξαγωγή των αποτελεσμάτων αρκετών ερευνών σε διάφορες χώρες, όπου η εφαρμογή των προγραμμάτων πρόληψης έτυχε γενικής αποδοχής και εφαρμογής.

Αυτό πρέπει να μας προβληματίσει και να μας οδηγήσει στην ανάληψη στρατηγικών ενημέρωσης, με σκοπό την πρόληψη των καρδιακών νοσημάτων. Σημαντικό όμως ρόλο παίζει και η περίθαλψη που λαμβάνουν οι ασθενείς τόσο κατά τη διάρκεια παραμονής τους στο νοσοκομείο (μονάδες καρδιοπαθών, καρδιολογικά τμήματα) όσο και μετά από την έξοδό τους από αυτό. Δεν έχει όμως δοθεί η δέουσα σημασία στις μεθόδους αποκατάστασης οι οποίες αφορούν την άσκηση και την ψυχολογική φροντίδα παρόλο που έχει αποδειχθεί η σημαντικότητά τους στην δημιουργία κοινωνικά λειτουργικών ατόμων.

Βασικές επίσης μέθοδοι για την αντιμετώπιση του εμφράγματος αποτελούν σήμερα η φαρμακευτική παρέμβαση με θρομβόλυση και η επεμβατική μέθοδος της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής. Οι μέθοδοι αυτοί προτιμώνται επειδή παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά επιτυχίας. Η πρωτογενής αγγειοπλαστική μπορεί να βοηθήσει ένα πολύ μεγάλο ποσοστό των ασθενών, ακόμη κι αν εκείνοι ζητούν βοήθεια τρεις ώρες μετά την έναρξη του στήθαγχικού πόνου. Αν και η θρομβόλυση μπορεί να αναστείλει τη νέκρωση του μυοκαρδίου, εκείνη είναι αποτελεσματική μόνο αν εφαρμοστεί έγκαιρα, ενώ συχνά ακολουθείται από σοβαρές για την υγεία του ασθενούς παρενέργειες.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα του ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι καίριος και πολύπλευρος. Βασική προτεραιότητα των παρεμβάσεων του νοσηλευτικού προσωπικού στην αντιμετώπιση του εμφράγματος είναι η γρήγορη αναγνώριση του ασθενούς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η άμεση λήψη ιατρικής φροντίδας και η ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο, τη δύσπνοια και το άγχος. Επιπλέον, ο νοσηλευτής συμμετέχει σε όλες τις διαδικασίες διάγνωσης και αντιμετώπισης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, ενώ φροντίζει για την ενημέρωση, την υποστήριξη και την εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του. Σε πολλές περιπτώσεις, ο νοσηλευτής μπορεί να συμβάλει καθοριστικά στην πρόληψη τόσο των καρδιαγγειακών νοσημάτων γενικά, όσο και της εμφάνισης ενός νέου εμφράγματος στις ομάδες υψηλού κινδύνου. Προκειμένου να επιτευχθεί η αποτελεσματική θεραπεία του ασθενούς, είναι απαραίτητη από την πλευρά των νοσηλευτών η καλή οργάνωση και η επαρκής εκπαίδευση του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

