

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

*ΑΙΤΙΑ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΗΣ ΠΡΟΣΕΛΕΥΣΗΣ ΣΤΟ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ. ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΑΣΤΙΚΟΥ-ΑΓΡΟΤΙΚΟΥ
ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ*



ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:

ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:

ΠΟΡΦΥΡΗ ΕΛΕΝΗ

ΦΑΝΙΟΥΔΑΚΗ ΑΝΘΗ

ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΥ ΚΑΛΛΙΟΠΗ

ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟ ΕΤΟΣ 2004-2005

AD ASTRA PER ASPERA

Προς τα άστρα μέσα από τις δυσκολίες

*Στον καθηγητή μας
που μας βοήθησε*

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σε μερικούς ανθρώπους, είτε αυτοί είναι μελλοντικοί συνάδελφοί μας, είτε αυτοί είναι διδάσκοντες και επόπτες μας, θα φαντάζει, ίσως, παράξενο το θέμα που επιλέξαμε για τη πτυχιακή μας εργασία, το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Θα μπορούσαμε να επιλέξουμε κάτι πιο εύκολο κατ' αυτούς, ίσως, ή κάτι το οποίο δεν θα ήταν τόσο δύσκολο στην αναζήτησή του, όσο αναφορά τη συμπλήρωση των ερωτηματολογίων από άτομα που είχαν, μόλις, περάσει μια τέτοια δοκιμασία και οι περισσότεροι από αυτούς βρίσκονταν σε κάποιο κρεβάτι της Εντατικής Μονάδος του νοσοκομείου το οποίο επισκεπτόμασταν, προκειμένου να συμπληρώσουμε τα, εν λόγω, ερωτηματολόγια, κάτι το οποίο το έκανε, κάπως δυσάρεστο.

Η απάντηση σε αυτή την «απορία», βγαίνει αβίαστα σχεδόν από τα στόματά μας. Πέρασαμε τέσσερα (4) χρόνια σε μια σχολή που κύριο μέλημα της είναι η υγεία των ανθρώπων και η προσπάθεια, από μέρους όλων όσων εργάζονται ή και σπουδάζουν μέσα σε αυτή, να καλυτερέψουν την υγεία των ανθρώπων και να προσπαθήσουν με κάθε τρόπο να μεταδώσουν τις γνώσεις τους στον απλό πολίτη, ούτως ώστε να τον βοηθήσουν να προφυλαχθεί από διάφορες ασθένειες (α'βάθμια φροντίδα υγείας), ή να τις αντιμετωπίσει με τον καλύτερο δυνατό τρόπο (β'βάθμια και γ'βάθμια φροντίδα υγείας). Έπειτα, λοιπόν, από αυτά τα τέσσερα (4) χρόνια, θα θέλαμε να κάνουμε κάτι το οποίο θα μπορούσε να αποτελέσει το έναυσμα για την πορεία μας στο χώρο της υγείας.

Και τι καλύτερο υπάρχει από το να κλείνεις τις σπουδές σου σε αυτόν τον χώρο, αναλαμβάνοντας μια πτυχιακή εργασία με κύριο θέμα της την καρδιά του ανθρώπου και την ασθένεια που την τριβελίζει συχνότερα, το «έμφραγμα του μυοκαρδίου», αισιοδοξώντας αυτή η εργασία να αποτελέσει την επιτυχημένη είσοδο και εξέλιξή μας στο «λειτουργήμα» που τόσο αγαπάμε. Ως εκ τούτου, ευχή μας είναι, οι καρποί αυτής της έρευνας να αποτελέσουν πηγή πληροφόρησης και συμβουλευτικής, τόσο των ασθενών που δοκιμάστηκαν από αυτή την νόσο, όσο και των επαγγελματιών υγείας, που προσπαθούν καθημερινά να αντιμετωπίσουν τέτοια περιστατικά.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Στο τελείωμα αυτής της πτυχιακής εργασίας θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσουμε άτομα και ομάδες που μας βοήθησαν στην διεκπεραίωσή της.

Αρχικά θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον κο. Βαβουρανάκη Ιωάννη, ιατρό καρδιολόγο, για την βοήθεια που μας προσέφερε στην ολοκλήρωση και παρουσίαση αυτής της μελέτης. Μας προσέφερε πολύτιμες συμβουλές καθώς και τις αναμφισβήτητες γνώσεις του πάνω στην προετοιμασία και παρουσίαση των πτυχιακών εργασιών.

Συνακόλουθα, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε το προσωπικό του Βενιζελείου Γ.Ν.Η. και του Πα.Γ.Ν.Η και ειδικότερα το προσωπικό της Μονάδος Εντατικής Θεραπείας και της Καρδιολογικής Κλινικής που μας δέχθηκαν και μας επέτρεψαν να συμπληρώσουμε τα ερωτηματολόγια, που υπήρξαν η βάση αυτής της μελέτης.

Εν συνεχεία, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον κο. Μαρκάκη Γεώργιο, προϊστάμενο του τμήματος Θερμοκηπιακών Καλλιιεργειών, για την βοήθειά του στο ερευνητικό κομμάτι της πτυχιακής. Όπως επίσης και τον κύριο Μανιό Ανδρέα, πλαστικό χειρουργό του Πα.Γ.Ν.Η τη συμβολή του στην ανάλυση των δεδομένων της έρευνας.

Κυρίως, όμως, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε από τα βάθη της καρδιάς μας, τους γονείς μας, που με την βοήθεια και στήριξή τους, οικονομική και ψυχολογική, καταφέραμε να τελειώσουμε επιτυχώς τη σχολή αυτή και να υλοποιήσουμε ένα όνειρό μας, μα και δικό τους: να στεφθούμε πτυχιούχοι στη σχολή που διαλέξαμε.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή Πτυχιακής Εργασίας

Θεωρητικό Μέρος

∞ Πρόλογος	5
∞ Κεφάλαιο 1: Ανατομία του Κυκλοφορικού Συστήματος	
◆ Ανατομία της καρδιάς	11
◆ Τα διαμερίσματα (κοιλότητες) της καρδιάς	15
◆ Καρδιακές βαλβίδες	18
◆ Στεφανιαία κυκλοφορία	19
◆ Ερεθισματοαγωγό σύστημα	21
◆ Λεμφική παροχέτευση	22
◆ Τα νεύρα της καρδιάς	22
◆ Μικροσκοπική ανατομική της καρδιάς	23
◆ Εμβρυολογία της καρδιάς	24
∞ Κεφάλαιο 2: Φυσιολογική Λειτουργία της Κυκλοφορίας	
◆ Γενική άποψη της κυκλοφορίας	29
◆ Φυσιολογία της καρδιάς	31
◆ Καρδιακός κύκλος	32
◆ Ρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας	37
◆ Ρυθμική διέγερση της καρδιάς	42
◆ Το ειδικό σύστημα παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος	42
◆ Έλεγχος της διέγερσης και της αγωγής στην καρδιά	45
∞ Κεφάλαιο 3: Ηλεκτροκαρδιογράφημα	
◆ Τα χαρακτηριστικά ενός φυσιολογικού Ηλεκτροκαρδιογραφήματος	49
◆ Ηλεκτροκαρδιογραφικές απαγωγές	52
◆ Ηλεκτροκαρδιογραφική ερμηνεία των καρδιακών αρρυθμιών	53
◆ Ηλεκτροκαρδιογραφική ερμηνεία των μυοκαρδιοπαθειών	58
∞ Κεφάλαιο 4: Στεφανιαία Νόσος	
◆ Συγκεντρωτική εικόνα της Στεφανιαίας Καρδιακής Νόσου	63
◆ Γενική ταξινόμηση της Στεφανιαίας Νόσου	64
◆ Παθογένεση Αθηροσκληρωτικής Στεφανιαίας Νόσου	64
◆ Κλινικές μορφές Στεφανιαίας Καρδιοπάθειας	73
➤ Λανθάνουσα Στεφανιαία Νόσος	73
➤ Αιφνίδιος Θάνατος	74

➤ Στηθάγχη Τύπου Prinzmetal	79
➤ Ασταθής Στηθάγχη	96
☞ Κεφάλαιο 5: Οξύ Έμφραγμα Του Μυοκαρδίου	
◆ <i>Επιδημιολογία</i>	101
◆ <i>Παθολογική Ανατομία</i>	101
◆ <i>Παθογένεια- Παθοφυσιολογία</i>	102
◆ <i>Κλινική Εικόνα</i>	103
◆ <i>Θεραπευτική Αντιμετώπιση Εμφράγματος</i>	109
➤ <i>Φαρμακευτική Αντιμετώπιση Εμφράγματος</i>	113
➤ <i>Θρομβόλυση</i>	113
➤ <i>Αγγειοπλαστική</i>	116
◆ <i>Πορεία Και Επιπλοκές</i>	117
◆ <i>Εκτίμηση Του Μετεμφραγματικού Ασθενή</i>	122
◆ <i>Η Μετεμφραγματική Φάση</i>	124
➤ <i>Φαρμακευτική Αγωγή</i>	125
➤ <i>Επεμβατική Χειρουργική Αγωγή</i>	126
<i>Ερευνητικό Μέρος</i>	
☞ <i>Εισαγωγή Ερευνητικού μέρους Πτυχιακής Εργασίας</i>	127
◆ <i>Βιβλιογραφική αναφορά σε προηγούμενες μελέτες</i>	128
☞ <i>Υλικό και Μέθοδοι</i>	135
☞ <i>Αποτελέσματα Πτυχιακής και Στατιστική Ανάλυσή τους</i>	137
☞ <i>Συζήτηση των αποτελεσμάτων</i>	138
☞ <i>Συμπεράσματα και προτάσεις</i>	140
☞ <i>Παράρτημα</i>	143
<i>Παραπομπές</i>	
☞ <i>Βιβλιογραφία</i>	161

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ο ακρογωνιαίος λίθος του οργανισμού η καρδιά, μια μεγάλη μυϊκή αντλία η οποία, χωρίς να σταματά ποτέ, ωθεί ρυθμικά το πλούσιο σε οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες αίμα σε ένα πολύπλοκο δίκτυο αγγείων το οποίο φτάνει σε όλα τα τμήματα του σώματος.

Οποιαδήποτε διαταραχή στη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος, θέτει σε κίνδυνο την υγεία, ενώ μπορεί ακόμα να αποβεί μοιραία. Μάλιστα, οι καρδιαγγειακές νόσοι αποτελούν μια από τις πρώτες αιτίες θνησιμότητας, κυρίως στις ανεπτυγμένες χώρες. Είναι καλό επομένως να γνωρίζει κανείς, σε γενικές γραμμές, την ανατομία και την φυσιολογία των μερών του κυκλοφορικού συστήματος, στοιχείο απαραίτητο για να κατανοήσει την προέλευση και τις επιπτώσεις των πιο κοινών νόσων του, καθώς και την πρόληψη τους.

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

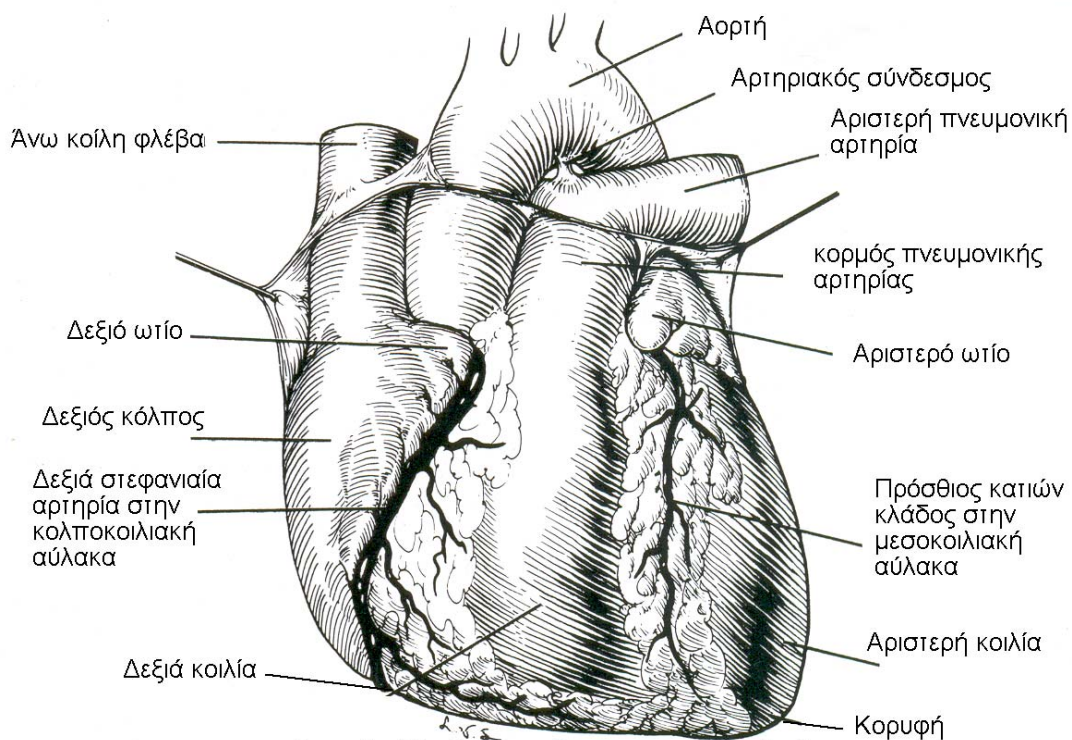
Η φυσιολογική καρδιά κείται μέσα στον περικαρδιακό σάκο, στη μεσότητα του θώρακα και ελαφρά προς τα αριστερά της μέσης γραμμής. Οι χαμηλής πίεσης, δεξιός κόλπος και κοιλία καταλαμβάνουν το πρόσθιο τμήμα της καρδιάς, ενώ οι υψηλής πίεσης αριστερός κόλπος και κοιλία βρίσκονται στο οπίσθιο τμήμα. Ο επιμήκης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

ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΟΨΗ

Πρόσθια άποψη

Στην πρόσθια όψη (εικόνα 1), το μεγαλύτερο τμήμα της καρδιακής επιφάνειας σχηματίζεται από την τριγωνικού σχήματος δεξιά κοιλία, με το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας εκφυόμενο από την κορυφή του τριγώνου. Προς τα πάνω και δεξιά της δεξιάς κοιλίας είναι ορατός ο δεξιός κόλπος, (και πιο συγκεκριμένα το ωτίο του) που καλύπτει την έκφυση της αορτής. Η αύλακα μεταξύ δεξιού κόλπου και κοιλίας (στεφανιαία αύλακα), συχνά περιέχει λίπος, μέσα της δε, πορεύεται η δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Πάνω από το δεξιό κόλπο είναι ορατή η άνω κοίλη φλέβα, καθώς, εισερχόμενη δια του

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

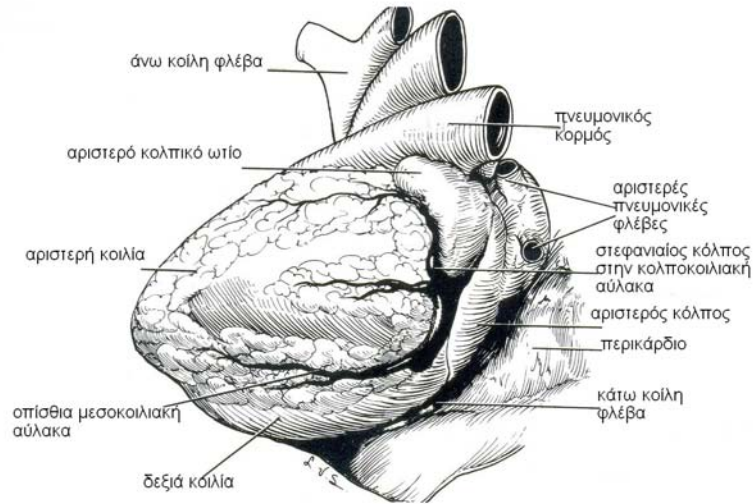


εικόνα 1. Πρόσθια όψη της καρδιάς

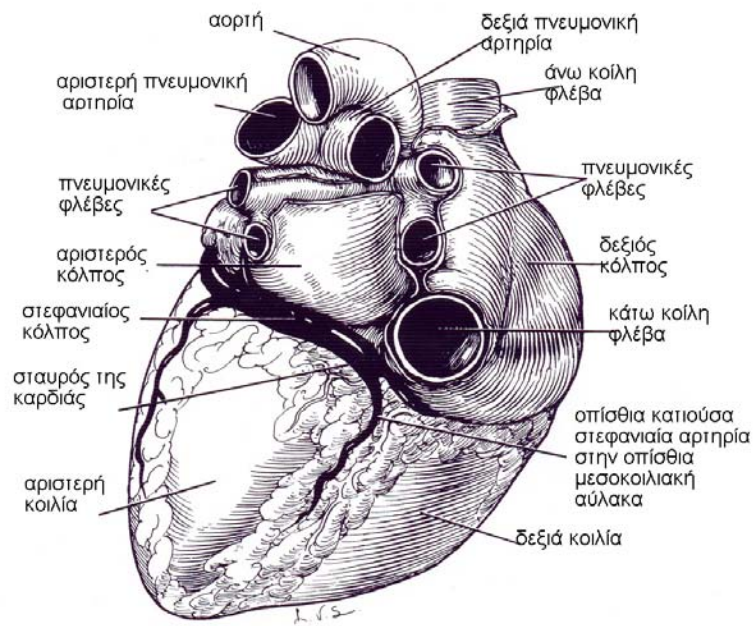
Αριστερή πλάγια όψη

Από το αριστερό πλάγιο (εικόνα 2) η αριστερή κοιλία και ο αριστερός κόλπος αποτελούν το μεγαλύτερο τμήμα της καρδιακής επιφάνειας. Η οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα διαχωρίζει την καρδιά, με την αριστερή κοιλία προς τα επάνω και τη δεξιά κοιλία κάτω. Μέσα στην αύλακα βρίσκεται ο πρόσθιος κατιών κλάδος της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Η κολποκοιλιακή αύλακα φέρεται σχεδόν κάθετα, διαχωρίζοντας την αριστερή κοιλία από τον αριστερό κόλπο. Ο στεφανιαίος κόλπος και ο περισπώμενος κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας πορεύονται στην αύλακα αυτή, σχηματίζοντας τη βάση της «στεφάνης» του αγγειακού δακτυλίου, εξ ου και η ονοματολογία των καρδιακών τροφικών αγγείων.

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ



εικόνα 2. αριστερή πλάγια όψη



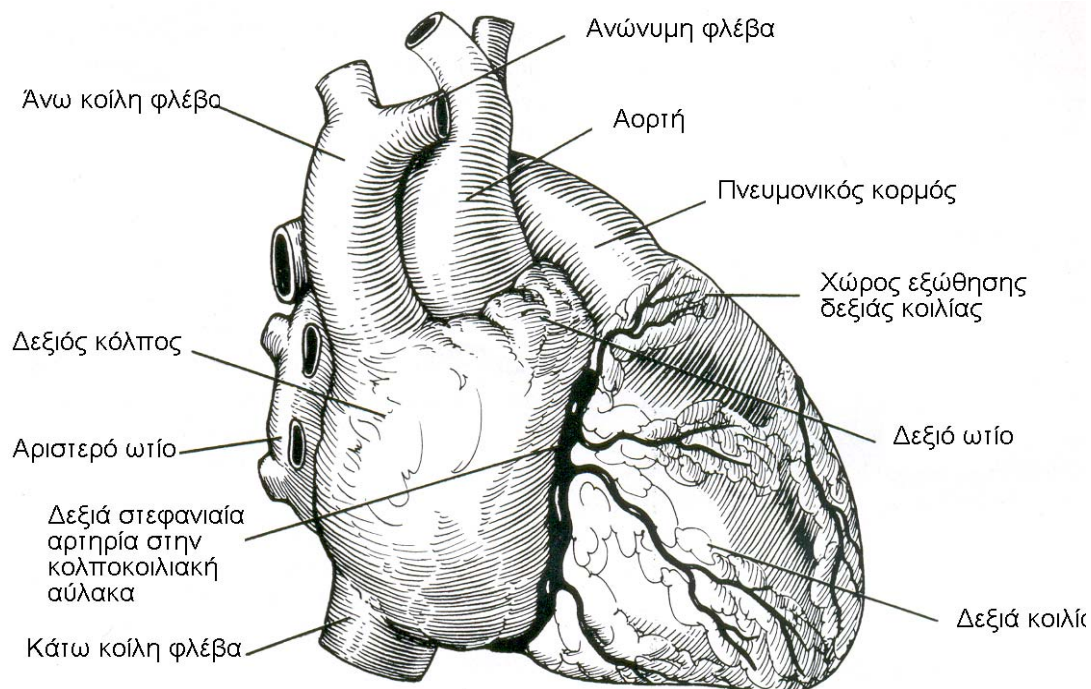
εικόνα 3. οπίσθια όψη καρδιάς

Οπίσθια όψη

Το οπίσθιο τμήμα της καρδιάς που ακουμπά στο διάφραγμα αποτελείται κυρίως από τον αριστερό κόλπο και κοιλία, μαζί με τμήματα του δεξιού κόλπου και κοιλίας (εικόνα 3). Το σημείο όπου και τα τέσσερα (4) καρδιακά διαμερίσματα συναντώνται στην οπίσθια επιφάνεια αποκαλείται «σταυρός της καρδιάς» λόγω του σταυροειδούς σχήματος των αγγείων που κείνται στη συμβολή της οπίσθιας διαμεσοκοιλιακής και κολποκοιλιακής αύλακας. Τα αγγεία που σχηματίζουν το σταυρό είναι ο στεφανιαίος κόλπος και ο οπίσθιος κατιών στεφανιαίος αρτηριακός κλάδος. Ο τελευταίος μπορεί να είναι κλάδος είτε της δεξιάς είτε του περισπώμενου κλάδου της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας, ανάλογα του αν η δεξιά ή η αριστερά στεφανιαία αρτηρία είναι το προεξάρχον (επικρατούν) αγγείο. Οι πνευμονικές φλέβες εκβάλλουν στην οπίσθια επιφάνεια του αριστερού κόλπου. Το σχήμα μπορεί να ποικίλλει, φυσιολογικά, όμως, υπάρχουν δυο (2) δεξιές και δυο (2) αριστερές πνευμονικές φλέβες.

Δεξιά πλάγια όψη

Ο δεξιός κόλπος και κοιλία αποτελούν το μεγαλύτερο τμήμα της δεξιάς πλάγιας επιφάνειας (εικόνα 4). Οι άνω και κάτω κοίλες φλέβες εκβάλλουν στην οπίσθια επιφάνεια του κόλπου, ενώ η αορτή φέρεται προς τα επάνω, από τη μεσότητα της καρδιάς. Στην όψη αυτή το άνω καρδιακό χείλος σχηματίζεται από την οδό εξόδου του αίματος της δεξιάς κοιλίας και το στέλεχος της πνευμονικής.



εικόνα 4. Δεξιά πλάγια όψη καρδιάς

Τα μεγάλα αγγεία

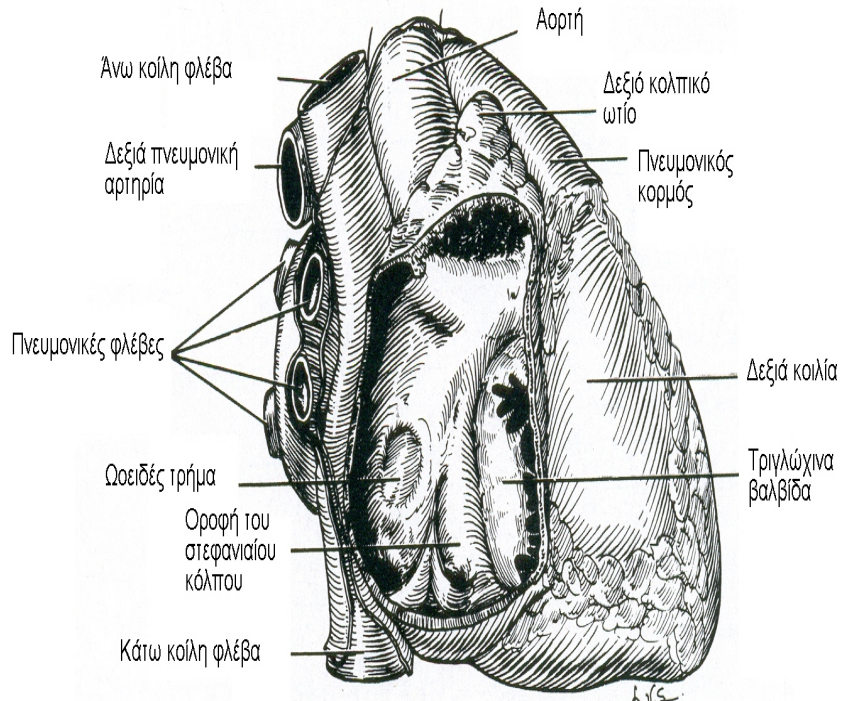
Η κύρια πνευμονική αρτηρία (στέλεχος της πνευμονικής), πορεύεται προς τα πάνω και αριστερά, μπροστά από την αορτή, και εξέρχεται από τον περικαρδιακό σάκο πριν διαχωριστεί στον αριστερό και δεξιό της κλάδο. Η αριστερή πνευμονική αρτηρία πορεύεται τοξοειδώς προς τα πίσω σαν συνέχεια του κύριου κορμού,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

Η αορτή εκφύεται βαθιά μέσα στην καρδιά και το κεντρικό της τμήμα καλύπτεται από το δεξιό ωτίο. Πορεύεται προς τα πάνω στο πλάγιο της άνω κοίλης φλέβας προτού δώσει τον πρώτο και μεγαλύτερο κλάδο (ανώνυμη φλέβα) ο οποίος σύντομα διχάζεται στη δεξιά κοινή καρωτίδα και δεξιά υποκλείδιο αρτηρία. Το αορτικό τόξο πορεύεται προς τα αριστερά και πίσω, δίνοντας την αριστερή κοινή καρωτίδα και αριστερή υποκλείδιο αρτηρία πριν να χιαστεί με την αριστερή πνευμονική αρτηρία. Υπάρχει μια στενή συσχέτιση μεταξύ της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής. Ο αρτηριακός πόρος, ο οποίος κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη συνέδεε τα δυο (2) αυτά αγγεία, παραμένει σαν υπόλειμμα -αρτηριακός σύνδεσμος- στον ενήλικα. Το σημείο στο οποίο ενώνεται με την αορτή, ονομάζεται αορτικός ισθμός, δεδομένου ότι συχνά υπάρχει μια στένωση στο επίπεδο αυτό. Στο σημείο αυτό η αορτή είναι ευπαθέστερη και συχνά συμβαίνουν εδώ τραυματικές ρήξεις.

ΤΑ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΑ (ΚΟΙΛΟΤΗΤΕΣ) ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Ο δεξιός Κόλπος

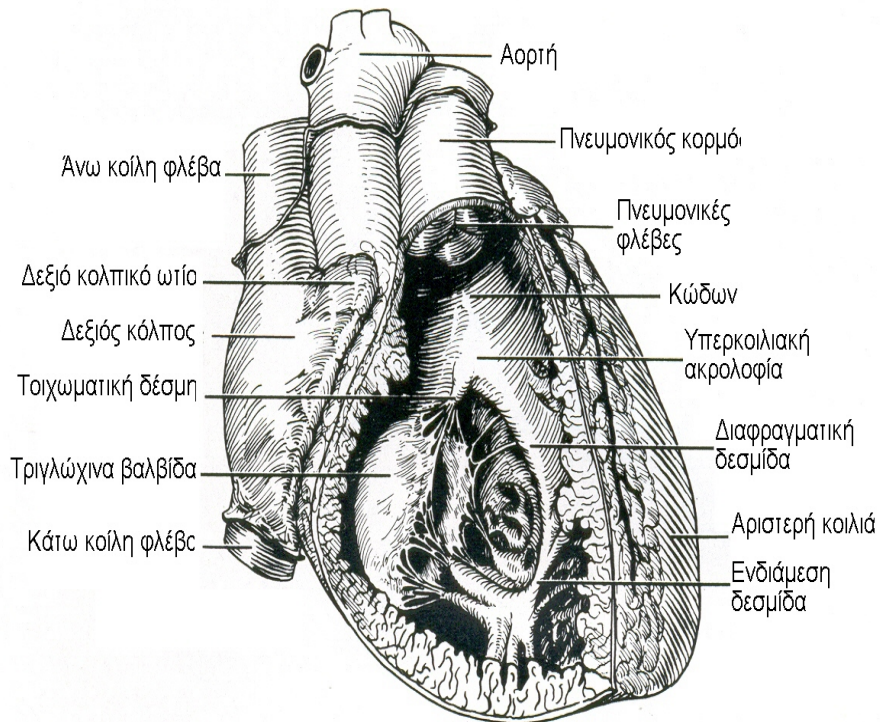
Ο δεξιός κόλπος αποτελείται από δύο εμβρυολογικά διάκριτα τμήματα (εικόνα 5). Το οπίσθιο λεπτοτοιχωματικό τμήμα στο οποίο εκβάλλουν οι κοίλες φλέβες και ο στεφανιαίος κόλπος σχηματίζεται από τον φλεβώδη κόλπο και συνίσταται από ιστό όμοιο με εκείνο των μεγάλων αγγείων. Το πλέον πρόσθιο μυώδες τμήμα περιλαμβάνει το δεξιό ωτίο και τον δακτύλιο της τριγλώχινας βαλβίδας. Το ωοειδές βοθρίο κείται στη μεσότητα του λεπτοτοιχωματικού τμήματος και αποτελεί τη θέση του εμβρυϊκού ωοειδούς τρήματος. Η παρούσα, κατά την εμβρυϊκή ζωή, διακολλική επικοινωνία επιτρέπει τη ροή οξυγονωμένου αίματος από τον πλακούντα, μέσω της κάτω κοίλης φλέβας, προς την αριστερή καρδιά. Το ωοειδές τρήμα παραμένει ανοιχτό, ή δυνητικά ανοιχτό, στο 15% των φυσιολογικών ατόμων, δεδομένου, όμως, ότι αποτελεί βαλβίδα με ροή μόνο από δεξιά προς τα αριστερά, θεωρείται λειτουργικά κλειστό.



εικόνα 5. Δεξιά όψη της καρδιάς

Η δεξιά κοιλία

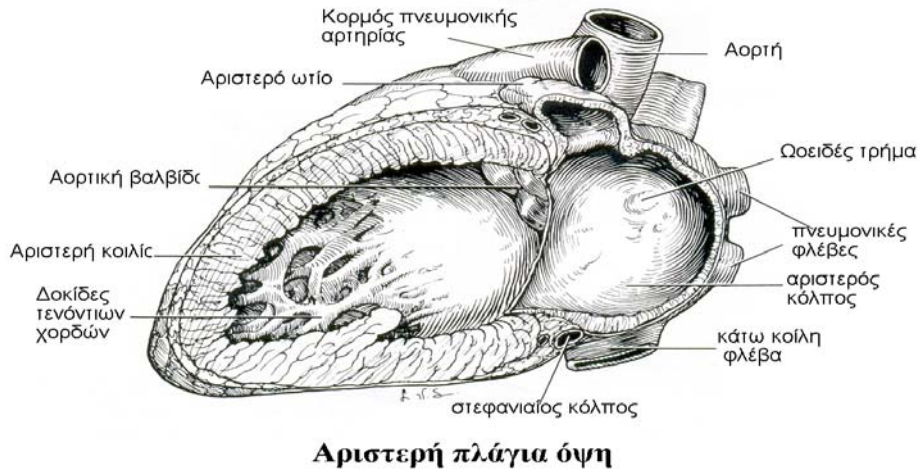
Η δεξιά κοιλία είναι ένας μηνοειδής, αβαθής, τριγωνικός μηχανισμός, που τυλίγεται γύρω από το κοιλιακό διάφραγμα. Μπορεί να διαχωριστεί (εικόνα 6) στο κεντρικό τμήμα εισόδου του αίματος που περιλαμβάνει την τριγλώχινα βαλβίδα και τις τενόντιες χορδές της και το περιφερικό τμήμα εξόδου του αίματος, από το οποίο εκφύεται το στέλεχος της πνευμονικής. Η διαχωριστική γραμμή ανάμεσα στα δύο (2) αυτά τμήματα συνίσταται από μυϊκές δεσμίδες προερχόμενες από την υπερκοιλιακή ακρολοφία, την τοιχωματική δεσμίδα, τη διαφραγματική δεσμίδα και την ενδιάμεση δεσμίδα. Το τμήμα εξόδου του αίματος της δεξιάς κοιλίας προέρχεται από τον εμβρυϊκά ξεχωριστό καρδιακό βολβό-σε αντίθεση με το τμήμα εισόδου το οποίο προέρχεται από τον ιστό των κοιλιών.



Δεξιές κοιλότητες της καρδιάς

Ο αριστερός κόλπος

Ο αριστερός κόλπος, όπως και ο δεξιός, αποτελείται από ένα φλεβώδες τμήμα στο οποίο εκβάλλουν οι πνευμονικές φλέβες, και ένα περισσότερο μυώδες πρόσθιο τμήμα το οποίο περιλαμβάνει και το ωτίο. Το τοίχωμά του είναι ελαφρά παχύτερο απ' ό,τι του δεξιού κόλπου, στη δε δεξιά άνω επιφάνεια είναι ορατή μια λεπτοτοιχωματική περιοχή που αντιστοιχεί στο ωοειδές βοθρίο (εικόνα 7).



Εικόνα 7

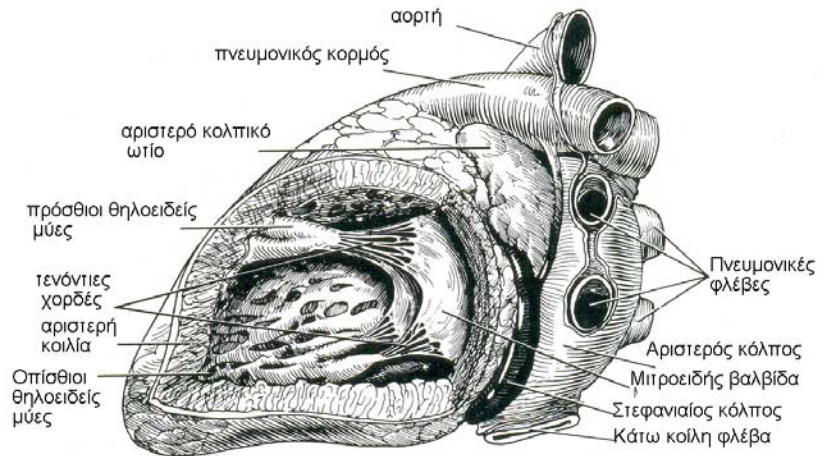
Η αριστερή κοιλία

Η κοιλότητα της αριστερής κοιλίας έχει ένα ωοειδές σχήμα, η βάση του οποίου σχηματίζεται από τον δακτύλιο της μιτροειδούς βαλβίδας. Το τοίχωμά της είναι τρεις με τέσσερις (3-4) φορές παχύτερο από εκείνο της δεξιάς κοιλίας, συνιστώντας το 75% περίπου της μάζας της καρδιάς. Ο αορτικός και μιτροειδικός βαλβιδικός δακτύλιος βρίσκονται κοντά ο ένας στον άλλον, με τη μεγάλη, πρόσθια, κινητή γλωχίνα της μιτροειδούς παρακείμενη της αριστερής και οπίσθιας μηνοειδούς πτυχής της αορτικής βαλβίδας. Η οπίσθια, ακίνητη μιτροειδική γλωχίνα είναι μικρότερη και μαζί με την πρόσθια, είναι προσδεδεμένη με τις τενόντιες χορδές, σαν αλεξίπτωτο, με τους πρόσθιο και οπίσθιο θηλοειδείς μυς. Μερικές από τις τενόντιες χορδές είναι κοινές (εικόνα 8). Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, το οποίο σχηματίζει την πρόσθια μοίρα της αριστερής κοιλίας, προεξέχει μέσα στη δεξιά κοιλία, έτσι ώστε η εγκάρσια διατομή του μεσαίου τμήματος της αριστερής κοιλίας να εμφανίζει κυκλικό σχήμα.

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ

Η τριγλώχινα βαλβίδα είναι ένας λεπτός τρισχιδής σχηματισμός με πρόσθια, οπίσθια και μέση γλωχίνα. Το μεμβρανώδες τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος κείται στο πλάγιο της μέσης γλωχίνας. Η μιτροειδής βαλβίδα, παχύτερη από την τριγλώχινα, φέρει δυο (2) γλωχίνες και έχει σχήμα μίτρας επισκόπου, στην οποία η πρόσθια επιφάνεια (πρόσθια γλωχίνα) είναι μακρύτερη και παχύτερη από την οπίσθια επιφάνεια. Η πνευμονική βαλβίδα συνίσταται από τρεις (3) μηνοειδείς πτυχές, σαν τσέπες. Δύο από αυτές, δεξιά και αριστερή, βρίσκονται εμπρός και η τρίτη πίσω. Ο ιστός της είναι λεπτότερος από την αορτική βαλβίδα, η οποία κείται βαθύτερα

μέσα στην καρδιά. Η αορτική βαλβίδα έχει, επίσης, τρεις (3) πτυχές –την πρόσθια (δεξιά στεφανιαία), την αριστερή οπίσθια (αριστερά στεφανιαία) και τη δεξιά οπίσθια (μη στεφανιαία)- οι οποίες συνοδεύονται από αντίστοιχες διατάξεις της αορτής, τους αορτικούς κόλπους, ή κόλπους του Valsalva.



Εικόνα 8. όψη αριστερής καρδιάς

εικόνα 8

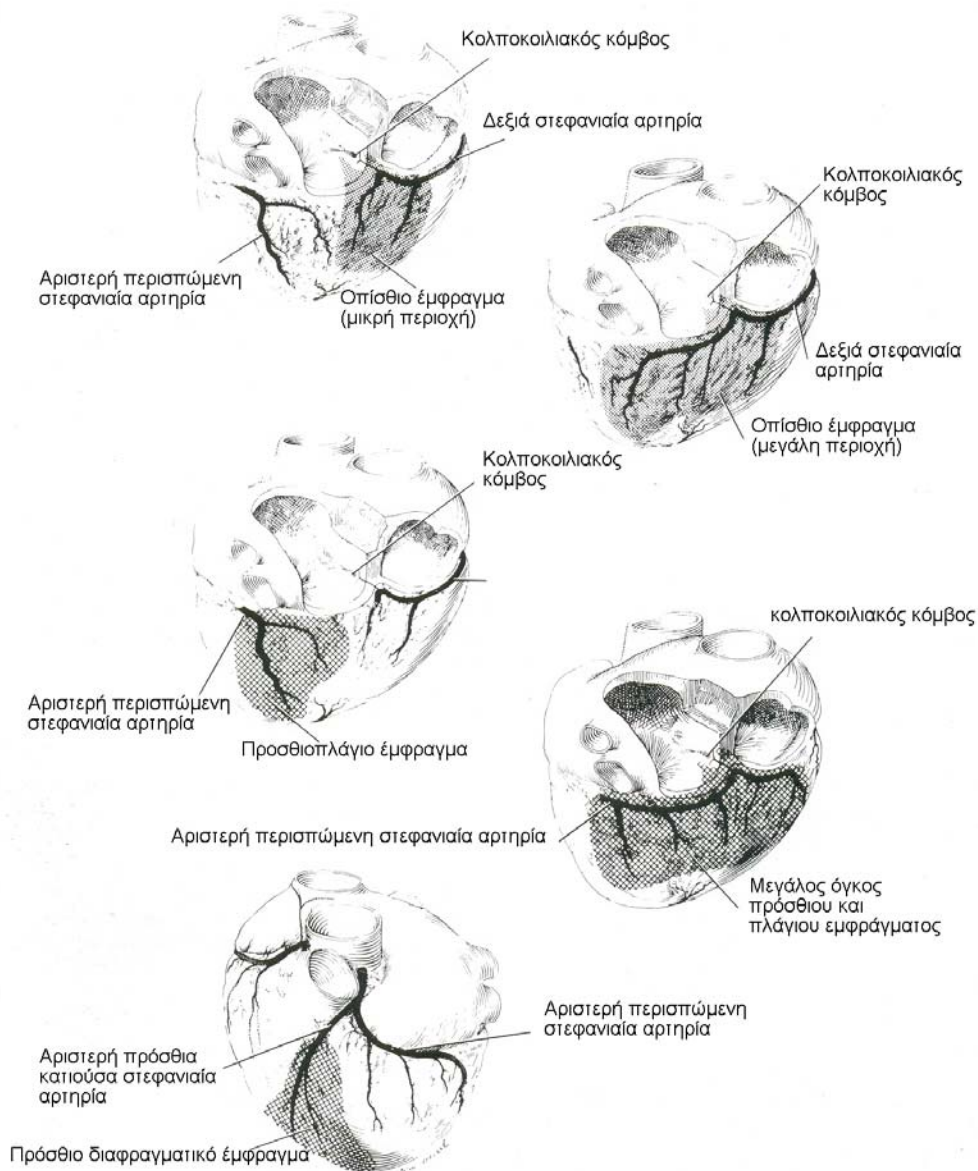
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

(εικόνες 9 και 10)

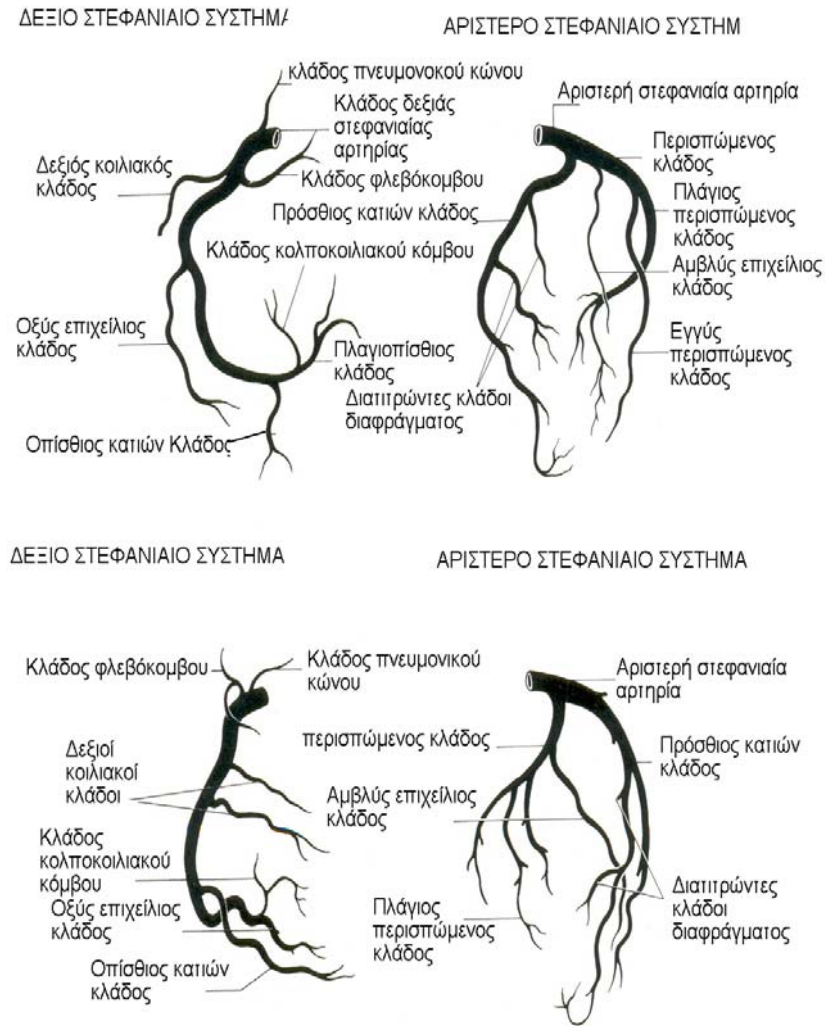
Οι στεφανιαίες αρτηρίες παρουσιάζουν τις περισσότερες παραλλαγές από οποιοδήποτε άλλο τμήμα της ανατομίας της καρδιάς. Οι δυο (2) κύριες στεφανιαίες αρτηρίες -αριστερά και δεξιά- εκφύονται από το δεξιό και αριστερό αορτικό κόλπο, μέσα από τους θυλάκους των μηνοειδών πτυχών. Μπορεί να προεξάρχει οποιαδήποτε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

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία πορεύεται στη κολποκοιλιακή αύλακα, προς τα κάτω και πίσω, πριν ανακάμψει προς τα πίσω, όπου φθάνει στο «σταυρό» και δίνει τον οπίσθιο κατιόντα μεσοκοιλιακό κλάδο. Κοντά στην έκφυση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας συνήθως εκκινεί ένας πρόσθιος δεξιός κολπικός κλάδος, ο οποίος με ειδικό κλάδο του αιματώνει το φλεβόκομβο. Από κλάδο, επίσης, της δεξιάς στεφανιαίας, ο οποίος εκφύεται από τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο, αιματώνεται και ο κολποκοιλιακός κόμβος.

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι εξωκαρδιακά αγγεία τα οποία εκτίθενται στην ενδοπερικαρδιακή και όχι στην ενδομυοκαρδιακή πίεση. Συχνά, όμως και για ένα περίπου εκατοστό (1cm), τα στεφανιαία αγγεία υπερκαλύπτονται από γέφυρες μυϊκού ιστού. Αυτό διαπιστώνεται και επί παρουσίας και επί απουσίας στεφανιαίας νόσου και ως εκ τούτου είναι χωρίς κλινική σημασία.



εικόνα 9. Τοπογραφία εμφράγματος



εικόνα 10.κλάδοι αριστερής & δεξιής στεφ. αρτηρίας

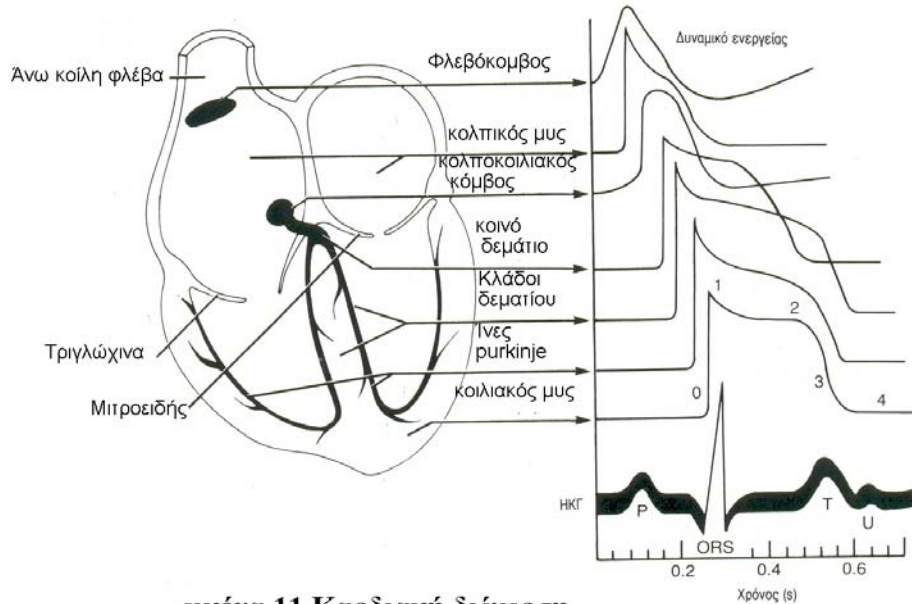
Η έκταση της παράπλευρης κυκλοφορίας στο στεφανιαίο αρτηριακό υπόστρωμα αποτελεί μια σημαντική, αλλά σχεδόν αδύνατο να εκτιμηθεί, μεταβλητή. Εντούτοις, παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και πρόγνωση της στεφανιαίας νόσου. Το μεγαλύτερο τμήμα της αριστεράς στεφανιαίας φλεβικής κυκλοφορίας παροχετεύεται από τον στεφανιαίο κόλπο. Οι ελάχιστες φλέβες που αποχετεύουν απευθείας μέσα στα καρδιακά διαμερίσματα, ονομάζονται θεβεσιανές φλέβες. Η κύρια φλεβική αποχέτευση της αριστεράς κοιλίας είναι μέσω της μείζονος καρδιακής φλέβας, η οποία πορεύεται παράλληλα με τον αριστερό πρόσθιο κατιόντα κλάδο, συμβάλλει δε με την οπίσθια καρδιακή φλέβα, σχηματίζοντας έτσι τον στεφανιαίο κόλπο.

ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

(εικόνα 11)

Ο φλεβόκομβος από τον οποίο εκκινεί το έναυσμα της καρδιακής διέγερσης, βρίσκεται στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας και του δεξιού κόλπου. Ο κολποκοιλιακός κόμβος εντοπίζεται στο δεξιό οπίσθιο τμήμα του

μεσοκοιλιακού διαφράγματος, κοντά στη βάση της τριγλώχινος βαλβίδας. Συνδέεται με το δεμάτιο του Hiss το οποίο διχάζεται σε αριστερό και δεξιό σκέλος στο ύψος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Το αριστερό σκέλος χωρίζεται και πάλι σε πρόσθιο και οπίσθιο κλάδο και οι τρεις (3) κλάδοι πορεύονται υπενδοκαρδιακά, κοντά στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, προτού διακλαδιστούν σε ίνες του Purkinje, οι οποίες διασπείρονται σε όλα τα τμήματα του κοιλιακού μυοκαρδίου.



εικόνα 11.Καρδιακή διέγερση

ΛΕΜΦΙΚΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ

Τα λεμφαγγεία της καρδιάς σχηματίζουν τρία (3) πλέγματα: υπενδοκαρδιακό, μυοκαρδιακό και υποεπικαρδιακό. Η αποχέτευση φέρεται προς τα έξω, στο υποεπικαρδιακό πλέγμα, όπου τα αγγεία συνενώνονται, σχηματίζοντας κορμούς, οι οποίοι ακολουθούν την πορεία των αρτηριών. Τελικά, σχηματίζουν ένα μονήρες αγγείο, που φεύγει από την καρδιά στο ύψος της πρόσθιας επιφάνειας της πνευμονικής αρτηρίας και φθάνει σε έναν λεμφαδένα, μεταξύ της άνω κοίλης φλέβας και της ανώνυμης αρτηρίας. Η, κατά τη μεταμόσχευση της καρδιάς, αναγκαία διατομή των λεμφαγγείων, δεν φαίνεται να έχει βλαπτική επίδραση.

ΤΑ ΝΕΥΡΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά νευρώνεται από χολινεργικές ίνες του πνευμονογαστρικού και αδρενεργές ίνες που εκκινούν από το θωρακοσφυϊκό συμπαθητικό σύστημα και φέρονται δια των άνω, μέσου και κατωτέρου αυχενικών γαγγλίων. Η

φυγόκεντρη χολινεργική νεύρωση περιορίζεται στους κόλπους. Ίνες του πνευμονογαστρικού νευρώνουν το φλεβόκομβο, εξυπηρετώντας τον έλεγχο του καρδιακού ρυθμού και την ισχύ συστολής των κόλπων. Οι ίνες του αριστερού πνευμονογαστρικού, νευρώνουν κυρίως τον κολποκοιλιακό κόμβο αν και υπάρχει και κάποιος βαθμός διασταυρούμενης νεύρωσης. Οι κόλποι δέχονται, επίσης συμπαθητικές ίνες, η πλειονότητα όμως των αδρενεργών ινών κατανέμεται στις κοιλίες, με κύρια δράση την ενίσχυση της καρδιακής δύναμης συστολής. Η καρδιά διαθέτει ακόμη και αυτόνομη αισθητική νεύρωση, μέσω μικρών αμύελων συμπαθητικών ινών. Αυτές, θεωρείται ότι απαντούν σε νοσοαισθητικά ερεθίσματα και αποτελούν την οδό διαβίβασης του ερεθίσματος του καρδιακού πόνου.

Όπως συμβαίνει και με την σπλαχνική αισθητικότητα άλλων οργάνων, ο πόνος λόγω μυοκαρδιακής ισχαιμίας έχει ασαφή και μεταβλητή εντόπιση. Επιπρόσθετα, αισθήσεις που προέρχονται από άλλα ενδοθωρακικά όργανα, όπως τα μεγάλα αγγεία και το περικάρδιο, μπορεί να προκαλούν πόνο που δεν μπορεί να διακριθεί από τον μυοκαρδιακό.

Υποδοχείς νευρούμενοι από το πνευμονογαστρικό είναι ευρέως διεσπαρμένοι στους κόλπους και τις κοιλίες. Οι κολπικοί υποδοχείς συνδέονται με εμμύελες ίνες και στέλνουν ώσεις οι οποίες, μέσω του πνευμονογαστρικού επιφέρουν μείωση της δράσης του συμπαθητικού στους νεφρούς. Τούτο, έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου των ούρων και της απέκκρισης νατρίου. Οι κοιλιακοί υποδοχείς συνδέονται με αμύελες ίνες· οι απολήξεις θεωρείται ότι είναι μηχανοϋποδοχείς, ανταποκρινόμενοι στις μεταβολές της ενδοκοιλιακής πίεσης και ενισχύοντας τη δράση των καρωτιδικών και αορτικών τασεοϋποδοχέων.

ΜΙΚΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

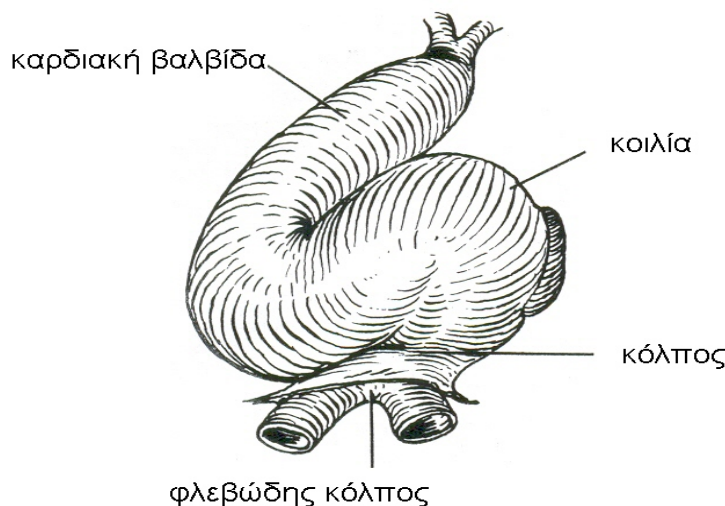
Το βασικό καρδιακό μυοκύτταρο αποτελεί τμήμα ενός συγκυτίου στο οποίο οι μυϊκές ίνες συνδέονται μεταξύ τους ακανόνιστα, σχηματίζοντας δέσμες και σπείρες, χωρίς να υπάρχουν οι χαρακτηριστικοί, στους σκελετικούς μυς, καλά προσδιορισμένοι τένοντες και οστικές προσφύσεις. Ο καρδιακός μυς διαφέρει επίσης από τον σκελετικό στο γεγονός ότι διαθέτει αυτοματισμό (ενδογενής ρυθμικότητα). Η ιδιότητα αυτή ποικίλλει στους διάφορους τύπους του καρδιακού μυ· είναι περισσότερο έκδηλη στον κομβικό ιστό και λιγότερο εμφανής στα περιφερικά μυϊκά κύτταρα. Η εσωτερική υφή των καρδιακών μυϊκών κυττάρων μοιάζει με εκείνη των σκελετικών. Το μέγεθός τους είναι περίπου 30*10μm και περιέχουν περίπου 20-50 μυοϊνίδια. Κάθε ινίδιο έχει διάμετρο 1μm και αποτελείται από μια σειρά σαρκομεριδίων, τη βασική μυϊκή μονάδα. Το κύτταρο περιέχει ακόμη τον πυρήνα και πολυάριθμα μιτοχόνδρια. Η κυτταρική μεμβράνη αποτελεί το σαρκείλημα, από το οποίο προέρχεται το σαρκοπλασματικό δίκτυο που καταδύεται μέσα στο κύτταρο, σχηματίζοντας ένα σύμπλοκο δικτυωτό σχηματισμό που ενθυλακώνει κάθε μυοϊνίδιο (σύστημα T). Η ηλεκτρική διέγερση που προκαλεί τη σύσπαση κάθε σαρκομεριδίου διέρχεται μέσα από το πολύπλοκο αυτό μεμβρανώδες δίκτυο.

ΕΜΒΡΥΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η εμβρυολογία της καρδιάς είναι το ίδιο πολύπλοκη με εκείνη των άλλων οργάνων του σώματος. Αναπτύσσεται κυρίως μεταξύ δεύτερης και έκτης εβδομάδας της κυοφορίας· ως εκ τούτου, η επίδραση των διαφόρων παραγόντων που θεωρείται ότι ευθύνονται για τις συγγενείς καρδιοπάθειες, πιθανότατα γίνεται πριν επιβεβαιωθεί κλινικά η κύηση.

Αρχέγονος καρδιακός σωλήνας

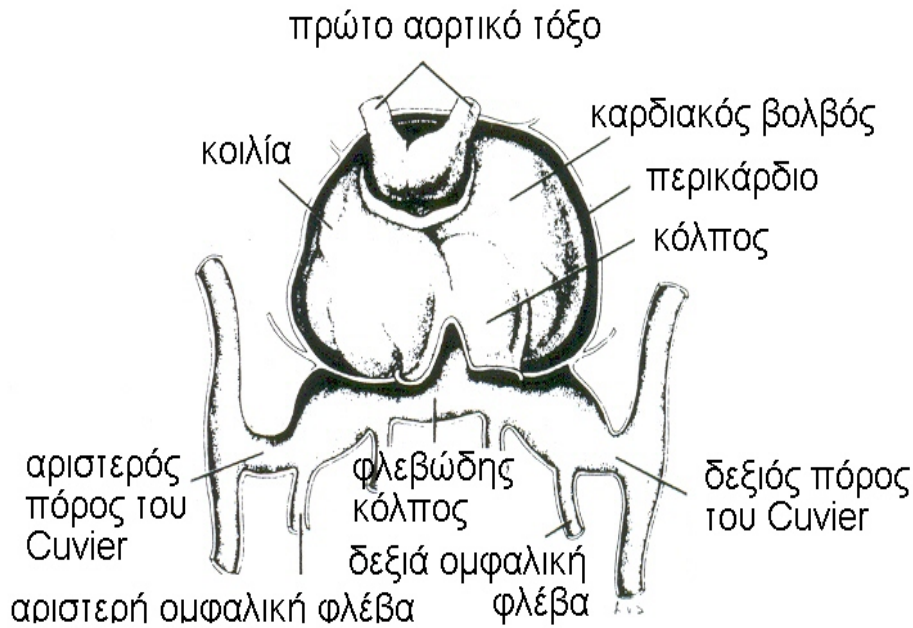
Η καρδιά σχηματίζεται από την αναδίπλωση του αρχέγονου μίσχου, ο οποίος εμφανίζεται στο σπλαχνικό μεσόδεσμα, κοντά στη περικαρδιακή κοιλότητα, στην αρχή περίπου της τρίτης εβδομάδας της κύησης. Αρχικά, ο αρχέγονος καρδιακός σωλήνας είναι ευθύς, αλλά σύντομα διαφοροποιείται αυξανόμενος, σχηματίζοντας την καρδιακή αγκύλη (εικόνα 12). Διακρίνονται τρία τμήματα από τα οποία αποτελείται ο σωλήνας, η δε χωριστή περιγραφή τους είναι χρήσιμη, παρόλο που αναπτύσσονται παράλληλα. Αυτά είναι: ο φλεβώδης κόλπος, η καρδιακή αγκύλη και τα βραγχιακά τόξα.



εικόνα 12.σχηματισμός καρδιακής αγκύλης

Ο φλεβώδης κόλπος

Προέρχεται από το πιο ουραίο τμήμα του αρχέγονου καρδιακού σωλήνα. Αποτελεί ξεχωριστό διαμέρισμα στα πρώτα στάδια της ανάπτυξης της καρδιάς (εικόνα 13). Αρχικά συνίσταται από δυο (2) κέρατα, το καθένα από τα οποία δέχεται έναν πόρο του Cuvier. Από τον σχηματισμό αυτό προέρχονται οι ομφαλικές φλέβες από τις οποίες τελικά γεννώνται η άνω και κάτω κοίλη φλέβα, οι πνευμονικές φλέβες, ο στεφανιαίος κόλπος και τα οπίσθια τμήματα του αριστερού και δεξιού κόλπου.



εικόνα 13. καρδιά εμβρύου 4 εβδομάδων

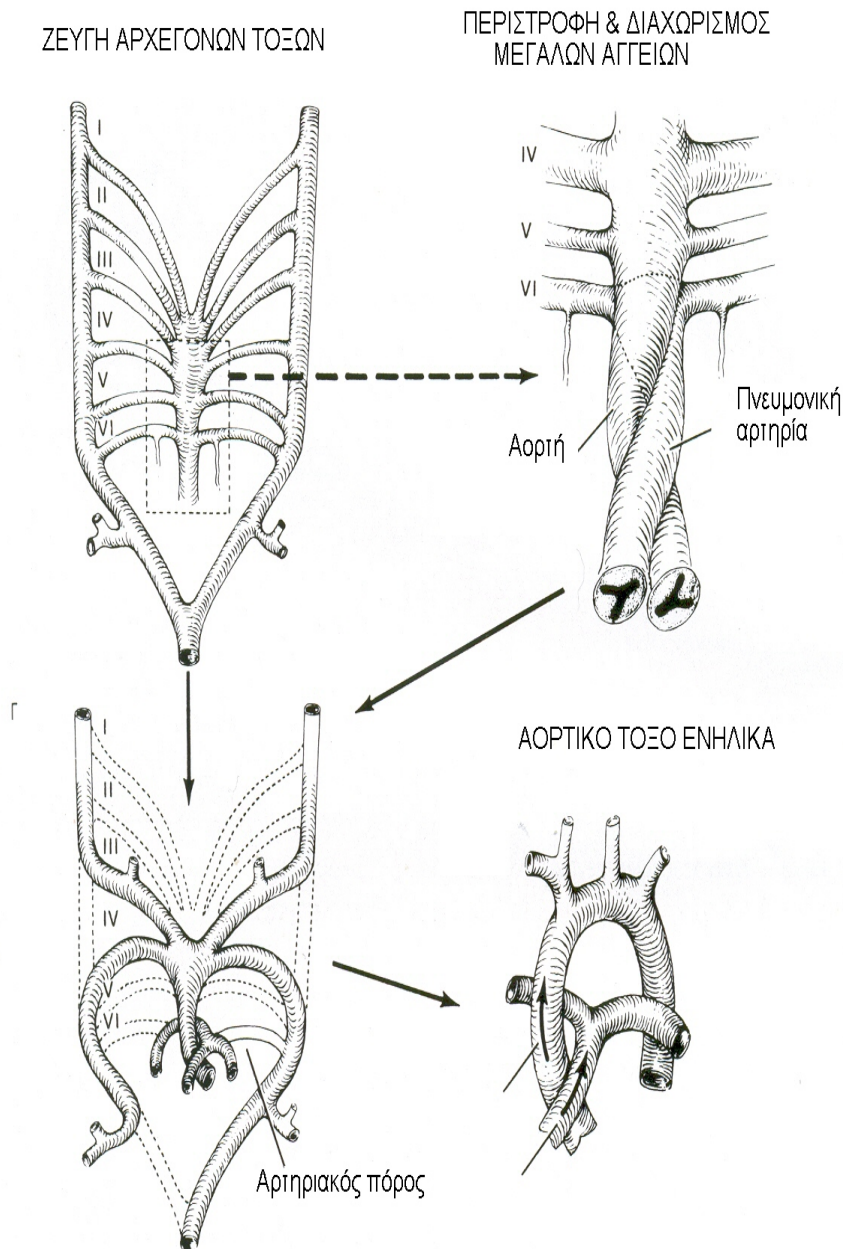
Αρχικά (βραγχιικά) τόξα

Το περιφερικότερο τμήμα του αρχέγονου καρδιακού σωλήνα σχηματίζει τον αορτικό σάκο· περιφερικότερα του τελευταίου εμφανίζονται κατ' ακολουθία έξι (6) ζεύγη αορτικών τόξων. Μερικά εμφανίζονται, ενώ άλλα παραμένουν, αποτελώντας την απαρχή των μεγάλων αγγείων (εικόνα 14). Το έξω τόξο σχηματίζει την έσω καρωτίδα αρτηρία· το αριστερό τέταρτο τόξο, σχηματίζει το αορτικό τόξο, ενώ από το έκτο τόξο προέρχονται οι πνευμονικές αρτηρίες και ο αρτηριακός πόρος.

Διαχωρισμός

Το πιο περίπλοκο στάδιο της καρδιακής εμβρυογένεσης είναι ο διαχωρισμός των διαφόρων καρδιακών τμημάτων (εικόνα 15). Στον κόλπο εμφανίζεται και εκτείνεται προς τα κάτω και εμπρός ένα διάφραγμα, πορευόμενο προς το κέντρο της καρδιάς όπου βρίσκονται τα ενδοκαρδιακά προσκέφαλα, από τα οποία αναπτύσσονται στη συνέχεια οι κολποκοιλιακές βαλβίδες. Αυτό είναι το πρωτογενές διάφραγμα. Ένα δεύτερο κολπικό διάφραγμα -το δευτερογενές- αναπτύσσεται στο δεξιό πλάγιο του πρωτογενούς διαφράγματος. Στο πρωτογενές, στο μέσο του κόλπου, δημιουργείται μια τρύπα (τρήμα) με αποτέλεσμα να μην είναι ποτέ πλήρης ο διαχωρισμός. Το δευτερογενές διάφραγμα δεν εκτείνεται ως τα ενδοκαρδιακά προσκέφαλα, με αποτέλεσμα να υπάρχει μεσοκολπική επικοινωνία μεταξύ των δυο (2) διαφραγμάτων, η οποία παραμένει υπό τη μορφή του ωοειδούς τρήματος μέχρι τη γέννηση.

Ο διαχωρισμός της αρχέγονης κοιλίας σε δεξιό και αριστερό διαμέρισμα, πετυχαίνεται με την ανάπτυξη ενός μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το οποίο εκφύεται από το πρόσθιο τοίχωμα της κοινής κοιλίας. Το ελεύθερο χείλος του ευθυγραμμίζεται κάπως δεξιότερα της μέσης γραμμής, προς τη περιοχή των ενδοκαρδιακών προσκεφάλων.



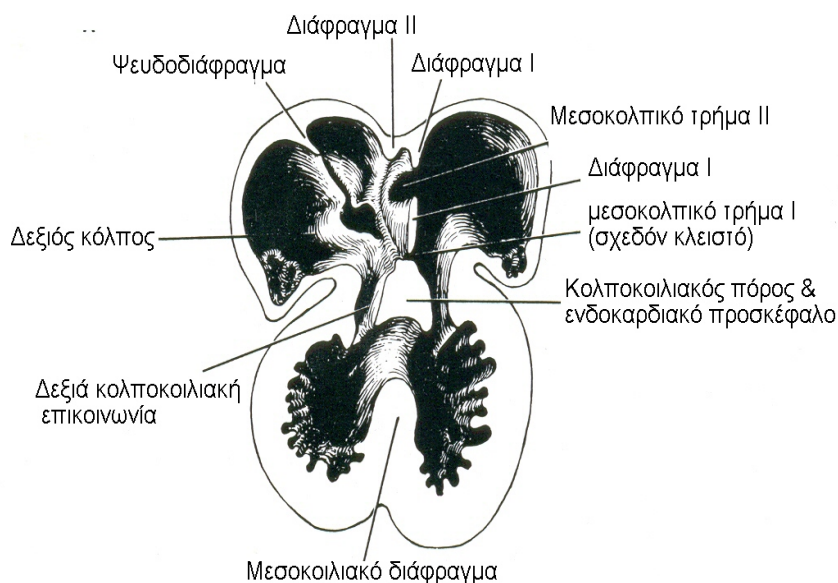
εικόνα 14. αορτικά (βραγχιακά) τόξα

Το περιφερικότερο τμήμα της αρχέγονης κοιλίας, ο καρδιακός βολβός, διατείνεται σχηματίζοντας τον αρτηριακό κορμό ο οποίος αναπτύσσεται μεταξύ των κοιλιών και των αορτικών τόξων. Μέσα σε αυτόν σχηματίζεται ένα σπειροειδές διάφραγμα, που κατευθύνεται προς τα κάτω, στο κέντρο της καρδιάς, όπου τα ενδοκαρδιακά προσκέφαλα, σχηματίζουν τις κολποκοιλιακές βαλβίδες και ενώνεται με το κολποκοιλιακό διάφραγμα (εικόνα 15). Το ανώτερο (μεμβρανώδες) τμήμα του κοιλιακού διαφράγματος σχηματίζεται στην περιοχή αυτή από ιστό των ενδοκαρδιακών προσκεφάλων. Το σπειροειδές διάφραγμα του βολβού διαχωρίζει τον αρτηριακό κορμό σε αριστερό και δεξιό τμήμα, σχηματίζοντας τη ρίζα της αορτής και την οδό εξόδου της δεξιάς κοιλίας αντίστοιχα καθώς και τις προσφυόμενες βαλβίδες.

