



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ  
ΣΧΟΛΗ Σ. Ε. Υ. Π  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

# “ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ”

■ **ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:**  
Κ<sub>ο</sub>. ΖΗΔΙΑΝΑΚΗΣ ΖΑΧΑΡΙΑΣ,  
ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

■ **ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:**  
ΑΘΗΝΑΙΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ, ΠΤ. Α  
ΜΕΝΤΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ, ΠΤ. Γ  
ΤΣΑΝΤΙΛΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ, ΠΤ. Δ



ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>1</b>	<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	<b>4</b>
3.1	ΑΝΑΤΟΜΙΑ .....	4
3.1.1	Περικάρδιο .....	4
3.1.2	Το Ινώδες Περικάρπιο .....	4
3.1.3	Το Ορογόνο Περικάρδιο.....	5
3.1.4	Αγγεία Και Νεύρα Του Περικαρδίου .....	5
3.1.5	Η Καρδιά.....	6
3.1.6	Περίληψη Του Ερεθισματοαγωγού Συστήματος Της Καρδιάς .....	16
3.1.7	Νεύρωση Της Καρδιάς .....	17
3.2	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	18
3.2.1	Καρδιακός Μυς .....	18
3.2.2	Νεύρωση .....	19
3.2.3	Συντονισμός Καρδιακού Παλμού .....	19
3.2.4	Αλληλουχία της διέγερσης.....	20
3.2.5	Καρδιακά Δυναμικά Ενέργειας .....	21
3.2.6	Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα.....	25
3.2.7	Ζεύξη διέγερσης- συστολής.....	27
3.2.8	Ζεύξη διέγερσης- συστολής στον καρδιακό μύ.....	28
3.2.9	Η Ανερέθιστη Περίοδος Της Καρδιάς.....	28
3.2.10	Μηχανικά Φαινόμενα Καρδιακού Κύκλου.....	29
3.2.11	Μεσοδιαστολή Έως Πέρασ Διαστολής.....	30
3.2.12	Συστολή.....	30
3.2.13	Έναρξη διαστολής.....	32
3.3	ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΟΕΜ).....	33
3.4	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	36
3.5	ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ .....	39
3.5.1	Δυσλιπιδαιμία .....	39
3.5.2	Κάπνισμα .....	41
3.5.3	Οικογενειακό Ιστορικό .....	42

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

---

3.5.4	Παχυσαρκία.....	42
3.5.5	Φύλλο.....	43
3.5.6	Ηλικία.....	43
3.5.7	Σακχαρώδης Διαβήτης.....	44
3.5.8	Υπέρταση.....	45
3.5.9	Φυσική Δραστηριότητα.....	46
3.5.10	Αλκοόλ.....	47
3.5.11	Λοίμωξη.....	48
3.5.12	Διαταραχές Πήξης.....	48
3.5.13	Προσωπικότητα.....	48
3.6	ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ.....	50
3.6.1	Πως δημιουργείται η αθηρωσκήρωση των στεφανιαίων αρτηριών;.....	52
3.6.2	Κλινική Ταξινόμηση Του Εμφράγματος Μυοκαρδίου.....	57
3.7	ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ.....	58
3.7.1	Ιστορικό.....	58
3.8	ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	59
3.8.1	Γενική Εξέταση.....	59
3.8.2	Εξέταση των Πνευμόνων.....	60
3.8.3	Εξέταση της καρδιάς.....	60
3.8.4	Διαφορική Διάγνωση Του Οξέος Εμφράγματος Του Μυοκαρδίου Και Της Ασταθούς Στηθάγχης.....	61
3.8.5	Ηλεκτροκαρδιογραφική Διάγνωση.....	62
3.8.6	Εκτίμηση Βιοδεικτών- Εργαστηριακός Έλεγχος.....	63
3.8.7	Αναίμακτη Απεικόνιση Στο Οξύ Έμφραγμα.....	66
3.9	ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....	70
3.9.1	Στεφανιαία Αρτηριογραφία.....	70
3.9.2	Προνοσοκομειακή Φροντίδα.....	72
3.10	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΘΩΡΑΚΙΚΟ ΠΟΝΟ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ.....	74
3.10.1	Βασικές Γνώσεις.....	74
3.10.2	Αρχική Προσέγγιση, Ανίχνευση και Εκτίμηση του Κινδύνου .....	75

---

---

3.10.3	Αλγόριθμος για την αρχική εκτίμηση του ασθενούς με οξύ θωρακικό πόνο στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.....	76
3.11	ΘΕΡΑΠΕΙΑ .....	79
3.11.1	Αρχική Θεραπεία .....	79
3.11.2	Θεραπεία Μετά την Κατάταξη σε ΗΚΓ Υποομάδες.....	81
3.11.3	Προσέγγιση του ασθενούς με ανάσπαση του τμήματος St	81
3.11.4	Θρομβόλυση.....	83
3.11.5	Γενική στρατηγική για την επαναιμάτωση ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. ....	85
3.11.6	Ηπαρίνη ως συμπληρωματική θεραπεία.....	86
3.11.7	Πρώιμη αγγειοπλαστική σε ασθενείς με ανάσπαση ST που δεν υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική.....	87
3.11.8	Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη (ByPass).....	89
3.12	ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ.....	90
3.12.1	Αρρυθμίες στις πρώιμες φάσεις του οξέος εμφράγματος ...	90
3.12.2	Προσέγγιση Του Ασθενούς Με Ισχαιμικού Τύπου Θωρακικό Πόνο, Χωρίς Ανάσπαση Του Τμήματος ST.....	94
3.12.3	Θεραπεία του εμφράγματος χωρίς Q.....	95
3.12.4	Θεραπεία Μετά Την Είσοδο Στο Νοσοκομείο .....	96
3.12.5	Συμπληρωματική Θεραπεία Στην Πρώιμη Ευδουσοκομειακή Φάση.....	97
3.12.6	Υποτροπή Του Θωρακικού Πόνου.....	98
3.12.7	Καρδιακή Ανεπάρκεια Στο Οξύ Έμφραγμα Του Μυοκαρδίου.....	99
3.12.8	Φαρμακευτική Θεραπεία.....	109
3.12.9	Αλλαγή Του Τρόπου Ζωής Και Καρδιακή Αποκατάσταση Μετά Το OEM .....	109
3.12.10	Ψυχιατρική Φροντίδα Καρδιοπαθών.....	110
3.13	ΠΡΟΛΗΨΗ .....	112
3.13.1	Πρωτογενούς Προληψη.....	112
3.13.2	Δευτερογενούς Προληψη .....	113
<b>4</b>	<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....</b>	<b>115</b>
4.1	ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	115
4.2	ΣΚΟΠΟΣ .....	115
4.3	ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ .....	116
4.4	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	116
4.5	ΠΑΓΚΟΣΜΙΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ .....	172

---

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

---

4.6	ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	172
4.7	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ..... <b>ΣΦΑΛΜΑ! ΔΕΝ ΕΧΕΙ ΟΡΙΣΤΕΙ ΣΕΛΙΔΟΔΕΙΚΤΗΣ.</b>	
4.8	ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ. <b>ΣΦΑΛΜΑ! ΔΕΝ ΕΧΕΙ ΟΡΙΣΤΕΙ ΣΕΛΙΔΟΔΕΙΚΤΗΣ.</b>	
<b>5</b>	<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ .....</b>	<b>184</b>
5.1	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΟΕΜ .....	184
5.2	ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ .....	190

## **1** ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Παρά τα εντυπωσιακά άλματα στη διάγνωση και αντιμετώπισή του, κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, το Ο.Ε.Μ., συνεχίζει να είναι κύριο πρόβλημα για την δημόσια υγεία στο βιομηχανοποιημένο κόσμο.

Παρότι η συχνότητα του θανάτου από Ο.Ε.Μ. έχει μειωθεί κατά 30% περίπου την τελευταία δεκαετία, εξακολουθούν 30.000 περίπου άτομα το χρόνο στην Ελλάδα να πεθαίνουν αιφνίδια από καρδιαγγειακές νόσους, ενώ χιλιάδες άλλα αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες, ή να συνταξιοδοτηθούν.

Περίπου το 50% των θανάτων που σχετίζονται με Ο.Ε.Μ. συμβαίνουν την πρώτη ώρα από την έναρξη των συμπτωμάτων και αποδίδονται σε αρρυθμίες, συχνότερα σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Επειδή το Ο.Ε.Μ. προσβάλλει άτομα στην πιο παραγωγική τους ηλικία, έχει ολέθριες ψυχοκοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις. Σήμερα όλοι συμφωνούν ότι η καλύτερη θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι η πρόληψή της μέσω της κατανόησης του ρόλου και φυσικά του ελέγχου των προδιαθεσικών παραγόντων, εκείνων δηλαδή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της νόσου. Η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή με σκοπό τη διατήρηση της χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, η σωματική άσκηση, η μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκους καθώς και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, φαινόμενο που παρατηρήθηκε σε μερικές χώρες, όπου τα προγράμματα πρόληψης έτυχαν γενικής αποδοχής και εφαρμογής,

Αυτό πρέπει να μας προβληματίσει και να μας οδηγήσει στην ανάληψη στρατηγικών ενημέρωσης, με σκοπό την πρόληψη των καρδιακών νοσημάτων.

## 2

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι Έλληνες, σύμφωνα με τον Ιπποκράτη, από την αρχαιότητα θεωρούνταν λαός με υψηλά επίπεδα μακροζωίας. Ο τρόπος ζωής τους βασιζόταν στη καθημερινή άσκηση σώματος και πνεύματος από την παιδική τους ακόμη ηλικία και στην αρχαιοελληνική-μεσογειακή διατροφή που ακολουθούσαν πιστά (62). Χρόνο με το χρόνο, φτάνοντας στην παγκοσμιοποίηση και στην ξενομανία των Ελλήνων, άρχισαν ν' αλλάζουν οι παραδόσεις και να δίνουν τη σκυτάλη στις συνήθειες του δυτικού πολιτισμού. Ο Έλληνας βρίσκεται σε ένα διαρκές «κυνηγητό» για να προλάβει τις πολυάριθμες υποχρεώσεις με αποτέλεσμα να «κατατρώγεται» από το άγχος. Δεν έχει το χρόνο αλλά ούτε και τη διάθεση να ασκηθεί, υποκύπτει στις λεγόμενες «κακές συνήθειες» του καπνίσματος και της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων αλκοολούχων ποτών ενώ η προώθηση του γρήγορου, έτοιμου μα πάνω απ' όλα ανθυγιεινού φαγητού αποτελεί το «κερασάκι στην τούρτα» στη μείωση του ποιοτικού και βιοτικού επιπέδου της ζωής του σύγχρονου Έλληνα.

Είναι αξιοσημείωτο ν' αναφέρουμε πως στις μέρες μας η παχυσαρκία θεωρείται ασθένεια, το άγχος είναι πηγή πολυάριθμων σωματικοποιημένων ασθενειών, το κάπνισμα είναι αποδεδειγμένα υπαίτιο για το θάνατο πολλών εκατομμυρίων ανθρώπων στον κόσμο. Επιπλέον η υπ' αριθμόν πρώτη αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες είναι οι καρδιοπάθειες και συγκεκριμένα το έμφραγμα του μυοκαρδίου ενώ πάνω από 1 δις. άνθρωποι είναι ασυμπτωματικοί υπερτασικοί κι άλλοι τόσοι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη κι όμως είναι εντελώς ανενημέρωτοι για το βαθμό κινδύνου στον οποίο είναι εκτεθειμένοι (68).

Όλα αυτά συμβαίνουν εδώ και χρόνια κι η κατάσταση επιδεινώνεται ολοένα και περισσότερο. Δυστυχώς οι προειδοποιήσεις των επιστημόνων δεν βρίσκουν αντίκρουσμα. Στατιστικές από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και άλλους διεθνείς Οργανισμούς αποδεικνύουν την παραπάνω κατάσταση και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι άκρως αποθαρρυντικές όπως θα δούμε στο γενικό μέρος της εργασίας μας.

Ωστόσο, αυτό που κεντρίζει περισσότερο το ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι τα όρια ηλικίας για την εμφάνιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχουν μειωθεί και μάλιστα σε τέτοιο βαθμό που προκαλεί ανησυχία και άμεση ανάγκη για να ληφθούν μέτρα πρόληψης από τον επιστημονικό κλάδο της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, καθώς «η πρόληψη είναι η καλύτερη θεραπεία». Δημοσίευμα της εφημερίδος «Τα Νέα» το Φεβρουάριο του 2008, έρχεται να ενισχύσει την πεποίθησή μας αναφέροντας σε τίτλο της « Τους νεότερους χτυπά πλέον η καρδιακή νόσος». Πλέον από τα 30 τους χρόνια οι άνδρες θα πρέπει ν' αρχίσουν ν' ανησυχούν για την κατάσταση των στεφανιαίων τους αγγείων ιδιαίτερα εάν έχουν κληρονομικότητα και καπνίζουν μεγάλες ποσότητες τσιγάρων (11). Γνωστοί επίσης είναι οι παράγοντες κινδύνου που σε συνεργασία με τους παραπάνω συμβάλλουν στην ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία, όπως είναι το βάρος, το αλκοόλ, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η ελάχιστη ή ανύπαρκτη άσκηση και το άγχος.

Όλα όσα αναφέρθηκαν παραπάνω αποτέλεσαν αφορμή για την πραγματοποίηση της πτυχιακής αυτής εργασίας με τίτλο «Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου από 30-50 ετών». Την έρευνα αυτή υποστήριξαν όλα τα νοσοκομεία των νομών της Κρήτης. Η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων με τη μέθοδο της συνέντευξης, διήρκησε 6 μήνες από το Νοέμβρη του 2007 έως τον Μάιο του 2008. Συνολικά συμπληρώθηκαν 40 ερωτηματολόγια από τα 42 περιστατικά οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στα νοσοκομεία της Κρήτης για το παραπάνω χρονικό διάστημα. Πολύτιμη βοήθεια προσέφεραν όλοι οι νοσηλευτές των Μονάδων Εντατικής Παρακολούθησης Καρδιοπαθών (ΜΕΠΚ) αλλά και γενικών

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

---

Μονάδων Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) και των 5 νοσοκομείων καθώς επίσης οφείλουμε να ευχαριστήσουμε τη νοσηλεύτρια και συμφοιτήτρια Ευαγγελία Γαλανάκη.

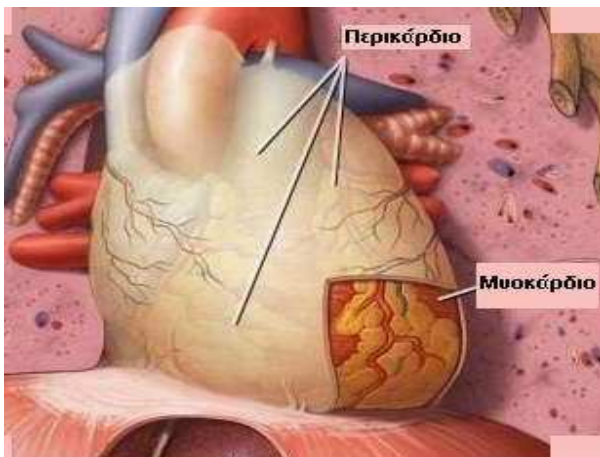
Το στατιστικό πακέτο που χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των δεδομένων είναι το SPSS 16  
PURPOSE AND OBJECTIVES.



### 3 ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

#### 3.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ

##### 3.1.1 Περικάρδιο



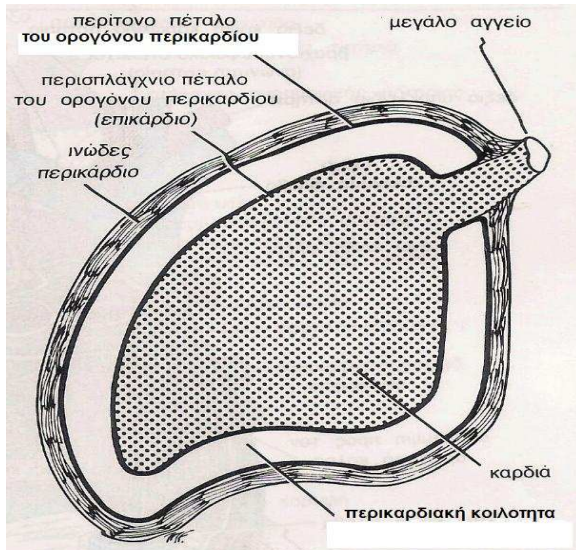
Το **περικάρδιο** είναι ινορογόνος θύλακας με διπλό τοίχωμα, μέσα στον οποίο περικλείεται η καρδιά και οι ρίζες των μεγάλων αγγείων. Έχει κωνικό σχήμα, βρίσκεται στο μέσο μεσοθωράκιο, πίσω από το σώμα του στέρνου και το δεύτερο ως έκτο πλευρικό χόνδρο, όπως και μπροστά από τους Θ5 ως Θ8 σπονδύλους. Το περικάρδιο, που περιέχει την καρδιά και την περικαρδιακή κοιλότητα, αποτελείται από δύο θυλάκους: 1) έναν ισχυρό εξωτερικό θύλακο από πυκνό ινώδη ιστό, το *ινώδες περικάρδιο* και 2) έναν εσωτερικό λεπτότερο θύλακο, το *ορογόνο περικάρδιο* (7,14).

**Εικόνα 3.1.1.i** Απεικονίζεται το περικάρδιο, ινορογόνος θύλακας, μέσα στον οποίο περικλείεται η καρδιά.

##### 3.1.2 Το Ινώδες Περικάρδιο

Το **ινώδες περικάρδιο** είναι ένας θύλακας σε σχήμα κώνου, ο οποίος προστατεύει την καρδιά. Η κορυφή του προσφύεται στην αορτή, την πνευμονική αρτηρία και την άνω κοίλη φλέβα. Η ανιούσα αορτή φέρει το περικάρδιο της κορυφής προς τα πάνω, πέρα από την καρδιά, στο επίπεδο της στερνικής γωνίας. Η εσωτερική επιφάνεια του ινώδους περικαρδίου έχει τραχιά όψη και η βάση του επικάθεται και συμφύεται με το τενόντιο κέντρο του διαφράγματος. Προς τα εμπρός το ινώδες περικάρδιο συνάπτεται με την οπίσθια επιφάνεια του στέρνου με παχύνσεις του συνδετικού ιστού που ονομάζονται *στερνοπερικαρδιακοί σύνδεσμοι*. Το ινώδες περικάρδιο επίσης συμφύεται με τον έξω χιτώνα των μεγάλων αγγείων, που εισέρχονται και εξέρχονται από τη καρδιά. Έτσι ο περικαρδιακός σάκος επηρεάζεται από τις κινήσεις του στέρνου, του διαφράγματος και της καρδιάς. Το τενόντιο κέντρο του διαφράγματος και το περικάρδιο διαπερνώνται από την κάτω κοίλη φλέβα. Το ινώδες περικάρδιο εκτείνεται 1 ως 1,5 εκ. δεξιά από το στέρνο και 5 ως 7,5 εκ. αριστερά του μέσου επιπέδου, αντίστοιχα με το πέμπτο μεσοπλευρικό διάστημα. Διαχωρίζεται από το στέρνο και τους πλευρικούς χόνδρους της 2ης ως 6ης πλευράς με τους πνεύμονες και τους υπεζωκότες εκτός από την περιοχή του, που συμφύεται με την οπίσθια επιφάνεια του στέρνου με τους στερνοπερικαρδιακούς συνδέσμους.

### 3.1.3 Το Ορογόνο Περικάρδιο



Το **ορογόνο περικάρδιο** αποτελείται από δυο πέταλα: το **τοιχωματικό περικάρδιο** και το **σπλαχνικό περικάρδιο**. Το τοιχωματικό περικάρδιο επαλείφει την εσωτερική επιφάνεια του ινώδους περικαρδίου και είναι σταθερά συνδεδεμένο με αυτό, ώστε να είναι εξαιρετικά δύσκολη η αποκόλλησή του. Το σπλαχνικό περικάρδιο περιβάλλει την καρδιά και ονομάζεται **επικάρδιο**. Το δυναμικό διάστημα μεταξύ του τοιχωματικού και του σπλαχνικού πετάλου του ορογόνου περικαρδίου ονομάζεται **περικαρδιακή κοιλότητα**. Φυσιολογικά περιέχει ένα λεπτό στρώμα ορώδους υγρού, που επιτρέπει στην καρδιά να κινείται και να πάλλεται σε ένα περιβάλλον χωρίς τριβές. Το σπλαχνικό περικάρδιο ανακάμπτει από την καρδιά και τα μεγάλα αγγεία στο τοιχωματικό περικάρδιο, στην περιοχή όπου η αορτή και η πνευμονική αρτηρία εξέρχονται από την καρδιά και οι

άνω και κάτω κοίλες φλέβες και οι πνευμονικές φλέβες εισέρχονται σ' αυτήν (7,14,37).

### 3.1.4 Αγγεία Και Νεύρα Του Περικαρδίου

#### 3.1.4.1 Αρτηριακή Παροχή Του Περικαρδίου

Οι κύριες αρτηρίες του περικαρδίου είναι η **περικαρδιοφρενική** και η **μυοφρενική αρτηρία**, οι οποίες είναι κλάδοι των έσω θωρακικών αρτηριών. Επίσης λαμβάνει περικαρδιακούς κλάδους από τις βρογχικές, την άνω φρενική και τις οισοφαγικές αρτηρίες. Το σπλαχνικό πέταλο του ορογόνου περικαρδίου ή **επικάρδιο** αιματώνεται από τις στεφανιαίες αρτηρίες.

#### 3.1.4.2 Φλεβική Παροχέτευση Του Περικαρδίου

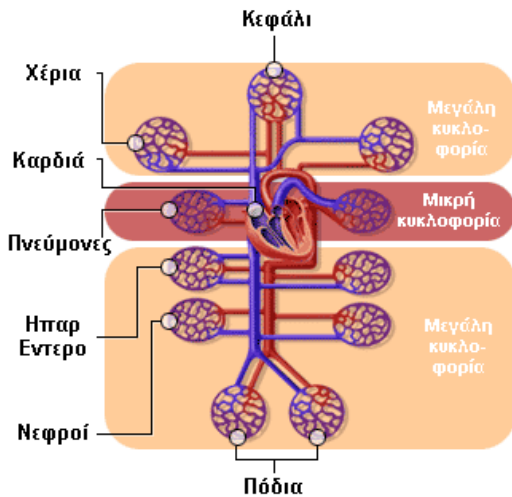
Οι φλέβες του είναι κλάδοι του συστήματος των αζύγων φλεβών. Οι περικαρδιοφρενικές φλέβες εκβάλλουν στις έσω θωρακικές φλέβες.

#### 3.1.4.3 Νεύρωση Του Περικαρδίου

Τα **νεύρα** του περικαρδίου προέρχονται από το πνευμονογαστρικό και το φρενικό νεύρο και τα συμπαθητικά στελέχη.

### 3.1.5

### Η Καρδιά



Εικόνα 3.1.5.ι Μικρή και μεγάλη κυκλοφορία

Η **καρδιά**, το μέγεθος της οποίας είναι λίγο μεγαλύτερο από μιας γροθιάς, είναι μία διπλή αυτόνομη μυώδης αντλία, τα επιμέρους τμήματα της οποίας συνεργάζονται αρμονικά υπό φυσιολογικές συνθήκες. Η καρδιά προωθεί το αίμα μέσω των μεγάλων αγγείων προς τα διάφορα μέρη του σώματος. Η δεξιά μοίρα της καρδιάς λαμβάνει φλεβικό αίμα από το σώμα και το προωθεί ως αντλία μέσα στους πνεύμονες, ενώ η αριστερή λαμβάνει οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το στέλνει στην αορτή για να διανεμηθεί σε όλο το σώμα.

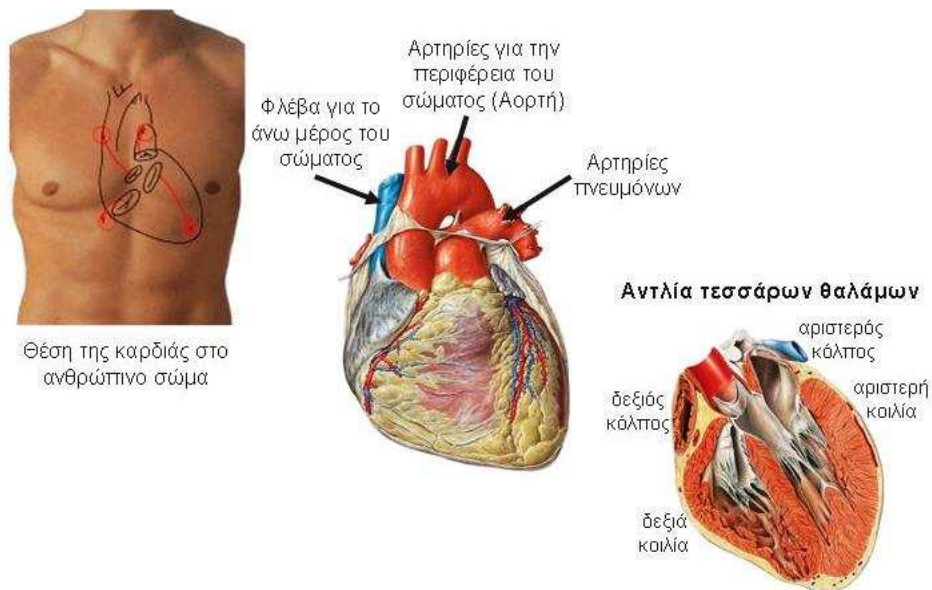
Το βάρος της καρδιάς ποικίλλει από 280 ως 340 gr. στους άνδρες και 230 ως 280 στις γυναίκες.

Η καρδιά έχει τέσσερις κοιλότητες. Αποτελείται εκατέρωθεν από τον κόλπο, που παραλαμβάνει το αίμα και το προωθεί στην κοιλία, που εξωθεί το αίμα. Το τοίχωμα της καρδιάς αποτελείται κυρίως από το μυοκάρδιο, το οποίο εσωτερικά επαλείφεται από το ενδοκάρδιο και εξωτερικά περιβάλλεται από το επικάρδιο. Το μυοκάρδιο αποτελεί την κυρίως μάζα της καρδιάς.

Η καρδιά και η έκφυση των μεγάλων αγγείων περιβάλλονται από το περικάρδιο, το οποίο βρίσκεται στο μέσο μεσοθωράκιο και έρχεται σε σχέση προς τα εμπρός με το στέρνο, τους πλευρικούς χόνδρους και τα έσω άκρα της 3ης ως 5ης πλευράς του αριστερού ημιθωρακίου.

Η καρδιά είναι τοποθετημένη λοξά στο μέσο μεσοθωράκιο. Δεν βρίσκεται στο μέσο επίπεδο, τα δύο τριτημόρια της βρίσκονται προς τα αριστερά και το ένα τριτημόριο στα δεξιά από αυτό. Η καρδιά έχει βάση (οπίσθια επιφάνεια), κορυφή (κάτω και έξω άκρο), τρεις επιφάνειες (στερνοπλευρική, διαφραγματική και πνευμονική) και τέσσερα χείλη (δεξιό, κάτω, αριστερό και άνω).

Η βάση της καρδιάς σχηματίζεται κυρίως από τον αριστερό κόλπο και βρίσκεται προς τα πίσω, απέναντι από τους Θ5 ως Θ8 (ύπτια θέση) και Θ6 ως Θ9 σπονδύλους (όρθια θέση). Κλίνει προς τα άνω, πίσω και προς το δεξιό ώμο. Η βάση ή οπίσθια επιφάνεια της καρδιάς έχει σχήμα τετράπλευρο και αποτελεί το άνω τμήμα της, από το οποίο αναδύονται η ανιούσα αορτή και η πνευμονική αρτηρία και μέσα στο οποίο εισέρχεται η άνω κοίλη φλέβα. Η βάση διαχωρίζεται από τη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς με την οπίσθια μοίρα της στεφανιαίας αύλακας. Η καρδιά δεν επικάθεται πάνω στη βάση της, ο όρος “βάση” προέρχεται από το κωνικό σχήμα της καρδιάς. Ο κώνος αυτός είναι τοποθετημένος με την κορυφή προς τα κάτω και τη βάση προς τα πάνω.



Εικόνα 3.1.5.ii Η θέση και τα μέρη της καρδιάς

Η κορυφή της καρδιάς σχηματίζεται από την κορυφή της αριστερής κοιλίας, που στρέφεται προς τα κάτω και έξω. Βρίσκεται πίσω από το πέμπτο αριστερό μεσοπλευρικό διάστημα στους ενήλικες, 7 ως 9 εκ. από το μέσο επίπεδο και έσω από την αριστερή μεσοκλειδική γραμμή. Παρόλα αυτά η θέση της μεταβάλλεται ελαφρά, ανάλογα με τη στάση του ατόμου και τη φάση της αναπνοής. Ο παλμός της κορυφής (παλμός της καρδιάς) είναι η ώθηση που μεταδίδεται από την καρδιά και αποτελεί το σημείο του μέγιστου παλμού.

Η στερνοπλευρική (πρόσθια) επιφάνεια της καρδιάς σχηματίζεται κυρίως από τη δεξιά κοιλία και είναι ορατή σε οπισθοπρόσθιες ακτινογραφίες του θώρακα.

Η διαφραγματική κάτω επιφάνεια της καρδιάς φέρεται οριζόντια και είναι ελαφρά κοίλη. Σχηματίζεται και από τις δύο κοιλίες, κυρίως την αριστερή. Έρχεται σε σχέση με το τενόντιο κέντρο του διαφράγματος και εμφανίζει κατά μήκος την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, η οποία τη χωρίζει σε ένα δεξιό και δύο αριστερά τριτημόρια.

Η πνευμονική (αριστερή) επιφάνεια της καρδιάς σχηματίζεται κυρίως από την αριστερή κοιλία και αντιστοιχεί στην καρδιακή εντομή του αριστερού πνεύμονα (7,14,29,32,37,41).

### 3.1.5.1 Τα χείλη της καρδιάς

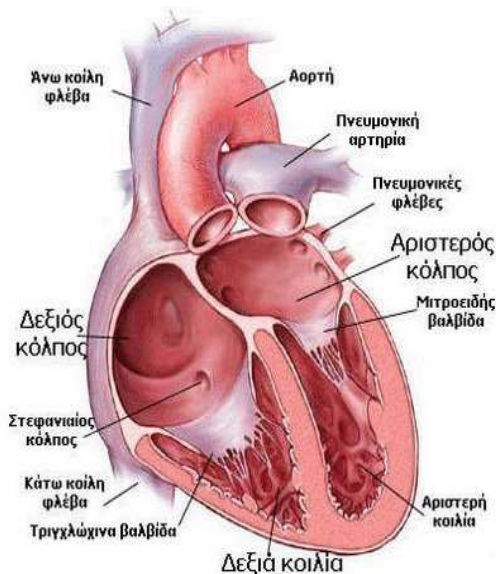
Η καρδιά έχει **τέσσερα χείλη**, δεξιό, κάτω, αριστερό και άνω. Στην πραγματικότητα τα χείλη αυτά είναι τα χείλη της στερνοπλευρικής (πρόσθιας) επιφάνειας. Το δεξιό χείλος σχηματίζεται από το δεξιό κόλπο, είναι ελαφρά κυρτό και βρίσκεται στην ίδια γραμμή με τις άνω και κάτω κοίλες φλέβες. Το κάτω χείλος, το οποίο είναι οξύ και λεπτό, είναι σχεδόν οριζόντιο και σχηματίζεται κυρίως από τη δεξιά κοιλία, με ελάχιστη συμμετοχή της αριστερής. Το αριστερό χείλος σχηματίζεται κυρίως από την αριστερή κοιλία με ελάχιστη συμμετοχή του αριστερού ωτίου. Το άνω χείλος βρίσκεται στο σημείο όπου τα μεγάλα αγγεία εισέρχονται και εξέρχονται από την καρδιά. Σχηματίζεται από το δεξιό και αριστερό ωτίο και την άνω κωνική μοίρα της δεξιάς κοιλίας, τον αρτηριακό κώνο μεταξύ τους. Η πνευμονική αρτηρία εκφύεται από τον αρτηριακό κώνο (7).

### 3.1.5.2 Κοιλότητες Της Καρδιάς

Η καρδιά έχει **τέσσερις κοιλότητες**, δύο κόλπους και δύο κοιλίες. Η στεφανιαία αύλακα φέρεται εγκαρσίως και διαιρεί την καρδιά σε δύο μέρη: το κολπικό (προς τα πάνω) και το κοιλιακό (προς τα κάτω). Το κοιλιακό μέρος με δύο αύλακες που αρχίζουν από τη βάση του, την πρόσθια και οπίσθια επιμήκη ή μεσοκοιλιακή αύλακα, χωρίζεται σε αριστερό και δεξιό ημιμόριο.

Ο **δεξιός κόλπος** σχηματίζει το δεξιό χείλος της καρδιάς μεταξύ των άνω και κάτω κοίλων φλεβών. Υποδέχεται το φλεβικό αίμα από αυτά τα μεγάλα αγγεία και το στεφανιαίο κόλπο. Ο στεφανιαίος κόλπος βρίσκεται στο οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας, υποδέχεται το αίμα από τις φλέβες της καρδιάς και εκβάλλει μέσα στο δεξιό κόλπο. Το εσωτερικό τοίχωμα του δεξιού κόλπου αποτελείται από: 1) *ένα οπίσθιο τμήμα*, που εμφανίζει το μεσοφλεβικό φύμα μεταξύ των εκβολών της άνω και κάτω κοίλης φλέβας και το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου και 2) *ένα τραχύ πρόσθιο τμήμα*, το οποίο εμφανίζει παράλληλες εσωτερικές μυϊκές δοκίδες, τους κτενιοειδείς μύες.

Το **δεξιό ωτίο** είναι ένας μικρός κωνικός μύδης θύλακος που προβάλλει στα αριστερά από το δεξιό κόλπο και επικαλύπτει την ανιούσα αορτή. Τα δύο τμήματα του δεξιού κόλπου διαχωρίζονται εξωτερικά από ρηγή κάθετη αύλακα στην οπίσθια επιφάνεια του δεξιού κόλπου που ονομάζεται τελική αύλακα και εσωτερικά από κάθετο έπαρμα που ονομάζεται τελική ακρολοφία. Η ακρολοφία εκτείνεται μεταξύ των εκφύσεων των δυο κοίλων φλεβών.



Εικόνα 3.1.5.2.i Ανατομία της καρδιάς

Το **μεσοκοιλιακό διάφραγμα** σχηματίζει το λεπτό οπίσθιο έσω τοίχωμα του δεξιού κόλπου. Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό αυτού του διαχωριστικού διαφράγματος μεταξύ των εκφύσεων των κοίλων φλεβών είναι ο, μεγέθους αποτυπώματος αντίχειρα, ωοειδής βόθρος. Ο ωοειδής βόθρος εμφανίζει ένα ατελές οξύ χείλος, το χείλος του ωοειδούς βόθρου. Το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου βρίσκεται μεταξύ του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου και του στομίου της κάτω κοίλης φλέβας και αφορίζεται από μία λεπτή ημικυκλική βαλβίδα, η οποία βρίσκεται κατά μήκος του κάτω δεξιού χείλους του. Η βαλβίδα αυτή αποφράσσει το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου κατά τη συστολή του δεξιού κόλπου, εμποδίζοντας έτσι την αντιστροφή της ροής του αίματος.