1. Information About (HEART ATTACK) Myocardial Infarction, British Heart Foundation, 2009
2. Wood D., Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 2001, 141:49–57
3. Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell, GRAY'S ANATOMY. Επιμέλεια Σκανδαλάκης Π. Ν., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2006, Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 2^η
4. Amplatz K, Moller JH, Cardiac anatomy. In: Amplatz K, Moller JH, Radiology of congenital heart disease. Mosby Year Book, St Louis, 1993, pp 13–48.
5. Moore K., Dalley A., Agur A., Κλινική Ανατομία. Επιμέλεια Αρβανίτης, Δ., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2013, Έκδοση 2^η
6. Mulroney S. and Myers A., Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Επιμέλεια Ανωγειανάκης Γ., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2010
7. Vander A., Sherman J., Luciano D., Τσακόπουλος Μ., Φυσιολογία του ανθρώπου. Επιμέλεια Γελαδάς Ν., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2011, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 8^η
8. Widmaler E., Raff H., Strang K., Φυσιολογία του Ανθρώπου. Επιμέλεια Γελαδάς, Ν., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2016, Έκδοση 2^η,
9. Watson R., Ανατομία και Φυσιολογία για Νοσηλευτές. Επιμέλεια Θεοφάνης Φ., Αθήνα: Λαγός, 2007, Έκδοση 12^η,
10. Crawford M., Σύγχρονη Καρδιολογία Διάγνωση και Θεραπεία. Αθήνα: Πασχαλίδης, 2009
11. Entman M. L., Jacob S. W., Wall of the heart. The Editors of Encyclopaedia Britannica, 2019
12. Mulroney S. E., Myers A. K., Netter's Essential Physiology. Επιμέλεια Ανωγειανάκης Γ., Παπαδημητρίου Ε., Χανιώτης Δ., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2010
13. Barrett E. K., Boitano S., Barman S. M., Brooks L. H., Ganong's Review of Medical Physiology. Επιμέλεια Κουτσιλιέρης, Μ., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2011
14. Ignatavicius D. and Workman L., Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Επιμέλεια Βασιλειάδου Α., Αθήνα: Βήτα, 2008, Τόμος 3^{ος}, Έκδοση 5^η
15. Runge M. S., Greganti M. A., ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ Βασικές Αρχές. Επιμέλεια Σφηκάκης Π., Γώγος Χ., Δρόσος Α., κ.ά., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2016, Έκδοση 2^η

16. Osborn K. S., Wraa C. E., Watson A. B., Holleran R., Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Επιμέλεια Κουρκούτα Λ., Μαντζούκας Σ., κ.ά., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2013, Έκδοση 2^η
17. Τουτούζας Π., Καρδιολογία Γ' έκδοση., Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε., 2000
18. Thygesen, Third universal definition of myocardial Infarction, Thygesen, K. et al. Nat. Rev. Cardiol. advance online publication 25 August 2012; doi:10.1038/nrcardio.2012.122
19. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines., J Am Coll Cardiol, 2013, 61(4):e78-140. doi: 10.1016/j.jacc.2012.11.019
20. Βαρδής Π., Γουδέβενος Ι., και Ελισάφ Μ., Βασική Κλινική Καρδιολογία. Αθήνα: Πασχαλίδης, 2005
21. Μπαχαράκης Σ., Μαθήματα στην καρδιολογία. Θεσσαλονίκη: University Studio Press, 2005
22. Thygesen K et al. on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012 Aug 24
23. Menotti A, Lanti M, Puddu PE, Kromhout D. Coronary heart disease incidence in northern and southern European populations: A reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. Heart 2000, 84:238–244
24. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002, 23:1190–1201
25. Pyorala K., Assessment of coronary heart disease risk in populations with different levels of risk. Eur Heart J 2000, 21:365–370
26. Pitsavos C., Panagiotakos D.B., Menotti A., Chrysohoou C, Skoumas J, Stefanadis C et al. Forty-year follow-up of coronary heart disease mortality and its predictors: The Corfu cohort of the seven countries study. Prev Cardiol 2003, 6:155–160
27. Andrikopoulos G. K., Richter D. J., Dilaveris P. E., Pipilis A., Zaharoulis A., Gialafos J.E. et al. In-hospital mortality of habitual cigarette smokers after acute myocardial