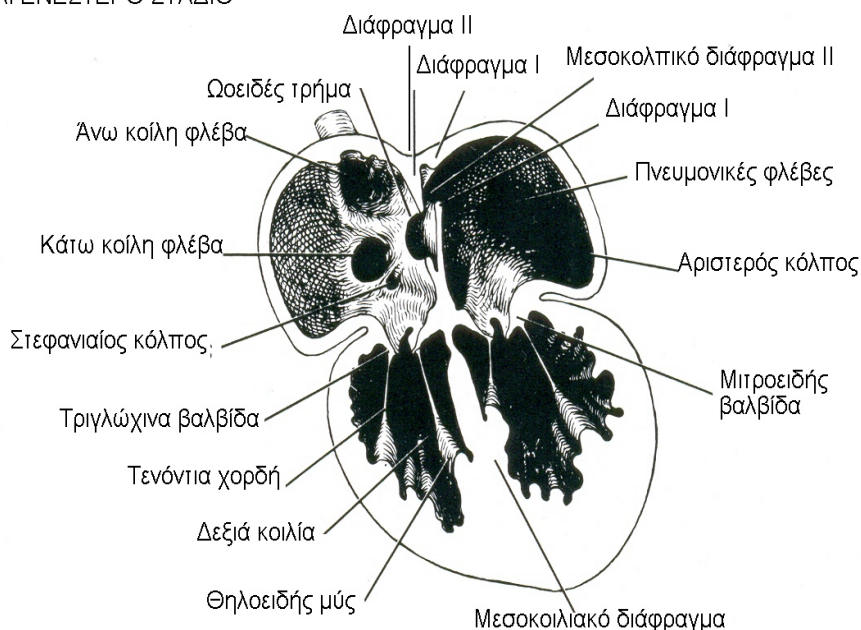
Οι ανωμαλίες στο διαχωρισμό των κοιλοτήτων ερμηνεύουν έναν μεγάλο αριθμό συγγενών καρδιοπαθειών. Στο κόλπο μπορεί να υπάρχουν ελλείμματα

στο πρωτογενές ή δευτερογενές διάφραγμα ή ακόμα και ανωμαλίες που έχουν σχέση με την περιοχή των ενδοκαρδιακών προσκεφάλων (κολποκοιλιακός πόρος). Στην κοιλία το μεμβρανώδες τμήμα του διαφράγματος αποτελεί τη θέση όλων σχεδόν των διαφραγματικών ελλειμμάτων· οι ανωμαλίες διαίρεσης του αρτηριακού κορμού (κώνου) ευθύνονται για τη μετάθεση των μεγάλων αγγείων. Η παραμονή ανώμαλων αορτικών τόξων οδηγεί σε διάφορες βλάβες, κλάδων. Η παραμονή των φυσιολογικών εμβρυϊκών επικοινωνιών (αρτηριακός πόρος και ωοειδές τρήμα) ευθύνεται επίσης για συγγενείς παθήσεις, ενώ οι διαταραχές ανάπτυξης του φλεβώδους κόλπου ευθύνονται για την ανώμαλη πνευμονική και συστηματική φλεβική επιστροφή στη καρδιά.

ΠΡΩΙΜΟ ΣΤΑΔΙΟ



ΜΕΤΑΓΕΝΕΣΤΕΡΟ ΣΤΑΔΙΟ



εικόνα 15. Διαχωρισμός κόλπων & κοιλιών

Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

ΓΕΝΙΚΗ ΑΠΟΨΗ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

Οι φυσιολογικές μεταβολικές ανάγκες και οι παραλλαγές τους

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

Το καρδιαγγειακό σύστημα των θηλαστικών έχει εξελιχθεί, έτσι ώστε να υποστηρίζει τη μέγιστη άσκηση και να αντιμάχεται την επίδραση της βαρύτητας. Το σύστημα παρέχει επαρκή ποσότητα αίματος στους κινητικούς

μυς, δίνοντας τη δυνατότητα στους ανθρώπους και τα άλλα θηλαστικά να κινούνται ταχύτατα, ώστε να αρπάξουν τη λεία τους ή να αποφύγουν άλλα αρπακτικά. Η εξέλιξη στη στεριά και η ανάληψη της όρθιας στάσης κατέστησαν απαραίτητη την ανάπτυξη μιας υψηλής μέσης αρτηριακής πίεσης ώστε να επιτρέπεται η ροή αίματος αντίθετα προς τη κατεύθυνση της βαρύτητας.

Συνθετικά τμήματα του κυκλοφορικού

Η καρδιά παρέχει την ισχύ που εξωθεί το αίμα σε όλο το σώμα. Η καρδιά δρα σαν παλμική αντλία, η ισχύς παλμού της οποίας -αποτέλεσμα της ταχείας αποπόλωσης των κοιλιών- έχει βραχεία και σταθερή διάρκεια. Η καρδιά μπορεί να αυξήσει την παροχή της αυξάνοντας τη συχνότητα συστολής (χρονοτροπισμός), τη δύναμη συστολής (ινοτροπισμός), ή και τα δυο (2), η διάρκεια όμως της κοιλιακής παλμικής ισχύος (το σύμπλεγμα QRS του ΗΚΓ) δεν αλλάζει. Όταν η παροχή αυξάνει χρονότροπα, και η συστολή και η διαστολή βραχύνονται, η διάρκεια, όμως, της ώθησης που γεννάται από την ταχεία αποπόλωση στη φάση της συστολής παραμένει αναλλοίωτη. Όταν αυξάνει η ινότροπη διέγερση, αυξάνει η ισχύς που παράγεται από κάθε μυοκαρδιακή ίνα. Η καρδιά αντλεί προς ένα πολύκλαδο σύστημα ελαστικών αρτηριών, οι οποίες περιέχουν σημαντική μάζα αίματος. Η ευενδοτότητα* (ακαμψία) των ελαστικών αρτηριών και η αδράνεια του περιεχομένου αίματος, συνδυαζόμενες, δημιουργούν μια ειδική μορφή αντίστασης (impedance) στη μετάδοση της ενέργειας από την καρδιά προς τη περιφέρεια.

Η κατανομή του αίματος στο τριχοειδικό υπόστρωμα κάθε οργάνου είναι υπό έλεγχο στο επίπεδο των αρτηριδίων (αρτηριόλια). Η ταχύτητα του αίματος πέφτει στο σημείο αυτό και τα αρτηριόλια δρουν σαν αγγεία παράλληλης αντίστασης, ελέγχοντας την κατανομή της ροής στο τριχοειδικό υπόστρωμα, όπου και γίνεται η ανταλλαγή των αερίων.

Οι φλέβες δρουν και σαν αγγεία επαναφοράς του αίματος στην καρδιά και σαν αγγεία χωρητικότητας, ο μεγάλος όγκος και η μεγάλη ευενδοτότητα των οποίων παίζουν ένα σημαντικό ρόλο στη παροχή ενός επαρκούς αποθέματος αίματος.

Η ικανότητα μεταφοράς της ισχύος από τη καρδιά στο επίπεδο των αρτηριολίων εξαρτάται από την αντιπαραβολή της αρτηριακής αντίστασης στην περιφερική αντίσταση των αρτηριολίων. Όταν αυτές συνδυάζονται -όπως συμβαίνει κατά τη μέγιστη άσκηση σύμφωνα με πειραματικά μοντέλα- η μεταφορά ισχύος είναι η βέλτιστη δυνατή. Κατά την ηρεμία και σε επίπεδα μικρότερης έντασης, η περιφερική αντίσταση είναι μεγαλύτερη από την αρτηριακή με αποτέλεσμα να γεννιούνται ανακλώμενα κύματα πίεσης και ροής του αίματος. Αυτά πορεύονται ανάστροφα στα αγγεία, ανεβάζοντας την πίεση και μειώνοντας τη ροή στο σύστημα. Τα ανακλώμενα κύματα επηρεάζουν την ικανότητα μεταφοράς ισχύος, συνεισφέρουν όμως στην υψηλή μέση αρτηριακή πίεση που είναι αναγκαία ώστε να διευκολύνεται η ροή σύμφωνα με τις μεταβολικές ανάγκες κάθε οργάνου και σε αντίθετη φορά ως προς τη δύναμη της βαρύτητας.

* (αγγειακή) ευενδοτότητα (compliance): είναι ο όρος που χρησιμοποιείται στη κλινική φυσιολογία για την περιγραφή της ελαστικής συμπεριφοράς των στοιχείων που συμμετέχουν στα καρδιαγγειακά φαινόμενα. Ελαττωμένη ευενδοτότητα συνεπάγεται αυξημένη δυσκαμψία.

Ρυθμιστικοί μηχανισμοί ελέγχου

Η προσαρμογή της κυκλοφορίας στις ποικίλες ανάγκες του σώματος επιτυγχάνεται μέσω της αλληλεπίδρασης πολλών σύμπλοκων –συχνά αλληλοσχετιζόμενων- ρυθμιστικών μηχανισμών ελέγχου που ενισχύουν ο ένας τον άλλον και έχουν διαφορετικό χρόνο αντίδρασης. Οι νευρικοί ρυθμιστικοί μηχανισμοί δρουν γρήγορα και για σύντομο χρονικό διάστημα, ενώ η χυμική ρύθμιση ενεργεί πιο αργά, παραμένει όμως δραστική για μεγαλύτερο διάστημα.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά αποτελείται από δυο (2) ξεχωριστά συγκύτια, το κοιλιακό και το κοιλιακό. Τα δυο (2) αυτά συγκύτια χωρίζονται από τον ινώδη ιστό που περιβάλλει τους βαλβιδικούς δακτυλίους, αλλά η μεταβίβαση δυναμικού ενεργείας από το κοιλιακό στο κοιλιακό συγκύτιο είναι δυνατή με ένα εξειδικευμένο σύστημα αγωγής, το κολποκοιλιακό δεμάτιο.

Εφαρμογή της αρχής του «όλου ή του ουδενός» στην καρδιά

Εξαιτίας της συγκυτιακής φύσης του καρδιακού μυός ο ερεθισμός, έστω και μιας κολπικής μυοκαρδιακής ίνας οδηγεί σε εξάπλωση του δυναμικού ενεργείας σε ολόκληρη τη μυϊκή μάζα των κόλπων και, με την ίδια λογική, ο ερεθισμός μιας κοιλιακής ίνας προκαλεί διέγερση ολόκληρης της κοιλιακής μυϊκής μάζας. Αν το κολποκοιλιακό δεμάτιο είναι ανέπαφο, το δυναμικό ενεργείας διέρχεται επίσης από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Αυτό ονομάζεται «αρχή του όλου ή του ουδενός». Επειδή όμως, οι ίνες του μυοκαρδίου συνδέονται μεταξύ τους, η αρχή του «όλου ή του ουδενός» έχει εφαρμογή σε ολόκληρο το λειτουργικό συγκύτιο της καρδιάς και όχι σε ξεχωριστές μυϊκές ίνες, όπως συμβαίνει στις μυϊκές ίνες των σκελετικών μυών.

Δυναμικά ενεργείας στον καρδιακό μυ

Το δυναμικό ηρεμίας μεμβράνης του φυσιολογικού καρδιακού μυός είναι περίπου -85mV ως -95mV και κατά προσέγγιση -90mV ως -100mV στις εξειδικευμένες ίνες αγωγής, τις ίνες του Purkinje.

Η τάση (voltage) του δυναμικού ενεργείας που καταγράφεται στο μυοκάρδιο των κοιλιών είναι 105mV πράγμα που σημαίνει ότι το δυναμικό της μεμβράνης αυξάνει από τη φυσιολογικά πολύ αρνητική τιμή του, μέχρι την ελαφρά θετική τιμή των $+20\text{mV}$. Μετά από το αρχικό έπαρμα (spine), η μεμβράνη μένει σε κατάσταση εκπόλωσης για 0.15sec (στο κολπικό μυοκάρδιο) ως 0.3 sec (στο κοιλιακό μυοκάρδιο), εμφανίζοντας ένα χαρακτηριστικό επίπεδο (plateau), στο τέλος του οποίου ακολουθεί απότομη επαναπόλωση. Αυτό το επίπεδο (plateau) κάνει το δυναμικό ενεργείας να διαρκεί στο μυοκάρδιο 10-30 φορές περισσότερο από όσο στους σκελετικούς μυς και προκαλεί αντίστοιχη παράταση της συστολής. Σε αυτό το σημείο προκύπτει το ερώτημα: γιατί το δυναμικό ενεργείας του καρδιακού μυός να παρουσιάζει επίπεδο (plateau) και των σκελετικών μυών να μην παρουσιάζει. Οι ιδιότητες των μεμβρανών των δυο (2) αυτών τύπων μυών έχουν τουλάχιστον δυο (2) κύριες διαφορές που θεωρούνται υπεύθυνες για την

εμφάνιση του επιπέδου (plateau) στο δυναμικό ενεργείας του καρδιακού μυός.

Πρώτο, κατά την διάρκεια του δυναμικού ενεργείας στο εσωτερικό της μυοκαρδιακής ίνας διαχέεται μέτρια ποσότητα ιόντων ασβεστίου, ενώ η ποσότητα που διαχέεται στη σκελετική μυϊκή ίνα είναι πολύ μικρή. Επιπλέον, η είσοδος των ιόντων ασβεστίου δε συμβαίνει μόνο στην αρχή του δυναμικού ενεργείας, όπως ισχύει για τα ιόντα νατρίου, αλλά αντίθετα εξακολουθεί για 0.2-0.3sec. Το επίπεδο (plateau) παρατηρείται κατά την διάρκεια αυτής της παρατεταμένης εισροής ιόντων ασβεστίου.

Η δεύτερη κύρια λειτουργική διαφορά ανάμεσα στον καρδιακό και τον σκελετικό μυ, που ευθύνονται για την δημιουργία του επιπέδου (plateau) είναι η εξής: αμέσως μετά την έναρξη του δυναμικού ενεργείας η διαπερατότητα της μυοκαρδιακής μεμβράνης για το κάλιο ελαττώνεται κατά πέντε (5) φορές περίπου, γεγονός που δεν παρατηρείται στους σκελετικούς μυς. Πιστεύεται ότι η ελάττωση αυτή της διαπερατότητας για το κάλιο οφείλεται στη μεγάλη είσοδο ασβεστίου στη μυοκαρδιακή ίνα. Η ελαττωμένη διαπερατότητα για το κάλιο έχει ως αποτέλεσμα την μεγάλη ελάττωση της εξόδου ιόντων καλίου για τα επόμενα 0.2-0.3 sec που εμποδίζει την επαναπόλωση της μεμβράνης και συμβάλλει, με αυτόν τον τρόπο, στην δημιουργία του επιπέδου (plateau).

Ταχύτητα αγωγής στο μυοκάρδιο

Η ταχύτητα αγωγής του δυναμικού ενεργείας στις κολπικές και τις κοιλιακές μυϊκές ίνες είναι περίπου 0.3-0.5m/sec, είναι δηλαδή περίπου ίση με 1/250 της ταχύτητας αγωγής στις πολύ μεγάλες νευρικές ίνες και με 1/10 της ταχύτητας αγωγής στις σκελετικές μυϊκές ίνες.

Ανερέθιστη περίοδος του καρδιακού μυός

Ο καρδιακός μυς, όπως όλοι οι διεγέρσιμοι ιστοί, δεν ανταποκρίνεται σε επαναδιέγερση κατά τη διάρκεια του δυναμικού ενεργείας. Κατά συνέπεια η φυσιολογική ανερέθιστη περίοδος των κοιλιών είναι 0.25-0.30sec, όση περίπου είναι και η διάρκεια του δυναμικού ενεργείας. Υπάρχει, επίσης, μια φυσιολογική ανερέθιστη περίοδος 0.05sec περίπου, κατά την οποία η διέγερση του μυοκαρδίου είναι δυσκολότερη από όσο φυσιολογικά, αλλά πάντως δυνατή.

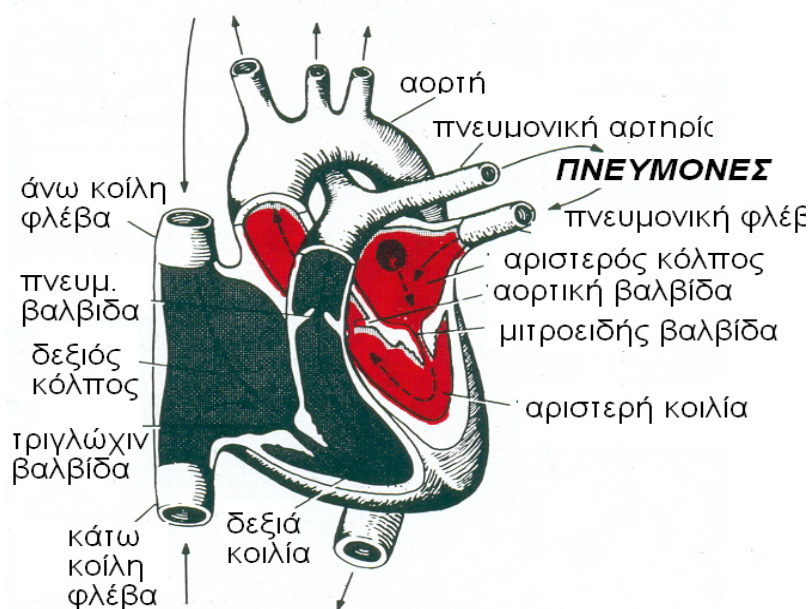
Η ανερέθιστη περίοδος του κολπικού μυοκαρδίου διαρκεί πολύ λιγότερο από ότι στις κοιλίες (περίπου 0.15sec). Κατά συνέπεια, η ρυθμική ταχύτητα συστολής των κόλπων μπορεί να είναι πολύ μεγαλύτερη από ότι των κοιλιών.

ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ

Η καρδιά αποτελείται από τέσσερις (4) ξεχωριστές αντλίες: δύο (2) παραντλίες, τους κόλπους και δύο (2) προωθητικές αντλίες, τις κοιλίες (εικόνα 16). Η περίοδος από το τέλος μιας καρδιακής συστολής ως το τέλος της επόμενης, λέγεται καρδιακός κύκλος. Κάθε κύκλος ξεκινά με την αυτόματη

παραγωγή ενός δυναμικού ενεργείας στο φλεβόκομβο. Ο φλεβόκομβος είναι μια περιοχή με εμβαδόν περίπου 0.3cm^2 , στο οπίσθιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου και κοντά στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Αφού παραχθεί το δυναμικό ενεργείας, διαβιβάζεται γρήγορα και στους δυο (2) κόλπους και από αυτούς με το κολποκοιλιακό δεμάτιο, στις κοιλίες. Εξαιτίας, όμως, μιας ειδικής διάταξης του συστήματος αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες, η διέλευση της καρδιακής ώσης από τους κόλπους στις κοιλίες καθυστερεί περισσότερο από 0.1sec . Η καθυστέρηση αυτή επιτρέπει στους κόλπους να συστέλλονται πριν από τις κοιλίες και να προωθούν το αίμα σε αυτές πριν από την πολύ ισχυρή κοιλιακή συστολή. Έτσι, οι κόλποι ενεργούν ως προαντλίες για την πλήρωση των κοιλιών, κι αυτές, στη συνέχεια, ενεργώντας ως κύριες αντλίες προωθούν το αίμα μέσα στα αγγεία.

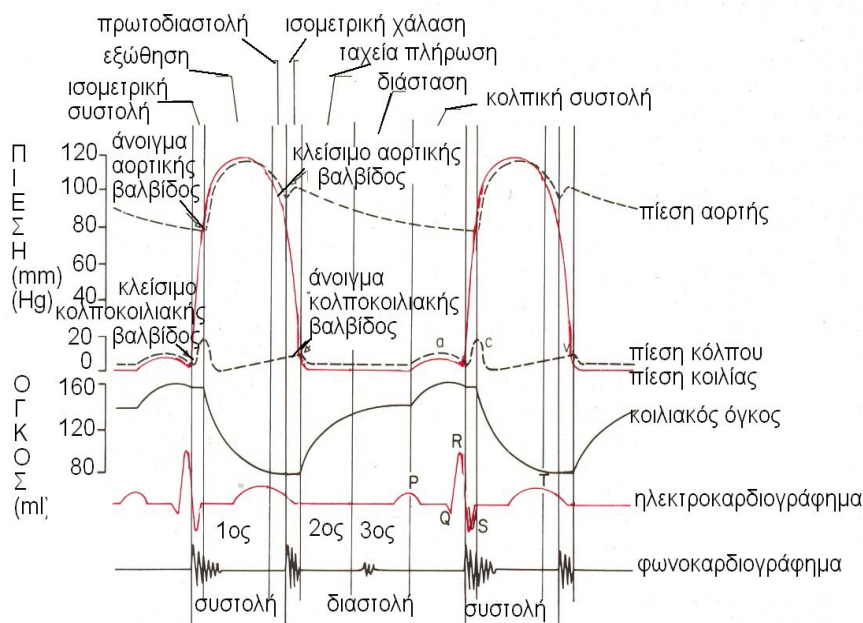
ΚΕΦΑΛΙ ΚΑΙ ΑΝΩ ΑΚΡΑ



εικόνα 16. ανατομική καρδιάς

Συστολή και διαστολή

Ο καρδιακός κύκλος αποτελείται από μια περίοδο χάλασης, τη διαστολή που ακολουθείται από μια περίοδο συστολής. Η εικόνα 17 απεικονίζει τις διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου. Οι τρεις επάνω καμπύλες αντιπροσωπεύουν τις μεταβολές της πίεσεως στην αορτή, την αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο, αντίστοιχα. Η τέταρτη καμπύλη απεικονίζει τις μεταβολές του όγκου των κοιλιών και η έκτη ένα φωνοκαρδιογράφημα (καταγραφή των ήχων που παράγει η καρδιά καθώς προωθεί το αίμα).



εικόνα 17. φαινόμενα καρδιακού κύκλου

Σχέση ηλεκτροκαρδιογραφήματος και καρδιακού κύκλου

Τα επάρματα PQRST του ηλεκτροκαρδιογραφήματος αντιπροσωπεύουν ηλεκτρικά δυναμικά (τάσεις) που παράγονται στην καρδιά και καταγράφονται με ηλεκτροκαρδιογράφο από την επιφάνεια του σώματος. Το έπαρμα P προκαλείται από την επέκταση της εκπόλωσης στους κόλπους και ακολουθείται από την κολπική συστολή που προκαλεί μια μικρή άνοδο της καμπύλης της κολπικής πίεσης αμέσως μετά το έπαρμα P. Περίπου 0.16sec, μετά το έπαρμα P παρουσιάζονται τα επάρματα QRS (σύμπλεγμα QRS), ως αποτέλεσμα εκπόλωσης των κοιλιών, που πυροδοτεί τη συστολή τους και προκαλεί την έναρξη της ανόδου της πίεσης των κοιλιών. Έτσι, το σύμπλεγμα QRS αρχίζει λίγο πριν από την έναρξη της συστολής των κοιλιών.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα παρατηρείται, επίσης, το κοιλιακό έπαρμα T, που αντιπροσωπεύει την επαναπόλωση των κοιλιών κατά το χρόνο που αρχίζει η χάλαση των κοιλιακών μυϊκών ινών. Έτσι, το έπαρμα T παρατηρείται λίγο πριν από το τέλος της συστολής των κοιλιών.

Λειτουργία των κόλπων ως αντλιών

Υπό φυσιολογικές συνθήκες το αίμα ρέει συνεχώς από τις μεγάλες φλέβες στους κόλπους και 70% περίπου ρέει κατευθείαν από τους κόλπους στις κοιλίες πριν ακόμα οι κόλποι συσταλούν. Η κολπική συστολή προσθέτει το υπόλοιπο 30% για την πλήρωση των κοιλιών. Κατά συνέπεια, οι κόλποι λειτουργούν απλά ως προαντλίες και αυξάνουν την αποτελεσματικότητα των κοιλιών ως αντλιών περίπου κατά 30%. Η καρδιά, παρ' όλα αυτά, μπορεί να συνεχίσει να λειτουργεί ικανοποιητικά, σε συνθήκες ηρεμίας, ακόμα και χωρίς αυτό το επιπλέον 30% της αποτελεσματικότητας, γιατί φυσιολογικά έχει τη

δυνατότητα να προωθεί 300-500% περισσότερο αίμα από όσο απαιτεί το σώμα.

Λειτουργία των κοιλιών ως αντλιών

Πλήρωση των κοιλιών. Κατά τη διάρκεια της συστολής των κοιλιών, επειδή οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι κλειστές, συγκεντρώνεται μέσα στους κόλπους μεγάλη ποσότητα αίματος. Έτσι, αμέσως μόλις τελειώσει η συστολή και οι πιέσεις στις κοιλίες επανέλθουν στις χαμηλές (διαστολικές) τιμές τους, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν κάτω από τις μεγάλες πιέσεις που έχουν αναπτυχθεί στους κόλπους και το αίμα εισρέει με ταχύτητα στις κοιλίες. Αυτή η σειρά φαινομένων ονομάζεται «περίοδος της ταχείας πλήρωσης των κοιλιών».

Η περίοδος της ταχείας πλήρωσης διαρκεί περίπου όσο το πρώτο τρίτο της συστολής. Κατά το δεύτερο τρίτο, κανονικά, μόνο μια μικρή ποσότητα αίματος διέρχεται στις κοιλίες· πρόκειται για αίμα που εξακολουθούν να αδειάζουν οι φλέβες στους κόλπους από τους οποίους και περνά κατευθείαν στις κοιλίες.

Κατά το τελευταίο τρίτο της διαστολής οι κόλποι συστέλλονται και ωθούν ακόμα λίγο το αίμα προς τις κοιλίες· αυτή η συστολή προκαλεί περίπου το 30% της πλήρωσης των κοιλιών κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου.

Εκκένωση των κοιλιών κατά τη συστολή. Περίοδος της ισομετρικής (ισοογκομετρικής) συστολής. Όταν αρχίζει η κοιλιακή συστολή, η πίεση στις κοιλίες αυξάνει απότομα, προκαλώντας το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Στη συνέχεια χρειάζονται 0.02-0.03sec ακόμα, για να αναπτυχθεί στις κοιλίες πίεση αρκετή να υπερνικήσει τις πιέσεις της αορτής και της πνευμονικής αρτηρίας και να προκαλέσει τη διάνοιξη των μηνοειδών βαλβίδων (αορτικής και πνευμονικής). Κατά συνέπεια, κατά τη διάρκεια της χρονικής αυτής περιόδου οι κοιλίες συστέλλονται χωρίς όμως να αδειάζουν. Η περίοδος αυτή ονομάζεται περίοδος της ισομετρικής (ή ισοογκομετρικής) συστολής με την έννοια ότι αυξάνει μόνο η τάση του μυός χωρίς να επέρχεται βράχυνση των μυϊκών ινών.

Περίοδος εξώθησης. Όταν οι πιέσεις στις κοιλίες γίνουν λίγο μεγαλύτερες από 80mmHg στη δεξιά, ανοίγουν τις μηνοειδείς βαλβίδες. Αμέσως, αρχίζει η έξοδος αίματος από τις κοιλίες, που εκκενώνονται κατά 60% περίπου στο πρώτο τέταρτο της συστολής και κατά το μεγαλύτερο μέρος των υπολοίπων 40% στα δυο (2) επόμενα συνήθως τέταρτά της. Αυτά τα τρία (3) τέταρτα του χρόνου της συστολής, ονομάζεται «περίοδος προώθησης».

Πρωτοδιαστολική περίοδος. Κατά το τελευταίο τέταρτο της κοιλιακής συστολής το αίμα που ρέει από τις κοιλίες στις μεγάλες αρτηρίες είναι λίγο, αν και το μυοκάρδιο των κοιλιών εξακολουθεί να βρίσκεται σε κατάσταση συστολής. Η περίοδος αυτή, λέγεται πρωτοδιαστολική. Η αρτηριακή πίεση κατά την περίοδο αυτή ελαττώνεται, γιατί μεγάλες ποσότητες αίματος εισέρχονται από τις αρτηρίες στα περιφερικά αγγεία.

Περίοδος της ισομετρικής (ισοογκομετρικής) χάλασης. Στο τέλος της συστολής αρχίζει απότομα η διαστολή των κοιλιών με συνέπεια γρήγορη πτώση των ενδοκοιλιακών πιέσεων. Οι αυξημένες πιέσεις των μεγάλων αρτηριών προκαλούν αμέσως παλινδρόμηση αίματος προς τις κοιλίες με αποτέλεσμα το απότομο κλείσιμο της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας.

Η χάλαση του μυοκαρδίου των κοιλιών συνεχίζεται για 0.03-0.06sec ακόμα και οι ενδοκοιλιακές πιέσεις ελαττώνονται γρήγορα και επιστρέφουν στα πολύ χαμηλά διαστολικά τους επίπεδα. Στη συνέχεια, ανοίγουν οι κολποκοιλιακές βαλβίδες κι αρχίζει νέος κύκλος της λειτουργίας των κοιλιών ως αντλιών.

Τελοδιαστολικοί και τελοσυστολικοί όγκοι των κοιλιών

Η πλήρωση των κοιλιών κατά τη διάρκεια της διαστολής αυξάνει, φυσιολογικά, τον όγκο καθεμιάς τους σε 120-130ml περίπου. Ο όγκος αυτός είναι γνωστός ως «τελοδιαστολικός όγκος». Στη συνέχεια, καθώς οι κοιλίες αδειάζουν με τη συστολή, ο όγκος ελαττώνεται περίπου κατά 70ml· αυτός ο όγκος ονομάζεται «όγκος παλμού». Ο υπόλοιπος όγκος κάθε κοιλίας, περίπου 50-60ml, ονομάζεται «τελοσυστολικός όγκος».

Όταν η καρδιά συστέλλεται ισχυρά, ο τελοσυστολικός όγκος μπορεί να ελαττωθεί μέχρι τα 10 ως 30ml. Και όταν κατά τη διαστολή εισέλθουν μέσα στις κοιλίες μεγάλες ποσότητες αίματος, οι τελοδιαστολικοί τους όγκοι, στη φυσιολογική καρδιά, μπορούν να φθάσουν και στα 200-250ml. Κατά συνέπεια, αν ο τελοδιαστολικός όγκος αυξηθεί και ο τελοσυστολικός ελαττωθεί, ο όγκος παλμού μπορεί να γίνει και υπερδιπλάσιος από το φυσιολογικό.

Λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων

Κολποκοιλιακές βαλβίδες. Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες (η τριγλώχινα και η μιτροειδής) εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος από τις κοιλίες προς τους κόλπους κατά τη διάρκεια της συστολής, ενώ οι μηννοειδείς βαλβίδες (αορτική και πνευμονική) εμποδίζουν την παλινδρόμησή του από την αορτή και τις πνευμονικές αρτηρίες προς τις κοιλίες κατά την διάρκεια της διαστολής. Κλείνουν, δηλαδή, όταν κάποια κλίση πίεσης με κατεύθυνση προς τα πίσω εξωθήσει το αίμα προς τα πίσω και ανοίγουν όταν μια κλίση πίεσης με κατεύθυνση προς τα εμπρός προκαλεί προώθηση του αίματος. Για προφανείς ανατομικούς λόγους, οι λεπτές μεμβρανώδεις κολποκοιλιακές βαλβίδες δε χρειάζονται σχεδόν καθόλου ροή αίματος προς τα πίσω για να κλείσουν, ενώ οι πολύ ισχυρότερες μηννοειδείς βαλβίδες απαιτούν μια, μάλλον, ισχυρή ροή προς τα πίσω για διάστημα λίγων msec.

Η καμπύλη της αορτικής πίεσης

Όταν συστέλλεται η αριστερή κοιλία, η είσοδος του αίματος στην αορτή και άλλες αρτηρίες προκαλεί διάταση των τοιχωμάτων τους και αύξηση της πίεσης μέχρι τη φυσιολογική συστολική πίεση των 120mmHg. Μετά, στο τέλος της συστολής, η πίεση στην αορτή επανέρχεται αργά στη διαστολική, γιατί το αίμα που βρίσκεται μέσα στις ελαστικές αρτηρίες, που έχουν διαταθεί, συνεχίζει να ρέει από τα περιφερικά αγγεία προς τις φλέβες. Πριν η κοιλία συσταλεί ξανά, η αορτική πίεση ελαττώνεται συνήθως ως τα επίπεδα μιας διαστολικής πίεσης με τιμή περίπου 80mmHg (της συστολικής πίεσης) που παρατηρείται κατά τη φάση της κοιλιακής συστολής. Η καμπύλη της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας είναι παρόμοια με εκείνη της αορτής, εκτός από το ότι οι πιέσεις είναι πολύ μικρότερες.

Σχέση καρδιακών ήχων και λειτουργίας της καρδιάς ως αντλίας

Κατά την ακρόαση της καρδιάς με στηθοσκόπιο, η διάνοιξη των βαλβίδων δεν γίνεται αντιληπτή γιατί είναι διαδικασία που εξελίσσεται με αργό ρυθμό και αθόρυβα. Όταν, όμως η βαλβίδα κλείνει, οι γλωχίνες της και τα γύρω υγρά δονούνται κάτω από την επίδραση των απότομων διαφορών πιέσεως, που αναπτύσσονται, παράγοντας ήχο που μεταδίδεται, μέσα στο θώρακα, προς όλες τις κατευθύνσεις. Μόλις συστέλλονται οι κοιλίες, γίνεται αντιληπτός ο ήχος που προκαλείται από το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων. Η δόνηση είναι χαμηλότονη και σχετικά μακρόσυρτη και είναι γνωστή ως «πρώτος καρδιακός τόνος».

Όταν κλείνουν η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα, ακούγεται ένας σχετικά ταχύς μεταλλικός ήχος, γιατί οι βαλβίδες αυτές κλείνουν εξαιρετικά γρήγορα και το περιβάλλον τους δονείται μόνο μια πολύ μικρή χρονική περίοδο. Ο ήχος αυτός είναι γνωστός ως δεύτερος καρδιακός τόνος.

Καρδιακός όγκος παλμού

Καρδιακός όγκος παλμού είναι η ποσότητα αίματος που προωθείται από κάθε κοιλία σε κάθε καρδιακή συστολή. Κανονικά ο όγκος αυτός είναι περίπου 70ml, αν και, κάτω από συνθήκες συμβατές με τη ζωή, μπορεί να ελαττωθεί και μέχρι λίγα ml ανά παλμό, καθώς και να αυξηθεί ως και τα 140ml, σε φυσιολογικές καρδιές, ή και πάνω από 200ml ανά παλμό σε άτομα με πολύ μεγάλη καρδιά, π.χ. σε μερικούς αθλητές.

Ενέργεια για την καρδιακή συστολή

Ο καρδιακός μυς, όπως και οι σκελετικοί, για να εξασφαλίσει το έργο που απαιτείται για τη συστολή του, χρησιμοποιεί χημική ενέργεια. Η ενέργεια αυτή προέρχεται κυρίως από το μεταβολισμό λιπαρών οξέων και λιγότερο από το μεταβολισμό άλλων θρεπτικών ουσιών, ιδιαίτερα γλυκόζης και αλάτων γαλακτικού οξέος.

Απόδοση της καρδιακής συστολής. Κατά τη διάρκεια της μυϊκής συστολής το μεγαλύτερο μέρος της χημικής ενέργειας μετατρέπεται σε θερμότητα και ένα μικρό μέρος σε έργο. Η σχέση του παραγόμενου έργου προς τη κατανάλωση χημικής ενέργειας ονομάζεται «απόδοση της καρδιακής συστολής», ή απλά, καρδιακή απόδοση. Η απόδοση της φυσιολογικής καρδιάς, κυμαίνεται σε ποσοστά από 20 ως 25%

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Όταν το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας, η καρδιά προωθεί μόνο 4-6 λίτρα αίματος κάθε λεπτό. Κατά τη διάρκεια, όμως, έντονης άσκησης μπορεί να χρειαστεί η προώθηση ποσότητας ακόμα και επταπλάσιας από την παραπάνω.

Οι δυο (2) βασικοί τρόποι ρύθμισης του όγκου που προωθεί η καρδιά, είναι:

- ◆ Η ενδογενής αυτορρυθμική λειτουργία της καρδιάς ως αντλίας σε ανταπόκριση με μεταβολές του όγκου αίματος που μπαίνει στην καρδιά.
-

- ◆ Ο αντανακλαστικός έλεγχος της καρδιακής συχνότητας και της έντασης της καρδιακής συστολής από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Ενδογενής αυτορρύθμιση της λειτουργίας της καρδιάς ως αντλίας – νόμος της καρδιάς των Frank και Starling

Ένας από τους κύριους παράγοντες που καθορίζουν την ποσότητα αίματος που προωθεί η καρδιά κάθε λεπτό είναι η ταχύτητα της αιματικής ροής από τις φλέβες προς αυτή, αναφερόμενη ως «φλεβική επάνοδος». Δηλαδή, κάθε περιφερικός ιστός του σώματος ελέγχει τη δική του αιματική ροή και όλο το αίμα, από όλους τους περιφερικούς ιστούς και επιστρέφει με τις φλέβες στο δεξιό κόλπο. Με τη σειρά της η καρδιά προωθεί αυτόματα αυτή την ποσότητα του αίματος και την προωθεί πάλι προς τις αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας ώστε να περάσει ξανά από όλο το κύκλωμα. Έτσι, η καρδιά προσαρμόζεται από στιγμή σε στιγμή ή ακόμα και από δευτερόλεπτο σε δευτερόλεπτο, σε μεγάλες διακυμάνσεις της προσφοράς αίματος.

Αυτή η ενδογενής ικανότητα της καρδιάς να προσαρμόζεται στις μεταβολές του όγκου του αίματος που εισρέει σε αυτή, ονομάζεται «νόμος της καρδιάς των Frank και Starling», προς τιμή του Frank και του Starling, δυο (2) μεγάλων φυσιολόγων που έζησαν στις αρχές του αιώνα μας. Βασικά, ο νόμος των Frank-Starling, ισχυρίζεται ότι όσο μεγαλύτερη είναι η πλήρωση της καρδιάς κατά τη διαστολή τόσο μεγαλύτερη είναι και η ποσότητα αίματος που θα προωθηθεί στην αορτή. Ένας άλλος τρόπος έκφρασης του νόμου αυτού είναι ο εξής: 'Μέσα σε φυσιολογικά όρια, η καρδιά προωθεί όλο το αίμα που έρχεται σε αυτήν μη επιτρέποντας την υπερβολική λίμναση αίματος στις φλέβες. Με άλλα λόγια η καρδιά είναι σε θέση να προωθεί μικρές ή μεγάλες ποσότητες αίματος, ανάλογα με την ποσότητα που εισρέει σε αυτήν από τις φλέβες και προσαρμόζεται αυτόματα στον οποιοδήποτε όγκο αυτών των ποσοτήτων, εφόσον η συνολική ποσότητα του αίματος δεν ξεπερνά το φυσιολογικό όριο μέχρι το οποίο η καρδιά μπορεί να αντλεί.

Μηχανισμός του νόμου των Frank-Starling. Ο κύριος μηχανισμός με τον οποίο η καρδιά προσαρμόζεται στη μεταβαλλόμενη εισροή αίματος, είναι ο εξής: όταν ο καρδιακός μυς διαταθεί πέρα από το κανονικό, όπως όταν στις καρδιακές κοιλότητες μπαίνουν μεγαλύτερες ποσότητες αίματος, συστέλλεται με μεγαλύτερη ένταση, προωθώντας, με αυτόν τον τρόπο αυτόματα, το πλεονάζον αίμα στις αρτηρίες. Αυτή η ικανότητα του μυός να συστέλλεται ισχυρότερα όταν διατείνεται, είναι χαρακτηριστικό όλων των γραμμωτών μυών και όχι μόνο του καρδιακού.

Αδυναμία της αύξησης της αρτηριακής πίεσης να μεταβάλλει τον όγκο παλμού. Ένα από τα σπουδαιότερα στοιχεία του νόμου της καρδιάς των Frank-Starling, είναι ότι μέσα σε λογικά όρια, οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης που αντιμετωπίζει η καρδιά με τη λειτουργία της ως αντλία, δεν έχουν καμιά σχεδόν επίδραση στην ταχύτητα με την οποία το αίμα προωθείται κάθε λεπτό από την καρδιά (δηλαδή στον όγκο παλμού).

Η σημασία του φαινομένου είναι η εξής: ανεξάρτητα από την αρτηριακή πίεση, ο σπουδαιότερος παράγοντας που καθορίζει την ποσότητα του αίματος που προωθείται από την καρδιά είναι η πίεση στο δεξιό κόλπο, που δημιουργείται από την επάνοδο του αίματος στην καρδιά. Στην

πραγματικότητα, μόνο όταν οι τιμές της αρτηριακής πίεσης ξεπερνούν τα 170mmHg περίπου, η καρδιά αρχίζει να ανεπαρκεί.

Νευρικός έλεγχος της καρδιακής λειτουργίας

Η καρδιά νευρώνεται από συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά (πνευμονογαστρικά) νεύρα, που επηρεάζουν τη λειτουργία της ως αντλία με δυο (2) τρόπους:

- ◆ Μεταβάλλοντας την καρδιακή συχνότητα, και
- ◆ Μεταβάλλοντας την ένταση της καρδιακής συστολής.

Η διέγερση του παρασυμπαθητικού ελαττώνει την καρδιακή συχνότητα, ενώ η διέγερση του συμπαθητικού, την αυξάνει. Το φάσμα ελέγχου κυμαίνεται από μόλις 20-30 παλμούς στο λεπτό, με τη μέγιστη διέγερση του πνευμονογαστρικού, ως τους 250 ή σπάνια και 300 παλμούς στο λεπτό, με τη μέγιστη διέγερση του συμπαθητικού.

Επίδραση της καρδιακής συχνότητας στη λειτουργία της καρδιάς ως αντλία. Όσο περισσότερες φορές στο λεπτό πάλλεται η καρδιά τόσο περισσότερο αίμα μπορεί να εξωθεί. Το φαινόμενο, όμως αυτό, έχει περιορισμούς. Όταν, για παράδειγμα, η καρδιακή συχνότητα αυξηθεί πέρα από ένα κρίσιμο όριο, η ένταση της καρδιακής συστολής ελαττώνεται, ίσως εξαιτίας υπερχρησιμοποίησης μεταβολικών υποστρωμάτων στο μυοκάρδιο.

Επιπλέον, η περίοδος της διαστολής ανάμεσα στις συστολές ελαττώνεται τόσο πολύ, ώστε δεν υπάρχει χρόνος για να περάσει αρκετό αίμα από τους κόλπους στις κοιλίες. Για τους λόγους αυτούς, όταν προκληθεί τεχνητή αύξηση της καρδιακής συχνότητας με ηλεκτρική διέγερση, η δυνατότητα προώθησης μεγάλων ποσοτήτων αίματος βρίσκεται στις συχνότητες ανάμεσα στους 100 και 250 παλμούς στο λεπτό.

Νευρική ρύθμιση της έντασης συστολής της καρδιάς. Οι δυο (2) κόλποι έχουν μεγάλο αριθμό συμπαθητικών και παρασυμπαθητικών νεύρων ενώ οι κοιλίες νευρώνονται κυρίως από συμπαθητικές και πολύ λιγότερο από παρασυμπαθητικές ίνες. Γενικά, η διέγερση του παρασυμπαθητικού αυξάνει την ένταση συστολής του μυοκαρδίου, ενώ η διέγερση του παρασυμπαθητικού την ελαττώνει.

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες οι συμπαθητικές νευρικές ίνες που οδεύουν στην καρδιά εκφορτίζουν συνεχώς ώσεις με βραχύ ρυθμό που διατηρεί την ένταση της κοιλιακής συστολής σε επίπεδα περίπου 20% ανώτερα από αυτήν που θα είχε χωρίς καμία διέγερση του συμπαθητικού. Έτσι, ένας τρόπος με τον οποίο το νευρικό σύστημα, μπορεί να ελαττώσει την ένταση της κοιλιακής συστολής είναι, απλά, να επιβραδύνει ή να σταματήσει την διαβίβαση συμπαθητικών ώσεων προς την καρδιά. Αντίθετα, η μέγιστη διέγερση του συμπαθητικού μπορεί να αυξήσει την ένταση της κοιλιακής συστολής κατά ποσοστό περίπου 100% σε σχέση με το φυσιολογικό. Η μέγιστη διέγερση του συμπαθητικού ελαττώνει την ένταση της συστολής των κοιλιών περίπου κατά 30%, δηλαδή η επίδραση του παρασυμπαθητικού είναι σχετικά μικρή σε αντίθεση με τη μεγάλη επίδραση του συμπαθητικού.

Επίδραση του πάσχοντος μυοκαρδίου στη λειτουργία της καρδιάς – Υπολειτουργούσα καρδιά

Κάθε παράγοντας που προκαλεί βλάβη στην καρδιά, οπουδήποτε κι αν εντοπίζεται, δηλαδή στο μυοκάρδιο, στις βαλβίδες, το σύστημα αγωγής, ή αλλού, τείνει να ελαττώνει την αποδοτικότητά της ως αντλία και κάτω από τέτοιες συνθήκες, λέμε ότι η καρδιά υπολειτουργεί. Όσο σοβαρότερη είναι η βλάβη, τόσο μικρότερος θα είναι ο όγκος παλμού σε ορισμένη πίεση του δεξιού κόλπου.

Διάφοροι παράγοντες, που είναι δυνατό να οδηγήσουν σε εκδηλώσεις υπολειτουργούσας καρδιάς, είναι:

- ◆ Το έμφραγμα του μυοκαρδίου
- ◆ Οι βαλβιδικές παθήσεις της καρδιάς
- ◆ Η διέγερση του παρασυμπαθητικού (από το πνευμονογαστρικό)
- ◆ Η αναστολή της επίδρασης των συμπαθητικών νεύρων πάνω στην καρδιά
- ◆ Οι συγγενείς καρδιοπάθειες
- ◆ Η μυοκαρδίτιδα
- ◆ Η καρδιακή ανοξία
- ◆ Η διφθεριτική ή άλλου τύπου βλάβη του μυοκαρδίου.

Επίδραση της μυϊκής άσκησης στην καρδιά – Υπολειτουργούσα καρδιά

Η χρόνια υπερβολική άσκηση για περίοδο πολλών εβδομάδων ή μηνών οδηγεί σε υπερτροφία του μυοκαρδίου και διόγκωση των κοιλιών. Το αποτέλεσμα είναι μεγάλη αύξηση της συνολικής έντασης της καρδιακής συστολής, καθώς και η αύξηση της αποδοτικότητάς της ως αντλία. Άλλοι παράγοντες, εκτός από την υπερτροφία, που μπορούν να οδηγήσουν στην εγκατάσταση υπερλειτουργούσας καρδιάς είναι:

- ◆ Η διέγερση του συμπαθητικού (αύξηση κατά 50 ως 100%)
- ◆ Η αναστολή του παρασυμπαθητικού (αύξηση κατά 10 ως 20%)

Επίδραση διαφόρων ιόντων στη καρδιακή λειτουργία

Τρία συγκεκριμένα κατιόντα, το κάλιο, το νάτριο και το ασβέστιο, ασκούν σημαντικές επιδράσεις στη μεταβίβαση του δυναμικού ενεργείας, ενώ παράλληλα τα ιόντα ασβεστίου παίζουν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στην πυροδότηση της διαδικασίας για την έναρξη της μυϊκής συστολής. Κατά συνέπεια, θα πρέπει να αναμένεται ότι σημαντικές επιδράσεις θα έχουν και οι συγκεντρώσεις αυτών των τριών (3) ιόντων στα εξωκυττάρια υγρά.

Επίδραση των ιόντων καλίου. Η περίσσεια καλίου στα εξωκυττάρια υγρά προκαλεί πολύ μεγάλη διάταση και χαλάρωση της καρδιάς και επιβράδυνση της καρδιακής συχνότητας. Πολύ μεγάλες ποσότητες καλίου είναι δυνατόν να αποκλείσουν την αγωγή της καρδιακής ώσης με το κολποκοιλιακό δεμάτιο, από τους κόλπους στις κοιλίες. Αύξηση της συγκέντρωσης του καλίου μόνο ως τα 8-12mEq/l (δυο ως τρεις φορές πάνω από τη φυσιολογική τιμή) προκαλεί συνήθως τέτοια αδυναμία και διαταραχή στο ρυθμό της καρδιάς που είναι δυνατό να οδηγήσουν στο θάνατο.

Όλες αυτές οι επιδράσεις της περίσσειας καλίου προκαλούνται από την ελάττωση της αρνητικότητας του δυναμικού ηρεμίας της μεμβράνης, που οφείλεται στη μεγάλη συγκέντρωση καλίου στα εξωκυττάρια υγρά. Καθώς ελαττώνεται το δυναμικό της μεμβράνης, ελαττώνεται και το δυναμικό ενεργείας, με συνέπεια την προοδευτική εξασθένιση της καρδιακής συστολής, η ένταση της οποίας καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από την τάση του δυναμικού ενεργείας.

Επίδραση των ιόντων ασβεστίου. Η επίδραση των ιόντων ασβεστίου προκαλεί επιδράσεις σχεδόν ακριβώς αντίθετες από εκείνες που προκαλεί η περίσσεια ιόντων καλίου και οδηγεί σε σχεδόν τετανική συστολή της καρδιάς. Η κατάσταση αυτή οφείλεται στην άμεση επίδραση των ιόντων ασβεστίου στη διέγερση της διαδικασίας συστολής. Αντίθετα η έλλειψη ιόντων ασβεστίου προκαλεί μεγάλο βαθμού χάλαση της καρδιάς, παρόμοια με αυτή που προκαλεί η περίσσεια καλίου.

Πάντως η συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου σπάνια μεταβάλλεται αρκετά ώστε να προκαλέσει μεγάλη διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας, γιατί η μεγάλη ελάττωσή τους θα προκαλέσει συνήθως το θάνατο από τετανία πριν προλάβει να επηρεάσει σημαντικά την καρδιά, ενώ η αύξησή τους σε επίπεδα που να επηρεάσουν σημαντικά την καρδιά δεν παρατηρείται σχεδόν ποτέ, γιατί τα ιόντα ασβεστίου καθιζάνουν στα οστά (ή μερικές φορές και σε άλλους ιστούς του σώματος) ως αδιάλυτα άλατα ασβεστίου πριν η συγκέντρωσή τους προλάβει να φθάσει σε τέτοια επίπεδα.

Επίδραση των ιόντων νατρίου. Η περίσσεια ιόντων νατρίου καταστέλλει την καρδιακή λειτουργία, είναι δηλαδή παρόμοια με των ιόντων καλίου αλλά για τελείως διαφορετική αιτία. Τα ιόντα νατρίου ανταγωνίζονται τα ιόντα ασβεστίου σε κάποια ακαθόριστη φάση της διαδικασίας της μυϊκής συστολής, με τέτοιο τρόπο ώστε όσο μεγαλύτερη είναι η συγκέντρωση ιόντων νατρίου στα εξωκυττάρια υγρά τόσο μικρότερη να είναι η αποτελεσματικότητα των ιόντων ασβεστίου στην πρόκληση συστολής, όταν παράγεται δυναμικό ενεργείας. Από πρακτική άποψη, η συγκέντρωση ιόντων νατρίου στα εξωκυττάρια υγρά είναι πιθανό ότι δεν γίνεται ποτέ τόσο μεγάλη ακόμα και σε σοβαρές παθολογικές καταστάσεις, για να προκαλέσει σημαντική αλλοίωση της έντασης της καρδιακής συστολής. Η πολύ μικρή, όμως, συγκέντρωση νατρίου, όπως στην περίπτωση της δηλητηρίασης από νερό, προκαλεί συχνά το θάνατο από καρδιακή μαρμαρυγή.

Επίδραση της θερμότητας στην καρδιά

Η υψηλή θερμοκρασία προκαλεί πολύ μεγάλη αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Οι επιδράσεις αυτές θεωρούνται ως συνέπειες αύξησης της διαπερατότητας της μυϊκής μεμβράνης για τα διάφορα ιόντα στις υψηλές θερμοκρασίες με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της διαδικασίας αυτοδιέγερσης.

Η συσταλτική δύναμη της καρδιάς πολλές φορές αυξάνεται προσωρινά από κάποια μέτρια αύξηση της θερμοκρασίας, όταν όμως η αύξηση αυτή διαρκεί για μεγάλο διάστημα εξαντλεί την καρδιά.

ΡΥΘΜΙΚΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά είναι εφοδιασμένη με ειδικό σύστημα παραγωγής ρυθμικών ώσεων που προκαλούν ρυθμική συστολή του μυοκαρδίου και ταχείας αγωγής αυτών των ώσεων καθ' όλη την έκτασή της. Πολλές από τις παθήσεις της καρδιάς και ειδικά αυτές που χαρακτηρίζονται από τις καρδιακές αρρυθμίες οφείλονται σε διαταραχές αυτού του ειδικού συστήματος παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος.

ΤΟ ΕΙΔΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά του φυσιολογικού ενήλικου ανθρώπου συστέλλεται ρυθμικά με συχνότητα περίπου 72 παλμών το λεπτό. Το ειδικό σύστημα παραγωγής και αγωγής του ερεθίσματος, που ελέγχει αυτές τις συστολές της καρδιάς περιλαμβάνει:

- ◆ Το φλεβόκομβο, όπου παράγεται η φυσιολογική, ρυθμική, αυτοδιεγερτική ώση
- ◆ Τις μεσοκομβικές οδούς, που άγουν την ώση από τον φλεβόκομβο προς τον κολποκοιλιακό κόμβο
- ◆ Τον κολποκοιλιακό κόμβο, όπου η ώση καθυστερεί πριν περάσει στις κοιλίες
- ◆ Το κολποκοιλιακό δεμάτιο, που άγει την ώση από τους κόλπους προς τις κοιλίες, και
- ◆ Το αριστερό και δεξιό σκέλος του δεματίου (ίνες του Purkinje), που άγουν την καρδιακή ώση προς όλα τα σημεία των κοιλιών.

Φλεβόκομβος

Ο φλεβόκομβος είναι μια μικρή, μηνοειδούς σχήματος, ταινιοειδής περιοχή από εξειδικευμένο μυϊκό ιστό με πλάτος περίπου 3mm και μήκος γύρω στο 1cm. Βρίσκεται στο οπίσθιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου αμέσως κάτω από και πιο μέσα από το στόμιο της άνω κοίλης φλέβας. Οι ίνες του έχουν διάμετρο 3-5μ, σε αντίθεση με τα 15-20μ των μυϊκών ινών των κόλπων. Οι ίνες, όμως, του φλεβόκομβου συνεχίζονται με τις κολπικές, έτσι ώστε, κάθε δυναμικό ενεργείας που παράγεται στο φλεβόκομβο να εξαπλώνεται αμέσως στους κόλπους.

Αυτόματη ρυθμικότητα των ινών του φλεβόκομβου. Οι περισσότερες μυοκαρδιακές ίνες έχουν την ικανότητα της αυτοδιέγερσης, δηλαδή μιας διαδικασίας που μπορεί να προκαλέσει αυτόματη ρυθμική συστολή. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τις ίνες του ειδικού συστήματος παραγωγής και αγωγής των ερεθισμάτων της καρδιάς. Τη μεγαλύτερη αυτοδιέγερση από όλο το σύστημα παρουσιάζουν οι φλεβοκομβικές ίνες. Γι' αυτό το λόγο ο φλεβόκομβος, σε φυσιολογικές συνθήκες, ελέγχει τη συχνότητα του παλμού ολόκληρης της καρδιάς.

Οι ίνες του φλεβόκομβου είναι κάπως διαφορετικές από τις περισσότερες άλλες μυοκαρδιακές ίνες· έχουν δυναμικό ηρεμίας μεμβράνης μόνο -55 ως -60mV σε σύγκριση με τα -85 ως -95mV των περισσότερων από τις άλλες. Το χαμηλό δυναμικό ηρεμίας οφείλεται σε μια φυσιολογικά αυξημένη διαπερατότητα των μεμβρανών τους στα ιόντα νατρίου. Και αυτή ακριβώς η «διαρροή» νατρίου προκαλεί την αυτοδιέγερση των φλεβοκομβικών ινών.

Ο μηχανισμός της ρυθμικότητας είναι ο εξής: Αμέσως μετά από τη λήξη κάθε δυναμικού ενεργείας, η μεμβράνη είναι περισσότερο διαπερατή στα ιόντα καλίου από όσο φυσιολογικά. Κατά συνέπεια διαχέονται έξω από το κύτταρο σημαντικά ποσά ιόντων καλίου που μεταφέρουν θετικά φορτία. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την παροδική αύξηση του αρνητικού δυναμικού του εσωτερικού του κυττάρου, μια κατάσταση που λέγεται υπερπόλωση. Η διάρκεια, όμως, της υπερπόλωσης δεν είναι μεγάλη γιατί στα επόμενα λίγα δέκατα του δευτερολέπτου η διαπερατότητα της μεμβράνης στο κάλιο ελαττώνεται προοδευτικά, ενώ επανεγκαθίσταται η φυσική αδυναμία συγκράτησης του νατρίου με αποτέλεσμα τη βαθμιαία «μετατόπιση» του δυναμικού της μεμβράνης προς κάπως λιγότερο αρνητική τιμή. Σε λίγα δέκατα του δευτερολέπτου το δυναμικό αυξάνει αρκετά, ώσπου να φθάσει στον ουρανό διέγερσης, οπότε παράγεται νέο δυναμικό ενεργείας.

Η διαδικασία αυτή συνεχίζεται αδιάκοπα για όλη τη ζωή του ατόμου εξασφαλίζοντας τη ρυθμική διέγερση των φλεβοκομβικών ινών με συχνότητα 72 περίπου φορές στο λεπτό όταν το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας.

Διασύνδεση των κόμβων και εξάπλωση του ερεθίσματος στους κόλπους

Οι απολήξεις των κομβικών ινών συγχωνεύονται με τις γύρω κολπικές μυϊκές ίνες, στις οποίες επεκτείνονται τα δυναμικά ενεργείας που ξεκινούν από το φλεβόκομβο. Με αυτό τον τρόπο, το δυναμικό ενεργείας του φλεβόκομβου εξαπλώνεται σε ολόκληρη τη μυϊκή μάζα των κόλπων και τελικά, στον κολποκοιλιακό κόμβο. Η ταχύτητα αγωγής στο μυοκάρδιο των κόλπων είναι περίπου 0.3m/sec . Σε μερικές, όμως, δεσμίδες μυϊκών ινών, ορισμένες από τις οποίες περνούν κατευθείαν από το φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο, η αγωγή του ερεθίσματος είναι γρηγορότερη και η ταχύτητά της φθάνει τα $0.45\text{-}0.6\text{m/sec}$.

Ο κολποκοιλιακός κόμβος και το σύστημα Purkinje

Καθυστέρηση μεταβίβασης στον κολποκοιλιακό κόμβο. Το σύστημα αγωγής είναι, έτσι, οργανωμένο που η ηλεκτρική διέγερση δεν μεταβιβάζεται πολύ γρήγορα από τους κόλπους στις κοιλίες, δίνοντας καιρό στους κόλπους να αδειάσουν το περιεχόμενό τους στις κοιλίες πριν αρχίσει η συστολή των κοιλιών. Η καθυστέρηση της μεταβίβασης της καρδιακής ώσης από τους κόλπους στις κοιλίες πραγματοποιείται κυρίως στον κολποκοιλιακό κόμβο και στις ίνες αγωγής που συνδέονται με αυτόν.

Το καρδιακό ερέθισμα, μέσα από τη μεσοκομβική οδό, φθάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο περίπου 0.04sec μετά την παραγωγή του στο φλεβόκομβο. Ανάμεσα μέσα σε αυτό το χρόνο και τη γένεση του ερεθίσματος στο φλεβόκομβο παρεμβάλλονται άλλα 0.11sec ακόμα. Ο μισός περίπου από το χρόνο αυτό, περνά κατά την διαδρομή του ερεθίσματος μέσα στις

συναπτικές ίνες, τις πολύ μικρές ίνες που συνδέουν τις κανονικές κοιλιακές ίνες με τις ίνες του ίδιου του κόμβου. Η ταχύτητα αγωγής των κομβικών ινών είναι περίπου 0.02m/sec (περίπου το 1/25 της ταχύτητας αγωγής του μυοκαρδίου) πράγμα που καθυστερεί πολύ την είσοδο του ερεθίσματος στον κολποκοιλιακό κόμβο. Μετά την είσοδο στον κυρίως κόμβο η ταχύτητα αγωγής των κομβικών ινών είναι ακόμα μικρή, μόνο 0.1m/sec (περίπου 1/5 της ταχύτητας αγωγής του κανονικού μυοκαρδίου). Έτσι, καθώς το ερέθισμα προχωρεί από τον κολποκοιλιακό κόμβο στις μεταβατικές ίνες και τελικά, στο κολποκοιλιακό δεμάτιο, παρατηρείται κι άλλη καθυστέρηση της μεταβίβασης.

Μεταβίβαση στο σύστημα Purkinje

Οι ίνες του Purkinje, που οδηγούν από τον κολποκοιλιακό κόμβο, μέσα από το κολποκοιλιακό δεμάτιο, στις κοιλίες, έχουν λειτουργικά χαρακτηριστικά τελείως διαφορετικά από τις ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου· είναι πολύ μεγάλες, μεγαλύτερες ακόμα κι από τις κανονικές ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών και μεταβιβάζουν τις ώσεις με ταχύτητα 1.5-4.0 μέτρα το δευτερόλεπτο, δηλαδή 6 περίπου φορές μεγαλύτερη από τις ίνες του συνηθισμένου μυοκαρδίου και 150 φορές πιο μεγάλη από τις κομβικές. Η ταχύτητα αυτή επιτρέπει σχεδόν άμεση μεταβίβαση της ηλεκτρικής διέγερσης σε ολόκληρο το μυοκάρδιο των κοιλιών.

Κατανομή των ινών του Purkinje στις κοιλίες. Ξεκινώντας από τον κολποκοιλιακό κόμβο, οι ίνες του Purkinje σχηματίζουν το κολποκοιλιακό δεμάτιο, που διαπερνά τον ινώδη ιστό ανάμεσα στις καρδιακές βαλβίδες και εξαπλώνεται στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Εκεί, το κολποκοιλιακό δεμάτιο χωρίζεται σχεδόν αμέσως σε αριστερό και δεξιό σκέλος, που προχωρούν κάτω από το ενδοκάρδιο των αντίστοιχων πλευρών του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Κάθε σκέλος φέρεται προς τα κάτω, μέχρι την κορυφή της αντίστοιχης κοιλίας αλλά διαιρείται σε μικρούς κλάδους που εξαπλώνονται καθ' όλη την έκταση της κοιλίας, για να στραφούν τελικά προς τη βάση της καρδιάς κατά μήκος του πλαγίου τοιχώματος. Οι τελικές ίνες του Purkinje εισδύουν στο μυοκάρδιο και καταλήγουν στις μυϊκές ίνες.

Ο ολικός χρόνος, από τη στιγμή που το ερέθισμα μπαίνει στο κολποκοιλιακό δεμάτιο, ώσπου να φθάσει στις απολήξεις των ινών του Purkinje είναι μόνο 0.03sec· έτσι, μόλις μια ηλεκτρική διέγερση μπει στο σύστημα του Purkinje εξαπλώνεται σχεδόν αμέσως σε ολόκληρη σχεδόν την ενδοκαρδιακή επιφάνεια του μυοκαρδίου των κοιλιών.

Μεταβίβαση της ηλεκτρικής διέγερσης στο μυοκάρδιο των κοιλιών

Όταν το ερέθισμα φθάσει στις απολήξεις των ινών του Purkinje, μεταβιβάζεται στο μυοκάρδιο των κοιλιών με τις ίδιες τις μυοκαρδιακές ίνες. Τώρα, η ταχύτητα μεταβίβασης είναι μόνο 0.4-0.5m/sec, δηλαδή το 1/6 της ταχύτητας μεταβίβασης διαμέσου των ινών του Purkinje.

Το μυοκάρδιο διαμορφώνεται γύρω από τον άξονα της καρδιάς σε διπλό σπειροειδή σχηματισμό με ινώδη διαφράγματα ανάμεσα στις στιβάδες, που σχηματίζουν τις σπείρες. Έτσι, η καρδιακή ώση δεν προχωρεί αναγκαστικά κατευθείαν προς τα έξω, προς την επιφάνεια δηλαδή της καρδιάς, αλλά, αντίθετα, η διαδρομή της είναι τεθλασμένη ανάλογα με την κατεύθυνση των σπειρών. Για το λόγο αυτό η μεταβίβαση του ερεθίσματος από την

ενδοκαρδιακή στην επικαρδιακή επιφάνεια των σπειρών απαιτεί ακόμα 0.03sec, όσο περίπου απαιτεί και η μεταβίβαση σε ολόκληρο το σύστημα Purkinje. Έτσι, στη φυσιολογική καρδιά, ο ολικός χρόνος μεταβίβασης της ηλεκτρικής διέγερσης από την αρχή του συστήματος Purkinje ως τις τελευταίες μυοκαρδιακές ίνες είναι περίπου 0.06sec.

ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΔΙΕΓΕΡΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ

Ο φλεβόκομβος ως βηματοδότης της καρδιάς

Η γένεση και η μεταβίβαση της ηλεκτρικής διέγερσης φυσιολογικά ξεκινά από τον φλεβόκομβο. Κάτω από παθολογικές, όμως, συνθήκες αυτό μπορεί να μην συμβαίνει, γιατί και άλλα μέρη της καρδιάς μπορούν να παράγουν ρυθμικές συστολές με τον ίδιο τρόπο, όπως και οι ίνες του φλεβόκομβου και ιδιαίτερα οι ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου και του Purkinje.

Οι ίνες του κολποκοιλιακού κόμβου, όταν δεν ερεθίζονται από κάποια πηγή έξω από αυτές, εκφορτίζουν με ενδογενή ρυθμική συχνότητα 40-60 φορές το λεπτό και οι ίνες του Purkinje εκφορτίζουν με συχνότητα κάπου ανάμεσα στις 15 και 40 φορές το λεπτό, ενώ ο φλεβόκομβος εκφορτίζει φυσιολογικά 70-80 φορές στο λεπτό.

Σύμφωνα με τα παραπάνω, λοιπόν, θα έπρεπε η ρυθμικότητα της καρδιάς να ελέγχεται από τον κολποκοιλιακό κόμβο ή από τις ίνες του Purkinje και όχι από τον φλεβόκομβο. Δεν γίνεται, όμως, κάτι τέτοιο, γιατί η συχνότητα του φλεβόκομβου είναι σημαντικά μεγαλύτερη από εκείνη του κολποκοιλιακού κόμβου και των ινών του Purkinje. Κάθε φορά που εκφορτίζει ο φλεβόκομβος, η ηλεκτρική διέγερσή του άγεται στις ίνες τόσο του κολποκοιλιακού κόμβου όσο και του Purkinje, εκφορτίζοντας τις διεγέρσιμες μεμβράνες τους. Στη συνέχεια, οι ιστοί αυτοί, όπως και ο φλεβόκομβος, αναλαμβάνουν από το δυναμικό ενεργείας και υπερπολώνονται. Αλλά ο φλεβόκομβος, χάνει την υπερπόλωσή του πολύ πιο γρήγορα από τους άλλους δύο ιστούς και εκπέμπει καινούριο ερέθισμα πριν αυτοί φθάσουν στην ουδό της αυτοδιέγερσής τους. Η νέα ηλεκτρική διέγερση εκφορτίζει και πάλι τόσο τον κολποκοιλιακό κόμβο, όσο και τις ίνες του Purkinje. Η διαδικασία αυτή συνεχίζεται αδιάκοπα, καθώς ο κολποκοιλιακός κόμβος διεγείρει πάντα τους άλλους, δυνητικά αυτοδιεγέρσιμους, ιστούς, πριν υπάρξει πραγματική αυτοδιέγερσή τους.

Έτσι, ο φλεβόκομβος ελέγχει την καρδιακή συχνότητα επειδή η συχνότητα της καρδιακής εκφόρτισης του είναι μεγαλύτερη εκείνης κάθε άλλου μέρους της καρδιάς. Για το λόγο αυτό ο φλεβόκομβος ονομάζεται «φυσιολογικός βηματοδότης της καρδιάς».

Παθολογικοί βηματοδότες-έκτοπος βηματοδότης. Μερικές φορές κάποιο τμήμα της καρδιάς αναπτύσσει ρυθμική συχνότητα εκφόρτισης μεγαλύτερη εκείνης του φλεβόκομβου. Αυτό, παραδείγματος χάριν, συμβαίνει συχνά στον κολποκοιλιακό κόμβο ή στις ίνες του Purkinje. Σε τέτοιες περιπτώσεις, ο βηματοδότης μετατοπίζεται από τον φλεβόκομβο στον κολποκοιλιακό κόμβο ή στις διεγέρσιμες ίνες του Purkinje. Επίσης, πιο σπάνια, κάποιο άλλο σημείο του κολπικού ή του κοιλιακού μυοκαρδίου αποκτά υπερβολική διεγερσιμότητα και γίνεται βηματοδότης.

Κάθε βηματοδότης, έξω από τον φλεβόκομβο, ονομάζεται «έκτοπος βηματοδότης». Είναι φανερό ότι ο έκτοπος βηματοδότης προκαλεί ανωμαλία στη σειρά συστολής των διαφόρων τμημάτων της καρδιάς.