Η **άνω κοίλη φλέβα** αθροίζει το αίμα από το άνω μισό του σώματος και εκβάλλει μέσα στο άνω και πίσω τμήμα του δεξιού κόλπου αντίστοιχα με το επίπεδο του τρίτου δεξιού πλευρικού χόνδρου. Το στόμιο της συνήθως στερείται βαλβίδας και έχει κατεύθυνση προς τα κάτω και εμπρός.

Η **κάτω κοίλη φλέβα** αθροίζει το αίμα από το κάτω μισό του σώματος και εκβάλλει μέσα στο κάτω τμήμα του δεξιού κόλπου, σχεδόν στο ίδιο οβελιαίο επίπεδο με την άνω κοίλη φλέβα. Η υποτυπώδης βαλβίδα της κάτω κοίλης φλέβας αποτελεί λεπτή πτυχή, που συνδέει το πρόσθιο χείλος της έκφυσής της με το πρόσθιο τμήμα του χείλους του ωοειδούς βόθρου. Η βαλβίδα αυτή δεν λειτουργεί μετά τη γέννηση.

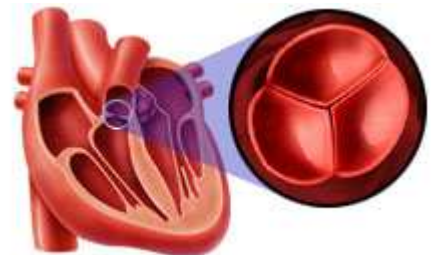
Η **δεξιά κοιλία** καταλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος της στερνοπλευρικής (πρόσθιας) επιφάνειας της καρδιάς, ένα μικρό μέρος της διαφραγματικής επιφάνειας και σχεδόν όλο το κάτω

χείλος της καρδιάς. Η άνω αριστερή γωνία της λεπτύνεται και σχηματίζει μια κωνοειδή προσεκβολή, που ονομάζεται αρτηριακός κώνος και οδηγεί στην πνευμονική αρτηρία. Το εσωτερικό του τοίχωμα είναι λείο, ενώ το υπόλοιπο δεξιό κοιλιακό τοίχωμα φέρει μυϊκές δοκίδες, που του προσδίδουν δοκιδωτή όψη και τους θηλοειδείς μύες, που αντίθετα από τις μυϊκές δοκίδες καταλήγουν ελεύθερα. Μία από τις μυϊκές δοκίδες που διασχίζει την κοιλότητα της κοιλίας από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα ως τη βάση του πρόσθιου θηλοειδούς μυός, ονομάζεται *διαφραγματοχειλική δοκίδα ή τοξοειδής ακρολοφία* και φέρει το δεξιό σκέλος του κολποκοιλιακού δεματίου. Το δεμάτιο αυτό είναι τμήμα του ερεθισματοαγωγού συστήματος της καρδιάς. Η υπερκοιλιακή ακρολοφία είναι παχύ μυϊκό έπαρμα, που φέρεται τοξοειδώς πάνω από την πρόσθια γλωχίνα της δεξιάς κολποκοιλιακής (τριγλώχινας) βαλβίδας και διαχωρίζει το τραχύ μυϊκό τοίχωμα της κοιλίας από το λείο τοίχωμα του αρτηριακού κώνου.

Οι θηλοειδείς μύες είναι κωνοειδείς προσεκβολές, των οποίων οι βάσεις προσφύονται στο τοίχωμα της κοιλίας. Οι κορυφές των θηλοειδών μυών εμφανίζουν μικρές τενόντιες χορδές, με τις οποίες προσφύονται στα ελεύθερα άκρα και τις κοιλιακές επιφάνειες των γλωχίνων της δεξιάς κολποκοιλιακής (τριγλώχινας) βαλβίδας. Οι τενόντιες χορδές δεν επιτρέπουν την προς τα άνω (δηλαδή προς τους κόλπους) εκτροπή των γλωχίνων κατά τη σύσπαση των θηλοειδών μυών και της δεξιάς κοιλίας και την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης που συνεπάγεται. Στη δεξιά κοιλία υπάρχουν συνήθως τρεις θηλοειδείς μύες (πρόσθιος, οπίσθιος και διαφραγματικός) που αντιστοιχούν στις γλωχίνες.

Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα αποφράσσει το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο και ονομάζεται **τριγλώχινα βαλβίδα**.

Η **πνευμονική βαλβίδα** αποφράσσει το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας, το οποίο βρίσκεται πάνω και μπροστά από το αορτικό στόμιο. Βρίσκεται στην κορυφή του αρτηριακού κώνου και έχει διάμετρο περίπου 2,5 εκ. Η πνευμονική βαλβίδα αντιστοιχεί στο επίπεδο του τρίτου πλευρικού χόνδρου αριστερά του στέρνου.



Εικόνα 3.1.5.2.ii Τριγλώχινα βαλβίδα

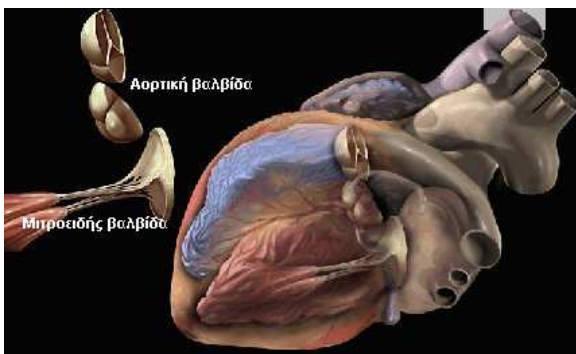
Η πνευμονική βαλβίδα αποτελείται από τρεις μηνοειδείς γλωχίνες (πρόσθια, δεξιά και αριστερή), η κάθε μια από τις οποίες είναι κοίλη, αν τη δούμε από πάνω. Οι γλωχίνες προβάλλουν μέσα στην αρτηρία και είναι προσκολλημένες στο τοίχωμα της, όταν το αίμα εξέρχεται από τη δεξιά κοιλία. Μετά από τη φάση της ηρεμίας της κοιλίας (κοιλιακή διαστολή), το ελαστικό τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας ωθεί το αίμα πίσω προς την καρδιά. Εντούτοις, οι γλωχίνες ανοίγουν σαν τσέπες και κλείνουν εντελώς το πνευμονικό στόμιο. Με τον τρόπο αυτό παρεμποδίζεται η παλινδρόμηση του αίματος στη δεξιά κοιλία. Απέναντι από κάθε βαλβίδα, το τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας είναι ελαφρά διατεταμένο, ώστε να σχηματίζει έναν κόλπο. Το αίμα μέσα σ' αυτούς τους κόλπους, αποτρέπει τις γλωχίνες από την προσκόλλησή τους στο τοίχωμα της πνευμονικής αρτηρίας και την επακόλουθη αδυναμία τους να συγκλεισθούν.

Όταν συσπάται ο δεξιός κόλπος, το αίμα μέσα σε αυτόν προωθείται δια του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου μέσα στη δεξιά κοιλία, παρεκτοπίζοντας τις γλωχίνες της βαλβίδας σαν κουρτίνες. Όταν συστέλλεται η κοιλία, συσπώνονται οι θηλοειδείς μύες έλκοντας τις χορδές, αποτρέποντας την είσοδο των γλωχίνων της τριγλώχινας μέσα στο δεξιό κόλπο. Λόγω της ανατομικής θέσης της καρδιάς, η εισροή του αίματος μέσα στη δεξιά κοιλία γίνεται με φορά προς τα πίσω και η εκροή του αίματος μέσα στην πνευμονική αρτηρία γίνεται με φορά προς τα άνω και αριστερά. Τελικά, το αίμα έχει μια πορεία σχήματος U μέσα στη δεξιά κοιλία. Το στόμιο εισροής (κολποκοιλιακό) και το στόμιο εκροής (πνευμονικό) απέχουν περίπου 2 εκ. και χωρίζονται από την υπερκοιλιακή ακρολοφία.

Ο **αριστερός κόλπος** σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της βάσης ή οπίσθιας επιφάνειας της καρδιάς. Το αριστερό ωτίο σχηματίζει το άνω τμήμα του αριστερού χείλους της καρδιάς. Μερικές φορές είναι ορατό στις ακτινογραφίες του θώρακα, όπου υπερκαλύπτει την έκφυση της πνευμονικής αρτηρίας. Οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες (δύο άνω και δύο κάτω) εισέρχονται από το οπίσθιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου και τα στόμιά τους στερούνται βαλβίδων. Το τοίχωμα του αριστερού κόλπου είναι ελαφρά παχύτερο από αυτό του δεξιού κόλπου και η εσωτερική επιφάνεια του δεξιού κόλπου είναι λεία, εκτός από την περιοχή του ωτίου στην οποία βρίσκονται οι κτενιοειδείς μύες. Το μεσοκοιλιακό διάφραγμα έχει λοξή φορά προς τα πίσω και δεξιά. Έτσι, το μεγαλύτερο μέρος του αριστερού κόλπου βρίσκεται πίσω από το δεξιά. Το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο επιτρέπει τη ροή του οξυγονωμένου αίματος από τον αριστερό κόλπο μέσα στην αριστερή κοιλία. Είναι μικρότερο από το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο και έχει διάμετρο περίπου 2 εκ.

Η **αριστερή κοιλία** σχηματίζει την κορυφή της καρδιάς, σχεδόν ολόκληρο το αριστερό της χείλος και την αριστερή και διαφραγματική επιφάνειά της, αλλά καταλαμβάνει μόνον ένα μικρό μέρος της στερνοπλευρικής (πρόσθιας) επιφάνειας της καρδιάς. Επειδή η αρτηριακή πίεση της συστηματικής κυκλοφορίας είναι πολύ υψηλότερη από εκείνη της πνευμονικής κυκλοφορίας, η αριστερή κοιλία εκτελεί μεγαλύτερο έργο από τη δεξιά κοιλία. Ως αποτέλεσμα, το τοίχωμα της είναι δύο φορές παχύτερο από αυτό της δεξιάς κοιλίας. Η ανιούσα αορτή, με διάμετρο περίπου 2,5 εκ αναδύεται από το άνω τμήμα της αριστερής κοιλίας. Η αορτή είναι η κύρια αρτηρία της συστηματικής κυκλοφορίας του σώματος.

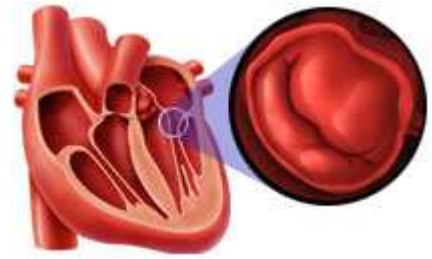
Η κοιλότητα της αριστερής κοιλίας έχει κωνικό σχήμα και είναι επιμηκέστερη από αυτήν της



Εικόνα 3.1.5.2.iii Μιτροειδής & Αορτική βαλβίδα

δεξιάς κοιλίας. Το μεγαλύτερο μέρος του μυϊκού της τοιχώματος έχει πάχος 1 ως 1,5 εκ. και είναι πολύ λεπτότερο στην κορυφή (περίπου 3 χιλ.)το άνω και πρόσθιο τμήμα της αριστερής κοιλίας σχηματίζεται από τον αορτικό πρόδρομο, ο οποίος οδηγεί στην ανιούσα αορτή. Τα λεία τοιχώματα αυτής της περιοχής είναι κυρίως ινώδη. Το εσωτερικό του μεγαλύτερου μέρους της υπόλοιπης κοιλίας καλύπτεται από πυκνό πλέγμα μυϊκών δοκίδων, οι οποίες είναι λεπτότερες και περισσότερες σε αριθμό από ότι στη δεξιά κοιλία. Υπάρχουν δύο μεγάλοι θηλοειδείς μύες, ο πρόσθιος και ο οπίσθιος, οι οποίοι είναι μεγαλύτεροι από αυτούς της δεξιάς κοιλίας και οι τενόντιες χορδές τους είναι παχύτερες, αλλά λιγότερες σε αριθμό. Αυτές οι διαφοροποιήσεις στην κατασκευή σχετίζονται με το μεγαλύτερο έργο που επιτελεί η αριστερή κοιλία.

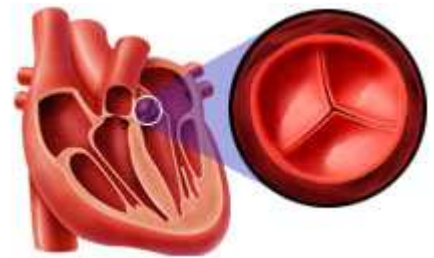
Η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα φέρει δυο λοξές γλωχίνες, πρόσθια και οπίσθια και ονομάζεται διγλώχινα βαλβίδα. Αναφέρεται επίσης ως **μιτροειδής βαλβίδα**, λόγω του σχήματος των γλωχίνων της, που μοιάζουν με μίτρα επισκόπου. Η θέση της μιτροειδούς βαλβίδας είναι πίσω από το στέρνο στο επίπεδο του τέταρτου αριστερού πλευρικού χόνδρου. Αποφράσσει το στόμιο μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας.



Εικόνα 3.1.5.2.iv Μιτροειδής βαλβίδα

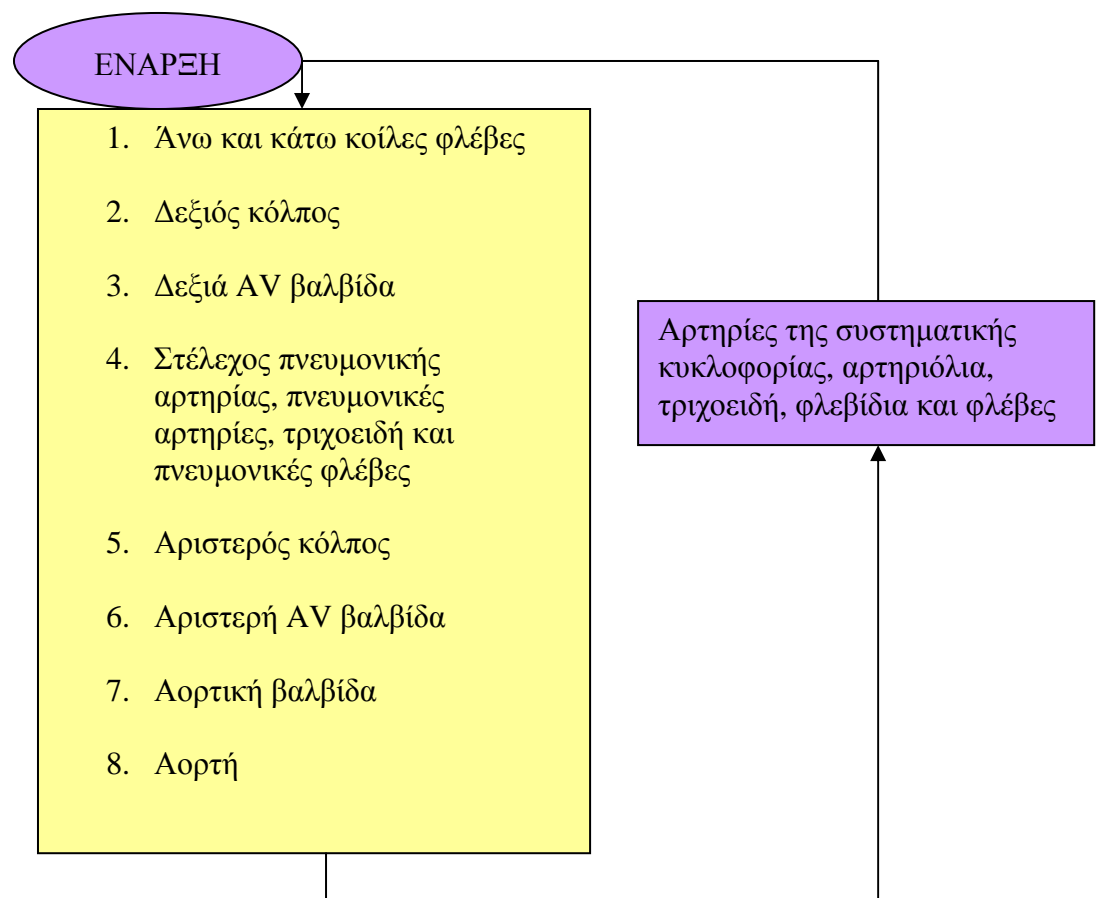
Το αορτικό στόμιο έχει διάμετρο περίπου 2.5 εκ και βρίσκεται στο δεξιό, οπίσθιο και άνω τμήμα της αριστερής κοιλίας. Περιβάλλεται από ινώδη δακτύλιο, στον οποίο προσφύονται οι τρεις μηννοειδείς γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας.

Η **αορτική βαλβίδα** μοιάζει με την πνευμονική, διαφέρει όμως ως προς το πάχος και τη διάταξη των γλωχίνων της. Επίσης, οι μηννοειδείς κόλποι σχηματίζονται πάνω από κάθε γλωχίνα της βαλβίδας. Το αίμα μέσα σ' αυτούς εμποδίζει την προσκόλληση των γλωχίνων στο τοίχωμα της αρτηρίας (7,14,29,37,41).



Εικόνα 3.1.5.2.v Αορτική βαλβίδα

Το παρακάτω σχήμα συνοψίζει τη διαδρομή της ροής του αίματος μέσω ολόκληρου του καρδιαγγειακού συστήματος



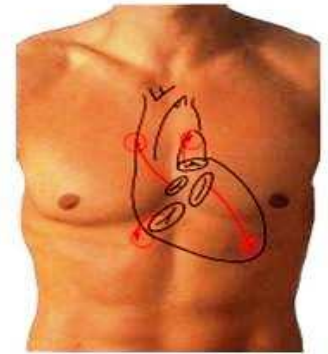


### 3.1.5.3 Το Μεσοκοιλιακό Διάφραγμα

Το **μεσοκοιλιακό διάφραγμα** χωρίζει τη δεξιά από την αριστερή κοιλία και έχει λοξή φορά. Είναι παχύ και μυώδες εκτός από μία ωοειδή μεμβρανώδη επιφάνεια (υμενώδες ή διαφανές διάφραγμα) στο ανώτερο τμήμα του. Η φορά του είναι προς τα πίσω και δεξιά. Το δεξιό του τμήμα εμφανίζει κυρτότητα προς τα δεξιά, λόγω της υψηλότερης αιματικής πίεσης στην αριστερή κοιλία. Τα χείλη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος αντιστοιχούν στην πρόσθια επιμήκη ή μεσοκοιλιακή αύλακα πάνω στην εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς. Έτσι, η θέση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος αντιστοιχεί επίσης στον πρόσθιο και τον οπίσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο των στεφανιαίων αρτηριών, που φέρονται μέσα σ' αυτές τις αύλακες (14).

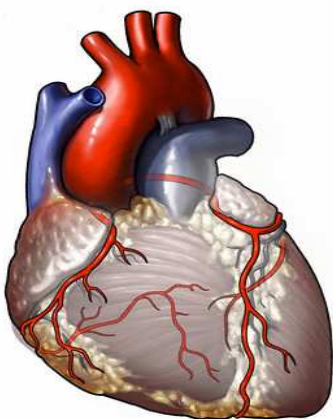
### 3.1.5.4 Προβολή Των Καρδιακών Βαλβίδων Στην Επιφάνεια

Η πνευμονική, αορτική, μιτροειδής και τριγλώχινα βαλβίδα βρίσκονται πίσω από το στήθος και διατάσσονται κατά μήκος μίας λοξής γραμμής, που ενώνει τον τρίτο αριστερό πλευρικό χόνδρο με τον έκτο δεξιό πλευρικό χόνδρο (7).



Εικόνα 3.1.5.4i Προβολή των καρδιακών βαλβίδων στην επιφάνεια

### 3.1.5.5 Η Αρτηριακή Παροχή Της Καρδιάς



Εικόνα 3.1.5.5i Οι στεφανιαίες αρτηρίες

Η καρδιά αρδεύεται από την αριστερή και δεξιά στεφανιαία αρτηρία, που είναι κλάδοι της ανιούσας αορτής. Πορεύονται μέσα στη στεφανιαία αύλακα και κατά την πορεία τους χορηγούν τροφικούς κλάδους για την αιμάτωση των κόλπων και των κοιλιών. Ονομάζονται **“στεφανιαίες αρτηρίες”**, διότι περιβάλλουν σαν στεφάνι τη βάση των κοιλιών. Οι στεφανιαίες αρτηρίες αναδύονται από τον αριστερό και δεξιό μηνοειδή κόλπο, αντίστοιχα, που βρίσκονται κοντά στην έκφυση της ανιούσας αορτής. Τα όρια κατανομής καθεμιάς στεφανιαίας αρτηρίας για την αιμάτωση του μυοκαρδίου είναι ασαφή. Μετά την έκφυσή τους από την ανιούσα αορτή, φέρονται προς τα εμπρός εκατέρωθεν της έκφυσης της πνευμονικής αρτηρίας. Η λειτουργική αποστολή του τρόπου έκφυσης των δύο στεφανιαίων αρτηριών είναι η αιμάτωση της ανιούσας αορτής, καθώς και οι δύο χορηγούν αγγεία αγγείων (vasa vasorum) (7,14,29).

Η **δεξιά στεφανιαία αρτηρία** εκφύεται από το δεξιό μηνοειδή κόλπο του αορτικού στομίου και πορεύεται μέσα στη στεφανιαία αύλακα μεταξύ του δεξιού ωτίου και της δεξιάς κοιλίας. Στη συνέχεια φέρεται προς το κάτω χείλος της καρδιάς, όπου δίνει το δεξιό επιχείλιο κλάδο. Ακολούθως, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία στρέφει στα αριστερά προς το οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας και εισδύει στην οπίσθια επιμήκη αύλακα, όπου δίνει το μεγαλύτερο κλάδο της, τον οπίσθιο μεσοκοιλιακό ή κατιόντα κλάδο. Ο κλάδος αυτός αποτελεί την τελική μοίρα της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και κατέρχεται μέσα στην αύλακα αυτή προς την κορυφή της καρδιάς. Παρέχει αιμάτωση και στις δύο κοιλίες και, κοντά στην κορυφή, αναστομώνεται με τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.

Απέναντι από την έκφυση του οπίσθιου κατιόντος κλάδου της, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία συνήθως (85%) δίνει την κολποκοιλιακή κομβική αρτηρία. Αυτή εισέρχεται στην οπίσθια μοίρα της στεφανιαίας αύλακας και φέρεται στον κολποκοιλιακό κόμβο στη βάση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Η κολποκοιλιακή κομβική αρτηρία αιματώνει τον κολποκοιλιακό κόμβο και το δεμάτιο. Η αρτηριακή παροχή του φλεβόκομβου προέρχεται συνήθως από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (55%), αλλά η φλεβοκομβική αρτηρία μπορεί να εκφύεται από την αριστερή στεφανιαία ή από τον περισπώμενο κλάδο της (45%). Στην πορεία της στρέφεται γύρω από την έκφυση της άνω κοίλης φλέβας και καταλήγει στο φλεβόκομβο στο άνω άκρο της τελικής αύλακας.

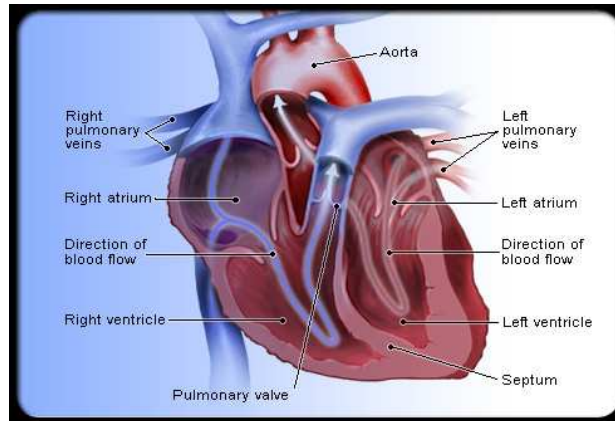
**Περίληψη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.** Η αρτηρία αυτή αιματώνει το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, συμπεριλαμβανομένων του κολποκοιλιακού κόμβου και του φλεβόκομβου. Επίσης αρδεύει άλλοτε άλλο τμήμα του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας.

Η **αριστερή στεφανιαία αρτηρία** εκφύεται από τον αριστερό μηνοειδή κόλπο του αορτικού στομίου και φέρεται στη στεφανιαία αύλακα μεταξύ του αριστερού ωτίου και της πνευμονικής αρτηρίας. Σύντομα αποσχίζεται σε δύο τελικούς κλάδους, τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και τον περισπώμενο κλάδο. Ο πρόσθιος μεσοκοιλιακός ή κατιόντα κλάδος είναι μεγαλύτερος και φέρεται κατά μήκος της πρόσθιας επιμήκου αύλακας ως την κορυφή της καρδιάς. Εδώ, στρέφει γύρω από το κάτω χείλος της καρδιάς και αναστομώνεται με τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Ο πρόσθιος μεσοκοιλιακός κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αιματώνει τις δύο κοιλίες και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Ο περισπώμενος κλάδος της αριστερής στεφανιαίας πορεύεται μέσα στη στεφανιαία αύλακα γύρω από το αριστερό χείλος της καρδιάς ως την οπίσθια επιφάνεια της. Φέρεται κατά μήκος του οπίσθιου τμήματος της αύλακας και καταλήγει στα αριστερά της οπίσθιας επιμήκου αύλακας, δίνοντας κλάδους στην αριστερή κοιλία και τον κόλπο. Συνήθως αναστομώνεται με τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Ο περισπώμενος κλάδος δίνει τον επιχείλιο κλάδο που φέρεται στο αριστερό χείλος της καρδιάς. Ο περισπώμενος κλάδος αιματώνει τον αριστερό κόλπο, την αριστερή επιφάνεια της καρδιάς και τη βάση της αριστερής κοιλίας προς τα κάτω.

**Περίληψη της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας.** Η αρτηρία αυτή αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος της αριστερής κοιλίας και του κόλπου και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, συμπεριλαμβανομένων και των κολποκοιλιακών δεματίων. Επίσης μπορεί να συμμετέχει στην αιμάτωση ή να αποτελεί τη μοναδική αιματική παροχή του φλεβικού και του κολποκοιλιακού κόμβου.

### 3.1.5.6

### Η Φλεβική Παροχέτευση Της Καρδιάς



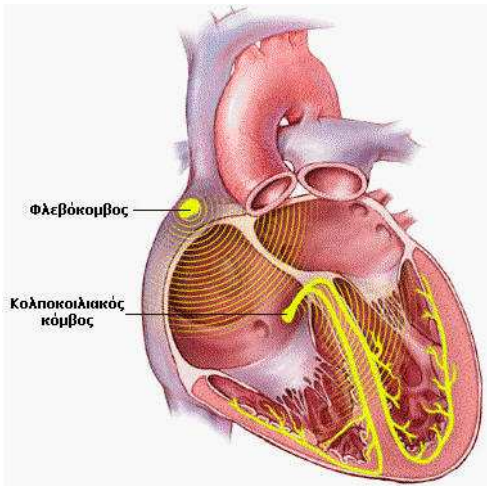
Εικόνα 3.1.5.6i Η φλεβική και αρτηριακή παροχέτευση της καρδιάς

Η καρδιά παροχετεύεται κυρίως από φλέβες που εκβάλλουν μέσα στο στεφανιαίο κόλπο και μερικώς από μικρές φλέβες, που εκβάλλουν απευθείας μέσα στις κοιλότητες της καρδιάς, κυρίως στα δεξιά. Ο στεφανιαίος κόλπος είναι η κύρια φλέβα της καρδιάς. Ο στεφανιαίος κόλπος έχει μήκος περίπου 2 εκ. και φέρεται από τα αριστερά προς τα δεξιά στην οπίσθια μοίρα της στεφανιαίας αύλακας. Υποδέχεται τη μείζονα καρδιακή φλέβα στο αριστερό του άκρο και τη μέση και ελάσσονα καρδιακή φλέβα στο δεξιό του άκρο.

Ο στεφανιαίος κόλπος παροχετεύει όλο το φλεβικό αίμα από την καρδιά, εκτός από αυτό που φέρεται με τις μικρές φλέβες που προαναφέρθηκαν. Εκβάλλει μέσα στο δεξιό κόλπο, αριστερά της κάτω κοίλης και πίσω από το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο. Στα δεξιά του βρίσκεται η βαλβίδα του στεφανιαίου κόλπου, η οποία ποικίλλει σε μέγεθος και σχήμα. Η βαλβίδα αυτή, υπόλειμμα της βαλβίδας του φλεβώδους κόλπου (της εμβρυϊκής καρδιάς), δεν φαίνεται να παρουσιάζει καμία λειτουργικότητα μετά τη γέννηση. Οι φλέβες συνοδεύουν τις στεφανιαίες αρτηρίες και τους κλάδους τους, αλλά η ονομασία τους είναι διαφορετική.

Η μεγάλη φλέβα (μείζων φλέβα) είναι ο κύριος κλάδος του στεφανιαίου κόλπου. Αρχίζει κοντά στην κορυφή της καρδιάς και πορεύεται προς τα άνω μέσα στην πρόσθια επιμήκη αύλακα μαζί με τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο. Στη συνέχεια εκβάλλει στο αριστερό άκρο του στεφανιαίου κόλπου. Διαθέτει βαλβίδα στην είσοδό της στον κόλπο. Η μεγάλη καρδιακή φλέβα παροχετεύει τις περιοχές της καρδιάς που αιματώνονται από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Η μέση καρδιακή φλέβα επίσης ξεκινά από την κορυφή της καρδιάς, αλλά ανέρχεται στην οπίσθια επιμήκη αύλακα. Εκβάλλει στο δεξιό άκρο του στεφανιαίου κόλπου. Η μικρή φλέβα (ελάσσων φλέβα) φέρεται μέσα στη στεφανιαία αύλακα (μαζί με τον επιχείλιο κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας). Συνήθως εκβάλλει στο στεφανιαίο κόλπο στα δεξιά της μέσης καρδιακής φλέβας, μπορεί όμως να καταλήγει απευθείας μέσα στο δεξιό κόλπο. Η μέση και μικρή φλέβα της καρδιάς παροχετεύουν το μεγαλύτερο μέρος της περιοχής της καρδιάς που αιματώνεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Η οπίσθια φλέβα της αριστερής κοιλίας φέρεται κατά μήκος της κάτω επιφάνειάς της κοντά στο μέσο του στεφανιαίου κόλπου. Συνοδεύει τους τελικούς κλάδους του περισπώμενου κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (7,14,32,37).

### 3.1.5.7 Ερεθισματοαγωγό Σύστημα Της Καρδιάς



Το ερεθισματοαγωγό σύστημα αποτελείται από καρδιακές μυϊκές ίνες και αγωγές ίνες (όχι νευρικού ιστού) εξειδικευμένες για την έναρξη και την ταχεία αγωγή ερεθισμάτων μέσα στην καρδιά. Επιτυγχάνουν την έναρξη του φυσιολογικού καρδιακού παλμού και το συντονισμό των συστολών των τεσσάρων καρδιακών κοιλοτήτων. Οι δύο κόλποι συστέλλονται ταυτόχρονα, όπως και οι δύο κοιλίες, αλλά η συστολή των κόλπων προηγείται της κοιλιακής συστολής. Το ερεθισματοαγωγό σύστημα είναι υπεύθυνο για τον αυτόματο ρυθμικό παλμό της καρδιάς. Ο συντονισμός των φάσεων του καρδιακού κύκλου επιφέρει την ικανοποιητική συστολή της καρδιάς και το συγχρονισμό της λειτουργίας της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας (7,16,29).

Εικόνα 3.1.5.8i Ερεθισματοαγωγό σύστημα

### 3.1.5.8 Φλεβοκολπικός Κόμβος ή Φλεβόκομβος

Πρόκειται για ομάδα εξειδικευμένων καρδιακών μυϊκών ινών (κομβικός ιστός) στο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, η οποία παράγει τις διεγέρσεις της συστολής της καρδιάς. Είναι ο φυσικός βηματοδότης της καρδιάς. Ο φλεβόκομβος είναι τοποθετημένος στο άνω άκρο της τελικής ακρολοφίας μεταξύ της πρόσθιας έσω επιφάνειας της άνω κοίλης φλέβας και του δεξιού ωτίου. Μπορεί να βρίσκεται στη διαδρομή της κομβικής αρτηρίας της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (μερικές φορές της αριστερής στεφανιαίας). Η νεύρωση του φλεβόκομβου προέρχεται και από τα δύο τμήματα του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ). Ο ρυθμός του φλεβόκομβου είναι περίπου 70 παλμοί /λεπτό στους περισσότερους ανθρώπους και μπορεί να μεταβληθεί μετά από νευρικό ερεθισμό. Ερεθισμός του συμπαθητικού επιταχύνει το φλεβοκομβικό ρυθμό, ενώ ερεθισμός του παρασυμπαθητικού τον επιβραδύνει (32).

### 3.1.5.9 Ο Κολποκοιλιακός Κόμβος

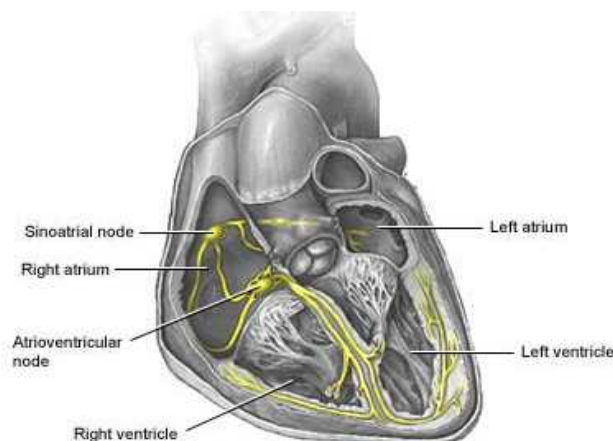
Πρόκειται για μικρότερη ομάδα εξειδικευμένων καρδιακών μυϊκών κυττάρων. Βρίσκεται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, στην κοιλιακή πλευρά του στομίου του στεφανιαίου κόλπου. Τα ερεθίσματα των καρδιακών μυϊκών ινών και των δύο κόλπων συγκλίνουν στον κολποκοιλιακό κόμβο, ο οποίος τα διανέμει στις κοιλίες μέσω του κολποκοιλιακού δεματίου. Η ταχύτητα αγωγής των ερεθισμάτων από τον κολποκοιλιακό κόμβο είναι μικρή, αλλά επιταχύνεται από το συμπαθητικό ερεθισμό, ενώ επιβραδύνεται από τον παρασυμπαθητικό (7,32).