- infarction; the “smoker’s paradox” in a countrywide study. *Eur Heart J* 2001, 22:776–784
28. Panagiotakos D. B., Pitsavos C., Chrysohoou C., Stefanadis C., Toutouzas P.K., Risk stratification of coronary heart disease through established and emerging lifestyle factors, in a mediterranean population: CARDIO2000 epidemiological study. *J Cardiovasc Risk* 2001, 6:329–339
 29. Papathanasiou A. I., Pappas K. D., Korantzopoulos P., Leontaridis J.P., Vougiouklakis T. G., Kiriou M. et al. An epidemiologic study of acute coronary syndromes in northwestern Greece. *Angiology* 2004, 55:187–194
 30. Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Pastromas V, Papazafiropoulou A, Pappas S. Prevalence trends for myocardial infarction and conventional risk factors among Greek adults (2002 - 06). *QJM*. 2008;101(9):705 - 12.
 31. Chimonas ET. The treatment of coronary heart disease: an update. Part 2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population. *Curr Med Res Opin*. 2001;17:27 - 33.
 32. HELIOS Study Investigators. Andrikopoulos G., Pipilis A., Goudevenos J., Tzeis S., Kartalis A., Oikonomou K., et al. Epidemiological characteristics, management and early outcome of acute myocardial infarction in Greece: the Hellenic Infarction Observation Study. *Hellenic J Cardiol*. 2007;48(6):325 - 34.
 33. Pitsavos C, Panagiotakos D. B., Antonoulas A., Zombolos S., Kogias Y., Mantas Y., et al. Greek study of acute Coronary Syndromes study investigators. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS). *BMC Public Health*. 2005;5:23.
 34. Panagiotakos D. B., Pitsavos C., Chrysohoou C., Stefanadis C., Toutouzas P. Risk stratification of coronary heart disease in Greece: final results from the CARDIO2000 Epidemiological Study. *Prev Med*. 2002;35(6):548 - 56.
 35. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis: A perspective for the 1990s. *Nature* 1993;362: 801-809.
 36. Χανιώτης Δ., Χανιώτης Φ. Γενετική και Επιγενετική μελέτη στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. e - Περιοδικό Επιστήμης και τεχνολογίας.
 37. Στεφανάδης Χρ. Παθήσεις της καρδιάς. Εκδ., Πασχαλίδης, Αθήνα, 2005
 38. Καλιαμπάκος Σ.Χ. Οξέα στεφανιαία σύνδρομα. Εκδ., Παρισιάνος, Αθήνα, 2004. Χανιώτης Φ

39. Χανιώτης Δ. Νοσολογία - Παθολογία Τόμος Γ΄ Εκδ., Λίτσας, Αθήνα, 2002.
40. Vineranu D. Risk factors for atherosclerotic disease: present and future. *Herz.* 2006;31 Suppl 3:5 - 24.
41. Galvani M., Panteghini M., Ottani F., Cappelletti P., Chiarella F., Chiariello M., et al. Intersocietary Study Group "Markers of Myocardial Damage" The new definition of myocardial infarction: analysis of the ESC/ACC Consensus Document and reflections on its applicability to the Italian Health System. *Ital Heart J.* 2002;3(9):543---57.
42. Γκούμας Γ. Χοληστερίνη: Ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για αθηρωμάτωση. *Στους ρυθμούς της καρδιάς* 2005; (160):115.
43. Λαμπαδιάρη Β., Δημητριάδης Γ. Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακά νοσήματα. Νεότερα δεδομένα για την παθογένεια και τη θεραπεία. *Εξελίξεις στην καρδιολογία* 2007. Προοπτικές 2008, 2 (2):170-174.
44. Φούρα Γ. Παθητικό κάπνισμα -Ας προστατέψουμε τα παιδιά μας. *Στους ρυθμούς της καρδιάς* 2005; 4(T58):92.
45. Τοκμακίδης Σ. Άσκηση και Χρόνιες Παθήσεις. Εκδ., Πασχαλίδη, Αθήνα, 2003.
46. Κλεισούρας Β. Φυσιολογία της Άσκησης. Εκδ., Πασχαλίδη, Αθήνα, 2001.
47. Κατσιλάμπρος Ν., Τσίγκος Κ. Παχυσαρκία: η πρόληψη και αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας. Εκδ., Βήτα, Αθήνα, 2004.
48. Λιάπης Σ., Κατσιλάμπρος Ν. Επιδράσεις της παχυσαρκίας στη δομή και τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος. *Καρδιά και αγγεία* 2006;11(6):497-500.
49. Πίτσαβος Χ., Παναγιωτάκος Δ., Στεφανάδης Χ. Η επιδημιολογία της στεφανιαίας νόσου στην Ελλάδα. Αθήνα, Εκδόσεις Κωστάκη,2004.
50. Πολυκανδριώτη Μ., Φούκα Γ. Σχέση στεφανιαίας νόσου και άγχους - κατάθλιψης. *Το Βήμα του Ασκληπιού.* 2013;12(1):26-35.
51. Polikandrioti M., Olympios C. Anxiety and coronary artery disease. *Archives of Hellenic Medicine.*2014;31(4):403-411.
52. Πολυκανδριώτη Μ., Γουδέβενος Ι., Μιχάλης Λ., Πατσιλινάκος Σ., Νικολάου Β., Ολύμπιος Χ, και συν. Επίπτωση του άγχους και της κατάθλιψης στις ανάγκες νοσηλευομένων ασθενών με στεφανιαία νόσο. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής.* 2012;29(1):33-4.
53. Πισσαρίδης Μ., Κ. Η υπέρταση. *Καρδιά και αγγεία* 2006; 11 (2): 136-139.
54. Ρίχτερ Δ., Λοιποί παράγοντες κινδύνου. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση* 2000; (41)Γ53-Γ57.