Ρόλος του συστήματος Purkinje στην πρόκληση συγχρονισμένης συστολής του μυοκαρδίου των κοιλιών

Η ηλεκτρική διέγερση φθάνει σε όλα σχεδόν τα σημεία των κοιλιών μέσα σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα, διεγείροντας την πρώτη ίνα του κοιλιακού μυοκαρδίου μόνο 0.06sec πριν από τη διέγερση της τελευταίας. Αφού οι κοιλιακές μυοκαρδιακές ίνες μένουν σε συστολή για συνολικό διάστημα 0.30sec, μπορεί κανείς να παρατηρήσει ότι αυτή η γρήγορη εξάπλωση της διέγερσης σε ολόκληρη τη μάζα του μυοκαρδίου των κοιλιών προκαλεί τη σχεδόν ταυτόχρονη συστολή όλων των τμημάτων και των δύο (2) κοιλιών. Αυτός ο τύπος συγχρονισμένης συστολής είναι απαραίτητος για την αποτελεσματική λειτουργία των δυο (2) κοιλιακών κοιλοτήτων ως αντλιών. Αν η ηλεκτρική διέγερση προχωρούσε μέσα στο κοιλιακό μυοκάρδιο πολύ αργά, μεγάλο μέρος της μυοκαρδιακής μάζας των κοιλιών θα συστελλόταν πριν από το υπόλοιπο με αποτέλεσμα την μεγάλη ελάττωση του συνολικού προωθητικού αποτελέσματος.

Ανερέθιστη περίοδος των ινών του Purkinje και η λειτουργική σημασία της. Το δυναμικό ενεργείας και η ανερέθιστη περίοδος των ινών του Purkinje διαρκούν περίπου 25% περισσότερο από το δυναμικό ενεργείας και την ανερέθιστη περίοδος του υπόλοιπου μυοκαρδίου των κοιλιών. Το γεγονός αυτό έχει πολύ μεγάλη λειτουργική σημασία για την διατήρηση του φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού, δηλαδή: οι ίνες του μυοκαρδίου των κοιλιών παύουν να είναι ανερέθιστες πολύ πιο γρήγορα από τις ίνες του Purkinje, με αποτέλεσμα, μόλις οι ίνες του Purkinje πάψουν να είναι ανερέθιστες, όλα τα τμήματα του μυοκαρδίου των κοιλιών να είναι έτοιμα να δεχτούν ένα καινούριο δυναμικό ενεργείας και, άρα, να συσταλούν. Αν μερικά τμήματα του μυοκαρδίου των κοιλιών βρίσκονται ακόμα σε ανερέθιστη περίοδο, όταν μια νέα ηλεκτρική διέγερση εξαπλώνεται στις κοιλίες, είναι πολύ πιθανή η ανάπτυξη κοιλιακής μαρμαρυγής, κατά τη οποία, ασυντόνιστα δυναμικά ενεργείας εξαπλώνονται σε διάφορες κατευθύνσεις ταυτόχρονα και χωρίς να σταματούν, κατάσταση που προκαλούν το θάνατο.

Έλεγχος της ρυθμικότητας της καρδιάς και αγωγή από τα αυτόνομα νεύρα

Η καρδιά είναι εφοδιασμένη με συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά νεύρα. Τα παρασυμπαθητικά διανέμονται κυρίως στο φλεβόκομβο και στο κολποκοιλιακό κόμβο, λιγότερο στο μυοκάρδιο των δυο (2) κόλπων και ακόμα λιγότερο στο μυοκάρδιο των κοιλιών. Τα συμπαθητικά νεύρα κατανέμονται στις ίδιες περιοχές αλλά με πολύ μεγαλύτερη αντιπροσώπευση στο μυοκάρδιο των κοιλιών, καθώς και στα άλλα μέρη της καρδιάς.

Επίδραση της διέγερσης του παρασυμπαθητικού στον καρδιακό ρυθμό και την αγωγή-«κοιλιακή διαφυγή». Η διέγερση των παρασυμπαθητικών (πνευμονογαστρικών) νεύρων της καρδιάς προκαλεί έκλυση της ορμόνης ακετυλοχολίνης στις απολήξεις τους. Η ορμόνη αυτή ασκεί δύο κύριες επιδράσεις στην καρδιά: ελαττώνει την ταχύτητα του ρυθμού του φλεβόκομβου και τη διεγερσιμότητα των κολποκοιλιακών συνδετικών ινών

που παρεμβάλλονται μεταξύ του μυοκαρδίου των κόλπων και του κολποκοιλιακού κόμβου, επιβραδύνοντας έτσι, τη μεταβίβαση της ηλεκτρικής διέγερσης στις κοιλίες. Η πολύ ισχυρή διέγερση των πνευμονογαστρικών μπορεί να σταματήσει εντελώς τη ρυθμική δραστηριότητα του φλεβόκομβου ή να αποκλείσει τελείως τη μεταβίβαση της ηλεκτρικής διέγερσης από τον κολποκοιλιακό κόμβο. Και στις δυο (2) περιπτώσεις η μεταβίβαση ρυθμικών ώσεων προς τις κοιλίες σταματά. Οι κοιλίες σταματούν να συστέλλονται για 4-10 δευτερόλεπτα, μετά όμως, από κάποιο σημείο στις ίνες του Purkinje (συνήθως στο κολποκοιλιακό δεμάτιο) αναπτύσσει άλλο, ανεξάρτητο, ρυθμό και προκαλείται συστολή των κοιλιών με συχνότητα 15-40 παλμών στο λεπτό. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται «κοιλιακή διαφυγή».

Μηχανισμός των επιδράσεων του πνευμονογαστρικού. Η ακετυλοχολίνη που απελευθερώνεται στις απολήξεις του πνευμονογαστρικού, προκαλεί σημαντικό βαθμό αύξηση της διαπερατότητας της μεμβράνης των ινών του μυοκαρδίου για το κάλιο, γεγονός που επιτρέπει γρήγορη διαρροή καλίου προς τα έξω. Αυτό προκαλεί αύξηση της αρνητικότητας του εσωτερικού, δηλαδή υπερπόλωση, που ελαττώνει πολύ τη διεγερσιμότητα των διεγέρσιμων ιστών.

Επίδραση της διέγερσης του συμπαθητικού στον καρδιακό ρυθμό και την αγωγή. Η διέγερση του συμπαθητικού ασκεί στην καρδιά επιδράσεις, ουσιαστικά αντίθετες από εκείνες της διέγερσης του πνευμονογαστρικού. Οι επιδράσεις αυτές, είναι:

- ◆ Αύξηση της συχνότητας της φλεβοκομβικής εκφόρτισης
- ◆ Αύξηση της ταχύτητας αγωγής και της διεγερσιμότητας σε όλα τα τμήματα της καρδιάς
- ◆ Μεγάλη αύξηση της δύναμης συστολής ολόκληρου του μυοκαρδίου, κολπικού και κοιλιακού.

Με λίγα λόγια, η διέγερση του συμπαθητικού αυξάνει, γενικά, τη δραστηριότητα της καρδιάς. Η μεγαλύτερη δυνατή διέγερση μπορεί να τριπλασιάσει, σχεδόν, τη συχνότητα των καρδιακών παλμών και να διπλασιάσει την ένταση της καρδιακής συστολής.

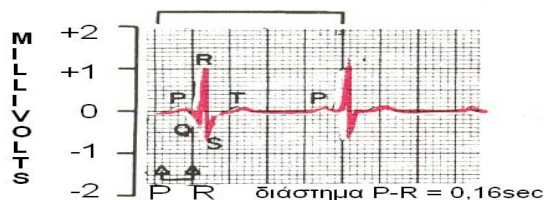
Μηχανισμός της επίδρασης του συμπαθητικού. Η διέγερση των συμπαθητικών νεύρων προκαλεί απελευθέρωση της ορμόνης νοραδρεναλίνης (νορεπινεφρίνης) στις απολήξεις τους. Η νοραδρεναλίνη αυξάνει την διαπερατότητα της μεμβράνης της μυοκαρδιακής ίνας στο νάτριο και το ασβέστιο. Στο φλεβόκομβο, η αύξηση της διαπερατότητας στο νάτριο προκαλεί αύξηση της αυτοδιέγερσης, γεγονός που είναι φανερό ότι αυξάνει την καρδιακή συχνότητα.

Στον κολποκοιλιακό κόμβο η αύξηση της διαπερατότητας στο νάτριο κάνει ευκολότερη τη διέγερση κάθε ίνας από τη προηγούμενη, ελαττώνοντας έτσι τον χρόνο αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες.

Για την αύξηση της συσταλτικής δύναμης του μυοκαρδίου, κάτω από την επίδραση της διέγερσης του συμπαθητικού, υπεύθυνη είναι, τουλάχιστον κατά ένα μέρος, η αύξηση της διαπερατότητας στα ιόντα ασβεστίου, γιατί αυτά παίζουν σημαντικό ρόλο στη διαδικασία συστολής των μυοϊνιδίων.

ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Κατά την εξάπλωση του ερεθίσματος στην καρδιά, παράγονται στους γύρω ιστούς ηλεκτρικά ρεύματα, από τα οποία, ένα μικρό ποσοστό φθάνει ως την επιφάνεια του σώματος. Με την τοποθέτηση ηλεκτροδίων σε θέσεις που να αντιστοιχούν σε απέναντι, μεταξύ τους, επιφάνειες της καρδιάς, γίνεται δυνατή η καταγραφή των ηλεκτρικών δυναμικών που παράγονται από την καρδιά. Η καμπύλη που καταγράφεται, είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Ένα φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα που καλύπτει δύο (2) καρδιακούς παλμούς, απεικονίζεται στην εικόνα 18.



εικόνα 18. φυσιολογικό ΗΚΓ

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ

Το φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελείται από ένα έπαρμα P, ένα σύμπλεγμα QRS και ένα έπαρμα T . Το σύμπλεγμα QRS είναι τρία (3)

ξεχωριστά επάρματα, τα Q, R και S, που παράγονται -και τα τρία (3)- από τη διέλευση του καρδιακού ερεθίσματος από τις κοιλίες. Στο φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα, τα επάρματα Q και S είναι, συχνά, πολύ λιγότερο εμφανή από το R, μερικές φορές, μάλιστα, λείπουν τελείως, αλλά ακόμα και τότε το έπαρμα εξακολουθεί να είναι γνωστό ως σύμπλεγμα QRS ή απλά ως έπαρμα QRS.

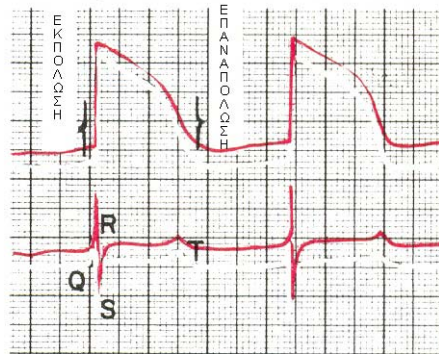
Το έπαρμα P προκαλείται από ηλεκτρικά ρεύματα που παράγονται καθώς οι κόλποι εκπολώνονται πριν από τη συστολή τους, ενώ το QRS προκαλείται από κύματα που παράγονται όταν εκπολώνονται οι κοιλίες πριν από τη δική τους συστολή. Κατά συνέπεια, τόσο το έπαρμα P, όσο και οι συνιστώσες του συμπλέγματος QRS είναι επάρματα εκπόλωσης (κύματα εκπόλωσης). Το έπαρμα T προκαλείται από ρεύματα που παράγονται καθώς οι κοιλίες αναλαμβάνουν από την κατάσταση εκπόλωσης και είναι γνωστό ως έπαρμα επαναπόλωσης. Έτσι, το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελείται από επάρματα εκπόλωσης και επαναπόλωσης.

Σχέση του μονοφασικού δυναμικού ενεργείας του μυοκαρδίου με τα επάρματα QRS και T

Το μονοφασικό δυναμικό ενεργείας του μυοκαρδίου των κοιλιών, διαρκεί φυσιολογικά 0.25 ως 0.30sec. Η εικόνα 19 δείχνει ένα μονοφασικό δυναμικό ενεργείας που καταγράφηκε από μικρό ηλεκτρόδιο τοποθετημένο στο εσωτερικό μιας ίνας του μυοκαρδίου των κοιλιών. Η κίνηση της καμπύλης αυτού του δυναμικού ενεργείας προς τα πάνω, προκαλείται από την εκπόλωση και η επάνοδός της στην ισοηλεκτρική γραμμή από την επαναπόλωση. Στο κάτω μέρος της εικόνας, παρουσιάζεται το ταυτόχρονο ηλεκτροκαρδιογράφημα της ίδιας κοιλίας, που δείχνει το έπαρμα QRS να εμφανίζεται στην αρχή του μονοφασικού δυναμικού ενεργείας και το έπαρμα T στο τέλος του. Πρέπει να σημειωθεί ιδιαίτερα, ότι, όταν το μυοκάρδιο των κοιλιών είναι τελείως πολωμένο ή τελείως εκπολωμένο, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν καταγράφεται κανένα απολύτως δυναμικό.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα κατά τη διάρκεια της επαναπόλωσης των κοιλιών-έπαρμα T. Επειδή πρώτα εκπολώνονται το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και το ενδοκάρδιο, φαίνεται λογικό ότι τα ίδια αυτά τμήματα θα πρέπει να εκπολώνονται πρώτα στο τέλος της κοιλιακής συστολής. Κάτι τέτοιο δε συμβαίνει στη φυσιολογική κατάσταση γιατί το διάφραγμα και το ενδοκάρδιο έχουν περιόδους εκπόλωσης μεγαλύτερες από άλλες περιοχές των κοιλιών. Αντίθετα, οι εξωτερικότερες περιοχές των κοιλιών έχουν μικρές περιόδους εκπόλωσης. Κατά συνέπεια, η μοίρα του κοιλιακού μυοκαρδίου που θα επαναπολωθεί πρώτη, είναι εκείνη που βρίσκεται κοντά στην έξω επιφάνεια της κορυφής της καρδιάς, ενώ, οι ενδοκαρδιακές επιφάνειες φυσιολογικά επαναπολώνονται τελευταίες. Ως αίτιο αυτής της ανώμαλης σειράς επαναπόλωσης θεωρείται η σημαντική ελάττωση της στεφανιαίας αιματικής ροής προς το ενδοκάρδιο, λόγω της υψηλής πίεσης των κοιλιών κατά τη διάρκεια της συστολής και η επιβράδυνση, με αυτό τον τρόπο, και της διαδικασίας επαναπόλωσης στις επιφάνειες του ενδοκαρδίου. Όποια και να είναι η αιτία, η κύρια κατεύθυνση του ρεύματος μέσα στην καρδιά κατά την επαναπόλωση των κοιλιών είναι από τη βάση προς την κορυφή και το ίδιο

συμβαίνει και κατά την εκπόλωση. Ως αποτέλεσμα, το έπαρμα T, στο φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι θετικό, ενώ ίδια είναι η πολικότητα και του μεγαλύτερου μέρους του φυσιολογικού συμπλέγματος QRS.



Πάνω: δυναμικό ενεργείας κοιλιακής μυοκαρδιακής ίνας κατά τη διάρκεια φυσιολογικής καρδιακής λειτουργίας. η εκπόλωση είναι γρήγορη, ενώ η επαναπόλωση είναι αργή κατά την φάση του επιπέδου (plateau) της καμπύλης αλλά πολύ γρήγορη προς το τέλος του. Κάτω: ΗΚΓ που πάρθηκε ταυτόχρονα

εικόνα 19. δυναμικό ενεργείας

Τάση και διάρκεια των επαρμάτων του ηλεκτροκαρδιογραφήματος

Όλες οι καταγραφές των ηλεκτροκαρδιογραφήματων γίνονται με γραμμικές απεικονίσεις πάνω στο ηλεκτροκαρδιογραφικό χαρτί. Στην εικόνα 18, οι οριζόντιες γραμμές χωρίζονται με τρόπο που δέκα (10) μικρές κάθετες υποδιαιρέσεις (1cm) αντιπροσωπεύουν, στο τυπικό ηλεκτροκαρδιογράφημα, ένα mV.

Οι κάθετες γραμμές του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, είναι γραμμές χρονικής ρύθμισης. Κάθε 2.5cm του τυπικού ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι ένα δευτερόλεπτο. Με τη σειρά τους, συνήθως, κάθε 2.5cm, διαιρούνται με μαύρες κάθετες γραμμές σε πέντε τμήματα, που οι μεταξύ τους αποστάσεις αντιπροσωπεύουν 0.20sec. τα διαστήματα ανάμεσα στις μαύρες κάθετες γραμμές, διαιρούνται το καθένα σε πέντε ακόμα διαστήματα, με πέντε λεπτότερες γραμμές, που οι μεταξύ τους αποστάσεις αντιπροσωπεύουν 0.04sec.

Το διάστημα P-Q. Το χρονικό διάστημα ανάμεσα στην έναρξη του επάρματος P και την έναρξη του QRS είναι ο χρόνος που περνά από την έναρξη της διέγερσης των κόλπων μέχρι την έναρξη της διέγερσης των κοιλιών. Αυτή η χρονική περίοδος ονομάζεται διάστημα P-Q. Το φυσιολογικό διάστημα P-Q είναι περίπου 0.16sec. Μερικές φορές το διάστημα αυτό ονομάζεται και διάστημα P-R, επειδή συχνά το έπαρμα Q λείπει.

Το διάστημα Q-T. Η συστολή των κοιλιών διαρκεί ουσιαστικά όσο και ο χρόνος ανάμεσα στα επάρματα Q και T. Αυτή η χρονική περίοδος λέγεται διάστημα Q-T και φυσιολογικά είναι περίπου 0.30sec.

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΠΑΓΩΓΕΣ

Οι τρεις βασικές απαγωγές των άκρων

Απαγωγή I. Για την καταγραφή της απαγωγής I των άκρων το αρνητικό τερματικό βύσμα του ηλεκτροκαρδιογράφου συνδέεται με το δεξί χέρι και το θετικό με το αριστερό χέρι. Κατά συνέπεια, όταν το σημείο του θώρακα στο οποίο το δεξί άνω άκρο συνδέεται με αυτόν είναι ηλεκτραρνητικό σε σχέση με το σημείο σύνδεσης του αριστερού άνω άκρου, ο ηλεκτροκαρδιογράφος κάνει θετική καταγραφή –δηλαδή πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Όταν συμβαίνει το αντίθετο, ο ηλεκτροκαρδιογράφος καταγράφει αρνητικά, δηλαδή πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή.

Απαγωγή II. Για την καταγραφή της απαγωγής II των άκρων το αρνητικό τερματικό βύσμα του ηλεκτροδίου συνδέεται με το δεξί χέρι και το θετικό με την αριστερή κνήμη. Έτσι όταν το δεξί χέρι είναι αρνητικό σε σχέση με το αριστερό πόδι, η καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογράφου είναι θετική.

Απαγωγή III. Για την καταγραφή της απαγωγής III των άκρων το αρνητικό τερματικό βύσμα του ηλεκτροκαρδιογράφου συνδέεται με το αριστερό χέρι και το θετικό στην αριστερή κνήμη. Αυτό σημαίνει ότι όταν το αριστερό χέρι είναι αρνητικό σε σχέση με το αριστερό πόδι, η καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογράφου είναι θετική.

Φυσιολογικά ηλεκτροκαρδιογραφήματα των τριών βασικών απαγωγών των άκρων. Στην εικόνα 20 παρουσιάζονται ταυτόχρονες καταγραφές ηλεκτροκαρδιογραφήματων από τις απαγωγές I, II και III. Από την εικόνα φαίνεται ότι τα ηλεκτροκαρδιογραφήματα των τριών (3) βασικών απαγωγών μοιάζουν πολύ μεταξύ τους, γιατί σε όλα τα επάρματα P και T, καταγράφονται θετικά, όπως και το μεγαλύτερο τμήμα του συμπλέγματος QRS.

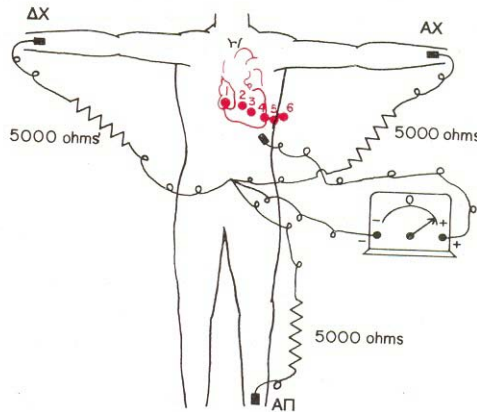
Όλα τα φυσιολογικά ΗΚΓ μοιάζουν πολύ μεταξύ τους κι έτσι δεν έχει μεγάλη σημασία ποια ηλεκτροκαρδιογραφική απαγωγή καταγράφεται όταν επιδιώκεται η διάγνωση των διαφόρων καρδιακών αρρυθμιών, γιατί η διάγνωση των αρρυθμιών βασίζεται κυρίως στις χρονικές σχέσεις των διαφόρων επαγμάτων του καρδιακού κύκλου. Αντίθετα, όταν επιδιώκεται ο καθορισμός της έκτασης και του τύπου της βλάβης των κοιλιών ή των κόλπων, η επιλογή των επαγωγών, που θα καταγραφούν, έχει μεγάλη σημασία, γιατί οι διαταραχές του μυοκαρδίου αλλοιώνουν σημαντικά την εικόνα των ΗΚΓ ορισμένων απαγωγών χωρίς να επηρεάζουν άλλες.

Συχνά γίνεται καταγραφή ΗΚΓ με την τοποθέτηση ενός ηλεκτροδίου στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα, πάνω από την καρδιά. Το ηλεκτρόδιο αυτό συνδέεται στο θετικό τερματικό βύσμα του ηλεκτροκαρδιογράφου, ενώ το αρνητικό ηλεκτρόδιο, που τώρα λέγεται αδιάφορο ηλεκτρόδιο, κανονικά συνδέεται ταυτόχρονα με ηλεκτρικές αντιστάσεις στο δεξί και το αριστερό χέρι και στο αριστερό πόδι. Συνήθως, από το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα καταγράφονται έξι (6) διαφορετικές τυπικές απαγωγές με αντίστοιχη τοποθέτηση του θωρακικού ηλεκτροδίου στα έξι (6) σημεία που προαναφέρονται. Οι έξι (6) αυτές απαγωγές είναι γνωστές ως απαγωγές V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ και V₆ και απεικονίζονται στην εικόνα 21.

Η εικόνα 22 δείχνει τα ΗΚΓ της φυσιολογικής καρδιάς από τις έξι (6) τυπικές προκάρδιες απαγωγές. Επειδή οι επιφάνειες της καρδιάς βρίσκονται

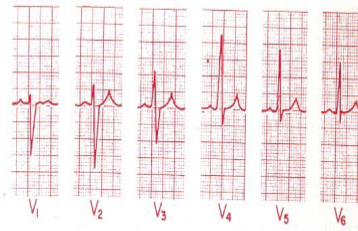
ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

κοντά στο θωρακικό τοίχωμα, κάθε προκάρδια απαγωγή καταγράφει κυρίως το ηλεκτρικό δυναμικό του τμήματος του μυοκαρδίου που βρίσκεται αμέσως κάτω από το ηλεκτρόδιο. Κατά συνέπεια, και οι σχετικά μικρές διαταραχές των κοιλιών, ιδιαίτερα του προσθίου τοιχώματός τους, προκαλούν πολλές φορές έκδηλες αλλοιώσεις του ΗΚΓ που καταγράφονται από τις προκάρδιες απαγωγές.



εικόνα 21

συνδέσεις του σώματος με τον ΗΚΓ/φο για την καταγραφή προκάρδιων απαγωγών



εικόνα 22

φυσιολογικά ΗΚΛΓ/τα έξι (6) τυπικών προκάρδιων απαγωγών

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός

Ο μόνος τρόπος, με τον οποίο τα ερεθίσματα μπορούν, φυσιολογικά, να περάσουν από τους κόλπους στις κοιλίες, είναι μέσα από το κολποκοιλιακό δεμάτιο, γνωστό και ως δεμάτιο του Hiss. Διάφορες καταστάσεις που μπορούν να ελαττώσουν τη συχνότητα ή και να αποκλείσουν τελείως την αγωγή του ερεθίσματος μέσα από το δεμάτιο αυτό είναι:

- ◆ Ισχαιμία των συδετικών κολποκοιλιακών ινών.
- ◆ Συμπύση του κολποκοιλιακού δεματίου από ουλώδη ιστό ή από ασβεστοποιημένα τμήματα της καρδιάς.
- ◆ Φλεγμονή του κολποκοιλιακού δεματίου ή ινών της κολποκοιλιακής σύνδεσης.
- ◆ Υπερβολική διέγερση καρδιάς από τα πνευμονογαστρικά νεύρα.

Μερικός κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Όταν η αγωγή από την κολποκοιλιακή σύνδεση επιβραδυνθεί πέρα από τη φυσιολογική τιμή των 0.16sec στα 0.25-0.50sec, τα δυναμικά ενεργείας που κινούνται μέσα από τις κολποκοιλιακές ίνες μερικές φορές έχουν αρκετή ισχύ για να περάσουν και να προχωρήσουν προς τον κολποκοιλιακό κόμβο, άλλοτε, όμως δεν είναι αρκετά ισχυρά. Συχνά το ερέθισμα περνά στις κοιλίες σε ένα καρδιακό παλμό και δεν μπορεί να περάσει στον επόμενο ή στους δύο επόμενους κι έτσι δημιουργείται κατάσταση αγωγής και μη αγωγής. Σε αυτή την περίπτωση οι κόλποι

πάλλονται με συχνότητα σημαντικά μεγαλύτερη από ό,τι οι κοιλίες και λέγεται ότι οι κοιλίες «χάνουν συστολές» («έκπτωση παλμών»). Η κατάσταση αυτή, ονομάζεται «μερικός καρδιακός αποκλεισμός».

Στην εικόνα 23 παρατηρούνται μεγάλα διαστήματα P-R ως 0.30sec, καθώς επίσης και η έκπτωση ενός παλμού, ως αποτέλεσμα αδυναμίας αγωγής από τους κόλπους στις κοιλίες.

Μερικές φορές αποκλείεται κάθε δεύτερη συστολή των κοιλιών κι έτσι δημιουργείται ένας καρδιακός «ρυθμός 2:1», με δύο (2) συστολές των κόλπων για κάθε μία (1) κοιλιακή συστολή. Μερικές φορές αναπτύσσονται άλλοι ρυθμοί, όπως για παράδειγμα 3:2 ή 3:1.

Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Όταν η κατάσταση που προκαλεί ελαττωματική αγωγή στο κολποκοιλιακό δεμάτιο επιδεινωθεί πολύ, παρατηρείται πλήρης αποκλεισμός της μεταβίβασης του ερεθίσματος από τους κόλπους στις κοιλίες. Σε αυτήν την περίπτωση τα επάρματα P διαχωρίζονται τελείως από τα συμπλέγματα QRS (εικόνα 24). Στο ΗΚΓ της εικόνας η συχνότητα του κολπικού ρυθμού είναι περίπου 100 συστολές στο λεπτό, ενώ οι κοιλιακές συστολές είναι λιγότερες από 40 στο λεπτό. Εκτός από αυτό δεν υπάρχει καμία σχέση ανάμεσα στο κολπικό και τον κοιλιακό ρυθμό, γιατί οι κοιλίες έχουν «διαφύγει» από τον έλεγχο των κόλπων και συστέλλονται με το δικό τους φυσιολογικό ρυθμό.

Σύνδρομο Stokes-Adams - Κοιλιακή διαφυγή. Μερικοί άρρωστοι με κολποκοιλιακό αποκλεισμό παρουσιάζουν εμφάνιση και εξαφάνιση πλήρους αποκλεισμού, δηλαδή για μια χρονική περίοδο άγονται όλα τα ερεθίσματα από τους κόλπους στις κοιλίες και μετά, ξαφνικά, δεν μεταβιβάζεται κανένα. Η κατάσταση αυτή παρατηρείται ιδιαίτερα σε μυοκάρδια που βρίσκονται σε κατάσταση οριακής ισχαιμίας.

Αμέσως μετά τον πρώτο αποκλεισμό της κολποκοιλιακής αγωγής οι κοιλίες σταματούν τελείως να συστέλλονται για 5-10 δευτερόλεπτα περίπου. Έπειτα, κάποιο τμήμα του συστήματος Purkinje, κάτω από την περιοχή του αποκλεισμού, συνήθως στο ίδιο το κολποκοιλιακό δεμάτιο, αρχίζει να εκφορτίζει ρυθμικά με συχνότητα 15-40 φορές στο λεπτό, ενεργώντας ως βηματοδότης των κοιλιών. Το φαινόμενο ονομάζεται «κοιλιακή διαφυγή». Επειδή ο εγκέφαλος δεν μπορεί χωρίς αιμάτωση να διατηρήσει τη δραστηριότητά του για περισσότερα από 3 ως 5sec, συνήθως στο διάστημα ανάμεσα στον αποκλεισμό της αγωγής και την κοιλιακή διαφυγή, οι άρρωστοι χάνουν τις αισθήσεις τους. Αυτές οι περιοδικές λιποθυμικές κρίσεις είναι γνωστές ως σύνδρομο Stokes-Adams.



εικόνα 23

μερικός κολποκοιλιακός αποκλεισμός
(απαγωγή V3)



εικόνα 24

πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμό
(απαγωγή II)

Πρόωρες (ή πρώιμες) συστολές

Πρόωρη, είναι η συστολή της καρδιάς που συμβαίνει πριν από τη στιγμή που αναμένεται να συμβεί φυσιολογικά. Πολλές φορές η συστολή αυτή λέγεται και εκτακτοσυστολή (έκτακτη συστολή).

Οι περισσότερες πρόωρες συστολές, οφείλονται σε έκτοπες εστίες κάπου στην καρδιά, που εκπέμπουν παθολογικά ερεθίσματα, σε ασυνήθιστες στιγμές, κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Τα πιθανά αίτια των έκτοπων εστιών είναι:

- ◆ Περιοχές τοπικής ισχαιμίας.
- ◆ Μικρές αποτιτανωμένες πλάκες σε διάφορα σημεία της καρδιάς που πιέζουν το γειτονικό τους μυοκάρδιο, με αποτέλεσμα τον ερεθισμό μερικών ινών, και
- ◆ Τοξικός ερεθισμός του κολποκοιλιακού κόμβου, του συστήματος Purkinje ή του μυοκαρδίου από φάρμακα, νικοτίνη, καφεΐνη.

Κολπικές πρόωρες συστολές. Στην εικόνα 25 παρουσιάζεται ένα ΗΚΓ με μια κολπική πρόωρη συστολή. Το έπαρμα P αυτής της συστολής είναι σχετικά φυσιολογικό, καθώς και το QRS, αλλά το διάστημα ανάμεσα σε αυτή τη συστολή και την προηγούμενη είναι μικρότερο από το κανονικό. Το διάστημα, όμως, ανάμεσα στην πρόωρη και την επόμενη συστολή είναι λίγο μεγαλύτερο από το κανονικό. Ο λόγος για τα φαινόμενα αυτά είναι ότι η πρόωρη συστολή ξεκίνησε από τον κόλπο, από κάποια απόσταση από το φλεβόκομβο και το ερέθισμά της είχε να διανύσει μικρή απόσταση κολπικού μυοκαρδίου πριν διεγείρει το φλεβόκομβο. Κατά συνέπεια ο φλεβόκομβος εκφόρτισε καθυστερημένα, μέσα στον καρδιακό κύκλο, καθυστερώντας, έτσι, την εμφάνιση της επόμενης καρδιακής συστολής.

Κοιλιακές πρόωρες συστολές. Το ΗΚΓ της εικόνας 26 δείχνει μια σειρά από κοιλιακές πρόωρες συστολές που εναλλάσσονται με φυσιολογικές. Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές έχουν ορισμένες ειδικές επιδράσεις στο ΗΚΓ, που είναι:

- ◆ Το σύμπλεγμα QRS παρουσιάζει συνήθως σημαντική παράταση της διάρκειάς του. Ο λόγος γι' αυτό είναι ότι το ερέθισμα άγεται κυρίως από το μυοκάρδιο των κοιλιών παρά από το σύστημα Purkinje.

- ◆ Το σύμπλεγμα QRS έχει πολύ υψηλό δυναμικό, για τον εξής λόγο: όταν το φυσιολογικό ερέθισμα περνά από την καρδιά, περνά σχεδόν ταυτόχρονα και από τις δύο (2) κοιλίες· έτσι τα κύματα εκπόλωσης των δύο (2) πλευρών της καρδιάς κατά ένα μέρος αλληλοεξουδετερώνονται. Όταν, όμως, συμβαίνει κοιλιακή πρόωρη συστολή, το ερέθισμα κινείται μόνο προς μια κατεύθυνση κι έτσι δεν υπάρχει τέτοια εξουδετέρωση.

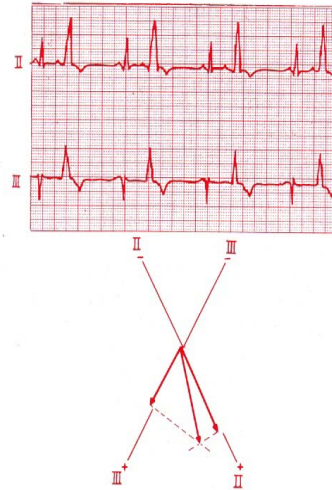
- ◆ Μετά από όλες σχεδόν τις κοιλιακές έκτακτες συστολές το δυναμικό του επάρματος T είναι αντίθετο από του συμπλέγματος QRS, επειδή η βραδεία αγωγή του ερεθίσματος μέσα από το μυοκάρδιο έχει ως συνέπεια να επαναπολώνεται πρώτα η περιοχή που εκπολώθηκε πρώτη. Έτσι, κατά τη διάρκεια της επαναπόλωσης η πορεία του ρεύματος έχει κατεύθυνση αντίθετη από αυτή που είχε κατά την εκπόλωση, πράγμα που δεν συμβαίνει με το φυσιολογικό έπαρμα T.

- ◆ Μερικές κοιλιακές πρόωρες συστολές είναι καλοήθους προέλευσης και οφείλονται σε απλούς παράγοντες, όπως το κάπνισμα, ο καφές, η έλλειψη ύπνου, διάφορες ελαφρές τοξικές καταστάσεις, ακόμα και συναισθηματική

ένταση. Από το άλλο μέρος, μεγάλος αριθμός κοιλιακών έκτακτων συστολών οφείλονται σε πραγματική παθολογική κατάσταση της καρδιάς. Για παράδειγμα, πολλές κοιλιακές πρόωρες συστολές παρατηρούνται μετά από θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων εξαιτίας της παραγωγής έκτακτων ερεθισμάτων, που ξεκινούν από τα όρια του καρδιακού εμφράγματος.



εικόνα 25
κολπική πρόωρη (έκτακτη) συστολή, απαγωγή I



εικόνα 26
πρόωρες κοιλιακές συστολές (κοιλιακές εκτακτοσυστολές) που αντιπροσωπεύονται από τα μεγάλα ανώμαλα συμπλέγματα QRS-T (απαγωγές II και III). ο άξονας των πρόωρων συστολών έχει παρασταθεί γραφικά με ανυσματική ανάλυση

Παροξυσμική ταχυκαρδία

Οι διαταραχές οποιασδήποτε περιοχής της καρδιάς, στους κόλπους, στο σύστημα Purkinje και στις κοιλίες, είναι μερικές φορές δυνατό να προκαλέσουν ταχεία ρυθμική εκφόρτιση ηλεκτρικών διεγέρσεων, που εξαπλώνονται προς όλες τις κατευθύνσεις καθ' όλη την έκταση του μυοκαρδίου. Εξαιτίας του ρυθμού της έκτοπης εστίας, η εστία αυτή γίνεται ο βηματοδότης της καρδιάς.

Κολπική παροξυσμική ταχυκαρδία. Η εικόνα 27 δείχνει την απότομη αύξηση της συχνότητας των καρδιακών συστολών από 95, περίπου, σε 150 το λεπτό. Η προσεκτική ανάλυση του ΗΚΓ δείχνει, ότι κατά τη διάρκεια του παροξυσμού της ταχείας καρδιακής λειτουργίας, πριν από κάθε σύμπλεγμα QRS-T, παρατηρείται ένα ανεστραμμένο έπαρμα P, που κατά ένα μέρος πέφτει επάνω στο φυσιολογικό T της προηγούμενης συστολής. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι η συγκεκριμένη παροξυσμική ταχυκαρδία είναι κολπικής προέλευσης, επειδή, όμως, το έπαρμα P είναι παθολογικό, η προέλευσή της δεν είναι από εστία κοντά στο φλεβόκομβο.

Κοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία. Η εικόνα 28 δείχνει ένα τυπικό, μικρής διάρκειας, παροξυσμό κοιλιακής ταχυκαρδίας. Το ΗΚΓ της κοιλιακής παροξυσμικής ταχυκαρδίας παρουσιάζει μια σειρά κοιλιακών πρόωρων συστολών, τη μια μετά την άλλη, χωρίς να παρεμβάλλονται φυσιολογικές συστολές.

Συνήθως, η κοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία είναι κατάσταση σοβαρή. Κι αυτό γιατί, πρώτο, αυτός ο τύπος ταχυκαρδίας παρατηρείται συνήθως μόνο όταν υπάρχει σημαντική βλάβη των κοιλιών και δεύτερο, γιατί η κοιλιακή ταχυκαρδία προδιαθέτει σε κοιλιακή μαρμαρυγή, που σχεδόν πάντα είναι θανατηφόρα.



εικόνα 27

κολπική παροξυσμική ταχυκαρδία- έναρξη στη μέση του ΗΚΓ/τος



εικόνα 28

κοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία (απαγωγή III)

Παθολογικοί ρυθμοί που οφείλονται σε κυκλικές κινήσεις

Πολλές φορές οι κόλποι και οι κοιλίες αρχίζουν να συστέλλονται εξαιρετικά γρήγορα και συχνά ασυντόνιστα. Οι μικρότερης συχνότητας, περισσότερο συντονισμένες, συστολές, σε αριθμό 200-300 στο λεπτό, ονομάζονται, γενικά, πτερυγισμός και οι πολύ μεγάλης συχνότητας ασυντόνιστες συστολές, μαρμαρυγή. Και τα δύο (2) είδη προκαλούνται συνήθως από ένα φαινόμενο που ονομάζεται «κυκλική κίνηση».

‘Κυκλική κίνηση’ παρατηρείται όταν μια ηλεκτρική διέγερση αρχίζει σε κάποιο σημείο του μυοκαρδίου, εξαπλώνεται κυκλικά στην καρδιά και μετά ξαναγυρίζει στην περιοχή που διεγέρθηκε αρχικά και την ερεθίζει ξανά. Έτσι, το σήμα της διέγερσης κινείται συνέχεια πάνω στον κύκλο χωρίς να σταματά ποτέ. Οι κινήσεις αυτές είναι δυνατό να προκαλέσουν κολπικό πτερυγισμό, κολπική μαρμαρυγή και κοιλιακή μαρμαρυγή.

Κολπικός πτερυγισμός. Η εικόνα 29 δείχνει την απαγωγή II του ΗΚΓ σε περίπτωση κολπικού πτερυγισμού. Η συχνότητα των συστολών των κόλπων (επάρματα P) είναι γύρω στις 300 στο λεπτό, ενώ οι κοιλιακές συστολές (επάρματα QRS-T) έχουν συχνότητα μόνο 125 στο λεπτό. Στο ΗΚΓ φαίνεται ότι μερικές φορές ο ρυθμός είναι 2:1 και άλλοτε 3:1. Με άλλα λόγια οι κόλποι συστέλλονται 2-3 φορές για κάθε ερέθισμα που άγεται μέσα από το κολποκοιλιακό δεμάτιο προς τις κοιλίες.

Κολπική μαρμαρυγή. Στην εικόνα 30 παρουσιάζεται ένα (1) ΗΚΓ που πάρθηκε κατά την διάρκεια κολπικής μαρμαρυγής. Κατά την κολπική μαρμαρυγή, αμέτρητες ηλεκτρικές διεγέρσεις εξαπλώνονται στους κόλπους προς όλες τις κατευθύνσεις. Τα διαστήματα που μεσολαβούν ανάμεσα στα ερεθίσματα που φθάνουν στο κολποκοιλιακό κόμβο παρουσιάζουν μεγάλη



εικόνα 29

κολπικός πτερυγισμός-ρυθμοί 2:1 και 3:1 (απαγωγή II)

ποικιλία. Έτσι, ένα ερέθισμα είναι δυνατό να φθάσει στον κολποκοιλιακό κόμβο αμέσως μόλις αυτός βγει από την ανερέθιστη περίοδό του, μετά την εκφόρτιση που προηγήθηκε, ή να μην φθάσει εκεί για αρκετά δέκατα του δευτερολέπτου. Κατά συνέπεια, ο ρυθμός των κοιλιών είναι πολύ ακανόνιστος και πολλές από τις κοιλιακές συστολές πέφτουν πολύ κοντά η μία στην άλλη ή πολλές απέχουν πολύ μεταξύ τους, ενώ η συνολική κοιλιακή συχνότητα στις περισσότερες περιπτώσεις είναι 125-150 συστολές στο λεπτό. Τα συμπλέγματα QRS, πάντως, είναι τελείως φυσιολογικά, εκτός κι αν υπάρχει ταυτόχρονα κάποια παθολογική κατάσταση των κοιλιών.



εικόνα 30

κολπική μαρμαρυγή (απαγωγή I)

Στην κολπική μαρμαρυγή η ικανότητα της καρδιάς ως αντλίας ελαττώνεται σημαντικά, γιατί συχνά οι κοιλίες δεν έχουν αρκετό χρόνο, ανάμεσα στις συστολές, για να γεμίσουν με αίμα.

Κοιλιακή μαρμαρυγή. Κατά την μαρμαρυγή των κοιλιών το ΗΚΓ είναι πολύ παραμορφωμένο, όπως στην εικόνα 31 και συνήθως δεν δείχνει καμιά τάση να παρουσιάσει κάποιο, οποιουδήποτε τύπου, ρυθμό. Αυτή η ακαταστασία του ΗΚΓ είναι ό,τι θα περίμενε κανείς από την επέκταση πολλαπλών διεγέρσεων προς όλες τις κατευθύνσεις καθ' όλη την έκταση της καρδιάς. Η κατάσταση αυτή οδηγεί στο θάνατο.



εικόνα 31

κοιλιακή μαρμαρυγή (απαγωγή II)

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΤΩΝ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ

Κάθε μεταβολή του τρόπου της επέκτασης της ηλεκτρικής διέγερσης δια μέσου της καρδιάς, μπορεί να προκαλέσει την παραγωγή παθολογικών ηλεκτρικών ρευμάτων γύρω από την καρδιά, και κατά συνέπεια, να αλλοιώσει τη μορφολογία των επαγμάτων του ΗΚΓ. Γι' αυτό το λόγο, με την ανάλυση της διαμόρφωσης των διαφόρων επαγμάτων στις διάφορες ηλεκτροκαρδιογραφικές απαγωγές μπορούν να ανιχνευθούν όλες σχεδόν οι σοβαρές ανωμαλίες του μυοκαρδίου.

Μέσος ηλεκτρικός άξονας των κοιλιών

Κατά την διάρκεια του μεγαλύτερου μέρους της κοιλιακής εκπόλωσης, το ρεύμα φυσιολογικά έχει φορά από τη βάση της κοιλίας προς την κορυφή. Η κύρια αυτή φορά του ρεύματος κατά τη διάρκεια της εκπόλωσης ονομάζεται

«μέσος ηλεκτρικός άξονας των κοιλιών». Στις φυσιολογικές κοιλίες ο μέσος ηλεκτρικός άξονας είναι 59° (οι 0° βρίσκονται προς την αριστερή πλευρά της καρδιάς και ο άξονας μετρείται από αυτή την κατεύθυνση και προς τη φορά των δειχτών του ρολογιού). Σε μερικές, όμως, παθολογικές καταστάσεις της καρδιάς, η φορά του ρεύματος μεταβάλλεται σημαντικά: μερικές φορές κατευθύνεται ακόμα και προς τους αντίθετους καρδιακούς πόλους.

Υπερτροφία κοιλιών

Όταν κάποια κοιλία υπερτραφεί πολύ, η κύρια φορά του ρεύματος, μέσα στην καρδιά κατά την διάρκεια της εκπόλωσης, δηλαδή ο άξονας της καρδιάς, μετατοπίζεται προς την υπερτροφική κοιλία για δύο (2) λόγους:

- ◆ Στην υπερτροφική κοιλία υπάρχει πολύ μεγαλύτερη μυϊκή μάζα σε σχέση με την άλλη, γεγονός που επιτρέπει την παραγωγή περισσότερου ηλεκτρικού ρεύματος σε αυτή την πλευρά.

- ◆ Το κύμα εκπόλωσης χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να κινηθεί μέσα στην υπερτροφική κοιλία από ότι στην φυσιολογική.

Κατά συνέπεια η φυσιολογική κοιλία εκπολώνεται σημαντικά γρηγορότερα από την υπερτροφική με αποτέλεσμα ισχυρή ροή ρεύματος από την φυσιολογική καρδιακή πλευρά προς την υπερτροφική. Έτσι, ο άξονας αποκλίνει προς την υπερτροφική πλευρά.

Αριστερή στροφή του άξονα από υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Η εικόνα 32 δείχνει τρεις (3) βασικές απαγωγές ενός ΗΚΓ στις οποίες το ρεύμα είναι έντονα θετικό στην I και έντονα αρνητικό στην III. Αυτό σημαίνει ότι στην καρδιά το ρεύμα φέρεται κυρίως προς την κατεύθυνση της απαγωγής I, δηλαδή από το δεξί χέρι προς το αριστερό, και αντίθετα προς την κατεύθυνση της απαγωγής III, δηλαδή αντίθετα από την κατεύθυνση αριστερό χέρι-αριστερό πόδι. Δηλαδή, ο άξονας της καρδιάς έχει κατεύθυνση προς τα πάνω, προς τον αριστερό ώμο. Αυτό, ονομάζεται «αριστερή στροφή του άξονα», επειδή ο τελευταίος, βρίσκεται αριστερότερα από τον φυσιολογικό καρδιακό άξονα, που κατευθύνεται προς τα κάτω και προς την αριστερή πλευρά του θώρακα.

Το ΗΚΓ της εικόνας 32 είναι το τυπικό ΗΚΓ που προκαλεί η αύξηση της μυϊκής μάζας της αριστερής κοιλίας. Στην περίπτωση της εικόνας, η παρέκκλιση (στροφή) του άξονα προκλήθηκε από μεγάλη αρτηριακή πίεση, που υποχρέωσε την αριστερή κοιλία να υπερτραφεί, ώστε να μπορεί να αντιμετωπίσει την αυξημένη συστηματική αρτηριακή πίεση. Παρόμοια εικόνα αριστερής στροφής του άξονα παρατηρείται και όταν η αριστερή κοιλία υπερτρέφεται σε περιπτώσεις στένωσης ή ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας ή μερικών συγγενών καρδιοπαθειών, στις οποίες η αριστερή κοιλία διατείνεται ενώ το μέγεθος των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων παραμένει, σχετικά, φυσιολογικό.

Όταν διατείνεται η δεξιά κοιλία, παρατηρείται δεξιά στροφή του άξονα, δηλαδή το δυναμικό της απαγωγής I, γίνεται αρνητικό και της απαγωγής III, έντονα θετικό.



εικόνα 32

αριστερή στροφή του άξονα σε υπερτασική καρδιοπάθεια
Μικρή παράταση του συμπλέγματος QRS

Αποκλεισμός σκέλους του κολποκοιλιακού δεματίου

Φυσιολογικά τα πλάγια τοιχώματα των δύο (2) κοιλιών εκπολώνονται σχεδόν ταυτόχρονα γιατί τα δύο (2) σκέλη (αριστερό και δεξί) του κολποκοιλιακού δεματίου μεταβιβάζουν την ηλεκτρική διέγερση στις ενδοκαρδιακές επιφάνειες των τοιχωμάτων των κοιλιών την ίδια, σχεδόν στιγμή. Κατά συνέπεια, τα τοιχωματικά ρεύματα των δύο (2) κοιλιών αλληλοεξουδετερώνονται σχεδόν τελείως. Αν όμως, ένα από τα δύο κύρια σκέλη του δεματίου αποκλειστεί, η εκπόλωση των δύο κοιλιών γίνεται σε διαφορετικούς χρόνους και όχι σχεδόν ταυτόχρονα κι έτσι τα ρεύματα εκπόλωσης δεν αλληλοεξουδετερώνονται, με αποτέλεσμα παρέκκλιση (στροφή) του άξονα.

Αποκλεισμός του δεξιού ή του αριστερού δεματίου. Σε περίπτωση αποκλεισμού δεξιού σκέλους η αριστερή κοιλία εκπολώνεται πολύ πιο γρήγορα από τη δεξιά (επειδή το φυσιολογικό αριστερό σκέλος συνεχίζει την ταχεία αγωγή του ερεθίσματος προς αυτή) με αποτέλεσμα η αριστερή κοιλία να γίνεται ηλεκτραρνητική, ενώ η δεξιά μένει ηλεκτροθετική. Έτσι, δημιουργείται πολύ ισχυρό ρεύμα με το αρνητικό του άκρο προς την αριστερή κοιλία και το θετικό προς τη δεξιά. Με άλλα λόγια παρατηρείται έντονη στροφή του άξονα προς τα δεξιά, γιατί το θετικό άκρο της φοράς του ρεύματος βρίσκεται δεξιότερα από το φυσιολογικό, που είναι προς τα κάτω και αριστερά.

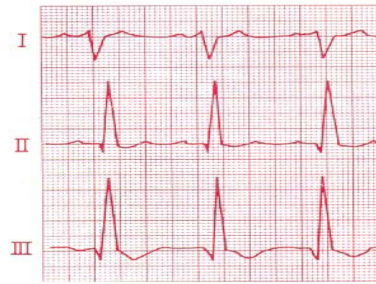
Η δεξιά στροφή του άξονα (που τη φανερώνει το αρνητικό QRS στην απαγωγή I) μετά από αποκλεισμό του δεξιού σκέλους απεικονίζεται στην εικόνα 33, που δείχνει παράταση του συμπλέγματος QRS εξαιτίας του αποκλεισμού της αγωγής.

Ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους έχει το αντίθετο αποτέλεσμα, δηλαδή, προκαλεί στροφή του άξονα προς τα αριστερά, αλλά και πάλι με παράταση του συμπλέγματος QRS.



εικόνα 33

δεξιά στροφή του άξονα λόγω αποκλεισμού του δεξιού σκέλους. Μεγάλη παράταση του συμπλέγματος QRS



εικόνα 33

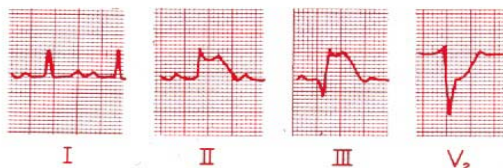
δεξιά στροφή του άξονα λόγω αποκλεισμού του δεξιού σκέλους. Μεγάλη παράταση του συμπλέγματος QRS

Ρεύμα βλάβης

Πολλές καρδιακές διαταραχές και ειδικά αυτές που προκαλούν βλάβη στο ίδιο το μυοκάρδιο, έχουν ως αποτέλεσμα ένα μέρος της καρδιάς να μένει συνεχώς εκπολωμένο. Όταν συμβαίνει αυτό, δημιουργείται ροή ρεύματος ανάμεσα στις παθολογικά εκπολωμένες και στις φυσιολογικά πολωμένες περιοχές. Το ρεύμα αυτό λέγεται «ρεύμα βλάβης». Συχνότερο αίτιο της παραγωγής ρεύματος βλάβης είναι η ισχαιμία του μυοκαρδίου εξαιτίας απόφραξης των στεφανιαίων.

Επίδραση του ρεύματος βλάβης στο σύμπλεγμα QRS-μετατόπιση του συμπλέγματος S-T. Όταν η καρδιά είναι ολόκληρη πολωμένη (κατά τη διάρκεια του διαστήματος T-P), ή τελείως εκπολωμένη (κατά τη διάρκεια του διαστήματος S-T), καμιά ροή ρεύματος δεν παρατηρείται, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, γύρω από αυτή. Κατά συνέπεια, στο φυσιολογικό ΗΚΓ, τα διαστήματα T-P και S-T βρίσκονται στο ίδιο επίπεδο. Όταν, όμως υπάρχει ρεύμα βλάβης, η καρδιά δεν επαναπολώνεται τελείως κατά την διάρκεια του διαστήματος T-P. Έτσι, το επίπεδο του δυναμικού του διαστήματος T-P είναι διαφορετικό από του S-T. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται μετατόπιση του τμήματος S-T, αν και ο όρος αυτός είναι αδόκιμος, γιατί στην πραγματικότητα η ανωμαλία βρίσκεται στο διάστημα T-P.

Οξύ έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος. Στην εικόνα 34 παρουσιάζονται τρεις (3) βασικές και μια προκάρδια απαγωγή του ΗΚΓ του αρρώστου με οξύ έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος που προκλήθηκε από θρόμβωση των στεφανιαίων. Το σπουδαιότερο διαγνωστικό χαρακτηριστικό αυτού του ΗΚΓ είναι το ρεύμα βλάβης, που παρατηρείται στην προκάρδια απαγωγή και γίνεται φανερό από την μετατόπιση του τμήματος S-T (το πλατύ έπαρμα, στο πάνω μέρος, μετά το σύμπλεγμα QRS).



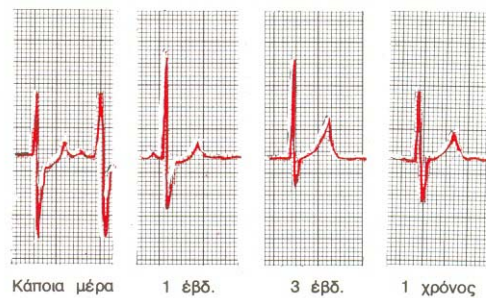
εικόνα 35

ρεύμα βλάβης σε OEM οπισθίου τοιχώματος

Έμφραγμα του οπισθίου τοιχώματος. Η εικόνα 35 δείχνει τρεις (3) βασικές και μια προκάρδια απαγωγή αρρώστου με έμφραγμα του οπισθίου τοιχώματος. Κύριος διαχωριστικός χαρακτήρας αυτού του ΗΚΓ είναι η μετατόπιση του τμήματος S-T στην προκάρδια απαγωγή και τις απαγωγές II και III.

Ανάρρωση μετά από θρόμβωση των στεφανιαίων. Στην εικόνα 36 απεικονίζεται μια προκάρδια απαγωγή αρρώστου με οπίσθιο τοιχωματικό έμφραγμα, με τις μεταβολές που παρουσιάζει από την ημέρα της προσβολής.

Στο ΗΚΓ αυτό μπορεί να διαπιστωθεί η παρουσία μικρού ρεύματος βλάβης (μετατόπιση του τμήματος S-T) αμέσως μετά την οξεία προσβολή, που ελαττώνεται, όμως σημαντικά σε μια εβδομάδα περίπου, για να εξαφανιστεί τελείως μετά από τρεις εβδομάδες. Στη συνέχεια παρατηρείται μικρή μεταβολή του ΗΚΓ κατά τον επόμενο χρόνο εξαιτίας της προοδευτικής αποκατάστασης της καρδιακής βλάβης.



εικόνα 36

ανάρρωση του μυοκαρδίου μετά από οπίσθιο OEM.
Διαπιστώνεται εξαφάνιση του ρεύματος βλάβης (απαγωγή V3)

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί μια από τις πλέον θανατηφόρες νόσους στις βιομηχανικές χώρες. Κάθε χρόνο περίπου 500.000 άνθρωποι πεθαίνουν από τη νόσο. Η νόσος προσβάλλει άνδρες στην ακμή της ζωής τους. Η μέση ηλικία κατά την οποία εμφανίζεται τον πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η μεσότητα της δεκαετίας των 50. οι γυναίκες προσβάλλονται δέκα (10) χρόνια αργότερα, σε σύγκριση με τους άνδρες.

Η σημασία της στεφανιαίας νόσου εκτείνεται πέρα από τον υψηλό ρυθμό νοσηρότητας και θνητότητας. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι απρόβλεπτες ή λείπουν· η πορεία ποικίλει και στο 1/3-1/2 των ασθενών ο θάνατος είναι αιφνίδιος και μη αναμενόμενος («ξίφος του Δαμοκλή»). Η αναγνώριση της ύπαρξης στεφανιαίας νόσου, σε οποιαδήποτε από τις κλινικές μορφές της, εγείρει την πιθανότητα αιφνίδιου θανάτου, και τα ελάχιστα ακόμη συμπτώματα μπορεί να προμηνύουν σοβαρή νόσο.

Στο 99% των περιπτώσεων, η στεφανιαία νόσος οφείλεται σε αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις. Ανάμεσα στα υπόλοιπα αίτια περιλαμβάνονται η σύφιλη, οι διάφοροι τύποι αρτηριΐτιδας, η εμβολή των στεφανιαίων και τα νοσήματα του συνδετικού ιστού (π.χ. συστηματικός ερυθματώδης λύκος). Η αντίστοιχη κλινική εκδήλωση, η μυοκαρδιακή ισχαιμία, σχεδόν κατά κανόνα, οφείλεται σε αρτηριοσκλήρωση των στεφανιαίων, σε μερικές, όμως,

περιπτώσεις το αίτιο μπορεί να είναι ο αρτηριακός και μόνο σπασμός. Συχνότερα ο τελευταίος επιπλέκει τη στεφανιαία αρτηριοσκλήρωση.

ΓΕΝΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η ταξινόμηση της στεφανιαίας νόσου ως προς τον τύπο και το βαθμό είναι αυθαίρετη και μη ικανοποιητική, λόγω του ότι οι κλινικές εκδηλώσεις αλληλοεμπλέκονται και παριστούν ένα ποικίλο φάσμα προοδευτικής ισχαιμίας, νέκρωσης, σπασμού, ίνωσης και δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Οποιαδήποτε από τις εκδηλώσεις μπορεί να είναι η πρωτοεμφανιζόμενη, ο δε ασθενής μπορεί να παρουσιάσει μια, να αναπτύξει μια άλλη και να σταθεροποιηθεί τελικά σε οποιαδήποτε κλινική εκδήλωση. Η νόσος μπορεί να έχει οξείες και χρόνιες φάσεις και ο ασθενής μπορεί να είναι σοβαρά ασθενής στη διάρκεια μιας φάσης και γεμάτος ενεργητικότητα κάποιους μήνες αργότερα, με ή χωρίς κάποιο άλλο σύμπτωμα. Η συσχέτιση μεταξύ των συμπτωμάτων, των κλινικών εκδηλώσεων και των παθολογοανατομικών ευρημάτων είναι τόσο ανακριβής, που η πρόβλεψη του ενός με βάση κάποιο άλλο, καθίσταται αδύνατη. Η κλινική έκφραση των διαφόρων φάσεων της στεφανιαίας νόσου δεν είναι αυτοπεριοριζόμενη, ούτε ειδική. Ως εκ τούτου, στη στεφανιαία νόσο, ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει, ή να αναπτύξει, οποιαδήποτε από τα ακόλουθα:

- ◆ Ασυμπτωματική στεφανιαία νόσο, επάγοντας, όμως, ισχαιμία του μυοκαρδίου.
- ◆ Αιφνίδιο θάνατο.
- ◆ Σταθερή στηθάγχη, ποικιλία στηθάγχης (Prinzmetal), στεφανιαίο σπασμό, «σιωπηρή ισχαιμία».
- ◆ Ασταθή στηθάγχη.
- ◆ Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- ◆ Καρδιακή ανεπάρκεια.
- ◆ Καρδιακές αρρυθμίες ή διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η κλινική οντότητα της στεφανιαίας νόσου (ισχαιμική καρδιοπάθεια) θα πρέπει να διαφοροποιείται από την υποκείμενη παθολογική της διεργασία, τη στεφανιαία αθηροσκλήρωση.

Οι κλινικές εκδηλώσεις έχουν γίνει συχνότερες, η παθολογική, όμως, διεργασία δεν έχει αλλάξει. Η αθηροσκλήρωση είναι μια εκφυλιστική διεργασία που σχετίζεται με την ηλικία και παρουσιάζεται με μεγαλύτερη συχνότητα, καθώς η ηλικία αυξάνει. Δεν είναι αναπόφευκτη, δεδομένου ότι μερικοί ογδοντάρηδες έχουν ελάχιστες ή καθόλου ενδείξεις στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης στη νεκροψία, οι λόγοι, όμως, της απουσίας της στους ανθρώπους αυτούς δεν είναι γνωστοί.

Αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις

Η αθηροσκλήρωση παρατηρείται στις μώδεις αρτηρίες, συμπεριλαμβανομένης της αορτής και στις στεφανιαίες, μηριαίες, λαγόνιες,

έσω καρωτίδες και εγκεφαλικές αρτηρίες. Η τυπική βλάβη είναι μια ινώδης πλάκα που, χοντρικά, είναι λευκωπή, ελαφρά υπερυψωμένη και περιορίζει τον αρτηριακό αυλό, τον οποίο, όμως, σπάνια αποφράσσει επί απουσίας επιπλοκών. Ιστολογικά, χαρακτηρίζεται από πρόπτωση λείων μυϊκών κυττάρων που περιέχουν λιπίδια και περιβάλλονται από μια ουσία που συντίθεται από κύτταρα του συνδετικού ιστού, κολλαγόνο, ελαστικές ίνες και βλεννοπολυσακχαρίτες. Καθώς η ινώδης πλάκα μεγαλώνει, μπορεί να ασβεστοποιηθεί, να νεκρωθεί, να παρουσιάσει αιμορραγία κάτω από αυτήν και να αναπτύξει πάνω της ένα τοιχωματικό θρόμβο· με τους τρόπους αυτούς, μπορεί να αποκλείσει πλήρως ή μερικώς τον αρτηριακό αυλό. Στις στεφανιαίες αρτηρίες μπορεί να συμβεί αιμορραγία μέσα σε παλιές αθηροσκληρωτικές πλάκες. Οι βλάβες είναι εστιακές, έχουν τη τάση να εντοπίζονται στα σημεία διακλάδωσης των αρτηριών και δεν επηρεάζουν την αρτηριακή ροή, μέχρις ότου η στένωση ξεπεράσει το 70% του αρτηριακού αυλού.

Παθογένεση της αθηροσκλήρωσης

Η περισσότερο αποδεκτή θεωρία της παθογένεσης της αθηροσκλήρωσης, είναι ότι η βλάβη του έσω χιτώνα, που προκαλείται από την αυξημένη πίεση, την εναπόθεση λιπιδίων και τη διήθηση από υπερτροφικά λεία μυϊκά κύτταρα του μέσου χιτώνα, οδηγεί σε απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας, ίνωση, νέα εναπόθεση λίπους και σχηματισμό αθηρώματος, το οποίο μπορεί να υποστεί ασβέστωση, αιμορραγία και θρόμβωση. Τα λιπίδια που συγκεντρώνονται στην πλάκα, προέρχονται από τα λιπίδια του πλάσματος που ρέουν δια της αρτηρίας.

Η εμβολή της στεφανιαίας αρτηρίας αποτελεί το αίτιο του 10% των μυοκαρδιακών εμφραγμάτων. Σε ασθενείς με βαλβιδική (συνήθως μιτροειδική) καρδιοπάθεια, προγενέστερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, μυοκαρδιοπάθεια και, οποιασδήποτε αιτίας, χρόνια κολπική μαρμαρυγή, αναπτύσσονται τοιχωματικοί θρόμβοι στον αριστερό κόλπο ή την αριστερή κοιλία. Τμήματα των θρόμβων αποσπώνται και αποφράσσουν κάποιον από τους κλάδους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, συνήθως τους περιφερικότερους.

Διάγνωση της στένωσης με στεφανιογραφία

Η στεφανιαία αρτηριογραφία, που χρησιμοποιείται για τη διαγραφή της ανατομίας των στεφανιαίων αρτηριών, συχνά υποτιμά την έκταση της στένωσης των στεφανιαίων, όπως φαίνεται στις αυτοψίες. Υπάρχει συνήθως μια καλή συμφωνία μεταξύ της ακτινολογικής ερμηνείας των στεφανιογραφημάτων και των ευρημάτων του παθολογοανατόμου, εφόσον η στένωση ξεπερνά το 85%· σε μικρότερες στενώσεις ή σε περιφερικές βλάβες, υπάρχουν μεγάλες διακυμάνσεις στις γνώμες σχετικά με το βαθμό στένωσης. Επιπρόσθετα οι βλάβες μπορεί να επικαλύπτονται σε ένα ακτινογραφικό πλάνο, οπότε απαιτούνται πολλαπλές λήψεις με διαφορετικές προβολές, ώστε να αποφευχθεί η παράληψη ή υποτίμηση των βλαβών. Οι κεντρικές βλάβες είναι εντονότερες και συχνότερες από τις περιφερικές, γεγονός που έχει μεγάλη χειρουργική σημασία. Οι κεντρικές βλάβες, όχι μόνο επηρεάζουν δυσμενέστερα τη ροή αίματος στο μυοκάρδιο, αλλά και η παράκαμψή τους είναι πολύ περισσότερο επωφελής. Σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις πολύ σοβαρών στενώσεων ανευρίσκονται παράπλευρα αγγεία μεταξύ μιας σχετικά

φυσιολογικής στεφανιαίας αρτηρίας και περιφερικότερα της στένωσης μιας άλλης αρτηρίας -κάτι που ισοσταθμίζει, εν μέρει, τη μειωμένη ροή από τη στένωση.

Παράγοντες κινδύνου στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης

Οι κύριοι επιβαρυντικοί παράγοντες είναι η ηλικία, το οικογενές ιστορικό αθηροσκλήρωσης, η υπερλιπιδαιμία, το αρσενικό φύλο, η υπέρταση, ο διαβήτης και το κάπνισμα τσιγάρων. Λιγότερο σημαντικοί παράγοντες είναι η λήψη αντισυλληπτικών από το στόμα και οι διαταραχές της ισορροπίας των προσταγλανδίνων. Αμφιλεγόμενοι παράγοντες είναι η έλλειψη φυσιολογικής δραστηριότητας, η προσωπικότητα και οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, καθώς και η έλλειψη προστακυκλίνης. Οι συνδυασμοί των επιβαρυντικών παραγόντων αυξάνουν κατά πολύ την πιθανότητα καρδιαγγειακού επεισοδίου.

Ο μηχανισμός με τον οποίο δρουν αυτοί οι παράγοντες κινδύνου και αυξάνουν την πιθανότητα αθηροσκλήρωσης, δεν είναι επακριβώς γνωστός. Παρακάτω αναλύονται αυτοί οι επιβαρυντικοί παράγοντες.

1. *Υπερλιπιδαιμία.* Η υπερλιπιδαιμία θεωρείται ότι υποθάλλει την αθηρογένεση αυξάνοντας την εναπόθεση λιπιδίων στον έσω χιτώνα λόγω της αυξημένης συγκέντρωσής τους στο πλάσμα. Η σημασία των λιπιδαιμικών διαταραχών είναι εντυπωσιακά εμφανής στην πορεία της στεφανιαίας νόσου επί υπερχοληστερολαιμίας. Στην ηλικία των 60 ετών, έμφραγμα του μυοκαρδίου παρατηρείται στο 85% των υπερχοληστερολαιμικών ατόμων, έναντι της 20% επίπτωσης στο γενικό πληθυσμό.

2. *Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL).* Η μείωση των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) μπορεί να είναι περισσότερο σημαντική από την αύξηση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL), ή της ολικής χοληστερόλης, σε αθηροσκληρωτικούς ασθενείς.

3. *Υπέρταση.* Η υπέρταση αυξάνει την λιποειδική διήθηση των κυττάρων του έσω χιτώνα, μέσω της αυξημένης αρτηριακής πίεσης, ειδικά επί απουσίας αυξημένου επιπέδου λιπιδίων στο πλάσμα. Η υπέρταση, καθώς και η υπερλιπιδαιμία, μπορεί να προκαλέσουν κακώσεις στον έσω χιτώνα, οδηγώντας σε συσσώρευση αιμοπεταλίων και πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων του μέσου χιτώνα. Εξίσου σημαντική μπορεί να είναι η ευαισθησία σε κατ' εφαπτομένη δυνάμεις ρήξης, συστροφή και μεταβολές των πιέσεων του πλαγίου τοιχώματος. Η υπέρταση αποτελεί ένα συχνό επιβαρυντικό παράγοντα στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης· οι αθηροσκληρωτικές επιπλοκές είναι τα συχνότερα αίτια θανάτου των υπερτασικών ασθενών.

4. Ο μέσος βαθμός σκλήρυνσης των στεφανιαίων αρτηριών σε μια μεγάλη ομάδα ατόμων με αυτοψίες ρουτίνας, έφθανε στο βαθμό εννέα (9) σε κλίμακα 1:10, προκειμένου για υπερτασικούς ασθενείς ηλικίας 40 ως 49 ετών, ενώ στο βαθμό αυτό σκλήρυνσης δεν φθάνουν οι μη υπερτασικοί, παρά στην ηλικία των 60 με 70 ετών. Οι αμιγείς επιπλοκές της υπέρτασης (καρδιακή ανεπάρκεια, επιταχυνόμενη ή κακοήθης υπέρταση, αιμορραγική αποπληκτική προσβολή, νεφρική ανεπάρκεια) έχουν ελαττωθεί σημαντικά σήμερα με την εφαρμογή αντιυπερτασικής θεραπείας. Λιγότερο πειστικά είναι τα στοιχεία σχετικά με την μείωση των αθηροσκληρωτικών επιπλοκών (μυοκαρδιακό ή εγκεφαλικό έμφρακτο).