### 3.1.5.10 Το Κολποκοιλιακό Δεμάτιο

Αποτελείται από ομάδα εξειδικευμένων αγωγών μυϊκών ινών, που συχνά αποκαλούνται **ίνες του Purkinje**, ξεκινά από τον κολποκοιλιακό κόμβο και πορεύεται στην υμενώδη μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, κάτω από τη διαφραγματική γλωχίνα της τριγλώχινας βαλβίδας. Το κολποκοιλιακό δεμάτιο είναι η μοναδική νευρική γέφυρα μεταξύ του κολπικού και του κοιλιακού μυοκαρδίου. Στη συμβολή υμενώδους και μυώδους μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το κολποκοιλιακό δεμάτιο αποσπάζεται σε δεξιό και αριστερό κλάδο, το δεξιό και αριστερό σκέλος. Κάθε σκέλος πορεύεται κάτω από το ενδοκάρδιο μέσα στο τοίχωμα των κοιλιών. Το δεξιό σκέλος του κολποκοιλιακού δεματίου νευρώνει το μυ του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, τον πρόσθιο θηλοειδή μυ και το τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας. Το αριστερό σκέλος του κολποκοιλιακού δεματίου νευρώνει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, τους θηλοειδείς μύες και το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας (7,29,41).

### 3.1.6 Περίληψη Του Ερεθισματοαγωγού Συστήματος Της Καρδιάς

Ο φλεβόκομβος παράγει ένα ερέθισμα, το οποίο άγεται ταχύτατα στις μυϊκές ίνες των κόλπων, προκαλώντας τη συστολή τους. Το ερέθισμα εισέρχεται στον κολποκοιλιακό κόμβο και διανέμεται με το κολποκοιλιακό δεμάτιο και τα σκέλη του στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, τους θηλοειδείς μύες και τα τοιχώματα των κοιλιών. Οι θηλοειδείς μύες συσπώνται πρώτοι, έλκοντας τις τενόντιες χορδές και τις γλωχίνες των κολποκοιλιακών βαλβίδων, που συνενώνονται και συγκλείουν τα στόμια. Ακολουθεί η συστολή του κοιλιακού μύος (7).



Εικόνα 3.1.6i Το ερεθισματοαγωγό σύστημα

### 3.1.7 Νεύρωση Της Καρδιάς

Η καρδιά νευρώνεται από αυτόνομες νευρικές ίνες από το πνευμονογαστρικό νεύρο και τα συμπαθητικά στελέχη. Κλάδοι από τα δύο πνευμονογαστρικά και από τα συμπαθητικά στελέχη σχηματίζουν το καρδιακό πλέγμα. Το οποίο βρίσκεται μπροστά από το διχασμό της τραχείας, πίσω από το αορτικό τόξο και πάνω από το διχασμό της πνευμονικής αρτηρίας.

Ο ερεθισμός των συμπαθητικών νεύρων αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό και την ένταση του καρδιακού παλμού και προκαλεί διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών, που αιματώνουν την καρδιά. Έτσι παρέχεται περισσότερο οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά στο μυοκάρδιο.

Ο ερεθισμός των παρασυμπαθητικών νεύρων επιβραδύνει τον καρδιακό ρυθμό, μειώνει την ένταση του καρδιακού παλμού και συστέλλει τις στεφανιαίες αρτηρίες. Το κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω του καρδιακού πλέγματος ασκεί έλεγχο πάνω στη δράση της καρδιάς και παρακολουθεί την πίεση του αίματος και την αναπνοή. Το καρδιακό πλέγμα επίσης χορηγεί προσαγωγές ίνες στα πνευμονογαστρικά νεύρα από τα μεγάλα αγγεία και τους πνεύμονες. Αυτές οι αισθητικές ίνες μεταβιβάζουν ερεθίσματα από τους υποδοχείς πίεσης του αορτικού τόξου, της άνω κοίλης φλέβας και άλλων (7).

## 3.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

### 3.2.1 Καρδιακός Μυς



Εικόνα 3.2.1i Η θέση της καρδιάς

Τα κύτταρα του μυοκαρδίου είναι διατεταγμένα σε στιβάδες οι οποίες είναι σφιχτά δεμένες μεταξύ τους και περικυκλώνουν τελείως τους γεμάτους με αίμα θαλάμους. Όταν τα τοιχώματα ενός θαλάμου συστέλλονται, ενώνονται σαν μια σφιγμένη γροθιά και ασκούν πίεση στο αίμα που εγκλείουν.

Ο **καρδιακός μυς** συνδυάζει ιδιότητες και σκελετικού και λείου μυός. Τα κύτταρα φέρουν γραμμώσεις λόγω της διάταξης των παχιών νημάτιων της μυοσίνης και των λεπτών νημάτιων της ακτίνης όπως και στο σκελετικό μυ. Τα μυοκαρδιακά κύτταρα, όμως, είναι αρκετά κοντύτερα από τις ίνες του σκελετικού μυός και διακλαδίζονται με διάφορους τρόπους. Γειτονικά κύτταρα ενώνονται στα άκρα τους συγκροτώντας τους ονομαζόμενους εμβόλιμους δίσκους ή κλιμακωτές ταινίες μέσα στους οποίους υπάρχουν δεσμοσώματα που συγκρατούν τα κύτταρα μαζί και προσδένονται τα μυοϊνίδια. Δίπλα στους εμβόλιμους δίσκους βρίσκονται χασματικές συνδέσεις όμοιες με εκείνες που παρατηρούνται σε πολλούς λείους μυς.

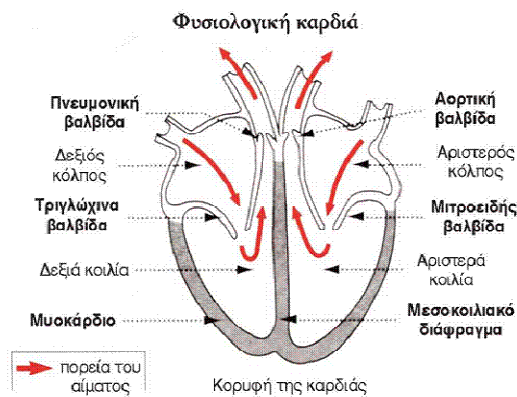
Περίπου 1% των μυοκαρδιακών ινών έχουν εξειδικευμένα χαρακτηριστικά που είναι βασικά για τη φυσιολογική διέγερση της καρδιάς. Αποτελούν ένα δίκτυο γνωστό ως το σύστημα αγωγής καρδιακής διέγερσης το οποίο επικοινωνεί με άλλες μυοκαρδιακές ίνες μέσω χασματικών συνδέσεων. Το σύστημα αγωγής ξεκινά τον καρδιακό παλμό και βοηθά τη γρήγορη διάδοση του ερεθίσματος σε ολόκληρη την καρδιά (16,32,41).

### 3.2.2 Νεύρωση

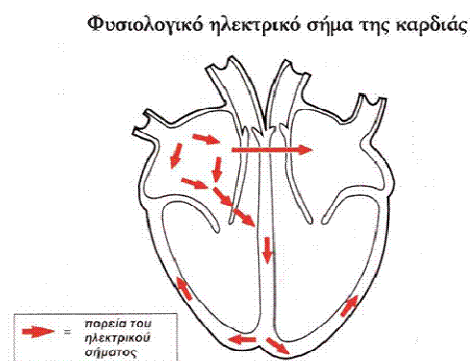
Η καρδιά δέχεται άφθονες συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές νευρικές ίνες. Οι παρασυμπαθητικές αποτελούν κλάδο του πνευμονογαστρικού νεύρου. Οι συμπαθητικές μεταγαγγλιακές ίνες απελευθερώνουν κύρια νορεπινεφρίνη, ενώ οι παρασυμπαθητικές ακετυλοχολίνη. Οι υποδοχείς νορεπινεφρίνης στον καρδιακό μυ είναι κατά βάση βήτα- αδρενεργικοί. Η ορμόνη επινεφρίνη από τον μυελό των επινεφριδίων ενώνεται με τους ίδιους υποδοχείς όπως και η νορεπινεφρίνη και ασκεί την ίδια δράση στην καρδιά. Οι υποδοχείς της ακετυλοχολίνης είναι μουσκαρινικού τύπου (41).

### 3.2.3 Συντονισμός Καρδιακού Παλμού

Η καρδιά είναι, στην ουσία, μια διπλή αντλία, αφού πρώτα συστέλλονται οι κόλποι και ακολούθως, σχεδόν αμέσως, συστέλλονται οι κοιλίες. Η συστολή του καρδιακού μυός, όπως και των άλλων τύπων μυός, πυροδοτείται από εκπόλωση της κυτταροπλασματικής μεμβράνης. Τα μυοκαρδιακά κύτταρα είναι ενωμένα μεταξύ τους με χασματικές συνδέσεις. Αυτές επιτρέπουν στα δυναμικά ενέργειας να διαδίδονται από το ένα κύτταρο στο άλλο. Έτσι, η αρχική διέγερση ενός μυοκαρδιακού κυττάρου καταλήγει σε διέγερση όλων των κυττάρων. Αυτή, η αρχική εκπόλωση κανονικά εκδηλώνεται σε μια μικρή ομάδα κυττάρων του συστήματος αγωγής, το φλεβόκομβο ή φλεβοκολπικό κόμβο ή SA κόμβο, που βρίσκεται στον δεξιό κόλπο στην είσοδο της άνω κοίλης φλέβας. Το δυναμικό ενέργειας διαδίδεται κατόπιν από τον φλεβόκομβο σε όλη την καρδιά κατά τέτοιο τρόπο ώστε να προκαλεί συστολή των κόλπων πρώτα και μετά των κοιλιών (41).



Εικόνα 3.2.3i Η δομή και η λειτουργία της καρδιάς.



Εικόνα 3.2.3ii Η πορεία του ηλεκτρικού σήματος μιας φυσιολογικής καρδιάς

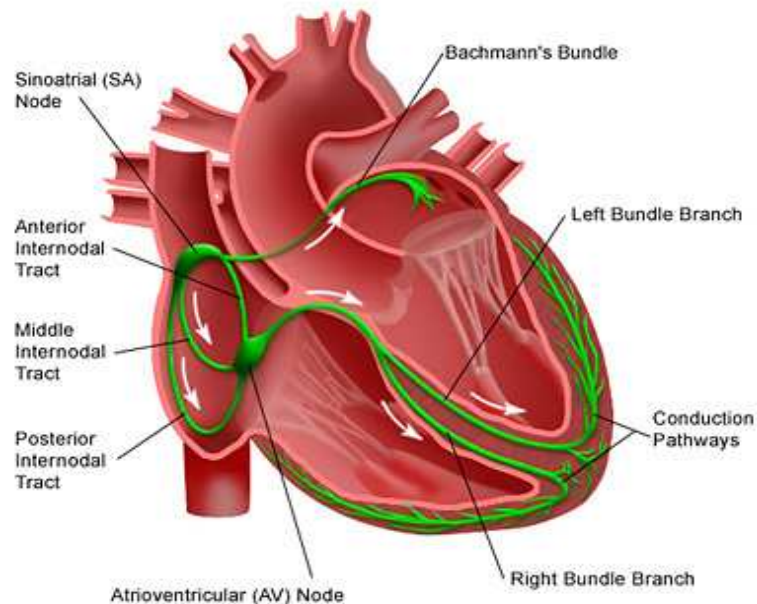


### 3.2.4 Αλληλουγία της διέγερσης

Όπως περιγράφηκε νωρίτερα ο φλεβόκομβος είναι ο φυσιολογικός βηματοδότης για ολόκληρη την καρδιά. Η εκπόλωση του δημιουργεί σε φυσιολογικές συνθήκες το ηλεκτρικό ρεύμα που οδηγεί σε εκπόλωση όλων των άλλων κυττάρων του καρδιακού μυός και έτσι ο ρυθμός εκφόρτισής του καθορίζει την καρδιακή συχνότητα, το πόσες φορές δηλαδή, η καρδιά συστέλλεται ανά λεπτό.

Το **δυναμικό ενέργειας** που ξεκινά από τον **φλεβόκομβο** διαδίδεται σε όλο το μυοκάρδιο, περνώντας από κύτταρο σε κύτταρο μέσω των χασματικών συνδέσεων. Η διάδοση σε ολόκληρο τον δεξιό κόλπο και από τον δεξιό στον αριστερό κόλπο δεν εξαρτάται από ίνες του συστήματος αγωγής. Η διάδοση είναι αρκετά γρήγορη ώστε οι δύο κόλποι να εκπολώνονται και να συστέλλονται ουσιαστικά ταυτόχρονα.

Η **διάδοση του δυναμικού ενέργειας** στις κοιλίες είναι πιο περίπλοκη και εμπλέκεται σ' αυτήν το υπόλοιπο σύστημα αγωγής. Ο συνδετικός κρίκος ανάμεσα στην εκπόλωση των κόλπων και των κοιλιών είναι ένα τμήμα του συστήματος αγωγής που ονομάζεται **κολποκοιλιακός κόμβος** ή **AV κόμβος** και βρίσκεται στη βάση του δεξιού κόλπου. Το δυναμικό ενέργειας που διαδίδεται μέσω του δεξιού κόλπου προκαλεί εκπόλωση του κολποκοιλιακού κόμβου. Αυτός ο κόμβος εμφανίζει ένα χαρακτηριστικό με ιδιαίτερη σπουδαιότητα: Για διάφορους λόγους που σχετίζονται με τις ηλεκτρικές ιδιότητες των κυττάρων του κολποκοιλιακού κόμβου, η διάδοση των δυναμικών ενέργειας μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου είναι σχετικά αργή (απαιτεί περίπου 0,1 δευτερόλεπτα). Με αυτή την καθυστέρηση καθίσταται δυνατόν να προστεθεί με τη συστολή των κόλπων επιπλέον αίμα στις κοιλίες πριν λάβει χώρα η συστολή των κοιλιών.



Εικόνα 3.2.4i Ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς

Αφού φύγει από τον κολποκοιλιακό κόμβο, η ώση διαπερνά το τοίχωμα μεταξύ των δύο κοιλιών (το μεσοκοιλιακό διάφραγμα) μέσω των ινών του συστήματος αγωγής που ονομάζεται *δεμάτιο του His* (ή κολποκοιλιακό δεμάτιο). Πρέπει να υπογραμμισθεί ότι ο AV κόμβος και το δεμάτιο του His αποτελούν το μοναδικό ηλεκτρικό κρίκο ανάμεσα στους κόλπους και τις κοιλίες.

Δεν υπάρχει άλλος τέτοιος κρίκος, αφού μια στιβάδα μη αγωγίμου συνδετικού ιστού, μέσα στην οποία διεισδύει το δεμάτιο His, διαχωρίζει πλήρως καθένα κόλπο από την αντίστοιχη κοιλία. Το δεμάτιο His στη συνέχεια διαιρείται μέσα στο διάφραγμα σε δεξιό και σε αριστερό κλάδο, οι οποίοι τελικά αφήνουν το διάφραγμα για να μπουν στα τοιχώματα των δύο κοιλιών. Αυτές οι ίνες με τη σειρά τους έρχονται σε επαφή με τις *Παρκίνειες ίνες* (ονομάζονται επίσης *μυοκαρδιακές ίνες αγωγής ή ίνες Purkinje*), μεγάλα κύτταρα αγωγής που διανέμουν γρήγορα την ώση σε πολλά σημεία των κοιλιών. Τελικά, οι ίνες Purkinje έρχονται σε επαφή με κοιλιακά κύτταρα που δεν ανήκουν στο σύστημα αγωγής, μέσω των οποίων η ώση διαδίδεται και στα υπόλοιπα σημεία των κοιλιών.

Η γρήγορη αγωγή των ώσεων κατά μήκος των ινών Purkinje και η διάχυτη κατανομή αυτών των ινών προκαλεί εκπόλωση όλων των δεξιών και αριστερών κοιλιακών κυττάρων σχεδόν ταυτόχρονα και εξασφαλίζει μια και μοναδική συντονισμένη συστολή. Στην πραγματικότητα η εκπόλωση και η συστολή αρχίζουν ελαφρώς νωρίτερα στο κάτω μέρος (κορυφή) των κοιλιών και διαδίδονται προς τα πάνω. Το αποτέλεσμα είναι μια πιο ενεργή, αποδοτική, αποτελεσματική συστολή, όπως όταν συμπιέζουμε ένα σωληνάριο οδοντόπαστας από κάτω προς τα πάνω (16,32,41).

### 3.2.5

#### Καρδιακά Δυναμικά Ενέργειας

Όπως στα κύτταρα των σκελετικών μυών και στους νευρώνες, η μεμβράνη κατά την ηρεμία είναι πολύ πιο διαπερατή στο κάλιο ( $K^+$ ) απ' ό τι είναι στο νάτριο ( $Na^+$ ). Γι' αυτό, το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης βρίσκεται πολύ πιο κοντά στο δυναμικό ισορροπίας του  $K^+$  (-90mV) παρά στο δυναμικό ισορροπίας του  $Na^+$  (+60mV). Ομοίως, η φάση εκπόλωσης του δυναμικού ενέργειας οφείλεται κατά κύριο λόγο σε μια αύξηση θετικής ανατροφοδότησης της διαπερατότητας σε  $Na^+$ , η οποία προκαλείται από το άνοιγμα των τασεοευαίσθητων διαύλων  $Na^+$ . Δηλαδή, οι διάυλοι ανοίγουν λόγω της εκπόλωσης. Σχεδόν ταυτόχρονα, η διαπερατότητα σε  $K^+$  μειώνεται καθώς οι διάυλοι  $K^+$  κλείνουν, και αυτό επίσης συμβάλλει στην εκπόλωση της μεμβράνης.

Και πάλι όπως στα μυοσκελετικά κύτταρα και στους νευρώνες, η αυξημένη διαπερατότητα σε  $Na^+$  είναι πολύ σύντομη, αφού οι διάυλοι  $Na^+$  κλείνουν ξανά γρήγορα. Αντίθετα με την περίπτωση αυτών των άλλων διεγερσιμων ιστών, όμως, στον καρδιακό μύ, η επιστροφή της διαπερατότητας του  $Na^+$  στην τιμή ηρεμίας της δεν συνοδεύεται από επαναπόλωση της μεμβράνης. Η μεμβράνη παραμένει εκπολωμένη, σε φάση ισοστάθμισης, περίπου στην τιμή των 0mV.

Οι λόγοι γι' αυτήν τη συνεχιζόμενη εκπόλωση είναι:

1. Η διαπερατότητα σε  $K^+$  μένει κάτω από την τιμή ηρεμίας, δηλαδή οι διάυλοι  $K^+$  παραμένουν κλειστοί, και
2. Υπάρχει μία αξιοσημείωτη αύξηση στην διαπερατότητα της μεμβράνης σε  $Ca^{2+}$ .

Από τους δύο αυτούς λόγους, ο δεύτερος είναι πιο σημαντικός. Ο λόγος είναι ότι, στα μυοκαρδιακά κύτταρα, η πρώτη εκπόλωση μεμβράνης προκαλεί άνοιγμα των τασεοευαίσθητων διαύλων  $Ca^{2+}$  που βρίσκονται στην κυτταροπλασματική μεμβράνη, το οποίο έχει ως αποτέλεσμα τη ροή ιόντων  $Ca^{2+}$  από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο, ακολουθώντας το ηλεκτροχημικό τους πρηνές. Οι διάυλοι αυτοί αναφέρονται ως διάυλοι βραδείας απόκρισης επειδή υπάρχει μια καθυστέρηση στο άνοιγμα τους. Η ροή των θετικών ιόντων  $Ca^{2+}$  μέσα στο κύτταρο εξισορροπεί ακριβώς τη ροή των θετικών ιόντων  $K^+$  που εξέρχονται από το κύτταρο και διατηρεί τη μεμβράνη

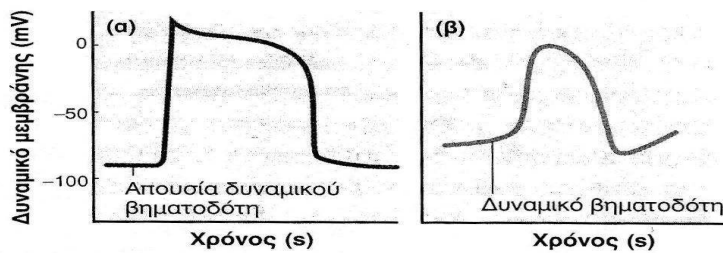
εκπολωμένη σε μια τιμή ισοστάθμισης. Τελικά, επαναπόλωση εκδηλώνεται όταν η διαπερατότητα της μεμβράνης σε  $Ca^{2+}$  και  $K^+$  επιστρέφει στην αρχική τους κατάσταση.

Η μακρά διάρκεια του καρδιακού δυναμικού ενέργειας είναι απαραίτητη για τον έλεγχο της συστολής και την πρόληψη της πρόωμης διέγερσης. Η μορφή του καρδιακού δυναμικού ενέργειας είναι το αλγεβρικό άθροισμα της σύντομης δράσης της αγωγιμότητας πολλαπλών ιόντων, που ενεργοποιούνται και απενεργοποιούνται σε διαφορετικούς χρόνους.

Είναι αναγκαίο να επισημανθεί ότι τα ρεύματα  $K^+$  ενέχονται σε όλες σχεδόν τις φάσεις. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η μερική πρόωμη επαναπόλωση προκαλείται από την εκροή  $K^+$  διαμέσου ταχέως ενεργοποιούμενων διαύλων  $K^+$ . Η έκταση αυτής της πρόωμης επαναπόλωσης επηρεάζει τη χρονική πορεία των υπόλοιπων τασεοεξαρτώμενων ρευμάτων, ελέγχοντας έτσι εμμέσως τη διάρκεια του δυναμικού ενεργείας. Η φάση της ισοστάθμισης εξαρτάται από τη λεπτή ισορροπία μεταξύ των εισρεόντων (εκπολωτικών) και των εκρεόντων (επαναπολωτικών) ρευμάτων. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, κύρια δύναμη εκπόλωσης είναι η εισροή  $Ca^{2+}$ , η οποία ελαττώνεται σταδιακά καθώς απενεργοποιούνται οι διάυλοι  $Ca^{2+}$  τύπου L. Τη δημιουργία όμως της φάσης ισοστάθμισης είναι σε θέση να υποστηρίξει το μη απενεργοποιητικό ρεύμα  $Na^+$ .

Η επαναπόλωση εξαρτάται από την εκροή  $K^+$  λόγω της ενεργοποίησης διαφόρων τασεοευαίσθητων διαύλων  $K^+$ . Η σταδιακή ενεργοποίηση διαφορετικών διαύλων στο διηλεκτρικό του χρόνου δημιουργεί ένα υπερπληθωτικό σύστημα, ώστε να ελέγχεται και κυρίως να διασφαλίζεται πάντα η επαναπόλωση της καρδιακής μεμβράνης.

Πολλαπλές άλλες διακινήσεις ιόντων συντηρούν ή τροποποιούν το δυναμικό ηρεμίας, οι περισσότερες εκ των οποίων αφορούν σε διαύλους  $K^+$  που επιτελούν διορθωτική εισροή ιόντων και οι οποίοι είναι (σχεδόν) ανενεργοί κατά τη φάση ισοστάθμισης. Η μοριακή κλωνοποίηση υπομονάδων των διαύλων  $K^+$  αποκάλυψε μια εντυπωσιακή ποικιλότητά τους. Πρόκειται για ένα σημαντικό πρόβλημα, δεδομένου ότι οι διάυλοι  $K^+$  αποτελούν ένα μείζονα μοριακό στόχο των αντιαρρυθμικών φαρμάκων που δρουν παρατείνοντας τη διάρκεια του δυναμικού ενεργείας. Τα δυναμικά ενέργειας των κολπικών κυττάρων, εκτός αυτών του φλεβόκομβου, είναι όμοια σε σχήμα με αυτά που μόλις περιγράφηκαν για τα κοιλιακά κύτταρα, αλλά η διάρκεια της φάσης ισοστάθμισής τους είναι μικρότερη. Αντίθετα, υπάρχουν πάρα πολύ σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δυναμικά ενέργειας της πλειοψηφίας των μυοκαρδιακών κυττάρων, όπως περιγράφηκαν παραπάνω, είτε κολπικών είτε κοιλιακών, και σ' εκείνα του συστήματος αγωγής ώσεων. Το παρακάτω σχήμα 1 απεικονίζει το δυναμικό ενέργειας ενός κυττάρου από το φλεβόκομβο. Το δυναμικό ηρεμίας του φλεβοκομβικού κυττάρου δεν είναι σταθερό, παρά εμφανίζει μια αργή εκπόλωση. Αυτή η βαθμιαία εκπόλωση, που είναι γνωστή ως δυναμικό βηματοδότη, φέρνει το δυναμικό της μεμβράνης σε κατωφλική τιμή και στο σημείο αυτό δημιουργείται δυναμικό ενέργειας. Μετά την κορύφωση του δυναμικού ενέργειας, η μεμβράνη επαναπολώνεται, και η βαθμιαία εκπόλωση αρχίζει ξανά.



Εικόνα 3.2.5i Απεικονίζεται το δυναμικό ενέργειας ενός κυττάρου από το φλεβόκομβο

Σύγκριση των δυναμικών ενεργείας σε ένα κοιλιακό μυϊκό κύτταρο (α) και (β) σε ένα φλεβοκομβικό κύτταρο. Η πιο σημαντική διαφορά είναι η παρουσία του δυναμικού βηματοδότη στο φλεβόκομβο.

Κατ' αυτό τον τρόπο, το δυναμικό βηματοδότη προσδίδει στον φλεβόκομβο αυτοματισμό, την ικανότητα για αυθόρμητη ρυθμική αυτοδιέγερση. Η κλίση του δυναμικού βηματοδότη, δηλαδή το πόσο γρήγορα το δυναμικό της μεμβράνης αλλάζει στη μονάδα του χρόνου, καθορίζει το πόσο γρήγορα επιτυγχάνεται κατωφλική τιμή και εμφανίζεται το επόμενο δυναμικό ενέργειας. Ο εγγενής ρυθμός του φλεβόκομβου, δηλαδή ο ρυθμός που εκδηλώνεται όταν δεν εισέρχεται κανένα νευρικό ή ορμονικό ερέθισμα στον φλεβόκομβο, είναι περίπου 100 εκπολώσεις το λεπτό (41).

### 3.2.5.1 Ποιος μηχανισμός είναι υπεύθυνος για το δυναμικό βηματοδότη

Υπάρχουν πολλαπλές μεταβολές στη διαπερατότητα των ιόντων, οι οποίες συμβάλλουν στην εμφάνιση αυτής της προοδευτικής εκπόλωσης. Η κύρια όμως μεταβολή εντοπίζεται στην εισροή ιόντων νατρίου ( $\text{Na}^+$ ) εντός των κυττάρων, μέσω μίας ειδικής ομάδας τασεοευαίσθητων κυτταροπλασματικών διαύλων, οι οποίοι ανοίγουν κατά την επαναπολωτική φάση του προηγούμενου δυναμικού ενέργειας. Οι συνήθεις τασεοευαίσθητοι διάλυτοι  $\text{Na}^+$  του νευρώνα, του μυοσκελετικού κυττάρου και του μυοκαρδιακού κυττάρου, που δεν ανήκει στο σύστημα αγωγής, ανοίγουν κατά τη φάση της εκπόλωσης του επερχόμενου δυναμικού ενέργειας.

Μερικά άλλα τμήματα του συστήματος αγωγής έχουν επίσης τη δυνατότητα να δημιουργούν δυναμικά βηματοδότη, αλλά ο εγγενής ρυθμός αυτών των άλλων περιοχών είναι πιο αργός από αυτόν του φλεβόκομβου με αποτέλεσμα ο ρυθμός τους να καλύπτεται από εκείνον του φλεβόκομβου και να μην μπορεί να εκδηλωθεί. Κάτω από κάποιες περιπτώσεις, όμως, αυτό είναι δυνατόν και τότε εμφανίζεται ένας ρυθμός, των επονομαζόμενων **έκτοπων βηματοδοτών**.

Η διέγερση ταξιδεύει από τον φλεβόκομβο και προς τις δυο κοιλίες μόνο μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου, αλλά αυτό σημαίνει επίσης ότι δυσλειτουργία του κολποκοιλιακού κόμβου λόγω ασθένειας ή χρήσης φαρμάκων μπορεί να εμποδίσει μερικώς ή εντελώς τη διάδοση των δυναμικών ενέργειας από τους κόλπους προς τις κοιλίες. Εάν συμβεί αυτό, αυτορρυθμικά κύτταρα μέσα στο δεμάτιο του His, μη καθοδηγούμενα πια από τον φλεβόκομβο, αρχίζουν να διεγείρονται στον δικό τους εγγενή ρυθμό και γίνονται αυτά ο βηματοδότης για τις κοιλίες. Ο ρυθμός τους είναι πολύ αργός, σε γενικές γραμμές 25 με 40 κτύποι/λεπτό, και δεν βρίσκεται σε κανέναν απολύτως συγχρονισμό με τις συστολές των κόλπων, οι οποίες συνεχίζουν στον φυσιολογικό υψηλότερο ρυθμό του φλεβόκομβου. Κάτω απ' αυτές τις συνθήκες, οι κόλποι είναι τελειώς αναποτελεσματικοί ως

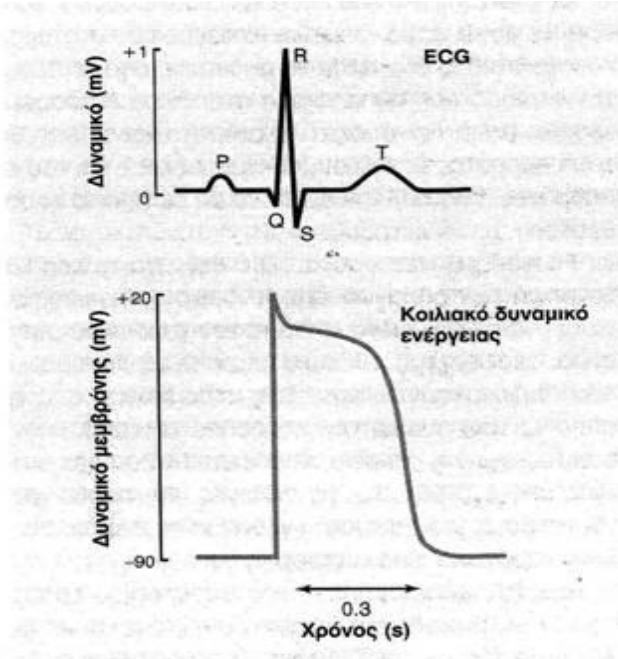
**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

---

αντλίες, αφού συχνά συστέλλονται ενάντια σε κλειστές κολποκοιλιακές βαλβίδες. Ευτυχώς, η άντληση αίματος από τους κόλπους, όπως θα δούμε είναι σχετικά επουσιώδης για την καρδιακή λειτουργία στην ηρεμία, αλλά όχι και κατά τη διάρκεια σχετικά έντονης άσκησης. Η σύγχρονη θεραπεία για όλες τις σοβαρές διαταραχές στην κολποκοιλιακή αγωγιμότητα προτείνει μόνιμη χειρουργική εμφύτευση μιας ηλεκτρικής συσκευής, ενός βηματοδότη, που διεγείρει τα κοιλιακά κύτταρα με φυσιολογικό ρυθμό (41).

### 3.2.6 Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το **ηλεκτροκαρδιογράφημα** (ΗΚΓ, ECG ή EKG) είναι καταρχάς ένα εργαλείο για την αξιολόγηση των ηλεκτρικών φαινομένων της καρδιάς. Τα δυναμικά ενέργειας των κυττάρων του καρδιακού μυός μπορούν να ειδωθούν σαν μπαταρίες που προκαλούν την κίνηση φορτίων σε όλα τα υγρά του σώματος. Αυτά τα κινούμενα φορτία-ρεύματα, με άλλα λόγια, αντιπροσωπεύουν το άθροισμα των δυναμικών ενέργειας που συμβαίνουν ταυτόχρονα σε πολλά μεμονωμένα κύτταρα και μπορούν να ανιχνευθούν με την καταγραφή ηλεκτροδίων στην επιφάνεια του δέρματος.



**Εικόνα 3.2.6i** (Επάνω): Τυπικό ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγεγραμμένο από ηλεκτρόδια συνδεδεμένα στους καρπούς. *P*: εκπόλωση κόλπων, *QRS*: εκπόλωση κοιλιών, *T*: επαναπόλωση κοιλιών. (Κάτω): Κοιλιακό δυναμικό ενέργειας καταγεγραμμένο από ένα μεμονωμένο κοιλιακό μυοκαρδιακό κύτταρο. Σημειώνεται η αντιστοιχία του συμπλέγματος *QRS* με την εκπόλωση και η αντιστοιχία του επάρματος *T* με την επαναπόλωση.

Το άνω μέρος του σχήματος 2 απεικονίζει ένα φυσιολογικό ΗΚΓ καταγεγραμμένο ως η διαφορά δυναμικού ανάμεσα στον δεξιό και τον αριστερό καρπό.

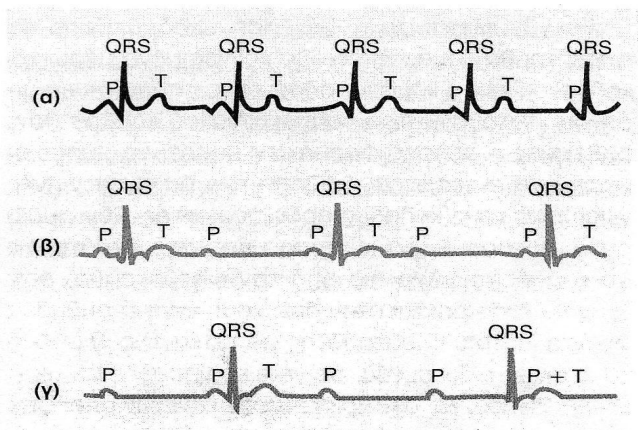
Ο πρώτος κυματισμός, το έπαρμα *P*, αντιστοιχεί σε ροές ρεύματος κατά τη διάρκεια της εκπόλωσης των κόλπων. Ο δεύτερος κυματισμός, το σύμπλεγμα *QRS*, το οποίο συμβαίνει περίπου 0,15sec. αργότερα, είναι το αποτέλεσμα της εκπόλωσης των κοιλιών. Το σύμπλεγμα αυτό αντιπροσωπεύει περίπλοκα φαινόμενα, αφού τα μονοπάτια που ακολουθεί το κύμα της εκπόλωσης μέσω των παχιών κοιλιακών τοιχωμάτων διαφέρουν από στιγμή σε στιγμή, και τα ρεύματα που δημιουργούνται στα υγρά του σώματος αλλάζουν κατεύθυνση, ανάλογα. Άσχετα από τη μορφή του, για παράδειγμα, τα τμήματα *Q* και/ή *S* μπορεί να απουσιάζουν, το σύμπλεγμα εξακολουθεί να ονομάζεται *QRS*. Ο τελευταίος κυματισμός, το έπαρμα *T*, είναι το αποτέλεσμα της επαναπόλωσης των

κοιλιών. Η επαναπόλωση των κόλπων συνήθως δεν είναι εμφανής στο ΗΚΓ γιατί συμβαίνει ταυτόχρονα με το σύμπλεγμα QRS.