55. Χριστοπούλου-Κόκκινου Β. Η ομοκυστεΐνη ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων και θρομβώσεων. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 2001;18 (5): 526-536.
56. Schuler J., Maier B., Behrens S., Thimme W. Present treatment of acute myocardial infarction in patients over 75 years--data from the Berlin Myocardial Infarction Registry (BHIR). *Clin Res Cardiol.* 2006;95(7):360-7.
57. Τουτούζας Π., Στεφανίδης Χ., Μπουντουλας Χ. *Καρδιακές Παθήσεις Β' Έκδοση*, Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε., 2001
58. Blackshear J. L. et al. Coronary Artery Disease Risk Factors. In: Murphy J G, Lloyd M A (ed). 3rd ed. *Mayo Clinic Cardiology*. Canada: Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2007:699-704, 715-717, 741-743
59. Thygesen K., et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *JACC* 2007, 50(22):2173-2179.
60. Lu L., Liu M., Sun R., Zheng Y., Zhang P. Myocardial Infarction: Symptoms and Treatments. Jul 2006;72(3):865-7. doi: 10.1007/s12013-015-0553-4.
61. Dewit S. C. *Medical-Surgical Nursing, Concepts and Practice*. Επιμέλεια Λαμπρινού, Α., Λεμονίδου Χ., Αθήνα: Πασχαλίδης, 2009
62. Μανιοπούλου Ι. Δ. Πρώιμη διάγνωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας και δείκτης «IschemiaModified Albumin (IMA)», Βήμα του Ασκληπιού, Αθήνα, 2011
63. Οικονόμου Κ. Α. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και το σύστημα ρενίνης αγγειοτασίνης. *Καρδιολογία*. 2009;2-3(1):102-5.
64. Χατζημπαλής Ε. Έμφραγμα Μυοκαρδίου. Θεσσαλονίκη: University Studio Press; 2008.
65. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. *Παθολογική και χειρουργική. τόμος Β'.* Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα; 2000.
66. Stein G. Y., Herscovici G., Korenfeld R., Matetzky S., Gottlieb S., Alon D., et al. Type-II myocardial infarction--patient characteristics, management and outcomes. *PLoS One*. 2014;9(1):e84285.
67. Ζυγά Σ. *Εισαγωγή στη Νοσηλευτική*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα; 2006.
68. Geroulakos G., Reddy D. *Reinterventions in Vascular and Endovascular Surgery.*, Παρισιάνου Α.Ε., 2008
69. Vafaie M., Stoyanov K. M., Giannitsis E. Diagnosis of myocardial infarction in critically ill, ventilated patients, May;114(4):290-296. doi: 10.1007/s00063-019-05729. Epub 2019 Mar 28.