5. *Διαβήτης*. Η ασυμπτωματική υπεργλυκαιμία σε ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη, μπορεί να είναι ένας ανεξάρτητος ή προσθετικός παράγοντας στην επίδραση της πίεσης του αίματος και των λιπιδίων του ορού. Ο διαβήτης επηρεάζει την βασική μεμβράνη των τριχοειδών (μικροαγγειοπάθεια) όλων των ιστών. Προκαλεί ανωμαλίες στο μυοκάρδιο, τα μικρά στεφανιαία αγγεία και τις μείζονες αρτηρίες. Παθολογοανατομικά, η αθηροσκλήρωση παρατηρείται συχνότερα και σε μικρότερη ηλικία στους διαβητικούς ασθενείς. Οι καταστρεπτικές επιδράσεις του διαβήτη στην καρδιαγγειακή νόσο δεν μπορούν να εξηγηθούν με βάση γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Ο ρόλος της γλυκόζης και της ινσουλίνης του ορού είναι άγνωστος και τα συμπεράσματα, εν πολλοίς, αντιφατικά. Ακόμη κι αν αποκλειστεί η στεφανιαία νόσος, το ποσοστό επίπτωσης καρδιακής ανεπάρκειας στους διαβητικούς είναι αυξημένο· αυτό μπορεί να οφείλεται στην διαβητική μυοκαρδιοπάθεια, που δεν σχετίζεται με την μικροαγγειοπάθεια και προκαλεί διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και μείωση της ευενδοτότητας των κοιλιών. Δεν είναι σπάνια η εμφάνιση στηθάγχης και εμφράγματος του μυοκαρδίου σε νεαρά άτομα με τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενο) σακχαρώδη διαβήτη. Σε άτομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης, ο ρυθμός θνητότητας από στεφανιαία νόσο, είναι περίπου διπλάσιος, σε σύγκριση με άτομα που έχουν φυσιολογική ανοχή, μετά από περίοδο παρακολούθησης 7^{1/2} χρόνων. Ο έλεγχος της υπεργλυκαιμίας στον διαβήτη τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενο) δεν φάνηκε να επηρεάζει την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

6. *Οικογενειακό ιστορικό*. Ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό μπορεί να αντανακλά:

- ◆ Γενετική προδιάθεση στην ανάπτυξη υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας και διαβήτη.

- ◆ Περιβαλλοντολογικές επιδράσεις, όπως διατροφή, ένταση (stress) και τρόπο ζωής.

Αφού εξαλειφθούν όλοι οι γνωστοί επιβαρυντικοί παράγοντες της στεφανιαίας νόσου, εξακολουθεί να υφίσταται ένας διπλάσιος κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου στους πρώτου βαθμού συγγενείς εκείνων που παρουσίασαν έμφραγμα σε σύγκριση με τους ίδιους συγγενείς ατόμων χωρίς ιστορικό εμφράγματος. Οι υιοί πατέρων με στεφανιαία νόσο βρέθηκαν και να αναπτύσσουν τη νόσο και να πεθαίνουν σε μικρότερη ηλικία από ό,τι οι πατέρες τους.

Προκειμένου για άνδρες κάτω των πενήντα πέντε (55) ετών, η ύπαρξη στεφανιαίου θανάτου σε πρώτου βαθμού συγγενή κάτω των πενήντα πέντε (55) ετών, αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου τρεις (3) φορές σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Ο κίνδυνος στεφανιαίου θανάτου στις περιπτώσεις αυτές είναι μεγαλύτερος από ό,τι στους μεσήλικες άνδρες με αυξημένη χοληστερόλη του ορού ή πίεση του αίματος. Οι άνδρες με κίνδυνο κυριαρχικά κληρονομούμενης οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας παρουσιάζουν δεκαπενταπλάσια αύξηση του κινδύνου και το 50% αυτών πεθαίνει από στεφανιαία νόσο πριν από την ηλικία των εξήντα (60) χρόνων.

7. *Κάπνισμα τσιγάρων*. Η βασική σημασία του καπνίσματος τσιγάρων έγκειται στο ότι προκαλεί αρρυθμίες και είναι έτσι ένας παράγοντας αιφνίδιου θανάτου σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Επιπρόσθετα, το κάπνισμα είναι ένας καθοριστικός παράγοντας στην πρόοδο της αθηροσκλήρωσης. Το

κάπνισμα τσιγάρων σχετίζεται στενά με μείωση της HDL χοληστερόλης του ορού και τούτο μπορεί να αποτελεί έναν από τους μηχανισμούς που ευθύνονται για την βλαπτική επίδρασή του. Το κάπνισμα τσιγάρων είναι ο εμφανέστερος επιβαρυντικός παράγοντας εμφράγματος του μυοκαρδίου προκειμένου για γυναίκες κάτω των πενήντα (50) χρόνων. Η επίπτωση αιφνίδιου θανάτου είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε καπνιστές. Ο κίνδυνος από το κάπνισμα τσιγάρων είναι ανεξάρτητος από τους άλλους κύριους επιβαρυντικούς παράγοντες, τους οποίους, όμως, επιδεινώνει. Ο κίνδυνος μειώνεται με το σταμάτημα του καπνίσματος. Ο μηχανισμός της αθηρογένεσης, λόγω του καπνίσματος τσιγάρων δεν είναι σαφής· το μάρμα καπνού θεωρείται επίσης επιβαρυντικός παράγοντας.

8. *Προσταγλανδίνες.* Τα αιμοπετάλια συνθέτουν θρομβοξάνη (TXA₂), η οποία και προκαλεί συσώρευση των αιμοπεταλίων και συσπά τις αρτηρίες. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα συνθέτουν την προστακυκλίνη (PGI₂), η οποία αναστέλλει την συσώρευση αιμοπεταλίων και διαστέλλει τις αρτηρίες. Και η προστακυκλίνη (PGI₂) και η θρομβοξάνη (TXA₂), αποτελούν τοπικές ορμόνες, η συνδυασμένη δράση των οποίων επηρεάζει την στεφανιαία κυκλοφορία. Υποτίθεται ότι η έλλειψη ισορροπίας, ιδίως όταν προεξάρχει η θρομβοξάνη (TXA₂), ενισχύει την αθηροσκλήρωση.

9. *Οιστρογόνα και εμμηνόπαυση.* Οι γυναίκες που λαμβάνουν οιστρογόνα έχουν κατά μέσο όρο 20% υψηλότερη HDL χοληστερόλη από εκείνες που δεν παίρνουν τις ενώσεις αυτές.

Η στεφανιαία νόσος είναι σπάνια σε νεαρές γυναίκες με έμμηνο ρύση - πολύ σπανιότερη από ό,τι σε άνδρες της ίδιας ηλικίας- και όταν υπάρχει, σχεδόν κατά κανόνα συνδυάζεται με κάποιον από τους κύριους παράγοντες κινδύνου που αναφέρθηκαν παραπάνω. Εντούτοις υπάρχει μια ανεξήγητη ουσιώδης αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων με την εμμηνόπαυση, που είναι κυρίως εμφανής στην ηλικία των 40-44 χρόνων.

Οι προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με βαριά υπέρταση (διαστολική πίεση >120mmHg) δεν έχουν προστασία από τη στεφανιαία νόσο.

10. *Λήψη αντισυλληπτικών από το στόμα.* Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι οι γυναίκες που παίρνουν αντισυλληπτικά από το στόμα, ιδίως παράγοντες με υψηλή περιεκτικότητα οιστρογόνων, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, ιδιαίτερα αν είναι καπνίστριες, μεγαλύτερες των 35χρόνων κι έχουν πάρει τα φάρμακα για περισσότερο από 5 χρόνια. Ο μηχανισμός είναι ασαφής. Η επίπτωση εμφράγματος αυξάνεται κατά τρεις με τέσσερις (3-4) φορές, προκειμένου για γυναίκες μικρότερες των 50 χρόνων, σε σύγκριση με τις γυναίκες που δεν χρησιμοποίησαν ποτέ τα φάρμακα.

11. *Έλλειψη φυσικής δραστηριότητας.* Ο καθιστικός τρόπος ζωής μπορεί να δράσει μέσω της συσχετιζόμενης παχυσαρκίας, η οποία μπορεί να προδιαθέτει σε διαβήτη και πιθανότατα υπέρταση. Η παχυσαρκία αυτή, καθεαυτή, είναι ένας οριακός παράγοντας κινδύνου. Τα προκαταρκτικά δεδομένα δηλώνουν ότι, επειδή οι ανενεργείς άνθρωποι έχουν λιγότερα παράπλευρα στεφανιαία αγγεία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας μπορεί απλά να μειώνει την πιθανότητα επιβίωσης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου· δεν επηρεάζει από μόνη της την αθηροσκληρωτική διεργασία. Η υψηλή επίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου στους υπερδραστικούς βορειοανατολικούς Φιλανδούς οι οποίοι τρέφονται με υψηλές ποσότητες κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης,

υποδηλώνει ότι η σωματική άσκηση προσφέρει ελάχιστη μόνο προστασία έναντι της στεφανιαίας νόσου. Αν και η άσκηση βελτιώνει το ηθικό, τη σωματική εμφάνιση και τα στοιχεία της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, παρέχει δε μια αίσθηση του «είμαι καλά», ωστόσο τα ποσοστά καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας δεν μειώνονται πειστικά (σαν ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου) με τα προγράμματα άσκησης. Το πρόγραμμα National Exercise and Heart Disease Project (Shaw, 1981), (Εθνικό Πρωτόκολλο Άσκησης και Καρδιοπάθειας) βρήκε ότι ο ρυθμός θνητότητας δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ ανδρών που υποβλήθηκαν σε έντονη άσκηση για τρία (3) χρόνια μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου και ανδρών που δεν ασκήθηκαν. Η μελέτη Ontario Exercise Heart Collaborative Study (Rechnitzer, 1983) βρήκε ότι ο ρυθμός υποτροπής εμφράγματος του μυοκαρδίου μέσα σε μια περίοδο τεσσάρων (4) χρόνων δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στους άνδρες που συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα έντονης άσκησης και σε εκείνους που ασκούσαν ελαφρότερα. Ο ρυθμός μοιραίων, όμως, και μη θανατηφόρων επανεμφραγμάτων δεν διέφερε ανάμεσα στις δυο (2) ομάδες.

Οι διάφορες γνώμες σχετικά με τα οφέλη της φυσικής άσκησης στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου ή των επιπλοκών της είναι αντιφατικές. Η αξιολόγηση και ερμηνεία των μελετών γίνεται δύσκολη, λόγω των διαφόρων παραγόντων που προκαλούν σύγχυση, όπως το οικογενειακό ιστορικό, η ύπαρξη άλλων επιβαρυντικών παραγόντων, η προεπιλογή των ατόμων, ο μεγάλος αριθμός διακοπών στην μελέτη και η δυσκολία ποσοτικοποίησης του βαθμού της άσκησης. Τα ανεξάρτητα προληπτικά οφέλη των προγραμμάτων έντονης άσκησης φαίνονται να είναι μικρά και όχι τόσο σαφή, όπως οι πρωταρχικοί παράγοντες κινδύνου της υψηλής χοληστερόλης, υπέρτασης, διαβήτη, θετικού οικογενειακού ιστορικού και καπνίσματος. Τα φυσιολογικά εν γένει, οφέλη και η καλύτερη σωματική εμφάνιση, μπορεί να επαυξάνονται από τα προγράμματα άσκησης, η έλλειψη όμως άσκησης δεν έχει αποδειχθεί να αποτελεί ένα ειδικό επιβαρυντικό παράγοντα.

12. *Προσωπικότητα και κοινωνικομορφωτικοί παράγοντες.* Ο Rosenman (1976) υποστήριξε ότι η προσωπικότητα και τα χαρακτηριστικά συμπεριφοράς, όπως η πίεση χρόνου και εργασίας, ο ανταγωνισμός και η επιθετικότητα (τύπος Α) είναι μεταβλητές ανεξάρτητες των άλλων παραγόντων κινδύνου. Βρήκαν πως η επίπτωση στεφανιαίας νόσου ήταν μικρότερη στα άτομα τύπου Β (περισσότερο ήρεμα).

Πολυκεντρικές, εντούτοις, μελέτες, δεν διαπίστωσαν κάποια σχέση μεταξύ της συμπεριφοράς τύπου Α και της επακόλουθης στεφανιαίας νόσου σε άτομα που δεν την παρουσίαζαν πριν., καθώς και σπανιότερο ρυθμό καρδιακής νοσηρότητας και θνητότητας σε άτομα που επιβίωσαν από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι μελέτες αυτές θέτουν αμφιβολίες ως προς την ανεξάρτητη ειδικότητα των χαρακτηριστικών τύπου Α, όχι, όμως απαραίτητα και σε άλλα στοιχεία της προσωπικότητας τα οποία ενδέχεται να αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες. Η εχθρότητα, ο θυμός και η κατάθλιψη αποτελούν πιθανά συστατικά της προσωπικότητας τύπου Α, τα οποία μπορεί να έχουν σημασία.

13. *Ενδοθηλιακοί παράγοντες.* Διερευνάται ακόμα ο παράγοντας χάλασης του ενδοθηλίου που ελευθερώνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, σαν ένα πιθανό αίτιο αύξησης της ενδοθηλιακής διαπερατότητας και της καταστροφής

του ενδοθηλίου, επιφέροντας διέγερση των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος.

Κάθε επιβαρυντικός παράγοντας κινδύνου που προαναφέρθηκε, δεν έχει μόνο την αυτογενή του σημασία, εφόσον δρα προσθετικά, και ίσως συνεργικά, όταν συνδυάζεται με έναν ή περισσότερους επιβαρυντικούς παράγοντες. Η υπέρταση και η αθηροσκλήρωση, για παράδειγμα, είναι ανεξάρτητες παθολογικές διεργασίες, η υπέρταση, όμως, επιταχύνει την αθηροσκλήρωση. Το ίδιο ισχύει και όταν το κάπνισμα τσιγάρων συνδυάζεται με κάποιον από τους άλλους παράγοντες κινδύνου.

Παθογένεση της Στεφανιαίας Νόσου

Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Framingham της Μασαχουσέτης, ανάμεσα σε 2282 άνδρες και 2845 γυναίκες, ηλικίας 30-62 ετών, προσπάθησε να προσδιορίσει τους παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου. Μέσω κλινικών εξετάσεων ανά διαίτη και άλλων μεθόδων παρακολούθησης για μια περίοδο μεγαλύτερη των 20 χρόνων, η μελέτη εξιχνίασε τη φυσική ιστορία των διαφόρων εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου, καθώς επίσης και των αποπληκτικών εγκεφαλικών επεισοδίων και της περιφερικής αρτηριοπάθειας, συσχετίζοντας προσεκτικά την ανάπτυξή τους με παράγοντες του ίδιου του ξενιστή και του περιβάλλοντός του. Η μελέτη παρέθεσε ένα εμπειριστατωμένο επιδημιολογικό έλεγχο της στεφανιαίας νόσου και προσδιόρισε παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου και έχουν αναλυθεί παραπάνω, σε σχέση με την αθηροσκλήρωση. Μόλις η αθηροσκλήρωση αποκλείσει σε σημαντικό βαθμό τις στεφανιαίες αρτηρίες, επηρεάζοντας την ροή, ακολουθεί η εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου.

Σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, η ενδοστεφανιαία αγγειοσκόπηση κατά τη στιγμή της εγχείρησης, αποκάλυψε ρήξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας του έσω χιτώνα με αιμορραγία και συγκέντρωση αιμοπεταλίων και ινικής. Η μερική, αυτή, απόφραξη επιφέρει παρατεταμένη μυοκαρδιακή ισχαιμία ή πρόωρο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αντίθετα, οι ασθενείς με σταθερή στηθάγχη, σπάνια εμφανίζουν τέτοια ρήξη.

Η θρόμβωση που επικάθεται πάνω σε μια στενωτική αθηροσκληρωτική βλάβη είναι το συχνότερο αίτιο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τέτοιες βλάβες ανευρίσκονται σε περισσότερους από 80% ασθενείς με οξύ έμφραγμα, οι οποίοι μελετώνται με στεφανιογραφία μέσα στις πρώτες λίγες ώρες. Η ρήξη της πλάκας με αιμορραγία του έσω χιτώνα και αποφρακτική θρόμβωση παρατηρήθηκε στο 82% των ασθενών με θανατηφόρο ισχαιμική νόσο.

1. Παθοφυσιολογία της στεφανιαίας ροής αίματος. Η κατακράτηση οξυγόνου από το μυοκάρδιο είναι σχεδόν πλήρης επί φυσιολογικής στεφανιαίας ροής αίματος. Ως εκ τούτου, υπάρχει ελάχιστη εφεδρική χωρητικότητα για την αύξηση της διανομής οξυγόνου. Όταν η διανομή είναι ανεπαρκής, αρχίζει ο αναερόβιος μεταβολισμός με την παραγωγή, από το γλυκογόνο, γαλακτικού οξέος. Η αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος μπορεί να προσδιοριστεί με την σύγκριση της περιεκτικότητάς του στο αρτηριακό και στο αίμα του στεφανιαίου κόλπου.

Η στεφανιαία ροή αίματος αυξάνεται περαιτέρω, λόγω της δράσης αγγειοδραστικών ουσιών, οι οποίες, συνέπεια της υποξίας, αυξάνουν τη ροή

μέσω αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων. Στις αγγειοδραστικές ουσίες περιλαμβάνονται το κάλιο, το γαλακτικό οξύ, η αδενosίνη και οι προσταγλανδίνες. Όταν, συνέπεια της μείωσης της στεφανιαίας αιμάτωσης και αυξημένων αναγκών σε οξυγόνο, παρατηρείται μυοκαρδιακή ισχαιμία, μειώνεται και ο βαθμός διαστολικής χάλασης του ισχαιμικού μυός, με αποτέλεσμα δυσκαμψία της αριστερής κοιλίας, μείωση της συστολικής σύσπασης, αναερόβιο μεταβολισμό με παραγωγή γαλακτικού και μεταβολή στα δυναμικά ενεργείας μεταξύ των μεμβρανών, οπότε έχουμε αλλοιώσεις του ST, αρρυθμίες και στηθάγχη.

Ένας άλλος σπουδαίος παράγοντας είναι η αυτορρύθμιση που συσχετίζει την ενδοαρτηριακή πίεση με τον αγγειακό τόνο. Για παράδειγμα, επί υπέρτασης, τα αιμοφόρα αγγεία μπορεί να τείνουν, προκαλώντας σύσπαση των μυών των αρτηριολίων. Σε μυοκαρδιακή ισχαιμία, τα επίπεδα τοπικής αγγειακής πίεσης μπορεί να πέφτουν, προκαλώντας αγγειοδιαστολή. Η, για σύντομο διάστημα, απόφραξη των στεφανιαίων επιφέρει πτώση της ενδοστεφανιαίας πίεσης και επάγει αγγειοδιαστολή.

Σε παθολογοανατομικές μελέτες καταδείχθηκε ότι το υπενδοκάρδιο είναι περισσότερο ευαίσθητο σε μυοκαρδιακή ισχαιμία ή διατοιχωματικό έμφραγμα από ότι το υποεπικάρδιο. Κατά τη συστολή η υπενδοκαρδιακή στεφανιαία ροή εμποδίζεται από την πίεση στην αριστερή κοιλία, ενώ η υποεπικαρδιακή, όχι. Οι εξωαγγειακές δυνάμεις που δρουν στις ενδοτοιχωματικές στεφανιαίες αρτηρίες μειώνουν, ως εκ τούτου, τη ροή στο υπενδοκάρδιο, ειδικά κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Η μυοκαρδιακή ισχαιμία που είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας της στεφανιαίας ροής να ικανοποιήσει σε οποιαδήποτε στιγμή τις απαιτήσεις των μυών, μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη παροχή οξυγόνου (αγγειοσύσπαση, σπασμός ή απόφραξη) ή σε αυξημένες απαιτήσεις. Οι τελευταίες παρατηρούνται όταν παράγοντες, όπως ο καρδιακός ρυθμός, η τάση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, η ινότροπη κατάσταση του μυοκαρδίου ή το προφορτίο, αυξάνουν την μυοκαρδιακή κατανάλωση οξυγόνου. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία είναι περιοχική και όχι σφαιρική και εμφανίζεται στην περιοχή που μειώνεται η αιμάτωσή της λόγω μιας συγκεκριμένης στενωμένης στεφανιαίας αρτηρίας. Μπορεί να προσδιοριστεί από τα κατά περιοχές ελλείμματα της αιμάτωσης, την περιοχική παθολογική κινητικότητα του τοιχώματος και την ανάσπαση ή κατάσπαση του ST στο ΗΚΓ. Ο στεφανιαίος σπασμός, λόγω σύσπασης των στεφανιαίων αρτηριών, μέσω των α-αδρενεργών υποδοχέων έχει καταδειχθεί ότι ευθύνεται για:

- ◆ Την στηθάγχη τύπου Prinzmetal.
- ◆ Την επιδείνωση μερικών περιπτώσεων στηθάγχης με την προσπάθεια.
- ◆ Σπάνια, την πρόκληση εμφράγματος του μυοκαρδίου, πιθανότατα λόγω συσσώρευσης αιμοπεταλίων συνέπεια ενδοθηλιακών βλαβών από το σπασμό.

2. *Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις και μελέτες των λιποπρωτεϊνών του ορού.* Σε ασθενείς με παθολογικές τιμές των λιποπρωτεϊνών του ορού που πέθαναν από στεφανιαία νόσο βρέθηκε στην αυτοψία 75% στένωση μιας τουλάχιστον και συχνά τριών (3) στεφανιαίων αρτηριών. Παρόμοιος βαθμός στένωσης βρίσκεται μερικές φορές και σε ασθενείς με φυσιολογικές λιποπρωτεΐνες. Ως εκ τούτου, οι διαταραχές των λιποπρωτεϊνών δεν μπορεί να ευθύνονται για την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης.

Τα αρτηριογραφήματα ασθενών που μελετήθηκαν μέσα σε ένα (1) χρόνο από την έναρξη των ισχαιμικών συμπτωμάτων, αποκαλύπτουν στένωση 1-3 στεφανιαίων αρτηριών. Οι αλλοιώσεις αυτές μπορεί να είναι εμφανείς πολύ σύντομα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων· αυτό σημαίνει, ότι εκτεταμένη αθηροσκλήρωση ή και πλήρη απόφραξη μπορεί να προϋπάρχουν.

3. Εισβολή εμφράγματος του μυοκαρδίου. Για την εξήγηση της εισβολής του εμφράγματος του μυοκαρδίου έχουν προταθεί τρεις (3) μηχανισμοί:

- ◆ θρόμβωση των στεφανιαίων
- ◆ υπενδοθηλιακή αιμορραγία, και
- ◆ στεφανιαίος αρτηριακός σπασμός.

Ο Maseri (1983) πιστεύει ότι ο στεφανιαίος σπασμός οδηγεί σε συγκέντρωση αιμοπεταλίων, η οποία πάλι οδηγεί σε μια αλληλουχία γεγονότων που καταλήγουν στη θρόμβωση, η οποία μπορεί να προκαλέσει θρόμβωση του μυοκαρδίου.

4. Κοιλιακές αρρυθμίες. Η ίνωση και η χρόνια ισχαιμία των υπενδοκαρδιακών ινών («κατεστραμμένη ζώνη») που περιέχουν τα κύτταρα Purkinje, προκαλούν μεταβλητή διεγερσιμότητα, αυτοματισμό, ταχύτητα αγωγής της διέγερσης, ανερέθιστη περίοδο και επαναπόλωση των γειτονικών ινών, με αποτέλεσμα ηλεκτρική αστάθεια, κοιλιακή μαρμαρυγή ή και αιφνίδιο θάνατο. Η κοιλιακή μαρμαρυγή αποτελεί τον κύριο μηχανισμό καρδιακής ανακοπής σε προφανώς υγιή άτομα, καθώς και σε εκείνα με γνωστή στεφανιαία νόσο που ανατάχθηκαν μετά από καρδιακή ανακοπή και επικείμενο θάνατο. Ο αιφνίδιος θάνατος σπάνια οφείλεται σε διαταραχές αγωγιμότητας ή κρίσεις Adams-Stokes, εφόσον βέβαια δεν υπάρχει οξύ πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε μερικούς ασθενείς που ανέπτυξαν κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή ή οξύ έμφραγμα, έχουν ενοχοποιηθεί συγκινησιακοί παράγοντες με έντονη συμπαθητική εκφόρτιση από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η διέγερση του παρασυμπαθητικού μπορεί να επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό και να οδηγήσει σε αυξημένη επίπτωση αρρυθμιών, η οποία επιδεινώνεται από τη συμπαθητική εκφόρτιση από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η διέγερση του παρασυμπαθητικού, μπορεί να επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό και να οδηγήσει σε αυξημένη επίπτωση αρρυθμιών η οποία επιδεινώνεται από την συμπαθητική διέγερση.

5. Ασυνήθιστες ανάγκες και μυοκαρδιακή ισχαιμία. Ασυνήθιστες απαιτήσεις (έντονη άσκηση, μεγάλη κοιλιακή συχνότητα, έντονη συγκίνηση, οξεία υποξαιμία, σοβαρή αναιμία ή απώλεια αίματος) που προστίθενται σε ένα παθολογικό, ήδη, μυοκάρδιο με ελαττωμένη στεφανιαία ροή λόγω στένωσης των αρτηριών, ίσως ευνοήσουν τοπικά χημικές και παθοφυσιολογικές αλλαγές σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια και ίσως εξηγούν το απρόσμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

6. Τοιχωματική απόφραξη της αριστεράς πρόσθιας κατιούσας στεφανιαίας αρτηρίας. Μυϊκές γέφυρες είναι δυνατό να αποφράσουν την αριστερή πρόσθια στεφανιαία αρτηρία στο ενδομυοκαρδιακό της τμήμα και να οδηγήσουν σε ισχαιμία του μυοκαρδίου και ξαφνικό θάνατο παρά την απουσία στεφανιαίας αθηρωμάτωσης.

Βάση για την διάγνωση

Η στεφανιαία καρδιοπάθεια έχει μια ευρεία ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων, οι οποίες εκτείνονται από την ασυμπτωματική στην σταθερή στηθάγχη, ως τη σιωπηλή μυοκαρδιακή ισχαιμία (με ή χωρίς στηθάγχη), τον στεφανιαίο αρτηριακό σπασμό, την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και τον αιφνίδιο θάνατο. Η βασική νόσος είναι σχεδόν πάντα η στεφανιαία αθηροσκλήρωση. Η πορεία της ποικίλει και τα συμπτώματα και σημεία μπορεί να εμφανίζονται μόνα τους ή σε συνδυασμό, συχνά δε με ασυμπτωματικά μεσοδιαστήματα.

Η βάση για τη διάγνωση είναι το ιστορικό στηθάγχης, καρδιακής ανεπάρκειας ή αρρυθμιών. Πρέπει να σημειωθούν και να εκτιμηθούν οι επιβαρυντικοί παράγοντες κινδύνου. Διάφορες δοκιμασίες κόπωσης και μη επεμβατικές εξετάσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αξιολόγηση των πιθανών ανωμαλιών στην στεφανιαία κυκλοφορία και του βαθμού ισχαιμίας και δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου. Εντούτοις, στο τέλος, πρέπει να γίνει στεφανιογραφία για να διαγραφούν οι στεφανιαίες αρτηρίες. Η εντοπισμένη διαταραχή της συσταλότητας ή η ανευρυσματική διάταση μπορούν να προσδιοριστούν με την κοιλιογραφία μέσω σκιαστικής ουσίας, τη ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία δύο (2) διαστάσεων. Η εκτίμηση των ασθενών με στεφανιαία νόσο πρέπει να είναι περίπλοκη και γίνεται καλύτερα με τη συνεργασία ειδικών σε διάφορους τομείς.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

ΛΑΝΘΑΝΟΥΣΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Αρχικές εκδηλώσεις της λανθάνουσας στεφανιαίας καρδιοπάθειας

Ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να αποτελεί την μοναδική κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας, που σημαίνει ότι στο χρόνο αμέσως πριν από το γεγονός αυτό πρέπει να υπήρχε ασυμπτωματική στεφανιαία καρδιοπάθεια.

Άτομα μέσης ηλικίας μπορεί να μην προσέλθουν με στηθάγχη, αλλά με κοιλιακές αρρυθμίες ή διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας ή της αγωγιμότητας των σκελών του δεματίου, που μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Η ασυμπτωματική κολπική μαρμαρυγή σπάνια αποτελεί τέτοια εκδήλωση, γιατί είναι σπάνιο γεγονός σε ασθενή με σταθερή στηθάγχη. Οι κρίσεις Adams-Stokes σε ασθενείς με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό συμβαίνουν συνήθως στην διάρκεια της αρχικής φάσης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή στους μήνες που ακολουθούν ένα οξύ πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά οι κρίσεις αυτές σπάνια συμβαίνουν σαν μεμονωμένη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Μια σημαντικότερη εκδήλωση είναι οι μικρές κρίσεις έκτακτων κοιλιακών συστολών ή η ταχυκαρδία που μπορεί να είναι προάγγελος κοιλιακής μαρμαρυγής και αιφνίδιου θανάτου. Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές, ωστόσο, είναι τόσο συνηθισμένες και ποικίλουν τόσο πολύ στο γηραιότερο πληθυσμό που είναι δύσκολο να τις κατατάξει κανείς στις εκδηλώσεις της ασυμπτωματικής στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Επιπλέον,

διάφορες μελέτες έδειξαν ότι οι έκτοπες συστολές σε απουσία κλινικής στεφανιαίας νόσου δεν προμηνύουν αιφνίδιο θάνατο.

Μη επεμβατική (αναίμακτη) διερεύνηση πιθανής μυοκαρδιακής ισχαιμίας σε ασυμπτωματικά άτομα (σιωπηρή ισχαιμία)

Όλο και πιο συχνά γίνονται προσπάθειες, με τη χρήση μη αιματηρών δοκιμασιών για την αναγνώριση της παρουσίας ισχαιμικής στεφανιαίας νόσου σε ασυμπτωματικά άτομα που θέλουν να διαβεβαιωθούν για την απουσία της στεφανιαίας νόσου. Οι δοκιμασίες αυτές περιλαμβάνουν άτομα που έχουν επάγγελμα με επιπτώσεις στη δημόσια ασφάλεια (πιλότοι αερογραμμών, οδηγοί λεωφορείων, μηχανοδηγοί τραίνων)· ανώτερους διοικητικούς υπαλλήλους που προτείνονται για προαγωγή ή μετατίθενται σε μια νέα θέση· πρόσωπα με υψηλό κίνδυνο στεφανιαίας νόσου λόγω ιστορικού πρώιμης στεφανιαίας νόσου σε συγγενείς πρώτου βαθμού ή άτομα που έχουν πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου (οικογενής υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση, διαβήτης)· μεσήλικες που απλά επιθυμούν την αξιολόγηση. Αντίφαση υπάρχει στη σκοπιμότητα της εκτέλεσης τέτοιων μη αιματηρών δοκιμασιών, όπως ηλεκτροκαρδιογράφημα ή μελέτες με ραδιοϊσότοπα, κατά τη διάρκεια ανάπαυσης και άσκησης, γιατί και οι δύο δοκιμασίες έχουν ψευδώς θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, ιδιαίτερα σε πληθυσμιακές ομάδες με σχετικά χαμηλή πιθανότητα ή παρουσία στεφανιαίας νόσου. Η ευαισθησία, ειδικότητα και προγνωστική αξία των δοκιμασιών αυτών, ποικίλουν ανάλογα με την επιλογή των ατόμων, τα κριτήρια για μια θετική δοκιμασία, το βαθμό της στένωσης της στεφανιαίας αρτηρίας, τη παρουσία μη στεφανιαίας καρδιοπάθειας και την ικανότητα και εμπειρία του καρδιολόγου.

Η ηλεκτροκαρδιογραφία κατά την κίνηση και η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφία κατά την ηρεμία έδειξαν ότι και οι ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο μπορεί να παρουσιάζουν «σιωπηρή ισχαιμία» -παρατεταμένα επεισόδια συμπτωματικής κατάσπασης του ST συμβατής με ισχαιμία. Με τον έλεγχο φάνηκε ότι τα περισσότερα ισχαιμικά επεισόδια συμβαίνουν χωρίς στηθαγχικό πόνο. Η σπουδαιότητα της σιωπηρής ισχαιμίας έγκειται στο γεγονός ότι ο ασθενής δεν το γνωρίζει και μπορεί να αρχίσει ή να συνεχίζει δραστηριότητες οι οποίες τη χειροτερεύουν. Η επταετής πρόγνωση των στεφανιαίων ασθενών με σιωπηρή ισχαιμία είναι παρόμοια εκείνης των ασθενών με θωρακικό πόνο. Η θεραπεία με ανταγωνιστές του ασβεστίου ή β-αναστολείς, μόνη ή σε συνδυασμό, μειώνει την επίπτωση της παροδικής σιωπηρής ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

ΑΙΦΝΙΔΙΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ

Για το 1/4 περίπου όλων των ασθενών ο αιφνίδιος θάνατος αποτελεί την πρώτη και τη μοναδική κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας. Οι περισσότεροι αιφνίδιοι θάνατοι δεν είναι τελείως ανεξήγητοι ή απρόσμενοι. Σε πολλές περιπτώσεις ήταν γνωστό ότι ο ασθενής είχε στεφανιαία ή υπερτασική καρδιοπάθεια ή είχε ζητήσει πρόσφατα ιατρική βοήθεια ή είχε παρατηρήσει

έναρξη συμπτωμάτων, τα οποία μεταγενέστερα αγνοήθηκαν ή παρερμηνεύτηκαν. Μια μελέτη έδειξε ότι το 1/3 περίπου των ασθενών είχαν επισκεφθεί κάποιον ιατρό μέσα στις δυο εβδομάδες που προηγήθηκαν του θανάτου, παραπονούμενοι για διάφορα πρόδρομα συμπτώματα. Το ποσοστό υποτροπής της κοιλιακής μαρμαρυγής -ο μηχανισμός του «συνδρόμου αιφνίδιου θανάτου»- είναι υψηλό: 30% περίπου τον πρώτο χρόνο και 50% μετά από τρία χρόνια.

Οι εκτός νοσοκομείου ασθενείς, που επέζησαν μετά από κοιλιακή μαρμαρυγή και που μελετήθηκαν αργότερα με καθετηριασμό της καρδιάς και στεφανιαία αρτηριογραφία, παρουσίασαν μεγάλη επίπτωση προχωρημένης στεφανιαίας αρτηριοσκλήρωσης (σε μια ή περισσότερες μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες) και τα 3/4 αυτών είχαν ανωμαλίες κινητικότητας του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, ενδεικτικές της πιθανότητας προγενέστερου εμφράγματος. Από τους ασθενείς στους οποίους έγινε ανάνηψη και που πέθαναν στους επόμενους μήνες, τα 2/3 τουλάχιστον είχαν «υποτροπιάζοντα αιφνίδιο θάνατο», πράγμα που φανερώνει ότι το μοιραίο γεγονός ήταν όμοιο με το πρωταρχικό γεγονός, συνήθως την κοιλιακή μαρμαρυγή.

Οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες σε επιζήσαντες από καρδιακή ανακοπή αποκάλυψαν την επαγωγή υποφερτής ή αβάσταχτης κοιλιακής ταχυκαρδίας στα 3/4 περίπου των ασθενών. Η θεραπεία των ασθενών αυτών με τα συμβατικά ή νεώτερα φάρμακα, όπως η αμιοδαρόνη, μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης νέας καρδιακής ανακοπής, ιδίως όταν τα φάρμακα αυτά σταματούν την πρόκληση κοιλιακής ταχυκαρδίας κατά την διάρκεια της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης. Οι ασθενείς με υποτροπές κοιλιακών αρρυθμιών που σχετίζονται με καρδιακή ανακοπή θα πρέπει να υποβάλλονται σε δύο (2) διαστάσεων ηχοκαρδιογραφία ή κοιλιογραφία, ώστε να διαπιστωθεί η ύπαρξη κοιλιακού ανευρύσματος το οποίο παρατηρείται σε ικανό ποσοστό στους ασθενείς αυτούς. Αν βρεθεί ανεύρυσμα, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η ανάγκη ανευρυσματεκτομής και ενδοακαρδιακής εκτομής.

Το 1/4 όλων των θανάτων ασθενών με στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ και τη Βρετανία εξετάζεται από έναν ειδικό ιατροδικαστή. Η αυτοψία αποκαλύπτει συνήθως βαριά αθηροσκλήρωση σε δύο (2) ή τρεις (3) στεφανιαίες αρτηρίες, ακόμα κι αν ο ασθενής δεν είχε ποτέ συμπτώματα. Από τους ασθενείς που πεθαίνουν μέσα σε μια ώρα από την εισβολή του επεισοδίου, πάνω από το 90% είχαν στεφανιαία αρτηριακή νόσο. Ανευρίσκονται επίσης πρόσφατη στεφανιαία θρόμβωση, ενδοτοιχική αιμορραγία ή αιμορραγία κάτω από τον έσω χιτώνα και πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, πράγμα που σημαίνει ότι ο αιφνίδιος θάνατος οφείλεται σε αρρυθμία, πιθανά κοιλιακή μαρμαρυγή. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από τα ΗΚΓ που λαμβάνονται από το προσωπικό των κινητών ασθενοφόρων στεφανιαίας αντιμετώπισης, το οποίο μπόρεσε και απέδειξε κοιλιακή μαρμαρυγή στους περισσότερους από τους ασθενείς με collapse, που ήταν φαινομενικά «νεκροί». Αν και όταν αυτοί οι ασθενείς ανανήψουν και μελετηθούν αργότερα, μπορεί να αποδειχθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου το πολύ στους μισούς από αυτούς, αλλά είναι δυνατό να εκμαιεύσουμε ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου στα 3/4 περίπου των ασθενών, ακόμα κι αν στο 1/4, η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας καρδιοπάθειας ήταν η κοιλιακή μαρμαρυγή. Συνεντεύξεις με συγγενείς ανθρώπων που πέθαναν, δείχνουν ότι η σημαντικότερη σχέση ανάμεσα στον αιφνίδιο θάνατο και

άλλους ανεξακρίβωτους παράγοντες ήταν το έντονο ψυχολογικό στρες. Η επίπτωση του αιφνίδιου θανάτου, που σχετίζεται με την ηλικία, αυξάνεται ανάλογα με την αύξηση της πίεσης, της χοληστερόλης του ορού, του σχετικού βάρους και του αριθμού των τσιγάρων την ημέρα, σύμφωνα με την πρώτη εξέταση στην μελέτη Framingham.

Διαφορική διάγνωση

Στους θανάτους που εξετάστηκαν από ιατροδικαστές, οι ξαφνικοί, απρόσμενοι, ανεξήγητοι θάνατοι, που συμβαίνουν μέσα σε μια (1) ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων, οφείλονται σχεδόν πάντα σε στεφανιαία καρδιοπάθεια. Όταν ο θάνατος καθυστερήσει πάνω από δύο (2) ώρες, η στεφανιαία νόσος αποτελεί λιγότερο συχνή αιτία, αλλά εξακολουθεί να είναι η αιτία των μισών, τουλάχιστον, περιπτώσεων. Άλλες αιτίες είναι η βαριά σπληναιμία, άλλες καρδιακές διαταραχές -όπως η μυοκαρδίτιδα, μυοκαρδιοπάθεια ή αορτική στένωση- εγκεφαλική αιμορραγία, shock οποιασδήποτε αιτιολογίας, ειλεός και διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής. Η ονομαζόμενη «στεφανιαία νόσος του εστιατορίου», που οφείλεται σε απόφραξη της τραχείας από τροφή στη διάρκεια γεύματος μπορεί να συγχέεται με τον αιφνίδιο θάνατο από στεφανιαία καρδιοπάθεια.

Πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου

Ο αιφνίδιος θάνατος μπορεί να προληφθεί και με την αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής ή της οξείας μυοκαρδιακής ισχαιμίας, αλλά και μακροπρόθεσμα μέτρα που σχεδιάζονται, ώστε να προλάβουν την εμφάνιση καρδιακής ανακοπής. Αφού οι περισσότεροι θάνατοι από στεφανιαία καρδιοπάθεια συμβαίνουν αιφνίδια και οφείλονται συνήθως σε κοιλιακή μαρμαρυγή, η επιτυχημένη ανάνηψη εξαρτάται από το πόσο γρήγορα εκπαιδευμένα άτομα μπορούν να αρχίσουν την εφαρμογή κατάλληλων μέτρων, ώστε ο ασθενής να υποστηριχθεί, μέχρις ότου μπορέσει να εφαρμοστεί απινιδισμός. Δεν υπάρχει αμφιβολία, ότι έχουν σωθεί ζωές σε κοινότητες όπου ειδικά εξοπλισμένο και εκπαιδευμένο παραϊατρικό προσωπικό ήταν διαθέσιμο και μπόρεσε να φθάσει στον ασθενή μέσα σε δυο-τρία (2-3) λεπτά, αναγνωρίζοντας τις αρρυθμίες, χορηγώντας ατροπίνη ή λιδοκαΐνη και εκτελώντας απινιδισμό.

Τα 2/3 περίπου των ασθενών που ανένηψαν αποδείχθηκε μεταγενέστερα ότι είχαν πρόδρομα συμπτώματα τις 1-2 προηγούμενες εβδομάδες και ότι το 1/4 είχε επισκεφθεί ιατρό τις προηγούμενες 1-2 ημέρες, όχι αναγκαστικά παραπονούμενοι για καρδιακή ενόχληση. Επειδή οι «αιφνίδιοι θάνατοι» απουσία αυτόπτων μαρτύρων είναι τόσο πολλοί ή συμβαίνουν τόσο πολύ γρήγορα μετά την εμφάνιση των οξέων συμπτωμάτων, ώστε να μην είναι δυνατό να φθάσει έγκαιρα η κινητή μονάδα στεφανιαίας αντιμετώπισης, οι περισσότεροι ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή δεν επιζούν -ακόμα κι εκείνοι που αναζωογονήθηκαν επιτυχώς κατά την οξεία φάση. Από το 40-60% που αρχικά αναζωογονήθηκαν, μόνο το 30% περίπου των 1106 ασθενών που βρέθηκε από την κινητή μονάδα ότι παρουσίαζαν κοιλιακή μαρμαρυγή, εξήλθε τελικώς από το νοσοκομείο.

1. Στεφανιαία Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Η άμεση διάγνωση της οξείας μυοκαρδιακής ισχαιμίας, κατά προτίμηση στις στεφανιαίες μονάδες και

η άμεση αναγνώριση και αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών, της κοιλιακής μαρμαρυγής, της καρδιακής ανεπάρκειας και του καρδιογενούς shock, μπορεί να προλάβουν την εμφάνιση δευτερογενούς κοιλιακής μαρμαρυγής.

2. Αυτόματος Εμφυτευμένος Απινιδωτής. Η συσκευή αυτή ελέγχει συνεχώς τον καρδιακό ρυθμό και είναι σχεδιασμένη ώστε, όταν ανιχνεύει κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία, να δίνει αυτόματα μια εκφόρτιση 25joules μέσα σε 20sec. Δοκιμάστηκε σε πειραματόζωα καθώς και στο εργαστήριο και έχει χρησιμοποιηθεί επιτυχώς σε ασθενείς που είχαν έναν αριθμό καρδιακών ανακοπών και δεν απάντησαν στα πολλαπλά αντιαρρυθμικά φάρμακα.

3. Κάπνισμα Τσιγάρων. Η σχέση ανάμεσα στο κάπνισμα τσιγάρων και τον αιφνίδιο θάνατο έχει τεκμηριωθεί πλατιά. Σε περιπτώσεις που μελετήθηκαν από τον ιατροδικαστή, για παράδειγμα, οι αιφνίδιοι θάνατοι από στεφανιαία καρδιοπάθεια είναι 2-3 φορές συχνότεροι σε καπνιστές από ό,τι σε μη καπνιστές, πράγμα που δείχνει ότι το κάπνισμα τσιγάρου δημιουργεί προδιάθεση για κοιλιακή μαρμαρυγή σε ευαίσθητα άτομα. Το κάπνισμα προκαλεί μια αύξηση των κατεχολαμινών του ορού οι οποίες μπορεί να είναι αρρυθμιολύστες. Παρόλο που ο αιφνίδιος θάνατος συμβαίνει σε μεγαλύτερη ηλικία στις γυναίκες από ό,τι στους άνδρες, σε γυναίκες που είναι βαριές καπνίστριες συμβαίνει σε νεότερη ηλικία. Ο ηλεκτροφυσιολογικός μηχανισμός με τον οποίο το κάπνισμα προκαλεί κοιλιακή μαρμαρυγή σε ασθενείς με στεφανιαία αρτηριοπάθεια, δεν έχει τέλεια κατανοηθεί. Η στεφανιαία νόσος είναι προοδευτική και μπορεί να έλθει μια στιγμή, που η απόφραξη να εξισορροπείται σταθερά, όσο αναφορά την προσφορά οξυγόνου και τις ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνο, έτσι ώστε το κάπνισμα να οδηγήσει σε λιγότερο ικανοποιητική άρδευση των κυττάρων του μυοκαρδίου και να δημιουργήσει την ηλεκτρική αστάθεια που προκαλεί κοιλιακή μαρμαρυγή.

4. Φαρμακευτική Θεραπεία. Τα προληπτικά μέτρα μπορεί να περιλαμβάνουν μακροχρόνια λήψη β-αδρενεργικών αναστολέων, πιθανόν μακρόχρονη χρήση ανταγωνιστών του ασβεστίου, αντιαιμοπεταλιακών και δραστική χρησιμοποίηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων σε άτομα υψηλού κινδύνου, ειδικά εκείνα με προηγούμενα επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής ή γνωστή στεφανιαία νόσο και σύμπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες. Επίσης, θα πρέπει να γίνεται σταθερή προσπάθεια για την αντιμετώπιση των επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου της στεφανιαίας νόσου.

5. Φυσική Δραστηριότητα. Η πολύ μεγάλη επίπτωση τόσο της στεφανιαίας νόσου, όσο και των στεφανιαίων θανάτων στους υλοτόμους της βορειοανατολικής Φιλανδίας, δείχνει ότι η σκληρή σωματική δραστηριότητα δεν προστατεύει αποτελεσματικά από τη στεφανιαία καρδιοπάθεια. Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα, μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη λήψη τροφής και υπάρχει κάποια ένδειξη ότι η χοληστερόλη του ορού είναι ελαφρά υψηλότερη στην ανατολική από ό,τι στη δυτική Φιλανδία, όπου το ποσοστό στεφανιαίας θνησιμότητας των ανδρών είναι το μισό από ό,τι στην ανατολική.

6. Χειρουργικά Μέτρα. Η χειρουργική παράκαμψη των στεφανιαίων έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει την επίπτωση αιφνίδιου θανάτου σε ασθενείς με στένωση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας, μεγαλύτερη του 70%, πιθανότατα δε και σε ασθενείς με νόσο τριών (3) αγγείων, στους οποίους η

ισχαιμία εκδηλώνεται εύκολα, αλλά δεν είναι παρά ελάχιστα επηρεασμένη η λειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Επείγοντα Μέτρα

1. *Αναζωογόνηση (Ανάνηψη)*. Τα δωμάτια επειγόντων περιστατικών θα πρέπει να είναι εξοπλισμένα για τον άμεσο έλεγχο και τα μέτρα αναζωογόνησης. Η αξία των προσπαθειών ανάνηψης των ασθενών με κοιλιακή μαρμαρυγή έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες, όπου το ποσοστό μονοετούς επιβίωσης των ασθενών που ανάνηψαν ήταν περίπου 70%. Οι ανάνηψαντες ασθενείς με πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή είναι συχνά σε θέση να επιστρέψουν στην εργασία τους με επαρκή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Μέσα στον επόμενο χρόνο, υπάρχει αυξημένη πιθανότητα υποτροπής της κοιλιακής μαρμαρυγής και η πρόγνωση παραμένει η ίδια και για τα επόμενα χρόνια εκτός αν χρησιμοποιηθούν αντιαρρυθμικά φάρμακα και αντιμετωπιστούν οι κοινωνικοί, ψυχολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, ώστε να μειωθούν τα αδρενεργικά ερεθίσματα που δρουν δια μέσου του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), πράγμα που μπορεί να προκαλέσει στεφανιαία αγγειοσύσπαση.

2. *Εκπαίδευση του ασθενούς*. Το υψηλό ποσοστό θνησιμότητας από κοιλιακή μαρμαρυγή σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και η μεγάλη επίπτωση αιφνίδιου θανάτου μέσα σε μια (1) με τρεις (3) ώρες από το οξύ ισχαιμικό επεισόδιο έχουν αυξήσει την ανάγκη βράχυσης του χρονικού διαστήματος ανάμεσα στην έναρξη των συμπτωμάτων και την εισαγωγή σε μονάδα αντιμετώπισης στεφανιαίας νόσου. Πρέπει, χωρίς καθυστέρηση, να μεταφέρεται ο ασθενής στο νοσοκομείο και μάλιστα μέσα σε μία το πολύ ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Η καλύτερη συμβουλή είναι η μεταφορά στο νοσοκομείο και μετά κάλεσμα του προσωπικού ιατρού.

Παρά τις προσπάθειες εκπαίδευσης του κοινού, ακόμα και οι ασθενείς με γνωστή στεφανιαία καρδιοπάθεια και εκείνοι, στους οποίους είχε υποδειχθεί να ζητούν άμεση βοήθεια, καθυστερούν να ζητήσουν ιατρική βοήθεια όταν εμφανίζονται καινούρια συμπτώματα ή αλλαγή συμπτωμάτων, ίσως γιατί δεν αντιλαμβάνονται τη σημασία των συμπτωμάτων ή προσπαθούν να καταπολεμήσουν το φόβο του θανάτου με τον ψυχολογικό μηχανισμό της απώθησης.

Παρόλο που η υπερεντατική σωματική δραστηριότητα ή η έντονη συγκίνηση, είναι δυνατό να ευθύνονται σε μερικές περιπτώσεις, ιδιαίτερα όταν ο θάνατος είναι ακαριαίος (μέσα σε δευτερόλεπτα), οι περισσότεροι αιφνίδιοι θάνατοι συμβαίνουν στην διάρκεια συνηθισμένων δραστηριοτήτων του ασθενή και όχι σαν αποτέλεσμα κάποιου καθοριστικού ασυνήθιστου γεγονότος.

Θα πρέπει να ελαχιστοποιηθεί η καθυστέρηση στην εφαρμογή της θεραπείας στην αίθουσα επειγόντων περιστατικών. Στους ασθενείς που δεν έχουν συνηθίσει στην έντονη φυσική άσκηση, θα πρέπει να τους επισημαίνονται οι κίνδυνοί της, ιδίως σε καταστάσεις συναισθηματικού stress ή σε ασυνήθιστα κρύες, με αέρα ή ασυνήθιστα ζεστές, υγρές ημέρες. Το να φτυαρίζει κανείς το χιόνι μετά από φαγητό ή το να σπρώχνει το χειμώνα ή σε κρύο καιρό ακινητοποιημένο αυτοκίνητο, αποτελούν ιδιαίτερα επικίνδυνες δραστηριότητες. Ο ζεστός, υγρός καιρός αυξάνει τη ροή αίματος στο δέρμα και αυξάνει το έργο της καρδιάς.

3. *Αναστρέψιμος Αιφνίδιος Θάνατος.* Σε πολλές περιπτώσεις ο αιφνίδιος θάνατος που οφείλεται σε πρωτοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή είναι αναστρέψιμος. Πολλοί από τους ασθενείς που επέζησαν δεν είχαν επεισόδια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου μετά την ανάνηψη, όπως δείχνουν οι εξετάσεις ενζύμων και τα ΗΚΓ. Στους περισσότερους η λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι μετά από ένα χρόνο ίδια με τη λειτουργία πριν από το επεισόδιο της μαρμαρυγής. Επιπλέον, όταν συμβαίνει καρδιακή ανακοπή στη διάρκεια λήψης και παρακολούθησης ΗΚΓ αυτών των ασθενών η αρρυθμία είναι μάλλον κοιλιακή μαρμαρυγή, παρά κοιλιακή παύση.

4. *Απινιδισμός.* Όταν η κοιλιακή μαρμαρυγή συμβεί σε μονάδες παρακολούθησης στεφανιαίας νόσου, έχει συχνά προηγηθεί κοιλιακή ταχυκαρδία ή πολυεστιακές έκτακτες κοιλιακές συστολές. Ένα μικρό ηλεκτρικό shock στη διάρκεια αυτής της περιόδου μπορεί να εκπολώσει το κύκλωμα επανεισόδου σταματώντας την κοιλιακή ταχυκαρδία. Το απότομο χτύπημα με τη γροθιά στο στήθος δεν είναι αρκετά αποτελεσματικό, αλλά μπορεί να έχει το ίδιο αποτέλεσμα. Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες απέδειξαν ότι το μυοκάρδιο που έχει αλλοιωθεί από ίνωση ή ισχαιμικά επεισόδια παρουσιάζει μια ποικιλία στην αποκατάσταση της διεγερσιμότητάς του και στη διάρκεια της ανερέθιστης περιόδου σε γειτονικά κύτταρα. Κάτι τέτοιο μπορεί να οδηγήσει σε πολλαπλά κυκλώματα επανεισόδου, που με τη σειρά τους μπορεί να προκαλέσουν έναρξη κοιλιακής μαρμαρυγής. Ταχεία θεραπεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας σε ευαίσθητους ασθενείς μπορεί να προλάβει την κοιλιακή μαρμαρυγή. Ολοένα αυξάνεται και η χρήση του αυτόματου εμφυτευμένου απινιδωτή.

ΣΤΗΘΑΓΧΗ - ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΤΥΠΟΥ PRINZMETAL (ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΣ ΣΠΑΣΜΟΣ)

Η στηθάγχη οφείλεται συνήθως στην αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια, αλλά, σπάνια, συμβαίνει και σαν αποτέλεσμα βαριάς αορτικής στένωσης ή ανεπάρκειας, συφιλιδικής αορτίτιδας, αυξημένων μεταβολικών αναγκών (π.χ. υπερθυρεοειδισμός ή μετά από θυρεοειδική θεραπεία), σοβαρής αναιμίας ή παροξυσμικής ταχυκαρδίας με μεγάλες κοιλιακές συχνότητες· επίσης από εμβολές, αρτηρίτιδα, ή όπως έχει πρόσφατα τονιστεί, από στεφανιαίο σπασμό. Ο υποκείμενος μηχανισμός είναι η διαφορά ανάμεσα στις ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνο και θρεπτικά υλικά και τα ποσά που διανέμονται από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Τέσσερις ομάδες μεταβλητών καθορίζουν τη δημιουργία σχετικής ή απόλυτης ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

1. *Περιορισμός του οξυγόνου που προσάγεται από τις στεφανιαίες αρτηρίες.* Αγγειακοί παράγοντες: αθηροσκληρωτική στένωση, ανεπαρκής παράπλευρη κυκλοφορία, αντανακλαστική στένωση σαν αντίδραση σε συγκίνηση, κρύο, νόσοι του ανώτερου γαστρεντερικού ή κάπνισμα. Παράγοντες αίματος: αναιμία, υποξαιμία, πολυκυτταραιμία (αυξημένη γλοιότητα). Κυκλοφορικοί παράγοντες: πτώση της πίεσης του αίματος εξαιτίας αρρυθμιών, αιμορραγία και ο χειρισμός Valsalva, μειωμένη πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων

αρτηριών ή μειωμένη ροή στις στεφανιαίες εξαιτίας αορτικής στένωσης ή ανεπάρκειας.

2. *Αυξημένη καρδιακή παροχή.* Φυσιολογικοί παράγοντες: κόπωση, διέγερση, μεταβολικές διαδικασίες και διαδικασίες πέψης μετά από βαρύ γεύμα. Παθολογικοί παράγοντες (καταστάσεις υψηλής παροχής): αναιμία, θυρεοτοξίκωση, αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία, φαιοχρωμοκύττωμα.

3. *Αυξημένες ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνο.* Αυξημένο έργο της καρδιάς, όπως σε αορτική στένωση, αορτική ανεπάρκεια, διαστολική υπέρταση, αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου εξαιτίας θυρεοτοξίκωσης ή οποιασδήποτε άλλης κατάστασης που χαρακτηρίζεται από αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών (φαιοχρωμοκύττωμα, μεγάλη συγκίνηση, υπογλυκαιμία).

Οι λειτουργικές μεταβολές σε ασθενείς που στη διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού παρουσιάζουν στηθάγχη σε άσκηση, έδειξαν αύξηση της αρτηριακής πίεσης και σημαντική αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας, ακριβώς πριν από την εμφάνιση της στηθάγχης και των ισχαιμικών αλλοιώσεων στο ΗΚΓ. Η κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο αυξάνεται κατά τον ίδιο τρόπο. Οι μεταβολές δείχνουν ότι η αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ή η ελαττωμένη διατασιμότητα συμπίπτουν συνήθως με την εμφάνιση στηθάγχης.

1. *Μειωμένη μυοκαρδιακή παροχή, λόγω στεφανιαίου αρτηριακού σπασμού (στεφανιαίος σπασμός).* Ο στεφανιαίος αρτηριακός σπασμός συντελεί στην εκδήλωση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Η ειδική μορφή στηθάγχης (variant angina), που, όμως πρωτοπεριγράφηκε από τον Prinzmetal, παρατηρείται κατά την ηρεμία και ανακουφίζεται με την άσκηση, αποδόθηκε στο σπασμό των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών γιατί οι στεφανιαίες αρτηριογραφίες ήταν συχνά αρνητικές και γιατί υπήρχε ανάσπαση και όχι κατάσπαση του ST διαστήματος στο ΗΚΓ κατά την διάρκεια του πόνου. Η μορφή αυτή στηθάγχης μερικές φορές παρατηρείται σε άτομα με ελάχιστη στένωση των στεφανιαίων ή σπασμό, συνήθως όμως εμφανίζεται σε ασθενείς που φέρουν υπαρκτές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αρτηριών.

Επί στεφανιαίου σπασμού, μπορεί να επέλθει μείωση της στεφανιαίας ροής αίματος και επί απουσίας αυξημένων μυοκαρδιακών απαιτήσεων. Ακόμη έχει καταδειχθεί ότι μπορεί να παρατηρηθεί στηθάγχη ή και έμφραγμα ακόμη, χωρίς να υπάρχουν ορατές στεφανιαίες αρτηριακές βλάβες (φυσιολογικό στεφανιογράφημα). Επομένως, έχει προταθεί η άποψη ότι ο στεφανιαίος αρτηριακός σπασμός μπορεί από μόνος του, σε απουσία αρτηριοσκληρωτικής στεφανιαίας αρτηριοπάθειας, να επαρκεί για την πρόκληση μυοκαρδιακής ισχαιμίας και εμφράγματος, αν και οι περισσότερες περιπτώσεις στεφανιαίου σπασμού συμβαίνουν σε έδαφος στεφανιαίων στενώσεων.

Η αύξηση της στεφανιαίας αγγειακής αντίστασης από αγγειοσύσπασση των στεφανιαίων αρτηριών έχει επιδειχθεί πειραματικά και ο μηχανισμός διασαφηνίστηκε με τη χρήση παραγόντων που διεγείρουν και αναστέλλουν τους α-αδρενεργικούς υποδοχείς (νορεπινεφρίνη και φαιτολαμίνη, αντίστοιχα). Στο 5% των περιπτώσεων κατά τη διάρκεια στεφανιαίας αγγειογραφίας, έχει παρατηρηθεί περαστικός εντοπισμένος σπασμός που ανατάχθηκε με νιτρώδη. Ο σπασμός μπορεί να περιορίζεται σε μια περιοχή κοντά στην κορυφή του καθετήρα και επομένως οφείλεται κύρια σε μηχανικό ερεθισμό, γεγονός που θεωρείται ότι μαρτυρά νευρική ή νευροαρμονική

διέγερση. Είναι αναγκαίο, επομένως, να αποκλεισθεί ο σπασμός πριν γίνει η διάγνωση της οργανικής στένωσης μιας στεφανιαίας αρτηριογραφίας και είναι συνήθως πρακτική η λήψη αρτηριογραφίας σε πολλαπλές φάσεις και η χορήγηση υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης ή δινιτρικού ισοσορβίτη σε μια προσπάθεια να ανατραπεί ένας πιθανός σπασμός.

Κλινικά Ευρήματα

1. Συμπτώματα.

a) Χαρακτηριστικά του στηθαγχικού πόνου. Ο κλασικός ισχαιμικός πόνος (στηθάγχη) μπορεί να είναι τόσο εμφανής και εύκολα αναγνωρίσιμος ή (σπάνια) τόσο άτυπος που ακόμη και μετά από έναν πλήρη έλεγχο, υπάρχει αμφιβολία σχετικά με τη φύση του. Ο βασικός μηχανισμός του ισχαιμικού πόνου είναι η αύξηση των απαιτήσεων και για στεφανιαία ροή αίματος και για διανομή οξυγόνου, η οποία όμως ξεπερνά τις διαθέσιμες δυνατές παροχές. Η δυσφορία περιγράφεται από τους περισσότερους ασθενείς σαν μια αίσθηση σφιξίματος ή πίεσεως που αρχίζει από το κέντρο του θώρακα και ακτινοβολεί στην κάτω σιαγόνα και την έσω επιφάνεια του αριστερού χεριού και στην ωλένια μοίρα του 4^{ου}-5^{ου} δακτύλου.

❖ Εκλυτικοί παράγοντες. Ο πόνος προκαλείται από οτιδήποτε αυξάνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, όπως π.χ. η άσκηση, το συγκινησιακό στρες, ο ψυχρός καιρός, ο άνεμος, ένα μεγάλο γεύμα, αναιμία, αύξηση της πίεσεως του αίματος, ταχυκαρδία, μεγάλο υψόμετρο ή ελαττωμένη περιεκτικότητα οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα. Τα κύρια χαρακτηριστικά στοιχεία του ιστορικού περιλαμβάνουν τις συνθήκες που προκαλούν ή ανακουφίζουν από τη δυσφορία και τα χαρακτηριστικά της δυσφορίας καθατής, περιλαμβανομένης της εντόπισης, της ακτινοβολίας και της διάρκειάς της. Το κύριο χαρακτηριστικό στοιχείο είναι ότι η δυσφορία εκλύεται σε συνθήκες όπου αυξάνονται οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Τέτοιες συνθήκες παρατηρούνται στη διάρκεια περιπάτου, ιδιαίτερα όταν βιάζεται κανείς ή ανεβαίνει κάποιο ανήφορο ή σκάλες.

Η δυσφορία, ωστόσο, της στηθάγχης υποχωρεί αμέσως αν ο ασθενής σταθεί ή καθίσει ήρεμα. Αν υπάρχουν άλλοι παράγοντες που ανατρέπουν την ισορροπία μεταξύ των αναγκών για οξυγόνο και της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο, αρκεί μικρότερη δραστηριότητα για να προκληθεί στηθάγχη, ιδιαίτερα μετά τα γεύματα, στη διάρκεια συγκινησιακής διέγερσης ή κατά την έκθεση σε ψυχρό άνεμο. Τα βαριά γεύματα και η μεγάλη συγκίνηση μπορεί να προκαλέσουν κρίση, ακόμη και με ασήμαντη προσπάθεια.

Η δυσφορία της στηθάγχης προσπάθειας δε διαρκεί παρά λίγο χρόνο αν δεν συνεχιστεί η προσπάθεια -σχεδόν πάντα λιγότερο από 10-15 λεπτά και συνήθως πολύ λιγότερο. Η δυσφορία εμφανίζεται και υποχωρεί αρκετά γρήγορα, αλλά όχι απότομα. Αν η προσπάθεια συνεχιστεί αδιάκοπα, η δυσφορία αυξάνεται μέχρις ότου ο ασθενής αναγκαστεί να σταματήσει. Μερικές φορές ο ασθενής μαθαίνει να μειώνει την δραστηριότητά του μέχρι να υποχωρήσει η δυσφορία και έτσι «αντιπαρέχεται» τη στηθάγχη.

❖ Χαρακτήρας του στηθαγχικού πόνου (ποιότητα). Οι ασθενείς περιγράφουν τον στηθαγχικό πόνο σαν πίεση, σύσφιξη, συμπίεση ή βάρος στο θώρακα, σπάνια, σαν το στήθος να βρίσκεται μέσα σε μέγγενη. Μπορεί να το

περιγράφουν σαν καύσο και να δυσκολεύονται να βρουν τη σωστή λέξη, αλλά θα αποκαλύψουν τη μορφή της δυσφορίας πιέζοντας το θώρακα με τα δύο χέρια. Πολλοί ασθενείς χρησιμοποιούν τον όρο δυσφορία ή δυσχέρεια, αντί του πόνου και όταν ερωτηθούν αν έχουν ή είχαν πόνο στο στήθος, θα απαντήσουν «όχι». Σπάνια ο πόνος είναι διαξιφιστικός, οξύς ή διαπεραστικός. Ο στήθαγγικός πόνος σπάνια επηρεάζεται από τις αναπνευστικές κινήσεις, ούτε αναπαράγεται με την άμεση πίεση του στήθους.

❖ Εντόπιση του στήθαγγικού πόνου. Ο πόνος εκτείνεται συνήθως σε μια αρκετά ευρεία περιοχή στο κέντρο του θώρακα χωρίς καθορισμένα όρια. Παρόλο που μπορεί να επικρατεί στο αριστερό προκάρδιο, καταλαμβάνει σχεδόν πάντα το κέντρο του θώρακα, ενώ σπάνια εντοπίζεται στο επιγάστριο, το αριστερό προκάρδιο ή τα πλάγια. Ο στήθαγγικός πόνος μπορεί να καταλαμβάνει την κατώτερη περιοχή του στέρνου και να επεκτείνεται στο επιγάστριο. Σπάνια υπάρχει τοπική ευαισθησία στη διάρκεια ή μεταξύ των κρίσεων.

❖ Ακτινοβολία του στήθαγγικού πόνου. Ο πόνος ακτινοβολεί στην κάτω γνάθο (ποτέ στην άνω), ψηλά στο λαιμό, την αριστερή ωμοπλάτη και την έσω επιφάνεια του άνω άκρου, στο ωλένιο χείλος της άκρας χειρός, στο 4^ο και 5^ο δάκτυλο. Μπορεί να γίνεται αντιληπτός μόνο σαν μια αίσθηση πίεσης στην παλαμιαία επιφάνεια του καρπού. Η δυσφορία στο θώρακα αποτελεί συχνά το μοναδικό σύμπτωμα, αλλά μπορεί να συνδυάζεται με δύσπνοια, αν υπάρχει κάποιο στοιχείο αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας στη διάρκεια επεισοδίων πόνου. Ο πόνος ή η δυσφορία της στήθαγγης είναι ένας σπλαχνικός πόνος από την καρδιά, που σχετίζεται με τα A⁸-Θ⁴ τμηματικά δερμοτόμια. Μικρές ίνες του άλγους πορεύονται μαζί με τα αυτόνομα νεύρα και εισέρχονται στον νωτιαίο μυελό στα Θ⁸ και A⁴ μυελοτόμια. Όπως και κάθε άλλος σπλαχνικός πόνος, ο πόνος της στήθαγγης δεν είναι σαφώς εντοπισμένος. Το διάφραγμα νευρώνεται από το Θ⁴ και ο πόνος του λαιμού μπορεί να σχετίζεται με τη δερματομική αντιπροσώπευση αυτού του μυελοτομίου. Ο αντίχειρας νευρώνεται από τα A⁵ και A⁶ μυελοτόμια και σπάνια έχει σχέση με το στήθαγγικό πόνο.

❖ Ευκολία πρόκλησης του πόνου. Η ευκολία με την οποία προκαλείται ο πόνος στη διάρκεια προσπάθειας ποικίλει στις διάφορες ημέρες, εξαρτώμενη συχνά από την συναισθηματική κατάσταση του ασθενή, από το αν είναι έξω από το σπίτι ή όχι, από το αν κάνει κρύο και φυσάει και από το χρόνο που παρήλθε μετά από το γεύμα. Όλοι οι παράγοντες αυτοί αυξάνουν τους καθοριστικούς όρους των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, συμπεριλαμβανομένου του καρδιακού ρυθμού και της πίεσεως του αίματος. Όταν ασθενείς με χρόνια ή «σταθερή» στήθαγγη ασκούνται σε ένα άνετο εργαστήριο με άδειο στομάχι και ξεκούραστο μυαλό, το ποσό της άσκησης που απαιτείται για να προκληθεί πόνος, είναι αρκετά σταθερό (περίπου 10%).

❖ Αντίδραση του ασθενή στον πόνο. Οι ασθενείς μαθαίνουν να αποφεύγουν τον πόνο αναγνωρίζοντας τις πρωϊμότερες εκδηλώσεις της πίεσης ή σύσφιξης στο θώρακα, όταν περπατούν ή αρχίζουν να εξάπτονται. Οι περισσότεροι ασθενείς πρέπει να ελαττώσουν την ταχύτητά τους ή να σταματήσουν το περπάτημα και να μείνουν ακίνητοι γιατί αλλιώς ο πόνος χειροτερεύει και αναγκάζονται να σταματήσουν. Ένας ασθενής μπορεί να έχει δυσφορία τρέχοντας προς το λεωφορείο το πρωί, αλλά μπορεί να αντιληφθεί,

ότι παρόμοια προσπάθεια αργότερα ή το απόγευμα δεν προκαλεί δυσφορία. Το ασυνήθιστο αυτό φαινόμενο του «δεύτερου κύματος» εξηγείται μάλλον σαν τοπική αγγειοδιαστολή, που προκαλούν οι συσσωρευμένοι μεταβολίτες στη διάρκεια του ισχαιμικού πόνου.