Σε ένα τυπικό κλινικό ΗΚΓ χρησιμοποιούνται πολλαπλοί συνδυασμοί σημείων καταγραφής στα άκρα και στο στήθος έτσι ώστε να αποκτηθεί όσο το δυνατόν περισσότερη πληροφορία σχετικά με διαφορετικές περιοχές της καρδιάς. Τα σχήματα και τα μεγέθη του επάρματος P , του συμπλέγματος QRS , και του επάρματος T ποικίλλουν ανάλογα με τα σημεία τοποθέτησης των ηλεκτροδίων.

Το ΗΚΓ δεν είναι άμεση καταγραφή των αλλαγών στο δυναμικό ενέργειας που διαπερνά μεμονωμένα κύτταρα του καρδιακού μυός, αλλά ακριβέστερα, είναι μια μέτρηση των ρευμάτων που δημιουργούνται στο εξωκυττάριο υγρό από τις αλλαγές που συμβαίνουν σε πολλά κύτταρα.

Επειδή πολλές βλάβες του μυοκαρδίου τροποποιούν τη φυσιολογική διάδοση της ώσης και με αυτόν τον τρόπο μεταβάλλονται τα σχήματα και ο συγχρονισμός των επαρμάτων, το ΗΚΓ είναι ένα ισχυρό εργαλείο για τη διάγνωση ορισμένων τύπων καρδιακών παθήσεων. Το σχήμα 3 δίνει ένα παράδειγμα. Θα πρέπει να επισημανθεί, όμως, ότι το ΗΚΓ παρέχει πληροφορία όσον αφορά μόνο την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Κατά συνέπεια εάν κάτι είναι λάθος με τη μηχανική δραστηριότητα αυτής, αλλά η βλάβη δεν δημιουργεί καμία μεταβολή στην ηλεκτρική δραστηριότητα, τότε, σ' αυτήν την περίπτωση το ΗΚΓ δεν θα έχει διαγνωστική αξία (16,32,41,42).



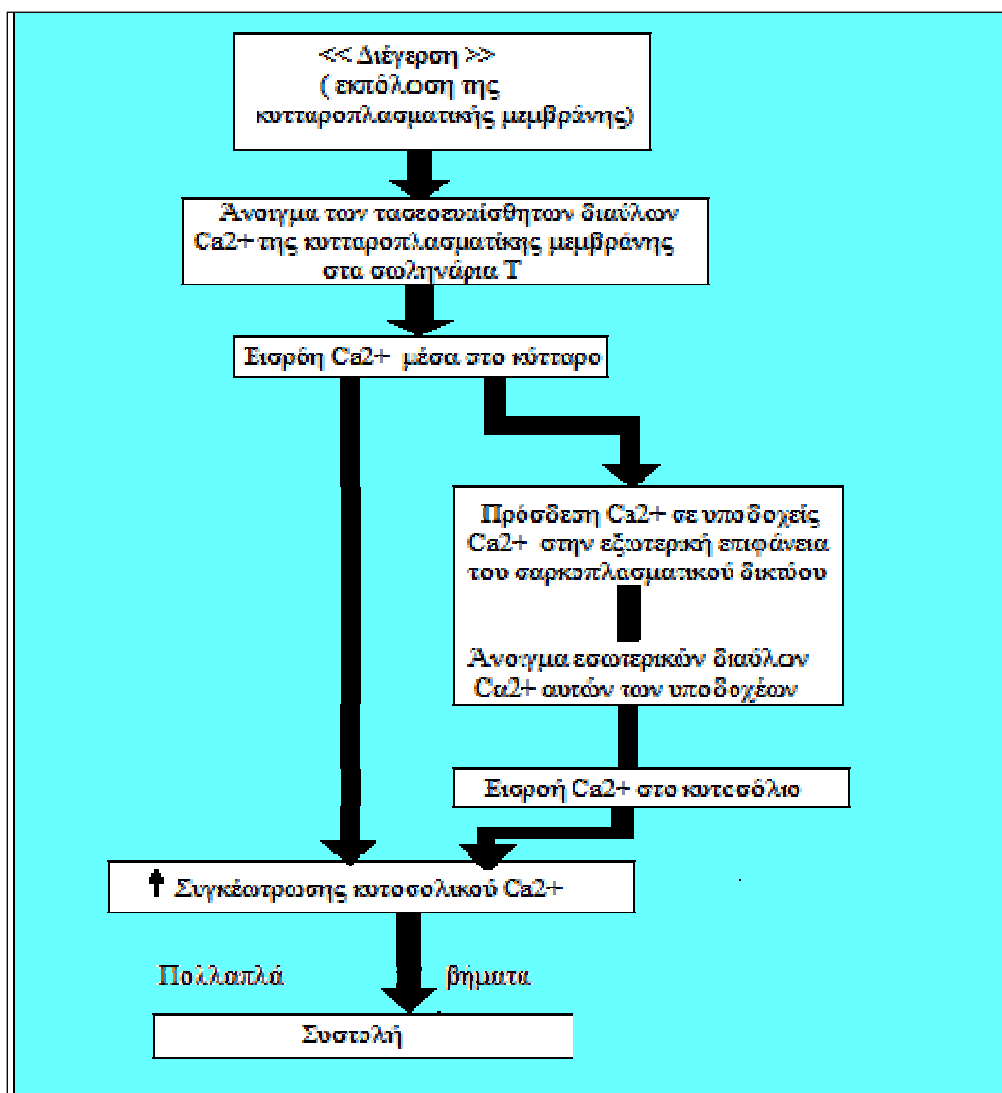
**Εικόνα 3.2.7i** Ηλεκτροκαρδιογραφήματα από ένα υγιές άτομο και από δυο άτομα που πάσχουν από κολποκοιλιακό αποκλεισμό. (α) Ένα φυσιολογικό ECG (β) Μερικός αποκλεισμός. Βλάβη στο κολποκοιλιακό κόμβο επιτρέπει μόνο τις μισές ώσεις των κόλπων να μεταδίδονται προς τις κοιλίες. Σημειώστε ότι κάθε δεύτερο έπαρμα P δεν ακολουθείται από QRS και T. (γ) Πλήρης αποκλεισμός. Δεν υπάρχει κανένας απολύτως συγχρονισμός μεταξύ των ηλεκτρικών δραστηριοτήτων των κόλπων και κοιλιών. Οι κοιλίες άγονται από έναν βηματοδότη που βρίσκεται μέσα στο δεμάτιο του His.

### 3.2.7 Ζεύξη διέγερσης- συστολής

Ένα δυναμικό ενέργειας (διέγερση) στην καρδιοκυτταροπλασματική μεμβράνη δίνει το έναυσμα για τη συστολή των κυττάρων. Όπως συμβαίνει και στο σκελετικό μυ, το δυναμικό ενέργειας προκαλεί, με μια αλληλουχία συμβάντων, μια αύξηση στη συγκέντρωση του ασβεστίου ( $\text{Ca}^{2+}$ ) στο κυττοσόλιο η οποία οφείλεται κύρια στην απελευθέρωση  $\text{Ca}^{2+}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο. Το  $\text{Ca}^{2+}$  αυτό συνδέεται με τη ρυθμιστική πρωτεΐνη τροπονίνη και αρχίζει ο σχηματισμός εγκάρσιας γέφυρας μεταξύ ακτίνης και μυοσίνης.

Ποια είναι η αλληλουχία των συμβάντων με την οποία το δυναμικό ενέργειας προκαλεί αυξημένη απελευθέρωση  $\text{Ca}^{2+}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο;

Όπως και στο σκελετικό μυ, το δυναμικό ενέργειας της κυτταροπλασματικής μεμβράνης διαδίδεται στο εσωτερικό των κυττάρων του καρδιακού μυός μέσω των σωληναρίων T. Στο σκελετικό μυ, αυτό το ίδιο δυναμικό ενέργειας προκαλεί την απελευθέρωση  $\text{Ca}^{2+}$  από το παρακείμενο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Στον καρδιακό μυ, όμως, ο μηχανισμός είναι λίγο διαφορετικός (41).





### **3.2.8 Ζεύξη διέγερσης- συστολής στον καρδιακό μυ**

Η φάση εκπόλωσης του δυναμικού ενέργειας ανοίγει τασεοευαίσθητους διαύλους ασβεστίου ( $Ca^{2+}$ ) και μέσω αυτών των διαύλων διαχέεται  $Ca^{2+}$  από το εξωκυττάριο υγρό μέσα στα κύτταρα. Προκαλώντας μια ανεπαίσθητη αύξηση της συγκέντρωσης  $Ca^{2+}$ , εντοπισμένη σ' εκείνη την κυτοσολική περιοχή που περιλαμβάνει το σωληνάριο T και το άμεσα παρακείμενο του σαρκοπλασματικό δίκτυο. Ακολουθώντας, αυτή η μικρή αύξηση της συγκέντρωσης του  $Ca^{2+}$  επιφέρει πρόσδεση του ιόντος αυτού με αντίστοιχους υποδοχείς που βρίσκονται στην εξωτερική επιφάνεια της μεμβράνης του σαρκοπλασματικού δικτύου. Η ενεργοποίηση αυτών των ασβεστιοευαίσθητων υποδοχέων προκαλεί το άνοιγμα διαύλων  $Ca^{2+}$ , οι οποίοι εμπεριέχονται στο εσωτερικό των υποδοχέων, επιφέροντας μια μεγάλη καθαρή διάχυση  $Ca^{2+}$ , από το εσωτερικό του σαρκοπλασματικού δικτύου, που βρίσκεται από αυτήν την ουσία, μέσα στο κυτοσόλιο. Το όλο φαινόμενο αποδίδεται, σε συντομία, με την έκφραση: "ασβεστιογενής απελευθέρωση ασβεστίου". Τελικά, είναι αυτό το  $Ca^{2+}$  που προκαλεί τη συστολή.

Συνεπώς, αν και το περισσότερο  $Ca^{2+}$  που προκαλεί τη συστολή προέρχεται από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, η όλη διαδικασία, σε αντίθεση με το σκελετικό μυ, εξαρτάται από τη μετακίνηση του εξωκυττάριου  $Ca^{2+}$ , μέσα στον μυ, όπου το  $Ca^{2+}$  τότε δρα ως σήμα απελευθέρωσης  $Ca^{2+}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο.

Η συστολή τελειώνει όταν η συγκέντρωση  $Ca^{2+}$  στο κυτοσόλιο επανέρχεται στην αρχική της υπερβολικά χαμηλή τιμή με ενεργό μεταφορά  $Ca^{2+}$  πίσω στο σαρκοπλασματικό δίκτυο. Επιπλέον, μια ποσότητα  $Ca^{2+}$  ίση με αυτή που εισήλθε στο κύτταρο από το εξωκυττάριο υγρό κατά τη διάρκεια της διέγερσης μεταφέρεται έξω από το κύτταρο, έτσι ώστε το συνολικό περιεχόμενο του  $Ca^{2+}$  στο κύτταρο να παραμένει σταθερό.

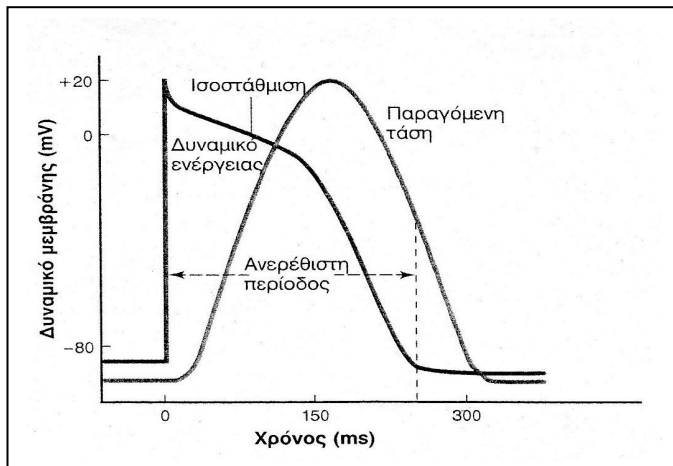
Το πόσο αυξάνεται η συγκέντρωση  $Ca^{2+}$  στο κυτοσόλιο κατά τη διέγερση αποτελεί κύριο καθοριστικό παράγοντα της δύναμης με την οποία συστέλλεται ο καρδιακός μυς. Από αυτή την άποψη, ο καρδιακός μυς διαφέρει από το σκελετικό μυ, στον οποίο η αύξηση στο κυτοσολικό  $Ca^{2+}$  που συμβαίνει κατά τη διάρκεια της διέγερσης της μεμβράνης είναι πάντοτε αρκετή για να προκαλέσει μέγιστη διέγερση της μεμβράνης είναι πάντοτε αρκετή για να προκαλέσει μέγιστη διέγερση των εγκάρσιων γεφυρών δεσμεύοντας  $Ca^{2+}$  σε όλες τις θέσεις τροπονίνης. Στον καρδιακό μυ, η ποσότητα  $Ca^{2+}$  που απελευθερώνεται συνήθως δεν επαρκεί για να κορεστούν όλες οι θέσεις τροπονίνης. Γι' αυτό, ο αριθμός των ενεργών εγκάρσιων γεφυρών και επομένως, η δύναμη της συστολής μπορεί να αυξηθεί ακόμη παραπάνω εάν απελευθερωθεί περισσότερο  $Ca^{2+}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο (41).

### **3.2.9 Η Ανερέθιστη Περίοδος Της Καρδιάς**

Ο μυς των κοιλιών, σε αντίθεση με τον σκελετικό μυ, δεν είναι ικανός να αθροίσει συστολές σε σημαντικό βαθμό και αυτό αποτελεί μια σημαντική ιδιότητα. Αν ο καρδιακός μυς ήταν ικανός να υποβληθεί σε μία παρατεταμένη τετανική συστολή, δεν θα μπορούσε να γίνει πλήρωση των κοιλιών με αίμα, αφού κάτι τέτοιο μπορεί να συμβεί μόνο όταν ο μυς των κοιλιών είναι σε χαλάρωση και ως εκ τούτου η καρδιά θα σταματούσε να λειτουργεί ως αντλία.

Η ανικανότητα της καρδιάς να δημιουργήσει τετανικές συστολές είναι αποτέλεσμα της μακράς απόλυτης ανερέθιστης περιόδου του καρδιακού μυός, η οποία ορίζεται ως η περίοδος κατά τη διάρκεια ενός δυναμικού ενέργειας και μετά απ' αυτό, στην οποία μια μεμβράνη ικανή να διεγερθεί δεν επανεδιεγείρεται.

Η **απόλυτη ανερέθιστη περίοδος** του σκελετικού μυός είναι πολύ μικρότερη (1 έως 2ms) από τη διάρκεια της συστολής (20 έως 100ms) και έτσι μπορεί να προκληθεί μια δεύτερη συστολή πριν τελειώσει η πρώτη (άθροιση συστολών). Αντίθετα, εξαιτίας της παρατεταμένης ισοστάθμισης που παρουσιάζει το δυναμικό ενέργειας του καρδιακού μυός, η απόλυτη ανερέθιστη περίοδος του καρδιακού μυός διαρκεί σχεδόν όσο και η συστολή (250ms) και ο μυς δεν μπορεί να επαναδιεγερθεί εγκαίρως για να παράγει άθροιση (Εικόνα 3.2.9i) (16,32,41).



**Εικόνα 3.2.9i** Σχέση μεταξύ των μεταβολών του δυναμικού μεμβράνης και της συστολής σε ένα μυϊκό κύτταρο των κοιλιών. Η ανερέθιστη περίοδος διαρκεί σχεδόν όσο και η συστολή.

### 3.2.10

### Μηχανικά Φαινόμενα Καρδιακού Κύκλου

Η συστηματική διεργασία της εκπόλωσης προκαλεί έναν επαναλαμβανόμενο καρδιακό κύκλο κοιλικών και κοιλιακών συστολών και χαλάσεων (Εικόνα 3.2.12i)

Ο **κύκλος** χωρίζεται σε δυο κύριες φάσεις, οι οποίες και οι δύο πήραν το όνομά τους από γεγονότα που συμβαίνουν στις κοιλίες: η περίοδος της συστολής των κοιλιών και της εξώθησης του αίματος, η **συστολή**, που ακολουθείται από την περίοδο της χαλάρωσης των κοιλιών και της πλήρωσής τους με αίμα, η **διαστολή**. Σε μια μέση καρδιακή συχνότητα 72/παλμών/λεπτό, κάθε καρδιακός κύκλος διαρκεί περίπου 0,8 s με 0,3 s να αντιστοιχούν στη συστολή και 0,5 s στη διαστολή.

Τόσο η συστολή όσο και η διαστολή μπορούν να υποδιαιρεθούν σε δύο ξεχωριστές περιόδους. Κατά το πρώτο μέρος της συστολής, οι κοιλίες συστέλλονται αλλά όλες οι βαλβίδες στην καρδιά είναι κλειστές και έτσι δεν μπορεί να εξωθηθεί καθόλου αίμα. Αυτή η περίοδος ονομάζεται **ισοογκομετρική κοιλιακή συστολή**, επειδή ο κοιλιακός όγκος είναι σταθερός. Τα κοιλιακά τοιχώματα αναπτύσσουν τάση και συμπιέζουν το αίμα που περικλείεται σ' αυτά, ανεβάζοντας την κοιλιακή πίεση αίματος. Αλλά επειδή ο όγκος του αίματος στις κοιλίες είναι σταθερός και επειδή το αίμα, όπως και το νερό, είναι βασικά μη συμπιεστό, η ισοογκομετρική κοιλιακή συστολή είναι ανάλογη με μια ισομετρική συστολή σκελετικού μυός (ο μυς αναπτύσσει τάση, αλλά δεν βραχύνεται).

Μόλις η αυξανόμενη πίεση στις κοιλίες υπερβεί την πίεση στην αορτή και στο πνευμονικό αρτηριακό στέλεχος, οι αορτικές και πνευμονικές βαλβίδες ανοίγουν και λαμβάνει χώρα η περίοδος της συστολής που καλείται κοιλιακή εξώθηση. Αίμα ωθείται μέσα στην αορτή και στο πνευμονικό στέλεχος καθώς

βραχύνονται οι συστελλόμενες κοιλιακές μυϊκές ίνες. Ο όγκος του αίματος που εξωθείται από κάθε κοιλία κατά τη διάρκεια της συστολής ονομάζεται **όγκος παλμού** (Ο.Π, SV).

Κατά το πρώτο μέρος της διαστολής οι κοιλίες αρχίζουν να χαλαρώνουν, και οι αορτικές και πνευμονικές βαλβίδες κλείνουν. (Δεν συμφωνούν όλοι οι φυσιολόγοι και οι κλινικοί καρδιολόγοι στη διαχωριστική γραμμή μεταξύ συστολής και διαστολής. Όπως παρουσιάζεται εδώ, η διαχωριστική γραμμή είναι το σημείο στο οποίο η συστολή των κοιλιών σταματά και κλείνουν οι πνευμονικές και αορτικές βαλβίδες.). Εκείνη τη στιγμή είναι κλειστές και οι κολποκοιλιακές βαλβίδες. Συνεπώς, καθόλου αίμα δεν μπαίνει ούτε βγαίνει από τις κοιλίες, αφού για άλλη μια φορά όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές. Επομένως, ο κοιλιακός όγκος δεν μεταβάλλεται και αυτή η περίοδος ονομάζεται **ισοογκομετρική κοιλιακή χάλαση**. Υπογραμμίζεται λοιπόν, ότι οι μόνες φορές κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου που όλες οι βαλβίδες είναι κλειστές είναι οι περιόδους της ισοογκομετρικής κοιλιακής συστολής και χάλασης. Ακολούθως, οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν και γίνεται η κοιλιακή πλήρωση καθώς εισρέει αίμα, σε αυτές, από τους κόλπους. Η κολπική συστολή γίνεται στο τέλος της διαστολής, αφού έχει λάβει χώρα το μεγαλύτερο μέρος της κοιλιακής πλήρωσης. Αυτή είναι μια σημαντική λεπτομέρεια: Η κοιλία δέχεται αίμα κατά το μεγαλύτερο μέρος της διαστολής, όχι μόνο όταν συστέλλεται ο κόλπος. Πράγματι, σε ένα άτομο που βρίσκεται στην ηρεμία, το 80 % περίπου της κοιλιακής πλήρωσης γίνεται πριν την κολπική συστολή (16,32,41).

### **3.2.11 Μεσοδιαστολή έως πέρασ Διαστολής**

Όταν και ο αριστερός κόλπος και η αριστερή κοιλία βρίσκονται σε χάλαση, η κολπική πίεση είναι ελαφρά υψηλότερη από την κοιλιακή πίεση. Εξαιτίας αυτής της διαφοράς πιέσεων η κολποκοιλιακή βαλβίδα είναι ανοικτή και το αίμα το οποίο εισέρχεται στον κόλπο από τις πνευμονικές φλέβες συνεχίζει να ρέει προς την κοιλία.

Όλες οι βαλβίδες της καρδιάς σε φυσιολογικές συνθήκες προβάλλουν πολύ μικρή αντίσταση όταν είναι ανοιχτές και έτσι απαιτούνται μόνο πολύ μικρές διαφορές πίεσης να καταγράφονται δια μέσου των πλευρών τους, για να δημιουργηθούν σχετικά μεγάλες ροές. Σημειώνεται ότι αυτή τη στιγμή, στην πραγματικότητα καθ' όλη τη διαστολή, η αορτική βαλβίδα είναι κλειστή γιατί η αορτική πίεση είναι υψηλότερη από την κοιλιακή.

Σε όλη τη διαστολή, η αορτική πίεση πέφτει αργά γιατί κινείται αίμα έξω από τις αρτηρίες και διαμέσου του συστήματος των αγγείων. Αντίθετα, η κοιλιακή πίεση ανεβαίνει ελαφρώς γιατί αίμα εισέρχεται από τον κόλπο στη χαλαρωμένη κοιλία, διαστέλλοντας έτσι τον κοιλιακό όγκο.

Κοντά στο τέλος της διαστολής ο φλεβόκομβος πυροδοτεί, ο κόλπος εκπολώνεται (ορατό από το έπαρμα P του ΗΚΓ) και συστέλλεται (άνοδος στη κολπική πίεση) και ένας μικρός όγκος αίματος προστίθεται στην κοιλία (μικρή άνοδο στην κοιλιακή πίεση και στον όγκο αίματος). Η ποσότητα αίματος που βρίσκεται στην κοιλία στο τέλος της διαστολής λέγεται **τελοδιαστολικός όγκος** (EDV) (16,32,41).

### **3.2.12 Συστολή**

Από τον κολποκοιλιακό κόμβο το κύμα εκπόλωσης περνάει εντός και διαμέσου της κοιλίας (όπως υποδηλώνεται από το σύμπλεγμα QRS του ΗΚΓ) και αυτό προκαλεί συστολή των κοιλιών. Ακριβώς πριν τη συστολή η αορτική βαλβίδα ήταν κλειστή και η κολποκοιλιακή βαλβίδα ανοικτή. Όπως συστέλλεται η κοιλία, η κοιλιακή πίεση ανεβαίνει πολύ γρήγορα, και σχεδόν αμέσως αυτή η πίεση υπερβαίνει την κολπική πίεση, κλείνοντας την κολποκοιλιακή βαλβίδα και εμποδίζοντας έτσι την ροή αίματος προς τα πίσω δηλαδή μέσα στον κόλπο. Αφού η αορτική πίεση υπερβαίνει ακόμη και την

κοιλιακή πίεση, η αορτική βαλβίδα παραμένει κλειστή και η κοιλία δεν μπορεί να αδειάσει παρότι συστέλλεται.

Αυτή η σύντομη φάση της ισοογκομετρικής κοιλιακής συστολής τελειώνει όταν η γρήγορα ανερχόμενη κοιλιακή πίεση υπερβεί την αορτική πίεση. Η καμπύλη του κοιλιακού όγκου δείχνει ότι η εξώθηση είναι γρήγορη στην αρχή και μετά μειώνεται βαθμιαία. Η κοιλία δεν αδειάζει εντελώς. Η ποσότητα αίματος που παραμένει μετά την εξώθηση ονομάζεται **τελοσυστολικός όγκος (ESV)**. Επομένως...

**Όγκος παλμού (SV) = τελοδιαστολικός όγκος(EDV) – τελοσυστολικός όγκος (ESV)**

Οι φυσιολογικές τιμές για έναν ενήλικα σε ηρεμία είναι:

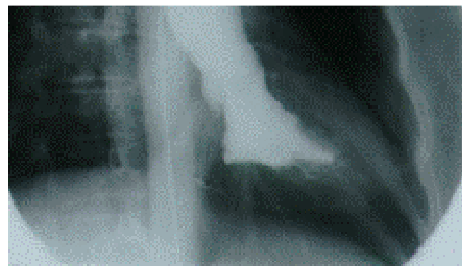
**Όγκος Παλμού = 70ml,**

**Τελοδιαστολικός Όγκος = 135ml και**

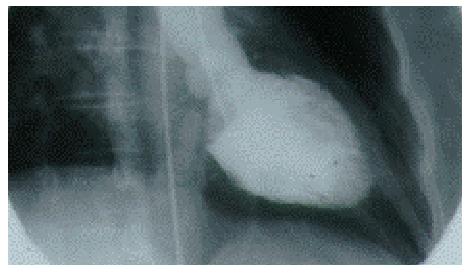
**Τελοσυστολικός Όγκος = 65ml.**

Καθώς ρέει το αίμα μέσα στην αορτή, η αορτική πίεση αυξάνεται παράλληλα με την κοιλιακή πίεση. Σε όλη τη διάρκεια της εξώθησης μόνο πολύ μικρές διαφορές πιέσεων υπάρχουν ανάμεσα στην κοιλία και την αορτή γιατί το άνοιγμα της αορτικής βαλβίδας προβάλλει λίγη αντίσταση στη ροή.

Σημειώνεται ότι οι κορυφαίες τιμές της κοιλιακής και της αορτικής πίεσης επιτυγχάνονται πριν το τέλος της κοιλιακής εξώθησης. Δηλαδή, αυτές οι πιέσεις αρχίζουν να πέφτουν κατά τη διάρκεια του τελευταίου μέρους της συστολής παρά τη συνεχιζόμενη κοιλιακή συστολή. Αυτό συμβαίνει γιατί η δύναμη της κοιλιακής συστολής και ο ρυθμός της εξώθησης αίματος ελαττώνονται κατά το τελευταίο μέρος της συστολής, όπως φαίνεται από την καμπύλη κοιλιακού όγκου, και ο ρυθμός εξώθησης είναι μικρότερος από τον ρυθμό με τον οποίο το αίμα αφήνει την αορτή. Συνεπώς, ο όγκος και επομένως η πίεση μέσα στην αορτή αρχίζουν να μειώνονται (41).



**Συστολή**



**Διαστολή**

**Εικόνα 3.2.12i** Απεικόνιση της καρδιάς μέσω ακτινογραφίας κατά τη συστολή και διαστολή της.

### 3.2.13 Έναρξη διαστολής

Η διαστολή αρχίζει μόλις η κοιλιακή συστολή και εξώθηση σταματήσει και ο κοιλιακός μυς αρχίζει να χαλαρώνει (υπενθυμίζεται ότι το έπαρμα T του ΗΚΓ αντιστοιχεί στο τέλος της φάσης ισοστάθμισης των κοιλιακών δυναμικών ενέργειας και στο ξεκίνημα της κοιλιακής επαναπόλωσης). Αμέσως, η κοιλιακή πίεση πέφτει σημαντικά κάτω από την αορτική πίεση και η αορτική βαλβίδα κλείνει. Όμως, εκείνη την ώρα, η κοιλιακή πίεση υπερβαίνει την κολπική πίεση, με αποτέλεσμα η κολποκοιλιακή βαλβίδα να παραμένει και αυτή κλειστή. Αυτή η εναρκτήρια διαστολική φάση της ισοογκομερτικής κοιλιακής χάλυσης τελειώνει μόλις η γρήγορη ελαττούμενη κοιλιακή πίεση μειωθεί κάτω από την κολπική πίεση και η κολποκοιλιακή βαλβίδα ανοίξει και αρχίσει η ταχεία κοιλιακή πλήρωση.

Το γεγονός ότι η κοιλιακή πλήρωση έχει σχεδόν ολοκληρωθεί κατά την έναρξη της διαστολής είναι γεγονός μείζονος σημασίας. Αυτό εξασφαλίζει ότι η πλήρωση δεν ελαττώνεται σε περιόδους κατά τις οποίες η καρδιά χτυπά πολύ γρήγορα και η διάρκεια της διαστολής και επομένως ο συνολικός χρόνος πλήρωσης, μειώνεται. Εντούτοις, όταν ο καρδιακός ρυθμός φτάνει τους 200 παλμούς/λεπτό περίπου ή και παραπάνω, ο χρόνος πλήρωσης αποβαίνει ανεπαρκής και ο όγκος αίματος που αντλείται σε κάθε παλμό μειώνεται.

Επίσης η πρώιμη κοιλιακή πλήρωση εξηγεί γιατί διαταραχές στην αγωγή της διέγερσης, που εμποδίζουν τους κόλπους να είναι αποδοτικές αντλίες, δεν ελαττώνουν σοβαρά την κοιλιακή πλήρωση, τουλάχιστον σε, κατά τα άλλα φυσιολογικά, άτομα στην ηρεμία. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι η κολπική μαρμαρυγή, μια κατάσταση στην οποία οι κόλποι συστέλλονται με ένα συνεχή και εντελώς ακατάστατο τρόπο και έτσι αποτυγχάνουν να εργαστούν σαν αποτελεσματικές αντλίες. Έτσι, ο κόλπος μπορεί άνετα να θεωρηθεί απλά ως λειτουργική προέκταση των μεγάλων φλεβών (16,32,41).

### 3.3 ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΟΕΜ)

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) και οι καρδιακές παθήσεις γενικότερα αποτελούν σημαντικό παράγοντα θνησιμότητας κι ανικανότητας κυρίως στις κοινωνίες του δυτικού κόσμου. Η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων είναι μια χρόνια ασθένεια με σταθερές κι ασταθείς περιόδους. Κατά τη διάρκεια των ασταθών περιόδων με ενεργοποιημένη φλεγμονή του τοιχώματος του αγγείου, οι ασθενείς μπορεί ν' αναπτύξουν έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το ΕΜ μπορεί να είναι ένα ασήμαντο γεγονός σε μια μακροχρόνια ασθένεια, μπορεί ακόμη να συμβεί χωρίς να γίνει αντιληπτό όπως συνήθως συμβαίνει σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά μπορεί επίσης να είναι ένα σημαντικό καταστροφικό γεγονός και να οδηγήσει σε ξαφνικό θάνατο ή σε σοβαρή αιμοδυναμική επιδείνωση. Το ΕΜ μπορεί να είναι η πρώτη εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου ή μπορεί να συμβαίνει ξανά και ξανά σε ασθενείς με διαγνωσμένη τη στεφανιαία νόσο.

Ο όρος ΕΜ έχει σημαντικές ψυχολογικές και νομικές επιπτώσεις για το άτομο και την κοινωνία. Είναι ένας από τους κύριους δείκτες όσον αφορά τα προβλήματα υγείας στον κόσμο κι είναι ένα αποτέλεσμα μετρήσιμο στις κλινικές δοκιμές και στις παρατηρητικές μελέτες. Μ' αυτές τις προοπτικές, το ΕΜ μπορεί να οριστεί από έναν αριθμό κλινικών, ηλεκτροκαρδιογραφικών, βιοχημικών, απεικονιστικών και παθολογικών χαρακτηριστικών. Ο ορισμός όμως του ΕΜ πέρασε από πολλά στάδια μέχρι να τελειοποιηθεί. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ) σε μελέτες για την πρόληψη ασθενειών όρισε το ΕΜ από τα συμπτώματα, τις ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες και τα ένζυμα. Ωστόσο, η εξέλιξη πιο ευαίσθητων και συγκεκριμένων βιοδεικτών και ακριβείς απεικονιστικές τεχνικές επιτρέπουν πλέον τον εντοπισμό ακόμη μικρότερων σε έκταση περιοχών νέκρωσης του μυοκαρδίου. Επομένως, η σύγχρονη κλινική πρακτική, τα συστήματα παροχής υγείας, όπως επίσης οι επιδημιολογικές και κλινικές δοκιμές, όλα αυτά απαιτούν έναν πιο συγκεκριμένο ορισμό του ΕΜ και επανεκτίμηση των προηγούμενων.

Θα πρέπει να εκτιμηθεί ότι με την πάροδο των χρόνων, ενώ όλο και περισσότερο συγκεκριμένοι δείκτες της μυοκαρδιακής νέκρωσης γίνονταν διαθέσιμοι, η ακρίβεια στον εντοπισμό του ΕΜ άλλαξε. Τέτοιες αλλαγές συνέβησαν όταν η γλουταμινική οξαλοξείκη τρανσαμινάση (SGOT) αντικαταστάθηκε από τη γαλακτική δεϋδρογενάση (LDH) κι αργότερα από την κρεατινίνη κινάση (CK) και το κλάσμα της (CK-MB). Πρόσφατοι, περισσότερο ακριβείς κι ευαίσθητοι δείκτες όπως η τροπονίνη (trop-I ή T) κι απεικονιστικές μέθοδοι που να εντοπίζουν το ΕΜ είναι ακόμη πιο εκλεπτυσμένοι σ' αυτήν την εξέλιξη.

Προκειμένου όμως να δοθεί ένας οριστικός ορισμός, διεθνώς αποδεκτός, για το ΕΜ η Ευρωπαϊκή Κοινότητα Καρδιολογίας καθώς και το Αμερικάνικο Κολλέγιο Καρδιολογίας, το 1999, συνεδρίασαν ώστε να επανεξετάσουν τον ορισμό. Οι επιστημονικές και κοινωνικές επιπτώσεις του ΕΜ εξετάστηκαν από 7 διαφορετικές εκδοχές:

1. παθολογική
2. βιοχημική
3. ηλεκτροκαρδιογραφική
4. απεικονιστική
5. κλινικές δοκιμές
6. επιδημιολογική
7. δημόσια πολιτική

Έτσι έγινε φανερό από συζητήσεις προηγούμενων ομόφωνων επιτροπών ότι ο όρος έμφραγμα μυοκαρδίου δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται χωρίς περαιτέρω ενδείξεις είτε στην κλινική πρακτική, είτε στην περιγραφή μελετών ασθενών ή ακόμη σε μελέτες πληθυσμού. Τέτοιες ενδείξεις θα πρέπει ν' αφορούν το σύνολο της απώλειας μυοκαρδιακών κυττάρων δηλαδή το μέγεθος του εμφράγματος, τις συνθήκες που οδήγησαν στο έμφραγμα (π.χ ξαφνικό) και τη χρονική περίοδο της νέκρωσης του μυοκαρδίου σχετιζόμενη μ' εκείνη της εξέτασης (π.χ εξελίξιμο, ίασιμο, θεραπευμένο έμφραγμα).