70. Fox K. A., Birkhead J., Wilcox R., Knight C., Barth J. British Cardiac Society Working Group on the definition of myocardial infarction. *Heart* 2004;90(6):603-9.
71. Karras D. J., Kane D. L. Serum markers in the emergency department diagnosis of acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19(2):321-37.
72. Bar-Or D., Lau E., Winkler J. V. A novel assay for cobalt-albumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia: a preliminary report. *J Emerg Med* 2000;19(4):311-5.
73. Worster A., Devereaux P. J., Heels-Ansdell D., Guyatt G. H., Opie J., Mookadam F., et al. Capability of ischemia modified albumin to predict serious cardiac outcomes in the short term among patients with potential acute coronary syndrome, *CMAJ*. 2005 Jun 21; 172(13): 1685–1690.doi: 10.1503/cmaj.045194
74. Lippi G., Montagnana M., Salvagno G. L., Guidi G. C. Potential value for new diagnostic markers in the early recognition of acute coronary syndromes. *CJEM* 2006;8(1):27- 31.
75. De Lemos J. A., Morrow D. A., Gibson C. M., Murphy S. A., Sabatine M. S., Rifai N., et al. The prognostic value of serum myoglobin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Results from the TIMI 11B and TACTICS-TIMI 18 studies. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(2):238-44.
76. Κρεμαστινός Δ. Θ. Καρδιολογία 2η Έκδοση, Αθήνα: Πασχαλίδης, 2009.
77. Gatzoulis M. Webb, G. Daubeneay P. Διάγνωση και Αντιμετώπιση των Συγγενών Καρδιοπαθειών των Ενηλίκων, Αθήνα: Παρισιάνου Α. Ε., 2008
78. Kenny C. Brown, P. Clark R. Καρδιομεταβολικός Κίνδυνος στην Κλινική Μελέτη Βαγιονάκη-Δημ. Σαπουντζάκης, ed. Αθήνα, 2008
79. Loscalzo J. Harrison Καρδιαγγειακή Ιατρική, Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε., 2010
80. Loscalzo J. Μοριακή Καρδιολογία Μοριακοί Μηχανισμοί Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα: Πασχαλίδης, 2009
81. Torol E., Griffin B. Εγχειρίδιο Καρδιάς και Αγγείων, Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε., 2007
82. Ραλλίδης Α. Σ. Επείγουσα Καρδιολογία, Αθήνα: Πασχαλίδης Επε., 2010
83. Donnelly R., London N. ABC στις Αρτηριακές και Φλεβικές παθήσεις., Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε., 2010
84. Lambert L, Brown K, Segal E, Brophy J, Rodes-Cabau J, Bogaty P, et al. Association Between Timeliness of Reperfusion Therapy and Clinical Outcomes in ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. American Medical Association; 2010 Jun 2;303(21):2148.

85. Λιάπης Χ., Baizer K., Benetti-Valentini F., Fernantes J. Αγγειακή Χειρουργική, Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε., 2008
86. Joseph J. M. D. Πλήρης Καρδιολογική Συμβουλή σε 5', Αθήνα 2009: Πασχαλίδη, Π.Χ., 2009
87. Baird M. S., Keen J. H., Swearingen P. L. Επείγουσα Νοσηλευτική ΜΕΘ, Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και Συνεργατική Αντιμετώπιση, Επιμέλεια Μπαλτόπουλος Γ. Ι., Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές, 2010, Έκδοση 5^η
88. Γιουρούκος Ν., Γούτσου Σ., Δρόσου Μ., Λίτη Μ., Ρούσου Σ. και Μπακάλης Ν. Οι γνώσεις και οι απόψεις των νοσηλευτών για τη νοσηλευτική διεργασία. 3^ο Πανελλήνιο και 2^ο Πανευρωπαϊκό Επιστημονικό και Επαγγελματικό Νοσηλευτικό Συνέδριο, 30 Απριλίου-03 Μαΐου, Γιάννενα, 2010
89. Ackley B. and Lagwig G. Nursing Diagnosis Handbook: an evidence-based guide to planning care (10th ed.). Mosby Elsevier, Missouri, 2013
90. Alfaro-LeFevre R. Applying Nursing Process: the foundation for clinical reasoning (8th ed.). Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2013
91. Burns H., O'Donnell J. and Artman J., High-fidelity Simulation in Teaching Problem Solving to 1st-Year Nursing Students : A Novel Use of the Nursing Process. Clinical Simulation in Nursing, 2010,6 (3): 87-95
92. Herdman T., Nursing Diagnosis: definitions and classification 2009-2011. Wiley-Blackwell: Singapore, 2009
93. Wilkinson J. M., Nursing Process and Clinical Thinking (5th ed.) NJ Pearson, Upper Saddle River, 2012.