❖ Σπασμός των στεφανιαίων (στηθάγχη τύπου Prinzmetal). Η μορφή της στηθάγχης τύπου Prinzmetal διαφέρει από την κοινή στηθάγχη προσπάθειας στο ότι είναι περισσότερο πιθανό να συμβεί στην ανάπαυση από ότι στην προσπάθεια, μπορεί μερικές φορές να υποχωρήσει με την άσκηση, μπορεί να συμβεί σε ασυνήθιστες ώρες κατά τη διάρκεια της ημέρας ή της νύχτας (ξυπνάει ακόμα κι από τον ύπνο τους ασθενείς) και συνδυάζεται περισσότερο με διάφορους τύπους αρρυθμιών ή διαταραχές της αγωγιμότητας και το διάστημα ST είναι συχνότερα ανυψωμένο από ότι κατασπασμένο, όπως συμβαίνει κατά τη διάρκεια της στηθάγχης από προσπάθεια. Υπάρχουν επίσης αιμοδυναμικές διαφορές. Οι ασθενείς με αυτή τη μορφή στηθάγχης δεν έχουν συνήθως ιστορικό με προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ εκείνοι με την συνηθισμένη στηθάγχη προσπάθειας έχουν ένα τέτοιο ιστορικό στο μισό περίπου των περιπτώσεων. Η ασταθής στηθάγχη είναι πιο συχνή σε γυναίκες κάτω των 50 ετών, ενώ η στηθάγχη προσπάθειας δεν είναι συνηθισμένη σε γυναίκες της ηλικίας αυτής, όταν απουσιάζει σοβαρή υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση ή σακχαρώδης διαβήτης. Τόσο η ασταθής στηθάγχη, όσο και η στηθάγχη προσπάθειας ανταποκρίνονται γρήγορα στην υπογλώσσια χορήγηση νιτρογλυκερίνης, όπως και νιφεδιπίνης.

Η συνολική άποψη του ρόλου του στεφανιαίου σπασμού στην κλινική νόσο έχει διευρυνθεί από την παρατήρηση του στεφανιαίου σπασμού κατά την διάρκεια της στεφανιογραφίας, την κατάδειξη με ραδιοϊσοτοπικές μελέτες διαταραχών της αιμάτωσης που προκαλούνται από σπασμό, και την αναγνώριση της ύπαρξης στηθάγχης κατά την ηρεμία, μυοκαρδιακού εμφράγματος και κοιλιακών αρρυθμιών επί απουσίας στενώσεως των στεφανιαίων αρτηριών.

Σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών από νευροχυμικές επιδράσεις μπορεί να συμβαίνει σε ασθενείς με ή χωρίς στένωση των στεφανιαίων αρτηριών και μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στη συχνή σχέση των συναισθηματικών γεγονότων και της στηθάγχης προσπάθειας. Με τον συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο σε περιπατητικούς ασθενείς, σε πολλούς έχει συσχετιστεί ο αυτόματος στεφανιαίος σπασμός με κοιλιακές αρρυθμίες. Οι αρρυθμίες αυτές φαίνονται να ακολουθούν τις σημαντικές κατασπάσεις του ST· μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή, καθότι έχουν προκαλέσει και καρδιακή ανακοπή. Τα φάρμακα που αντιμάχονται την μυοκαρδιακή ισχαιμία, μπορεί να προλάβουν τις καρδιακές αρρυθμίες, που σχετίζονται με τον στεφανιαίο σπασμό.

b) Ερμηνεία του πόνου της στηθάγχης. Η ερμηνεία του συμπτώματος πρέπει να βασίζεται μόνο στο ιστορικό, γιατί το ¼ περίπου των ασθενών δεν έχουν αντικειμενικά κλινικά ευρήματα στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης. η διάγνωση μπορεί να είναι απλή ή εξαιρετικά δύσκολη. Η διάγνωση της στηθάγχης, είναι πιθανότερη αν υπάρχει ηλεκτροκαρδιογραφική ένδειξη ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Η πιθανότητα ωστόσο ένα αβέβαιο ιστορικό να σημαίνει στηθάγχη αυξάνεται όταν υπάρχει ισχαιμία του μυοκαρδίου σε ανάπαυση ή μετά από κάποια πρόκληση, άλλες αθηροσκληρωτικές

εκδηλώσεις, όπως διαλείπουσα χωλότητα, κρίσεις εγκεφαλικής ισχαιμίας ή φυσήματα πάνω από τις μεγάλες αρτηρίες. Σημαντικές στενώσεις των επικάρδιων στεφανιαίων αρτηριών αποκαλύπτονται με τη στεφανιογραφία στο 90% των ασθενών με τυπική στηθάγχη, στο 50% με άτυπη στηθάγχη και στο 5% των ασθενών με μη στηθαγχικό πόνο.

ε) Πρόκληση του πόνου σαν μέσο υποστήριξης της διάγνωσης της στηθάγχης. Η διάγνωση είναι έντονα ύποπτη:

❖ Αν η θωρακική δυσφορία του ασθενή προκαλείται από πράξεις που αυξάνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο (όπως άσκηση, ταχεία κολπική βηματοδότηση, ή έγχυση ισοπροτερενόλης) και εφόσον σχετίζεται με ηλεκτροκαρδιογραφικές ενδείξεις ενδεικτικές μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

❖ Αν με την ακτινοαγγειογραφία καταδεικνύονται διαταραχές της κινητικότητας-σύσπασης του τοιχώματος.

❖ Αν στο σπινθηρογράφημα θαλίου φαίνονται ελλείμματα αιμάτωσης κατά την άσκηση με επαναδιανομή κατά την ηρεμία.

❖ Αν η παροδική αύξηση της τελοδιαστολικής πίεση της αριστερή κοιλίας συνδυάζεται με ενδείξεις δυσλειτουργίας της.

Η συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (Holter) για 12-24 ώρες μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την διερεύνηση της παρουσίας ισχαιμικών τμημάτων ST κατά την διάρκεια των επεισοδίων του πόνου ή επί απουσίας πόνου.

1. Σημεία. Η εξέταση είναι συχνά τελείως αρνητική σε ασθενείς με στηθάγχη, οι οποίοι δεν είχαν προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου και δεν παρουσιάζουν ένδειξη υπερτασικής νόσου ή πάθηση της αορτικής βαλβίδας. Στη διάρκεια μιας κρίσης η συστολική και διαστολική πίεση του αίματος είναι συνήθως σημαντικά υψηλές και είναι δυνατό να ακούγεται τρίτος καρδιακός τόπος, να υπάρχει εναλλασσόμενος σφυγμός, προσωρινοί πνευμονικοί ρόγχοι ή φύσημα μιτροειδικής ανεπάρκειας στην κορυφή.

2. Αιμοδυναμικές παρατηρήσεις. Ο ρυθμός των σφίξεων μπορεί να είναι αυξημένος και η μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου με σκοπό την ελάττωση του καρδιακού ρυθμού είναι δυνατό να αντιστρέψει αμέσως την διαδικασία. Ο χειρισμός αυτός (μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου) μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν διαγνωστική δοκιμασία.

3. Εργαστηριακά ευρήματα. Τα ευρήματα της κλασσικής εργαστηριακής εξέτασης στη στηθάγχη είναι συνήθως φυσιολογικά. Η αναιμία, η υπερχοληστερολαιμία, η υπερτριγλυκεριδαίμια, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπογλυκαιμία, ο υπερθυρεοειδισμός και νοσήματα του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα, ίσως είναι κι αυτοί πιθανοί εκλυτικοί παράγοντες.

4. Ακτινολογικά ευρήματα. Η ακτινογραφία θώρακα είναι πολύτιμη για τον αποκλεισμό πνευμονικών ή σκελετικών ανωμαλιών που ενδέχεται να προκαλούν τον πόνο.

5. Ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα. Το ΗΚΓ σε ανάπαυση είναι φυσιολογικό στο ¼ περίπου των ασθενών με σταθερή στηθάγχη. Στα υπόλοιπα ¾, το ΗΚΓ είναι παθολογικό και στις ανωμαλίες του περιλαμβάνονται υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, παλιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, μη ειδικές ανωμαλίες του ST-T και κολποκοιλιακές διαταραχές ή διαταραχές αγωγιμότητας.

6. Ειδικές εξετάσεις. Περιλαμβάνονται οι αναίμακτες δοκιμασίες και οι ειδικές επεμβατικές (αιματηρές) εξετάσεις, οι οποίες αναλύονται παρακάτω.

Αναίμακτες δοκιμασίες

Οι αναίμακτες δοκιμασίες μπορεί να είναι σημαντικές, γιατί μερικές φορές είναι δύσκολο να αποκτηθεί ένα καθαρό ιστορικό στηθάγχης.

a) Ηλεκτροκαρδιογράφημα ρουτίνας. Η ηλεκτροκαρδιογραφική αλλοίωση στην εξέταση ρουτίνας μπορεί απρόσμενα να ανακαλύψει χαρακτηριστικά στοιχεία προγενέστερου εμφράγματος του μυοκαρδίου, όπως το τυπικό παθολογικό κύμα Q ή αναμφίβολες διαταραχές του ST-T. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να συμβεί χωρίς συμπτώματα, ή τα συμπτώματα μπορεί να είναι τόσο άτυπα, ώστε η διάγνωση παλαιού εμφράγματος να μπορεί να γίνει μόνο στη βάση των ηλεκτροκαρδιογραφικών ανωμαλιών

b) Ηλεκτροκαρδιογράφημα με κόπωση. Είναι μια καθιερωμένη μέθοδος εξέτασης ασθενών στους οποίους υπάρχει υποψία στηθάγχης. Η απαιτούμενη συσκευή δεν είναι δαπανηρή και η εξέταση γίνεται σε πολλά ιατρεία. Ο σκοπός της εξέτασης είναι να αναπαράγει στο εργαστήριο τα συμπτώματα για τα οποία παραπονιέται ο ασθενής, παρουσία ιατρού και ενός συνεχώς καταγραφόμενου ηλεκτροκαρδιογραφήματος.

❖ **Προφυλάξεις ασφαλείας.** Υπάρχει ένας μικρός, αλλά σημαντικός κίνδυνος στην άσκηση ασθενών με στηθάγχη μέχρι του σημείου να προκληθεί πόνος. Ο κίνδυνος, όμως, ξεκινάει από την πιθανότητα ότι ο ασθενής ίσως να έχει περάσει οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου από την τελευταία επίσκεψη στο ιατρείο, αλλά κοιλιακές αρρυθμίες, έμφραγμα του μυοκαρδίου, shock ως και θάνατος είναι δυνατό να συμβούν κατά την διάρκεια της κόπωσης. Χρειάζεται να επιβεβαιώνεται ότι τα συμπτώματα του ασθενή δεν έχουν αλλάξει πρόσφατα και να ληφθούν πλήρη ΗΚΓ δώδεκα (12) απαγωγών στην ύπτια και όρθια θέση για σύγκριση με το πιο πρόσφατο ΗΚΓ. Δεν πρέπει να γίνεται ποτέ μια δοκιμασία κόπωσης χωρίς έναν ιατρό παρόντα και χωρίς να υπάρχουν διαθέσιμα όλα τα αναγκαία για καρδιοπνευμονική ανάνηψη. Ο υπεύθυνος ιατρός πρέπει να αποφεύγει να κουράσει αρκετά τον εξεταζόμενο μέχρι να δημιουργηθούν συμπτώματα, να τον ασκήσει όμως μέχρις εξαντλήσεως. Βέβαια, είναι ασφαλέστερο για έναν ασθενή να παρουσιάσει τη κρίση στηθάγχης μέσα σε ένα ιατρείο παρά στην καθημερινή του ζωή.

❖ **Τεχνική.** Η δοκιμασία κόπωσης συνίσταται σε περπάτημα πάνω σε ένα κινούμενο τάπητα ή ποδηλασία σε ένα εργομετρικό ποδήλατο, ενώ υπάρχουν διάφορα πρωτόκολλα προοδευτικά αυξανόμενης άσκησης. Το ευρέως χρησιμοποιούμενο είναι το πρωτόκολλο κατά Bruce, κατά το οποίο η δοκιμασία διαιρείται σε 4 στάδια, που το καθένα διαρκεί από 3 λεπτά.

Η πίεση του αίματος μετράται συνήθως κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας με σφυγμανόμετρο, αλλά οι τιμές που λαμβάνονται δεν είναι αξιόπιστες εξαιτίας των κινήσεων του βραχίονα και του θορύβου του κυλιόμενου τάπητα.

Ο εξεταζόμενος συμβουλεύεται να σταματήσει τη δοκιμασία στο σημείο που θα σταματούσε αν έκανε τη συνηθισμένη του ζωή. Ο ιατρός διακόπτει τη δοκιμασία αν παρουσιασθεί αρρυθμία ή αν ο ασθενής δείξει φανερά σημεία δυσφορίας.

Η καρδιακή συχνότητα και το ΗΚΓ παρακολουθούνται συνεχώς κατά τη διάρκεια της κοπώσεως. Ο στόχος είναι να επιτευχθεί μια σημαντική αύξηση της καρδιακής συχνότητας.

❖ *Αποτελέσματα.* Οι αλλαγές του ΗΚΓ, οι οφειλόμενες σε ισχαιμική νόσο που συμβαίνουν κατά την άσκηση, καταγράφονται σχεδόν πάντοτε στις απαγωγές που βλέπουν την αριστερή κοιλία. Είναι η κατάσπαση του ST-T με αναστροφή του κύματος T.

Υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ της ευκολίας με την οποία μπορούν να προκληθούν οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές του μεγέθους τους με τη σοβαρότητα και την πρόγνωση των στεφανιαίων βλαβών. Ασθενείς με στένωση του αριστερού κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, παρουσιάζουν συχνά έκδηλη κατάσπαση του ST με ελάχιστη άσκηση.

❖ *Αξιολόγηση.* Η σημασία των μεταβολών του ΗΚΓ κατά τη διάρκεια κοπώσεως είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με κανονικό ΗΚΓ ηρεμίας που παρουσιάζουν τον «πόννο» τους κατά τη διάρκεια της κόπωσης. Οι ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο μπορούν να διαιρεθούν σε υποομάδες χαμηλού και υψηλού κινδύνου ανάλογα με την ευκολία πρόκλησης πόνου ή τις ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές. Η δοκιμασία κόπωσης είναι επίσης χρήσιμη για την εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, ιδιαίτερα αν το ιστορικό είναι αμφίβολης ακρίβειας ή τα συμπτώματα είναι δυσανάλογα με τα υπόλοιπα κλινικά ευρήματα. Η χορήγηση δακτυλίτιδας και β-αναστολέων κάνουν δύσκολη την αξιολόγηση του αποτελέσματος της δοκιμασίας. Η δακτυλίτιδα μπορεί να προκαλέσει μεταβολές του ST-T που μιμούνται ισχαιμία, ενώ η προπρανολόλη ελαττώνει την καρδιακή συχνότητα και καθιστά δυσκολότερο το να είναι ο πόνος ο καθοριστικός παράγοντας της άσκησης. Η σύγκριση της δυνατότητας κόπωσης ενός ασθενή κατά την διάρκεια της άσκησης και της ηρεμίας μπορεί να αποκαλύψει την έναρξη στηθάγχης, δύσπνοιας ή υπότασης με την ελάχιστη, μικρής διάρκειας προσπάθεια, αποτελώντας ένα σημαντικό δείκτη της καρδιακής λειτουργίας. Η παρατήρηση των διαταραχών του ΗΚΓ σε σχέση με την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου στη διάρκεια της άσκησης δίνει επίσης χρήσιμες πληροφορίες.

❖ *«Ψευδώς θετικά» αποτελέσματα.* Σαν «ψευδώς θετικά», χαρακτηρίζονται τα αποτελέσματα όταν παρατηρούνται αλλοιώσεις του ΗΚΓ σε ασθενείς, οι στεφανιαίες αρτηρίες των οποίων διαπιστώθηκαν να είναι φυσιολογικές στην αγγειογραφία. Τα «ψευδώς θετικά» αποτελέσματα μπορεί, βέβαια, να οφείλονται σε εσφαλμένη αξιολόγηση της στεφανιογραφίας. Ορισμένες αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις μπορεί να μην γίνονται αντιληπτές, λόγω επικάλυψής τους από άλλα αγγεία ή λόγω ανεπαρκών ή τεχνικά εσφαλμένων εικόνων. Αναμφίβολα υπάρχει και η τυπική στηθάγχη, η οποία εκδηλώνεται σε νεαρές ιδίως γυναίκες, ενώ η στεφανιογραφία είναι φυσιολογική. Τα αποτελέσματα των δοκιμασιών κόπωσης είναι λιγότερο αξιόπιστα σε άτομα με παθολογικό ΗΚΓ ηρεμίας, καθώς και σε εκείνους που δεν παρουσιάζουν πόνο. Με τη σημασία της εξέτασης σχετίζεται και το μέγεθος της κατάσπασης του ST.

❖ *«Ψευδώς αρνητικά» αποτελέσματα.* Σαν «ψευδώς αρνητικά» αποτελέσματα θεωρούνται τα αποτελέσματα σε ασθενείς που η στεφανιογραφία δείχνει στένωση των αρτηριών και στους οποίους δεν παρουσιάστηκαν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές κατά την διάρκεια της

δοκιμασίας κόπωσης. Τα «ψευδώς αρνητικά» αποτελέσματα είναι συχνά, ειδικά σε ασθενείς που δεν αναπτύσσουν στηθάγχη ή αρκετά μεγάλη καρδιακή συχνότητα ή σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.

❖ *Αξιολόγηση για άλλες χρήσεις.* Οι δοκιμασίες κόπωσης χρησιμοποιούνται επίσης για να εκτιμήσουν τη σωματική κατάσταση σε εργαζόμενους, σε ορισμένα επαγγέλματα, π.χ. πιλότους αεροπλάνων. Η αξιολόγηση των αλλαγών στο ΗΚΓ που συμβαίνουν σε αυτές τις περιπτώσεις είναι λιγότερο αξιόπιστη παρά στους ασθενείς με στηθάγχη.

Τα τελευταία χρόνια, οι δοκιμασίες κόπωσης χρησιμοποιούνται και για την εκτίμηση ασθενών μετά από πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αν ο ασθενής παρουσιάσει στηθάγχη ή αλλαγές στο ΗΚΓ κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, η ανάρρωση πρέπει να παρατείνεται και η πρόγνωση είναι χειρότερη.

ε) Ραδιοϊσοτοπικές μελέτες. Αν ασθενείς με άτυπο θωρακικό πόνο που θεωρήθηκε πιθανά στηθαγικός έχουν αρνητική ή αμφίβολη δοκιμασία κόπωσης ή αν η παρουσία διαταραχών στην ανάπαυση κάνει την εκτίμηση της δοκιμασίας κόπωσης αναξιόπιστη πρέπει να γίνει μια ραδιοϊσοτοπική αξιολόγηση με θάλιο 201 στη διάρκεια άσκησης και μετά από ανακατανομή.

Η ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία κατά την ηρεμία και την άσκηση, έχει επίσης χρησιμοποιηθεί σε στηθαγικούς. Μπορεί να είναι περισσότερο ευαίσθητη κατά την άσκηση από ότι η αιμάτωση με θάλιο, είναι όμως λιγότερο ειδική σχετικά με τη στεφανιαία νόσο. Ενώ η εμφάνιση και η εξαφάνιση των υποαιματούμενων περιοχών με το θάλιο δηλώνει την παρουσία μυοκαρδιακής ισχαιμίας, η ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία εκτιμά τη συνολική και περιοχική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, προσδιορίζοντας το κλάσμα εξώθησης και το βαθμό διαταραχής της κινητικότητας (σύσπαση) του τοιχώματος. Το κλάσμα εξώθησης μπορεί να προσδιοριστεί από τη διαφορά μεταξύ διαστολικών και συστολικών ισοτοπικών απεικονίσεων του όγκου της αριστερής κοιλίας. Το περίγραμμα των εικόνων αυτών στις δύο (2) φάσεις του καρδιακού κύκλου επιτρέπει επίσης την ανάλυση διαφόρων τμημάτων της αριστερής κοιλίας για εντοπισμένες περιοχές υποκινητικότητας, ακινησίας ή δυσκινησίας. Οι περιοχές αυτές αντιστοιχούν θετικά με την ανεύρεση, κατά την αυτοψία, ίνωσης του μυοκαρδίου.

ε) Ηχοκαρδιογραφία δύο (2) διαστάσεων. Το δισδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα είναι πολύτιμο για την ποιοτική αλλά όχι και για την ποσοτική εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας ασθενών με στηθάγχη κόπωσης. Είναι δύσκολο να γίνει και να εκτιμηθεί στη διάρκεια άσκησης. Είναι πολύτιμο για τη διάγνωση ανευρύσματος αριστερής κοιλίας με συνύπαρξη περικαρδιακής συλλογής για τον υπολογισμό του κλάσματος εξώθησης.

δ) Σύγκριση δοκιμασίας κοπώσεως, ραδιοπυρηνικών μελετών στην ανάπαυση και άσκηση της στεφανιαίας αρτηριογραφίας. Υπάρχει σημαντική ταύτιση αποτελεσμάτων σε αυτές τις τρεις (3) μεθόδους αξιολόγησης. Η ελαττωμένη διαπότιση με θάλιο 201 θεωρείται περισσότερο ειδική από τις δοκιμασίες κόπωσης.

Η μεγαλύτερη ευαισθησία (η αναλογία των ασθενών με βέβαιη στεφανιαία νόσο που έχουν μια θετική δοκιμασία) και ειδικότητα (η αναλογία των αρνητικών δοκιμασιών σε ασθενείς που αποδεδειγμένα δεν έχουν

στεφανιαία νόσο) θα αποκτηθεί όταν και οι τρεις (3) δοκιμασίες (ΗΚΓ, διαπότιση με θάλιο και ραδιοπυρηνική αγγειογραφία) συνδυαστούν. Η καθοριστική διαγνωστική δοκιμασία για την απόδειξη στενώσεων στα στεφανιαία είναι η αιματηρή στεφανιαία αγγειογραφία που συνδυάζεται με κοιλιογραφία σκιαγραφικής αντίθεσης.

e) *Νεώτερες μη επεμβατικές, εξεταστικές μέθοδοι.* Σε μια προσπάθεια αποφυγής των επεμβατικών εξετάσεων, όπως η στεφανιογραφία, βρίσκονται υπό ανάπτυξη νέες διαγνωστικές τεχνικές που χρησιμοποιούν τη διαδικασία των υπολογιστών. Αυτές περιλαμβάνουν την ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία σε συνδυασμό με αξονική τομογραφία, την τομογραφία δι' εκπομπής ποζιτρονίων (για τον καθορισμό παθολογικού μυοκαρδιακού μεταβολισμού), τομογραφία δι' εκπομπής μονήρους φωτονίου, φασματοσκόπηση μαγνητικής αντήχησης και MRI, μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνες τους ή σε συνδυασμό με άλλες.

Ειδικές επεμβατικές (αιματηρές) εξετάσεις

c) *Στεφανιαία αρτηριογραφία.* Λόγω του δυνητικού κινδύνου της, η στεφανιογραφία θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο για την διάγνωση και πρόγνωση. Η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών δεν μπορεί να προβλεφθεί από το ιστορικό της στηθάγχης και την απάντηση του ασθενή στη δοκιμασία κόπωσης. Οι ασθενείς με σταθερή στηθάγχη μπορεί να έχουν νόσο ενός, δύο ή τριών αγγείων. Ακόμη και σε ήπια στηθάγχη μπορεί να υπάρχουν στενώσεις σε μείζονες στεφανιαίους κλάδους· έτσι αν ο ιατρός θέλει να ξέρει την ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών, σε κάθε ιδιαίτερη περίπτωση, απαιτούνται στεφανιογραφήματα.

◆□ *Επιπλοκές.* Τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζονται με τη στεφανιαία αρτηριογραφία συνδέονται άμεσα με την εμπειρία του χειριστή και τη συχνότητα, με την οποία εκτελείται η μέθοδος στο συγκεκριμένο νοσοκομείο. Η κοιλιακή μαρμαρυγή, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η αιμορραγία και θρόμβωση της αρτηρίας είναι τα μεγαλύτερα προβλήματα που αντιμετωπίζονται. Η εμβολή είναι η λιγότερο συνηθισμένη επιπλοκή. Η χρήση σκιαστικού υλικού σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να επιδεινώσει της διαβητικής προέλευσης νεφρική ανεπάρκεια, απαιτώντας μερικές φορές και την εφαρμογή αιμοδουίλισης.

Η ερμηνεία των στεφανιαίων αγγειογραφιών παρεμποδίζεται από τη δυσκολία ποσοτικού προσδιορισμού μιας μερικής στένωσης, καθορισμού της επάρκειας των παράπλευρων αγγείων και από το πρόβλημα να αποφασιστεί αν υπάρχει ή όχι αρτηριακός σπασμός ή τεχνικές ατέλειες.

◆□ *Ενδείξεις στεφανιαίας αρτηριογραφίας.* Η επιβίωση ασθενών με στηθάγχη εξαρτάται από:

✓ Την υπεροχή της στενωμένης αρτηρίας (από το αν οι οπίσθιες κατιούσες στεφανιαίες αρτηρίες προέρχονται από τα δεξιά ή τα αριστερά συστήματα).

✓ Την εντόπιση, τη βαρύτητα και τον αριθμό των στενώσεων (αν υπάρχει μια μόνο κεντρική στένωση ή περισσότερες μετρίου βαθμού περιφερικές στενώσεις).

✓ Τη γειτνίαση της στένωσης με την πρώτη διατιτραίνουσα (αριστερή πρόσθια κατιούσα).

✓ Τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας όπως υπολογίζεται από το πηλίκο εξώθησης, τον κοιλιακό όγκο και τη διαταραχή της κινητικότητας του τοιχώματος, και

✓ Την ύπαρξη και επάρκεια παράπλευρης κυκλοφορίας.

Η στεφανιογραφία ενδείκνυται στις παρακάτω κατηγορίες ασθενών:

◆□ Ασθενείς που θεωρούνται υποψήφιοι για επεμβάσεις επαναιμάτωσης (στεφανιαία παράκαμψη ή PTCA) λόγω ανυπόφορης στηθάγχης που δεν βελτιώνεται με την επαρκή φαρμακευτική αγωγή.

◆□ Ασθενείς που είναι υποψήφιοι για παράκαμψη των στεφανιαίων ή PTCA λόγω αλλεπάλληλων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου ή συνέπεια επαναλαμβανόμενων κρίσεων ασταθούς στηθάγχης που επιβάλλουν την εισαγωγή στο νοσοκομείο.

◆□ Ασθενείς με αορτική βαλβιδοπάθεια, που έχουν στηθάγχη, ιδιαίτερα για να διαπιστωθεί αν η στηθάγχη οφείλεται σε στεφανιαία νόσο ή αορτική στένωση. Βαριά στηθάγχη παρουσία αορτικής στένωσης συνδέεται με στεφανιαία αρτηριακή στένωση στο μισό περίπου των ασθενών.

◆□ Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση παράκαμψης των στεφανιαίων ή PTCA με αρχική βελτίωση και στη συνέχεια υποτροπή των συμπτωμάτων, για να διαπιστωθεί κατά πόσο το μόσχευμα είναι ανοιχτό ή αποφραγμένο.

◆□ Ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και καρδιακή ανεπάρκεια, όπου υπάρχει υποψία ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας.

◆□ Για διαγνωστικούς σκοπούς, σε ασθενείς που έχουν θωρακικό πόνο αμφίβολης αιτίας και που πιστεύεται ότι δεν είναι στηθαγχικής προέλευσης εφόσον ο ασθενής θα ωφεληθεί όταν μάθει στα σίγουρα ότι ο πόνος δεν οφείλεται σε στεφανιαία νόσο.

c) *Αριστερή κοιλιακή αγγειογραφία με σκιαγραφική αντίθεση.* Οι κινηματοαγγειογραφίες της αριστερής κοιλίας πρέπει να εκτελούνται μαζί με τις στεφανιαίες αγγειογραφίες, εξαιτίας των πληροφοριών που δίνουν οι προηγούμενες για την λειτουργία της αριστερής κοιλίας, το καρδιακό μέγεθος στη διάρκεια της συστολής και διαστολής, τις ανωμαλίες στην κινητικότητα του τοιχώματος, την παρουσία του κοιλιακού ανευρύσματος και την απουσία άλλων καταστάσεων, όπως βαλβιδικής νόσου, υπερτροφικής καρδιομυοπάθειας, πρόπτωσης μιτροειδούς και άλλων ανυποψίαστων ανωμαλιών. Δεν είναι σωστό να εκτελείται μόνο στεφανιαία αρτηριογραφία χωρίς αγγειογραφία αριστερής κοιλίας με σκιαγραφική αντίθεση. Αν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια τότε η κοιλιογραφία μπορεί να αντικατασταθεί από τη ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία.

Διαφορική διάγνωση του στηθαγχικού πόνου.

Η διαφορική διάγνωση του στηθαγχικού πόνου προϋποθέτει τη λήψη ενός καλού ιστορικού. Ο ιατρός μπορεί συνήθως εύκολα να αποφασίσει αν ο πόνος είναι ή όχι στηθάγχη, αλλά δεν πρέπει να ξεχνάμε πως ο πόνος στο στήθος σε ένα άτομο με στεφανιαία νόσο δεν είναι αναγκαστικά στηθάγχη.

1. *Ψυχοσωματικές αντιδράσεις.* Οι ψυχοσωματικές καρδιαγγειακές αντιδράσεις είναι μια ασαφώς καθορισμένη ομάδα διαταραχών, που περιλαμβάνει ασαφείς στηθικούς πόνους, που περιγράφονται συχνά σαν

«καρδιακός πόνος», διαρκούν ώρες ή ημέρες, επιδεινώνονται συχνά με κούραση, αλλά δεν περνούν αμέσως με την ανάπαυση. Περιγράφονται, επίσης διαξιφιστικοί, σαν μαχαιριές πόνοι στιγμιαίας διάρκειας στην κορυφή ή στο προκάρδιο. Η συναισθηματική υπερένταση και η κούραση χειροτερεύουν τον πόνο. Εμφανίζονται επίσης συχνά δύσπνοια της μορφής υπεραερισμού, αίσθημα παλμών, κούραση και πονοκέφαλος. Ένα συχνό παράπονο είναι η μόνιμη εξάντληση.

2. *Σύνδρομο προσθίου θωρακικού τοιχώματος.* Η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από απότομη εγκατάσταση τοπικής ευαισθησίας των μεσοπλεύριων μυών και επαναπρόκληση του στήθιου πόνου με πίεση αυτών των περιοχών. Εξάρθρωση ή φλεγμονή των χονδροπλευρικών συνδέσεων, οι οποίες μπορεί να είναι θερμές, διογκωμένες και ερυθρές, είναι δυνατό να προκαλέσουν στήθιο πόνο, που αναπαράγεται επίσης με τοπική πίεση. Η νευρίτιδα των μεσοπλεύριων νεύρων (έρπητας ζωστήρας, σακχαρώδης διαβήτης) μπορεί να προκαλέσει σύγχυση στη διάγνωση. Η ευαισθησία της ξιφοειδούς και ο κατώτερος στερνικός πόνος μπορεί να προκληθούν και να αναπαραχθούν με πίεση της ξιφοειδούς απόφυσης.

3. *Εκφυλιστική νόσος των θωρακικών ή αυχενικών σπονδύλων.* Η αυχενική ή θωρακική σπονδυλοπάθεια (εκφυλιστική δισκοπάθεια, υπερέκταση λόγω θέσης, «αρθρίτιδα») που περιλαμβάνει τις νωτιαίες ρίζες προκαλεί αιφνίδιο, δυνατό πόνο στο στήθος, παρόμοιο με τη στηθάγχη σε εντόπιση και «ακτινοβολία», αλλά που σχετίζεται με ορισμένες κινήσεις του λαιμού ή της σπονδυλικής στήλης, την κατάκλιση, την καταπόνηση ή την ανύψωση βάρους και υπάρχουν συνήθως αισθητικές διαταραχές του δέρματος. Ο πόνος που οφείλεται σε θωρακο-αυχενική δισκοπάθεια, εντοπίζεται στη έξω ραχιαία επιφάνεια του βραχίονα, τον αντίχειρα και το δείκτη, σε αντίθεση με τη στηθάγχη, όπου ο πόνος εντοπίζεται στα δύο τελευταία δάκτυλα.

☞ *Γαστρεντερικές διαταραχές.* Συχνά πιθανολογούνται πεπτικό έλκος, χρόνια χολοκυστίτιδα, καρδιόσπασμος και λειτουργικές γαστρεντερικές διαταραχές, γιατί μερικοί ασθενείς ανακουφίζονται από τη στηθάγχη με ρέψιμο. Σε αυτές τις διαταραχές τα συμπτώματα σχετίζονται με τη λήψη τροφής παρά με τη σωματική κόπωση. Οι ακτινογραφικές και ακτινοσκοπικές μελέτες βοηθούν στη διάγνωση. Ο πόνος παρέρχεται με κατάλληλη διαίτα και φαρμακευτική θεραπεία. Η κήλη του οισοφαγικού τρήματος χαρακτηρίζεται από πόνο στο κατώτερο στήθος και ψηλά στη κοιλιά μετά από βαριά γεύματα. Επέρχεται σε κατάκλιση, σε σκύψιμο ή επιδεινώνεται με τη δοκιμασία οξέων και αλκοόλ. Ο πόνος παρέρχεται με ήπια διαίτα, αντιόξινα, με τη μισοξαπλωτή θέση και το περπάτημα.

☞ *Πόνος που προέρχεται από τον ώμο.* Οι εκφυλιστικές και φλεγμονώδεις διαταραχές του αριστερού ώμου ή της αυχενικής πλευράς και το σύνδρομο προσθίου σκαληνού μυός διαφέρουν από τη στηθάγχη, στο ότι ο πόνος προκαλείται από τη μετακίνηση του βραχίονα και της ωμοπλάτης, παρατηρούνται παραισθησίες στον αριστερό βραχίονα και παρέρχεται με σωματικές ασκήσεις και τοποθέτηση πονοκεφάλου στις ωμοπλάτες.

☞ *Πόνος πνευμονικής υπέρτασης.* Βαριά στένωση της μιτροειδούς ή πνευμονική υπέρταση εξαιτίας χρόνιας πνευμονοπάθειας μπορεί μερικές φορές να προκαλέσουν πόνο στο στήθος, που δε διακρίνεται εύκολα από τη στηθάγχη και υπάρχει κατάσπαση του τμήματος ST. Τα κλινικά ευρήματα της

μιτροειδικής στένωσης ή της πνευμονοπάθειας είναι προφανή και το ΗΚΓ αποκαλύπτει πάντα δεξιά απόκλιση του άξονα ή υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας. Η πιθανότητα πνευμονικής εμβολής πρέπει να εξετάζεται.

4. *Αυτόματος πνευμοθώρακας.* Ο αυτόματος πνευμοθώρακας μπορεί να προκαλέσει πόνο στο στήθος και δύσπνοια και να δημιουργήσει σύγχυση με στηθάγχη καθώς και το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

5. *Περικαρδίτιδα.* Τα συμπτώματα της ινώδους περικαρδίτιδας εξαρτώνται από τα συμπτώματα και το άλγος δεν είναι απαραίτητο χαρακτηριστικό. Στην πρωτοπαθή περικαρδίτιδα που προκαλείται από ιογενή λοίμωξη, τα συμπτώματα που παρουσιάζονται είναι συνήθως το άλγος, η κακουχία, ο πυρετός και η μυαλγία. Το άλγος συχνά χειροτερεύει με την αναπνοή, την κατάποση ή τις ερυγές και μπορεί να αντανakλά στον ώμο. Συχνά είναι οπισθοστερνικό και σχετίζεται με το βήχα. Ο ασθενής μπορεί να ανακουφιστεί αν ανακαθίσει και γείρει προς τα εμπρός ή αν γονατίσει και στηριχτεί στα τέσσερα (4) άκρα. Το άλγος χαρακτηριστικά ελαττώνεται ή εξαφανίζεται όταν αναπτυχθεί υγρό.

Επιπλοκές

Οι κυριότερες επιπλοκές της σταθερής στηθάγχης είναι η ασταθής στηθάγχη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι αρρυθμίες και ο αιφνίδιος θάνατος.

Θεραπεία

Η θεραπευτική αγωγή διακρίνεται σε τρεις (3) κύριες κατηγορίες: τη γενική εκτίμηση, την αγωγή των οξέων κρίσεων της στηθάγχης και την αντιμετώπιση της χρόνιας στηθάγχης.

1) *Γενική εκτίμηση.*

❖ *Γενική προσέγγιση αθηροσκλήρωσης.* Πρέπει να γίνεται διάκριση ανάμεσα στις προσπάθειες για την πρόληψη ή ανακούφιση του στηθαγγικού πόνου, την πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή των αρρυθμιών και την αποτροπή της βασικής διαδικασίας της αθηροσκλήρωσης.

❖ *Αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας.* Η υπερχοληστερολαιμία αποτελεί το κύριο αίτιο της στεφανιαίας αρτηριακής νόσου. Το κύριο στοιχείο στον έλεγχο της χοληστερόλης είναι οι ηπατικοί LDL υποδοχείς. Η μεγάλη πρόσληψη χοληστερόλης και κορεσμένων λιπών καταστέλλει τους υποδοχείς αυτούς, γεγονός που οδηγεί στην αύξηση της LDL χοληστερόλης. Η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων διεγείρει την ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων και αυξάνει τις λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL).

❖ *Πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου.* Ένας από τους αντικειμενικούς σκοπούς της θεραπευτικής αγωγής της στηθάγχης είναι και η πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα περισσότερα εμφράγματα όμως δεν μπορούν να προβλεφθούν, ούτε από τον ιατρό, ούτε από τον ασθενή, καθώς συμβαίνουν ξαφνικά κι έτσι θα πρέπει να λαμβάνεται κάθε πρόνοια για την αποφυγή των παραγόντων που συντελούν στην έκλυσή του. Αυτοί οι παράγοντες αφορούν την σωματική-φυσική άσκηση-φόρτιση, όπως για παράδειγμα, ασυνήθιστα έντονη και απότομη δραστηριότητα και τη συναισθηματική ψυχική φόρτιση που σχετίζεται με αύξηση της πίεσης του αίματος ή στεφανιαίο αγγειόσπασμο, όπως διαφωνίες ή καυγάς στο σπίτι ή την

εργασία. Ο ιατρός θα πρέπει να βοηθά τους ασθενείς να αποκτήσουν επίγνωση της επίδρασης του στρες και να βρουν υγιείς τρόπους να το αντιμετωπίζουν. Παρά τις προσπάθειες αυτές, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε στιγμή και χωρίς εμφανή λόγο.

❖ *Παράγοντες κινδύνου.* Θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ή να αποφεύγονται διάφοροι παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο διαβήτης, το κάπνισμα τσιγάρων, το συγκινησιακό στρες. Το κάπνισμα των τσιγάρων, που προκαλεί συνήθως κοιλιακές αρρυθμίες και αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, πρέπει να διακοπεί για πάντα. Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η σωματική υγεία που επιτυγχάνεται με προγράμματα άσκησης, παρατείνει τη ζωή. Η ελάττωση του βάρους του σώματος μειώνει το έργο της καρδιάς γι' αυτό είναι επιθυμητή μια δίαιτα αδυνατίσματος χαμηλή σε θερμίδες και ζωικά λίπη. Τα καταπραυντικά και ηρεμιστικά φάρμακα μπορεί να ελαττώσουν τη συχνότητα των κρίσεων, αλλά τα ωφέλη τους είναι σχετικά ασήμαντα, εκτός αν οι ασθενείς είναι υπερκινητικοί ή βρίσκονται σε συναισθηματικό στρες.

2) *Αντιμετώπιση των οξέων προσβολών στηθάγχης.* Τα νιτρώδη αποτελούν τα φάρμακα εκλογής για τον τερματισμό του οξέος στηθαγχικού πόνου. Η επιλογή και η δοσολογία του φαρμάκου εξαρτώνται από την εμπειρία του ασθενή. Αν οι ασθενείς με στηθάγχη λόγω στεφανιαίου σπασμού δεν ανταποκρίνονται ταχέως στα νιτρώδη, τότε μπορούν να δοθούν αγγειοδιαστολείς των στεφανιαίων, όπως βεραπαμίλη, νιλιτιαζέμη, νιφεδιπίνη, όχι μόνο στη στηθάγχη τύπου Prinzmetal, αλλά και στη συνήθη στηθάγχη από προσπάθεια, στην οποία επικάθεται ο σπασμός.

Οι κύριες παρενέργειες που συνοδεύουν την ανακούφιση από τη στηθάγχη είναι τα αποτελέσματα της αγγειοδιαστολής (εξάψεις, ζάλη, σφυγμώδης πονοκέφαλος, ταχυκαρδία, λιποθυμία, ορθοστατική υπόταση), οπότε οι ασθενείς που χρησιμοποιούν τα νιτρώδη θα πρέπει να κάθονται ή να ξαπλώνουν. Θα πρέπει να σταματήσουν την οποιαδήποτε δραστηριότητα είχε μέχρις ότου σταματήσει ο πόνος. Σε λίγους ασθενείς μπορεί να είναι ευεργετική η μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου ή ο χειρισμός Valsalva.

3) *Αντιμετώπιση της χρόνιας στηθάγχης.*

❖ *Αποφυγή των εκλυτικών παραγόντων.* Ο ασθενής και ο ιατρός του θα πρέπει να εξετάσουν προσεκτικά τις καταστάσεις που προκαλούν σωματική και ψυχική φόρτιση οι οποίες ενδέχεται να καταλήξουν σε στηθαγχικές προσβολές και να κάνουν σχέδια για την αποφυγή ή μείωση των καταστάσεων αυτών. Αν αυτό δεν επιτευχθεί, τότε σειρά έχει η φαρμακευτική προφύλαξη.

❖ *Φαρμακευτική προφύλαξη.*

☞ Νιτρώδη. Με την ανάληψη μιας δραστηριότητας που συνήθως προκαλεί οξεία στηθάγχη, ο ασθενής μπορεί να προλάβει την εισβολή της παίρνοντας υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη σε δόση που γνωρίζει ότι είναι αποτελεσματική.

☞ B-αδρενεργικοί αναστολείς. Όλοι αυτοί οι παράγοντες είναι ωφέλιμοι λόγω των αιμοδυναμικών δράσεών τους (μείωση του καρδιακού ρυθμού, της πίεσης του αίματος και της συσταλτότητας) οι οποίες όλες μειώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Μπορούν, επίσης, να προλάβουν τις καρδιακές αρρυθμίες και να μειώσουν την πιθανότητα εμφράγματος του μυοκαρδίου ή αιφνίδιου θανάτου. Οι B-αναστολείς δεν θα πρέπει να

διακόπτονται απότομα, λόγω του ότι μπορεί να προκληθεί μυοκαρδιακή ισχαιμία ή έμφραγμα.

❧ Ανταγωνιστές ασβεστίου. Οι παράγοντες της κατηγορίας αυτής αναστέλλουν την εισροή ασβεστίου και μειώνουν τη δύναμη συστολής του μυοκαρδίου η οποία και πάλι μειώνει τις απαιτήσεις του σε οξυγόνο. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν επίσης τον τόνο των αρτηριδίων και τη συστηματική αγγειακή αντίσταση, καταλήγοντας σε μείωση της αρτηριακής και ενδοκοιλιακής πίεσης-γεγονός που πάλι μειώνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Έχουν την τάση να προλαμβάνουν και να ανακουφίζουν από τον εστιακό στεφανιαίο σπασμό· αυτό είναι σημαντικό για την ειδικού τύπου στηθάγχη, για την οποία αποτελούν και μια αποτελεσματική θεραπεία.

❧ Αμινοφυλλίνη. Μερικοί ασθενείς με αρχόμενη αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και χρόνια πνευμονοπάθεια με βρογχόσπασμο ανταποκρίνονται συνήθως στην αμινοφυλλίνη.

❖ *Έλεγχος των εκτάκτων κοιλιακών συστολών και των κοιλιακών αρρυθμιών.* Οι κοιλιακές αρρυθμίες είναι συχνές σε ασθενείς με στεφανιαία καρδιοπάθεια. Οι αρρυθμίες μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμία του μυοκαρδίου, στηθάγχη και αιφνίδιο θάνατο μειώνοντας την καρδιακή παροχή και τη στεφανιαία άρδευση και προκαλώντας κοιλιακή μαρμαρυγή.

❖ *Αντιμετώπιση της υπέρτασης.* Συχνά πριν από τα επεισόδια της στηθάγχης, παρατηρείται αύξηση της πίεσης του αίματος και η θεραπευτική αγωγή της υπέρτασης είναι συνήθως πολύτιμη σε αυτούς τους ασθενείς. Οι Β-αναστολείς και οι ανταγωνιστές ασβεστίου, ιδίως η νιφεδιπίνη, μπορεί να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικοί γιατί μπορεί να ανακουφίζουν τα συμπτώματα της στηθάγχης, να χαμηλώσουν την πίεση του αίματος και να προλάβουν τις κοιλιακές αρρυθμίες.

❖ *Θεραπευτική αγωγή της καρδιακής ανεπάρκειας, εφόσον υπάρχει.* Η καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι οποιουδήποτε βαθμού σοβαρότητας, κυμαινόμενη από ήπια ως μέτρια ένδειξη αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας με αυξανόμενη δύσπνοια σε ασυνήθιστη προσπάθεια, μέχρι κατάσταση εκτάκτου ανάγκης χαρακτηριζόμενη από βαρύ πνευμονικό οίδημα, σημαντικά μειωμένη καρδιακή παροχή και άμεση απειλή της ζωής. Η θεραπευτική αγωγή επομένως, ποικίλει από ήρεμη, συντηρητική αντιμετώπιση χωρίς επείγουσες μεθόδους, μέχρι επείγοντα μέτρα εκτάκτου ανάγκης, σύμφωνα με την κρίση του ιατρού.

❖ Ο αντικειμενικός σκοπός της θεραπευτικής αγωγής είναι η άρση του αιτίου, η αύξηση της δύναμης και αποδοτικότητας της συστολής του μυοκαρδίου, η μείωση της παθολογικά αυξημένης συστηματικής αγγειακής αντίστασης και η μείωση της παθολογικής κατακράτησης άλατος και ύδατος. Ο ασθενής μοιράζεται ένα μεγάλο μέρος της ευθύνης στην αντιμετώπιση της νόσου, γιατί η αγωγή είναι μακρόχρονη και περιλαμβάνει περιορισμό στη διαίτα και τη δραστηριότητα και ασφαλή χρήση των καρδιακών φαρμάκων.

❖ *Κοινωνικοί και ψυχολογικοί παράγοντες.* Το να γνωρίζει κανείς ότι «δεν έχει γερή καρδιά» είναι μεγάλο ψυχολογικό φορτίο και μερικοί ασθενείς αντιδρούν με άρνηση, οργή, κατάθλιψη ή υπεκφυγή. Σημαντικό μέρος μιας καλής αντιμετώπισης των συναισθηματικών αυτών αντιδράσεων είναι να προσέχουμε και να συζητάμε με τον ασθενή με συμπάθεια. Οι παράγοντες που προκαλούν δυστυχία, δυσαρέσκεια ή εχθρότητα πρέπει να απομακρύνονται, αν είναι δυνατό. Οποιοσδήποτε που σχετίζεται με τον ασθενή πρέπει να θεωρείται

σαν πιθανή πηγή συναισθηματικού στρες, περιλαμβανομένου και του εργοδότη, των συναδέλφων της δουλειάς, του ή της συζύγου και των παιδιών.

Οι ασθενείς με δραστήρια προσωπικότητα, που κάνουν πυρετώδη ζωή, πρέπει να μάθουν να περιορίζουν τις δραστηριότητές τους, να σταματήσουν το κάπνισμα, να κάνουν μέτρια χρήση οινοπνεύματος, να ξεκουράζονται τα απογεύματα, να κάνουν συχνές, μικρές διακοπές και να αποφεύγουν όλες τις δραστηριότητες, που η εμπειρία τους έχει δείξει ότι προκαλούν κρίσεις. Η ηρεμία και η ανάπαυση σε ένα τελείως διαφορετικό περιβάλλον συχνά έχουν καλύτερα αποτελέσματα από τα φάρμακα.

❖ *Αντιπηκτική θεραπεία.* Τα αντιπηκτικά έχουν δοκιμαστεί τόσο σε ασθενείς με στηθάγχη με προσπάθεια, όσο και σε ασθενείς που επέζησαν μετά από οξύ έμφραγμα, με σκοπό την πρόληψη επακόλουθου εμφράγματος και θανάτου, αλλά τα αποτελέσματα έδειξαν ελάχιστη, αν όχι καθόλου ωφέλεια. Η ίδια κατάσταση μπορεί να προκύψει όσον αφορά τη χρόνια χρήση ασπιρίνης. Η συνηθισμένη αντιπηκτική θεραπεία χρησιμοποιείται σήμερα μόνο αν υπάρχουν θρομβοεμβολικές επιπλοκές, ή αν υπάρχει σημαντικός κίνδυνος.

❖ *Αυξημένη σωματική δραστηριότητα.* Δεν υπάρχουν πειστικά δεδομένα ότι με ένα πρόγραμμα άσκησης προλαμβάνεται η στεφανιαία νόσος. Ένα σχεδιασμένο πρόγραμμα καθημερινής άσκησης μπορεί να μην προλάβει το έμφραγμα και το θάνατο

❖ *Παραπομπή για στεφανιαία αγγειογραφία και πιθανή εγχείρηση στεφανιαίων bypass.*

❖ *Προετοιμασία για επιβίωση.*

∞ Εκπαίδευση της οικογένειας. Όταν συμβεί κρίση, ο ασθενής θα πρέπει να μεταφερθεί αμέσως στο κοντινότερο νοσοκομείο, που διαθέτει μεγάλες ευκολίες αντιμετώπισης στεφανιαίας νόσου, εκτός αν διατίθεται άμεσα πλήρωμα ασθενοφόρου εκπαιδευμένου στην ανάνηψη.

∞ Εκπαίδευση μη επαγγελματιών και πληρώματος ασθενοφόρων. Διάφορες κοινότητες διαθέτουν ιατρό και λαϊκά εκπαιδευτικά προγράμματα, που περιλαμβάνουν τη χρήση μέσων ενημέρωσης με τον απλό αντικειμενικό σκοπό να ελαχιστοποιηθεί ο χρόνος που μεσολαβεί από την έναρξη των συμπτωμάτων ενός στεφανιαίου συμβάντος μέχρι την είσοδο στο νοσοκομείο.

Πρόγνωση

Συνολικό ποσοστό θνητότητας. Η συνολική θνητότητα των ασθενών με σταθερή στηθάγχη ποικίλει ανά έτος. Στους παράγοντες που επηρεάζουν δυσμενώς στην επιβίωση συμπεριλαμβάνονται σύμπλοκες αρρυθμίες, εύκολα προκαλούμενη μυοκαρδιακή ισχαιμία, μεγάλες διαταραχές της αιμάτωσης ή της συστολής, χαμηλό κλάσμα εξώθησης και νόσοι του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Όπως καταλήγει, λοιπόν, η θνητότητα σχετίζεται με το μέγεθος του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας που είτε δεν είναι λειτουργικό, είτε γίνεται μη λειτουργικό λόγω συνεχιζόμενης ισχαιμίας.

Τα αίτια του θανάτου αναφέρονται στον παρακάτω πίνακα.

<i>ΑΙΤΙΑ</i>	<i>ΑΡΙΘΜΟΣ</i>	<i>ΘΑΝΑΤΟΙ</i>
<i>Μη καρδιακά</i>	8	11
<i>Ξαφνικός θάνατος (έξω από το νοσοκομείο)</i>	24	34
<i>Χρόνια συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια</i>	10	14
<i>Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (αρρυθμίες)</i>	16	23
<i>Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ανεπάρκεια αντλίας)</i>	13	18
<i>ΣΥΝΟΛΟ</i>	71	100

1) *Ρόλος της ανατομικής των στεφανιαίων αρτηριών.* Η στηθάγχη αποτελεί συχνά την αρχική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου και η πρόγνωση εξαρτάται κύρια από την ανατομική των στεφανιαίων αρτηριών και τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Το ποσοστό θνησιμότητας είναι υψηλότερο, όταν η λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι εξασθενημένη. Οι περισσότεροι θάνατοι συμβαίνουν μέσα στον πρώτο χρόνο από την εισβολή του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ένα άλλο μέσο εκτίμησης της βαρύτητας της στεφανιαίας νόσου, είναι η αναγνώριση της έκτασης της στεφανιαίας αποτιτάνωσης ενός, δύο ή τριών αγγείων μέσω ακτινοσκόπησης.

2) *Σημασία προηγούμενων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου.* Οι ασθενείς που προσέρχονται με στηθάγχη μπορεί να είχαν προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου, που είτε ήταν αθόρυβο, είτε συνέπεσε με την έναρξη της στηθάγχης. Ο ρυθμός θνητότητας των ασθενών αυτών είναι μεγαλύτερος από ότι στους ασθενείς που δεν υπέστησαν ποτέ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς με προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου και διάχυτη ίνωση εξαιτίας επούλωσης ισχαιμικών περιοχών, έχουν διογκωμένη καρδιά και ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια και συχνά παρουσιάζουν ενδείξεις αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Ασθενείς με ορθόπνοια και παροξυσμική νυχτερινή δύσπνοια έχουν διογκωμένη καρδιά και δυσμενή πρόγνωση.

Οι ανατομικές αλλοιώσεις που αποκαλύπτονται στη στεφανιαία αρτηριογραφία δείχνουν ότι η πιο επικίνδυνη διαταραχή είναι η στένωση της αριστερής κύριας στεφανιαίας αρτηρίας και έπειτα της πρόσθιας αριστερής κατιούσας, της αριστερής περισπωμένης και της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Οι ασθενείς με στένωση της κύριας αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας παρουσιάζουν τουλάχιστον διπλάσιο ρυθμό θνητότητας σε μια περίοδο 1-3 χρόνων από εκείνους που έχουν ισοδύναμες στενώσεις σε δύο (2) άλλα αγγεία.

3) *Ανάγκη για καλύτερο καθορισμό της στένωσης.* Για τον ακριβή προσδιορισμό της εντόπισης του βαθμού της στένωσης και του ποσού της ροής

αίματος κατά μήκος του στενωτικού στεφανιαίου αγγείου απαιτούνται καλύτερες μέθοδοι.

4) *Υπόθεση στεφανιαίας νόσου με φυσιολογικά στεφανιογραφήματα.* Πιθανές εξηγήσεις για φυσιολογικές στεφανιαίες αγγειογραφίες, όταν υπάρχει βέβαιη στηθάγχη προσπάθειας ή ένα φανερό ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου, περιλαμβάνουν κακή τεχνική στη λήψη των στεφανιαίων αγγειογραφιών, νόσο μικρών στεφανιαίων αγγείων, επανασηραγγοποίηση μιας προηγούμενα θρομβωμένης αρτηρίας, προηγούμενο παρατεταμένο σπασμό των στεφανιαίων ή λύση ενός προηγούμενου εμβόλου ή θρόμβου. Σε άτομα με φυσιολογική στεφανιογραφία θα πρέπει πάντοτε να αποκλείεται η αγγειίτιδα και η αρτηρίτιδα σαν αίτιο στηθάγχης. Σαν αίτια αγγειίτιδας, θα πρέπει να αποκλειστούν η ρευματική νόσος, οι νόσοι του συνδετικού ιστού και η σύφιλη, που προσβάλλει τις στεφανιαίες αρτηρίες.

ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Μεταξύ της σταθερής στηθάγχης από προσπάθεια και του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, μεσολαβεί μια κλινική κατάσταση, που αναφέρεται με διάφορες ονομασίες, όπως ασταθής στηθάγχη, οξεία στεφανιαία ανεπάρκεια και προεμφραγματική στηθάγχη.

Ορισμός της ασταθούς στηθάγχης

Οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη μπορούν να χωριστούν σε αρκετές υποομάδες. Αυτό εξηγεί την διαφορετική εκτίμηση της πρόγνωσης στους ασθενείς αυτούς.

Ο συνηθισμένος ορισμός είναι *προοδευτικά αυξανόμενη στηθάγχη (crescendo angina)*, στην οποία ένας ασθενής που είναι γνωστό ότι είχε στηθάγχη από προσπάθεια:

- ∞ Εμφανίζει στηθάγχη με λιγότερη κόπωση,
- ∞ Εμφανίζει στηθάγχη σε ανάπαυση ή στη διάρκεια του ύπνου,
- ∞ Έχει πόνο με κάπως διαφορετική διάρκεια και ακτινοβολία,
- ∞ Έχει πόνο που δεν παρέρχεται αμέσως με νιτρογλυκερίνη, όπως πριν,
- ∞ Έχει στηθάγχη που επιδεινώνεται βαθμιαία μέσα σε μερικές ημέρες και σε πολλές περιπτώσεις εξελίσσεται σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ωστόσο το έμφραγμα δεν ακολουθεί πάντοτε. Μερικοί ασθενείς με ασταθή στηθάγχη είχαν ήδη υποστεί στο παρελθόν ένα μικρό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η πρωτοεμφανιζόμενη σε έναν ασθενή στηθάγχη θεωρείται επίσης ασταθής γιατί μπορεί να απολήξει σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Εντούτοις, οι ασθενείς με την πρωτοεμφανιζόμενη στηθάγχη είναι πολύ πιθανότερο να έχουν νόσο ενός αγγείου από ότι οι ασθενείς με χρόνια σταθερή στηθάγχη. Εκτός της περίπτωσης που εμφανίζεται κατά την ηρεμία, οπότε χρειάζεται εισαγωγή στο νοσοκομείο, η πρωτοεμφανιζόμενη στηθάγχη έχει καλύτερη πρόγνωση από τη στηθάγχη που εξελίσσεται σε πόνο κατά την ανάπαυση ή είναι αυξανόμενη (τύπου crescendo) και υποτροπιάζει με συνεχώς βραχύτερα μεσοδιαστήματα ή μικρότερο βαθμό προσπάθειας η όταν διαρκεί περισσότερο. Η στηθάγχη ηρεμίας, χωρίς πρόκληση έχει τη χειρότερη πρόγνωση, ειδικότερα αν σχετίζεται με αλλοιώσεις του ST.

Παθοφυσιολογία της ασταθούς στηθάγχης

Η παθοφυσιολογία της ασταθούς στηθάγχης είναι ασαφής όταν εξαιρεθούν οι παράγοντες που την επιδεινώνουν, όπως αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια και αναιμία. Πιθανότατα ευθύνονται η απόφραξη ή η σχεδόν πλήρης απόφραξη των στεφανιαίων, λόγω υπενδοθηλιακής αιμορραγίας ή ρήξης μιας αθηροσκληρωτικής πλάκας, συγκόλλησης αιμοπεταλίων ή ινικής, ή λόγω στεφανιαίου σπασμού. Ο μηχανισμός της στηθάγχης ηρεμίας είναι η μειωμένη περιοχική στεφανιαία ροή αίματος· αυτό μπορεί να οφείλεται σε αυξημένες μεταβολικές ανάγκες ή ανεπαρκή ροή συνέπεια στεφανιαίας απόφραξης ή σπασμού.

Οι περισσότεροι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη και πόνο κατά την ηρεμία φέρουν αποφράξεις των στεφανιαίων, στο 1/3 περίπου όμως η μείωση της ροής οφείλεται σε στεφανιαία αγγειοσύσπαση.

Ταξινόμηση και συμπτώματα της ασταθούς στηθάγχης

Η ασταθής στηθάγχη υποδιαιρείται ως εξής:

☞ Αρχική στηθάγχη που παρέρχεται αμέσως αν ο ασθενής ξαπλώσει και η οποία έχει σχετικά καλή πρόγνωση,

☞ Αρχική στηθάγχη που συνεχίζεται παρά την ανάκαμψη και τη φαρμακευτική αγωγή,

☞ Επιδεινούμενη στηθάγχη σε ασθενείς με προηγούμενη σταθερή στηθάγχη.

☞ Στηθάγχη σε ανάπαυση ή στη διάρκεια του ύπνου,

☞ Στηθάγχη που μεταβάλλεται όσον αφορά το χαρακτήρα και την διάρκεια.

1) *Προβληματική διάγνωση της ασταθούς στηθάγχης.* Όταν η ασταθής στηθάγχη αποτελεί εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου, η διάγνωση μπορεί να είναι προβληματική και δυσχερής γιατί δεν υπάρχει ιστορικό στηθάγχης με την προσπάθεια. Συχνά ο ασθενής δηλώνει ότι η προσπάθεια δεν προκαλεί πόνο, ο δε τελευταίος επέρχεται σε απρόβλεπτες στιγμές, σε περιόδους ηρεμίας. Η ποιότητα της δυσφορίας είναι η τυπική του στηθαγχικού πόνου.

Πιθανή ύπαρξη ανεξακρίβωτου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σε αυτή την ομάδα ασθενών είναι δυνατό η ραδιοϊσοτοπική απεικόνιση να βοηθήσει στην διάκριση των νεκρώσεων του μυοκαρδίου. Τα ευδιάκριτα ελλείμματα άρδευσης με θάλλιο 201 φανερώνουν ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου.

2) *Κίνδυνοι ασταθούς στηθάγχης.* Η δυνατότητα εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου μέσα στις επόμενες λίγες ώρες, ημέρες ή εβδομάδες από την εμφάνιση της ασταθούς στηθάγχης την καθιστά μια από τις πιο επικίνδυνες εκδηλώσεις της ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Το ποσοστό θνησιμότητας του οξέος εμφράγματος είναι μεγαλύτερο τις πρώτες λίγες ώρες. Είναι απαραίτητο, επομένως, όλοι οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη να παρακολουθούνται για δύο (2) τουλάχιστον ημέρες σε μονάδα αντιμετώπισης στεφανιαίας νόσου, τόσο γιατί μπορεί ανά πάσα στιγμή να υποστούν έμφραγμα του μυοκαρδίου, όσο και γιατί η ασταθής στηθάγχη μπορεί να σχετίζεται με βαριές κοιλιακές αρρυθμίες, που απαιτούν άμεση αντιμετώπιση.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

1) *Φαρμακευτική (συντηρητική) θεραπεία.* Σκοπός της θεραπείας είναι η αύξηση της ροής του αίματος στο μυοκάρδιο, η ανακούφιση του πόνου, η πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου και η διερεύνηση της επιβίωσης. Με την ασταθή στηθάγχη οι σκοποί της θεραπείας είναι ο έλεγχος των κυρίων παραγόντων που καθορίζουν τις ανάγκες σε οξυγόνο, τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και ινικής και τον στεφανιαίο σπασμό. Εφόσον οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι έντονα στενωτικές, το φυσιολογικό ερέθισμα που προκαλεί ένα μικρό βαθμό αγγειοσύσπασης, ή ελάχιστες μεταβολές του καρδιακού έργου, μπορεί να επιφέρει διαλείπουσα ισχαιμία. Αν τα διαδερμικά ή υπογλώσσια νιτρώδη δεν απαλύνουν τον πόνο, χορηγείται ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη σταδιακά αυξανόμενη, μέχρις ότου να εξαλειφθεί ο πόνος ή να μειωθεί η συστολική πίεση κατά 20mmHg, οπότε και σταματάμε τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης.

Η δραστική συντηρητική θεραπεία με κατάκλιση, νιτρώδη, β-αναστολείς και ανταγωνιστές ασβεστίου, καθώς και η θεραπεία με άλλα αγγειοδιασταλτικά, θα πρέπει να εφαρμόζεται σε πολλούς ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, καθώς βοηθά στην καταπολέμηση της οξείας διεργασίας κι έτσι δεν ακολουθεί έμφραγμα.

Οι Β-αναστολείς μειώνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο και τις μεταβολικές ανάγκες, ενώ δεν προκαλούν διάταση των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών και δεν προλαμβάνουν τον σπασμό που προκαλείται από την εργονοβίνη.

Οι ανταγωνιστές ασβεστίου διαστέλλουν τις μεγάλες στεφανιαίες αρτηρίες και προλαμβάνουν τον σπασμό που προκαλείται από την εργονοβίνη. Στη στηθάγχη ηρεμίας οι ανταγωνιστές ασβεστίου είναι ανώτεροι από τους Β-αναστολείς. Οι παρενέργειές τους είναι πονοκέφαλος, περιφερικό οίδημα, δυσκοιλιότητα, υπόταση και ζάλη. Η δραστηριότητα θα πρέπει να απαγορεύεται, ενώ πρέπει να επισημανθεί ότι η ασπιρίνη μειώνει την επίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου και το ρυθμό θνητότητας.

2) *Περισσότερο επιθετική αντιμετώπιση.* Αν μετά από 24-48 ώρες διαπιστωθεί ότι η συντηρητική θεραπεία είναι χωρίς αποτέλεσμα, πρέπει να αρχίσει η επιθετική προσπέλαση. Η χρήση του ενδοαορτικού ασκού μέσω ελέγχου των αιμοδυναμικών συνθηκών μπορεί να μειώσει την ισχαιμία του μυοκαρδίου και να ανακουφίσει από τη στηθάγχη, θα πρέπει όμως να λάβει κάποιος υπόψη του τις τεχνικές δυσκολίες και τα απώτερα προβλήματα από το πόδι από όπου εισήχθη ο ασκός. Η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη συχνά ελέγχει τα συμπτώματα τα οποία όμως ενδέχεται να υποτροπιάσουν με τη διακοπή του φαρμάκου. Μόλις η κατάσταση σταθεροποιηθεί μπορεί κανείς να προχωρήσει σε στεφανιογραφία και αν οι στενωτικές βλάβες είναι ανατομικά κατάλληλες, μπορεί να δοκιμαστεί η χειρουργική παράκαμψη των στεφανιαίων ή η διαδερμική, διαυλική αγγειοπλαστική.

Λόγω της συχνότητας με την οποία υποτροπιάζει η στηθάγχη σε ασθενείς με προοδευτικά επιδεινούμενη ή ασταθή στηθάγχη μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο, στην 7^η-14^η ημέρα, λίγο πριν από την έξοδο, γίνεται ηλεκτροκαρδιογράφημα με κόπωση ή ραδιοϊσοτοπικές μελέτες. Αν βρεθούν πρώιμες, έκδηλα θετικές αλλοιώσεις του ST ή σύμπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες,

συνίσταται η εκτέλεση στεφανιογραφίας με σκοπό την επέμβαση επαναγγείωσης.

Πρόγνωση

Η πρόγνωση της ασταθούς στηθάγχης είναι αμφισβητούμενη, εξαιτίας των δυσκολιών προσδιορισμού της προηγούμενης κατάστασης. Η έκβαση επηρεάζεται από:

☞ Την έκταση και τη φύση της ανατομικής βλάβης στις στεφανιαίες αρτηρίες.

☞ Την παρουσία ή απουσία προηγούμενου εμφράγματος του μυοκαρδίου ή πολλαπλών περιοχών με τοιχωματικές ανωμαλίες περιλαμβανομένης και της ίνωσης.

☞ Την δυνατότητα να σχετίζεται η ασταθής στηθάγχη με νέο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, πράγμα που μπορεί να υποδεικνύει η ύπαρξη ή η εμφάνιση ανωμαλιών του τμήματος ST ή των κυμάτων Q ή η αύξηση των ενζύμων του ορού σε κατά σειρά προσδιορισμούς.

☞ Άλλους παράγοντες, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, οι κοιλιακές αρρυθμίες και η υπέρταση ή υπόταση.

Η έλλειψη ισορροπίας μεταξύ παροχής και αναγκών σε οξυγόνο ακόμη και κατά την ηρεμία είναι επισφαλής, με αποτέλεσμα να είναι επικείμενο το έμφραγμα ή η μυοκαρδιακή ισχαιμία μόλις αυξηθούν έστω και λίγο οι ανάγκες, όπως μετά από γεύματα ή στο μπάνιο και κατά τη διάρκεια της αφόδευσης.

Οι περισσότεροι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη βρίσκονται να έχουν σοβαρά στενωμένες στεφανιαίες αρτηρίες και η πρόγνωση πρέπει να θεωρείται σαν η ενδιάμεση μεταξύ της σταθερής στηθάγχης και του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

1) *Διαφοροδιάγνωση μεταξύ ασταθούς στηθάγχης και εμφράγματος του μυοκαρδίου.* Η διάκριση μεταξύ ασταθούς στηθάγχης και ήδη υπάρχοντος εμφράγματος του μυοκαρδίου, μπορεί να είναι πολύ δύσκολη. Σε ασθενή με παρατεταμένο πόνο κατά την ηρεμία, το έμφραγμα μπορεί να αποκλειστεί από την απουσία ισχαιμικών αλλοιώσεων των ST-T και την απουσία ανύψωσης ενζύμων του ορού. Οι μετρήσεις των ενζύμων του ορού και η απεικόνιση του μυοκαρδίου μπορεί να δείξουν ότι έχει ήδη συμβεί έμφραγμα σε μερικούς ασθενείς που το ΗΚΓ αποτυγχάνει να το δείξει.