Ο όρος **έμφραγμα του μυοκαρδίου** αντανακλά τον κυτταρικό θάνατο των μυϊκών κυττάρων της καρδιάς που οφείλεται σε βαριά και παρατεταμένη ισχαιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα ανισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου. Η ισχαιμία κατά την κλινική εκτίμηση συχνότερα μπορεί να αναγνωριστεί από το ιστορικό του ασθενή κι από το ΗΚΓ. Πιθανά συμπτώματα ισχαιμίας περιλαμβάνουν ποικίλους συνδυασμούς δυσφορίας στο θώρακα, τα άνω άκρα, την κάτω γνάθο είτε στο επιγάστριο ενώ το άτομο μπορεί να βρίσκεται είτε σε εγρήγορση είτε σε ηρεμία. Η δυσφορία σχετιζόμενη με το OEM συνήθως διαρκεί το λιγότερο 20 λεπτά. Συχνά είναι διάχυτη, μη εντοπισμένη, μη καθορισμένη, δεν επηρεάζεται από την κίνηση της περιοχής και μπορεί να συνοδεύεται από δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή συγκοπή.

**Πίνακας 3.3i** Ο επίσημος και παγκοσμίως αποδεκτός ορισμός

Ο όρος **έμφραγμα του μυοκαρδίου** θα πρέπει να χρησιμοποιείται όταν υπάρχει απόδειξη μυοκαρδιακής νέκρωσης σε μια κλινική εκτίμηση που ακολουθείται από μυοκαρδιακή ισχαιμία. Κάτω απ' αυτές τις συνθήκες οποιοδήποτε από τα παρακάτω κριτήρια ικανοποιεί τη διάγνωση για έμφραγμα του μυοκαρδίου:

- Ανίχνευση αύξησης ή /και πτώσης των καρδιακών δεικτών- κατά προτίμηση της τροπονίνης με τουλάχιστον μια τιμή πάνω από την 99<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση από το ανώτερο αναφερόμενο όριο (URL) μαζί με απόδειξη μυοκαρδιακής ισχαιμίας με τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:
- Συμπτώματα ισχαιμίας,
- Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αλλαγές ενδεικτικές για νέο ισχαιμικό επεισόδιο – νέες αλλαγές στο διάστημα ST-T ή νέος αριστερός κολποκοιλιακός αποκλεισμός (LBBB),
- Ανάπτυξη παθολογικών κυμάτων Q στο ΗΚΓ,
- Απεικονιστική απόδειξη νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή νέα ανωμαλία κίνησης ενός τμήματος του τοιχώματος.
- Ξαφνικός, απρόσμενος καρδιακός θάνατος, περιλαμβάνοντας καρδιακή ανακοπή, συχνά με συμπτώματα που συστήνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία και συνοδεύεται από πιθανώς νέα ανύψωση ST, ή νέο LBBB, ή / και απόδειξη νέου θρόμβου από στεφανιαία αγγειογραφία ή/ και κατά την αυτοψία. Τα αιματολογικά δείγματα θα μπορούσαν να αποκτηθούν σ' ένα χρονικό διάστημα πριν την εμφάνιση των καρδιακών δεικτών στο αίμα.
- Για διαδερμικές στεφανιαίες παρεμβάσεις (PCI) σε ασθενείς με φυσιολογικές τιμές τροπονίνης, αυξήσεις των καρδιακών δεικτών πάνω από την 99<sup>η</sup> θέση (URL) είναι ενδεικτικές για περιεγχειρητική μυοκαρδιακή νέκρωση.

Κατά κανόνα, αυξήσεις των δεικτών μεγαλύτερες από 3\_99<sup>η</sup> θέση (URL) έχουν χαρακτηριστεί ως προσδιοριστικοί δείκτες για PCI- σχετιζόμενοι με το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ένας υπότυπος σχετιζόμενος με τεκμηριωμένη stent θρόμβωση έχει αναγνωριστεί.

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

---

- Αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Coronary Artery Bypass Graft Surgery, CABG) σε ασθενείς με φυσιολογικές τιμές τροπονίνης, αυξήσεις των καρδιακών δεικτών πάνω από την 99<sup>η</sup> θέση (URL) είναι ενδεικτικές για περιεγχειρητική μυοκαρδιακή νέκρωση. Κατά κανόνα, αυξήσεις των δεικτών μεγαλύτερες από την 5\_99<sup>η</sup> θέση (URL) συν είτε νέα παθολογικά κύματα Q ή νέα LBBB, είτε αγγειογραφικά τεκμηριωμένο νέο μόσχευμα ή φυσικό φράξιμο στεφανιαίας αρτηρίας, ή απεικονιστική απόδειξη νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου έχει χαρακτηριστεί ως προσδιοριστικοί δείκτες CABG-σχετιζόμενοι με το έμφραγμα μυοκαρδίου.
- Παθολογικά ευρήματα οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου.

**Πίνακας 3.3ii** Τα κριτήρια για το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

Οποιοδήποτε από τα παρακάτω ικανοποιεί τη διάγνωση για **προγενέστερο έμφραγμα μυοκαρδίου**:

- Ανάπτυξη νέων παθολογικών κυμάτων Q με ή χωρίς συμπτώματα.
- Απεικονιστική απόδειξη περιοχής μη βιώσιμου πλέον μυοκαρδίου το οποίο είναι λεπτότερο κι αποτυγχάνει να συσταλεί, στην απουσία μη ισχαιμικής αιτίας.
- Παθολογικά ευρήματα ενός θεραπευμένου ή θεραπεύσιμου εμφράγματος μυοκαρδίου (40).

**Πίνακας 3.3iii** Τα κριτήρια για το Προγενέστερο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου



### 3.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η σημαντικότητα των καρδιαγγειακών παθήσεων και δει του εμφράγματος του μυοκαρδίου τόσο για την Ελλάδα και την Ευρώπη όσο και για όλες τις χώρες παγκοσμίως, ανεξάρτητα από το επίπεδο ανάπτυξης στο οποίο βρίσκονται, μπορεί ν' αποδειχθεί με νούμερα και συγκεκριμένα με στατιστικές που έχουν διεξαχθεί από το 1970 έως και το 2007.

Αρχικά, θα γίνει αναφορά στις στατιστικές που αφορούν την Ευρώπη. Σύμφωνα, λοιπόν, με έρευνα που πραγματοποίησε η American Heart Association, το 1997, σε 12 Ευρωπαϊκές χώρες, με δείγμα άνδρες και γυναίκες, αναφέρει στα αποτελέσματά της πως τα υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα για τους άνδρες τα κατέχει η Β. Αγγλία με ποσοστό 49%, ενώ για τις γυναίκες η Φιλανδία με ποσοστό 38%. Στην εικόνα που ακολουθεί αναπαρίστανται τα ποσοστά και οι χώρες που συμμετείχαν στην έρευνα (59).

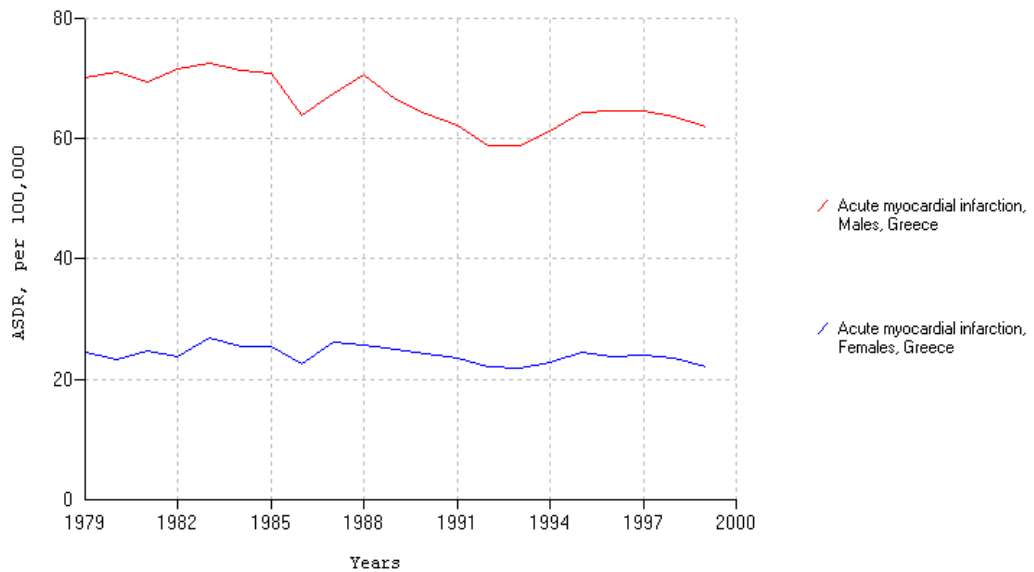


Εικόνα 3.4i Θάνατοι από καρδιαγγειακή νόσο στην Ευρώπη

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

Όσον αφορά την Ελλάδα μεμονωμένα, οι παρακάτω επιδημιολογικές μελέτες έχουν ν' αποδείξουν τα εξής:

- Καταρχήν ο ΠΟΥ κατασκεύασε ένα διάγραμμα που αναπαριστά τα ποσοστά εμφάνισης οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου σε άνδρες και γυναίκες στην Ελλάδα από το 1979 έως 1999. Όπως φαίνεται από το διάγραμμα οι γυναίκες διατηρούν μια σχετικά σταθερή πορεία, 20-25%, με τάση να μειώνουν τα ποσοστά τους, σε αντίθεση με τους άνδρες, οι οποίοι διανύουν μια ανώμαλη πορεία με έντονες αυξομειώσεις. Τα ποσοστά τους όπως παρουσιάζονται στο διάγραμμα κυμαίνονται από 60% έως και το 77% (53).

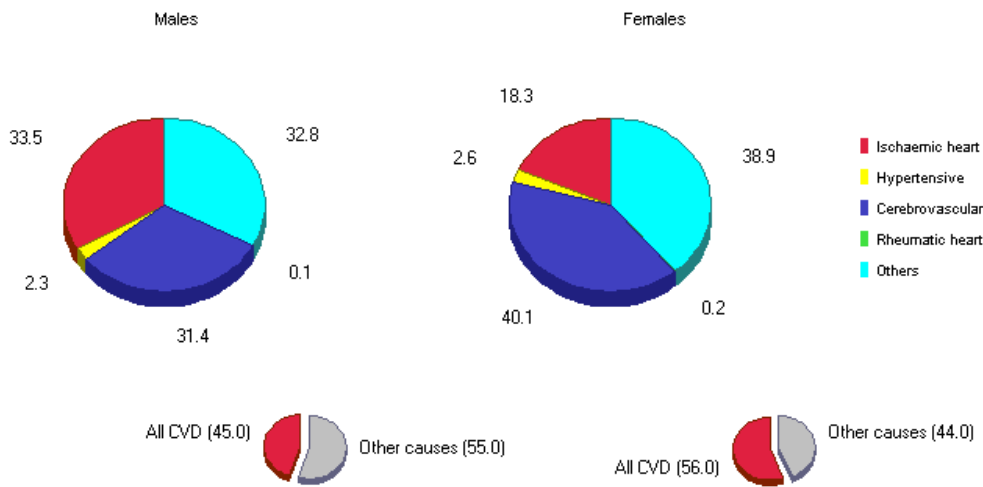


<http://www.cvdinfobase.ca>

**Εικόνα 3.4ii** Διάγραμμα που αναπαριστά τα ποσοστά εμφάνισης οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου σε άνδρες και γυναίκες στην Ελλάδα από το 1979 έως 1999

- Συνεχίζοντας τις στατιστικές από τον ΠΟΥ, για το έτος 2001 υπάρχει μια πίτα, όπως την αποκαλούν οι στατιστικολόγοι, πάνω στην οποία σκιαγραφούνται με διαφορετικά χρώματα οι κύριες αιτίες θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα ξεχωριστά για τους άνδρες και τις γυναίκες.

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

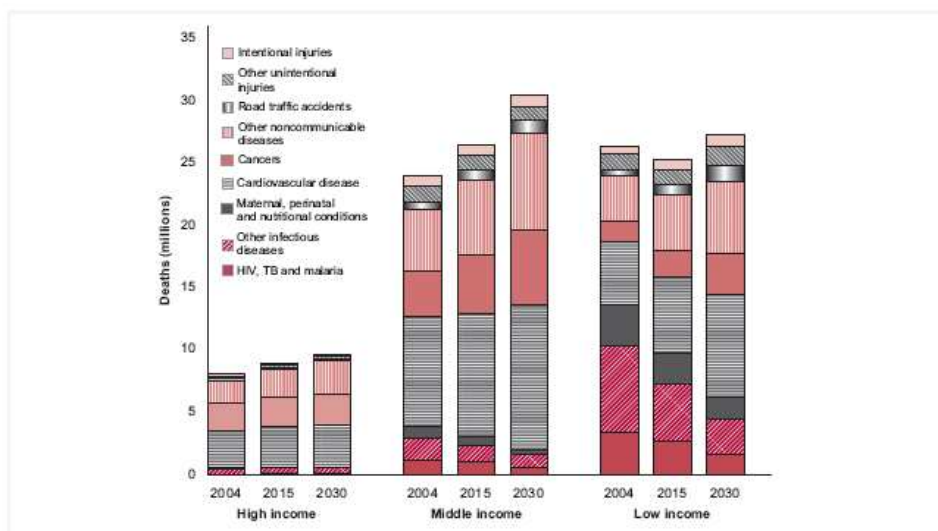


<http://www.cvdinfobase.ca>

**Εικόνα 3.4iii** Οι κύριες αιτίες θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα ξεχωριστά για τους άνδρες και τις γυναίκες.

Είναι εμφανές πως στους άνδρες πρώτη αιτία θανάτου είναι η ισχαιμία του μυοκαρδίου με 33,5%, που στις πίτες απεικονίζεται με κόκκινο χρώμα κι ακολουθούν τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (μπλε χρώμα), άλλα αίτια (ανοιχτό μπλε) κι ένα πολύ μικρό ποσοστό καταλαμβάνει η υπέρταση (κίτρινο). Στις γυναίκες, από την άλλη, η κύρια αιτία θανάτου είναι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια με 40,1% κι ακολουθούν άλλα αίτια, στην τρίτη θέση η ισχαιμία του μυοκαρδίου και τέλος η υπέρταση (54).

Κατά γενική ομολογία, τα ποσοστά εμφάνισης αλλά και θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις και συγκεκριμένα από έμφραγμα του μυοκαρδίου τείνουν ν' αυξάνονται χρόνο με το χρόνο. Αυτό έρχεται να επιβεβαιώσει και να προβλέψει και πάλι ο ΠΟΥ, ο οποίος στο πρόσφατο έντυπο του για το 2008, αναφέρει στην ενότητα «**FUTURE TRENDS IN GLOBAL MORTALITY: major shifts in cause of death patterns**» την αύξηση της θνησιμότητας σε χώρες χαμηλής, μεσαίας και υψηλής ανάπτυξης από το 2004 και οι προβλέψεις για το 2015 και 2030 κάθε άλλο παρά καθησυχαστικές θα είναι. Το μεγαλύτερο πρόβλημα το παρουσιάζουν οι μεσαίες και υψηλά ανεπτυγμένες χώρες (68).



**Εικόνα 3.4.iv** Αίτια θνησιμότητας σε χώρες χαμηλής, μεσαίας και υψηλής ανάπτυξης

### 3.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου για να συμβεί προϋποθέτει κατά κύριο λόγο την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία. Η δημιουργία όμως αυτών των πλακών είναι μια μακροχρόνια διαδικασία κι οφείλει την παρουσία της σε πολλούς παράγοντες, τους επονομαζόμενους παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι ξεχωριστά αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΕΜ ενώ όταν υπάρχουν παραπάνω του ενός λειτουργούν *πολλαπλασιαστικά* (18).

Ονομαστικά οι παράγοντες κινδύνου είναι:

#### **Βασικοί:**

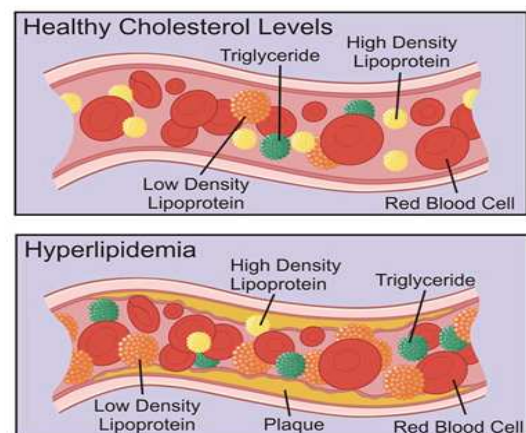
1. Δυσλιπιδαιμία
2. Κάπνισμα
3. Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαία νόσου
4. Παχυσαρκία
5. Φύλο
6. Ηλικία
7. Σακχαρώδης Διαβήτης
8. Υπέρταση
9. Φυσική δραστηριότητα
10. Αλκοόλ

κι ακολουθούν:

11. Λοίμωξη
12. Διαταραχές πήξης
13. Προσωπικότητα

#### 3.5.1 Δυσλιπιδαιμία

Η **χοληστερόλη** είναι μία ουσία που απαντάται σε όλα τα τμήματα του οργανισμού, συμπεριλαμβανομένων της καρδιάς, του ήπατος, του εντέρου, του δέρματος και του νευρικού συστήματος. Η χοληστερόλη παράγεται στο ήπαρ και είναι απαραίτητη για την παραγωγή και δράση πολλών ορμονών, της χολής και της βιταμίνης D και μεταφέρεται στο αίμα συνδεδεμένη με ειδικές πρωτεΐνες (λιποπρωτεΐνες) για να χρησιμοποιηθεί απ' όλα τα κύτταρα του οργανισμού. Η εξωγενής χοληστερόλη προέρχεται από τροφές και προϊόντα ζωικής προέλευσης, κάποια είδη ψαριών και οστρακοειδή, ενώ αντίθετα τροφές φυτικής προέλευσης δεν περιέχουν καθόλου χοληστερόλη. Η χοληστερόλη που μεταφέρεται στο αίμα με τη μορφή λιποπρωτεϊνών, διακρίνεται σε 75% ως χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL- Low Density Lipoprotein) ή



**Εικόνα 3.5.1i** Επάνω: υγιή επίπεδα χοληστερόλης, κάτω: υπερλιπιδαιμία

«κακής» χοληστερόλης, η οποία όταν βρίσκεται σε αυξημένα επίπεδα οδηγεί και σε αυξημένη εναπόθεση χοληστερόλης στα αγγεία και την ανάπτυξη της αθηροσκληρωτικής πλάκας, με αποτέλεσμα στένωση των αγγείων και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. **Η LDL χοληστερόλη** θεωρείται ως ο ισχυρότερος ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Το υπόλοιπο 20-25% ανήκει στην υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL-High Density Lipoprotein) ή «καλής» χοληστερόλης.

Τα **τριγλυκερίδια** ανήκουν στην κατηγορία των λιπών κι αποτελούν μέρος των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και ιδιαιτέρως της LDL. Οι τιμές τους στο αίμα αυξάνονται είτε από την πρόσληψη λιπαρών τροφών είτε διότι παράγονται από τον ίδιο τον οργανισμό. Σε έρευνα που πραγματοποίησε η Εθνική Εταιρεία Λιπιδίων των ΗΠΑ διαπίστωσε ότι περίπου τα 100.000.000 Αμερικανών ζει με τιμές τριγλυκεριδίων πάνω από 200mg% που είναι αποτέλεσμα ανθυγιεινής διατροφής. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι γυναίκες συχνότερες επιπτώσεις λόγω των αυξημένων τιμών των τριγλυκεριδίων καθώς επίσης ότι είναι 2,5 φορές μεγαλύτερες οι πιθανότητες των καρδιαγγειακών συμβάντων στις γυναίκες με αυξημένα τριγλυκερίδια. Οι αυξημένες τιμές των τριγλυκεριδίων είναι καταστροφικές, προκαλώντας αθηροσκλήρωση των αρτηριών και στεφανιαία νόσο σε διαβητικούς ασθενείς με ινσουλινοαντοχή. Ιδιαίτερως, μάλιστα, όταν οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν αυξημένες τιμές λιπιδίων στο αίμα μετά από κάθε γεύμα. Τέτοιοι ασθενείς είναι συνήθως διαβητικοί παχύσαρκοι, οι οποίοι είναι επίσης επιρρεπείς σε οξεία παγκρεατίτιδα.

Η σχέση μεταξύ της LDL και HDL είναι αντιστρόφως ανάλογη. Τα υψηλά επίπεδα HDL είναι επιθυμητά αφού βοηθούν το σώμα να καθαρίσει από την περίσσεια ποσότητα χοληστερίνης μεταφέροντας τα λίπη και τα λιπίδια από το τοίχωμα των αρτηριών προς το ήπαρ προκειμένου ν' αποδομηθούν και να καταστραφούν κι έτσι μειώνει τις πιθανότητες εμφάνισης ΕΜ και αθηρωματικής νόσου.

Σύμφωνα με τις τελευταίες υποδείξεις του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας φυσιολογικές θεωρούνται οι τιμές της ολικής χοληστερόλης που είναι κάτω από 200mg/dl, 200-239 mg/dL θεωρούνται οριακά υψηλά, ενώ υψηλά θεωρούνται επίπεδα μεγαλύτερα των 240 mg/dL. Ιδανικά η LDL δεν πρέπει να ξεπερνά τα 100mg/dl, ενώ η HDL πρέπει να είναι πάνω από 40mg/dl για τους άνδρες και πάνω από 45mg/dl για τις γυναίκες και τα τριγλυκερίδια θα πρέπει να είναι λιγότερα από 150mg/dl (6, 15, 18,19, 21, 26, 63, 65).

### 3.5.2

### Κάπνισμα



Άλλος ένας αξιοσημείωτος παράγοντας κινδύνου είναι το κάπνισμα. Το κάπνισμα σκοτώνει το 1/3 έως και το 50% όλων εκείνων που το έχουν κάνει συνήθεια. Ο κίνδυνος αφορά τόσο τους ενεργητικούς καπνιστές όσο και τους παθητικούς αυξάνοντας κατά 20-30% τον κίνδυνο εμφάνισης ΕΜ. Το κάπνισμα σχετίζεται με τις 6 από τις 8 πιο κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως που είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού, χρόνιες αναπνευστικές ασθένειες, και βεβαίως είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με τον καρκίνο της τραχείας, των βρόγχων και των πνευμόνων. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, το 2004, από 5.4 εκατ. θάνατοι προκαλούμενοι από τα παραπάνω αίτια, το 2030 θα χαθούν 8.3 εκατ. άνθρωποι δηλαδή περίπου το 10% όλων των

θανάτων παγκοσμίως και το 80% αυτών θα εκδηλωθεί στις αναπτυγμένες χώρες.<sup>65</sup>

**Ο ρόλος του καπνίσματος** και συγκεκριμένα της νικοτίνης και του μονοξειδίου του άνθρακα (CO) στην παθογένεση της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) είναι περίπλοκος και περιλαμβάνει:

- την προαγωγή της αθηρωσκλήρωσης λόγω καταστροφής του ενδοθηλίου από το μονοξείδιο (CO),
- την αύξηση της θρομβογένεσης και της αγγειοσύσπασης, ως αποτέλεσμα της διέγερσης των α-αδρενεργικών αναστολέων,
- την αύξηση της αρτηριακής υπέρτασης και της καρδιακής συχνότητας λόγω αύξησης των κατεχολαμινών που προκαλούν ευεξία στον οργανισμό μ' αποτέλεσμα την αύξηση της ζήτησης του μυοκαρδίου σε οξυγόνο,
- την πρόκληση καρδιακών αρρυθμιών
- την αύξηση των απαιτήσεων σε O<sub>2</sub> του μυοκαρδίου
- την ελάττωση της μεταφορικής ικανότητας του οξυγόνου εξαιτίας του μονοξειδίου (CO). Επίσης για κάθε πακέτο τσιγάρων που καταναλώνουν ημερησίως αυξάνεται κατά 5% η ανθρακυλαιμοσφαιρίνη.

Ο κίνδυνος της ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου από το κάπνισμα μειώνεται στο 50% ένα χρόνο μετά τη διακοπή του και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από 4 χρόνια εγκατάλειψης από την εξάρτηση (6,18,21,26,31,35,63).

### 3.5.3 Οικογενειακό Ιστορικό

Ένα οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου της καρδιάς (Σ.Ν, CHD) σ' ένα συγγενή πρώτου βαθμού κάτω των 70 ετών, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την παρουσία στεφανιαίας νόσου. Η συσσώρευση της Σ.Ν σε μια οικογένεια μπορεί να υποδηλώνει γενετική προδιάθεση στην πάθηση κι ίσως να **επηρεάζει και την ηλικία έναρξης στους κοντινούς συγγενείς** (21).

### 3.5.4 Παχυσαρκία

Στις παγκόσμιες επιδημίες πλέον ανήκει και η παχυσαρκία και τα νούμερα συνεχίζουν, δυστυχώς, ν' αυξάνονται. Το υπερβολικό βάρος σχετίζεται με την αυξημένη θνησιμότητα και τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια. Είναι σημαντικό να τονίσουμε ότι η Ελλάδα είναι η **πρώτη** χώρα στην Ευρωπαϊκή Ένωση σε **συχνότητα παχυσαρκίας** και η **δεύτερη** μετά την Ιταλία στην **παιδική παχυσαρκία**.

Συγκεκριμένα 1 στους 2 Έλληνες και 1 στις 3 Ελληνίδες είναι υπέρβαροι όπως και 1 στα 3 παιδιά! Η μεσογειακή διατροφή αποτελεί πλέον παρελθόν για τους σημερινούς Έλληνες και το σπιτικό φαγητό «πολυτέλεια»! Η μειωμένη κατανάλωση σε φρούτα και λαχανικά, όσπρια και ψάρι και η υπέρμετρη κατανάλωση κόκκινου κρέατος καθώς και του πρόχειρου φαγητού είναι οι λόγοι για την κατάσταση που επικρατεί σήμερα όσον αφορά το σωματικό βάρος.

Οι **μηχανισμοί** με τους οποίους, όμως, δρα το υπερβολικό βάρος στο αγγειακό σύστημα εκτός από τους έμμεσους παράγοντες κινδύνου που είναι η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, η αποφρακτική άπνοια ύπνου ή αντίδραση στην ινσουλίνη είναι και η ενισχυμένη φλεγμονώδης κατάσταση, η αυξημένη μετατροπή ελεύθερων λιπαρών οξέων με μια λιποτοξική δράση στα μυοκαρδιακά κύτταρα, και οι δυνατές επιδράσεις των υψηλών επιπέδων της λεπτίνης. Ακόμη, το 1947 ο γάλλος ιατρός, Jean Vague, διαπίστωσε τη σημαντικότητα που είχε στην εμφάνιση της Σ.Ν η κατανομή του λίπους στο σώμα κι ιδιαίτερα γύρω από την περιφέρεια της κοιλιάς. Το ενδοκοιλιακό λίπος έχει εξαιρετικά μεγάλη μεταβολική ενεργότητα, σε σημείο που θα μπορούσε να χαρακτηριστεί και ως ενδοκρινής αδένας. Όσο περισσότερο λίπος συσσωρεύεται μεταξύ των εσωτερικών οργάνων μας τόσο περισσότερο αυξάνεται ο κίνδυνος για ΕΜ καθώς το λίπος αυτό απορρυθμίζει το μεταβολισμό και συμβάλλει στην αύξηση της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα αλλά και ανάπτυξη στην ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη.

Φυσικά το βάρος δεν λειτουργεί μεμονομένα αλλά είναι πλέον σαφές ότι υπάρχει μια αλληλεξάρτηση μεταξύ του βάρους με  $\Delta\text{ΜΣ}>25\text{Kg/m}^2$ , της αρτηριακής υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και της υψηλής χοληστερίνης LDL καθώς και των χαμηλών επιπέδων φυσικής άσκησης για την ανάπτυξη και πρόκληση εν κατακλείδι εμφράγματος μυοκαρδίου (6,13,24,63,69).



### 3.5.5 Φύλλο

Η **θνητότητα** από τη στεφανιαία νόσο (Σ.Ν, CHD) στους άνδρες είναι διπλάσια απ' αυτή των γυναικών και η πάθηση εμφανίζεται περίπου 10 χρόνια νωρίτερα στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες. Τα ενδογενή οιστρογόνα λειτουργούν προστατευτικά στις γυναίκες, αλλά μετά την εμμηνόπαυση ο επιπολασμός της Σ.Ν ανέρχεται στα ίδια επίπεδα μ' εκείνα των ανδρών. Οι καπνίστριες έχουν μια πρωιμότερη εμμηνόπαυση απ' ότι οι μη καπνίστριες. Τα συμπτώματα στις γυναίκες μπορεί να είναι άτυπα. Αυτό, συνδυαζόμενο με την προκατάληψη του φύλου, τις δυσχέρειες με την ερμηνεία των καθιερωμένων εξετάσεων π.χ δοκιμασία κοπώσεως, οδηγεί στην υποδιερεύνηση των γυναικών συγκριτικά με τους άνδρες. Επιπλέον, τα αποτελέσματα των επεμβάσεων της επαναγγείωσης είναι πιο ωφέλιμα στους άνδρες και συνδέονται με μεγαλύτερα ποσοστά περιεχειρητικών επιλοκών στις γυναίκες. Ακόμη, η χρήση από του στόματος χορήγησης αντισυλληπτικών χαπιών αυξάνει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου περίπου στο τριπλάσιο αν και με τα νεώτερης, τρίτης γενιάς, ιδιοσκευάσματα τείνει να μειώνεται. Τέλος υπάρχει σχέση συνεργασίας μεταξύ της από του στόματος χρήσης αντισυλληπτικών δισκίων και του καπνίσματος μ' ένα σχετικό κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου περισσότερο από 20:1 (21,44,46).



### 3.5.6 Ηλικία

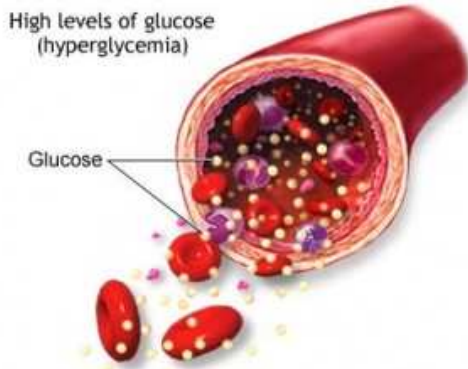
Στο δυτικό κόσμο αυξάνεται ο κίνδυνος θανάτου από καρδιακή νόσο και στα δύο φύλα, στις ηλικίες από 35 έως 54 ετών. Σε αυτό το συμπέρασμα καταλήγουν έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στη Βρετανία, τις ΗΠΑ και την Αυστραλία επιβεβαιώνοντας πως η καρδιακή νόσος, σε ύφεση επί 30 χρόνια, επιστρέφει δυναμικά πλήττοντας τις παραγωγικές πληθυσμιακές ομάδες. Πλέον τα 30 δεν είναι ηλικία ακμής αλλά προειδοποιητικός συναγερμός για το τι θα επακολουθήσει εάν συνεχίσει ο κόσμος να ζει με το δυτικό τρόπο ζωής και φυσικά αμελεί να υποβάλλει τον εαυτό του σε προληπτικές εξετάσεις προκειμένου να διαπιστώσει την κατάσταση της καρδιάς του.

Επίσης έρευνα που διεξήχθη σε 31 νοσοκομεία της Ελλάδος αποκαλύπτει ότι 1 στις 10 εισαγωγές στο νοσοκομείο με διάγνωση οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι **κάτω των 50 ετών**, κατά 93% ήταν καπνιστές ενώ 8 στους 10 αντιμετώπιζαν πρόβλημα βάρους. Σημαντικές είναι οι επισημάνσεις των επιστημόνων, Σάιμον Κέιπγουελ-καθηγητή Κλινικής Επιδημιολογίας στο Πανεπιστήμιο του Λίβερπουλ ο οποίος προειδοποιεί ότι « *Η τάση που προκύπτει από τα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ νέων ενηλίκων δείχνει πως η επιδημία της καρδιαγγειακής νόσου δεν ελέγχεται.*» καθώς επίσης και του κ. Γιάννη Γουδέβενου-καθηγητή Καρδιολογίας στο Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων ο οποίος τονίζει πως « *Το μεταβολικό σύνδρομο—που χαρακτηρίζεται από κοιλιακή παχυσαρκία, υπέρταση, υψηλά τριγλυκερίδια, μείωση της HDL χοληστερόλης κ.α—τείνει να γίνει η επιδημία του αιώνα.*» Και όπως αποδικνύεται το μεταβολικό σύνδρομο σε συνδυασμό με το τσιγάρο αλλά και το επιβαρυνόμενο οικογενειακό ιστορικό αυξάνει κατά 7 φορές τον κίνδυνο καρδιοπάθειας ακόμη και σε νέους σχετικά ανθρώπους (11).



### 3.5.7 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει φτάσει προοπτικές επιδημίας και συνεχίζει να αυξάνεται. Το 2002, παγκοσμίως ο αριθμός των σακχαροδιαβητικών έφτανε τα 171 εκατομμύρια και πιστεύεται ότι θα φτάσει τα 366 εκατομμύρια το 2030. Το 90-95% του διαγνωσμένου πληθυσμού με σακχαρώδη διαβήτη ανήκει στον τύπο II. Η αυξανόμενη αναλογία των νεαρών ασθενών με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή με διαβήτη τύπου II εκφράζει ένα κρίσιμο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία με προφανείς μελλοντικές συνέπειες για την αυξανόμενη επικράτηση των καρδιαγγειακών παθήσεων σε νεαρότερες ηλικιακές ομάδες μετά από δεκαετίες που έχουν ξοδευτεί σε ελπίδες για «καθυστερημένη» καρδιαγγειακή νόσο κατά τα γηρατεία (6,68).



Εικόνα 3.5.7i Υψηλά επίπεδα γλυκόζης

Η καρδιακή νόσος είναι η πρωταρχική αιτία θνησιμότητας σχετιζόμενη με το σακχαρώδη διαβήτη. Σχεδόν τα 2/3 των σακχαροδιαβητικών πεθαίνουν από παθήσεις της καρδιάς ή των αγγείων καθότι οι αρτηρίες τους γίνονται σκληρότερες, το εσωτερικό τους τοίχωμα δηλαδή το ενδοθήλιο χάνει τη λειτουργικότητά του, ενώ παράλληλα παρουσιάζονται εκατοντάδες αθηρωματικές πλάκες που ο πυρήνας τους περιέχει κυρίως την κακή χοληστερίνη LDL. Έτσι, είναι πολύ πιθανόν μία από τις πλάκες να υποστεί ρίξη και να δημιουργήσει θρόμβο, ο οποίος αποφράσσει εξ' ολοκλήρου την αρτηρία και προκαλεί είτε εγκεφαλικό, είτε καρδιακό επεισόδιο, είτε οξύ ισχαιμικό επεισόδιο στα όργανα της κοιλιάς, τα πόδια ή τα χέρια. Οι βλάβες που δημιουργεί στα στεφανιαία αγγεία είναι τέτοιας φύσεως, ώστε ακόμα κι αν χρειαστεί να επιχειρηθεί αγγειοπλαστική ή εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (bypass), ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη έχει τετραπλάσιες πιθανότητες ν' αποτύχει η επέμβασή του σε σύγκριση με ασθενείς που δεν πάσχουν από τη νόσο του διαβήτη.

**Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη** έχουν την περισσότερη σοβαρή, περισσότερη επιθετική, περισσότερη πολύπλοκη και περισσότερη διαχυτική στεφανιαία καρδιακή νόσο απ' ό,τι έχουν οι ομάδες των ίδιων ηλικιών που δεν είναι διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στο χαρακτηριστικό προφίλ του διαβήτη τύπου II να διατηρεί τα επίπεδα της χοληστερόλης LDL και των τριγλυκεριδίων υψηλά και της χοληστερόλης HDL χαμηλά. Όταν οι ασθενείς διαγιγνώσκονται με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, οι περισσότεροι έχουν ήδη αναπτύξει πρόωμη ή προχωρημένη αθηροσκλήρωση. Αυτή η παρατήρηση υποδεικνύει ότι η επίδραση της αθηρογένεσης από τη μεταβολική αυτή δυσλειτουργία ξεκινά πολλά χρόνια πριν, προτού καν τα επίπεδα γλυκόζης φτάσουν σε σημαντικά υψηλά επίπεδα.

Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η πρόωμη στεφανιαία νόσος είναι ανιχνεύσιμη από την 4<sup>η</sup> δεκαετία και έως την ηλικία των 55 ετών μέχρι και το ένα τρίτο των ασθενών έχουν πεθάνει από τις επιπλοκές της στεφανιαίας νόσου. Η παρουσία της μικροπρωτεϊνουρίας ή της διαβητικής νεφροπάθειας αυξάνει τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου σημαντικά.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Ωστόσο όταν συνδυάζεται με διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων, την παχυσαρκία, τη συστηματική υπέρταση και με μια αύξηση στη θρομβογένεση-αύξημένη συγκολλητικότητα

αιμοπεταλίων και ανεβασμένα επίπεδα ινωδογόνου-τότε η επίδραση όλων των παραπάνω λειτουργεί πολλαπλασιαστικά για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (6,12).

### 3.5.8 Υπέρταση

Υπέρταση λέγεται η σταθερή αύξηση της αρτηριακής πίεσεως (Α.Π) πάνω από τα φυσιολογικά όρια, τα οποία έχουν οριστεί ως 139mmHg για τη συστολική πίεση και 89mmHg για τη διαστολική πίεση. Η Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of Hypertension, στην 7<sup>η</sup> έκθεσή της αναγνώρισε τη συνεχή και επίμονη σχέση μεταξύ της αρτηριακής πίεσεως που υπερβαίνει τα 119/79mmHg με τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Γι' αυτό το λόγο οι πιέσεις που βρίσκονται πάνω από αυτό το επίπεδο αποτελούν σημαντικό κίνδυνο και πλέον δεν θεωρούνται φυσιολογικές. Σαν αποτέλεσμα του κινδύνου που κρύβει η αρτηριακή πίεση δημιουργήθηκε νέα ταξινόμηση στις πιέσεις κι έχει ως εξής:



<u>Τύπος</u>	<u>Συστολική</u>	<u>Διαστολική</u>
Φυσιολογική Α.Π	<102	<80
Προ-Υπερτασικά επίπεδα	102-139	80-89
Υπέρταση-Α' επίπεδο	140-159	90-99
Υπέρταση-Β' επίπεδο	> ή = 160	> ή = 100

Πίνακας 3.5.8i Σταδιοποίηση της Αρτηριακής πίεσεως, σύμφωνα με την JNC-7

Πως όμως αναπτύσσεται η αρτηριακή πίεση; Η Α.Π σχετίζεται με το γινόμενο της καρδιακής παροχής και της αγγειακής αντίστασης. Οι λόγοι οπότε για να υπερβεί τα φυσιολογικά όρια είναι είτε να αυξηθεί η καρδιακή παροχή, είτε να αυξηθεί η περιφερική αγγειακή αντίσταση, είτε και τα δύο. Το αξιοσημείωτο όσον αφορά την υπέρταση είναι ότι σύμφωνα με μελέτες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας από την 14<sup>η</sup> θέση που κατείχε η υπέρταση ως αίτιο θανάτου το 2004 παγκοσμίως, το 2030 αναμένεται να αναρριχηθεί στην 8<sup>η</sup> θέση. Επίσης, συμπεριλαμβάνοντας το ποσοστό της τάξεως 90-95% όλων των περιπτώσεων της υπέρτασης και που αντιστοιχεί στην πρωτοπαθή ή «ιδιοπαθή» υπέρταση (υπέρταση που αναπτύσσεται χωρίς παθολογικά αίτια) είναι αρκετά ώστε να γίνει αντιληπτή η σημαντικότητα και αυτού του παράγοντα κινδύνου καθώς κρίνεται απαραίτητη η μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως από τους νεαρούς ενήλικες κατά διαστήματα ώστε να διατηρείται υπό έλεγχο (6,18,20,21,25,43,57).

### 3.5.9

### Φυσική Δραστηριότητα



Καταρχάς η φυσική άσκηση διακρίνεται σε αερόβια ή ισοτονική άσκηση και σε ισομετρική.

Στην αερόβια άσκηση, απαιτείται λιγότερη δύναμη και περισσότερη κίνηση. Το περπάτημα, το τρέξιμο, το ποδήλατο, το μπάσκετ, ο χορός, η κολύμβηση κ.α είναι εξαιρετικές αερόβιες ασκήσεις. Με τη συστηματική και μακροχρόνια άσκηση, το αίμα περνώντας από τους πνεύμονες παίρνει όλο και περισσότερο οξυγόνο και μέσω της κυκλοφορίας, το μεταφέρει στους ιστούς και σε όλα τα όργανα, επιτυγχάνοντας έτσι την καλύτερη αιμάτωσή τους.

Από την άλλη, η ισομετρική άσκηση απαιτεί περισσότερη δύναμη και λιγότερη κίνηση. Για πολλά χρόνια θεωρείτο ότι κατάλληλη για τους καρδιοπαθείς άσκηση ήταν μόνο η αερόβια κι ότι αντίθετα, η ισομετρική θα μπορούσε ν' αποβεί επικίνδυνη, γιατί προκαλεί σημαντική άνοδο της αρτηριακής πίεσεως και αυξάνει το έργο της καρδιάς. Ωστόσο, τα τελευταία 10 χρόνια έχει αναγνωρισθεί η ασφάλεια του συνδυασμού ήπιας ισομετρικής με αερόβια άσκηση, καθώς και η αξία αυτού του συνδυασμού στη βελτίωση της φυσικής κατάστασης των καρδιοπαθών. Ακόμη, έχει βρεθεί ότι η ισομετρική άσκηση συντελεί στη μείωση του σωματικού βάρους και του υποδόριου λίπους.

#### 3.5.9.1

#### **Οφέλη από την άσκηση σε πάσχοντες από στεφανιαία νόσο**

- Συντελεί στην αποφυγή υποτροπής της νόσου (δευτερογενής πρόληψη).
- Προστατεύει σημαντικά ακόμη και όσους έχουν πολλούς παράγοντες κινδύνου, όπως διαβήτης, υπέρταση κλπ.
- Βελτιώνει τη φυσική ικανότητα.
- Μειώνει τη συχνότητα της σταθερής στηθάγχης. Επίσης, δεν εμφανίζεται στηθάγχη στο επίπεδο κόπωσης που εμφανιζόταν προ της άσκησης, αλλά σε υψηλότερο επίπεδο.
- Μειώνει τις αρρυθμίες.
- Βελτιώνει τα επίπεδα της ολικής χοληστερίνης και ανεβάζει την «καλή» (HDL). Τα οφέλη αυτά ενισχύονται όταν οι ασθενείς χάνουν βάρος και εξουδετερώνονται όταν το αυξάνουν.
- Προκαλεί οξεία μείωση των τριγλυκεριδίων, που διατηρείται επί 48 ώρες. Όσο όμως συνεχίζουν να ασκούνται 3-4 φορές την εβδομάδα εξακολουθούν να διατηρούν τα τριγλυκερίδια σε χαμηλά επίπεδα.
- Μειώνει (σε συνδυασμό με τη μείωση της χοληστερίνης) το ρυθμό αύξησης των αθηρωματικών πλακών, ή ακόμη και το μέγεθος τους.

- Μειώνει την αρτηριακή πίεση.
- Επιδρά θετικά στους παράγοντες πήξεως.
- Βελτιώνει το βάρος του σώματος (ιδιαίτερα με παράλληλη μείωση της πρόσληψης θερμίδων).
- Επιδρά θετικά στην ψυχική υγεία.
- Βοηθά στην επιστροφή στην εργασία.
- Αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης.

Να σημειωθεί ότι τα οφέλη της άσκησης είναι παράγοντας ανεξάρτητος από τη βελτίωση άλλων παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Αυτό σημαίνει ότι η υγεία του ασθενούς που ασκείται βελτιώνεται, έστω και αν δεν έχει χάσει βάρος, ή αν συνεχίζει να καπνίζει. Είναι όμως αυτονόητο ότι η συστηματική άσκηση θα είναι περισσότερο αποτελεσματική εάν ο ασθενής κόψει, το κάπνισμα ή αν χάσει τα περιττά κιλά του (49).

### 3.5.10 Αλκοόλ

Το αλκοόλ αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία και ταυτόχρονα κοινωνικό πρόβλημα σε όλη την Κοινότητα. Η Ευρώπη έχει το υψηλότερο ποσοστό ατόμων που καταναλώνουν αλκοόλ παγκοσμίως, τα υψηλότερα ποσοστά κατανάλωσης αλκοόλ ανά πληθυσμό και υψηλό ποσοστό βλαβών της υγείας από υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, μεταξύ άλλων, σημαντικό αριθμό θανατηφόρων τροχαίων ατυχημάτων στην Ευρωπαϊκή Ένωση (Ε.Ε), σοβαρό κοινωνικό αντίκτυπο-βία, χουλιγκανισμός, εγκληματικότητα, οικογενειακά προβλήματα, κοινωνικός αποκλεισμός-καθώς και χαμηλή παραγωγικότητα στην εργασία. Το αλκοόλ ευθύνεται για πρόωρους θανάτους και αναπηρίες του 12% των ανδρών και του 2% των γυναικών στην Ε.Ε. Η Ε.Ε. αναγνωρίζει το γεγονός ότι τα αλκοολούχα ποτά αποτελούν σημαντικά οικονομικά αγαθά. Αποτελούν επίσης μέρος της κουλτούρας πολλών περιοχών της Ευρώπης. Η παραγωγή, το εμπόριο και η προώθηση του αλκοόλ στην αγορά συμβάλλουν στην οικονομική ανάπτυξη της Ε.Ε. Όμως, για την αντιμετώπιση των προβλημάτων υγείας, είναι αναγκαία η εφαρμογή αποτελεσματικών πολιτικών για το αλκοόλ, τις οποίες πρέπει να στηρίζει και να συντονίζει η Ευρωπαϊκή Ένωση.

Το αλκοόλ αποτελεί το κοινό όνομα της ουσίας με το χημικό όνομα αιθυλική αλκοόλη ή αιθανόλη κι ο χημικός της τύπος είναι  $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$ . Παρόλο που υπάρχει μια θεωρητική βάση για την προστατευτική ενέργεια της μικρής προς μέτριας ποσότητας του αλκοόλ, αυτό είναι διαμφισβητούμενο. Το αλκοόλ σε μικρή ποσότητα αυξάνει την ενδογενή θρομβόλυση, ελαττώνει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και αυξάνει τα κυκλοφορούντα επίπεδα της HDL αλλά η άποψη αυτή δεν υποστηρίζεται εξ ολοκλήρου στη βιβλιογραφία. Οι **αυξανόμενες ποσότητες** του αλκοόλ συνδέονται με μια αύξηση της καρδιαγγειακής θνητότητας λόγω των αρρυθμιών, της συστηματικής υπέρτασης και της



διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Σημαντικά είναι τα στατιστικά δεδομένα, που αναφέρονται παρακάτω, όσον αφορά την ποσοστιαία συμμετοχή του αλκοόλ σε παθήσεις και προβλήματα που δημοσίευσε το επιστημονικό περιοδικό The Lancet (44,47).

• <b>Κακοήθεις όγκοι</b>	
Καρκίνος οισοφάγου	29%
Καρκίνος ήπατος	25%
Καρκίνος στόματος- φάρυγγα	19%
Καρκίνος μαστού	7%
• <b>Καρδιαγγειακές παθήσεις</b>	
Αγγειακό αιμορραγικό επεισόδιο	10%
Στεφανιαία νόσος	2%
Ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο	-1%

Πίνακας 3.5.10i Ποσοστιαία συμμετοχή του αλκοόλ σε παθήσεις και προβλήματα

### 3.5.11 Λοίμωξη

Η λοίμωξη με το γλαμύδιο της πνευμονίας, έναν ενδοκυττάριο Gram–αρνητικό μικροοργανισμό και μια συνήθης αιτία αναπνευστικής νόσου, φαίνεται όντως να συνδέεται με την παρουσία αθηροσκληρωτικής στεφανιαίας νόσου (18,21).

### 3.5.12 Διαταραχές Πήξης

Ένας αριθμός θρομβογενών στοιχείων μπορεί να επηρεάσει τη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου, συμπεριλαμβανομένων και των επιπέδων του ινωδογόνου, της ενδογενούς ινωδολυτικής δραστηριότητας, του ιξώδους του αίματος και των επιπέδων των παραγόντων VII και VIII. Οι αναστολείς των ενεργοποιητών του πλασμινογόνου φαίνεται να είναι αυξημένοι σε μερικούς ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η αυξημένη συχνότητα της στεφανιαίας νόσου σε αρρώστους με τη σπάνια κατά το σωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα κληρονομούμενη διαταραχή της ομοκυστινουρίας μπορεί να εκδηλωθεί δια μέσου της μεταβαλλόμενης πήξης (21).

### 3.5.13 Προσωπικότητα

Το **στρες**, είτε φυσικό, είτε ψυχικό, είναι ένας παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο. Στην παρούσα εποχή, το περιβάλλον εργασίας έχει γίνει μια μείζων αιτία του στρες και υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ του στρες και των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων. Το στρες ενεργοποιεί το συμπαθητικό νευρικό σύστημα κι αυξάνει τις κατεχολαμίνες. Οι παράγοντες αυτοί μπορεί να οδηγήσουν σε ρήξη της πλάκας σε θέση εξασθενημένη από φλεγμονή και να καταλήξει στην εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η προσωπικότητα που είναι επιρρεπής στα στεφανιαία, είναι η γνωστή για τους ψυχολόγους σαν **Προσωπικότητα τύπου Α**, η οποία συμπεριλαμβάνει την επιθετικότητα, την ανταγωνιστικότητα, την εχθρικήτητα, τον κυνισμό, την επιθυμία για αναγνώριση και επιτυχία, τις διαταραχές ύπνου, την οδική οργή κ.λ.π. Το άγχος και η κατάθλιψη είναι σημαντικοί προάγγελοι της στεφανιαίας νόσου.

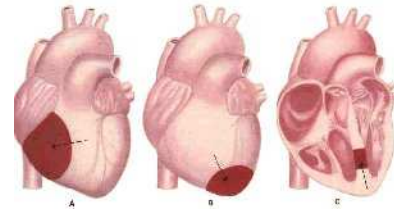
Ένας άλλος τύπος προσωπικότητας που αυξάνει τις πιθανότητες ανάπτυξης εμφράγματος είναι ο **τύπος του ντροπαλού!** Σύμφωνα με 30ετή μελέτη που πραγματοποιήθηκε από ερευνητική ομάδα του

πανεπιστημίου Northwest και που δημοσιεύτηκε στο επιστημονικό έντυπο Annals of Epidemiology, διαπίστωσε ότι τα άτομα που είναι ντροπαλά ή αντικοινωνικά έχουν 50% περισσότερες πιθανότητες να αποβιώσουν από έμφραγμα ή εγκεφαλικό επεισόδιο συγκριτικά με τα άτομα που είναι πιο κοινωνικά. Οι επιστήμονες υποστηρίζουν ότι είτε οι ντροπαλοί άνδρες είναι περισσότερο αγχώδεις σε νέες καταστάσεις είτε ότι ο τύπος προσωπικότητας τους κατά κάποιο τρόπο σχετίζεται με το τμήμα του εγκεφάλου που ελέγχει την ήπια λειτουργία της καρδιάς (2,21,28,33).

Έρευνες δεκαετιών δείχνουν ότι ένας μόνο τύπος προσωπικότητας δεν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης σοβαρών ασθενειών. Τα **καλόβολα άτομα**, φαίνεται να είναι υγιέστερα. Αντίθετα, **οι εργασιομανείς** με επιρρέπεια στο άγχος και τον θυμό, φαίνεται πιθανότερο να υποφέρουν από υπέρταση και καρδιακή νόσο, ενώ τα άτομα που καταπιέζουν τα συναισθήματά τους έχουν σχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης καρκίνου. Αλλά και τα άτομα που είναι απαισιόδοξα με χαμηλή αυτοεκτίμηση έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφράγματος ή εγκεφαλικού επεισοδίου (51).

### 3.6 ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Όπως ήδη αναφέρθηκε το έμφραγμα του μυοκαρδίου χαρακτηρίζεται από το θάνατο των κυττάρων του μυοκαρδίου εξαιτίας παρατεταμένης ισχαιμίας. Ανάλογα με την ανατομική επιφάνεια που έχει καταστραφεί διακρίνεται σε **διατοιχωματικό**, το οποίο αφορά όλο το πάχος του μυοκαρδίου και **υπενδοκάρδιο** δηλαδή μη διατοιχωματικό έμφραγμα.



Ο θάνατος των κυττάρων στην περίπτωση του διατοιχωματικού εμφράγματος, οφείλεται παθολογικά σε σχηματισμό θρόμβου από αιμοπετάλια και στην παρουσία μιας πλάκας (σχισμής) η οποία πριν τη ρήξη δεν προκαλούσε σοβαρού βαθμού στένωση του αγγείου κι άρα ισχαιμία της αρδευόμενης περιοχής, ώστε να σχηματισθεί ικανοποιητική παράπλευρη κυκλοφορία - υφίσταται ρίξη και τα θρομβογενή στοιχεία του αρτηριακού τοιχώματος εκτίθενται στον αυλό του παθολογικού στεφανιαίου αγγείου με αποτέλεσμα την ταχεία μείωση της ροής του αίματος και την πρόκληση οξείας απόφραξης. Από την άλλη, το υπενδοκάρδιο έμφραγμα συνήθως προκύπτει όταν προϋπάρχει σοβαρή στένωση το αγγείου και η απόφραξη ή είναι υφολική ή είναι πλήρης αλλά παροδική ή είναι παρατεταμένη αλλά συνυπάρχουν πολυάριθμα παράπλευρα αγγεία.

Επίσης, οι μεταβολές στον αγγειακό τόνο των στεφανιαίων μέσω της παραγωγής του ενδογενούς οξειδίου του αζώτου μπορούν να εξηγήσουν ένα μεγάλο μέρος των παραλλαγών του «σθηθαγχικού ουδού». Μερικοί από τους παράγοντες που προκαλούν αυτές τις μεταβολές είναι, η υποξία, οι ενδογενείς κατεχολαμίνες και οι αγγειοδραστικές ουσίες οι οποίες μπορεί να προέρχονται είτε από τα αιμοπετάλια είτε από το ενδοθήλιο.

Σπανιότερα η απόφραξη των στεφανιαίων μπορεί να οφείλεται σε υπερπλασία των ενδοθηλιακών πλακών ή σε αιμορραγία μέσα στην πλάκα, σε μείωση της αιματικής ροής σε μετεγχειρητικό ή τραυματικό shock είτε σε γαστρεντερική αιμορραγία είτε σε υπέρταση οποιασδήποτε αιτιολογίας.

Η προσεκτική ανάλυση των ιστολογικών τμημάτων από έναν έμπειρο παρατηρητή είναι καθοριστικής σημασίας ώστε να ξεχωρίζει την ουσιαστική αιτία απόφραξης.

Από τη στιγμή της έναρξης του εμφράγματος, ο θάνατος των κυττάρων θα επέλθει μετά την πάροδο τουλάχιστον 20 λεπτών. Χρειάζεται να περάσουν μερικές ώρες προτού η μυοκαρδιακή νέκρωση διαπιστωθεί με μακροσκοπική ή μικροσκοπική μετά θάνατον εξέταση.

**Ολοκληρωτική νέκρωση του μυοκαρδίου** για να συμβεί απαιτεί το λιγότερο 2-4 ώρες ή και περισσότερο κι εξαρτάται από:

1. την ύπαρξη παράπλευρη κυκλοφορίας στην ισχαιμική ζώνη,
2. τη συνεχή ή ασυνεχή απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας,
3. την ευαισθησία των μυϊκών κυττάρων στην ισχαιμία,
4. την προϋπάρχουσα κατάσταση και τελικά από
5. την ξεχωριστή ανάγκη του κάθε μυοκαρδίου σε οξυγόνο και θρεπτικά στοιχεία.

Τα εμφράγματα του μυοκαρδίου συνήθως κατηγοριοποιούνται με βάση το **μέγεθος**, αναλυτικά σε:

1. *μικροσκοπικό* (εστιακή νέκρωση),
2. *μικρό* (<10% του αριστερού κοιλιακού τοιχώματος),
3. *μέτριο* (10-30% του αριστερού κοιλιακού τοιχώματος) και
4. *μεγάλο* (>30% του αριστερού κοιλιακού τοιχώματος)

και με βάση την τοποθεσία, για την οποία έχει ήδη γίνει αναφορά.

Ακόμη το ΕΜ μπορεί να προσδιοριστεί παθολογικά ως *οξύ*, *θεραπεύσιμο* και *θεραπευμένο*.

**Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου** χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων στο μη αρδενόμενο μυοκάρδιο. Εάν το διάστημα μεταξύ της έναρξης του εμφράγματος και το θάνατο είναι αρκετά σύντομο, π.χ 6 ώρες, τότε μπορεί να βρεθούν ελάχιστα ή και καθόλου πολυμορφοπύρηννα λευκοκύτταρα.

Η παρουσία των μονοπύρηνων κυττάρων και των ινοβλαστών κι η απουσία των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων χαρακτηρίζουν **το θεραπεύσιμο έμφραγμα**.

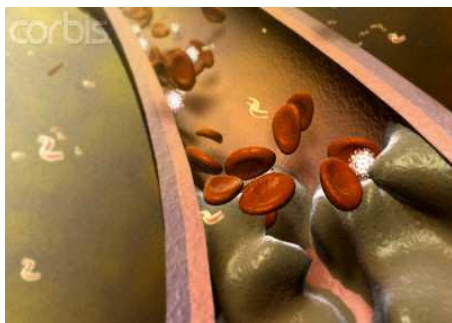
Ενώ **το θεραπευμένο έμφραγμα** είναι ορατό σαν σημάδι στον ιστό χωρίς κυτταρική διήθηση. Ολόκληρη η διαδικασία μέχρι να φτάσει το σημείο να επουλωθεί το έμφραγμα διαρκεί τουλάχιστον 5-6 εβδομάδες. Η αποκατάσταση της ροής του αίματος μπορεί να μεταβάλλει την εικόνα της νεκρωτικής περιοχής λόγω της παραγωγής μυϊκών κυττάρων με δεσμίδες σύσπασης και μεγάλες ποσότητες εξαγγείωσης ερυθροκυττάρων.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι η κλινική και ηλεκτροκαρδιογραφική χρονική στιγμή της έναρξης ενός οξέος εμφράγματος μπορεί να μην ανταποκρίνεται ακριβώς στην παθολογική χρονική στιγμή. Για παράδειγμα, το ΗΚΓ μπορεί να συνεχίζει ν' αναπαριστά μεταβαλλόμενες ST-T αλλαγές και οι καρδιακοί δείκτες να είναι ακόμη αυξημένοι τη στιγμή που παθολογικά το έμφραγμα βρίσκεται στη φάση της επούλωσης (5,15,36,40).



### 3.6.1 Πως δημιουργείται η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών;

Η **αθηροσκλήρωση** προκαλεί ελάττωση της ελαστικότητας των αρτηριών, σκλήρυνση και καταστροφή του τοιχώματος των αρτηριών που οφείλεται σε βλάβες του εσωτερικού χιτώνα, του ενδοθηλίου. Έτσι παύουν να παράγονται οι απαραίτητες ουσίες που εξασφαλίζουν τη φυσιολογική ελαστικότητα των αρτηριών. Παύουν επίσης να παράγονται οι ουσίες που προφυλάσσουν τα τοιχώματα των αρτηριών από τη λεγόμενη καταστροφική δράση της χοληστερίνης. Η χοληστερίνη και ειδικά η χαμηλής πυκνότητας LDL, βρίσκει την ευκαιρία να περάσει από το ενδοθήλιο και να εγκατασταθεί στο τοίχωμα της αρτηρίας. Η αρτηρία, τότε, προσπαθεί να περιχαρακώσει τις εστίες καταστροφής. Έτσι με την ανάπτυξη συνδετικού ιστού προσπαθεί να προσαρμοστεί. Αλλάζει γεωμετρικό σχήμα, που σημαίνει πως άλλοτε φαρδαίνει και άλλοτε στενεύει.



Εικόνα 3.6.1i Αθηροσκλήρωση στεφανιαίων αγγείων

Στο **τοιχώμα** της αναπτύσσονται όζοι με πυρήνα χοληστερίνης και λιποειδών, που πολλές φορές προεξέχουν στο εσωτερικό της αρτηρίας και δημιουργούν τις *αθηροσκληρωτικές ή αθηρωματικές πλάκες*. Οι πλάκες αυτές είναι σαν «βόμβες» που σιγά σιγά μεγαλώνουν και αποφράσσουν τον αυλό της αρτηρίας. Κατά τη διάρκεια της μεγέθυνσή τους, μέχρις ότου αποφράξουν το 70% του εσωτερικού της αρτηρίας, οι πλάκες αυτές σπάνε και δημιουργούν θρομβώσεις και τις αποφράξεις των αρτηριών της καρδιάς, του εγκεφάλου και άλλων ευγενών οργάνων του οργανισμού. Έτσι, δημιουργούνται τα οξεία ισχαιμικά επεισόδια, γνωστά στο ευρύ κοινό ως καρδιακά ή εγκεφαλικά επεισόδια. Όσο πιο μικρή είναι η πλάκα, όταν σπάσει, τόσο η καταστροφή είναι μεγαλύτερη. Αντιθέτως, όσο πιο μεγάλη είναι η πλάκα όταν σπάσει, τόσο η καταστροφή είναι μικρότερη, γιατί ο οργανισμός προλαβαίνει να δημιουργήσει δική του εφεδρική κυκλοφορία- παράπλευρη- η οποία προστατεύει το όργανο όταν αποφραχθεί πλήρως η κεντρική αρτηρία. Έτσι η λέξη αρτηριοσκλήρωση σηματοδοτεί το πιθανό επερχόμενο ισχαιμικό επεισόδιο.

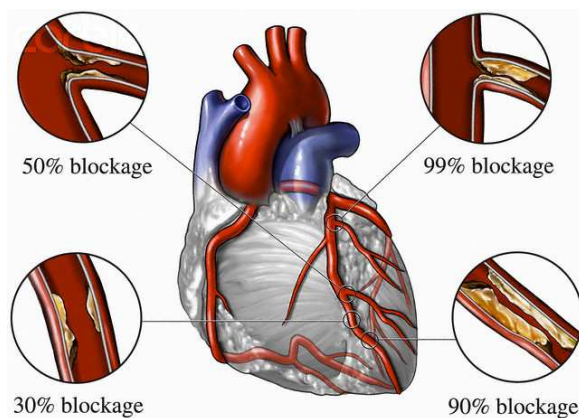
Το **ενδοθήλιο**, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, είναι ο εσωτερικός χιτώνας κάθε αρτηρίας, που προστατεύει την αρτηρία. Στην πραγματικότητα, όμως, είναι ένας τεράστιος αδένας που προστατεύει την καρδιά και παράγει ουσίες που προκαλούν αγγειοδιαστολή και αγγειοσύσπαση των αρτηριών, καθώς και αντιθρομβωτικές ουσίες. Οι ουσίες αυτές εξασφαλίζουν την ομαλή ροή του αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες, αντιστρατεύονται τη δημιουργία και τη μεγένθυση της αρτηριοσκληρωτικής πλάκας, καθώς και τη δημιουργία θρόμβου στο εσωτερικό της αρτηρίας.

Όταν το ενδοθήλιο λειτουργεί φυσιολογικά, ο άνθρωπος δεν κινδυνεύει από έμφραγμα ή αιφνίδιο θάνατο που προκαλείται από τη δημιουργία θρόμβου. Η *αθηροσκλήρωση είναι ο «εχθρός» του ενδοθηλίου* κι οι πρώτες βλάβες παρουσιάζονται από την εφηβεία υπο τη μορφή λιποειδών γραμμώσεων οι οποίες προοδευτικά δημιουργούν τις αθηρωματικές πλάκες και αρχίζουν να γίνονται επικίνδυνες από την ηλικία των 35-40 ετών.

Μέχρι και τις αρχές της δεκαετίας του 1990, οι καρδιολόγοι λάμβαναν πολύ σοβαρά υπ' όψιν τις σοβαρές αποφράξεις των στεφανιαίων αρτηριών. Μέχρι τότε, η Καρδιολογία πίστευε ότι οι σοβαρές αποφράξεις των αρτηριών είναι υπεύθυνες για το έμφραγμα και τον αιφνίδιο θάνατο. Σήμερα πια, έχει

αποδειχθεί ότι μόνο το 20% των εμφραγμάτων και των αιφνιδίων θανάτων οφείλονται στις μεγάλες στενώσεις. Αντιθέτως, στο 80% των περιπτώσεων, το έμφραγμα, ο αιφνίδιος θάνατος και η ασταθής στηθάγχη δημιουργούνται από μικρές βλάβες στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών, που συνοδεύονται από βλάβη και καταστροφή του ενδοθηλίου. Στο 20% των περιπτώσεων, δεν υπάρχει καθόλου ορατή πλάκα. Αρκεί ακόμα και η απλή διάβρωση του ενδοθηλίου. Οι τελευταίες αυτές διαπιστώσεις οδήγησαν την Καρδιολογία σε νέα στρατηγική όσον αφορά την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου καθώς απέδειξε ότι ο μεγάλος κίνδυνος δεν αντιμετωπίζεται από την επεμβατική Καρδιολογία δηλαδή με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass) ή με την αγγειοπλαστική. Οι επεμβατικές πράξεις αντιμετωπίζουν τις μεγάλες αποφράξεις των αρτηριών. Η στρατηγική αυτή στοχεύει στην προστασία και αναζωογόνηση του ενδοθηλίου, γιατί, όπως αποδεικνύεται, αυτό αποτελεί τον ασφαλέστερο τρόπο για την πρόληψη ή τη σταθεροποίηση της στεφανιαίας νόσου. Τέλος, στο μέλλον με την ανάπτυξη της γονιδιακής θεραπείας, πιστεύεται ότι θα πάψει να υπάρχει η στεφανιαία νόσος.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να προειδοποιήσει μπορεί όμως και να εμφανιστεί αιφνιδίως. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, όπου τονίζεται ότι «*Το 50% των ανθρώπων που κάθε χρόνο πεθαίνουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου καταλήγουν χωρίς να έχουν αντιληφθεί ποτέ τους ότι έπασχαν από στεφανιαία νόσο ή ότι είχαν κάποιο προειδοποιητικό σύμπτωμα.*» Ωστόσο τα πράγματα δεν είναι έτσι ακριβώς. Οι άνθρωποι αυτοί πράγματι δεν είχαν κανένα προειδοποιητικό σύμπτωμα από την καρδιά τους, εν τούτοις, είχαν εκδηλώσεις αθηροσκλήρωσης των αρτηριών τους, τις οποίες δεν αξιολόγησαν ή δεν αξιολογήθηκαν σωστά και επακριβώς. Τα συμπτώματα αρχίζουν να εμφανίζονται όταν η αθηροσκλήρωση δημιουργήσει μεγάλες αποφράξεις στις αρτηρίες με πάνω από **70% στένωση** και κατ' επέκταση ο οργανισμός θα δημιουργήσει τη γνωστή παράπλευρη κυκλοφορία, ένα δηλαδή φυσικό bypass. Σ' αυτήν την περίπτωση είναι πιθανό μερικοί άνθρωποι που πάσχουν από αθηροσκλήρωση χωρίς να εμφανίσουν συμπτώματα ή ενοχλήματα να παθαίνουν αιφνιδίως έμφραγμα του μυοκαρδίου. Οι μικρές πλάκες όμως, για τις οποίες έχει γίνει ήδη αναφορά της αυξημένης επικινδυνότητας τους, όταν σπάσουν προσβάλλουν το αντίστοιχο όργανο, το οποίο είναι απροστάτευτο από πλευράς φυσικού bypass με αποτέλεσμα να σταματά απότομα η κυκλοφορία του αίματος μέσα στην αρτηρία και το αίμα παύει να φτάνει και να αιματώνει μια περιοχή του οργάνου, η οποία τελικά νεκρώνεται και καταστρέφεται (12).



Εικόνα 3.6.1ii Ποσοστά απόφραξης αρτηριών

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου στην περίπτωση που είναι αποτέλεσμα μακροχρόνιας ανάπτυξης αθηρωματικών πλακών χαρακτηρίζεται επίσης από μια σειρά συμπτωμάτων. Τα πρόδρομα συμπτώματα του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου είναι συχνά και συμβαίνουν στο 60% τουλάχιστον των ασθενών (14,37).

Ονομαστικά αυτά είναι:

1. Θωρακικό άλγος, Στηθάγχη
2. Δύσπνοια
3. Λιποθυμία
4. Αίσθημα προκάρδιων παλμών
5. Ναυτία/ Τάση προς έμετον

Τα περισσότερα από τα συμπτώματα αυτά είναι στηθαγγικά ή στηθαγχοειδή, ιδίως όταν αξιολογούνται αναδρομικά στο πλαίσιο του χαρακτήρα του πόνου του οξέος εμφράγματος.