2) *Προοπτικές μελέτες για τον καθορισμό της πρόγνωσης.* Η ακριβής πρόγνωση είναι ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένου ότι επηρεάζει την επιλογή της θεραπείας. Χρειάζεται η ακριβής εκτίμηση της πρόγνωσης για τις προσδιορισμένες υπο-ομάδες.

3) *Επίδραση της αγωγής στην πρόγνωση.* Η πρόγνωση της ασταθούς στηθάγχης επηρεάζεται από τη χορηγούμενη θεραπευτική αγωγή. Δεν είναι λογικό να συγκρίνεται το τελικό αποτέλεσμα σε περιπατητικούς ασθενείς που εργάζονται και σε άλλους που βρίσκονται σε αυστηρή κατάκλιση

Τα στοιχεία ότι ο ρυθμός επιβίωσης βελτιώνεται με την αντιμετώπιση της ασταθούς στηθάγχης σαν επείγουσα χειρουργική κατάσταση δεν είναι πειστικά. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα συμπτώματα εξαλείφονται με τη

φαρμακευτική θεραπεία. Η άμεση επαναγγείωση θα πρέπει να επιχειρείται όταν συνεχίζεται η στηθάγχη ηρεμίας παρά την έντονη φαρμακευτική αγωγή.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ο όρος Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου περιγράφει τη βαρύτερη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου στην οποία αναπτύσσεται ισχαιμία και νέκρωση σε ένα τμήμα του μυοκαρδίου. Η πάθηση αυτή αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου είναι νόσος που προσβάλλει συχνότερα άτομα με ένα ή περισσότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για στεφανιαία νόσο. Στους προδιαθεσικούς παράγοντες περιλαμβάνονται:

- ☒ Φύλο (εμφανίζεται πιο συχνά στους άντρες)
- ☒ Ηλικία (συνήθως εμφανίζεται μετά τα 40 και ως τα 70 έτη)
- ☒ Κάπνισμα
- ☒ Υπερλιπιδαιμία
- ☒ Υπέρταση
- ☒ Σακχαρώδης Διαβήτης
- ☒ Οικογενειακό κληρονομικό ιστορικό.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Έχουν περιγραφεί δύο τύποι Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου:

☞ το διατοιχωματικό, που καταλαμβάνει όλο το πάχος του μυοκαρδίου από το ενδοκάρδιο μέχρι το επικάρδιο και

☞ το μη διατοιχωματικό υπενδοκάρδιο έμφραγμα, χωρίς κύμα Q.

Το διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου σχετίζεται με αθηροσκλήρυνση των μείζονων στεφανιαίων αρτηριών. Μπορεί να είναι πρόσθιο, κατώτερο ή οπίσθιο.

Το υπενδοκάρδιο έμφραγμα αφορά μικρές περιοχές, ιδιαίτερα το υπενδοκάρδιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και τους θηλοειδείς μυς.

Μπορεί να συμβεί κολπικό έμφραγμα, το οποίο όμως δεν επηρεάζει τη θεραπεία και την πρόγνωση.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ-ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η αρτηριοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών είναι η κυριότερη αιτία εμφάνισης του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Η εντοπισμένη αθηρωματική πλάκα στην στεφανιαία αρτηρία είναι υπεύθυνη για τη μειωμένη παροχή αίματος και οξυγόνου στο μυοκάρδιο και όλες τις ισχαιμικές εκδηλώσεις. Η αθηρωματική πλάκα αποτελείται από κολλαγόνο, λεία μυϊκά κύτταρα και λιπίδια και περιβάλλεται από μια στοιβάδα ενδοθηλίου. Ο τραυματισμός του ενδοθηλίου (intimal injury) από οποιαδήποτε αιτία (κυρίως από την μεγάλη πίεση που ασκείται στις πλάκες εξαιτίας των αιμοδυναμικών διαταραχών) έχει σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία σχισμής με αποτέλεσμα την επαφή κολλαγόνου-λιπιδίων με τα αιμοπετάλια. Η επαφή της αθηρωματικής πλάκας με το αίμα έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία θρόμβου.

Στα αρχικά στάδια ο θρόμβος παραμένει έγκλειστος στον έσω χιτώνα του αγγείου. Σε δεύτερο, όμως, χρόνο εφόσον υπάρχει συνεχής επαφή θρόμβου και μηχανισμού θρομβογένεσης αναπτύσσεται μη αποφρακτικός ενδαγγειακός θρόμβος. Σε τρίτο χρόνο και καθώς συνεχίζεται η αύξηση του ινώδους και των αιμοπεταλίων επέρχεται πλήρης απόφραξη του αγγείου, οπότε και εμφανίζονται τα συνοδά κλινικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα.

Η μείωση της ροής ενός αγγείου μπορεί, ακόμη, να οφείλεται σε shock, αφυδάτωση ή αιμορραγία, που οδηγούν σε πεινιχρή άρδευση όλων των ιστών, περιλαμβανομένου και του μυοκαρδίου. Οι γρήγοροι κοιλιακοί ρυθμοί που οφείλονται σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή ανεξέλεγκτη κολπική μαρμαρυγή, μπορούν, επίσης, να συντελέσουν σε ισχαιμία του μυοκαρδίου εξαιτίας του ελαττωμένου χρόνου της διαστολικής πλήρωσης. Παροδική, πρόσκαιρη ισχαιμία είναι αναστρέψιμη, αλλά η επίμονη ισχαιμία (περίπου μία ώρα) απολήγει σε βαθμιαία νέκρωση που επεκτείνεται από την υπενδοκαρδιακή περιοχή προς το επικάρδιο.

Το σημείο και η έκταση της νέκρωσης εξαρτώνται από το βαθμό απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας, την δυσαναλογία ανάμεσα στις ανάγκες του μυοκαρδίου και την ροή που είναι αποτέλεσμα της ανατομικής κατανομής των στενώσεων μέσα στα στεφανιαία αγγεία, την επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας μεταξύ των γειτονικών στεφανιαίων αρτηριών και την ύπαρξη και έκταση παλαιών εμφραγμάτων.

Οξύ έμφραγμα μπορεί να συμβεί και από άλλες αιτίες, όπως η οξεία υπόταση, οι δε δευτερογενείς θρομβώσεις είναι σπάνιες στις καταστάσεις αυτές. Η στεφανιαία απόφραξη και το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου είναι, επομένως, ανεξάρτητες οντότητες. Ένας θρόμβος μπορεί να αποφράξει κλάδο της στεφανιαίας αρτηρίας χωρίς να προκληθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο, όμως, να συμβεί απουσία στεφανιαίας θρόμβωσης. Θα πρέπει να έχουμε πάντα υπόψη μας τρεις (3) διαφορετικές οντότητες: την στεφανιαία αθηροσκλήρωση (παθολογικό εύρημα που μπορεί ή όχι να σχετίζεται με την στεφανιαία καρδιοπάθεια), την στεφανιαία θρόμβωση και το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Παρόλο που υπονοείται συνήθως έμφραγμα αριστερή κοιλίας όταν κάποιος αναφέρεται στον όρο έμφραγμα του μυοκαρδίου, εντούτοις το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας δεν είναι σπάνιο και συνήθως συνδέεται με το κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου από απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Συνηθέστερα αποφράσσεται η αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία και προκαλεί έμφραγμα στο πρόσθιο διαφραγματικό τμήμα της αριστερής κοιλίας. Λιγότερο συχνά, η απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας οδηγεί σε έμφραγμα του κατώτερου και οπίσθιου τμήματος της αριστερής κοιλίας. Η απόφραξη της αριστερής περισπωμένης αρτηρίας είναι σπανιότερη και προκαλεί προσθιοπλάγιο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όταν συμβεί απόφραξη της αριστερής κύριας στεφανιαίας αρτηρίας (σπάνια χωρίς διαταραχές των κλάδων της) προκαλείται συνήθως εκτεταμένο έμφραγμα της αριστερής κοιλίας. Μείωση της στεφανιαίας ροής σε απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας, σημαίνει τουλάχιστον κατά 80% στένωση της αρτηρίας.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι αναφορές για πρόδρομα συμπτώματα, όπως αδυναμία, δυσκολία στην αναπνοή και ακαθόριστη δυσφορία στο στήθος ημέρες ή εβδομάδες πριν από το συμβάν, στο 50-75% των ασθενών με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, υποδεικνύουν την παρουσία προοδευτικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας, δηλώνοντας έτσι, ότι η εισβολή δεν είναι τόσο «μη αναμενόμενη», όπως αρχικά υπετίθετο.

∞ Συμπτώματα

Πόνος. Το κυριότερο σύμπτωμα του Οξέως Εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι ο -μεγάλης έντασης- πόνος που αναγκάζει τον ασθενή να ζητήσει βοήθεια. Ποιοτικά, μοιάζει με την στηθάγχη και περιγράφεται συνήθως σαν βάρος ή σφίξιμο ή μεγάλη πίεση στο στήθος, παρά σαν πόνος. Η εντόπιση και η ακτινοβολία του πόνου μοιάζουν με τη συνηθισμένη στηθάγχη παρόλο που μπορεί να ακτινοβολεί ευρύτερα. Ο πόνος δεν ακτινοβολεί σε μεγαλύτερη έκταση μόνο προς την κάτω σιαγόνα και τα δόντια, το λαιμό, την αριστερή ωμοπλάτη, ψηλά στην πλάτη ή προς τα κάτω στο αριστερό χέρι μέχρι τα δύο (2) δάχτυλα που νευρώνονται από το ωλένιο νεύρο (πράγμα που μπορεί να ισχύει και στη στηθάγχη από προσπάθεια), αλλά μπορεί επίσης να ακτινοβολεί προς την ανώτερη οπίσθια θωρακική περιοχή και ο ασθενής είναι δυνατό να θεωρήσει ότι το πρόβλημά του είναι ορθοπεδικό. Ο πόνος είναι ισχυρότερος από στηθάγχη σε προσπάθεια, δεν υποχωρεί με την ανάπαυση,

αυξάνει σε ένταση γρήγορα, αλλά όχι ακαριαία, μπορεί να παρουσιάζει παροξυσμούς και υφέσεις και να φθάνει στο μέγιστο της ισχύος του μέσα σε λίγα λεπτά. Πρόσφατες, δε, μελέτες δείχνουν ότι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζεται συχνότερα τις πρώτες πρωινές ώρες (6-8) και τις πρώτες μεταμεσημβρινές (4-6). Η νιτρογλυκερίνη δεν έχει κανένα ή ελάχιστο αποτέλεσμα. Ο πόνος μπορεί να διαρκεί ώρες αν δεν καταπολεμηθεί με ναρκωτικά φάρμακα και να είναι αφόρητος. Η ισχύς του πόνου δεν σχετίζεται με την σοβαρότητα ή το μέγεθος του εμφράγματος και ο ιατρός δεν θα πρέπει να παρασυρθεί και να θεωρήσει το γεγονός ασήμαντο, επειδή τα συμπτώματα δεν είναι θορυβώδη.

Συστηματικές εκδηλώσεις. Μια έμμεση μέτρηση της ποσότητας του νεκρωμένου ιστού είναι το μέγεθος της αντίδρασης των διαφόρων συστημάτων στο οξύ έμφραγμα που μαρτυρούν ο πυρετός, η ταχυκαρδία, η λευκοκυττάρωση και η αύξηση της ταχύτητας καθίζησης. Τα γενικά αυτά σημεία ιστικής νέκρωσης εμφανίζονται συνήθως 24-48 ώρες μετά την έναρξη του αρχικού πόνου και σχετίζονται με το μέγεθος του ιστού που έχει υποστεί νέκρωση. Χρησιμεύουν επομένως σαν μέσο εκτίμησης της έκτασης του εμφράγματος.

Επειδή η νέκρωση εμφανίζεται 24-48 ώρες μετά από την έναρξη του πόνου, η πορεία της θερμοκρασίας ακολουθεί αυτό το χρονικό διάστημα. Πυρετός που παρουσιάζεται με την έναρξη του πόνου ή συμβαίνει μετά από την πέμπτη ή έκτη ημέρα, πιθανολογείται ότι οφείλεται σε κάποια ανεξάρτητη αιτία πυρετού. Ασθενείς με πνευμονικό έμφρακτο, για παράδειγμα, μπορεί να έχουν πυρετό την ημέρα έναρξης του πόνου, ενώ ο πυρετός στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, καθυστερεί.

Εφίδρωση, αδυναμία και φόβος. Ο ασθενής, συχνά, καταλαμβάνεται από κρύο ιδρώτα, αισθάνεται αδυναμία και φόβο και μετακινείται αναζητώντας μια άνετη θέση, σε αντίθεση με τη δυσφορία της στηθάγχης από προσπάθεια, όπου το ένστικτο του ασθενή τον αναγκάζει να σταθεί ακίνητος ή να καθίσει ή να ξαπλώσει.

Ζάλη, δύσπνοια, υπόταση. Σε συνδυασμό με τον πόνο και την εφίδρωση, ο ασθενής μπορεί να αισθάνεται αδυναμία, τάση για λιποθυμία και ζάλη.

Η παρουσία ή απουσία του πόνου είναι σημαντική στην εκτίμηση της σημασίας της υπότασης, ιδιαίτερα στην έναρξη του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Σε μερικά άτομα η αγγειοκινητική αντίδραση στον οξύ πόνο εκδηλώνεται με υπέρταση αλλά σε άλλα προκαλείται από απότομη μείωση της καρδιακής παροχής με αγγειοδιαστολή μυών και δέρματος που προκαλεί υπόταση με ελλιπή άρδευση των ιστών, η οποία εκδηλώνεται με ψυχρό, υγρό, γαιώδες δέρμα, βαθιές εισπνοές, ταχυκαρδία και χαμηλά πίεση αίματος. Τα σημεία αυτά δεν πρέπει να θεωρηθούν ένδειξη καρδιογενούς σοκ μέχρις ότου παρέλθει ο πόνος με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή.

Οι κοιλιακές αρρυθμίες τις λίγες πρώτες ώρες του εμφράγματος μπορεί να προκαλέσουν υπόταση εξαιτίας του πόνου και του φόβου που προκαλεί το ίδιο το έμφραγμα.

Ναυτία, έμετος και δυσπεψία. Η ναυτία και ο έμετος δεν είναι σπάνια φαινόμενα. Η δυσφορία μπορεί να επεκτείνεται στο επιγάστριο, να συνδέεται

με αισθήματα δυσπεψίας και τυμπανισμού και ο ασθενής να θεωρήσει ότι έχει οξεία δυσπεψία και να παίρνει αντιόξινα χωρίς αποτέλεσμα.

Πνευμονικό οίδημα και ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας. Στα 10-20% των περιπτώσεων, ο πόνος είναι ελάχιστος και μπορεί να παρερμηνευτεί ή να επισκιαστεί -ιδίως σε ηλικιωμένους και διαβητικούς ασθενείς- από την παρουσία πνευμονικού οιδήματος, γρήγορα εξελισσόμενης ανεπάρκειας αριστερής κοιλίας, σοβαρής αδυναμίας, σοκ, δύσπνοιας, βήχα, ή συρίττουσας αναπνοής σε οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.

Ένα συχνό φαινόμενο είναι και το «σιωπηρό» έμφραγμα, όπου απουσιάζουν τα συμπτώματα και εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς λόγω μειωμένης λειτουργικότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ο πόνος σε αυτούς τους ασθενείς διαρκεί 30 λεπτά μόνο και δεν σχετίζεται με την προσπάθεια, αρχίζει στην ανάπαυση ή ακόμη και στην διάρκεια του ύπνου.

☞ Σημεία

Αρχικά σημεία. Μπορεί να είναι σοβαρότερα από εκείνα που βρίσκονται 1-2 ώρες αργότερα, ιδιαίτερα αν ο ασθενής είχε κοιλιακή αρρυθμία, μεγάλη βραδυκαρδία με ελλιπή παροχή ή αιφνίδια ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας που παρέρχονται καθώς ενεργοποιούνται οι αντισταθμιστικοί αντανεκλαστικοί μηχανισμοί.

Σημεία σε ήπιες περιπτώσεις. Σε ήπιες περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί να φαίνεται καλά, με ξηρό, ίσως δέρμα, και φυσιολογικές τις σφίξεις και την πίεση του αίματος (ΑΠ: 110-130mmHg και ΚΣ: 70-90σφύξεις/λεπτό), χωρίς να υπάρχουν σημεία ανεπάρκειας, με μοναδικό παράπονο μια παρατεταμένη οπισθοστερνική δυσφορία.

Σημεία σε βαρύτερες περιπτώσεις. Σε βαρύτερες περιπτώσεις το άτομο εμφανίζει εικόνα βαριά πάσχοντα, με πιθανόν σημαντική υπόταση και χαμηλή παροχή, ταχυκαρδία, ψυχρό, υγρό, ιδρωμένο δέρμα και γκρίζο (σταχτί) χρώμα εξαιτίας περιφερικής κυάνωσης. Αν η άρδευση του εγκεφάλου είναι ελαττωμένη, ο ασθενής είναι δυνατό να βρίσκεται σε διανοητική έκπτωση και σύγχυση και να έχει, είτε ταχυκαρδία είτε βραδυκαρδία. Στην έναρξη του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, η θερμοκρασία είναι συνήθως φυσιολογική. Η εμφάνιση του πυρετού καθυστερεί 24-72 ώρες και οφείλεται στην νέκρωση του μυοκαρδίου που χρειάζεται αρκετό χρόνο να εγκατασταθεί.

Στην αρχική φάση του εμφράγματος ο ασθενής είναι δυνατό να εμφανίσει έκτακτες κοιλιακές συστολές ή κολπική μαρμαρυγή. Σε κατώτερα εμφράγματα μπορεί να παρουσιαστούν βραδυκαρδία (φλεβοκομβική ή κομβική) ή πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, που όμως βελτιώνεται με τη χορήγηση ατροπίνης. Στα κατώτερα εμφράγματα, επιπλέον, μπορεί να παρουσιαστεί λειτουργικό φύσημα στην εστία ακρόασης της μιτροειδούς, εξαιτίας της δυσλειτουργίας του θηλοειδή μυ.

Συνδυασμός shock και καρδιακής ανεπάρκειας. Ασθενής με -κλινικά εμφανές- shock με συστολική πίεση κάτω από 80mmHg και αποβολή ούρων μικρότερη από 20ml την ώρα, μπορεί να εμφανίσει σημεία ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας, με διαστολικό καλπαστικό ρυθμό, εναλλασσόμενο σφυγμό και αμφοτερόπλευρα ακροαστικά. Ο καλπαστικός ρυθμός και τα ακροαστικά, μπορεί να εξελιχθούν γρήγορα σε οξύ πνευμονικό οίδημα ή σε δεξιά συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή και να παραμείνουν ως έχουν.

Το έμφραγμα τη δεξιάς κοιλίας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι οποίοι παρουσιάζουν δεξιά καρδιακή κάμψη με αύξηση της συστηματικής φλεβικής πίεσης, χαμηλή καρδιακή παροχή και υπόταση, με ελάχιστα, όμως, στοιχεία κάμψης της αριστερής κοιλίας. Η πίεση του δεξιού κόλπου είναι συχνά υψηλότερη από την πίεση ενσφηνώσεως. Η αναγνώριση της κατάστασης είναι σημαντική γιατί η διουρητική θεραπεία κρίνεται άσκοπη και η πρόγνωση είναι καλύτερη από ότι όταν η κάμψη της δεξιάς κοιλίας επιπλέκει την αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια εξαιτίας προσθίου εμφράγματος.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί τη βασική παρακλινική εξέταση που επιβεβαιώνει την κλινική διάγνωση.

1) Ρεύμα βλάβης (ανάσπαση). Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας το πρώτο κύριο σημείο της εξελισσόμενης βλάβης που θα απεικονιστεί είναι η ανάσπαση του ST διαστήματος στις απαγωγές του αντίστοιχου τοιχώματος. Η ανάσπαση του ST υπερβαίνει πάντα τα 2mm, συναντάται σε περισσότερες από δύο απαγωγές. Έχει κλασικά το κυρτό στραμμένο προς τα άνω και σε πρώιμα στάδια συμπαρασύρει και «εναγκαλιάζει» και το κύμα T. Οι απαγωγές όπου εμφανίζεται η ανάσπαση καθορίζουν με μεγάλη ακρίβεια το μυϊκό τοίχωμα της καρδιάς όπου εξελίσσεται το έμφραγμα, εντοπίζουν τα σημεία όπου θα εμφανιστούν οι υπόλοιπες χαρακτηριστικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές (κύματα Q νέκρωσης και ισχαιμικά T) και μπορούν στις περισσότερες περιπτώσεις να προσδιορίσουν το υπεύθυνο αγγείο, όπως επίσης και το ύψος της απόφραξης του. Έτσι και σε συνδυασμό και με την εμφάνιση των Q κυμάτων τα εμφράγματα κατατάσσονται σε πρόσθια (ανάσπαση του ST και κύμα Q στις προκάρδιες απαγωγές V1-V6, και ενίοτε στις κλασσικές I και aVL), κατώτερα (ανάσπαση του ST και κύμα Q στις κλασσικές II-III-aVF) και πλάγια (ανάσπαση ST και κύμα Q στις κλασσικές I-aVL και ενίοτε στις προκάρδιες V5-V6). Η ανάσπαση διαρκεί συνήθως μέχρι 24 ώρες και κατόπιν το ST διάστημα επανέρχεται στην ισοηλεκτρική γραμμή. Αν η ανάσπαση διαρκεί πάνω από 48 ώρες, συνοδεύεται με συνεχή πόνο. Σε περίπτωση που η ανάσπαση επανεμφανιστεί την 3^η-4^η μέρα μετά από την αρχική επαναφορά στην ισοηλεκτρική γραμμή και παραμένει πέραν των τριών εβδομάδων από την έναρξη του εμφράγματος τότε είναι παθολογική και αντιστοιχεί σε συγκεκριμένη βλάβη (πχ ανεύρυσμα, επανένωση, επαπειλούμενη ρήξη).

2) Κύμα Q (νέκρωση). Η περιοχή που έχει προσβληθεί από το ρεύμα βλάβης νεκρώνεται με αποτέλεσμα ο καρδιακός μυϊκός ιστός να αδυνατεί να δεχτεί και να μεταδώσει μέσω της νεκρωμένης μάζας την καρδιακή εκπόλωση. Έτσι, δημιουργείται μια «ηλεκτρική οπή» με αποτέλεσμα όπου καταγράφονταν θετικές δυνάμεις (κύμα R) να καταγράφονται αρνητικά κύματα Q. Επίσης, μπορεί να συμβεί και το αντίθετο, εκεί δηλαδή που φυσιολογικά καταγραφόταν αρνητικά κύματα Q (απαγωγές aVR, V1) να εμφανίζονται παθολογικά κύματα R (στην απαγωγή aVR σε πρόσθιο εκτεταμένο έμφραγμα και στην V1 σε οπίσθιο). Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται ώστε να διακρίνονται τα φυσιολογικά από τα παθολογικά κύματα Q (που συνήθως απαντώνται στις απαγωγές I, aVR, V5, V6 ενίοτε δε και στην III) από τη διάρκεια τους (πάνω από 0,04sec, ένα

δηλαδή τετραγωνάκι), το βάθος τους (άνω του 1mm ή το 1/4 του ύψους του R επάρματος), την ύπαρξη εντομών και το κυριότερο τον χρόνο και το σημείο εμφάνισης, δηλαδή λίγες ώρες μετά την εμφάνιση της ανάσπασης στις αντίστοιχες απαγωγές.

3) Ισχαιμία. Η ισχαιμία εμφανίζεται με την καταγραφή αρνητικών κυμάτων T, τα οποία εκφράζουν τη διατοιχωματική ισχαιμία που περιβάλλει την εμφραγματική και περιεμφραγματική ζώνη

Τα παραπάνω τρία χαρακτηριστικά φαινόμενα που εμφανίζονται στο ηλεκτροκαρδιογράφημα έχουν διαφορετική εξέλιξη. Σε περίπτωση που το έμφραγμα δεν είναι επιπλεγμένο η ανάσπαση του ST διαστήματος αποκαθίσταται τις πρώτες 24-48ώρες και η ισχαιμία από την 7^η-10^η ημέρα και μετά. Μετά το τέλος του πρώτου μήνα μόνο τα κύματα Q εμφανίζονται στο ΗΚΓ ηρεμίας. Τα κύματα Q μένουν εφ' όρου ζωής σαν δείγμα της βλάβης και ανάπτυξης συνδετικού ιστού. Αναφέρεται πάντως, ότι είναι δυνατό σε ένα μικρό ποσοστό (5%-10%) τα κύματα Q να εξαφανιστούν, ιδίως σε κατώτερα εμφράγματα.

Σε περίπου 50% των κατώτερων εμφραγμάτων και 25% των προσθίων εκτός από την ανάσπαση στο τοίχωμα που έχει υποστεί το έμφραγμα, παρατηρείται κατάσπαση στο «απέναντι» τοίχωμα (όταν υπάρχει ανάσπαση στις απαγωγές II, III, aVF του κατώτερου τοιχώματος, παρατηρείται κατάσπαση ST στις πρόσθιες απαγωγές I, aVL, V2, V3 και αντίθετα όταν υπάρχει ανάσπαση στις απαγωγές του προσθίου τοιχώματος, υπάρχει κατάσπαση στις απαγωγές του κατώτερου τοιχώματος).

Εργαστηριακές μεταβολές

Σε αιματολογικό επίπεδο, με την έναρξη του εμφράγματος αρχίζει η διαταραχή του αριθμού ορισμένων ουσιών στο αίμα. Έτσι, παρατηρείται λευκοκυττάρωση ($12000 - 15000/\text{mm}^3$) με αύξηση των πολυμορφοπύρηνων και της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Επίσης εμφανίζεται υπεργλυκαιμία σχεδόν σε όλους τους ασθενείς και όχι μόνο στους διαβητικούς. Αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης (ενδεικτικά διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας) παρατηρείται μόνο όταν έχει επηρεαστεί η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή. Όλες οι παραπάνω μεταβολές διαρκούν περίπου μια εβδομάδα και μετά επανέρχονται στα φυσιολογικά / προηγούμενα επίπεδα.

Η νέκρωση του καρδιακού μυ οδηγεί στην παραγωγή και απελευθέρωση στην κυκλοφορία ορισμένων ενζύμων. Οι ενζυμικές διαταραχές είναι χαρακτηριστικές και συμβάλλουν σημαντικά στον καθορισμό της βλάβης του μυοκαρδιακού ιστού, καθώς, επίσης, και στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας ορισμένων επεμβατικών τεχνικών, όπως της θρομβόλυσης.

Η **SGOT** (γλουταμινική οξαλοξική τρανσαμινάση) είναι ένα ηπατικό ένζυμο που στην περίπτωση του εμφράγματος αυξάνεται την 8^η -12^η ώρα μετά την εγκατάσταση του εμφράγματος, φτάνει στο μέγιστο επίπεδο μεταξύ 18^η και 36^η ώρας και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα την 3^η-4^η ημέρα. Η αύξηση της έχει υψηλή ευαισθησία αλλά παρ' όλα αυτά μπορεί να είναι ψευδώς θετική σε καταστάσεις όπως πρωτοπαθής ηπατική νόσος ή απόφραξη,

μυοσκελετική νόσος, πνευμονική εμβολή, περικαρδίτιδα ή σε ενδομυϊκή ένεση.

Η αύξηση της **LDH** (γαλακτική δεϋδρογενάση) αρχίζει αργότερα από αυτή της SGOT (24^η-48^η ώρα), φτάνει στο μέγιστο επίπεδο μεταξύ 3^η¹⁵ και 6^η¹⁵ ημέρας μέχρι που επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα στο τέλος του πρώτου δεκαημέρου. Είναι λιγότερο ευαίσθητος δείκτης από την SGOT. Ψευδώς θετική αύξηση του ενζύμου στον ορό παρατηρείται σε αιμόλυση, μεγαλοβλαστική αναιμία, λευχαιμία, ηπατοπάθεια, νεφροπάθεια και πνευμονική εμβολή.

Η πιο ευαίσθητη μέθοδος προσδιορισμού της νέκρωσης του μυοκαρδίου είναι ο προσδιορισμός της **CK** (κρεατινική φωσφοκινάση). Η αύξηση της CK ξεκινά νωρίτερα από των άλλων ενζύμων, συνήθως την 6^η-8^η ώρα, φτάνει στα υψηλότερα επίπεδα περίπου την 24^η ώρα και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα την 3^η με 4^η μετεμφραγματική μέρα. Σε ελάχιστες περιπτώσεις μπορεί να είναι ψευδώς αυξημένη, όπως σε μυοσκελετικές παθήσεις, τραύματα, ενδομυϊκές ενέσεις. Η ηλεκτροφόρηση της CK δείχνει ότι αποτελείται από τρία κλάσματα (BB, MB, MM), εκ των οποίων το ένζυμο CK-MB ανευρίσκεται αποκλειστικά στο μυοκάρδιο. Έτσι, μεμονωμένες περιπτώσεις μικρών κυρίως εμφραγμάτων ή διαφοροδιάγνωσης, αύξηση του ποσοστού της CK-MB άνω του 6% της ολικής CK υπάρχει σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Από τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμό της CK-MB προκύπτει η καμπύλη κινητικότητας της στο χρόνο από την οποία μπορεί να γίνει ακριβής προσδιορισμός της νεκρωμένης μάζας του μυοκαρδίου. Πρώιμα αυξάνει στο αίμα η τιμή των ενζύμων από τα νεκρωμένα μυϊκά καρδιακά κύτταρα μετά από την θρομβόλυση (8^η-9^η ώρα μετά από επιτυχή θρομβόλυση). Αυτό συμβαίνει όταν μετά την θρομβόλυση ο αυλός του αγγείου διανοίγεται με αποτέλεσμα να είναι ταχύτερη η είσοδος στην φλεβική κυκλοφορία των ενζύμων που έχουν απελευθερωθεί από τα νεκρά κύτταρα του μυοκαρδίου. Στην κλινική πράξη η πρώιμη εμφάνιση μέγιστης τιμής στο αίμα στις CK αποτελεί δείκτη του προσδιορισμού της επιτυχίας ή αποτυχίας της θρομβόλυσης. Σε γενικές γραμμές οι υψηλές τιμές των ενζύμων αντιστοιχούν σε μεγαλύτερης έκτασης έμφραγμα.

Η **τροπονίνη** θεωρείται μια εξαιρετικά ειδική μέθοδος. Αυξάνει την πρώτη μέρα, αλλά δεν είναι ακριβής δείκτης για τα πρώιμα στάδια του εμφράγματος.

Η **μυογλοβίνη** αυξάνει πολύ νωρίς (τις τρεις πρώτες ώρες) αλλά δεν είναι ειδική. Η χρήση της είναι ευρεία καθώς είναι δείκτης διάνοιξης του αγγείου με θρομβόλυση ή αγγειοπλαστική.

Ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές διάγνωσης

Υπάρχουν τεχνικές με τις οποίες, αναίμακτα και με τη βοήθεια ραδιοϊσοτόπων όπως το θάλιο 201, το πυροφωσφορικό τεχνητό 99 και άλλων ισοτόπων, μπορεί να διαγνωστεί και να προσδιοριστεί η περιοχή του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Το θάλιο 201 δεν καθλώνεται στον ισχαιμικό ή εμφραγματικό μυοκάρδιο. Ως εκ τούτου σε ένα σπινθηρογράφημα με θάλιο 201 μια περιοχή ισχαιμική ή εμφράκτου απεικονίζεται σαν μια «ψυχρή κηλίδα», σαν μια περιοχή με ελαττωμένη ραδιοϊσοτοπική δραστηριότητα. Η ευαισθησία των σπινθηρογραφημάτων με θάλιο 201 μειώνεται μετά το πρώτο 24ωρο.

Αντίθετα με την «ψυχρή κηλίδα» που δίνει το θάλιο 201, το πυροφωσφορικό τεχνητό 99 προσλαμβάνεται εκλεκτικά από το εμφραγματικό μυοκάρδιο με αποτέλεσμα η περιοχή που έχει υποστεί τη βλάβη να απεικονίζεται ως «θερμή κηλίδα».

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Το γεγονός ότι το 50% των ασθενών που πεθαίνουν από Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου καταλήγουν τις 4 πρώτες ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων κάνει την έγκυρη διάγνωση του οξέως εμφράγματος αλλά και την έγκαιρη αντιμετώπιση του ασθενή απαραίτητους παράγοντες για την καλή πρόγνωση και εξέλιξη της νόσου. Το ποσοστό των θανάτων μειώνεται, όσο η ώρα περνά και όσο πιο σύντομα επιτυγχάνεται η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή υποψία εμφράγματος παρακολουθούνται στην Στεφανιαία Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης για τουλάχιστον τις πρώτες περίπου πέντε μέρες ανάλογα με την βαρύτητα της νόσου.

Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις γενικές και ειδικές θεραπευτικές παρεμβάσεις. Κάθε παρέμβαση που γίνεται στην περίπτωση του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει στόχο τον περιορισμό της εξέλιξης του εμφράγματος και την έγκαιρη (τις 4 έως 6 πρώτες ώρες από την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων) επαναιμάτωση του ιστού έτσι ώστε να προληφθούν οι ανεπανόρθωτες βλάβες των καρδιακών κυττάρων. Οι πιο ελπιδοφόρες μέθοδοι επίτευξης του στόχου είναι η θρομβόλυση, η στεφανιαία αγγειοπλαστική και η στεφανιαία παράκαμψη, οι οποίες μπορούν να εφαρμοστούν μεμονωμένα ή σε συνδυασμό.

Γενικές θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Κάθε εμφραγματίας ασθενής που νοσηλεύεται σε Στεφανιαία Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης βρίσκεται υπό συνεχή παρακολούθηση του ΗΚΓ και ζωτικών σημείων (monitoring). Από τα πρώτα μέτρα που λαμβάνονται είναι η χορήγηση οξυγόνου σε όλους τους ασθενείς ανεξάρτητα από την αιμοδυναμική τους κατάσταση. Η λήψη αίματος για τις διάφορες εξετάσεις και η διατήρηση ανοικτής ενδοφλέβιας οδού χορήγησης υγρών και φαρμάκων. Τις πρώτες ώρες εμφάνισης του πόνου είναι απαραίτητη η χορήγηση αναλγητικών για την μείωση του πόνου. Ευρέως χρησιμοποιούνται η πεθιδίνη (σε δόση 50-100mg ανά 6ώρες) και η μορφίνη (5-10mg ανά 8 ώρες) τα οποία σπάνια προκαλούν αιμοδυναμικές διαταραχές και οι ανεπιθύμητες ενέργειες τους (ναυτία, ζάλη, έμετος) μπορούν εύκολα να εξαλειφθούν (είτε διακόπτοντας την ουσία, είτε χορηγώντας μετοκλοπραμίδη).

Σε περιπτώσεις όπου η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή έχει επιβαρυνθεί ενδείκνυται η τοποθέτηση καθετήρα Swan-Ganz με τον οποίο είναι δυνατή η συνεχής καταμέτρηση των πιέσεων (κεντρική φλεβική πίεση, πίεση πνευμονική αρτηρίας, πίεση ενσφήνωσης), του κορεσμού του O₂ της πνευμονικής αρτηρίας και μέτρηση της καρδιακής παροχής.

Ειδικές θεραπευτικές ενέργειες (θεραπεία επιπλοκών).

☞ **Αρρυθμίες.** Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές που πιθανόν εμφανίζονται μπορεί να γίνουν επικίνδυνες οπότε και πρέπει να αντιμετωπιστούν. Η αντιαρρυθμική αγωγή ξεκινά με χορήγηση ξυλοκαΐνης σε δόση εφόδου 100mg ενδοφλέβια (IV) και συνεχίζεται με στάγδην έγχυση με ροή 60-100mg/ώρα μέχρι 1-2gr ημερησίως. Αν ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται σε αυτό το σχήμα, εναλλακτικά χορηγούμε προκαϊναμίδη σε δόσεις 100mg/min IV. Βέβαια η ανώτερη δόση που μπορεί να χορηγηθεί είναι 1g σε 10λεπτά με ταυτόχρονη προσεκτική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης του ασθενή. Ακολουθεί η στάγδην έγχυση για διατήρηση του αποτελέσματος με ρυθμό 250-500mg/6 ώρες. Αν οι έκτακτες κοιλιακές συστολές επιμένουν ή παρουσιάζονται συχνά σε ριπές αποτελεσματική είναι η αμιοδαρόνη η οποία χορηγείται σε δόση εφόδου 150-450mg/3 ώρες στάγδην και στη συνέχεια μέχρι 1200mg ημερησίως που μπορεί να χορηγηθούν είτε per os είτε IV. Η χορήγηση της αμιοδαρόνης πρέπει να γίνεται από κεντρική φλέβα καθώς είναι πολύ ερεθιστική ουσία που μπορεί να προκαλέσει θρομβοφλεβίτιδα αν χορηγηθεί από περιφερική.

Η Κοιλιακή ταχυκαρδία είναι συχνότερη σε όψιμες φάσεις της στεφανιαίας νόσου, σε δημιουργία εκτεταμένων δυσκίνητων περιοχών ή ανευρυσμάτων, ενώ στα πρώιμα στάδια είναι συχνότερη η κοιλιακή μαρμαρυγή. Αν η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή είναι καλά ανεκτή ακολουθείται συντηρητική αντιμετώπιση με ξυλοκαΐνη και αμιοδαρόνη. Το ίδιο ισχύει και στην αρρυθμία επαναιμάτωσης (reperfusion arrhythmia), εκτός αν είναι απλός ιδιοκοιλιακός ρυθμός χαμηλής συχνότητας (λιγότερες από 120σφύξεις) οπότε δεν χρήζει θεραπείας καθώς είναι αυτοιασίμη. Η κακή αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή (πτώση αρτηριακής πίεσης, απηλάφητος σφυγμός, πνευμονικό οίδημα) όταν εμφανίζει κοιλιακή ταχυκαρδία είναι απόλυτη ένδειξη άμεσης ανάταξης (απινίδωσης) με χορήγηση ηλεκτρικού ρεύματος ενέργειας 300joules. Ηλεκτρική απινίδωση εφαρμόζεται και σε περίπτωση που εμφανίζεται κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακός πτερυγισμός. Μετά την επαναφορά του καρδιακού ρυθμού ακολουθεί στάγδην έγχυση ξυλοκαΐνης, προκαϊναμίδης ή αμιοδαρόνης για τη διατήρηση του αποτελέσματος.

Όσο αναφορά τις υπερκοιλιακές αρρυθμίες, αυτή που απαιτεί θεραπεία είναι η κολπική μαρμαρυγή. Χορηγείται δακτυλίτιδα σε αρχική δόση 0,5mg bolus και στη συνέχεια 0,25mg/8 ώρες κυρίως όταν υπάρχει καρδιακή κάμψη. Εναλλακτική θεραπεία είναι η χορήγηση αμιοδαρόνης σε δόση εφόδου 150-450mg/3ωρο στάγδην ενδοφλεβίως και ακολούθως μέχρι 1200mg αμιοδαρόνης ημερησίως είτε per os είτε IV.

☞ **Προσωρινή και μόνιμη βηματοδότηση.** Προσωρινή βηματοδότηση διενεργείται σε περίπου 10% των εμφραγμάτων. Τα κατώτερα εμφράγματα

παρουσιάζουν συχνά πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό που είναι ευνοϊκής πρόγνωσης, δεν επηρεάζει αρνητικά την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή και βελτιώνεται με την χορήγηση ατροπίνης.(1mg bolus) που ευοδώνει την κολποκοιλιακή αγωγιμότητα και βοηθά στην μετατροπή του αποκλεισμού από πλήρη σε δευτέρου ή πρώτου βαθμού αποκλεισμό με αποτέλεσμα την σταδιακή αύξηση της κοιλιακής συχνότητας. Ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός στα κατώτερα εμφράγματα συνήθως διαρκεί ως τρεις ημέρες και σπάνια παρατείνεται. Σε περίπτωση που παρατείνεται πέρα των τριών εβδομάδων ενδείκνυται η τοποθέτηση διπλοεστιακού μόνιμου βηματοδότη άσχετα με την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή ή την εμφάνιση συγκοπικών επεισοδίων. Παρά την καλοήγη εξέλιξη του κολποκοιλιακού αποκλεισμού στα κατώτερα εμφράγματα, η θνητότητα των ασθενών που εμφανίζουν κολποκοιλιακό αποκλεισμό είναι τουλάχιστον διπλάσια σε σχέση με εκείνη του ανεπίπλεκτου κατώτερου εμφράγματος (12% στο επιπλεγμένο έναντι 5% του ανεπίπλεκτου).

Στα πρόσθια εμφράγματα του μυοκαρδίου είναι συχνοί οι σκελικοί αποκλεισμοί και το θέμα της προσωρινής βηματοδότησης είναι πολύπλοκο. Σε γενικές γραμμές, προφυλακτική τοποθέτηση προσωρινού ηλεκτροδίου επιβάλλεται σε κάθε νεοεμφανιζόμενο πλήρη αποκλεισμό του δεξιού σκέλους με ή χωρίς συμμετοχή του προσθίου ή οπισθίου αριστερού αποκλεισμού και σε πλήρη αποκλεισμό του αριστερού σκέλους. Η εμφάνιση σκελικών αποκλεισμών συμβαίνει σε εμφράγματα που έχουν έτσι και αλλιώς κακή πρόγνωση, που έχει άμεση σχέση με την έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης. Παρ' όλα αυτά, προσωρινή βηματοδότηση είναι απαραίτητη, γιατί ο εμφανιζόμενος πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός είναι απότομος και προκαλεί άμεση αιμοδυναμική επιβάρυνση σε ένα ήδη οριακό μυοκάρδιο. Υπολογίζεται ότι τελικά μόνο ένα 5-10% των ασθενών που θα εμφανίσουν πλήρη αποκλεισμό θα ωφεληθούν από την υποστήριξη του βηματοδότη. Σε πρόσθια εμφράγματα μόνιμη βηματοδότηση εφαρμόζεται μόνο σε ασθενείς που επέζησαν και εμφάνισαν πλήρη αποκλεισμό κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του. Είναι χρήσιμη και σε ασθενής με διδεδσμικό αποκλεισμό που εμφανίζουν παθολογικά διαστήματα αγωγιμότητας στην ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Σε όλες τις άλλες περιπτώσεις δεν ωφελεί. Σε γενικές γραμμές η θνητότητα προσθίων εμφραγμάτων που εμφανίζουν σκελικό αποκλεισμό είναι υψηλή περίπου 50%, ενώ στο συνδυασμό πλήρους αποκλεισμού δεξιού σκέλους και οπίσθιου αριστερού ημιαποκλεισμού υπερβαίνει το 60%.

Ω Περικαρδίτιδα. Αντιμετωπίζεται με την χορήγηση ασπιρίνης και μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών. Φρόνιμο είναι να μειώνεται στο ήμισυ η δόση των αντιπηκτικών για 24 ώρες. Σε βαρύτερες περιπτώσεις (έντονη περικαρδιακή τριβή, ταχεία αναπαραγωγή υγρού) χρησιμοποιείται κορτιζόνη, που αυξάνει ελαφρά την πιθανότητα καρδιακής ρήξης. Σε περίπτωση που υπάρχει συλλογή μεγάλης ποσότητας περικαρδικού υγρού απαιτείται παρακέντηση περικαρδίου έτσι ώστε να αποφευχθεί ο καρδιακός επιπωματισμός.

Πνευμονικό οίδημα-καρδιογενές shock. Υποογκαιμικό shock συνοδευόμενο από βραδυκαρδία(συχνή εικόνα σε κατώτερα εμφράγματα) αντιμετωπίζεται

εύκολα με την χορήγηση ατροπίνης και ταχεία χορήγηση φυσιολογικού ορού ή μακρομοριακών δεξτρανών. Αν ο άρρωστος παρουσιάζει εικόνα πνευμονικού οιδήματος (δύσπνοια, ταχυκαρδία, αρτηριακή πίεση 85-120mmHg, αυξημένη πίεση ενσφήνωσης τριχοειδών, αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση). Θεραπευτικά χορηγούνται ενδοφλέβια νιτρόδη (νιτρογλυκερίνη σε δόση 1-5mg/ώρα ή δινιτρικός ισοσορβίτης 5-15mg/ώρα), διουρητικά για άμεση αποσυμφόρηση των πνευμόνων (συνήθως φουροσεμίδη 40-80mg δόση εφόδου και στη συνέχεια 20-40mg/6ώρες). Άλλο φάρμακο που χρησιμοποιείται στην οξεία φάση είναι το νιτροπρωσσικό νάτριο, το οποίο χορηγείται στάγδην ενδοφλεβίως σε δόση 0,5-6μg/kg/λεπτό με προσεκτική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης. Αν με τη χορήγηση του νιτροπρωσσικού νατρίου δεν διατηρείται πίεση άνω των 80mmHg, προστίθενται στην αγωγή ινότροπα (π.χ ντοπαμίνη, ντομπουταμίνη). Όταν υπάρχει ανάγκη μακροχρόνιας χρήσης, το νιτροπρωσσικό νάτριο αντικαθίσταται με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης που χορηγούνται per os σε μικρές δόσεις. Αν ο ασθενής παρουσιάζει καρδιογενές shock (ταχυκαρδία, υπόταση, αυξημένη μέση πίεση δεξιού κόλπου, αυξημένη πίεση ενσφήνωσης τριχοειδών) πρώτη θεραπευτική μέριμνα είναι η υποστήριξη του ασθενή με μείζονα ινότροπα. Φάρμακα εκλογής είναι σχεδόν αποκλειστικά η ντομπουταμίνη σε δόση 5-20μg/kg/λεπτό μόνη της ή σε συνδυασμό με ντοπαμίνη σε δόση 3-10μg/kg/λεπτό (που ευνοεί και τη νεφρική λειτουργία). Εφ' όσον η αρτηριακή πίεση σταθεροποιηθεί γύρω στα 80mmHg πρέπει να βελτιωθεί περαιτέρω η αιμοδυναμική εικόνα του ασθενή, γεγονός που επιτυγχάνεται με τη χρήση νιτροπρωσσικού νατρίου σε δόση 0,5-6μg/kg/λεπτό. Αν η χρήση του δεν αποδώσει, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ενδοφλέβια νιτρόδη. Αν η αιμοδυναμική κατάσταση του αρρώστου βελτιωθεί, η θεραπεία μπορεί να συνεχιστεί συντηρητικά. Αν το καρδιογενές shock παραμένει ή δεν βελτιώνεται πρέπει να εφαρμόζεται πιο επιθετική παρέμβαση στην οξεία φάση. Όταν ο ασθενής εκτός από την αιμοδυναμική επιβάρυνση παρουσιάζει και μετεμφραγματική ισχαιμία σημαντική είναι η βοήθεια της στεφανιογραφίας με αγγειοπλαστική. Σε περίπτωση μονοαγγειακής νόσου (συνήθως πρόσθιος κατιών κλάδος) η πλήρης διάνοιξη του αγγείου, η διάσωση ποσότητας του μυοκαρδιακού ιστού και η βελτίωση της αναδιάπλασης της αριστεράς κοιλίας έχουν ευνοϊκή επίδραση σε ένα υψηλό ποσοστό βαριά πασχόντων ασθενών. Σε περίπτωση που η νόσος είναι πολυαγγειακή, οι απόψεις δίστανται για το αν πρέπει να διανοίγεται η βλάβη με δραματικές, όμως, συνέπειες αν αποτύχει η αγγειοπλαστική, ή αν πρέπει να γίνεται πλήρης επαναγγείωση χειρουργικά. Επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση ενδείκνυται μόνο σε περιπτώσεις μηχανικών επιπλοκών της οξείας φάσης (ρήξη θηλοειδούς μυ, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος).

Με την εφαρμογή όλων των παραπάνω μέτρων, η ενδονοσοκομειακή θνητότητα στο OEM κυμαίνεται 10-12%, στους ασθενείς που ειδικά υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση το ποσοστό μειώνεται σε 7%. Τα πρόσθια εμφράγματα έχουν υψηλότερη θνητότητα από τα κατώτερα (12% έναντι 5%). Οι ασθενείς ηλικίας άνω των 70χρόνων έχουν πιο βαριά πρόγνωση, δηλαδή σε συντηρητική αντιμετώπιση παρουσιάζεται 25% θνητότητα ενώ σε θρομβόλυση 20%.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Οι ουσίες που χρησιμοποιούνται ευρέως για την αντιμετώπιση του Οξέως Εμφράγματος είναι οι αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων και τα νιτρώδη.

☞ **Αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων.** Είναι ουσίες που μειώνουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο καθώς μειώνουν την αρτηριακή πίεση (αρνητική ινότροπος δράση) και την καρδιακή συχνότητα (αρνητική χρονότροπος δράση). Παλιότερα υποστηριζόταν η όσο το δυνατό έγκαιρη έναρξη της ενδοφλέβιας χορήγησης αναστολέων β-αδρενεργικών υποδοχέων. Σήμερα, που την πρώτη θέση στην άμεση αντιμετώπιση του Οξέως Εμφράγματος κατέχει η θρομβόλυση, η *per os* χορήγηση αναστολέων β-αδρενεργικών υποδοχέων μέχρι και 6 ώρες μετά την έναρξη του πόνου είναι εξίσου ωφέλιμη και ασφαλέστερη της άμεσης ενδοφλέβιας χορήγησης τους.

Φάρμακο εκλογής για την ενδοφλέβια έγχυση, αποτελεί η προπρανολόλη σε δόση 1mg/10kg σωματικού βάρους, περίπου 5-10mg ενδοφλεβίως σε 10λεπτά. Η μετοπρολόλη (5-15mg) και η ατενολόλη (5-10mg) δεν φαίνεται να πλεονεκτούν σε σχέση με την προπρανολόλη, αντίθετα, έχουν ως μειονέκτημα τη μεγαλύτερη διάρκεια ημίσειας ζωής που αποτελεί πρόβλημα σε περίπτωση ανεπιθύμητων ενεργειών. Η εσμολόλη, που έχει βραχύτερο χρόνο δράσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως φάρμακο εκλογής.

☞ **Νιτρώδη.** Τα νιτρώδη μειώνουν την ενδοκαρδιακή τάση, αυξάνουν την παράπλευρη αιμάτωση και αναδιανέμουν την αιματική ροή προς την υπενδοκάρδια στοιβάδα του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα να μειώνεται η μυοκαρδιακή βλάβη. Επίσης, μειώνεται το προφόρτιο, γεγονός που συμβάλλει στην αντιμετώπιση των αρχόμενων σημείων καρδιακής κάμψης. Τα νιτρώδη είναι ασφαλή, εύχρηστα και αποτελεσματικά φάρμακα που παρουσιάζουν ως ανεπιθύμητη ενέργεια την υπόταση που εύκολα μπορεί να αντιμετωπιστεί. Από τα νιτρώδη χρησιμοποιείται η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη σε δόση 1-5mg/ώρα για 24-72ώρες, με επανάληψη της χορήγησης σε περίπτωση που υπάρξει επιπλοκή (επέκταση ή ανανέωση του εμφράγματος).

Θρομβόλυση

Με την ενδοφλέβια ή ενδοστεφανιαία θρομβόλυση επιτυγχάνονται οι παρακάτω σκοποί:

- ◆ Βελτιώνεται η επιβίωση κατά την οξεία φάση του Εμφράγματος και κατά τον πρώτο χρόνο. Η μείωση της θνητότητας είναι περίπου 20-30 % (από 10-20% σε 7-8% με συντηρητική θεραπεία) και το αποτέλεσμα μπορεί να διατηρηθεί και στον πρώτο χρόνο από την εκδήλωση της νόσου.
- ◆ Μειώνεται η έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης, με άμεση συνέπεια τη διατήρηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.
- ◆ Μειώνεται η συχνότητα των επιπλοκών κατά την οξεία φάση.

Η χορήγηση της θρομβολυτικής αγωγής ενδείκνυται σε όλα τα εμφράγματα εφόσον η χορήγησή της αρχίσει 0-6 ώρες από την έναρξη του πόνου ούτως ώστε να υπάρξει το χρονικό περιθώριο για διάσωση του βιώσιμου

ιστού. Πάντως το χρονικό όριο των 6ωρών μπορεί να παραταθεί στις 12ώρες σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως, όταν χορηγείται θρομβόλυση με τον ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου ή όταν το Έμφραγμα δεν έχει ολοκληρωθεί.

Σε γενικές γραμμές, η αγωγή με θρομβόλυση προσφέρει θεαματικότερα αποτελέσματα όταν χορηγείται το πρώτο τετράωρο ή το πρώτο δίωρο. Τα ευνοϊκά αποτελέσματα της θρομβόλυσης έχουν επιβεβαιωθεί σε τέσσερα φάρμακα: τη *στρεπτοκινάση (SK)* και *ουροκινάση (UK)* πρώτης γενεάς, την *ανιστρεπλάση (APSAC)* και τον *ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (t-PA)* δεύτερης γενεάς.

Τα αποτελέσματα ενός θρομβολυτικού φαρμάκου κρίνονται από την βελτίωση των παραμέτρων που παρατίθενται με σειρά αύξουσας σημασίας: *θνητότητα-λειτουργικότητα αριστερής κοιλίας και βατότητα στεφανιαίου αγγείου*. Τα κυριότερα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην θρομβόλυση και οι επιπλοκές τους είναι τα εξής:

☞ **Στρεπτοκινάση.** Η στρεπτοκινάση αλληλεπιδρά με το πλασμινογόνο, με αποτέλεσμα την παραγωγή της πλασμίνης ενός πρωτεολυτικού ενζύμου, που διασπά τους θρόμβους του ινώδους, γεγονός που προκαλεί φαινόμενα συστηματικής ινωδόλυσης. Συνήθως, χορηγείται ενδοφλέβια σε δόση 1,500,000 IU σε 30-60λεπτά. Όταν χορηγείται ενδοστεφανιαία, η δόση αλλάζει σε εφάπαξ 20,000 IU, κατόπιν 2,000-4,000 IU το λεπτό για 90λεπτά το ανώτερο. Μέγιστη δόση χορήγησης, είναι 500,000 IU. Ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα, είναι περίπου 18λεπτά, όμως η παρατεταμένη ενεργοποίηση του ινωδολυτικού μηχανισμού διαρκεί μέχρι 24ώρες. Το ινωδογόνο μειώνεται ταχύτατα κάτω των 0,2g/l ενώ συχνά δεν ανιχνεύεται. Η στρεπτοκινάση πρέπει να χορηγείται μια φορά γιατί η επανάληψη της χορήγησης μπορεί να συνοδεύεται από άνοσες αντιδράσεις. Κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες, είναι: η *υπόταση*, οι *αλλεργικές αντιδράσεις* και οι *αιμορραγικές επιπλοκές*.

Υπόταση, αναφέρεται στο 20% των ασθενών που θρομβολύθηκαν με στρεπτοκινάση και σχετίζεται με την ταχύτητα χορήγησης του φαρμάκου.

Οι *αλλεργικές αντιδράσεις* (εξάνθημα, urticaria) είναι σπανιότερες (2-6%), ενώ γενικευμένη αλλεργική αντίδραση με βρογχόσπασμο, αγγειοδιαστολή, οίδημα Quincke είναι σπανιότατη.

Σοβαρές αιμορραγικές επιπλοκές παρατηρούνται στο 1% των ασθενών με κύριο πρόβλημα τις ενδοκρανιακές αιμορραγίες.

☞ **T-PA (ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου).** Είναι ένας φυσικός καταλύτης του ινωδολυτικού μηχανισμού που προάγει τη δημιουργία πλασμίνης (πρωτεολυτικού ενζύμου που διασπά του θρόμβους του ινώδους), η μαζική παραγωγή του t-PA (ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου) έγινε μέσω της ανασυνδυασμένης τεχνολογίας DNA. Ο t-PA ενεργοποιείται ταχύτατα και ισχυρότατα από την παρουσία του ινώδους, γεγονός που εξασφαλίζει την εκλεκτική δράση του στο ινώδες που βρίσκεται στην επιφάνεια του θρόμβου. Ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι 3-5λεπτά, μεταβολίζεται στο ήπαρ και μετά από περίπου 30λεπτά δεν ανιχνεύεται στο αίμα. Θεωρητικά και πρακτικά, ο ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου στερείται αντιγονικών ιδιοτήτων και γι' αυτό και σπανιότατα εμφανίζονται αλλεργικές αντιδράσεις και υπόταση (περίπου στο 2% των ασθενών). Χορηγείται ενδοφλέβια σε δόση 100mg σε 90λεπτά (15mg bolus, 50mg σε 30λεπτά, 35mg

σε 60λεπτά). Βέβαια, τελευταία, προτείνεται να χορηγούνται μεγαλύτερες δόσεις σε μικρότερο χρόνο, χωρίς όμως η συνολική δόση να υπερβαίνει τα 100mg (για παράδειγμα 30-50mg bolus σε δυο δόσεις με μεσοδιάστημα 30-45λεπτά). Τόσο ο ιστικός ενεργοποιητής, όσο και η στρεπτοκινάση, πρέπει να χορηγούνται ταυτόχρονα με ηπαρίνη για 2-5ημέρες και αναστολείς των διαύλων ασβεστίου per os. Η χρήση του t-PA έχει μειώσει τη θνητότητα από 25% που είναι με τη συντηρητική θεραπεία σε 7-8%.

Ανιστρεπλάση (APSAC: anisolyated plasminogen-streptokinase activation complex). Η ανιστρεπλάση είναι ανενεργός μορφή του συμπλέγματος στρεπτοκινάση-ενεργοποιητής του πλασμινογόνου, που σε φυσιολογικό (ανθρώπινο) pH επανενεργοποιείται μετά από αυτόματη αποακετυλίωση. Τα αποτελέσματά της είναι όμοια με αυτά της στρεπτοκινάσης. Η ανιστρεπλάση μπορεί να χορηγηθεί εφάπαξ σε δόση 30 IU εντός 5 λεπτών.

☞ **Ουροκινάση.** Είναι μια θρομβολυτική ουσία πρώτης γενιάς, από τα πρώτα θρομβολυτικά φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν στην αντιμετώπιση του Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Όπως και η στρεπτοκινάση, η ουροκινάση αλληλεπιδρά με το πλασμινογόνο με αποτέλεσμα την παραγωγή ενός πρωτεολυτικού ενζύμου, της πλασμίνης, που έχει την ιδιότητα να διασπά τους θρόμβους του ινώδους καθώς κινητοποιεί τον ινωδολυτικό μηχανισμό. Μετά την αρχική χρήση της στο OEM η ουροκινάση χρησιμοποιήθηκε περισσότερο στην θεραπεία της πνευμονικής εμβολής. Το ποσοστό επαναιμάτωσης μετά τη χρήση ουροκινάσης είναι 60% αλλά υπερέχει της στρεπτοκινάσης και της ανιστρεπλάσης καθώς δεν έχει αντιγονική δράση και δεν προκαλεί αλλεργικά φαινόμενα και υπόταση.

☞ **Σύγκριση της αποτελεσματικότητας των θρομβολυτικών.** Μετά από συγκριτική μελέτη δείγματος 40,000 ασθενών που είχαν υποβληθεί σε θρομβόλυση εξήχθησαν τα εξής συμπεράσματα:

◆ Ο t-PA χορηγούμενος με ηπαρίνη ήταν το σχήμα που είχε το χαμηλότερο ποσοστό θνητότητας (6,3%).

◆ Ο συνδυασμός στρεπτοκινάσης- ηπαρίνης παρουσίασε θνητότητα 7,2%. Επειδή ο t-PA έχει πολύ μεγαλύτερο κόστος από τη στρεπτοκινάση οι περισσότεροι μελετητές συμφωνούν ότι ο ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου πρέπει να χορηγείται σε μεγάλα εκτεταμένα πρόσθια εμφράγματα και όταν αντενδείκνυται ή έχει προηγουμένα χορηγηθεί η στρεπτοκινάση.

☞ **Επαναθρομβόλυση.** Είναι δυνατό, είτε κατά την πρώτη ενδονοσοκομειακή φάση του Εμφράγματος να επανεμφανιστεί ή να επεκταθεί το έμφραγμα, είτε σε δεύτερο χρόνο σε εμφάνιση νέου Εμφράγματος να παραστεί ανάγκη ο ασθενής να υποβληθεί ξανά σε θρομβόλυση. Πάντως, όταν πρόκειται η επαναθρομβόλυση να εφαρμοστεί για επαπειλούμενη επέκταση λίγες μέρες μετά την αρχική χορήγηση, σε εξειδικευμένα κέντρα και επί ετοιμότητας του αιμοδυναμικού εργαστηρίου, είναι προτιμότερη η αντιμετώπιση του επεισοδίου με αγγειοπλαστική.

Εξωνοσοκομειακή θρομβόλυση. Ο χρόνος στο Οξύ Έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι σημαντικός καθώς όσο πιο γρήγορα επιτευχθεί η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες επιβίωσης του μυοκαρδίου και περιορισμού της επέκτασης της βλάβης. Έτσι, πολλές ερευνητικές ομάδες συστήνουν τον έλεγχο αυτής της παραμέτρου (χρόνος) με την εξωνοσοκομειακή ή προνοσοκομειακή θρομβόλυση. Η ύπαρξη κέντρων και ασθενοφόρων κατάλληλα εξοπλισμένων και επανδρωμένων με εξειδικευμένο προσωπικό που είναι σε θέση έγκαιρα και έγκυρα να διαγνώσει περιστατικά Οξέως Εμφράγματος και να παρέμβουν είναι σημαντική προϋπόθεση. Συνήθως, χορηγούνται φάρμακα που μπορούν να σε μια εφάπαξ δόση (π χ t-PA, ASPAC).

☞ **Αιμορραγικές επιπλοκές θρομβόλυσης- Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.** Στα πρώτα χρόνια της χορήγησης των θρομβολυτικών φαρμάκων, παρατηρούνταν σοβαρές επιπλοκές στο 12-15% των ασθενών που εκτός από θρομβόλυση υποβάλλονταν και σε πρώιμη στεφανιογραφία και/ ή αγγειοπλαστική, σε αντίθεση με τους ασθενείς που αντιμετώπιζονταν συντηρητικά στους οποίους οι επιπλοκές εμφανίζονταν σε ποσοστό 1-2%. Σήμερα αναμένονται σοβαρές επιπλοκές (ενδοκρανιακές, γαστρεντερικό) στο 1-1,5% των ασθενών που υποβάλλονται σε θρομβόλυση. Λιγότερο σοβαρές επιπλοκές (ρινορραγία, ουλορραγία, αιματουρία) εμφανίζονται στο 2% των ασθενών. Στο 0,5-1% των ασθενών που εμφανίζεται εγκεφαλική αιμορραγία, παράγοντες κινδύνου αποτελούν η μακροχρόνια λήψη per os αντιπηκτικών, το σωματικό βάρος μικρότερο από 70kg, ηλικία άνω των 65ετών και υπέρταση.

☞ **Αντιπηκτική αγωγή (ηπαρίνη)-αντισταμοπεταλιακή αγωγή (ασπιρίνη).** Ο ευνοϊκός ρόλος της ασπιρίνης στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου είναι σήμερα αδιαμφισβήτητος καθώς μικρές ποσότητες ακετυλοσαλικυλικού οξέως όταν βρεθούν σε περιβάλλον με αιμοπετάλια εμποδίζουν την παραγωγή θρομβοξάνης A₂ παράγοντα που προάγει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων. Στην κλινική εφαρμογή, η χορήγηση 160mg ασπιρίνης από την πρώτη κιόλας μέρα του Εμφράγματος μειώνει κατά 10-20% τη θνητότητα. Με την έναρξη της θρομβολυτικής εποχής η ηπαρίνη έγινε αναπόσπαστο συμπλήρωμα όλων των θρομβολυτικών, μιας και έχει την ιδιότητα να αναστέλλει τα θρομβωτικά φαινόμενα μετά τη θρομβόλυση. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στον t-PA, του οποίου η δράση είναι ισχυρή αλλά δεν έχει μεγάλη διάρκεια. Η ημερήσια δόση της ηπαρίνης στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου εξαρτάται από τα επίπεδα του APTT και είναι συνήθως περίπου 300,000 IU.

Αγγειοπλαστική

Η αγγειοπλαστική που εφαρμόζεται απ' ευθείας στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου χωρίς προηγούμενη θρομβόλυση δίνει καλύτερα αποτελέσματα από την θρομβόλυση όσο αφορά την διατήρηση της καρδιακής λειτουργίας σε ικανοποιητικά επίπεδα. Βέβαια, η αγγειοπλαστική δεν είναι δυνατό να εφαρμοστεί σε κάθε περίπτωση σε όλα τα κέντρα όπου προσέρχονται ασθενείς με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου. Η πρωτοπαθής αγγειοπλαστική ενδείκνυται στις εξής περιπτώσεις:

◆ Μεγάλο Έμφραγμα που συνοδεύεται από shock. Στην περίπτωση αυτή η θρομβόλυση δεν μειώνει τη θνητότητα, ενώ η αγγειοπλαστική τη μειώνει από 75% σε 25%.

◆ Σε αντενδείξεις της θρομβόλυσης.

◆ Σε μεγάλα πρόσθια Εμφράγματα που προσέρχονται σε κέντρα έτοιμα για αγγειοπλαστική.

Συμπερασματικά, η συνολική και άριστη θεραπεία του Εμφράγματος είναι συνάρτηση τριών παραγόντων:

◆ Της κλινικής κατάστασης του ασθενή (και επομένως της έκτασης του μυοκαρδίου που κινδυνεύει).

◆ Της εμπειρίας και της γενικότερης παιδείας του θεράποντα ιατρού και τέλος

◆ Της δυνατότητας για άμεση και συνεχή 24ωρη, επί επτά (7) ημερών την εβδομάδα, παρακολούθησης, διενέργεια διαγνωστικών και επεμβατικών πράξεων.

Πορεία και επιπλοκές

Σε ήπιες περιπτώσεις, αφού ο ασθενής ανακουφιστεί από τον πόνο με μορφίνη ή κάποιο άλλο ανάλογο φάρμακο, η πορεία του είναι αδιατάρακτη, χωρίς ενδείξεις αρρυθμίας, καρδιακής ανεπάρκειας ή καρδιογενούς shock. Σε βαρύτερα Εμφράγματα, αλλά και σε ηπιότερες καταστάσεις, το συνηθέστερο εύρημα είναι οι αρρυθμίες. Το μεγαλύτερο ποσοστό θανάτου παρουσιάζει η εμφάνιση καρδιογενούς shock. Η επέκταση της εμφραγματικής περιοχής προς το επικάρδιο προκαλεί περικαρδίτιδα στο 10% περίπου των περιπτώσεων, προκαλώντας συνήθως πόνο τις πρώτες ημέρες σε συνδυασμό με παροδικό περικαρδικό ήχο τριβής.

☞ **Αρρυθμίες:** *Ταχυαρρυθμίες:* Οι κοιλιακές ταχυαρρυθμίες είναι συχνές μέσα σε λίγες ώρες μετά από ένα επεισόδιο Οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου (κοιλιακές εκτακτοσυστολές στο 10-15% και κοιλιακή μαρμαρυγή στο 5-10% των περιπτώσεων). Η επίπτωση είναι μεγαλύτερη προκειμένου για ασθενείς που εξετάζονται μέσα στην πρώτη ώρα από την εισβολή. Οι έκτακτες κοιλιακές συστολές μπορεί να είναι μεμονωμένες ή να συμβαίνουν σε ριπές, μπορεί να συμβαίνουν συχνά ή περιστασιακά ή μπορεί να είναι επαναληπτικές και να οδηγούν σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή. Σημεία έναρξης της κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι συνήθως τα ισχαιμικά κύτταρα. Οι ίνες του Purkinje που επιζούν παρουσιάζουν παθολογικές ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές που ευνοούν τις αρρυθμίες. Τις τέσσερις πρώτες ώρες, η βαριά κοιλιακή ταχυκαρδία είναι 10-20φορές συχνότερη απ' ό,τι τη δεύτερη ημέρα. Για το λόγο αυτό, οι ασθενείς εισάγονται το γρηγορότερο δυνατό σε μονάδα αντιμετώπισης στεφανιαίας νόσου που υπάρχει εξειδικευμένο προσωπικό και κατάλληλος εξοπλισμός για συνεχή παρακολούθηση του ασθενή. Η βαρύτητα των αρρυθμιών σχετίζεται με το μέγεθος του εμφράκτου και την ύπαρξη κοιλιακής ασυnergίας ή ανευρύσματος. Η αιφνίδια εμφάνιση της κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μαρμαρυγής μπορεί να προκαλέσει καρδιακή ανακοπή.

Κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν πρωτογενή κοιλιακή μαρμαρυγή (δηλαδή μαρμαρυγή που παρατηρείται πρώιμα σε ένα Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου σε απουσία καρδιακής ανεπάρκειας ή shock), εμφανίζουν υψηλότερο ποσοστό ενδονοσοκομειακής θνητότητας από αυτούς που αναπτύσσουν την αρρυθμία σε δεύτερο χρόνο. Όταν η κοιλιακή μαρμαρυγή ή η καρδιακή ανακοπή ακολουθούν την ανάπτυξη της καρδιακής ανεπάρκειας, θεωρείται ότι οφείλεται σε εξασθενημένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και όχι στην πρωτοπαθή ηλεκτρική αστάθεια του ισχαιμικού μυοκαρδίου. Η συνεχής παρακολούθηση του ασθενή επιτρέπει την άμεση αναγνώριση του παθολογικού ρυθμού, ο οποίος μπορεί να αντιμετωπιστεί ταχέως με αποτέλεσμα να αποτρέπεται η αμετάκλητη καρδιακή ή εγκεφαλική βλάβη. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος σε οξεία ισχαιμία οφείλεται συνήθως σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Αν και τα περισσότερα επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής συμβαίνουν πολύ νωρίς στην πορεία του Οξέως Έμφράγματος του μυοκαρδίου, ένα μικρό ποσοστό εκδηλώνεται αργότερα μέσα στο νοσοκομείο, ιδιαίτερα, σε εκείνους τους ασθενείς με προσθιοδιαφραγματικό Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, που επιπλέκεται από δεξιό ή αριστερό σκελικό αποκλεισμό. Οι απώτερες αρρυθμίες είναι συνήθως ταχυαρρυθμίες επανεισόδου, η δε σημασία τους σχετίζεται με το βαθμό δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Άλλες ταχυαρρυθμίες. Ο επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός συμβαίνει στο 15-25% των ασθενών. Προαναγγέλλεται μέσα σε λίγες ημέρες με έκτακτες κοιλιακές συστολές ποικίλων συζευκτικών διαστημάτων, που συνδέονται με κολπική βραδυκαρδία. Οφείλεται συνήθως, σε αυξημένο αυτοματισμό, αλλά μπορεί να είναι και ρυθμός «εκ διαφυγής». Οι ιδιοκοιλιακοί ρυθμοί είναι καλοήθεις γιατί η καρδιακή συχνότητα είναι σχετικά μικρή (60-100σφύξεις/λεπτό) και γιατί σπάνια προκαλούν κοιλιακή ταχυκαρδία ταχύτερου ρυθμού (150-180σφύξεις/λεπτό) ή κοιλιακή μαρμαρυγή. Αυτό, ωστόσο, δεν συμβαίνει πάντα· απαιτούνται πολλές παρατηρήσεις και όταν οι κοιλιακοί ρυθμοί υπερβαίνουν τους 100-110σφυγμούς/λεπτό, πρέπει να ληφθεί υπόψη η πιθανότητα κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Οι κολπικές αρρυθμίες, περιλαμβανομένης και της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής ή ταχυκαρδίας, είναι λιγότερο συχνές και μικρής συνήθως διάρκειας που δεν απαιτούν εντατική αγωγή (όπως καρδιακή ανάταξη) εκτός αν εμφανιστούν συμπτώματα ή χειροτερέψει η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή.

Όταν η κοιλιακή συχνότητα είναι μεγάλη, πάνω από 140-150 παλμοί/λεπτό, στην κολπική μαρμαρυγή ή κολπική ταχυκαρδία, είναι δυνατό να ελαττωθεί η στεφανιαία άρδευση και να πέσει η καρδιακή παροχή. Είναι δυνατό μια αρχόμενη αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια να επιδεινωθεί και οι δυσμενείς αιμοδυναμικές συνέπειες να αυξήσουν την ισχαιμική περιοχή. Σ' αυτές τις καταστάσεις πρέπει να διενεργείται γρήγορα καρδιακή ανάταξη. Αν ο κοιλιακός ρυθμός είναι βραδύτερος και ο ασθενής τον ανέχεται καλά χωρίς συμπτώματα ή αιμοδυναμικές μεταβολές, μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε τους καθιερωμένους αντιαρρυθμικούς παράγοντες, όπως βεραπαμίλη, ή δακτυλίτιδα. Σε περίπτωση που είναι πιθανή η εμφάνιση τοξικού δακτυλιδισμού, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ταχεία κολπική βηματοδότηση ώστε να διακοπεί ο κύκλος επανεισόδου. Η κολπική βηματοδότηση δεν είναι

χρήσιμη σε κολπική μαρμαρυγή. Θεραπεία εκλογής της υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας είναι η ενδοφλέβια χορήγηση βεραπαμίλης.

Βραδυαρρυθμίες. Με την έναρξη του Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, είναι δυνατό να επέλθει κολπική βραδυκαρδία ή κολπική παύση σε ένα ποσοστό 10-20% των περιπτώσεων και να προκληθούν κομβικοί εκ διαφυγής ή ιδιοκοιλιακοί ρυθμοί. Η βραδυκαρδία οφείλεται στο πνευμονογαστρικό αντανεκλαστικό Jarisch von Bezold, ένα χημειοαντανεκλαστικό που διεγείρεται από χημικό ερέθισμα (πιθανά από την ισταμίνη) από το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας ή τη στεφανιαία αρτηρία και προκαλεί βραδυκαρδία ή υπόταση. Όταν στην απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας με κατώτερο ή οπίσθιο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου περιλαμβάνεται η αρτηρία που τροφοδοτεί τον φλεβόκομβο, μπορεί επίσης να προκληθεί βραδυκαρδία. Οι περισσότερες από τις βραδυαρρυθμίες που εμφανίζονται στα αρχικά στάδια ενός Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, οφείλονται σε φλεβοκομβική βραδυκαρδία. Ο φλεβοκομβικός και ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός είναι ασυνήθιστοι. Οι περισσότεροι ασθενείς με καρδιακή ανακοπή έχουν κοιλιακή μαρμαρυγή και όχι φλεβοκομβικό ή κολποκοιλιακό αποκλεισμό, όταν για πρώτη φορά προσέρχονται κάτω από αυτές τις περιστάσεις.

Οι αργές καρδιακές συχνότητες (<45σφυγμοί/λεπτό) επιτρέπουν ένα μεγαλύτερο βαθμό ανομοιογένειας στη διεγερσιμότητα και στην ανερεθισιμότητα των παρακείμενων ινών και έτσι οι αρρυθμίες είναι περισσότερο συχνές σε τέτοιους ασθενείς. Όταν η βραδυκαρδία σχετίζεται με έκτακτες κοιλιακές συστολές και υπάρχει ένδειξη χαμηλής καρδιακής παροχής και υπότασης στην έναρξη του Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, είναι συχνά βοηθητικό να αυξήσουμε τον καρδιακό ρυθμό με ενδοφλέβια έγχυση 0,3-0,6mg ατροπίνης. Βέβαια, πρέπει η έγχυση να γίνει με προσοχή γιατί αν χρησιμοποιηθούν υψηλές ή επαναληπτικές δόσεις είναι δυνατό να δημιουργηθεί κολπική ταχυκαρδία και κοιλιακές αρρυθμίες.

☞ *Διαταραχές της Κολποκοιλιακής Αγωγιμότητας* Οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγιμότητας είναι συνηθισμένες στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, συμβαίνουν στο 10% περίπου των ασθενών και σχετίζονται μ' ένα ποσοστό θνησιμότητας γύρω στα 50% σε αποκλεισμό τρίτου βαθμού ή τύπου II κατά Mobitz.

Διαταραχές αγωγιμότητας στο πρόσθιο έμφραγμα. Η εμφάνιση διαταραχών της κολποκοιλιακής και ενδοκοιλιακής αγωγιμότητας είναι πολύ πιο επικίνδυνη σε πρόσθιο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, γιατί υποδηλώνει ευρεία νέκρωση του κοιλιακού διαφράγματος, περιλαμβανομένου συχνά του δεματίου του Hiss και των σκελών του. Η κατάσταση αυτή προκαλεί εξασθένηση της αριστερής κοιλιακής λειτουργίας και υποκινητικότητα. Η διαταραχή της αγωγιμότητας είναι δυνατό να αναγνωριστεί νωρίς στη διάρκεια της παρακολούθησης στη μονάδα αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου.

Κρίσεις Adams-Stokes. Ο ασθενής μπορεί επίσης να αναπτύξει μερικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό με επιμήκυνση του διαστήματος P-R (> 0,21 sec) ή να έχει δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό με έκπτωση παλμών (τύπος II κατά Mobitz). Μέσα σε μερικές ώρες είναι δυνατό ο πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή ο αριστερός πρόσθιος ημιαποκλεισμός να

μετατραπεί σε δευτέρου βαθμού ή πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό με κρίσεις Adams-Stokes, οπότε απαιτείται η προφυλακτική τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη. Όταν σε πρόσθιο έμφραγμα συμβεί πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ο κοιλιακός βηματοδότης εκ διαφυγής βρίσκεται συνήθως κάτω από την κατεστραμμένη περιοχή του διαφράγματος σε ένα από τα σκέλη του δεματίου (αριστερό ή δεξιό) ή ακόμη και στο μυοκάρδιο των κοιλιών, με αποτέλεσμα το σύμπλεγμα QRS να είναι συνήθως ευρύ (> 0,12 sec).

Διαταραχές της αγωγιμότητας σε κατώτερο έμφραγμα. Οι διαταραχές της αγωγιμότητας παρατηρούνται 2-4 φορές συχνότερα σε οξέα κατώτερα εμφράγματα απ' ό,τι στα οξέα πρόσθια. Σε κατώτερο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, η κατάσταση είναι περισσότερο ευνοϊκή, όταν οι διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής εμφανίζονται αργότερα, γιατί η βλάβη βρίσκεται συνήθως στον κολποκοιλιακό κόμβο και είναι περισσότερο ισχαιμική παρά νεκρωτική. Σε τέτοιες περιπτώσεις, παρόλο που υπάρχουν εξαιρέσεις, ο ασθενής μπορεί να έχει μερικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό με επιμήκυνση του διαστήματος P-R ή, είναι πιθανό, να έχει δευτέρου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό (τύπος I κατά Mobitz) παρά κολποκοιλιακό αποκλεισμό 2:1 με χαμένες συστολές τύπου II κατά Mobitz. Αν και ένας στους έξι ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα έχει υψηλό βαθμό κολποκοιλιακού αποκλεισμού, ο θάνατος οφείλεται συνήθως σε καρδιακή ανεπάρκεια και όχι σε προσβολή Adams-Stokes. Υψηλού βαθμού αποκλεισμός υπάρχει στις μισές περιπτώσεις ασθενών που πρωτοεξετάζονται στο νοσοκομείο· η επίπτωσή του είναι μικρότερη μετά τις πρώτες ημέρες. Η θνητότητα είναι υψηλότερη με την πρώιμη εμφάνιση του αποκλεισμού, και δεν βρέθηκε να μειώνεται με την τοποθέτηση δεξιού κοιλιακού βηματοδότη.

Σποραδικότητα κρίσεων Adams-Stokes στα κατώτερα έμφρακτα. Όταν σε κατώτερο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου συμβαίνει πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, το βηματοδοτικό κέντρο βρίσκεται κάτω από τον κολποκοιλιακό κόμβο, το QRS είναι συνήθως στενό (< 0,11sec) και ο καρδιακός ρυθμός ταχύτερος (60σφυγμοί/λεπτό περίπου), γιατί ο καρδιακός βηματοδότης είναι ψηλά στο σύστημα αγωγής. Επειδή οι κρίσεις Adams-Stokes είναι σπάνιες σε τέτοιες συνθήκες, η αντιμετώπιση είναι συντηρητική με συνεχή παρακολούθηση και όχι με εισαγωγή προσωρινού βηματοδότη στη δεξιά κοιλία, εκτός αν ο αποκλεισμός εμφανιστεί πρώιμα και συνοδεύεται από αιμοδυναμική επιβάρυνση.

Πλήρης αποκλεισμός κάτω από τον κόμβο. Ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός δεν παρατηρείται συνήθως σε ασθενείς με προϋπάρχοντα αποκλεισμό σκελών του δεματίου του Hiss, αλλά στη διάρκεια του Οξέως Εμφράγματος το 25% περίπου των ασθενών εμφανίζει αποκλεισμό δεξιού σκέλους ή πρόσθιο αριστερό ημιαποκλεισμό. Στις τελευταίες αυτές περιπτώσεις συνιστάται βηματοδότηση εξαιτίας της ταχύτητας με την οποία μπορεί να μεταπέσει σε πλήρη αποκλεισμό. Η απότομη εμφάνιση αποκλεισμού των σκελών είναι δυσμενές σημείο και σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα τόσο κολποκοιλιακού αποκλεισμού όσο και καρδιακής ανεπάρκειας. Επίσης, το ποσοστό θνητότητας σε αυτούς τους ασθενείς είναι μεγαλύτερο από αυτό των ασθενών που δεν παρουσιάζουν αποκλεισμό σκελών.

Αποκλεισμός αμφότερων των σκελών του δεματίου του Hiss. Η διάγνωση αποκλεισμού αμφότερων των σκελών γίνεται όταν ο αποκλεισμός του δεξιού ή του αριστερού σκέλους σχετίζεται με οποιοδήποτε βαθμό κολποκοιλιακού αποκλεισμού ή όταν υπάρχουν διαταραχές αγωγιμότητας και των δυο σκελών. Το ποσοστό θνησιμότητας αυτών των ασθενών είναι υψηλό. Οι αιτίες θανάτου είναι συνήθως οι κοιλιακές αρρυθμίες και καρδιακή ανεπάρκεια και όχι ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη μπορεί να έχει κάποιες ενδείξεις αλλά η γενικά η χρησιμότητα της είναι αμφιλεγόμενη.

Οι ενδείξεις για μόνιμη κοιλιακή βηματοδότηση σε ασθενείς που εμφάνισαν πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό στη διάρκεια του Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, είναι αντιφατικές. Μερικοί συγγραφείς υποστηρίζουν ότι ασθενείς με διδεδυμικό αποκλεισμό, που αναπτύσσουν πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό στη διάρκεια του Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, έχουν μεγάλο κίνδυνο επανεμφάνισης πλήρους αποκλεισμού και αιφνίδιου θανάτου αν δεν εφαρμοστεί μόνιμη βηματοδότηση.

☞ Καρδιακή ανεπάρκεια

Οξεία αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Η οξεία δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας εξαιτίας Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη ανεπάρκεια της καρδιάς ως αντλία ή μπορεί να είναι πρόσκαιρη και να σχετίζεται με οξύ πνευμονικό οίδημα που υποχωρεί με την ανακούφιση του πόνου και την ανάπτυξη δικτύου παράπλευρης αιμάτωσης. Η παθογένεια της καρδιακής κάμψης εξαρτάται από την ποσότητα του ιστού που δεν λειτουργεί. Δεν είναι μόνο η συστολική δυσλειτουργία που μπορεί να προκαλέσει κάμψη, αλλά και η διαστολική δυσλειτουργία μπορεί με την ακαμψία του μυοκαρδίου μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και της πνευμονικής τριχοειδικής πίεσης, προκαλώντας παρόμοια συμπτώματα, τα οποία όμως, είναι αναστρέψιμα, εφόσον αναταχθεί η ισχαιμία. Η καρδιακή κάμψη αποτελεί αίτιο των 2/3 των θανάτων που παρατηρούνται μετά από τέσσερις ώρες.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

Όπως έχει αναφερθεί και σε προηγούμενο κεφάλαιο, ο χρόνος στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου είναι πολύ σημαντικός. Όσο πιο γρήγορα επιτευχθεί η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, τόσο περισσότερο μυοκάρδιο θα σωθεί και τόσο λιγότερο θα επηρεαστεί η λειτουργικότητα του μυοκαρδίου.

Συνήθως οι ασθενείς με Οξύ Έμφραγμα του μυοκαρδίου εξέρχονται του νοσοκομείου την 7^η- 9^η μετεμφραγματική ημέρα. Η περαιτέρω πορεία των μετεμφραγματικών ασθενών εξαρτάται από τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, την ύπαρξη κατάλοιπου ισχαιμίας του μυοκαρδίου και την παρουσία σοβαρής έκτοπης κοιλιακής δραστηριότητας.

Οι ασθενείς με ανεπίπλεκτο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου έχουν ευνοϊκή πρόγνωση (1-2% θνητότητα/έτος) και δεν έχουν ανάγκη πλήρους ελέγχου πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο (εκτός ίσως από τη δοκιμασία κόπωσης). Η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας αποτελεί το σπουδαιότερο δείκτη θνητότητας για τα δύο πρώτα έτη. Ως εκ τούτου η εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας συνιστάται σε αυτούς τους ασθενείς πριν την έξοδο τους από το νοσοκομείο. Η απώτερη μετεμφραγματική θνητότητα αυξάνεται δραματικά όταν το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας υπολογίζεται μικρότερο από 0,40. η εκτίμηση επιτυγχάνεται με τη χρήση της υπερηχοκαρδιογραφίας και της ραδιοϊσοτοπικής κοιλιογραφίας. Η υπο μέγιστη δοκιμασία κόπωσης σε ασθενείς πριν την έξοδο, με κλάσμα εξώθησης μεγαλύτερο από 0,40 έχει μικρή διαγνωστική αξία.

Μόνο μικρός αριθμός ασθενών έχει σοβαρή μυοκαρδιακή ισχαιμία που προκαλείται από χαμηλής φόρτισης δοκιμασία κόπωσης και αυξημένο κίνδυνο για επακόλουθη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Οι ασθενείς αυτοί αναγνωρίζονται επίσης από μέγιστη δοκιμασία κόπωσης την 4^η-6^η μετεμφραγματική εβδομάδα. Ο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου ή επανεμφράγματος κατά το μεσοδιάστημα, σ' αυτή την ομάδα ασθενών είναι μικρότερος του 1%. Η μέγιστη δοκιμασία κόπωσης μετά τον πρώτο μήνα είναι πιο αξιόπιστος δείκτης χαρακτηρισμού ενός ασθενή ως «υψηλού κινδύνου», σε σχέση με την υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης που διεκπεραιώνεται πριν από την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο. Επιπλέον, η μέγιστη δοκιμασία κόπωσης μετά τον πρώτο μήνα προσφέρει πιο χρήσιμες πληροφορίες για τη λειτουργική κατάσταση του ασθενή. Όπως προκύπτει από τα παραπάνω, η μέγιστη δοκιμασία κόπωσης την 4^η-6^η μετεμφραγματική εβδομάδα συνιστά την πλέον αποτελεσματική στρατηγική στην αντιμετώπιση τόσο των ασθενών με ανεπίπλεκτο έμφραγμα και ικανοποιητική συνολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, όσο και των ασθενών που εμφάνισαν στηθάγχη I ή II βαθμού κατά την νοσηλεία τους που αντιμετωπίστηκε φαρμακευτικά.

Η ίδια αντιμετώπιση συνιστάται και στους ασθενείς με ανεπίπλεκτο έμφραγμα που παρουσιάζουν κλάσμα εξώθησης μικρότερο του 0,40 παρά την απουσία των κλινικών συμπτωμάτων της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Αυτή η ομάδα ασθενών έχει αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών και η δοκιμασία κόπωσης πριν από την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο είναι σε μεγάλο ποσοστό θετική για κατάλοιπο ισχαιμίας. Έτσι, οι ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και πρώιμα θετική

δοκιμασία κόπωσης πρέπει να υποβάλλονται το ταχύτερο σε στεφανιογραφία για την έγκαιρη αναγνώριση των περιστατικών που χρήζουν επεμβατικής αντιμετώπισης με αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή αγγειοπλαστική.

Η δοκιμασία κόπωσης πρέπει να διενεργείται υπό πλήρη φαρμακευτική κάλυψη του ασθενή, εφόσον είναι γνωστή η ύπαρξη της στεφανιαίας νόσου. Όταν η φαρμακευτική αντιμετώπιση της μετεμφραγματικής στηθάγχης είναι αδύνατη, τότε είναι επιτακτική η διενέργεια στεφανιογραφίας. Η ηλεκτροκαρδιογραφική δοκιμασία κόπωσης δύναται να μην είναι αξιόπιστη καθώς αρκετοί μετεμφραγματικοί ασθενείς παρουσιάζουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ ηρεμίας.

Η εφαρμογή σπινθηρογράφηματος μυοκαρδίου σε κόπωση με θάλλιο 201 προσφέρει επιπρόσθετες πληροφορίες για την ύπαρξη και μέγεθος του μυοκαρδιακού ιστού που κινδυνεύει. Είναι λογικό όλοι οι ασθενείς να υποβάλλονται σε σπινθηρογράφημα την 6^η μετεμφραγματική εβδομάδα, καθώς η σοβαρότητα και η έκταση της αναστρέψιμης ισχαιμίας που αποκαλύπτεται με το σπινθηρογράφημα αποτελεί απώτερο προγνωστικό δείκτη.

Η ερμηνεία των δεδομένων της δοκιμασίας κόπωσης πρέπει να εξατομικεύεται. Οι οδηγίες για τον τρόπο ζωής του ασθενή εξαρτώνται από τους προγνωστικούς παράγοντες νοσηρότητας και θνητότητας, όπως αυτοί αντικειμενικά καθορίζονται από τη δοκιμασία κόπωσης, το μέγεθος και τον αριθμό των ισχαιμικών περιοχών του μυοκαρδίου. Η στεφανιογραφία είναι απαραίτητη όταν με την δοκιμασία κόπωσης αποκαλύπτεται εκτεταμένη μυοκαρδιακή ισχαιμία. Κατά συνέπεια, σε ασθενείς με ανεπίπλεκτο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου και ικανοποιητική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας που υποβάλλονται σε δοκιμασία κόπωσης την 6^η μετεμφραγματική εβδομάδα συνιστώνται τα εξής:

Εάν η κόπωση γίνεται καλώς ανεκτή, σε σχέση με την ηλικία του ασθενή, με ελάχιστες ή καθόλου ισχαιμικές αλλοιώσεις, ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι χαμηλός και ο ασθενής απλώς παρακολουθείται. Η επανάληψη της δοκιμασίας κόπωσης ανά εξάμηνο για τον πρώτο χρόνο και ανά έτος εν συνεχεία, αν ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός, κρίνεται απαραίτητη.

♦ Αντίθετα, αν η ανοχή στην κόπωση είναι πτωχή και υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικές ή σπινθηρογραφικές ενδείξεις σημαντικής στένωσης του προσθίου κατιόντα ή επισημαίνονται περιοχές σοβαρής αναστρέψιμης μυοκαρδιακής ισχαιμίας στο σπινθηρογράφημα με θάλλιο 201, ο ασθενής πρέπει να παραπέμπεται για στεφανιογραφία με την προοπτική επαναγγείωσης (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη). Μεγιστοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής σε συνδυασμό με επαναλαμβανόμενες δοκιμασίες κόπωσης συνιστάται στους ασθενείς που λαμβάνουν μικρή ή μέτρια δοσολογία φαρμακευτικής αγωγής και που:

✓ Εμφανίζουν νωρίς στηθάγχη λόγω αποδεδειγμένης ισχαιμίας σε μικρή περιοχή (κυρίως στο κατώτερο τοίχωμα) αλλά χωρίς ενδείξεις κοιλιακής δυσλειτουργίας κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης.

✓ Αναπτύσσουν μικρής ή μέτριας βαρύτητας ισχαιμία που αντιστοιχεί στην περιοχή αιμάτωσης μιας στεφανιαίας αρτηρίας αλλά μόνο σε φορτίο κόπωσης που υπερβαίνει σημαντικά το επίπεδο της καθημερινής δραστηριότητας του

ασθενή και επίσης, χωρίς ενδείξεις κοιλιακής δυσλειτουργίας κατά την κόπωση.

✓ Είναι απαγορευτική η χειρουργική αντιμετώπιση για μη καρδιακά αίτια.

Συμπερασματικά, η ομάδα των ασθενών με ικανοποιητική συνολική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και σημαντικές ισχαιμικές αλλοιώσεις στην κόπωση πρέπει να υποβάλλεται σε καθετηριασμό.

Η ΜΕΤΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΗ ΦΑΣΗ

Μετά την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο ξεκινά μια μακρά προσπάθεια με κύριο σκοπό την καλύτερη επιβίωση και ποιότητα ζωής του ασθενή. Από διάφορες παλιές έρευνες προκύπτει ότι η θνητότητα ενός έτους ήταν 7%. Σε ασθενείς άνω των 65 ετών η θνητότητα ήταν 4,7% ενώ άνω των 75 ετών κατεβαίνει στο 19,6%. Άτομα κάτω των 50 ετών χωρίς προηγούμενο έμφραγμα έχουν συνολική θνητότητα ενός χρόνου 2,3%, σε ηλικία 51-70 παρουσιάζεται 4% και άνω των 70 ετών 22%. Στο πρόσθιο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου η θνητότητα ενός έτους κυμαίνεται στο 9,4% ενώ στο κατώτερο στο 5,5%. Στηθάγχη, εμφανίζεται στο 25% των ασθενών, καρδιακή κάμψη στο 3,5% και υποτροπή νέου εμφράγματος στο 3%. Γενικά, η θνητότητα του πρώτου έτους υπολογίζεται στο 9%, ενώ του δεύτερου στο 3%. Ασθενείς χωρίς κανένα επιβαρυντικό παράγοντα (το 33% του συνόλου) παρουσιάζουν θνητότητα 2 ετών μόνο 3%, με ένα επιβαρυντικό παράγοντα (το 39% του συνόλου) έχουν θνητότητα 4-9%, με δύο επιβαρυντικούς παράγοντες (19% του συνόλου) 9-24%, με τρεις επιβαρυντικούς παράγοντες (το 7% του συνόλου) 24-44% ενώ με τέσσερις επιβαρυντικούς παράγοντες (το 2% του συνόλου) εμφανίζει 60% θνητότητα. Οι επιβαρυντικοί παράγοντες είναι: κλάσμα εξώθησης <0,40 κοιλιακές έκτακτες συστολές περισσότερες από 10 την ώρα, τρίζοντες στα άνω των 2/3 του πνεύμονα κατά τη νοσηλεία των ασθενών στη μονάδα εμφραγμάτων και κατηγορία Νέας Υόρκης II-IV. Οι συνηθέστερες αιτίες θανάτου είναι: στο 42-45% αιφνίδιος θάνατος, 26% νέο έμφραγμα και καρδιακή κάμψη σε 10-18%.

Καλύτερος προγνωστικός διαχωρισμός των αρρώστων μπορεί να επιτευχθεί αν στον υπολογισμό της καρδιακής λειτουργίας προστεθεί και η ηλικία. Έτσι, σε ηλικία μικρότερη των 70 ετών και κλάσμα εξώθησης >0,40 καθορίζει μια ομάδα ασθενών μετά από ένα έμφραγμα με θνητότητα πρώτου έτους μόνο 2,5%. Αντίθετα, ασθενείς άνω των 70 ετών με κλάσμα εξώθησης μικρότερο 0,40 είχαν θνητότητα πρώτου έτους 38%.

Εκτός από τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου, η δοκιμασία κόπωσης έχει σημαντικό ρόλο στον καθορισμό της πρόγνωσης των αρρώστων. Στους ασθενείς με θετική δοκιμασία κόπωσης συνιστάται στεφανιογραφία και περαιτέρω απόφαση για συντηρητική ή επεμβατική θεραπεία.

Φαρμακευτική αγωγή

Οι β-αναστολείς υπολογίζεται ότι μειώνουν τη θνητότητα κατά 25% ανά έτος κατά το 1^ο-3^ο μετεμφραγματικό έτος και 7% ανά έτος κατά το 4^ο-6^ο μετεμφραγματικό έτος. Η ευεργετική δράση τους αποδίδεται στη μείωση των υποτροπών του Οξέως Εμφράγματος του Μυοκαρδίου και στη μείωση των επεισοδίων κοιλιακής μαρμαρυγής ή ταχυκαρδίας. Αντενδείκνυται σε αρρώστους με βραδυκαρδία, βαριά καρδιακή κάμψη και βρογχόσπασμο. Αντίθετα, φαίνεται ότι είναι ιδιαίτερα ωφέλιμοι σε ασθενείς με κλάσμα εξώθησης μικρότερο του 0,50-0,30 sec.

Όσο αναφορά την ασπιρίνη, παρά τα ευνοϊκά αποτελέσματα που εμφανίζει στο Οξύ Έμφραγμα, τα οφέλη από την μακροχρόνια χρήση είναι οριακά. Σε μείζονες μελέτες που έχουν διεξαχθεί υπολογίστηκε μείωση της θνητότητας κατά 9% και των υποτροπών του εμφράγματος κατά 21%. Τα κουμαρινικά αντιπηκτικά φαίνεται πως παρουσιάζουν ισοδύναμα με την ασπιρίνη αποτελέσματα καθώς έχει διαπιστωθεί μετά από έρευνες ότι η χορήγηση τους ελαττώνει τη θνητότητα κατά 25% και την υποτροπή του εμφράγματος κατά 43%.

Η διλτιαζέμη βρέθηκε ότι μειώνει τις υποτροπές σε non-Q εμφράγματα, αντενδείκνυται όμως σε ασθενείς με σημεία πνευμονικής συμφόρησης ή κλάσμα εξώθησης μικρότερο του 0,40 κατά το οξύ επεισόδιο. Γενικά, η χρησιμοποίηση των αναστολέων του ασβεστίου δεν φαίνεται ότι μειώνει την υποτροπή του διατοχωματικού ή Q εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης είναι μια άλλη ομάδα φαρμάκων που χρησιμοποιείται επιτυχώς σε ασθενείς με σημαντικό μεγέθους Έμφραγμα του Μυοκαρδίου. Οι Α.Μ.Ε.Α. μειώνουν την εμφάνιση καρδιακής κάμψης, της καρδιαγγειακής και γενικής θνητότητας και της υποτροπής του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Η ευνοϊκή τους δράση στην εμφάνιση καρδιακής κάμψης έχει αποδοθεί στη μείωση της πορείας προς μετεμφραγματική διάταση της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας. Ο αιφνίδιος θάνατος είναι σήμερα η επικρατέστερη αιτία θανάτου στους μετεμφραγματικούς ασθενείς.

Οι επικρατέστερες τεχνικές προσδιορισμού των αρρώστων υψηλού κινδύνου και για την αξιολόγηση της δράσης των αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι η συνεχής καταγραφή του ρυθμού (Holter ρυθμού), η δοκιμασία κόπωσης, η καταγραφή των όψιμων δυναμικών, η διερεύνηση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας και πρόκληση κοιλιακής ταχυκαρδίας κατά τη διάρκεια ηλεκτροφυσιολογικών μελετών. Οι θεραπευτικές δυνατότητες έχουν μείνει περιορισμένες, παρά την εξέλιξη της διαγνωστικής διαδικασίας. Τα αντιαρρυθμικά της πρώτης κατηγορίας (I), σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, είναι αποθαρρυντικά. Φαίνεται ότι η χορήγηση αμιοδαρόνης και των β-αναστολέων, πιθανώς ιδιαίτερα της σοταλόλης, έχει ευνοϊκότερα αποτελέσματα απ' ό,τι τα άλλα αντιαρρυθμικά φάρμακα.

Η χρησιμοποίηση χειρουργικών τεχνικών και καταστροφής με υψίσυχο ρεύμα αρρυθμιογόνων εστιών, καθώς και η τοποθέτηση ενδοκαρδιακών εμφυτευμένων αυτόματων απινιδωτών έχει δώσει ελπίδες επιτυχούς επεμβατικής αντιμετώπισης.

Επεμβατική χειρουργική αγωγή

Η ριζικότερη παρέμβαση σε Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Σε αρρώστους με κατάλοιπο ισχαιμία η επιβίωση ήταν καλύτερη (93% έναντι 64%) στους χειρουργικούς ασθενείς και οι αιφνίδιοι θάνατοι 0 έναντι 12%. Επίσης, στους αρρώστους που διαπιστώνεται βιωσιμότητα του μυοκαρδίου φαίνεται ότι η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου αυξάνει την επιβίωση. Εξ άλλου, μετά από δεκαετή παρακολούθηση ασθενών, το 69% των ασυμπτωματικών ασθενών μετά το έμφραγμα επιζούν με συντηρητική αγωγή έναντι 81% αυτών με χειρουργική αγωγή. Αξίζει να σημειωθεί ότι το 40% των ασθενών με συντηρητική αγωγή χρειάστηκε να υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Δεν πρέπει να λησμονείται η ομάδα ασθενών με χαμηλό κλάσμα εξώθησης, στην οποία η χειρουργική αγωγή δίνει σαφώς καλύτερα αποτελέσματα, οι 90-94% των αρρώστων είχαν προηγούμενο έμφραγμα. Σε μια πρόσφατη μελέτη η φαρμακευτική θεραπεία με β-αναστολείς και η επαναγγείωση του μυοκαρδίου με αγγειοπλαστική ή επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης έδωσαν τα ίδια αποτελέσματα σε παρακολούθηση ενός έτους.

Εκτός από τις φαρμακευτικές και χειρουργικές θεραπευτικές τεχνικές, φαίνεται ότι πολύ απλούστερες παρεμβάσεις μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά. Η διακοπή του καπνίσματος ελαττώνει τον κίνδυνο νέου εμφράγματος κατά τέσσερις φορές. Η ευεργετική αυτή επίδραση επισημαίνεται στο πρώτο κιόλας έτος από τη διακοπή του καπνίσματος.

Υπάρχουν στοιχεία από μελέτες που αποδεικνύουν την αξία της υποχοληστεριναιμικής αγωγής μετά το Έμφραγμα του Μυοκαρδίου. Καθοριστική είναι η συνεισφορά της μελέτης 4S, που έδειξε μείωση κατά 42% της καρδιαγγειακής θνητότητας σε ασθενείς με στηθάγχη ή προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου. Για του μετεμφραγματικούς ασθενείς ισχύουν πλέον οι οδηγίες του Expert Panel of the National Cholesterol Education Program, που συνιστούν την διατήρηση της ολικής χοληστερόλης σε επίπεδα κάτω των 200mg/dL και της LDL κάτω των 100mg/dL.

Τέλος, η αξία της μείωσης της αρτηριακή πίεσης μετά ένα έμφραγμα βρίσκεται ακόμη υπό συζήτηση. Τελευταία στοιχεία μελέτης δείχνουν τα 3,8 έτη απώτερης παρακολούθησης βρέθηκε αναστροφή των δυσμενών αποτελεσμάτων των πρώτων 6,8 ετών της αρχικής παρακολούθησης στους αρρώστους με ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις ηρεμίας περιλαμβανομένων αυτών με προηγούμενο έμφραγμα.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΙΤΙΑ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΙΑ ΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Με την έναρξη της θρομβολυτικής θεραπείας και άλλων τεχνικών διάνοιξης των στεφανιαίων αγγείων, η ταχεία διάγνωση και θεραπεία του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου μειώνει εξαιρετικά την θνητότητα. Δυστυχώς πολλοί ασθενείς καθυστερούν να ζητήσουν ιατρική βοήθεια και χάνουν τα πλεονεκτήματα που προσφέρει η πρόσφατη πρόοδος στην θεραπεία. Έρευνες έχουν δείξει ότι ο μέσος χρόνος (median time) από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την αναζήτηση βοήθειας ποικίλει από τις δύο (2) ως τις εξίμιση (6,5) ώρες, όταν τα οφέλη επιτυγχάνονται κατά την έναρξη της πρώτης (1^{ης}) ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων. Το φαινόμενο της καθυστέρησης των ασθενών με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου και αυτών που τους περιβάλλουν πρέπει να κατανοηθεί με γνώμονα την εκπαίδευση (design of education) και τις συμβουλευτικές μεθόδους (counseling strategies), για να μειωθεί η καθυστέρηση. Το θεωρητικό μοντέλο, βασισμένο στο μοντέλο αντίληψης της Υγείας –ένα μοντέλο αυτοελέγχου και αντίληψης της ασθένειας καθώς και η θεωρία της αλληλεπίδρασης- προτείνονται για να εξηγήσουν την αντίδραση του ατόμου στα σημεία και συμπτώματα του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΕ ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Κάθε χρόνο, περίπου 1,250,000 άνθρωποι στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, βιώνουν Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, από τους οποίους 500,000 πεθαίνουν. Περίπου οι μισοί από αυτούς τους θανάτους (250,000) είναι αιφνίδιοι, την πρώτη (1^η) ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Αυτή η πρώιμη περίοδος, είναι σημαντική, καθώς οι ασθενείς είναι εξαιρετικά επιρρεπείς στις απειλητικές -για τη ζωή- αρρυθμίες. Το 50%, περίπου, των θανάτων συμβαίνουν πριν ακόμα οι ασθενείς φθάσουν στο νοσοκομείο.

Η υψηλή θνητότητα, που σχετίζεται με το Έμφραγμα φθίνει, εξαιτίας των πρόσφατων εξελίξεων στην ιατρική θεραπεία. Πριν την διάθεση των θρομβολυτικών παραγόντων, η αντιμετώπιση του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου ήταν, κυρίως, παθητική και συμπτωματική. Ιατροί και νοσηλευτές παρακολουθούσαν και αντιδρούσαν στις επιπλοκές, όταν συνέβαιναν. Δεν υπήρχε τρόπος να προλάβουν την μυοκαρδιακή βλάβη. Ο σκοπός περιοριζόταν στην πρόληψη και μείωση των σοβαρών επιπλοκών. Αν δεν συνέβαινε θανατηφόρα αρρυθμία, η καθυστέρηση στην λήψη θεραπείας στην προ-θρομβολυτική εποχή, δεν ήταν σοβαρή. Αυτή η κατάσταση έχει, πλέον, αλλάξει. Αν ο ασθενής λάβει φροντίδα αρκετά σύντομα, η θρομβολυτική θεραπεία μπορεί να αλλάξει την πορεία του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, να περιορίσει την έκταση της βλάβης και την συνεπαγόμενη νοσηρότητα.

Από τα μέσα της δεκαετίας του '80, αρκετές μεγάλες έρευνες έχουν δείξει ότι η θρομβολυτική θεραπεία, μπορεί σημαντικά να μειώσει την θνητότητα από το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου. Τα οφέλη της θρομβολυτικής θεραπείας σχετίζονται άμεσα με το διάστημα μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και χορήγησης του φαρμάκου. Όσο πιο μικρό είναι το διάστημα, τόσο καλύτερα τα αποτελέσματα. Όταν η χορήγηση γίνει μέσα σε τρεις (3) ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, η θνητότητα μειώνεται κατά 23%. Η θνητότητα μπορεί να μειωθεί περίπου κατά 50%, αν η θρομβόλυση ξεκινήσει μέσα σε μία (1) ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Παρομοίως, όσο πιο μικρό είναι το διάστημα από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την θρομβόλυση, τόσο μεγαλύτερη είναι η λειτουργικότητα της καρδιάς. Η τελευταία, είναι ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης της επακόλουθης θνητότητας και είναι, επίσης, καλός δείκτης νοσηρότητας. Επομένως, η πρώιμη θεραπεία με θρομβολυτικούς παράγοντες, μπορεί να μειώσει την θνητότητα και τη νοσηρότητα. Δυστυχώς, καθυστερήσεις στην άφιξη στο νοσοκομείο είναι σημαντική αιτία που οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται ως ακατάλληλοι για θρομβολυτική θεραπεία.

Χρόνοι καθυστέρησης

Μελέτες των χρόνων από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την άφιξη στο νοσοκομείο, έχουν δείξει σημαντική ποικιλία. Ο συνολικός μέσος χρόνος (median total time) σε αυτές τις μελέτες, ποικίλει από μόλις κάτω από δύο (2) ως έξη και μισή (6,5) ώρες. Ο μέσος όρος καθυστέρησης (mean delay) είναι σημαντικά μεγαλύτερος από τον μέσο χρόνο (median time) σε όλες τις αναφερόμενες έρευνες, με πολλές από αυτές να υπερβαίνει ο πρώτος (mean

delay) τις έξι (6) ώρες και σε μία (1) από αυτές τις είκοσι μία (21) ώρες. Η διαφορά μεταξύ μέσου όρου (mean) καθυστέρησης και μέσου χρόνου (median) είναι αποτέλεσμα της αλλοίωσης που προκαλείται από τα άτομα που περιμένουν πολλές ώρες, ή ακόμα και ημέρες, μέχρι να ζητήσουν την ιατρική φροντίδα του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Όταν τα δεδομένα παρατηρηθούν διαφορετικά, 26% ως 44% των ασθενών περιμένουν περισσότερο από τέσσερις (4) ώρες μέχρι να ζητήσουν ιατρική βοήθεια για τα συμπτώματά τους. Είναι γεγονός ότι η αργοπορία των ασθενών είναι ένα ουσιαστικό πρόβλημα και ότι μικρή πρόοδος έχει γίνει τις τελευταίες τρεις (3) δεκαετίες στην μείωση του χρόνου καθυστέρησης.

Φάσεις αργοπορίας

Ο χρόνος καθυστέρησης καθορίζεται μεταξύ της πρώτης (1^{ης}) αντίληψης των συμπτωμάτων και της άφιξης του ατόμου στο νοσοκομείο. Δεδομένης της σημασίας των νέων θεραπειών του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου είναι πιο σημαντικό να μιλήσουμε για τον συνολικό χρόνο καθυστέρησης, που είναι το διάστημα από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την έναρξη της οριστικής θεραπείας, όπως η θρομβόλυση. Προηγούμενες έρευνες έχουν διαιρέσει τον συνολικό χρόνο καθυστέρησης σε διάφορες φάσεις, (από 3 ως 11 φάσεις).

☞ Φάση αναγνώρισης και δράσης του ασθενή και/ή του συνοδού.

Η φάση αυτή περιλαμβάνει το χρονικό διάστημα από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την επικοινωνία του ίδιου του ασθενή και/ή του συνοδού του με το ΕΚΑΒ ή, γενικά, την έναρξη της μεταφοράς προς το νοσοκομείο, όταν αυτή προκύψει με κάποιον άλλο τρόπο. Η φάση αυτή περιλαμβάνει τα μέτρα που λαμβάνουν οι ασθενείς και τα οικεία τους πρόσωπα, ως αντίδραση στα σημεία και συμπτώματα του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Η φάση αυτή ξεκινά, όταν ο ασθενής αντιλαμβάνεται ότι «κάτι δεν πάει καλά» ή με άλλα λόγια, αρχίζει να βιώνει τα συμπτώματα.

Κατά την διάρκεια αυτής της φάσης, οι ασθενείς μπορεί να υιοθετήσουν διάφορες συμπεριφορές που μπορεί να αυξήσουν ή να μειώσουν τον χρόνο καθυστέρησης. Οι ασθενείς μπορεί να αποφασίσουν να ζητήσουν βοήθεια κατευθείαν (να καλέσουν ασθενοφόρο ή να οδηγήσουν μόνοι τους ως το νοσοκομείο) μπορεί να αποφασίσουν να περιμένουν και περιοδικά να εκτιμούν ή να αντιμετωπίζουν μόνοι τους τα συμπτώματα ή ακόμα να αναζητήσουν συμβουλές από φίλους, συγγενείς ή το ιατρικό προσωπικό (lay and medical consultation period: περίοδος τοποθέτησης και ιατρικής συμβούλευσης).

☞ Φάση προνοσοκομειακής δράσης.

Η φάση αυτή περιλαμβάνει το διάστημα από την επικοινωνία του ασθενή και/ή του συνοδού του με το ΕΚΑΒ ως την άφιξη στο νοσοκομείο ή, όταν το ΕΚΑΒ παρακάμπτεται, από την έναρξη της πορείας του ασθενούς προς το νοσοκομείο ως την άφιξή του σε αυτό. Η περίοδος της πορείας ή του χρόνου που χρειάστηκε για να οδηγηθεί στο νοσοκομείο, είναι βασικό συστατικό αυτής της φάσης. Για την μεταφορά με το ΕΚΑΒ, η φάση αυτή προσδιορίζεται από την στιγμή που ο ασθενής τηλεφώνησε στο ΕΚΑΒ ως την άφιξη του ασθενοφόρου στο νοσοκομείο. Συστατικά της φάσης είναι η δημόσια πρόσβαση

(λόγου χάρη μέσω του τηλεφώνου για βοήθεια), η επαγγελματική αντίδραση του ΕΚΑΒ και η μεταφορά. Η φάση προνοσοκομειακής δράσης, ως εκ τούτου, περιλαμβάνει τα μέτρα που λαμβάνονται από το προσωπικό του τηλεφωνικού κέντρου του ΕΚΑΒ, το ιατρικό προσωπικό επείγουσας αντιμετώπισης και την προνοσοκομειακή υποστήριξη (prehospital provider) από τα Κέντρα Υγείας, κυρίως. Για μεταφορά με ιδιωτικό αυτοκίνητο, η φάση καθορίζεται ως το διάστημα από την αναχώρηση από το χώρο αντίληψης των συμπτωμάτων (συνήθως από το σπίτι ή τη δουλειά) ως την άφιξη στο νοσοκομείο.

∞ Φάση νοσοκομειακής δράσης.

Η φάση νοσοκομειακής δράσης περιλαμβάνει το χρονικό διάστημα από την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο ως την έναρξη της οριστικής θεραπείας, όπως τη θρομβολυτική ή τη φαρμακευτική θεραπεία. Περιλαμβάνει, επίσης, τα μέτρα που έλαβαν οι επαγγελματίες υγείας στο τμήμα των Επειγόντων Περιστατικών.

Καθυστερήσεις μπορεί να συμβούν σε οποιαδήποτε από τις τρεις (3) φάσεις. Ωστόσο η προνοσοκομειακή φάση δράσης στις περισσότερες κοινότητες προσθέτει μια μέση καθυστέρηση μόλις 7 ως 22min. Η φάση νοσοκομειακής δράσης, πρόσφατα αναφέρθηκε ότι διαρκεί περίπου 60 ως 90 min. Δεδομένου ότι ο μέσος όρος καθυστέρησης είναι μεγαλύτερος των 4,5 ωρών (με μέσο - median- χρόνο 2 ως 6,4 ώρες) είναι προφανές ότι η προνοσοκομειακή και η νοσοκομειακή φάση μαζί αντιπροσωπεύουν ένα μικρό κομμάτι του συνολικού χρόνου καθυστέρησης.

Είναι σημαντικό να κατανοήσουμε τους παράγοντες που συμβάλλουν στην έλλειψη αποφασιστικότητας του ασθενή, να αναπτύξουμε και να δοκιμάσουμε παρεμβάσεις που προσανατολίζονται στην μείωση του χρόνου που χρειάζονται οι ασθενείς ώσπου να πάρουν την απόφαση και να ζητήσουν βοήθεια.

Μεταβλητές που επηρεάζουν τον χρόνο καθυστέρησης

Η απόφαση να αναζητήσουμε βοήθεια για τα συμπτώματα ενός Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου καθορίζεται από ένα δύσκολο πλαίσιο πολλαπλών αλληλοσυνδεόμενων παραγόντων. Αυτοί οι παράγοντες που επηρεάζουν τον χρόνο καθυστέρησης στην αναζήτηση ιατρικής βοήθειας μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε ένα αλληλοεπιδρώμενο πλαίσιο (interactionist framework). Μεταβλητές που επηρεάζουν την απόφαση περιλαμβάνουν μηχανισμούς αντιμετώπισης-άρνησης, κλινική εικόνα και ιατρικό ιστορικό. Οι προσωπικές (self concept) μεταβλητές, περιλαμβάνουν τους κοινωνικοδημογραφικούς παράγοντες της ηλικίας, γένους, φυλής, κοινωνικο-οικονομικού και μορφωτικού επιπέδου, καθώς, επίσης, και του τύπου της προσωπικότητας του κάθε ασθενούς. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, υπάρχουν παράγοντες που επηρεάζουν αρνητικά την απόφαση αναζήτησης ιατρικής βοήθειας και σε αυτούς περιλαμβάνονται το αν υπήρχε ή όχι μάρτυρας στο γεγονός, η συμβουλή ενός ιατρού, η ώρα της ημέρας, η ημέρα της εβδομάδας, η

δραστηριότητα του ατόμου και ο τόπος. Περιοδική εκτίμηση των παραγόντων σχετίζεται με την προσπάθεια προσωπικής αντιμετώπισης των συμπτωμάτων.

Η απόφαση

☞ *Μηχανισμοί αντιμετώπισης: άρνηση και παρόμοιοι μηχανισμοί.* Ψυχολογική προσαρμογή στο άγχος μιας ξαφνικής αλλαγής στην υγεία (health status), μπορεί να επιτευχθεί μέσα από μια ποικιλία νοητικών μηχανισμών. Αυτοί οι μηχανισμοί ποικίλουν στα όρια και την ένταση από την απόσπαση της προσοχής ή την αποσιώπηση μιας δυσάρεστης σκέψης μέσω της διάψευσης και της απώθησης, μέχρι την ολική άρνηση της πραγματικότητας ή ακόμα και την διαμόρφωση παραίσθησης-ψευδαισθήσης. Καθένας από αυτούς τους μηχανισμούς ίσως επηρεάσει τόσο το επίπεδο της αντίληψης της πραγματικότητας, όσο και την αντίδραση του ασθενούς με βάση αυτή την αντίληψη. Σύγχυση στην εκτίμηση των συγκεκριμένων επιρροών προκαλεί το γεγονός ότι, η αντίληψη, από τον ασθενή, των καρδιακών συμπτωμάτων και των συναισθημάτων που απορρέουν από αυτή την αντίληψη, επηρεάζεται, κατά πολύ από το άτομο στο οποίο ο ασθενής τα γνωστοποιεί.

Όλοι οι ασθενείς πιθανόν να βιώνουν σε κάποιο βαθμό την «άρνηση» όταν περνούν κάποιο έμφραγμα. Η σημασία της άρνησης σε σχέση με την απόφαση και το ρόλο της στην διαπροσωπική επίδραση (interaction), που συμβαίνει κατά την διάρκεια της διεξαγωγής της εκτίμησης (περίοδος προσωπικής εκτίμησης που λαμβάνει χώρα μεταξύ της έναρξης των συμπτωμάτων και της αναζήτησης ιατρικής συμβουλής) δεν έχει προσδιοριστεί διεξοδικά. Δεδομένης της μακράς καθυστέρησης που συνήθως αναφέρεται κατά την διάρκεια της προσωπικής εκτίμησης, τείνει να ταυτοποιήσει την άρνηση ως μια σημαντική ψυχολογική απάντηση, που αυξάνει σημαντικά τον χρόνο αργοπορίας.

Ένα άλλο χαρακτηριστικό που σχετίζεται με την άρνηση είναι και η αποσιώπηση. Λίγοι ερευνητές που επιχειρήσαν να μετρήσουν την αποσιώπηση ως ένα τρόπο αντίδρασης στα συμπτώματα του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, ανακάλυψαν ότι οι ασθενείς που αναφέρουν ότι τη χρησιμοποίησαν, δεν καθυστέρησαν παραπάνω από ότι οι ασθενείς που δεν το έπραξαν. Σε αντίθεση, οι ασθενείς, των οποίων η προσοχή αποσπάται ως μηχανισμός αντιμετώπισης των συμπτωμάτων του εμφράγματος, καθυστερούν σημαντικά στην αναζήτηση βοήθειας.

☞ *Εκτίμηση συμπτωμάτων.* Αν και η υποκειμενική εκτίμηση ενός ασθενούς για την σπουδαιότητα των συμπτωμάτων του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου είναι σημαντικός παράγοντας στην καθοριστική απόκριση σε αυτά, λίγοι ερευνητές εξέτασαν αυτό το φαινόμενο. Ασθενείς που πιστεύουν ότι τα συμπτώματά τους προέρχονται από την καρδιά, είναι πιθανότερο να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια γρηγορότερα από ότι θα το έκαναν ασθενείς που αποδίδουν τα συμπτώματά τους σε κάποια άλλη αιτία, όπως η δυσπεψία. Σε μια μελέτη, ο περισσότερο σχετιζόμενος παράγοντας με την σύντομη άφιξη στο νοσοκομείο ως απόκριση στα συμπτώματα ενός Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, ήταν η άποψη ότι τα συμπτώματα, ήταν αυτά ενός εμφράγματος. Ωστόσο, η αντίληψη της οξύτητας του πόνου στο στήθος, δεν εμφανίζεται για να ξεχωρίσει αυτούς που δεν καθυστερούν από αυτούς που το κάνουν.

Επιπλέον, η παρουσία ή απουσία του πόνου στο στήθος, ως το αρχικό σύμπτωμα που παρουσιάζεται, δεν διαχωρίζει τους αργοπορημένους από τους μη.

☞ *Κλινική εικόνα.* Ασθενείς που είναι αιμοδυναμικά ασταθείς και/ή έχουν εκτεταμένα διατοίχωματικά εμφράγματα, βρέθηκαν να έχουν σημαντικά μειωμένο χρόνο καθυστέρησης. Ασθενείς με βραδεία αναπτυσσόμενα συμπτώματα παρουσιάζουν σημαντικές καθυστερήσεις, σε σύγκριση με ασθενείς που παρουσιάζουν απότομα εξελισσόμενα συμπτώματα, οι οποίοι και αναζητούν γρήγορα ιατρική βοήθεια.

☞ *Ιατρικό ιστορικό.* Πολλά από τα άτομα που καθυστερούν να ζητήσουν ιατρική θεραπεία, γνωρίζουν τον κίνδυνο μιας στεφανιαίας νόσου και είτε παίρνουν θεραπεία για μια ή περισσότερες καταστάσεις σχετιζόμενες με αυτήν (στηθάγχη, διαβήτης), είτε, ήδη, πάσχουν από στεφανιαία νόσο ή έχουν περάσει κάποιο έμφραγμα. Ιατροί, συχνά συμπεραίνουν ότι αυτοί οι ασθενείς δεν καθυστερούν να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια, εξαιτίας της οικειότητάς τους με το Σύστημα Υγείας, καθώς και με τα συμπτώματα και τα σημεία του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Ωστόσο, ερευνητές έχουν τεκμηριώσει με συνέπεια, ότι ένα βεβαρημένο ιατρικό ιστορικό δεν έχει καμία επίδραση στον χρόνο καθυστέρησης.

Ένα εντυπωσιακό αποτέλεσμα αρκετών μελετών είναι ότι το ιστορικό ενός προηγούμενου εμφράγματος δεν μειώνει την καθυστέρηση. Παρομοίως, ιστορικό στεφανιαίας νόσου, χειρουργείου αορτοστεφανιαίας παρακάμψεως, στηθάγχης ή συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, δεν μειώνει την καθυστέρηση. Σε μερικές μελέτες, στην πραγματικότητα, η στηθάγχη επιμηκύνει την καθυστέρηση. Η χρόνια επικίνδυνη κατάσταση του σακχαρώδη διαβήτη, σχετίζεται επίσης με την αυξημένη καθυστέρηση στις περισσότερες μελέτες.

Προσωπικές μεταβλητές (self-concept)

☞ *Κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες.*

➤ Ηλικία. Τα στοιχεία που αφορούν στην επιρροή της ηλικίας στην καθυστέρηση, είναι συγκρουόμενα, αλλά δείχνουν ότι η μεγαλύτερη ηλικία σχετίζεται με αύξηση της καθυστέρησης. Παρόλο που κάποιοι ερευνητές αναφέρουν ότι η ηλικία δεν επηρεάζει τον χρόνο καθυστέρησης, κάποιοι άλλοι έχουν βρει μια άμεση σχέση μεταξύ ηλικίας και καθυστέρησης, με τους μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς να καθυστερούν περισσότερο από τους μικρότερους. Αυτά τα συγκρουόμενα πορίσματα είναι πιθανό να είναι αποτελέσματα μεθοδολογικών προβλημάτων. Πολλές έρευνες που δεν αναφέρουν διαφορές στον χρόνο καθυστέρησης με βάση την ηλικία, υπήρξαν μικρές και έτσι, στερούνταν στατιστικής δύναμης για να ανιχνεύσουν διαφορές.

➤ Φύλο. Πολλοί ερευνητές δεν έχουν συμπεριλάβει το γένος στις μελέτες για τους παράγοντες που συμβάλλουν στην καθυστέρηση. Γι' αυτούς που το έχουν συμπεριλάβει, συγκρουόμενα ευρήματα έχουν αναφερθεί στον ρόλο του φύλου στην επιρροή της καθυστέρησης. Κάποιοι έχουν αναφέρει ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ γένους και χρόνου καθυστέρησης, ενώ κάποιοι άλλοι έχουν καταλήξει ότι οι γυναίκες καθυστερούν περισσότερο από τους άνδρες. Η σύγκριση των χρόνων καθυστέρησης σε μερικές έρευνες, στις οποίες δεν υπήρχαν σημαντικές στατιστικές διαφορές, αποκαλύπτει μεγάλες διαφορές που ήταν κλινικά σημαντικές, δείχνοντας ότι το ανεπαρκές μέγεθος του δείγματος, ήταν ένας παράγοντας που συντέλεσε στην αποτυχία να βρεθεί στατιστική σημασία. Για παράδειγμα, ο Karlson και οι συνεργάτες του, δεν ανέφεραν στατιστική διαφορά στον χρόνο καθυστέρησης μεταξύ ανδρών και γυναικών, αλλά η μέση (median) καθυστέρηση ήταν μία (1) ώρα περισσότερη στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Ομοίως, σε μία (1) από τις πιο παλιές αναφορές για την προνοσοκομειακή καθυστέρηση, ο Hackett και ο Cassem, μελέτησαν 64 άνδρες και 24 γυναίκες, που εισήχθησαν στην Μονάδα Στεφανιαίας Φροντίδας για υποπτευόμενο ή επιβεβαιωμένο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου και δεν βρήκαν στατιστικές διαφορές στον χρόνο καθυστέρησης. Παρόλα αυτά, οι γυναίκες καθυστερούν με μέσο χρόνο (median time) μία (1) ώρα περισσότερη από τους άνδρες.

Όλοι οι ερευνητές που έχουν καταγράψει διαφορά στους χρόνους καθυστέρησης μεταξύ ανδρών και γυναικών, έχουν διαπιστώσει ότι οι γυναίκες καθυστερούν περισσότερο. Για παράδειγμα, ο Turji ανέφερε ότι οι γυναίκες καθυστερούσαν σημαντικά περισσότερο από τους άνδρες στο να ζητήσουν ιατρική φροντίδα με τα συμπτώματα του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου. Παρόλο που ο μέσος (median) χρόνος θεραπείας των γυναικών ήταν μόνο 0,2 ώρες περισσότερο από τους άνδρες (3,2 ώρες έναντι 3 ωρών), τουλάχιστον το 31% των γυναικών, σύμφωνα με την μελέτη τους καθυστερούσε περισσότερο από 5 ώρες. Σε μια άλλη μελέτη, οι γυναίκες καθυστέρησαν τουλάχιστον 3,3 ώρες περισσότερο από τους άνδρες στην αναζήτηση θεραπείας για τα καρδιακά συμπτώματα. Ο Allonzo, ανέφερε αυξημένους χρόνους καθυστέρησης για τις γυναίκες (μέσος -median- χρόνος 47min περισσότερα, από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την ιατρική εκτίμηση). Ουσιαστικά, εξαιτίας μιας μακρύτερης φάσης προσωπικής εκτίμησης των συμπτωμάτων (self evaluation), ενώ ο Schmidt και ο Borsch ανέφεραν ότι οι μισές γυναίκες, σύμφωνα με την μελέτη τους καθυστέρησαν περισσότερο από 6 ώρες, τον ερχομό τους στο νοσοκομείο.

➤ Φυλή. Η μεγάλη πλειοψηφία των μελετών για Στεφανιαία Νόσο, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που ερευνούν παράγοντες που συμβάλλουν σε καθυστέρηση αναζήτησης φροντίδας, έχουν διεξαχθεί στη λευκή μέση και ανώτερη τάξη ανδρών. Οι λίγες έρευνες που έχουν διεξαχθεί μεταξύ των μελών άλλων κοινωνικοπολιτισμικών ομάδων δείχνουν ότι καθυστέρηση στην αναζήτηση φροντίδας μπορεί να είναι σημαντικά χειρότερες από αυτές (τις καθυστερήσεις) των λευκών ανδρών και γυναικών.

➤ Κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο. Πολλοί ερευνητές που έχουν εξετάσει την επίδραση της κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης στην προνοσοκομειακή καθυστέρηση, έχουν καταλήξει ότι δεν υπάρχει καμία επίδραση. Παρόλα αυτά υπάρχει ανεπαρκής έρευνα μεταξύ των πραγματικά οικονομικά μειονεκτικών πληθυσμών και οι συγκρίσεις μεταξύ φτωχών και μέσης τάξης έχουν ξεκινήσει να αποκαλύπτουν επιβλαβείς επιδράσεις της χαμηλής κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης στην καθυστέρηση. Οι μελέτες του Cooper και του Galí για την καθυστέρηση μεταξύ Αφρικανο-Αμερικανών διεξήχθησαν σε νοσοκομεία που εξυπηρετούσαν ομάδες που χαρακτηρίζονταν ως φτωχές και μη προνομιούχες. Τα ευρήματά τους προκαλούν ερωτήματα σχετικά με την επιρροή της καθυστέρησης στην αλληλεπίδραση μεταξύ εθνικότητας και οικονομικής κατάστασης και προτείνουν ότι η καθυστέρηση μπορεί να είναι περισσότερο ένα αποτέλεσμα κοινωνικο-οικονομικού μειονεκτήματος, παρά μια ανεξάρτητη εθνική ή πολιτισμική επίδραση. Μια πρόσφατη μελέτη του Ell και των συνεργατών του υποστηρίζει αυτήν την άποψη. Ο χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την αναζήτηση βοήθειας ήταν δύομισι (2,5) φορές μεγαλύτερος για τους Αφρικανο-Αμερικανούς ασθενείς που ζήτησαν φροντίδα σε δημόσιο νοσοκομείο, συγκριτικά με αυτούς που ζήτησαν φροντίδα σε ιδιωτικό νοσοκομείο. Στην έρευνά τους οι Αφρικανο-Αμερικανοί ασθενείς που ήταν φτωχοί, ανασφάλιστοι ή χωρίς έναν τακτικό ιδιωτικό ιατρό, είχαν σημαντικά μεγαλύτερους χρόνους καθυστέρησης από τους Αφρικανο-Αμερικανούς με τα αντίθετα χαρακτηριστικά.

➤ Μορφωτικό επίπεδο. Η επίδραση της εκπαίδευσης στην συμπεριφορά αναζήτησης φροντίδας, γενικά, έχει τύχει σημαντικού ερευνητικού ενδιαφέροντος, καθώς οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι το ανώτερο μορφωτικό επίπεδο δεν έχει απαραίτητα ως αποτέλεσμα την αυξημένη συμμόρφωση ή κατάλληλη χρησιμοποίηση των υπηρεσιών υγείας. Σύμφωνα με τα ευρήματα, το μορφωτικό επίπεδο δεν συμβάλλει ούτε στην αύξηση, αλλά ούτε και στην μείωση της καθυστέρησης.

➤ Γνώσεις για το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου. Ενδιαφέρον έχει, ότι η γνώση των συμπτωμάτων του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου, δεν διασφαλίζει ότι ο ασθενής θα αναγνωρίσει και θα παραδεχθεί τα συμπτώματα του εμφράγματός του ως τέτοια κι έτσι δεν μειώνει την καθυστέρηση αναζήτησης ιατρικής φροντίδας. Δεν υπάρχουν διαφορές στον χρόνο καθυστέρησης μεταξύ ασθενών που γνωρίζουν την θρομβολυτική θεραπεία, τα πλεονεκτήματα της πρώιμης θεραπείας, τους παράγοντες κινδύνου για το έμφραγμα ή που πιστεύουν ότι η καρδιακή πάθηση είναι ελεγχόμενη

➤ Παράγοντες της προσωπικότητας (τύπος A/B). Οι ερευνητές έχουν εξετάσει την επίδραση των χαρακτηριστικών της προσωπικότητας, ιδίως της προσωπικότητας που είναι επιρρεπής σε καρδιαγγειακές (στεφανιαίες) παθήσεις στην απόφαση αναζήτησης ιατρικής φροντίδας για τα καρδιακά συμπτώματα. Ο Matthews και οι συνεργάτες του ταυτοποίησαν τους ασθενείς με προσωπικότητα τύπου A στο να είναι αργοί όσο αναφορά την αναγνώριση των συμπτωμάτων ως προερχόμενα από την καρδιά. Ωστόσο, όταν αυτοί οι ασθενείς διευκρίνισαν την

φύση του προβλήματος, ήταν γρήγοροι στην αναζήτηση ιατρικής βοήθειας. Οι ασθενείς με προσωπικότητα τύπου Β, αναγνώρισαν γρήγορα και σωστά τα συμπτώματά τους, αλλά καθυστέρησαν να ζητήσουν κατάλληλη ιατρική θεραπεία. Αυτά τα ευρήματα, ωστόσο, αντικρούστηκαν από τα ευρήματα του Wielgosz και των συνεργατών του, που βρήκαν ότι η επιρρεπής προσωπικότητα για στεφανιαίες παθήσεις δεν είχε επίδραση στον χρόνο καθυστέρησης.

➤ Άλλοι ψυχολογικοί παράγοντες. Ασθενείς με χαρακτηριστικά σωματικής και συναισθηματικής αντίληψης έχουν μικρότερο χρόνο προνοσοκομειακής καθυστέρησης από άλλους ασθενείς που είναι λιγότερο ικανοί να αναγνωρίσουν εσωτερικές εμπειρίες συναισθημάτων και αισθήσεων του σώματος. Ούτε η ύπαρξη ελέγχου, αλλά ούτε και η απόθεση που εκτιμήθηκαν μετά από την εισαγωγή στο νοσοκομείο, μπόρεσαν να κάνουν διάκριση μεταξύ ασθενών με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου που καθυστέρησαν να ζητήσουν ιατρική βοήθεια και όσων δεν το έκαναν. Ωστόσο, ασθενείς που αρχικά αποκρίθηκαν στα συμπτώματά τους με κατάθλιψη ή κούραση ή που ήταν απαισιόδοξοι για την κατάσταση της υγείας τους τη στιγμή των συμπτωμάτων, καθυστέρησαν περισσότερο να αποφασίσουν ότι τα συμπτώματά τους ήταν, όντως, σημαντικά.

ΤΟ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΟ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε αυτήν την μελέτη θελήσαμε να εξετάσουμε τις πιθανές διαφορές όσο αναφορά τους χρόνους που οι ασθενείς ζητούν και λαμβάνουν ιατρική βοήθεια για Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, μεταξύ του αγροτικού και του αστικού πληθυσμού στην περιοχή του Νομού Ηρακλείου της Κρήτης. Παρόμοια μελέτη, τουλάχιστον με τα δικά μας βιβλιογραφικά δεδομένα, δεν υπάρχει διεθνώς.

Η περιοχή του Νομού Ηρακλείου προσφέρεται για την συγκεκριμένη έρευνα, επειδή τα δύο μεγάλα νοσοκομεία -Πα.Γ.Ν.Η. και Βενιζέλειο Γ.Ν.Η.- εξυπηρετούν και τις δύο (2) μεγάλες ομάδες ασθενών με περίπου την ίδια αριθμητική αναλογία, καθιστώντας ευκολότερη την στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

Με δεδομένη την συγκεκριμένη οργάνωση του Συστήματος Υγείας στην Ελλάδα, η κύρια διαφορά, πέραν των όποιων δημογραφικών χαρακτηριστικών, συνίσταται, στο ότι οι ασθενείς που ζουν σε αγροτικές περιοχές χρησιμοποιούν, κατά κύριο λόγο, τα Κέντρα Υγείας σε περιπτώσεις έκτακτης ανάγκης, ενώ οι ασθενείς αστικών περιοχών, απευθύνονται -κυρίως- στα νοσοκομεία.

Υλικό και Μέθοδοι

Όλοι οι ασθενείς με την διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου που εισήχθησαν στα δύο (2) νοσοκομεία για διάστημα τεσσάρων (4) μηνών, από τον Μάιο ως και τον Αύγουστο του 2004, και μπορούσαν να δώσουν πληροφορίες συμπεριελήφθησαν στην μελέτη χωρίς αποκλεισμό. Δύο ερευνήτριες, σε κάθε ασθενή, ήταν υπεύθυνες για τη συμπλήρωση του

ερωτηματολογίου που παρατίθεται στο παράρτημα Α. Οι ασθενείς ερωτήθηκαν για την συμπλήρωση του ερωτηματολογίου και όλοι έδωσαν τη συγκατάθεση τους. Η συμπλήρωση έγινε από την 2^η ως την 6^η ημέρα της εισαγωγής τους και αφού είχαν εξέλθει από την Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Σε περιπτώσεις αμφιβολίας για τους χρόνους, αυτοί ελέγχθηκαν από τον ιατρικό φάκελο ή ζητήθηκε η επιβεβαίωση από συγγενείς ή άτομα παρόντα στο συμβάν.

Συνολικά 87 ασθενείς, 43 από αστικές περιοχές και 44 από αγροτικές, συμπεριελήφθησαν στη μελέτη εκ των οποίων οι 72 ήταν άνδρες και οι 15 γυναίκες. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών φαίνονται αναλυτικότερα στους πίνακες 1 & 2. Έγινε σύγκριση δύο (2) χρονικών περιόδων: Η πρώτη (1^η) αφορούσε το χρονικό διάστημα από την έναρξη των συμπτωμάτων ως τη στιγμή που ζητήθηκε ιατρική βοήθεια (appraisal delay-illness delay) και η δεύτερη (2^η), το διάστημα από την στιγμή που ζητήθηκε ιατρική βοήθεια, ως τη στιγμή που την έλαβε (utilization delay). Το χρονικό αυτό διάστημα δεν περιελάμβανε τη χρονική καθυστέρηση από την στιγμή που ο ασθενής παραπέμπεται από το τμήμα επειγόντων περιστατικών στη Στεφανιαία Μονάδα με διάγνωση Οξέος Εμφράγματος Μυοκαρδίου, ως την στιγμή που είτε έλαβε θρομβόλυση ή αντιμετωπίστηκε με επείγουσα αγγειοπλαστική των στεφανιαίων. Συνεπώς, αφορά τον χρόνο από την στιγμή που κάποιος αποφάσισε να ζητήσει βοήθεια (από ιατρό, Κέντρο Υγείας ή άλλο άτομο) ως την άφιξη του στο νοσοκομείο.