Όταν λέμε στηθαγγικά συμπτώματα εννοούμε πόνο στο θώρακα κι είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τον κλινικό ιατρό ν' αναζητά με συστηματικό κι οργανωμένο τρόπο τα κεντρικά στοιχεία αυτού του πόνου διότι η εντόπιση του ενοχλήματος συνήθως αναφέρεται αυθόρμητα από τον ασθενή. Ο στηθαγγικός πόνος είναι ένα σύμπτωμα όπως ο πυρετός. Μπορεί να είναι καλοήθης ή μπορεί να υποκρύπτει θανάσιμο κίνδυνο για τον άρρωστο. Στην πραγματικότητα, παράγεται γιατί μια περιοχή του μυοκαρδίου δεν δέχεται την απαιτούμενη ποσότητα αίματος και κατά συνέπεια δεν οξυγονώνεται σωστά. Η υποξαιμία που παράγεται ερεθίζει το νευρικό καρδιακό πλέγμα κι έτσι παράγεται ο πόνος ή η πιεστική δυσφορία, που αντανακλούν μέσω των νευρικών διακλαδώσεων σε διάφορες άλλες περιοχές του σώματος. Το συνηθέστερο αίτιο που προκαλεί ισχαιμία στο μυοκάρδιο και κατά συνέπεια στηθάγχη είναι η στένωση σε κάποιο μέρος της στεφανιαίας αρτηρίας. Εάν η στένωση αυτή είναι αποτέλεσμα χρόνιας απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας από μια αθηρωματική πλάκα που μεγαλώνει σιγά σιγά, τότε η στηθάγχη παράγεται κατά τη διάρκεια κάθε σοβαρής προσπάθειας ενός ατόμου και κατά κανόνα είναι καλοήθης. Αυτή η μορφή στηθάγχης ονομάζεται **σταθερή**.

Αντιθέτως, εάν η στηθάγχη είναι αποτέλεσμα στένωσης της αρτηρίας, ύστερα από ρήξη μιας μικρής κι ασήμαντης πλάκας, τότε δημιουργείται θρόμβος ή και σπασμός της αρτηρίας, που στενεύει ή κλείνει τελείως και απότομα την αρτηρία. Η στηθάγχη που εκδηλώνεται κάτω από αυτές τις περιστάσεις είναι ιδιαιτέρως κακοήθης, γιατί μπορεί να οδηγήσει μέσα σε λίγα λεπτά σε αιφνίδιο θάνατο ή σε έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η μορφή αυτή της στηθάγχης που εκδηλώνεται απότομα και σε ηρεμία ονομάζεται και **ασταθής στηθάγχη**.

Πρακτικά, η στηθάγχη εντοπίζεται παντού στο θώρακα, αν και συχνότερα εντοπίζεται μπροστά και οπισθοστερνικά ή στο προκάρδιο. Μπορεί επίσης να εκδηλωθεί ως πόνος στον ώμο ή στο δεξιό ημιθώρακιο (λιγότερο συχνά). Συχνά οι ασθενείς περιγράφουν το ενόχλημα ως μια «ζώνη» που τους σφίγγει στο θώρακα, πίεση, πλάκωμα, κάνημο, δυσφορία κλπ. Μια προσβολή είναι φυσιολογικά βραχείας διάρκειας που δεν ξεπερνά τα 20 λεπτά και ειδικά στην περίπτωση της σταθερούς στηθάγχης ο πόνος υποχωρεί μετά από ανάπαυση ή τη λήψη υπογλώσσιων νιτροδών. Ενώ η ένταση του πόνου, μετά το αρχικό crescendo συνήθως είναι σταθερή, ενίοτε εμφανίζει αυξομειώσεις. Απότομη υποχώρηση του πόνου συνοδεύει την επαναιμάτωση.

Οι πόνοι που εντοπίζονται στην περιοχή της κορυφής της καρδιάς συχνά δεν είναι ισχαιμικής προέλευσης. Η στηθάγχη ενίοτε εκδηλώνεται ως πόνος στην πλάτη και στην περίπτωση αυτή θα πρέπει ο ιατρός να υποψιαστεί διαφοροδιαγνωστικά περισσότερο οισοφαγικά αίτια ή διαχωρισμό της αορτής. Σχετικά σπάνια, η στηθάγχη εκδηλώνεται ως επιγαστρικός πόνος. Ο πόνος μπορεί ν' αντανακλά από το θώρακα στο λαιμό, στη κάτω γνάθο ή στα άνω άκρα (ιδίως στον αριστερό βραχίονα), ενίοτε δε στον αγκώνα ή στον καρπό. Είναι ενδιαφέρον ότι ο στεφανιαίος ισχαιμικός πόνος ενίοτε εντοπίζεται **αποκλειστικά** σε περιοχές αντανάκλασης.

Το θωρακικό άλγος συνήθως συνοδεύεται από ένα άλλο σύμπτωμα, συχνό στην εμφάνιση του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου, κι αυτό είναι η **δύσπνοια**. Δύσπνοια ή αίσθημα δυσχέρειας της

αναπνοής συμβαίνει όταν οι ανάγκες για αερισμό είναι μεγαλύτερες από αυτές που μπορούν να ικανοποιηθούν με άνετη αναπνοή. Η δύσπνοια λόγω καρδιοπάθειας προέρχεται και αποδίδεται στην πνευμονική συμφόρηση. Η πίεση του αριστερού κόλπου, και ως εκ τούτου, η πίεση των πνευμονικών φλεβών είναι φυσιολογικά περίπου 5 mmHg. Όταν ανεβαίνει, όπως γίνεται στις βαλβιδοπάθειες της μιτροειδούς και της αορτικής βαλβίδας ή στη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, οι πνευμονικές φλέβες διατείνονται και τα βρογχικά τοιχώματα υφίστανται συμφόρηση και εξοίδηση, προκαλώντας ένα ερεθιστικό μη παραγωγικό βήχα και αναπνευστικό συριγμό. Όσο περισσότερο ανεβαίνει η πνευμονική πίεση και ξεπερνιέται η ογκωτική κολλοειδωσμητική πίεση του πλάσματος (περίπου 25mmHg), τόσο πιο δύσκαμπτο καθίσταται το πνευμονικό παρέγχυμα, λόγω του διάμεσου οιδήματος (αυξάνοντας το μυϊκό έργο που απαιτείται για την έκπτυξη των πνευμόνων και το αίσθημα της δύσπνοιας), συλλέγεται διίδρωμα στις κυψελίδες, με αποτέλεσμα το πνευμονικό οίδημα. Καθώς αυτό επιδεινώνεται, αποχρέμπτονται αφρώδη πτύελα που μπορεί να γίνουν ροδόχροα, λόγω της ρήξης βρογχικών μικροαγγείων που αιμορραγούν μέσα στο οίδηματώδες υγρό.

Η καρδιακή δύσπνοια χειροτερεύει στην οριζόντια κατάκλιση, δύναται ν' αφυπνίσει τον ασθενή κατά τις πρώτες πρωινές ώρες (σε συνδυασμό με την εφίδρωση και την αγωνία- παροξυντική νυχτερινή δύσπνοια) και ο ασθενής έχει την τάση ν' ανακουφίζεται σε όρθια καθιστική θέση ή όρθια στάση (ορθόπνοια). Η συστηματική φλεβική επιστροφή στη δεξιά καρδιά αυξάνεται με την κατακεκλιμένη θέση, ειδικά τις πρώτες πρωινές ώρες, οπότε ο όγκος του αίματος είναι ο μεγαλύτερος δυνατός, έχοντας ως αποτέλεσμα την αυξημένη πνευμονική ροή του αίματος και την περαιτέρω αύξηση της πνευμονικής φλεβικής πίεσης. Παρ' όλα αυτά, εάν η συσπαστικότητα της δεξιάς κοιλίας είναι εξασθενημένη, όπως στη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ή στο έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, η ορθόπνοια μπορεί να είναι μικρότερου βαθμού, διότι η δεξιά καρδιά αδυνατεί ν' αυξήσει την πνευμονική ροή του αίματος προς ανταπόκριση της φλεβικής επιστροφής. Μολονότι η καρδιακή δύσπνοια μπορεί να εμφανιστεί οξέως, π.χ λόγω ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, είναι συνήθως βαθμιαίας εισβολής και περισσότερο χρονίας φύσης, επιδεινούμενη σιγά σιγά μέσα σε εβδομάδες ή μήνες. Η αιφνίδια έναρξη της δύσπνοιας πρέπει να κάνει κάποιον να σκεφθεί ότι είναι άλλης αιτιολογίας, όπως π.χ. ο πνευμοθώρακας ή η πνευμονική εμβολή (15,18,21).

Σπανιότερα, ο ασθενής με επικείμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δυνατόν να εμφανίσει **τάσεις λιποθυμίας**. Καταρχάς, λιποθυμία είναι η απώλεια της συνείδησης, η οποία μπορεί να προκαλείται από έναν αριθμό καρδιαγγειακών αιτιών αλλά η τελική της κοινή παθογένεια είναι η ελάττωση της εγκεφαλικής ροής του αίματος. Η καρδιακή λιποθυμία ή συγκοπή είναι, συνήθως, ταχείας εισβολής, χωρίς αύρα, και συνήθως δεν συνδέεται με σπασμούς ή ακράτεια. η ανάνηψη είναι χαρακτηριστικά ταχεία και μπορεί να συνδυάζεται με γενικευμένη αγγειοδιαστολή καθώς η παροχή αίματος αποκαθίσταται στα αρτηριόλια που έχουν διαταθεί από τη συσσώρευση, τοπικώς, προϊόντων μεταβολισμού.

Από την άλλη το **αίσθημα παλμών** είναι σύνηθες και ορίζεται ως μια δυσάρεστη αντίληψη των παλμών της καρδιάς. Στη αρχή είναι σημαντικό να προσδιορίζεται επακριβώς τι αίσθημα περιγράφει ο ασθενής. Μπορεί να είναι μια αντίληψη έντονων ταχέων, αργών, ακανόνιστων παλμών ή ο συνδυασμός αυτών.

- Ένα αίσθημα δυνατού κτύπου μπορεί να υποδηλώνει αύξηση του όγκου παλμού ή μπορεί απλώς να αντιπροσωπεύει μια υψηλή ατομική αντίληψη της καρδιάς τους.
- Η ταχυπαλμία υποδηλώνει ταχυκαρδία.
- Το ιδιάζον αίσθημα των προκάρδιων παλμών είναι δυνατόν να είναι ταχύ, όπως στην κολπική μαρμαρυγή ή βραδύ, όπως στην αντίληψη των εκτόπων συστολών.

- Στην εκτακτοσυστολία ο ασθενής είναι δυνατόν να αντιλαμβάνεται τον πρόωρα εμφανιζόμενο «επιπλέον κτύπο», την αναπληρωματική παύλα μετά την εκτακτοσυστολία που μπορεί να δώσει το αίσθημα της «διάλειψης κτύπου» ή τον μετεκτοπικό κτύπο που υπερτονίζεται και γίνεται αισθητός σαν «πιο δυνατός κτύπος», καθ' όσον, ως εμφανιζόμενος αργότερα, έχει μεγαλύτερο όγκο παλμού απ' ότι οι προηγούμενες φλεβοκομβικοί ή εκτακτοσυστολικοί κτύποι.

Το αίσθημα των προκάρδιων παλμών βραδείας συχνότητας μπορεί να οφείλεται σε κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή σε νόσο του φλεβόκομβου. Γρήγορες ταχυπαλμίες συνήθως αρχίζουν και σταματούν αιφνιδίως και σημαίνουν κολπική, κομβική ή κοιλιακή ταχυκαρδία. Ένας βαθμιαίος τερματισμός μιας ταχυπαλμίας ταιριάζει περισσότερο με τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία (18,22,30,55).

### 3.6.2 Κλινική Ταξινόμηση Του Εμφράγματος Μυοκαρδίου

Κλινικά οι διάφοροι τύποι εμφράγματος μυοκαρδίου μπορούν να ταξινομηθούν όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

#### 3.6.2.1 Τύποι εμφραγμάτων

**Τύπος 1:** Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σχετιζόμενο με ισχαιμία εξαιτίας ενός πρώιμου στεφανιαίου συμβάντος όπως εξέλκωση πλάκας ή/ και ρήξη, ρωγμή ή διατομή.

**Τύπος 2:** Έμφραγμα του μυοκαρδίου δευτερογενώς από ισχαιμία λόγω αυξημένης ζήτησης οξυγόνου και μειωμένης προσφοράς π.χ σπασμός στεφανιαίας αρτηρίας, στεφανιαία εμβολή, αναιμία, αρρυθμίες, υπέρταση ή υπόταση.

**Τύπος 3:** Ξαφνικός, απρόσμενος καρδιακός θάνατος, περιλαμβάνοντας καρδιακή ανακοπή, συχνά με συμπτώματα που συστήνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία και συνοδεύεται από πιθανώς νέα ανύψωση ST , ή νέο LBBB, ή / και απόδειξη νέου θρόμβου από στεφανιαία αγγειογραφία ή κατά την αυτοψία, αλλά επέλευση θανάτου πριν τα αιματολογικά δείγματα μπορούσαν να αποκτηθούν, σ' ένα χρονικό διάστημα πριν την εμφάνιση των καρδιακών δεικτών στο αίμα.

**Τύπος 4<sup>α</sup>:** Έμφραγμα μυοκαρδίου σχετιζόμενο με διαδερμική αγγειοπλαστική (Percutaneous Coronary Intervention- PCI)

**Τύπος 4β:** Έμφραγμα μυοκαρδίου σχετιζόμενο με stent. Θρόμβωση τεκμηριωμένη από αγγειογραφία είτε στην αυτοψία.

**Τύπος 5:** Έμφραγμα μυοκαρδίου σχετιζόμενο με αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Coronary Artery Bypass Graft-CABG)

**Πίνακας 3.6.2.1i** Κλινική Ταξινόμηση Διαφορετικών Τύπων Εμφράγματος Μυοκαρδίου.

Κατά περιπτώσεις, οι ασθενείς μπορεί να εκδηλώσουν περισσότερες από μια μορφές εμφράγματος ταυτοχρόνως ή σε διαδοχική χρονική περίοδο. Θα πρέπει, επίσης, να σημειωθεί πως ο όρος του εμφράγματος μυοκαρδίου δεν περιλαμβάνει τον κυτταρικό θάνατο σχετιζόμενο με μηχανικό τραυματισμό κατά τη διαδικασία της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης π.χ ρήξη κοιλίας όπως και τη μυοκαρδιακή νέκρωση εξαιτίας ποικίλων αιτιών π.χ λόγω νεφρικής ανεπάρκειας, καρδιακής ανεπάρκειας, σήψη, μυοκαρδίτιδα, καρδιακές τοξίνες (6,40).

## 3.7

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

### 3.7.1

### Ιστορικό

Σε μια εποχή που η απεικόνιση και οι άλλες διαγνωστικές τεχνικές έχουν γίνει πολυάριθμες και υπερσύγχρονες, υπάρχει μια τάση υποβάθμισης της κλινικής εκτίμησης του ασθενούς. Αυτό είναι λάθος, διότι δεν μπορεί να υπερτονισθεί η σπουδαιότητα της κλινικής εξέτασης. Ωστόσο, αν και πολλές πληροφορίες συλλέγονται με άλλα μέσα, οι αποφάσεις για τη σωστή αντιμετώπιση των αρρώστων συνεχίζουν να βασίζονται κυρίως στην καλή γενική εκτίμηση. Είναι κακή πρακτική να επιτρέπεται ο σχεδιασμός της αντιμετώπισης του ασθενή και να υποβάλλονται οι ασθενείς σε περισσότερες του δέοντος εξετάσεις για μια διάγνωση, μερικές από τις οποίες είναι οδυνηρές και περικλείουν κινδύνους. Ο καλός κλινικός επιλέγει τις εξετάσεις προσεκτικά και με φειδώ, εξισορροπώντας πάντα τη δυνητική αξία της κάθε πληροφορίας που μπορεί να αποκτηθεί έναντι των κινδύνων, του κόστους και της ταλαιπωρίας του ασθενούς.



Η δημιουργία της αμοιβαίας συμπάθειας και η απόκτηση της εμπιστοσύνης του ασθενούς αρχίζει από τη στιγμή της κλινικής εκτίμησης και είναι εξαιρετικά σημαντική αργότερα, όταν μερικές φορές πρέπει να συζητηθούν κάποιες ενοχλητικές πληροφορίες και να ληφθούν δύσκολες αποφάσεις για ενδεχόμενη θεραπεία. Η κλινική εκτίμηση συχνά συνεπάγεται την απόκτηση πληροφοριών από τους συγγενείς ή φίλους του ασθενούς, οι οποίοι ενδεχομένως μπορούν να κρίνουν πιο αντικειμενικά από τον άρρωστο την έκταση των ορίων των δυνατοτήτων τους στις καθημερινές δραστηριότητες.

Η κλινική εκτίμηση αποτελείται από τη λήψη ιστορικού για την εκμείευση των συμπτωμάτων και τη διενέργεια μιας αντικειμενικής κατά συστήματα εξέτασης για την παρατήρηση των σημείων της καρδιαγγειακής νόσου.

Η τέχνη της λήψης καλού ιστορικού συνίσταται στο να επιτρέπεται στους ασθενείς να αφηγούνται την ιστορία τους, ενώ, συγχρόνως, δια άμεσων ερωτήσεων, κατευθύνει ο γιατρός την προσοχή τους σε εκείνη την πλευρά της κλινικής τους εμφάνισης, που είναι πολύ πιθανό να παράσχει πληροφορίες, που είναι σχετικές με την πραγματοποίηση μιας διάγνωσης και τον καθορισμό της θεραπείας. Συχνά ο ασθενής δίδει, ασυναίσθητα, σπουδαίες κλινικές πληροφορίες, σχεδόν σαν παρεμπίπτον σχόλιο, πληροφορίες που δε θα έρχονταν στην επιφάνεια, εάν η λήψη του ιστορικού συνίστατο μόνο από ένα πλήθος προκαθορισμένων ερωτήσεων, ή, ακόμη χειρότερα, παρέχοντάς του ένα ερωτηματολόγιο προς συμπλήρωση. Η διάθεση χρόνου, προς απόκτηση καθαρού ιστορικού με το λεξιλόγιο των ασθενών και στο διάστημα που αυτοί μπορούν, είναι ένα σημαντικό μέρος της κλινικής εκπαίδευσης. Καθώς βελτιώνεται η επιδεξιότητα του κλινικού ιατρού, η διαδικασία αυτή μπορεί να ολοκληρώνεται σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα. Με την πείρα, χρήσιμες πληροφορίες επίσης μπορούν να συγκεντρωθούν από άλλες πηγές, όπως η συμπεριφορά, η διαγωγή, η συναισθηματική κατάσταση και ενδυμασία του ασθενούς.

Ένα πλήρες ιστορικό για τον ασθενή πρέπει να συμπεριλαμβάνει:

- *Ανασκόπηση συστημάτων:* Για συμπτώματα απο το ουροποιητικό, εμμηνορροϊκό και γαστρεντερικό.
- *Ιστορικό φαρμάκων:* Ειδικά καρδιολογικά φάρμακα, αντισυλληπτικά δισκία, άλλα φάρμακα.
- *Προηγούμενο ιστορικό:* Για φυματίωση, ρευματικό πυρετό, σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση, εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια, αφροδίσια ή τροπικά νοσήματα, νοσήματα θυρεοειδούς, άσθμα, προηγηθείσες χειρουργικές επεμβάσεις.
- *Κοινωνικό ιστορικό (έξεις, συνήθειες):* Εξάσκηση, απασχόληση, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ, οικογένεια/σύντροφος.
- *Οικογενειακό ιστορικό:* Για οποιοδήποτε καρδιαγγειακό ή άλλο πιθανώς γενετικά συνδεδεμένο νόσημα (5,18).

### 3.8 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ, ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ, ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

#### 3.8.1 Γενική Εξέταση

Ο ασθενής με ασταθή στηθάγχη ενδέχεται να είναι ασυμπτωματικός κατά την προσέλευση αλλά με ιστορικό συμβατών εκδηλώσεων ή να εμφανίζει πόνο κατά το χρόνο της εξέτασης. Ο ασθενής με OEM συχνά έχει αίσθημα επερχόμενης καταστροφής, το οποίο αντικατοπτρίζεται στην έκφραση του προσώπου του. Ο ασθενής παρουσιάζει φαιά απόχρωση του δέρματος, πανικό ή εξάντληση. Συχνή είναι η εφίδρωση. Σε βαριές περιπτώσεις, ο ασθενής είναι αρκετά αγχώδης με στακτόχρωμο ή ωχρό και κάθιδρο πρόσωπο.

Ο ιατρός πρέπει γρήγορα να εξετάσει τα ζωτικά σημεία και τη φύση, το χαρακτήρα και το ρυθμό του αρτηριακού σφυγμού, να παρατηρήσει το φλεβικό σφυγμό στις σφαγίτιδες, να ελέγξει το σφυγμό των περιφερικών αρτηριών, να ψηλαφήσει το προκάρδιο και να ακροαστεί το θώρακα και την καρδιά. Η εξέταση των άκρων πρέπει να περιλαμβάνει την υποκειμενική εκτίμηση της θερμοκρασίας και του χρώματος των άκρων ποδών. Η παρουσία πολύ ψυχρών ποδών, ιδίως με ακροκυάνωση, σε συνθήκες ταχυκαρδίας υποδηλώνει ελάττωση της καρδιακής παροχής.

Η καρδιακή συχνότητα και ο καρδιακός ρυθμός στο OEM είναι πολύ σημαντικοί δείκτες της καρδιακής λειτουργίας. Η φυσιολογική καρδιακή συχνότητα συνήθως δείχνει απουσία σημαντικής αιμοδυναμικής διαταραχής. Σε ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα, καρδιακές συχνότητες της τάξης του 50 και του 60 είναι πολύ συχνές, ιδίως τις πρώτες λίγες ώρες. Η βραδυκαρδία μπορεί να συνοδεύεται από δευτεροπαθή υπόταση, λόγω της διέγερσης του πνευμονογαστρικού. Η επιμονή της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας μετά τις πρώτες 12-24 ώρες είναι έμμεση ένδειξη αυξημένης θνητότητας. Ο σφυγμός συχνά είναι μικρός και αντικατοπτρίζει τη μείωση του όγκου παλμού. Η αρτηριακή πίεση συνήθως είναι φυσιολογική αλλά μπορεί να είναι αυξημένη λόγω άγχους ή μειωμένη λόγω καρδιακής ανεπάρκειας. Ο σφυγμός όλων των περιφερικών αρτηριών πρέπει να εξετάζεται προς αποκλεισμό αρτηριακών αποφράξεων και για μετέπειτα συγκρίσεις σε περίπτωση εμβολικών επεισοδίων. Ο καρωτιδικός σφυγμός είναι περισσότερο χρήσιμος για την εκτίμηση του χρόνου συστολικής ανόδου και του όγκου παλμού, οποίος είναι μειωμένος σε καταστάσεις χαμηλής παροχής. Ο ρυθμός του σφυγμού είναι πολύ σημαντικός, λόγω της μεγάλης συχνότητας κολπικών και ιδίως κοιλιακών έκτακτων συστολών στο OEM.



Η συχνότητα των αναπνοών είναι συνήθως εντός φυσιολογικών ορίων. Ωστόσο, οι ασθενείς με μεγάλο άγχος συχνά εμφανίζουν υπεραερισμό, ενώ οι ασθενείς με πνευμονικό οίδημα και καρδιακή ανεπάρκεια συχνά εμφανίζουν δύσπνοια.

Η εξέταση του φλεβικού σφυγμού στις σφαγίτιδες είναι σημαντική στους ασθενείς με OEM, ιδίως με πρόσθιο έμφραγμα, επειδή με αυτή μπορεί να εκτιμηθεί η πιθανή προσβολή της δεξιάς κοιλίας. Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας εκδηλώνεται με αύξηση της φλεβικής πίεσης στις σφαγίτιδες ή με έκδηλο κύμα a λόγω μείωσης της ενδοτικότητας της δεξιάς κοιλίας. Επίσης, στο έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας παρατηρείται το σημείο Kussmaul, δηλ. αύξηση της φλεβικής πίεσης στην εισπνοή, λόγω αύξησης της ενδοτικότητας της κοιλίας αυτής (18,21).

### **3.8.2 Εξέταση των Πνευμόνων**

Υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων υπάρχουν συχνά στο OEM. Καρδιακή ανεπάρκεια, διαγιγνωσκόμενη με βάση τα ελαφρά σημεία πνευμονικής συμφόρησης, συμβαίνει παροδικά στο 30-40% των κατά τα άλλα ανεπίπλεκτων ασθενών. Οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη έχουν συνήθως φυσιολογική εξέταση των πνευμόνων (21).

### **3.8.3 Εξέταση της καρδιάς**

Μεταξύ των επεισοδίων του πόνου, οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη συνήθως έχουν αρνητική εξέταση της καρδιάς ή καμιά μεταβολή από τη βασική κατάσταση. Κατά τη διάρκεια των επεισοδίων του πόνου και της ισχαιμίας, τα αποτελέσματα της εξέτασης της καρδιάς δε διαφέρουν εκείνων του OEM. Στο OEM, η ψηλάφηση του προκάρδιου αποκαλύπτει τμηματικές διαταραχές της κινητικότητας του τοιχώματος και αρχικά πρέπει να γίνεται με τον ασθενή στη ύπτια θέση. Αυτό συχνά αρκεί για να εξακριβωθεί αν υπάρχει εντοπισμένη φυσιολογική ή δυσκίνητη ώση της κορυφής. Στην αριστερή πλάγια κατάκλιση ψηλαφάται η διάχυτη μάλλον παρά εντοπισμένη ώση της κορυφής, η ακινησία και η παράδοξη προβολή κατά το τέλος της συστολής, σε ορισμένους ασθενείς υπάρχει ψηλαφητή συστολή των κόλπων που αντιστοιχεί στον ακουστό καλπασμό S<sub>4</sub>.

Ο πρώτος και δεύτερος καρδιακός τόνος συχνά είναι μειωμένης έντασης, λόγω μείωσης της συσπαστικότητας. Ο δεύτερος καρδιακός τόνος συνήθως διχάζεται φυσιολογικά στην εισπνοή, αλλά σε εκτεταμένη βλάβη μπορεί να είναι μονήρης. Ο παράδοξος διχασμός αντικατοπτρίζει σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Συχνά ακούγεται τέταρτος καρδιακός τόνος. Τρίτος καρδιακός τόνος ακούγεται μόνο στο 15-20% των ασθενών. Περικαρδιακός ήχος τριβής ακούγεται μόνο στο 10% των ασθενών, συνήθως 48-72 ώρες μετά την έναρξη του εμφράγματος. Το ρομβοειδές μεσοσυστολικό φύσημα δυσλειτουργίας θηλοειδούς μυός είναι σχετικά συχνό σε πρώιμες φάσεις και αντικατοπτρίζει την ισχαιμία του θηλοειδούς μυός ή του γειτονικού μυοκαρδίου και όχι μη αναστρέψιμη βλάβη. Το φύσημα αυτό όταν είναι ήπιο, συνήθως εξαφανίζεται μετά τις πρώτες 12-24 ώρες, αλλά όταν είναι μέτριας ή μεγάλης έντασης μπορεί να επιμένει περισσότερο. Ανεπάρκεια της μιτροειδούς συχνότερα οφείλεται σε ισχαιμία του οπίσθιου θηλοειδούς μυός (5,18,21).

### 3.8.4 Διαφορική Διάγνωση Του Οξέος Εμφράγματος Του Μυοκαρδίου Και Της Ασταθούς Στηθάγχης

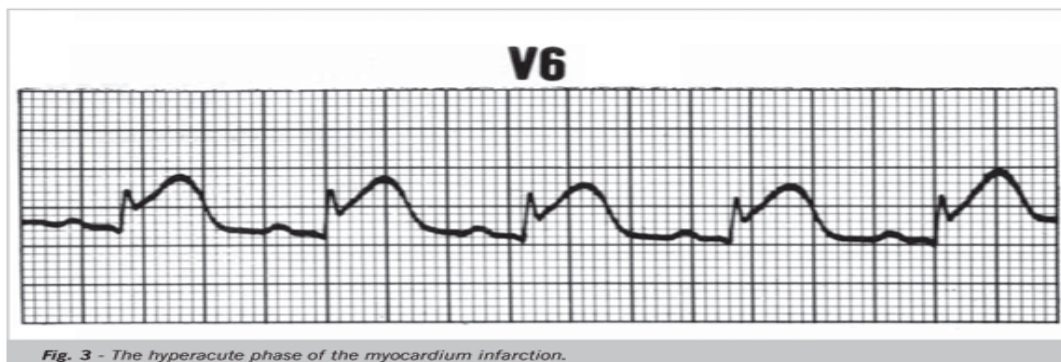
Το έμφραγμα του μυοκαρδίου τυπικά διαγιγνώσκεται με βάση την τριάδα: θωρακικός πόνος, ηλεκτροκαρδιογραφικές (ΗΚΓ) αλλοιώσεις και αύξηση των καρδιακών ενζύμων του πλάσματος. Η ασταθής στηθάγχη είναι διάγνωση εξ αποκλεισμού με συμπτώματα και συχνά ΗΚΓ αλλοιώσεις συμβατές με ισχαιμία αλλά χωρίς μεταβολές των ενζύμων. Αν και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να συμβεί χωρίς θωρακικό πόνο (20-25% των περιπτώσεων), ο θωρακικός πόνος συνήθως αναγκάζει τον ασθενή να προσέλθει στο νοσοκομείο. Η διαφορική διάγνωση του θωρακικού πόνου αναλύεται στον Πίνακα 2. Συχνά είναι αδύνατη η διάκριση της ισχαιμίας και του εμφράγματος από άλλες αιτίες θωρακικού πόνου με βάση μόνο το ιστορικό. Οι περισσότεροι ασθενείς με κίνδυνο εμφράγματος εισάγονται για διαγνωστική εκτίμηση, εκτός αν διαπιστωθούν σαφείς εξωκαρδιακές αιτίες θωρακικού πόνου – όπως πόνος θωρακικού τοιχώματος, υπεραερισμός, πλευρίτιδα, γαστρεντερικός πόνος, κλπ – που δεν είναι άμεσα επικίνδυνες. Μόνο ποσοστό περίπου 20% των ασθενών που εισάγονται με θωρακικό πόνο έχει OEM (18).

OEM/ Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα  
Διαχωρισμός της αορτής  
Περικαρδίτιδα  
Άτυπος στηθαγγκικός πόνος συνδεόμενος με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια  
Νόσοι του οισοφάγου, του ανώτερου γαστρεντερικού σωλήνα και των χοληφόρων οδών  
**Πνευμονικές νόσοι**  
*Πλευρίτιδα: λοιμώδης, κακοήθης ή ανοσολογική*  
*Εμβολή με ή χωρίς έμφρακτο*  
*Πνευμοθώρακας*  
*Σύνδρομο υπεραερισμού*  
**Θωρακικό τοίχωμα**  
*Νόσοι του σκελετού*  
*Νευροπάθειες*  
**Ψυχογενείς**

Πίνακας 3.8.4i. Διαφορική διάγνωση του παρατεταμένου θωρακικού πόνου

### 3.8.5 Ηλεκτροκαρδιογραφική Διάγνωση

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) δεν μπορεί να διακρίνει την ισχαιμία (ασταθή στηθάγχη) από τη νέκρωση. Τα εν σειρά ΗΚΓ κατά τη διάρκεια του ΟΕΜ στην πλειονότητα των ασθενών εμφανίζουν ορισμένες εξελικτικές αλλοιώσεις. Το ΗΚΓ που λαμβάνεται κατά τη διάρκεια ισχαιμικού πόνου συχνά εμφανίζει αλλοιώσεις της επαναναπόλωσης. Η απουσία ΗΚΓ αλλοιώσεων κατά τη διάρκεια του πόνου συνηγορεί υπέρ του ότι ο πόνος δεν είναι ισχαιμικής φύσης, αλλά δεν το αποδεικνύει. Οι πρώιμες ΗΚΓ αλλοιώσεις της αναστροφής των κυμάτων T και της κατάσπασης του τμήματος ST μπορεί να οφείλονται σε ισχαιμία ή σε έμφραγμα. Η ανάσπαση του τμήματος ST είναι ειδικότερη για το ΟΕΜ και αντικατοπτρίζει επικαρδιακή βλάβη συνδεδεμένη με ολική απόφραξη επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας. Το παθολογικό σημείο του ΟΕΜ είναι η εμφάνιση παθολογικών κυμάτων Q, τα οποία συνήθως εμφανίζονται 8-12 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, αλλά μερικές φορές καθυστερούν 24-48 ώρες. Τα παθολογικά κύματα Q συνήθως αντικατοπτρίζουν νέκρωση ιστού και την ανάπτυξη ηλεκτρικά νεκρής ζώνης, αλλά δεν βοηθούν στην αρχική διάγνωση και θεραπεία και διαλογή των ασθενών, εκτός του ότι είναι ενδεικτικά παλαιότερου εμφράγματος. Οι διαγνωστικές εν σειρά ΗΚΓ αλλοιώσεις συνίστανται σε ανάσπαση του τμήματος ST και εμφάνιση αναστροφής των κυμάτων T και/ή εξέλιξη σε παθολογικά κύματα Q. Η εμφάνιση των παθολογικών κυμάτων Q είναι πολύ ειδική του ΟΕΜ. Ωστόσο, τα κύματα αυτά υπάρχουν σε λιγότερο από 50% των ασθενών με τεκμηριωμένο ΟΕΜ. Στους περισσότερους από τους άλλους ασθενείς που έχουν ΟΕΜ, οι ΗΚΓ αλλοιώσεις περιορίζονται σε αναστροφή του κύματος T ή κατάσπαση του τμήματος ST ή ουδεμία απολύτως αλλοίωση και αποτελούν την ομάδα του εμφράγματος χωρίς Q.



Εικόνα 3.8.5i Οξεία φάση οξέως εμφράγματος

Οι όροι διατοιχωματικό και μη διατοιχωματικό έμφραγμα, όπως αναφέρθηκαν και στο κομμάτι της παθολογίας, έχουν πλέον αντικατασταθεί με τους όρους **έμφραγμα με Q (STEMI)** και **έμφραγμα χωρίς Q (NSTEMI)** αντίστοιχα. Η εξέλιξη του εμφράγματος χωρίς Q χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση αναστρέψιμων αλλοιώσεων του ST-T με κατάσπαση του τμήματος ST, το οποίο συνήθως επανέρχεται στο φυσιολογικό σε λίγες μέρες, αλλά ενίοτε παραμένει μόνιμα. Οι αλλοιώσεις του τμήματος ST (συνήθως κατάσπαση) και κύματος T στην ασταθή στηθάγχη συνήθως είναι παροδικές και διαρκούν όσο διαρκεί ο πόνος. Υπάρχουν μείζονες διαφορές στην παθογένεια, τις κλινικές εκδηλώσεις, τη θεραπεία και την πρόγνωση μεταξύ του εμφράγματος με Q και του εμφράγματος χωρίς Q. Τα φαινόμενα που πυροδοτούν τα επεισόδια είναι ταυτόσημα και συγκεκριμένα είναι ο

σχηματισμός θρόμβου και η αγγειοσύσπαση. Στο έμφραγμα χωρίς Q συμβαίνει πρόωμη αυτόματη επαναϊμάτωση, η οποία περιορίζει την έκταση της νέκρωσης. Αντίθετα, στο έμφραγμα με Q η απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας παρατείνεται τουλάχιστον επί χρονικό διάστημα που είναι αρκετό να προκαλέσει εκτεταμένη νέκρωση.