Σε αυτή την πτυχιακή εργασία έγινε σύγκριση μέσω των τιμών των χρόνων καθυστέρησης μεταξύ του αγροτικού και του αστικού πληθυσμού, καθώς και πολυπαραγοντική ανάλυση για τις μεταβλητές της ηλικίας, του φύλου, μορφωτικού επιπέδου και ιστορικού Στεφανιαίας Νόσου που ευθύνονται γι' αυτήν την καθυστέρηση. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση μη παραμετρικών ελέγχων Mann-Whitney U για δύο μεταβλητές και Kruskal-Wallis για περισσότερες από δύο μεταβλητές.

Πίνακας 1

	άντρες	γυναίκες	πρωτοβάθμια	δευτεροβάθμια	τριτοβάθμια
αγροτικός	34	10	33	10	1
αστικός	38	5	20	19	4
σύνολο	72	15	53	29	5

Πίνακας 2

ηλικιακές ομάδες	πλήθος ασθενών
30-40	1
41-50	20
51-60	20
61-70	30
71+	16

Αποτελέσματα-Στατιστική Ανάλυση

Από την ανάλυση αυτή (Mann-Whitney U test) προέκυψε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,0001$) ανάμεσα στον αστικό και τον αγροτικό πληθυσμό, με τον τελευταίο να παρουσιάζει μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από τη στιγμή αναζήτησης ιατρικής βοήθειας ως τη στιγμή λήψης. Η διάμεση (median) τιμή του διαστήματος από τη στιγμή που ζητά βοήθεια ως τη στιγμή που εισέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου (utilization delay), καθιστά τον αγροτικό πληθυσμό αργοπορημένο κατά 30 λεπτά περισσότερο από τον αστικό πληθυσμό. Στον πίνακα 3 του παραρτήματος διακρίνουμε τη διαφορά, με τον αγροτικό να καθυστερεί 50 λεπτά ενώ τον αστικό 20 λεπτά. Όσο αναφορά τον πρώτο χρόνο, δηλαδή από την έναρξη των συμπτωμάτων ως την στιγμή που ζητήθηκε βοήθεια (appraisal-illness delay) δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ αγροτικού και αστικού πληθυσμού ($p > 0.05$).

	appraisal delay (min)	utilization delay(min)
αγροτικός	180	50
αστικός	240	20

Επιπλέον, συγκρίθηκε ο παράγοντας *φύλο* αναφορικά με τη μέση τιμή (mean) των χρόνων καθυστέρησης με τη χρήση της μεθόδου Mann Whitney U μη παραμετρικό τεστ για δύο μεταβλητές. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι ο γυναικείος πληθυσμός καθυστερεί να ζητήσει ιατρική βοήθεια κατά μέσο όρο περισσότερο από τον ανδρικό πληθυσμό, χωρίς, ωστόσο, στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p > 0,05$). Βέβαια, ο μικρός αριθμός του δείγματος ίσως να επηρέασε το αποτέλεσμα αυτό. Γεγονός είναι ότι και οι έρευνες που έχουν προηγηθεί στο εξωτερικό δείχνουν το ίδιο αποτέλεσμα, με κάποιες διακυμάνσεις στη διαφορά.

Ένας άλλος παράγοντας που μελετήθηκε είναι αυτός της *ηλικίας*. Η ανάλυση του πραγματοποιήθηκε σε δύο φάσεις με δυο διαφορετικές μεθόδους. Στην πρώτη φάση οι ασθενείς ομαδοποιήθηκαν σε αυτούς που ήταν κάτω των 60 χρόνων και σε αυτούς που ήταν άνω των 60 και τα αποτελέσματα αναλύθηκαν με το Mann-Whitney U test. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν την πρώτη ομάδα (κάτω των 60 ετών) ως περισσότερο καθυστερημένη σε σύγκριση με την ομάδα ασθενών άνω των 60 ετών, με την πρώτη ομάδα να καθυστερεί περίπου 8,47 ώρες να ζητήσει βοήθεια. Βέβαια η πιθανότητα λάθους είναι μεγαλύτερη του 5% με αποτέλεσμα να μην παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά.

Σε δεύτερο χρόνο οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες ανά δεκαετία (δηλ. 30-40, 41-50, 51-60, 61-70, 71 και άνω). Τα δεδομένα που προέκυψαν από αυτό το διαχωρισμό αναλύθηκαν με το μη παραμετρικό τεστ Kruskal-Wallis (για περισσότερες από δυο μεταβλητές). Τα αποτελέσματα φέρουν την ομάδα 41-50 στην πρώτη θέση καθυστέρησης αναζήτησης ιατρικής βοήθειας με δεύτερη την ομάδα των 51-60 ετών, καθώς παρουσιάζουν κατά μέσο όρο καθυστέρηση 49,88 και 48,88 ώρες αντίστοιχα. Όμως η πιθανότητα λάθους είναι μεγαλύτερη του

5% με αποτέλεσμα η διαφορά μεταξύ των δύο πληθυσμών να μην είναι στατιστικά σημαντική.

Όπως και στις προγενέστερες ανάλογες μελέτες το *μορφωτικό επίπεδο* δεν φαίνεται να παίζει κάποιο σημαντικό ρόλο στον χρόνο καθυστέρησης αναζήτησης βοήθειας. Τα άτομα της τριτοβάθμιας εκπαίδευσης φαίνεται να καθυστερούν κατά 2,68 ώρες παραπάνω από τους ασθενείς μέσης εκπαίδευσης και κατά 13,8 ώρες από τα άτομα της υποχρεωτικής εκπαίδευσης. Η ανάλυση των δεδομένων που αφορούν αυτόν τον παράγοντα έγινε με τη μη παραμετρική μέθοδο Kruskal-Wallis για περισσότερες από δύο μεταβλητές και δεν βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0,05$).

Στον παράγοντα *ιστορικό στεφανιαίας νόσου* περιλαμβάνονται οι περιπτώσεις προηγούμενου OEM, καρδιακής ανεπάρκειας, αρρυθμιών, ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης δείχνουν ότι τα άτομα που δεν έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, δηλαδή δεν έχουν παλιότερα εκδηλώσει κάποια από τις μορφές που προαναφέρονται, καθυστερούν περισσότερο να ζητήσουν βοήθεια κατά 5,01 ώρες από αυτούς που είχαν στο παρελθόν εκδηλώσει συμπτώματα. Ο παράγοντας αυτός μελετήθηκε με τη μέθοδο Mann-Whitney U test και δεν προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0,05$).

Σχετικά με τις αιτίες που οι ίδιοι οι ασθενείς αναφέρουν ότι τους επηρέασαν στην απόφαση τους να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια, από την μελέτη προέκυψε ότι το 85% του συνόλου του δείγματος περίμενε ως ότου περάσουν τα συμπτώματα, το 73% δεν αναγνώρισε καν ότι τα ενοχλήματα που έχει προέρχονται από την καρδιά, ενώ το 47% δεν τα εξέλαβε ως σοβαρά. Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών (49,42) δεν ήθελε να ενοχλήσει άλλους παρά τα συμπτώματα, ενώ περίπου το 65% του δείγματος φοβήθηκε να ζητήσει βοήθεια λόγω: οικογενειακών επιπτώσεων (19,54%), επαγγελματικών (25,29%), οικονομικών (33,33%), μη εμπιστοσύνης στο Σύστημα Υγείας (11,5%) και ψυχολογικών επιπτώσεων (10,34%).

Όπως και να έχει η συσχέτιση των μεταβλητών και καθυστέρησης στην αναζήτηση ιατρικής βοήθειας, στην παρούσα έρευνα δεν δείχνει να διαφέρει πολύ από τις προηγούμενες μελέτες του εξωτερικού, π.χ. το μορφωτικό επίπεδο, το φύλο, το ιστορικό στεφανιαίας νόσου, την ηλικία. Όσο αφορά τον παράγοντα «τόπο κατοικίας» δεν μπορεί να γίνει σύγκριση καθώς δεν υπάρχουν ανάλογες μελέτες στην εγχώρια και ξένη βιβλιογραφία.

Συζήτηση

Η οργάνωση του παρόντος Συστήματος Υγείας στην Ελλάδα άρχισε να διαμορφώνεται στα μέσα της δεκαετίας του '80 και ολοκληρώθηκε με την λειτουργία των περισσότερων Κέντρων Υγείας στα τέλη της δεκαετίας του '80. Με στόχο την αποσυμφόρηση των νοσοκομείων της επαρχίας και την καλύτερη εξυπηρέτηση του αγροτικού πληθυσμού, τα Κέντρα Υγείας λειτουργούσαν και λειτουργούν σαν ο συνδετικός κρίκος μεταξύ αγροτικών ιατρείων και νοσοκομείων που προσφέρουν Β'βάθμια και Γ'βάθμια περίθαλψη.

Τα ιατρικά δεδομένα όμως, που αφορούσαν τον τρόπο αντιμετώπισης και νοσηλείας τουλάχιστον όσο αναφορά τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα και κυρίως το Έμφραγμα του Μυοκαρδίου άλλαξαν δραματικά, ακριβώς αυτό το χρονικό διάστημα. Το 1986 δημοσιεύθηκε η πρώτη μελέτη GISSI που κατέδειξε την σημαντική μείωση της θνησιμότητας με την χρησιμοποίηση θρομβολυτικών παραγόντων (στρεπτοκινάση) στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου για να ακολουθήσουν και άλλες (TIMI-ISIS-GUSTO) και να καθιερώσουν την θρομβόλυση στο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου σαν τη θεραπεία εκλογής. Νεότερες δε μελέτες κατέδειξαν ότι τεχνικές, όπως η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων με την τοποθέτηση stent είτε στην οξεία φάση του εμφράγματος ή αμέσως μετά την θρομβόλυση, προσφέρουν ακόμη καλύτερα αποτελέσματα με λιγότερες επιπλοκές. Το σημαντικό, και στη μια περίπτωση και στην άλλη, είναι η έγκαιρη προσέλευση - αν είναι δυνατό λιγότερο από δύο (2) ώρες, μετά την έναρξη των συμπτωμάτων - διότι τότε, τα οφέλη μιας τέτοιας αντιμετώπισης είναι μεγαλύτερα. Αυτό αφορά τόσο τα βραχυπρόθεσμα αλλά κυρίως τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα με μείωση της θνησιμότητας και των επιπλοκών όπως η καρδιακή ανεπάρκεια. Η έγκαιρη διάνοιξη του υπεύθυνου, για το έμφραγμα αγγείου, σώζει το μυοκάρδιο, μειώνοντας στο ελάχιστο την νεκρωτική περιοχή. Ο χρόνος, συνεπώς, είναι παράμετρος ζωτικής σημασίας.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής φαίνεται ότι υπάρχει διαφορά όσο αναφορά κυρίως τον χρόνο από την απόφαση για βοήθεια, ως την έλευση στο νοσοκομείο μεταξύ των δύο πληθυσμών υπό μελέτη. Ο χρόνος από την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο ως την αντιμετώπιση με θρομβόλυση ή αγγειοπλαστική δεν εξετάσθη, αλλά σίγουρα δεν είχε να κάνει με τα διαφορετικά χαρακτηριστικά των δύο ομάδων της μελέτης.

Για την περαιτέρω πορεία και πρόγνωση του ασθενούς - σαν λάβουμε υπόψη τον μέσο (median) χρόνο -υπάρχει μια διαφορά, τουλάχιστον μισής ($1/2$) ώρας μεταξύ των δύο (2) ομάδων. Το πόσο σημαντική είναι αυτή η διαφορά της μισής ώρας, για το είδος και την έκταση του εμφράγματος, αλλά και το πόσο καθυστέρησε να πάρει την απόφαση να ζητήσει βοήθεια ($1^{\text{ος}}$ χρόνος), εξαρτάται από τον ίδιο τον ασθενή. Πάντως, αν δεχθούμε το όριο των δύο (2) ωρών σαν σημαντικό για τον άρρωστο, από την έναρξη των συμπτωμάτων του και με το δεδομένο ότι αυτό έχει ήδη ξεπεραστεί και από τις δύο ομάδες (3 ώρες για τις αγροτικές και 4 για τις αστικές, όσο αναφορά τον πρώτο χρόνο) οποιαδήποτε επιπλέον καθυστέρηση - ακόμη και λεπτών - επιβαρύνει τον ασθενή. Σε αυτό θα πρέπει να προστεθεί το παράδοξο, εκ πρώτης όψεως, ότι οι ασθενείς που διαμένουν σε αγροτικές περιοχές ζητούν γρηγορότερα βοήθεια από εκείνους που ζουν στα αστικά κέντρα. Θεωρητικά οι κάτοικοι των αγροτικών περιοχών έχουν χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο, χαμηλότερη οικονομική ή κοινωνική θέση.

Από τα βιβλιογραφικά δεδομένα, πάντως, ενώ η κοινωνική και οικονομική θέση παίζουν κάποιο ρόλο στην απόφαση για την αναζήτηση βοήθειας σε περιπτώσεις καρδιακού επεισοδίου, το μορφωτικό επίπεδο δεν φαίνεται να επηρεάζει την απόφαση. Στη δική μας μελέτη, το φύλο, η ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και το ιστορικό στεφανιαίας νόσου δεν φάνηκε να προκαλούν μεγαλύτερη καθυστέρηση στην απόφαση του ασθενή να ζητήσει ιατρική βοήθεια.

Η καθυστέρηση στην απόφαση να ζητηθεί ιατρική βοήθεια σε ένα Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο έχει παρατηρηθεί ότι οφείλεται στη μη κατανόηση των συμπτωμάτων, σε ψυχολογική άρνηση του ασθενή και σε φόβους που αφορούν την παραμονή του στο νοσοκομείο. Σε αυτήν την έρευνα, όσο αναφορά τους λόγους που οι ίδιοι οι ασθενείς αναφέρουν ως αίτια καθυστέρησης παρατηρείται ότι η πλειοψηφία (85%) των ασθενών περίμενε να περάσουν τα ενοχλήματα, ενώ επίσης ένα σημαντικό ποσοστό (73%) δεν αναγνώρισε ότι προέρχονται από την καρδιά του. Παρά το γεγονός, λοιπόν, ότι η πλειοψηφία (περίπου 53%) των ασθενών θεώρησε ότι κάτι σοβαρό συμβαίνει, φαίνεται ότι η αδυναμία ερμηνείας της προέλευσης των συμπτωμάτων αλλά και το στοιχείο άρνησης της νόσου παίζει καθοριστικό ρόλο. Ένα άλλο στοιχείο που, επίσης, έπαιξε σημαντικό ρόλο (στο 65% των ασθενών) είναι ο φόβος αναζήτησης βοήθειας λόγω επιπτώσεων οικογενειακών, επαγγελματικών, μη εμπιστοσύνης στο Σύστημα Υγείας ή διαφόρων άλλων. Περίπου οι μισοί από τους ασθενείς ανέφεραν ότι η απόφαση τους να καθυστερήσουν οφείλονταν στο ότι δεν ήθελαν να ενοχλήσουν άλλα άτομα.

Τα αποτελέσματα της μελέτης, όσο αναφορά την μεγαλύτερη καθυστέρηση των ασθενών που ζουν σε αγροτικές περιοχές, είναι εν μέρει αναμενόμενα, δεδομένης της αποστάσεως που τους χωρίζει από τα νοσοκομεία. Εκείνο που δεν ήταν αναμενόμενο, αφορά την παρατηρούμενη μεγαλύτερη καθυστέρηση των ασθενών που ζουν σε αστικές περιοχές, να ζητήσουν ιατρική βοήθεια. Είναι πιθανό πάντως, η διαφορά αυτή εκτός του ότι δεν είναι στατιστικά σημαντική, να μειωθεί περισσότερο ή και να μην υφίσταται σε μεγαλύτερο δείγμα πληθυσμού.

Συμπεράσματα – Προτάσεις

Ασθενείς με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, είτε ζουν σε αστικές είτε σε αγροτικές περιοχές καθυστερούν να ζητήσουν ιατρική βοήθεια και παρά το ότι η διαφορά αυτή δεν είναι στατιστικά σημαντική, η καθυστέρηση είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς αστικών περιοχών.

Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά με μεγαλύτερη καθυστέρηση (περισσότερη από διπλάσια) των ασθενών που ζουν σε αγροτικές περιοχές, στον χρόνο από την στιγμή που ζητούν βοήθεια έως τη στιγμή που μεταφέρονται στο νοσοκομείο, παρά το ότι η καθυστέρηση αυτή (20min στις αστικές και 50min στις αγροτικές) είναι αρκετά μικρότερη σε σχέση με το χρόνο από την έναρξη των συμπτωμάτων έως την απόφαση για βοήθεια (4 και 3 ώρες αντίστοιχα).

Θα πρέπει συνεπώς, να υπάρξει προσπάθεια μείωσης των καθυστερήσεων αυτών και αυτή να στοχεύει αρχικά στην εκπαίδευση και επιμόρφωση του κοινού για τις κλινικές εκδηλώσεις καθώς και για τα οφέλη της έγκαιρης αντιμετώπισης των Οξέων Στεφανιαίων Επεισοδίων. Κάτι τέτοιο είναι δυνατό να συμβάλλει στη μερική έστω αντιστροφή των αιτιών καθυστέρησης, αλλά αυτό χρειάζεται επιμονή, χρόνο και εμπλοκή τόσο του ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού, όσο και των αρμόδιων οργάνων της πολιτείας και των επιστημονικών φορέων (Ιατρικοί Σύλλογοι, Ιατρικές Εταιρίες) με παρουσιάσεις στα Μέσα Μαζικής Ενημέρωσης.

Σημαντική προϋπόθεση στην μείωση της καθυστέρησης είναι επίσης η ενίσχυση δύο (2) ή τριών (3) Κέντρων Υγείας στον νομό Ηρακλείου με τοποθέτηση κατάλληλα εκπαιδευμένου ιατρονοσηλευτικού προσωπικού σε μόνιμη βάση που θα είναι ικανό, μέσω σύγχρονου εξοπλισμού, να θέτει έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου καθώς επίσης να παρεμβαίνει με την άμεση χορήγηση θρομβολυτικών παραγόντων. Εν συνεχεία, πρέπει να εξοπλιστούν και να επανδρωθούν κατάλληλα κινητές μονάδες κατ' οίκον παροχής πρώτων βοηθειών ή ακόμα και αντιμετώπισης ατόμων με Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου, που κατοικούν σε απομακρυσμένες περιοχές (τόσο από το νοσοκομείο, όσο και από το Κέντρο Υγείας).

Ο συνδυασμός όλων των παραπάνω, αλλά και η μεταφορά του ασθενή απευθείας στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, έχει ως αποτέλεσμα να παρακαμφθεί η καθυστέρηση μέσα στο νοσοκομείο (άφιξη, διάγνωση, αντιμετώπιση), μειώνοντας συνολικά στο ελάχιστο τον χρόνο από την έναρξη των συμπτωμάτων έως την θεραπευτική αντιμετώπιση.

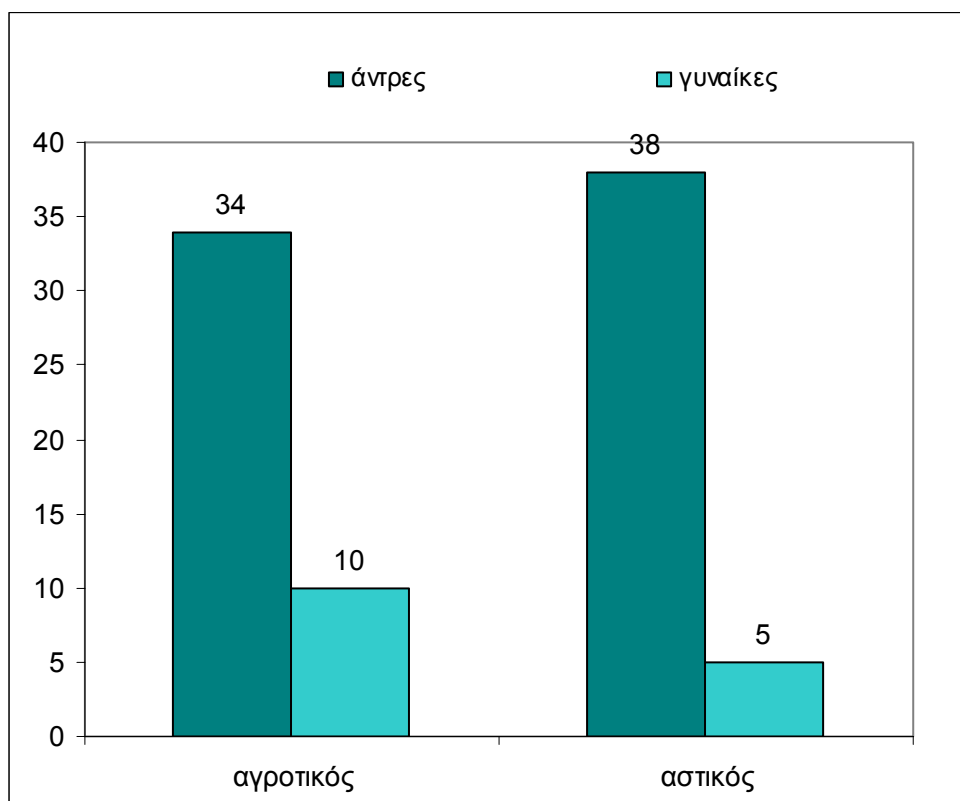
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

- Βάρος στο στήθος Εφίδρωση Τάση προς έμμετο
 Πόνο στα χέρια Άλλο _____
-

1. Εξέλαβε τα συμπτώματα του ως σοβαρά: ναι όχι
2. Αναγνώρισε ότι προέρχονται από την καρδιά: ναι όχι
3. Περίμενε να περάσουν: ναι όχι
4. Ποιός ήταν παρών κατά την έναρξη των συμπτωμάτων; Μόνος
 Σύζυγος ή κάποιο άλλο μέλος της οικογένειας Συνάδελφος
 Φίλος Άλλος
5. Φοβήθηκε να ζητήσει βοήθεια λόγω των επιπτώσεων: Οικογενειακές
 Επαγγελματικές Οικονομικές Μη εμπιστοσύνη στο
Σύστημα Υγείας Άλλο _____
6. Δεν ήθελε να ενοχλήσει άλλους; ναι όχι
7. Άλλο:
-

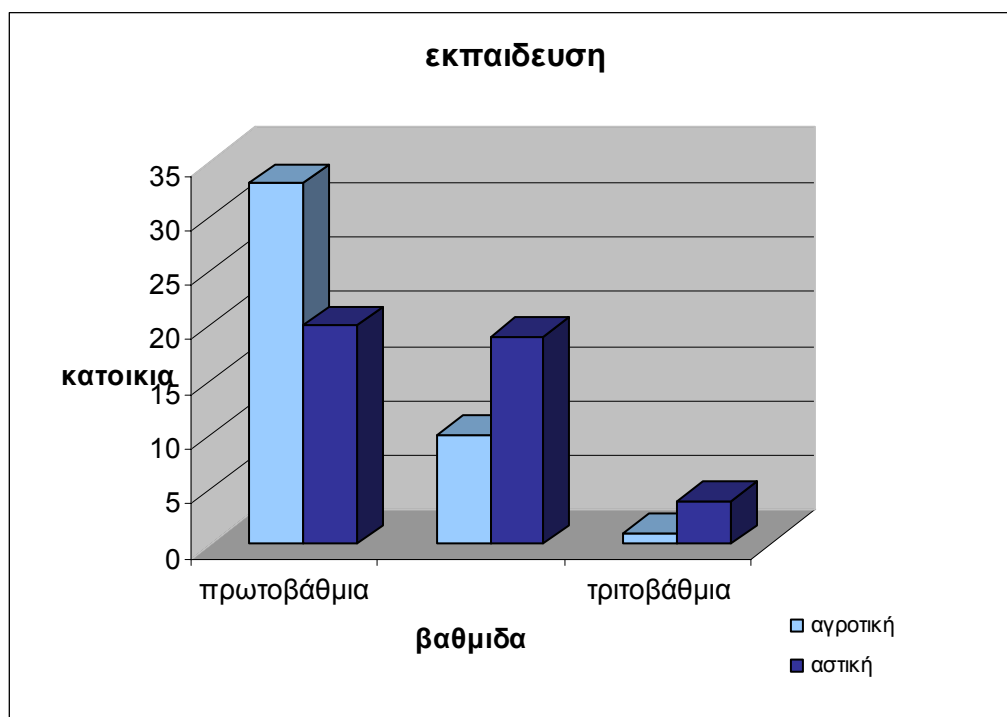
Πίνακας 1. Πληθυσμός της έρευνας

	άντρες	γυναίκες	σύνολο
αγροτικός	34	10	44
αστικός	38	5	43
σύνολο	72	15	



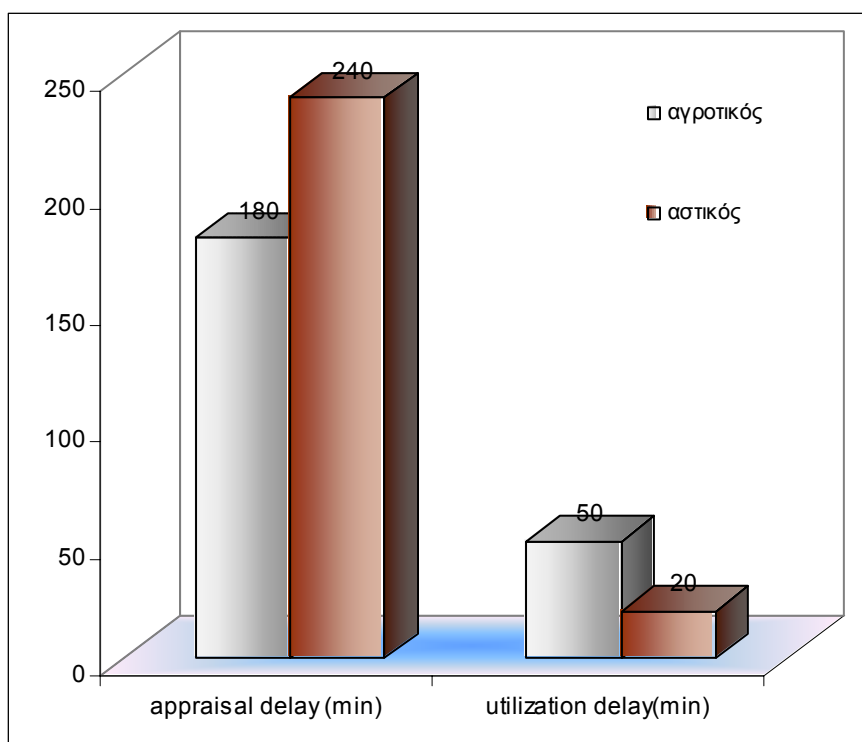
Πίνακας 2. Εκπαίδευση του πληθυσμού

	πρωτοβάθμια	δευτεροβάθμια	τριτοβάθμια
αγροτική	33	10	1
αστική	20	19	4



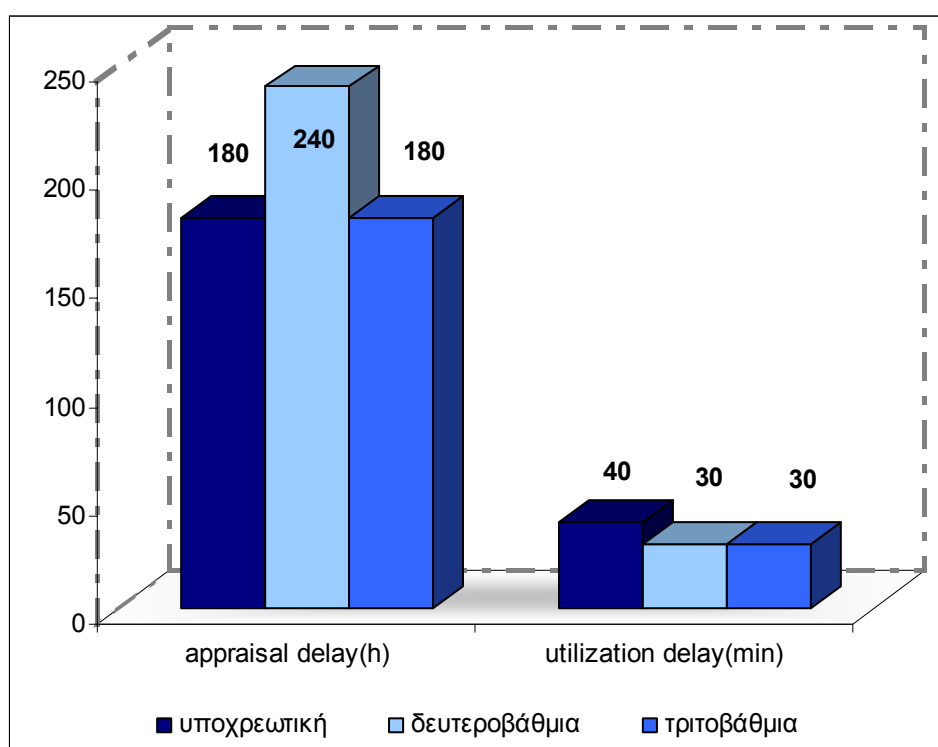
Πίνακας 3. Πληθυσμός και καθυστέρηση

	appraisal delay (min)	utilization delay(min)
αγροτικός	180	50
αστικός	240	20



Πίνακας 4. Εκπαίδευση και καθυστέρηση

median	appraisal delay(min)	utilization delay(min)
υποχρεωτική	180	40
δευτεροβάθμια	240	30
τριτοβάθμια	180	30

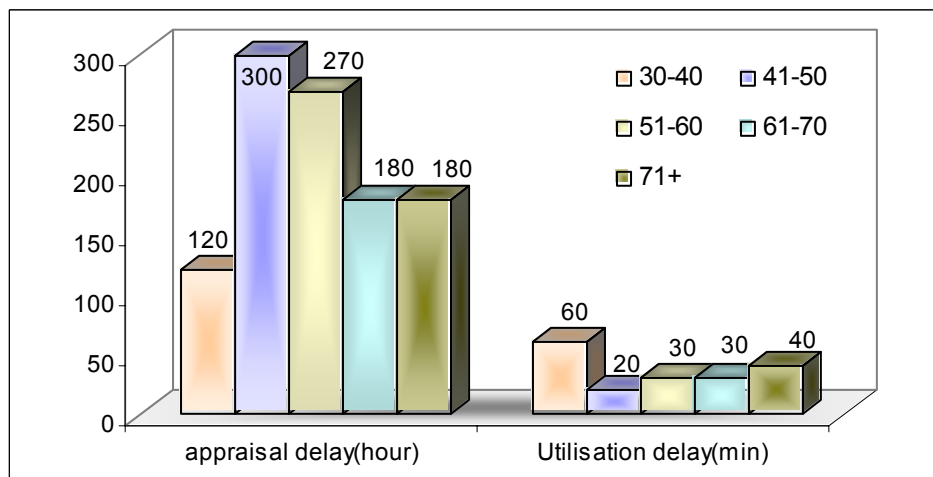
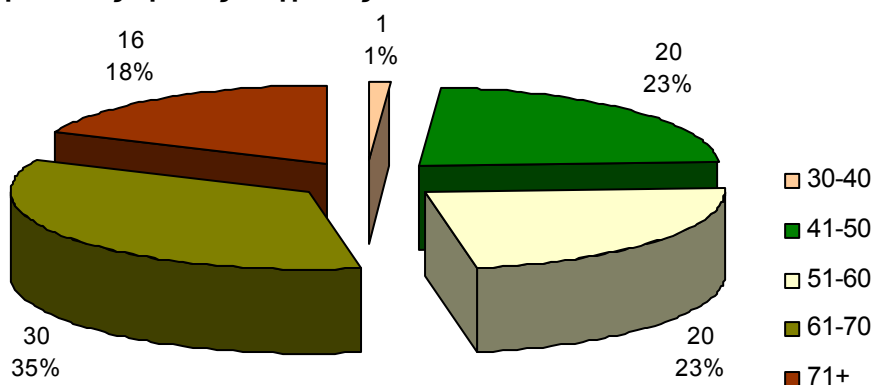


Πίνακας 5. Ηλικία και καθυστέρηση

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ηλικιακές ομάδες	πλήθος ασθενών	appraisal delay (min)	Utilisation delay (min)
30-40	1	120	60
41-50	20	300	20
51-60	20	270	30
61-70	30	180	30
71+	16	180	40

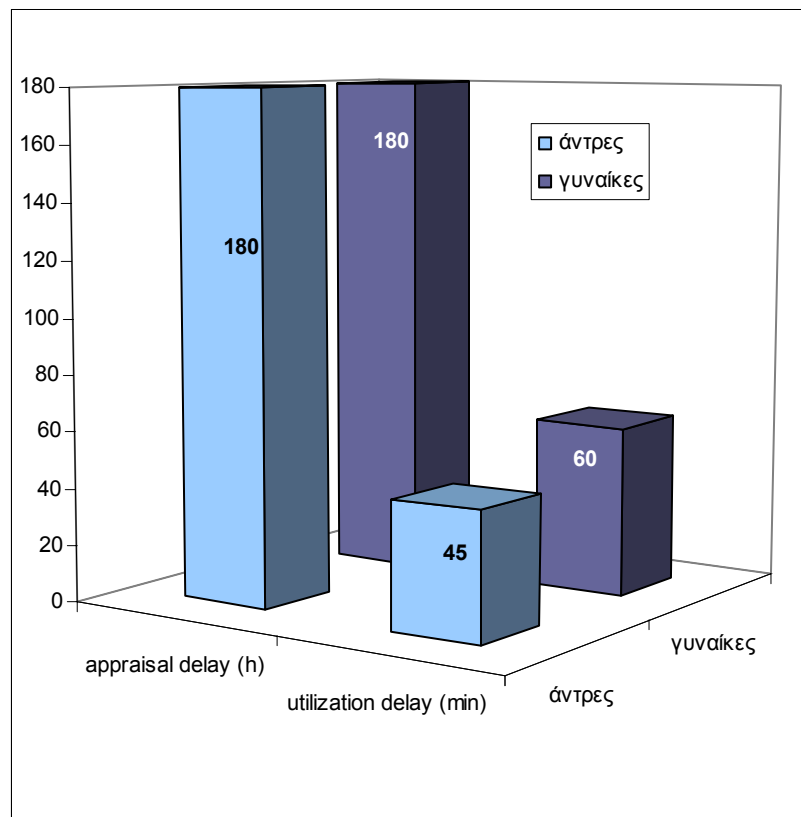
ηλικιακές ομάδες δείγματος



Πίνακας 6. Χρόνος καθυστέρησης αγροτικού πληθυσμού

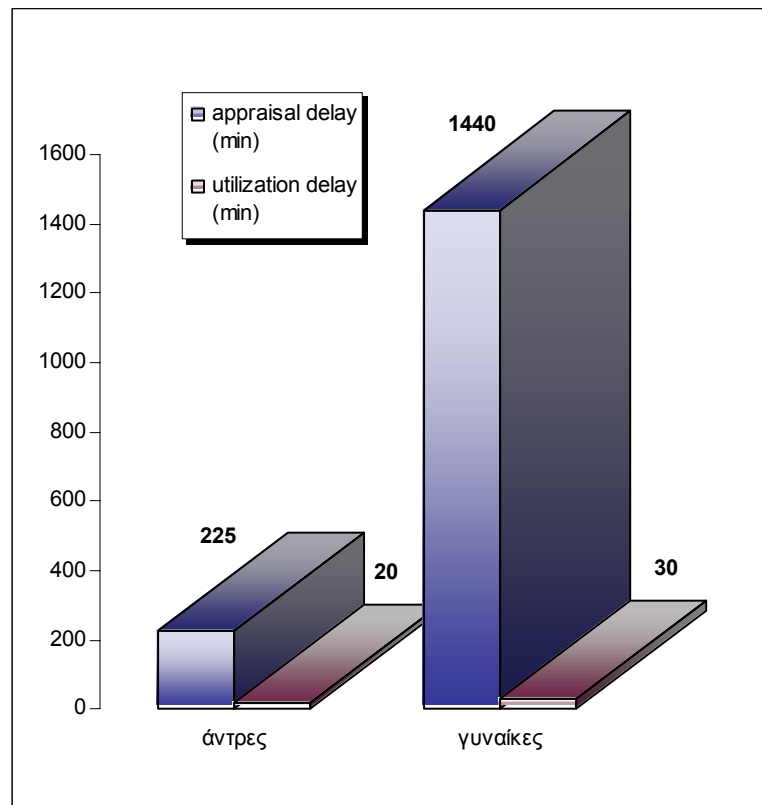
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

	appraisal delay (min)	utilization delay (min)
άντρες	180	45
γυναίκες	180	60



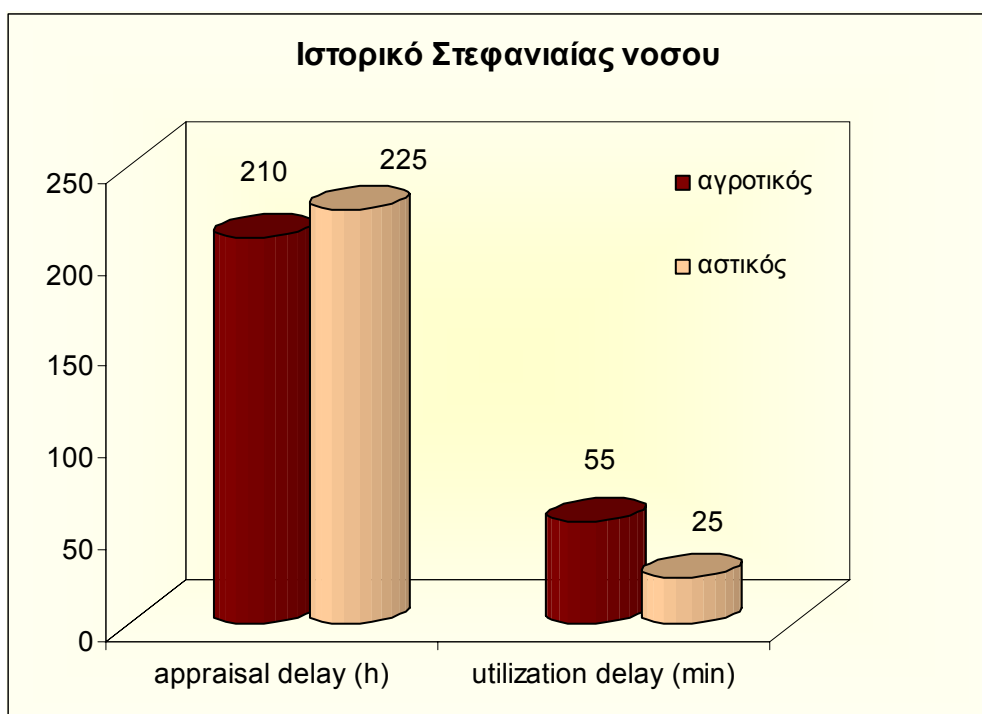
Πίνακας 7. Χρόνος καθυστέρησης αστικού πληθυσμού

	appraisal delay (min)	utilization delay (min)
άντρες	225	20
γυναίκες	1440	30



Πίνακας 8. Ιστορικό Στεφανιαίας νόσου και καθυστέρηση

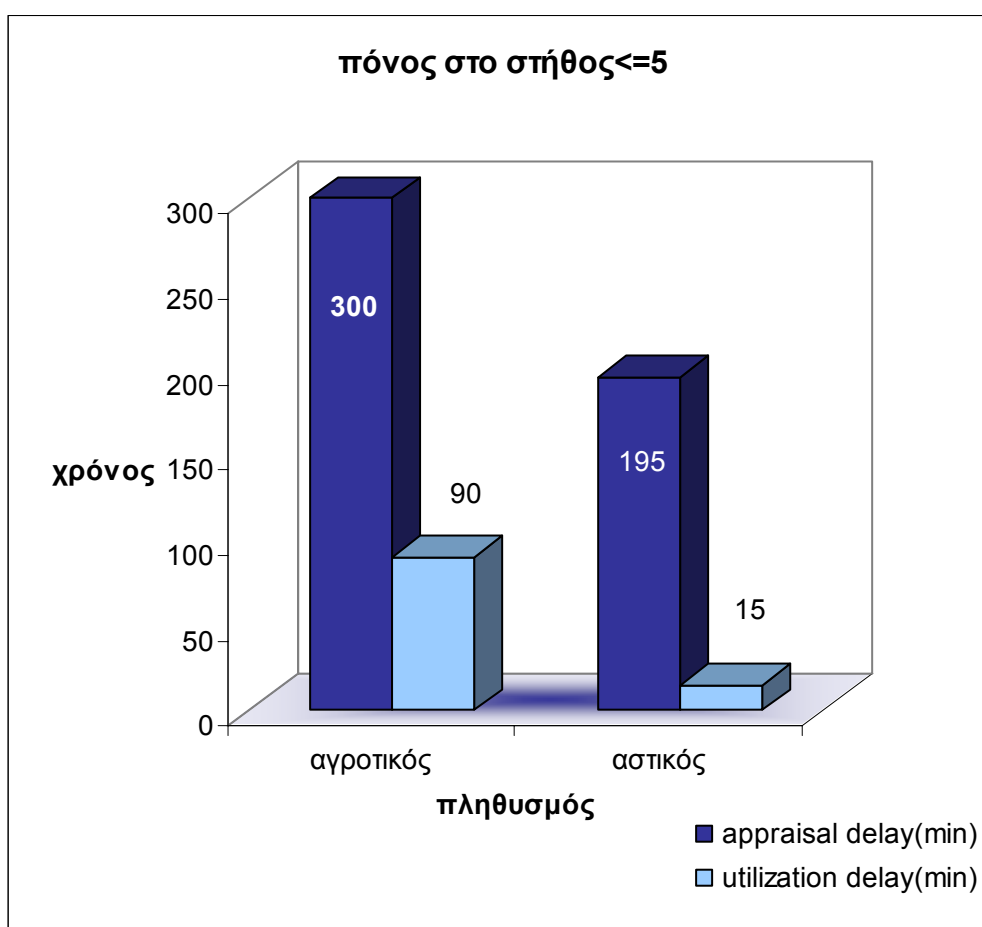
	appraisal delay (min)	utilization delay (min)
αγροτικός	210	55
αστικός	225	25



Πίνακας 10. Ήπιος πόνος στο στήθος

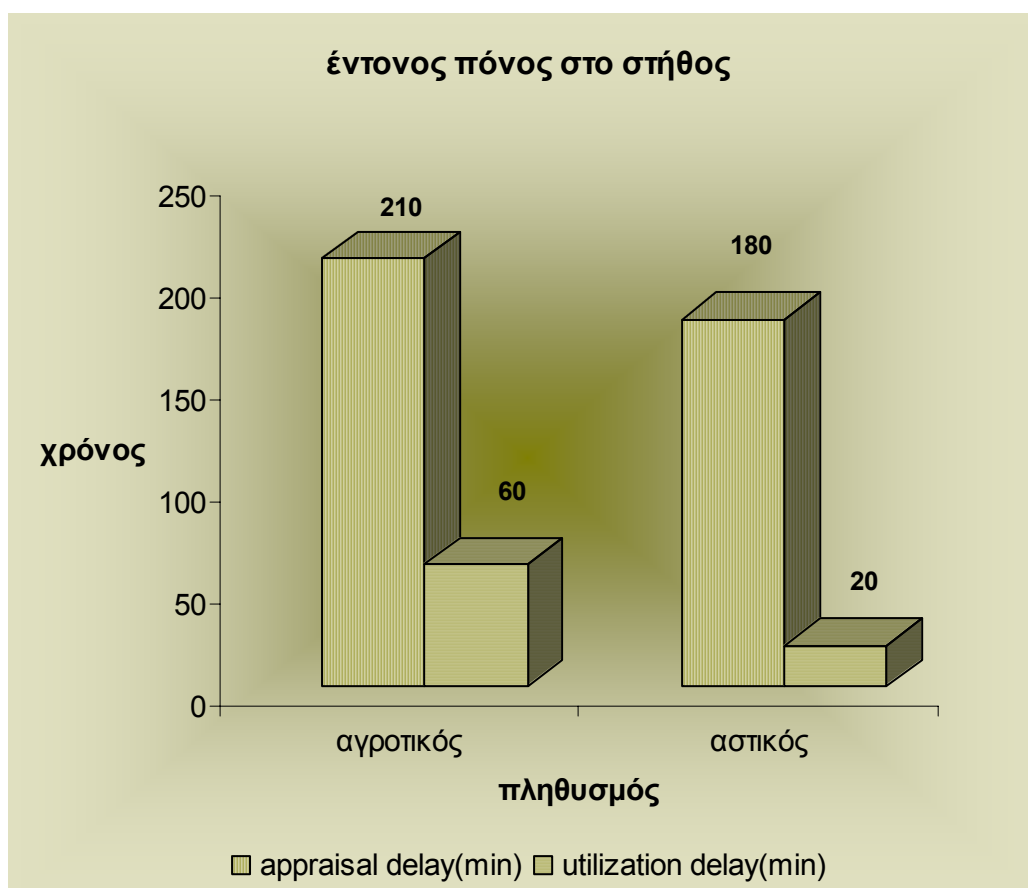
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

	appraisal delay(min)	utilization delay(min)
αγροτικός	300	90
αστικός	195	15



Πίνακας 11. Έντονος πόνος στο στήθος (>5)

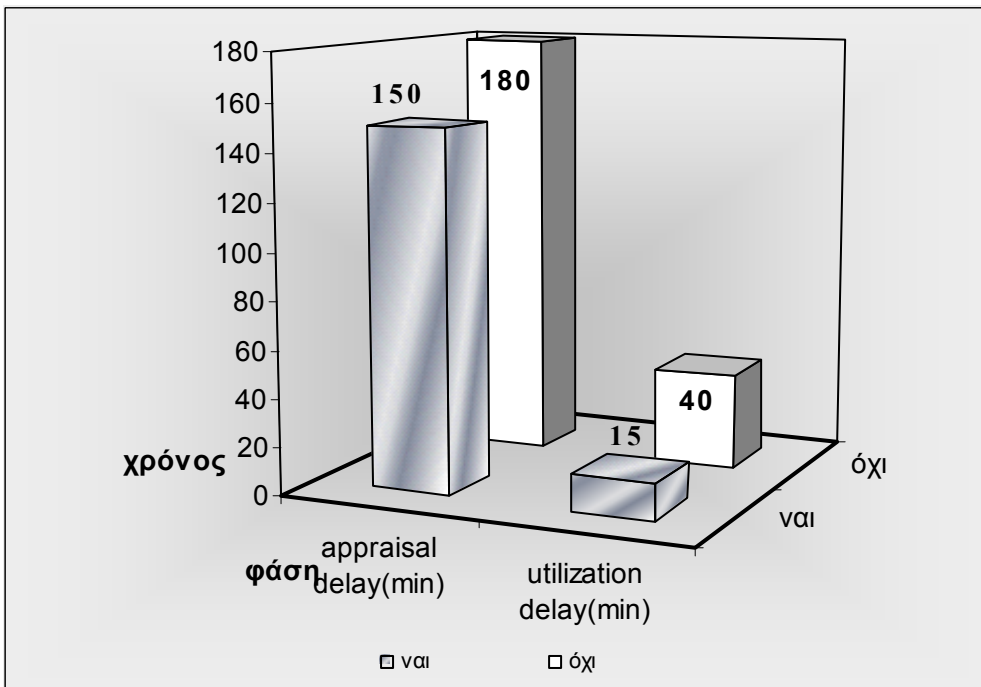
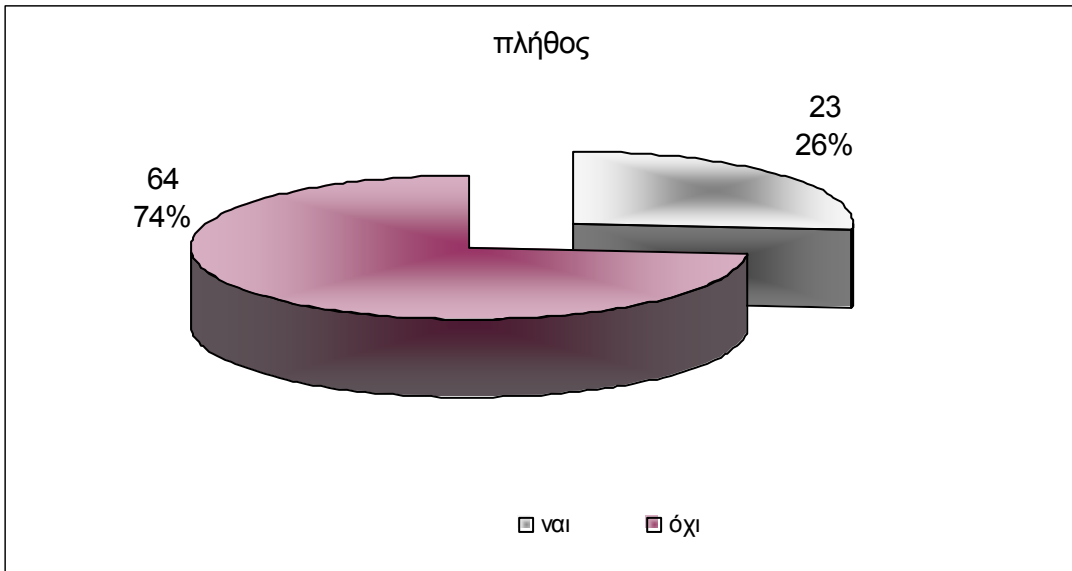
	appraisal dela(min)	utilization delay(min)
αγροτικός	210	60
αστικός	180	20



Πίνακες 12α & 12β. Αναγνώρισε ότι τα συμπτώματα προέρχονται από την καρδιά;

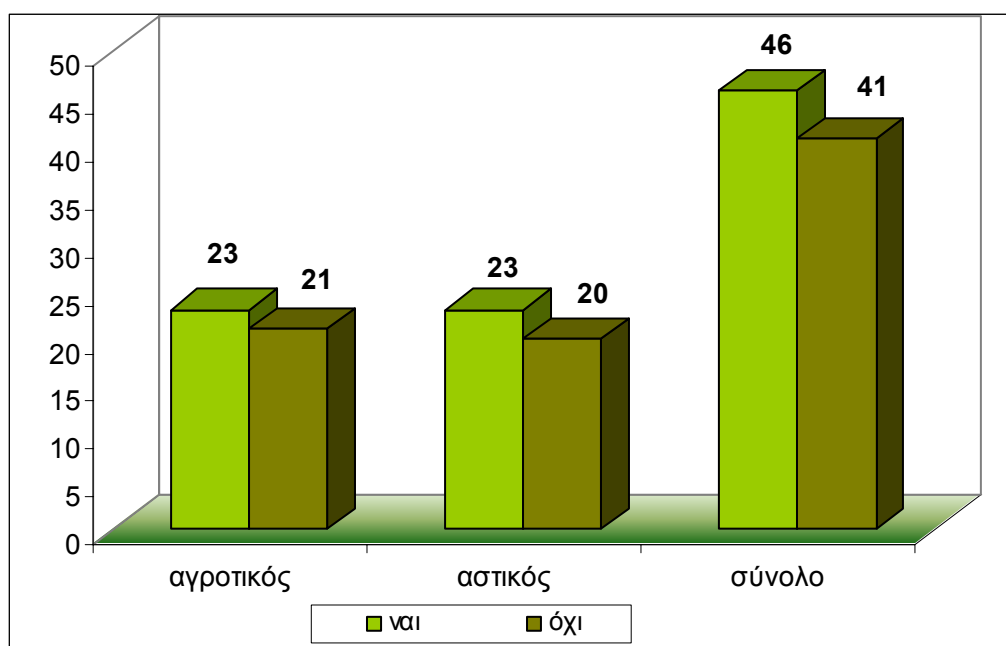
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

	appraisal delay(min)	utilization delay(min)	πλήθος
ναι	150	15	23
όχι	180	40	64



Πίνακας 13. Εξέλαβε τα συμπτώματα ως σοβαρά;

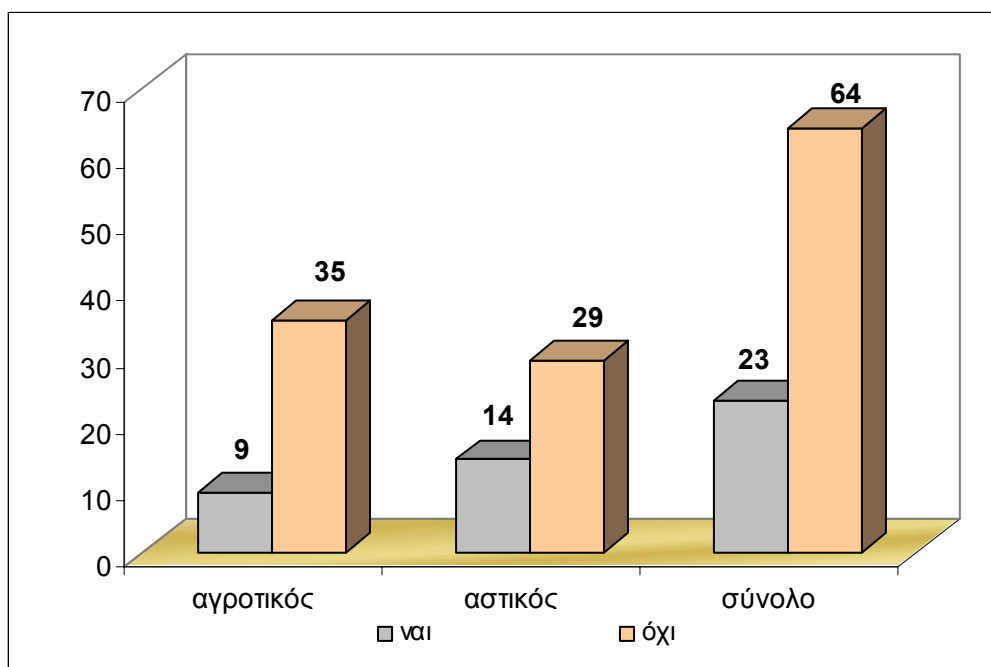
	αγροτικός	αστικός	σύνολο
ναι	23/26,44%	23/26,44%	46/52,87%
όχι	21/24,14%	20/22,99%	41/47,13%



Πίνακας 14. Αναγνώρισε ότι προέρχονται από την καρδιά;

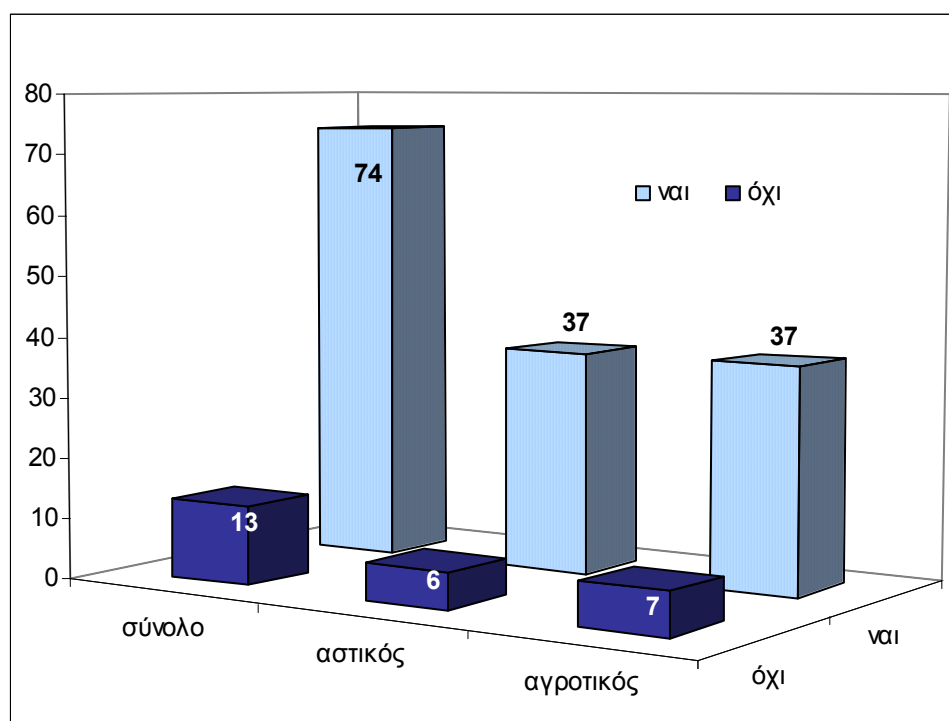
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

	αγροτικός	αστικός	σύνολο
ναι	9/10,37%	14/16,09%	23/26,44%
όχι	35/40,22%	29/33,33%	64/73,56%



Πίνακας 15. Περίμενε να περάσουν;

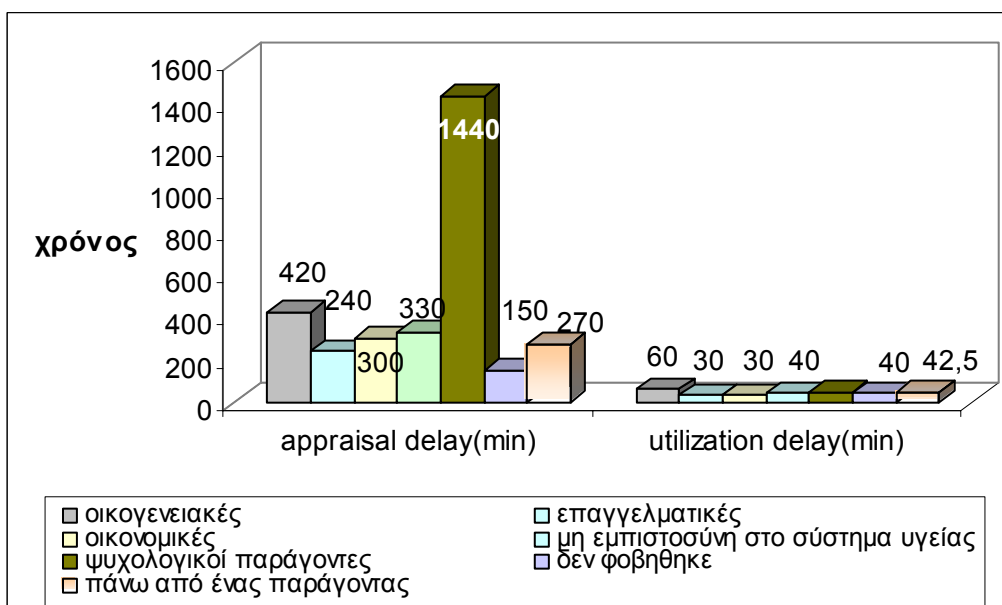
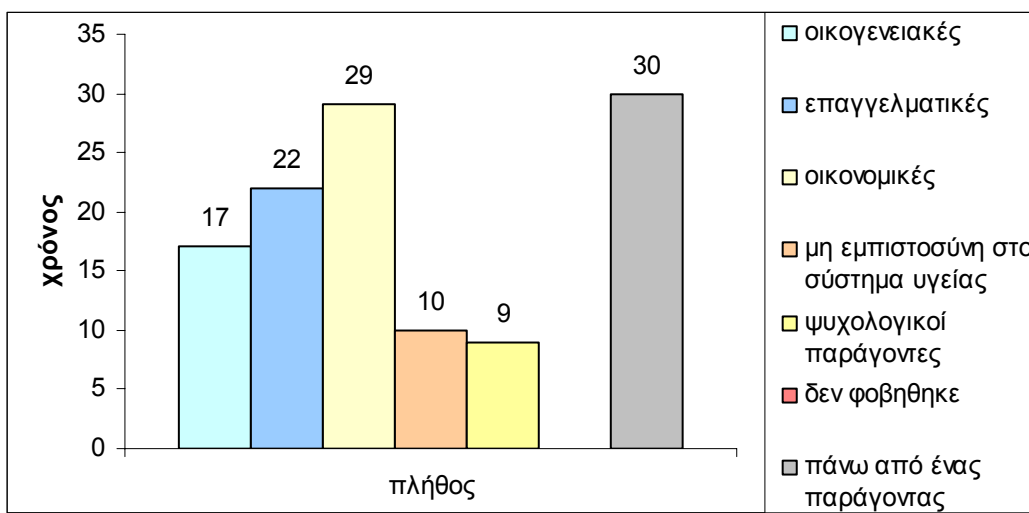
	αγροτικός	αστικός	σύνολο
ναι	37/42,53	37/42,53	74/85,6
όχι	7/8,04	6/6,9	13/14,90



Πίνακας 16. Φοβήθηκε να ζητήσει βοήθεια εξαιτίας των επιπτώσεων;

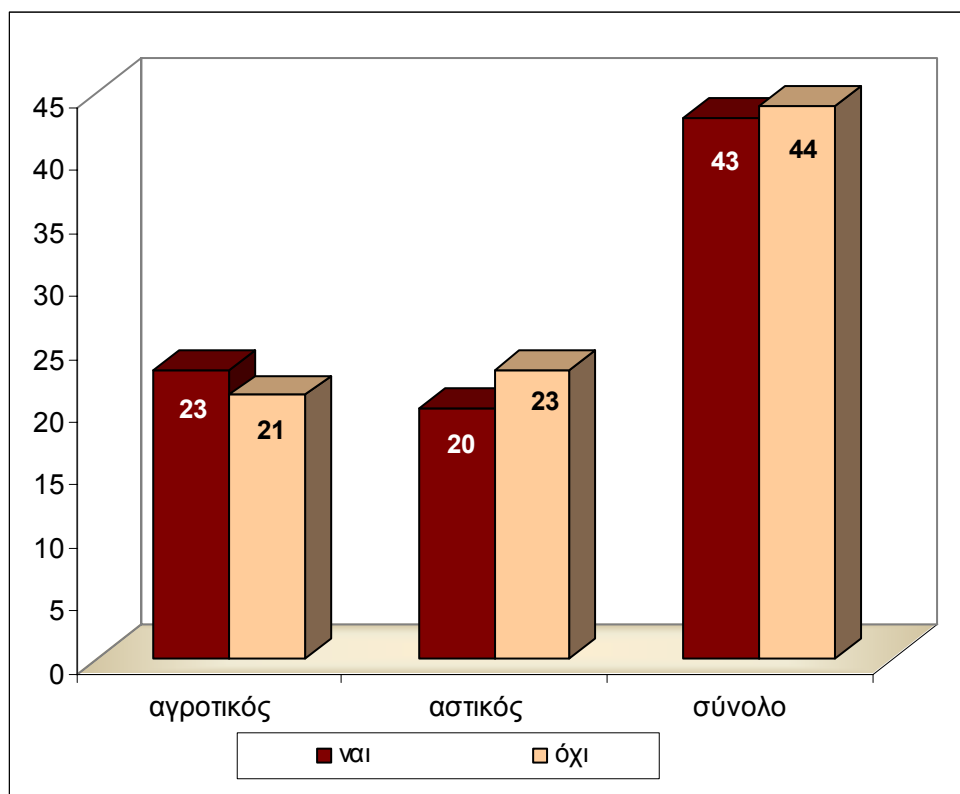
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

	appraisal delay(min)	utilization delay(min)	πλήθος
οικογενειακές	420	60	17/ 19,54%
επαγγελματικές	240	30	22/ 25,29%
οικονομικές	300	30	29/ 33,33%
μη εμπιστοσύνη στο σύστημα υγείας	330	40	10/ 11,5%
ψυχολογικοί παράγοντες	1440	45	9/ 10,34%
δεν φοβήθηκε	150	40	31/ 35,63%
πάνω από ένας παράγοντας	270	42,5	30/ 34,48%



Πίνακας 17. Δεν ήθελε να ενοχλήσει άλλους

	αγροτικός	αστικός	σύνολο
ναι	23	20	43/ 49,42%
όχι	21	23	44/ 50,57%



BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hackett T. P, Cassem N. H. *Factors contributing to delay in responding to the signs and symptoms of acute myocardial infarction*. American Journal of Cardiology 1969; 24:651-8.
 2. Carney R, Fitzsimons D, Dempster M. *Why people experiencing acute myocardial infarction delay seeking medical assistance*. European Journal of Cardiovascular Nursing 2002; 1:237-242.
 3. McKinley S, Moser D. K, Dracup K. *Treatment-seeking behavior for acute myocardial infarction symptoms in North America and Australia*. Heart Lung 2000; 29(4): 237-47.
 4. Turi Z. G, Stone P. H, Muller J. E. *Implications for acute intervention related to time of hospital arrival in acute myocardial infarction*. American Journal of Cardiology 1986; 58:203-9.
 5. O' Carroll R. E, Smith K. B, Grubb N. R, Fox K. A. A, Masterton G. *Psychological factors associated with delay in attending hospital following an acute myocardial infarction*. Journal of Psychosomatic Research 2001; 51:611-4.
 6. Horne R, James D, Weinman J, Vincent R. *Patients' interpretations of symptoms as a cause of delay in reaching hospital during acute myocardial infarction*. Heart 2000;83:388-93.
 7. Pattenden J., Watt I, Lewin R.J.P, Stanford N. *Decision making processes in people with symptoms of acute myocardial infarction: qualitative study*. BMJ 2002;324:1006-9.
 8. J.Bracken. *Reducing door-to-needle time: treatment delay versus presentation delay*. Clinical Cardiology 1997 November 20 (11 suppl.3): III 21-25.
 9. H.Meischke, P.Mitchell, J.Zapka, Dc.Jr.Goff, K.Smith, Mann C. Henwoo, K.Lovell, E.Stone, J.Taylor. *The emergency department experience of chest pain in patients and their attention to delay care seeking for acute myocardial infarction*. Progr. Cardio. Nursing 2000 Spring; 15(2):50-7.
 10. J.Broer, J.K.Bleeker, J.Bouma, M.J. de Jongste, R.A.Erdman, B.Meyboom-de-Jong. *Regional differences in prehospital time delay for patients with acute myocardial infarction; Rotterdam and Groningay, 1990-1995*. Ned. Tijdschr Geneesk 2000 January 8; 144 (2):78-83.
 11. MM.Ottesen, U.Dixen, C. Torp Pedersen, L.Kober. *Prehospital delay in acute coronary syndrome – an analysis of the components of delay*. International Journal of Cardiology 2004 July: 96 (1): 97-103
-

12. J.Herltz. *Can we change patients' behaviour in the early phase of an acute coronary syndrome?* Scandinavian Cardiovascular Journal 37; 181-182, 2003
 13. C.H.Rasmussen, A.Munck, J.Kragstrup, T.Haghfeet. *Patient delay from onset of chest pain suggesting acute coronary syndrome to hospital admission.* Scandinavian Cardiovascular Journal 37; 183-186, 2003
 14. M.B.Blohm, M.Hartford, B.W.Karlson, R.V.Luepker, J.Herlitz. *An evaluation of the results of media and educational campaigns designed to shorten the time taken by patients with acute myocardial infarction to decide to go to hospital.* Heart 1996 November; 76 (5): 430-4.
 15. J.M.Gaspoz, P.E.Unger, P.Urban, J.C.Chevrolet, W.Rutishauser, H.Giacobino, C.Heliot, N.Knatchatrian, F.A.Wardvogel. *Delay in management and treatment of patients with suspected acute myocardial infarction: role of the publication of extra- and intra-hospital structures and transportation methods.* Schweiz Med. Wochenschr 1993 July 13; 123 (27-28): 1376-83
 16. J.Latour Perez, S.Perez Hoyos. *Prehospital delay in patients with ischemic chest pain in the Province of Alicante. Multicenter study of prehospital delay in patients with chest pain.* Medica Clinica (Barcelona) 1996 June 15; 107 (3):81-5
 17. K.Dracup, D.K.Moser, M.Eisenberg, H.Meischke A.A.Alonzo, A.Braslow. *Causes of delay in seeking treatment for heart attack symptoms.* Social Science Medicine Vol.40, 1995, No 3. pages 379-392
 18. Maurice Sokolow, Malcolm B.McLlroy, Melvin D.Ceitlin. Μετάφραση-επιμέλεια: Ι.Π. Παναγιωτόπουλος (ιατρός). *Κλινική Καρδιολογία..* Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη. Πέμπτη έκδοση, Αθήνα 1993
 19. Ράπτη Α. Σωτηρίου. *Εσωτερική Παθολογία Β' τόμος.* Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Παρισσιανός. Αθήνα 1996.
 20. Andreoli, Bennett, Carpenter, Plun, Smith. Μετάφραση Μουτσόπουλος Χ. *Cecil Παθολογία, Γ' έκδοση Α' τόμος.* Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1996
 21. Goldberger. *Θεραπεία Επειγόντων Καρδιολογικών Προβλημάτων.* Επιμέλεια Ελληνικής Εκδόσεως Καρατζάς Β. Νικόλαος. Β' έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 1979.
 22. Γαρδίκας Κ.Δ. *Ειδική Νοσολογία. Έκδοση Δ'. Τόμος Β'.* Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος Κ. Παρισσιανός. Αθήνα 1984.
 23. A. M.D. Guyton, Η. Κούβελας (πρόλογος, επιμέλεια ελληνικής εκδόσεως). *Φυσιολογία του ανθρώπου.* Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Γ' έκδοση, Πάτρα 1984.
-