Τα **ΗΚΓ κριτήρια** για τη διάγνωση του OEM είναι η παρουσία σε συνθήκες θωρακικού πόνου ενός από τα ακόλουθα:

1. *Νέων ή υποτιθέμενων νέων κυμάτων Q* εύρους τουλάχιστον 30ms και βάθους 0,20 mV σε δύο τουλάχιστον απαγωγές υπό τους ακόλουθους συνδυασμούς:
  - α) απαγωγές II, III, ή aVF
  - β) απαγωγές V<sub>1</sub> έως V<sub>6</sub>
  - γ) απαγωγές I και aVL
2. *Νέας ή υποτιθέμενης νέας ανάσπασης ή κατάσπασης του τμήματος ST* (>0,10 mV στα 0,02 s μετά το σημείο J σε δύο γειτονικές απαγωγές υπό τους προαναφερθέντες συνδυασμούς) ή
3. *Νέου πλήρους αριστερού σκελικού αποκλεισμού* στις προσήκουσες κλινικές συνθήκες.

Η ΗΚΓ διάγνωση του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας αποτελεί ιδιαίτερη πρόκληση. Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας συμβαίνει σε συνδυασμό με κατώτερο έμφραγμα της αριστερής κοιλίας- η προκαλούμενη ανάσπαση του τμήματος ST στις συμβατικές προκάρδιες απαγωγές πάνω από τη δεξιά κοιλία (V<sub>2</sub> και V<sub>3</sub>), συνήθως υπερκαλύπτεται από την ανάσπαση του τμήματος ST του απέναντι κατώτερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Η ανάσπαση του τμήματος ST πρέπει ν' αναζητηθεί στις δεξιές απαγωγές V<sub>1</sub> και V<sub>3R</sub> έως V<sub>6R</sub>- όταν βρεθεί, αποτελεί λογικά ισχυρή ένδειξη υπέρ της παρουσίας εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας.

Λόγω της έλλειψης ευαισθησίας και ειδικότητας του ιστορικού θωρακικού πόνου και του ΗΚΓ, η επιβεβαίωση της διάγνωσης του OEM βασίζεται στην αύξηση των καρδιακών ισοενζύμων του πλάσματος (6,18,40).

### **3.8.6 Εκτίμηση Βιοδεικτών- Εργαστηριακός Έλεγχος**

Ο θάνατος των κυττάρων του μυοκαρδίου αναγνωρίζεται από την εμφάνιση στο αίμα διαφορετικών πρωτεϊνών που κυκλοφορούν ελεύθερες στην κυκλοφορία από τα κατεστραμμένα μυϊκά κύτταρα, όπως: μυοσφαιρίνη, τροπονίνη T και I (cTnT, cTnI), κρεατινίνη κινάση-CK, γαλακτική δεϋδρογενάση-LDH, καθώς επίσης και πολλές άλλες. Η διάγνωση για το έμφραγμα του μυοκαρδίου γίνεται όταν τα επίπεδα ευαίσθητων και συγκεκριμένων δεικτών όπως είναι η καρδιακή τροπονίνη και η CK-MB είναι αυξημένα στην κλινική εκτίμηση του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Αν και, η αύξηση αυτών των δεικτών υποδηλώνουν νέκρωση του μυοκαρδίου δεν φανερώνουν το μηχανισμό του. Επίσης, μια αυξημένη τιμή της καρδιακής τροπονίνης με την απουσία κλινικών αποδείξεων για ισχαιμία αποτελεί προτροπή για περαιτέρω έρευνα γύρω από τα αίτια της μυοκαρδιακής νέκρωσης όπως, μυοκαρδίτιδα, πνευμονική εμβολή, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια κι άλλα παραδείγματα που αναφέρονται στον πίνακα 3.8.4i.

Κάκωση της καρδιάς ή άλλο τραύμα συμπεριλαμβανομένης της επέμβασης, αποκόλλησης, βηματοδότησης κ. τ. λ.  
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια- οξεία και χρόνια  
Ρήξη αορτής  
Παθήσεις της αορτικής βαλβίδας  
Υπερτροφική καρδιομυοπάθεια  
Ταχυ - βραδυαρρυθμία, καρδιακό αποκλεισμό  
Σύνδρομο κορυφής ballooning  
Ραβδομύλωση με καρδιακό τραυματισμό  
Πνευμονική εμβολή, σοβαρή πνευμονική υπέρταση  
Νεφρική ανεπάρκεια  
Οξεία νευρολογική ασθένεια, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού ή υπαραχναοειδής αιμορραγία  
Διηθητικές ασθένειες όπως: αμυλοείδωση, αιμοχρωμάτωση, σαρκοείδωση, σκληροδερματικές φλεγμονώδεις ασθένειες, ή ακόμη μυοκαρδίτιδα ή μυοκαρδιακή εξάπλωση λόγω ενδοκαρδίτιδας- περικαρδίτιδας  
Τοξικότητα από φάρμακα ή τοξίνες  
Κρίσιμα άρρωστοι ασθενείς ιδίως αν έχουν αναπνευστική ανεπάρκεια ή σήψη  
Εγκαύματα, ειδικά αν καταλαμβάνουν > 30% της επιφάνειας του σώματος  
Εκτεταμένα έλκη

**Πίνακας 3.8.6i** Αύξηση της τροπονίνης στην απουσία εμφανούς ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

Ο βιοδείκτης που προτιμάται κατά κύριο λόγο για τη νέκρωση του μυοκαρδίου είναι η καρδιακή **τροπονίνη I ή T**, η οποία είναι ο πιο ακριβής δείκτης για τον ιστό του μυοκαρδίου καθώς έχει υψηλή κλινική ευαισθησία και μ' αυτόν τον τρόπο ανιχνεύονται ακόμη και μικροσκοπικές ζώνες μυοκαρδιακής νέκρωσης. Ο εντοπισμός μιας αύξησης της από τα φυσιολογικά όρια της τροπονίνης είναι σημαντικός για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Δείγματα αίματος για τη μέτρηση της τροπονίνης θα πρέπει να λαμβάνονται μερικές ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων κι 6-9 ώρες αργότερα. Ανάλογα με την περίπτωση κάθε ασθενή υπάρχει η πιθανότητα να χρειαστεί μια ακόμη λήψη δείγματος αίματος μεταξύ 12 και 24 ωρών εάν οι προηγούμενες μετρήσεις δεν ήταν αυξημένες αλλά η κλινική αμφιβολία παραμένει υψηλή. Για να διαπιστωθεί η διάγνωση του εμφράγματος μυοκαρδίου απαιτείται η ύπαρξη μιας αυξημένης τιμής πάνω από το ανώτερο όριο. Η διερεύνηση μιας αύξησης ή μιας μείωσης της τιμής χρειάζεται για να ξεχωρίσουν προηγούμενα αυξημένα επίπεδα της τροπονίνης όπως σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (βλ. Πίνακα 3.8.4i) από αυξήσεις στους ίδιους ασθενείς που είναι ενδεικτικοί για έμφραγμα μυοκαρδίου. Ωστόσο αυτή η «πατέντα» δεν είναι απόλυτα αναγκαία για να γίνει η διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου όταν ο ασθενής παρουσιαστεί πάνω από 24 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Οι τιμές της τροπονίνης μπορούν να παραμείνουν αυξημένες μέχρι και 14 ημέρες μετά την έναρξη του εμφράγματος.

Εάν, όμως, δεν μπορεί να γίνει μέτρηση της τροπονίνης ο επόμενος καλύτερος βιοδείκτης για την εκτίμηση ενός έμφρακτου είναι το **κλάσμα της κρεατινίνης κινάσης CK-MB**. Όπως με την τροπονίνη έτσι και με τη CK-MB, μια αύξηση της τιμής της τελευταίας είναι καθοριστικής σημασίας για τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η κρεατινίνη κινάση είναι μια πρωτεΐνη εντοπισμένη ανάμεσα στα μυϊκά κύτταρα κι είναι απαραίτητη για την παραγωγή ATP. Υπάρχουν τρία ισοένζυμα και μια μιτοχονδριακή μορφή. Οι μορφές του κυτταροπλάσματος αποτελούνται από M και B αλυσίδες. Έτσι, υπάρχει το ισοένζυμο, CK-MB, το οποίο εντοπίζεται κυρίως στο μυοκάρδιο, αν και 1-7% υπάρχει στους σκελετικούς μύες και ίχνη του υπάρχουν ακόμη και στο λεπτό έντερο, τη γλώσσα, το διάφραγμα, τη μήτρα και τον προστάτη, το ισοένζυμο CK-BB, το οποίο εντοπίζεται στον εγκέφαλο και τους νεφρούς και το CK-MM, το οποίο βρίσκεται στους σκελετικούς μύες.

Οι τιμές της κρεατινίνης κινάσης CK, συνήθως αυξάνονται μέσα στις πρώτες 3-6 ώρες από την αρχή της εμφάνισης των συμπτωμάτων και φτάνουν στο αποκορύφωμά στις 24 ώρες ενώ επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα μετά την πάροδο άλλων 24 ωρών. Οι μετρήσεις της CK-MB θα πρέπει να καταγράφονται τη στιγμή της πρώτης εκτίμησης του ασθενή και 6-9 ώρες αργότερα για να γίνει αναπαράσταση της αύξησης ή της μείωσης των τιμών για τη διάγνωση του ΕΜ. Και σ' αυτήν την περίπτωση, ανάλογα με τον ασθενή, μπορεί να κριθεί αναγκαία η λήψη επιπλέον διαγνωστικού δείγματος μεταξύ 12 και 24 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων εάν οι προηγούμενες μετρήσεις δεν ήταν αυξημένες η κλινική αμφιβολία παρέμενε.

Από τη στιγμή όμως που μεγαλύτερες ποσότητες του ενζύμου της κρεατινίνης κινάσης CK βρίσκονται στους σκελετικούς και λείους μύες απ' ότι στον καρδιακό μυ είναι επόμενο σε οποιαδήποτε καταστροφή των μυών να παρουσιάζονται διάφορες αυξήσεις στη CK. Παρακάτω παρατίθεται πίνακας με ποικίλες αιτίες υπεύθυνες για την αύξηση της τιμής της κρεατινίνης κινάσης (18,21,38,40,45).

1. Απινίδωση, ειδικά σε υψηλή δόση (>400 J)
2. Μυοκαρδιακή κάκωση
3. Αναβιώμενες θωρακικές συμπίεσεις
4. Διαταραχή ή τραυματισμός σκελετικού μυός (e.g., Duchenne's muscular dystrophy)
5. Σύνδρομο Reye
6. Υποθυρεοειδισμός
7. Μετά τον τοκετό
8. Κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ και τρόμος λόγω delirium
9. Μέτρια σε δυσκολία άσκηση
10. Σοβαρή υποκαλιαιμία
11. Γάγγραινα ή σοβαρή ισχαιμία των άκρων

Πίνακας 3.8.6ii. Αίτια αύξησης της CK-MB.

Βιοδείκτες	Μοριακό βάρος, Da	Χρόνος εκκίνησης της αύξησης	Χρόνος για το ανώτατο όριο της τιμής	Επιστροφή στο φυσιολογικό
α. CK-MB	86,000	3-12 ώρες	24 ώρες	48-72 ώρες
β. cTnI	23,500	3-12 ώρες	24 ώρες	5-10 μέρες
γ. cTnT	33,000	3-12 ώρες	12-2 μέρες	5-14 μέρες

Πίνακας 3.8.6iii Συνοπτικά οι τιμές των βιοδεικτών στον Μυοκαρδιακό τραυματισμό

### 3.8.7

### Αναίμακτη Απεικόνιση Στο Οξύ Έμφραγμα

#### 3.8.7.1 Ακτινογραφία Θώρακος

Η ακτινογραφία του θώρακα είναι σημαντική και βοηθάει στον αποκλεισμό θωρακικού πόνου από άλλες αιτίες, όπως πνευμοθώρακα, έμφρακτο του πνεύμονα με υπεζωκοτική συλλογή, διαχωρισμό της αορτής, κατάγματα του σκελετού, κλπ.

Σε ασθενείς με OEM η ακτινογραφία του θώρακα είναι χρήσιμη για τη διάγνωση της παρουσίας:

- πνευμονικού οιδήματος,
- την εκτίμηση του μεγέθους της καρδιάς και
- τη διαπίστωση της παρουσίας ή όχι μεγαλοκαρδιάς, προκειμένου να προσδιοριστεί εάν η καρδιακή ανεπάρκεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή η βαλβιδική νόσος είναι οξεία ή χρόνια (18,21).

#### 3.8.7.2 Ηχω-Καρδιογραφία

Η εισαγωγή της ηχω-καρδιογραφίας απετέλεσε επανάσταση στη μη επεμβατική καρδιακή διάγνωση, παρέχοντας υψηλής απόδοσης, πραγματικού χρόνου, δισδιάστατες εικόνες της καρδιακής δομής και λειτουργίας. Υπάρχει ένας αριθμός διαφορετικών τρόπων απεικόνισης που συνδυάζονται για να παράξουν μια πλήρη καρδιολογική εξέταση με τους υπερήχους:

- ηχω-καρδιογραφία M-mode
- διδιάσταση ηχω-καρδιογραφία
- Doppler υπερήχων
- έγχρωμη χαρτογράφηση ροής με Doppler.

Τα κύματα των υπερήχων αντανακλώνται από οποιαδήποτε διαχωριστική επιφάνεια των ιστών και το αντανακλώμενο αυτό σήμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη σύνθεση μιας εικόνας της καρδιακής δομής. Εάν χρησιμοποιηθεί μια απλή δέσμη παλλόμενου υπερήχου και το αντανακλώμενο σήμα καταγραφεί σ' ένα μετακινούμενο χαρτί, τότε μπορεί να σχηματισθεί μια εικόνα από μια γραμμή που επεκτείνεται από το θωρακικό τοίχωμα δια μέσου της καρδιάς προς τις οπίσθιες δομές της καρδιάς, όπως ο αριστερός κόλπος και το οπίσθιο περικάρδιο, βαθιά μέσα στον θώρακα. Αυτό είναι γνωστό σαν **ηχω-καρδιογραφία M-mode** και με τη γωνίωση της κεφαλής του μορφομετατροπέα των υπερήχων σε διαφορετικές κατευθύνσεις, από τη βάση της καρδιάς προς την κορυφή, οι ηχω-καρδιογραφικές εικόνες M-mode μπορούν να ληφθούν στο επίπεδο της αορτικής βαλβίδας με τον αριστερό κόλπο όπισθεν, στο επίπεδο της μιτροειδούς βαλβίδας και στο επίπεδο που διατέμνει τη δεξιά με την αριστερή κοιλία. Η πληροφορία της δομής απεικονίζεται σε συνάρτηση με τον χρόνο κι έτσι ένας αριθμός καρδιακών κύκλων μπορεί να φανεί σε μια απλή ανίχνευση. Η ηχω-καρδιογραφία M-mode έχει αντικατασταθεί σε μεγάλο βαθμό από τη δισδιάστατη απεικόνιση αλλά παραμένει χρήσιμη για τη μέτρηση των διαστάσεων των θαλάμων, που συνήθως γίνεται για κλινικούς σκοπούς κατά τη διαστολή και κατά την κορύφωση της συστολής.

Το δισδιάστατο ηχω-καρδιογράφημα και το ηχω-καρδιογράφημα Doppler είναι πολύ χρήσιμα εργαλεία για τη διαγνωστική εκτίμηση των ασθενών με OEM, ιδίως των ασθενών χωρίς διαγνωστικό ΗΚΓ.

Η **δισδιάστατη απεικόνιση της καρδιάς** μπορεί να ληφθεί με δύο βασικές μεθόδους. Κατά πρώτον, ένας αριθμός στοιχείων των υπερήχων (συνήα μέχρι 64 ξεχωριστά στοιχεία) μπορεί να τεθεί

μέσα σε ένα και μόνο μορφομετατροπέα. Κάθε στοιχείο εκπέμπει έναν υπερηχητικό παλμό, συνθέτοντας στη συνέχεια μια εικόνα εγκάρσιας τομής της καρδιάς. Εναλλακτικά, ένας απλός κρύσταλλος υπερήχων μπορεί να σαρωθεί μηχανικά μπροστά από την καρδιά και να παράγει το ίδιο αποτέλεσμα. Η προκύπτουσα δισδιάστατη εικόνα αναδομείται από μια σειρά ξεχωριστών γραμμών M-mode. Οι πληροφορίες μπορεί να συλλεγούν αρκετά γρήγορα, ώστε να επιτρέψουν την κατασκευή έως 25 πλαισίων περίπου ανά δευτερόλεπτο, παρέχοντας, κατ' αυτόν τον τρόπο, μια πραγματικού χρόνου απεικόνιση της καρδιάς. Επιτρέπει μια πλήρη εκτίμηση των καρδιακών δομών σ' ένα δυναμικό σχήμα και είναι χρήσιμη για την εκτίμηση της σφαιρικής και περιοχικής λειτουργίας του μυοκαρδίου, των διαστάσεων των κοιλοτήτων και της παθολογίας των βαλβίδων. Για παράδειγμα η παρουσία τμηματικής διαταραχής της κινητικότητας του τοιχώματος αποτελεί ισχυρή ένδειξη οξείας ισχαιμίας του μυοκαρδίου και γενικά υπάρχει σε έμφραγμα μυοκαρδίου με Q.

Η ηχο-καρδιογραφία απεικονίζει τις καρδιακές δομές με μια υψηλής στάθμης ακρίβεια και μερικές πληροφορίες μπορούν να ληφθούν από τις εικόνες της καρδιάς σε διαφορετικά σημεία του καρδιακού κύκλου.

Από την άλλη, το **Doppler** υπερήχων είναι μια περαιτέρω τεχνική των υπερήχων, που επιτρέπει πιο πολύ τη δια των υπερήχων εκτίμηση της ταχύτητας της ροής του αίματος μέσα στην καρδιά και στα μεγάλα αγγεία μάλλον, παρά απλώς την πληροφορία της δομής που παρέχεται από την ηχο-καρδιογραφία. Το Doppler υπερήχων μπορεί να πραγματοποιηθεί κάνοντας χρήση του παλλόμενου ή του συνεχούς κύματος Doppler.

Με την **έγχρωμη κωδικοποίηση** των πληροφοριών του παλμικού κύματος Doppler τόσο για την κατεύθυνση της ροής του αίματος όσο και για την ταχύτητα και επιστρώνοντας αυτή την καταγραφή πάνω στο δισδιάστατο δομικό ηχο-καρδιογράφημα, μπορεί να παραχθεί μια σύνθετη εικόνα, η οποία περιλαμβάνει τις πληροφορίες της δομής και της ταχύτητας της ροής, με τη ροή του αίματος προς το μορφομετατροπέα να εκδηλώνεται ως αυξανόμενες πυκνότητες του ερυθρού και τη ροή που απομακρύνεται από το μορφομετατροπέα ως αυξανόμενες πυκνότητες του κυανού. Όσο πιο μεγάλη η ταχύτητα τόσο πιο έντονο το χρώμα.

Γενικά η ηχο-καρδιογραφία μπορεί να παράσχει ακριβή, ποσοτική εκτίμηση της κοιλιακής λειτουργίας, εξίσου σε ασθενείς με σφαιρική δυσλειτουργία, όπως η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ή με περιοχική κοιλιακή δυσλειτουργία που έχει σχέση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η εκτίμηση του σφαιρικού χαρακτήρα της δυσπραγίας του μυοκαρδίου είναι πολύ πιο εμφανής στη δισδιάστατη απεικόνιση και επιπλέον ανώτερη της απεικόνισης M-mode για την εκτίμηση της κοιλιακής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με περιοχικά ελλείμματα, όπου μπορεί ν' απεικονισθεί ταυτόχρονα το μεγαλύτερο μέρος της αριστερής κοιλίας. Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ηχο-καρδιογραφία M-mode μπορεί να παραλείψει το τμήμα του εμφράγματος και υποεκτιμήσει την πραγματική έκταση της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Παρομοίως, σε έναν ασθενή με περιορισμένο έμφραγμα, εάν ο δείκτης M-mode περάσει μέσα από το τμήμα αυτό του μυοκαρδίου, η συνολική κοιλιακή λειτουργία μπορεί να παρουσιασθεί χειρότερη και μια πιστότερη απεικόνιση της κοιλιακής λειτουργίας θα αποκτηθεί μόνο με τη δισδιάστατη απεικόνιση (21).



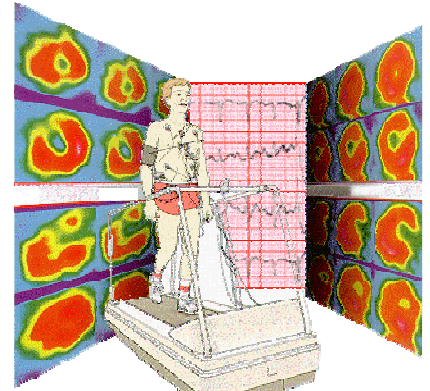
### 3.8.7.3 Ραδιοϊσοτοπική Σπινθηρογραφία

Η ραδιοϊσοτοπική απεικόνιση μπορεί ν' αποβεί χρήσιμη σε περιπτώσεις:

- Ασθενών που δεν είναι ικανοί για κόπωση.
- Ασθενών με ανώμαλη αγωγιμότητα στο Η.Κ.Γ ηρεμίας.
- Εκτίμησης της περιοχικής ισχαιμίας του μυοκαρδίου σε έναν ασθενή με μια μέτρια βλάβη στεφανιαίας αρτηρίας.
- Επακριβής διάταξης κατά στρώματα των κινδύνων των αρρώστων με τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο ή μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- Αξιολόγησης της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου επί παρουσίας δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Ο άρρωστος ασκείται χρησιμοποιώντας ένα τυποποιημένο πρωτόκολλο και το ραδιοϊσότοπο π.χ  $^{201}\text{Tl}$  ή  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  – sestamibi, εγχύεται μέσα σε μια περιφερική φλέβα, που στη συνέχεια προσλαμβάνεται από το αιματούμενο μυοκάρδιο. Κατόπιν ο ασθενής εξετάζεται με τη χρήση γ-κάμερας και καταγράφεται μια σειρά από τομογραφικές εικόνες [υπολογιστική τομογραφία μονοφωτονιακής εκπομπής (SPECT)] σε μια ποικιλία από πλάνα. Οι εικόνες αυτές στη συνέχεια συγκρίνονται με μια δεύτερη σειρά εικόνων ηρεμίας που καταγράφονται από ίδιες γωνίες. Έτσι, οι περιοχές της αναστρέψιμης ισχαιμίας ή/ και του εμφράγματος μπορούν να αποδειχθούν και να εντοπισθούν. Η προσοχή στη τεχνική λεπτομέρεια και η προσεκτική ερμηνεία των εικόνων είναι σημαντικά για την αποφυγή των «ψευδώς θετικών» αποτελεσμάτων.

Το φαρμακολογικό στρες χρησιμοποιώντας μια ποικιλία από παράγοντες π.χ αδενοσίνη, αρβουταμίνη, δοβουταμίνη και διπυριδαμόλη, μπορεί να είναι χρήσιμο στον άρρωστο ο οποίος δεν μπορεί ν' ασκηθεί (21).



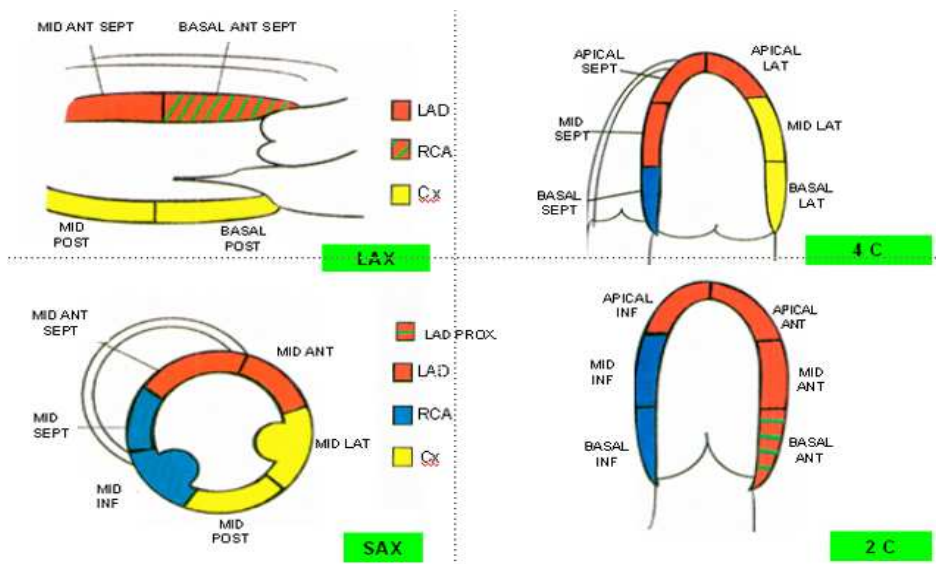
### 3.8.7.4 Δυναμική Ηχο-Καρδιογραφία (Stress Echo)

Το εργώδες ή φαρμακευτικό stress μπορεί να συνδυασθεί με την ηχο-καρδιογραφική εκτίμηση της περιοχικής ή της σφαιρικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε μια προσπάθεια να βελτιώσει κανείς την ευαισθησία και την ειδικότητα για την ανακάλυψη σημαντικής στεφανιαίας νόσου. Η δεξιά και η αριστερή κοιλία υποδιαιρούνται σε 16 τμήματα (Εικόνα 3.8.7.4i), με το κάθε τμήμα να ορίζεται οπτικά με έναν αριθμό που βασίζεται στην παρουσία των ανωμαλιών της τοιχωματικής κίνησης, όπου:

- φυσιολογική = 1
- υποκινησία = 2
- ακινησία = 3
- δυσκινησία = 4

Ένας δείκτης –σκορ της κίνησης των τοιχωμάτων, που προκύπτει από τη διαίρεση του αθροίσματος με τον αριθμό των τμημάτων, προσφέρει μια ημι-ποσοτική εκτίμηση της σφαιρικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Μεμονωμένα τμήματα εξετάζονται κατά την ηρεμία και κατά τη διάρκεια του stress για την εξακρίβωση νέων ανωμαλιών στην τοιχωματική κίνηση, υποδηλώνοντας την παρουσία ισχαιμίας στην ιδιαίτερη αυτή περιοχή.

- Οι ανωμαλίες της κινητικότητας του προσθίου τοιχώματος συνήθως υποδηλώνουν σημαντική νόσο της αριστερής πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας.
- Οι ανωμαλίες της κινητικότητας του πλαγίου τοιχώματος έχουν σχέση με την περισπωμένη στεφανιαία αρτηρία και την κατώτερη.
- Οι ανωμαλίες της δεξιάς κοιλίας αποτελούν ένδειξη νόσου της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, αν και υπάρχει σημαντική αλληλοκάλυψη, ιδιαίτερα στις περιοχές του μυοκαρδίου που εφοδιάζεται από την περισπωμένη και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (9,21).



**Εικόνα 3.8.7.4i.** Για τη μελέτη της τμηματικής συσταλτικότητας, η αριστερή κοιλία χωρίζεται σε 16 κομμάτια, τα οποία ανταποκρίνονται στις 3 στεφανιαίες περιοχές

### 3.9 ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

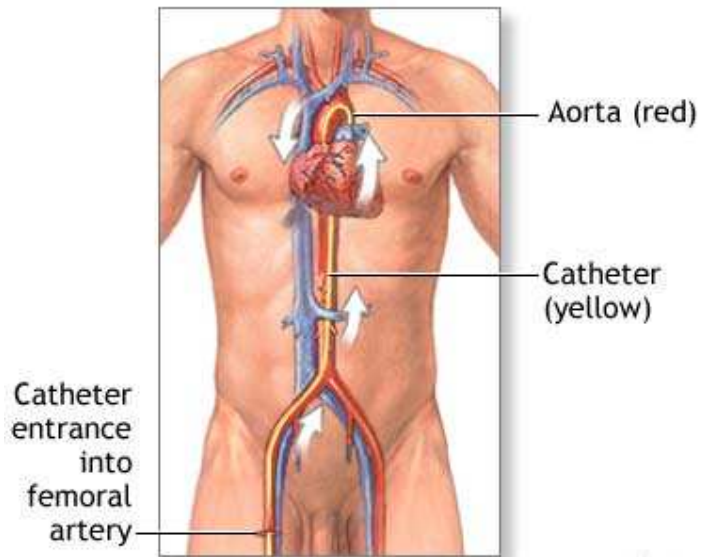
#### 3.9.1 Στεφανιαία Αρτηριογραφία

Η στεφανιογραφία, αν και επεμβατική, είναι χαμηλής επικινδυνότητας τεχνική με ένα σχετικό κίνδυνο θνητότητας και εγκεφαλικού επεισοδίου γύρω στο 0,2% σε επιλεγμένα περιστατικά, αν και ο κίνδυνος γίνεται υψηλότερος σε ασθενείς με ισχαιμία του μυοκαρδίου ή πτωχή αριστερή κοιλιακή λειτουργία κατά τη διάρκεια της επέμβασης ή σε εκείνους με σοβαρή βαλβιδοπάθεια.

Οι ενδείξεις για στεφανιαία αρτηριογραφία έχουν ως εξής:

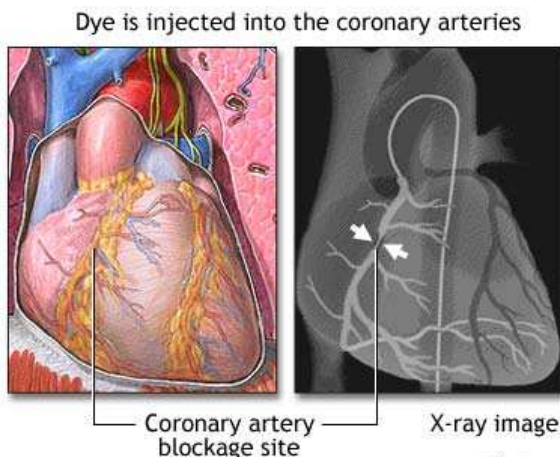
- Συμπτώματα στεφανιαίας νόσου παρά την επαρκή φαρμακευτική θεραπεία.
- Προσδιορισμός της πρόγνωσης σε έναν άρρωστο με γνωστή στεφανιαία νόσο.
- Σταθερό θωρακικό άλγος με έντονες ισχαιμικές αλλοιώσεις σε μια δοκιμασία κόπωσης.
- Εκτεταμένη αναστρέψιμη ισχαιμία σε ένα σπινθηρογράφημα επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.
- Ασθενείς με θωρακικό άλγος στους οποίους η αιτιολογία είναι ασαφής.
- Ασταθή στεφανιαία σύνδρομο (ιδιαίτερα με ανεβασμένη T ή I).
- Μετά από μη Q κύματος έμφραγμα του μυοκαρδίου.
- Μετά από Q κύματος έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (προσδιορισμένων με δοκιμασία κόπωσης ή με σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου).
- Επιβιώσαντες από παρ' ολίγο ξαφνικό θάνατο.
- Ασθενείς με επιμένουσες ή υποτροπιάζουσες κοιλιακές αρρυθμίες π.χ κοιλιακή ταχυκαρδία.
- Υποτροπιάζοντα συμπτώματα μετά από στεφανιαία επέμβαση (PCI, CABG)
- Σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε εγχείρηση για βαλβιδική νόσο της καρδιάς.
- Πριν από τη χειρουργική διόρθωση ελλείμματος κοιλιακού διαφράγματος ή ρήξη θηλοειδούς μυός εμφραγματικής αιτιολογίας.
- Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια όπου η αιτιολογία είναι ασαφής.
- Για να προσδιορισθεί η αιτία του θωρακικού άλγους στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Η επέμβαση γίνεται συνήθως σε συνδυασμό με τον αριστερό καρδιακό καθετηριασμό. Η άμεση πρόσβαση στην αρτηριακή κυκλοφορία επιτυγχάνεται υπο τοπική αναισθησία είτε με μηριαία (judkins), είτε με βραχιόνια (Sones) προσπέλαση. Συνήθως χρησιμοποιείται η πρώτη. Με την εισαγωγή των υψηλής ευκρίνειας ψηφιακών συστημάτων απεικόνισης, το μέγεθος του καθετήρα της μηριαίας έχει ελαττωθεί έτσι που τώρα οι στεφανιογραφίες διενεργούνται με τη χρήση καθετήρων 6 French ή ακόμα και 5 French. Οι ίδιοι οι καθετήρες κατασκευάζονται από πολουρεθάνη ή πολυαιθυλένιο και είναι μιας χρήσης, σε ανάλογη διαθέσιμη συσκευή και προσηματισμένοι για να επιτρέπουν την ευκολότερη είσοδο στα στόμια της αριστερής και δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.



Εικόνα 3.9.1i Σημείο εισαγωγής καθετήρα για στεφανιογραφία

Απαξ και τοποθετηθεί στο εσωτερικό του στομίου της στεφανιαίας αρτηρίας, εγχύονται 5-10ml ακτινογραφικού σκιαστικού υλικού με το χέρι, δια του καθετήρος, για τη σκιαγράφιση της στεφανιαίας αρτηρίας, με τις εικόνες ν' αποκτώνται ως μια ακτινολογική κινηματογραφική ταινία που μπορεί ν' αποθηκευτεί και να ξαναπαιχτεί για περαιτέρω ανάλυση. Λαμβάνονται αρκετές όψεις της κάθε στεφανιαίας αρτηρίας με κατάλληλο χειρισμό της ακτινολογικής κάμερας γύρω από τον άρρωστο, για απόκτηση εικόνων από διαφορετικές γωνίες. Αυτό επιτρέπει την εκτίμηση της πορείας όλων των μείζονων επικάρδιων στεφανιαίων αρτηριών.



Εικόνα 3.9.1ii Απεικόνιση τοποθέτησης καθετήρα για στεφανιογραφία στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Η σοβαρότητα των στενώσεων μέσα στα στεφανιαία αγγεία μπορεί να εκτιμηθεί οπτικά από έναν πεπειραμένο χειριστή ή μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ποσοτική αγγειογραφία για να παράσχει την υπολογιστική, με ηλεκτρονικό υπολογιστή, εκτίμηση της σοβαρότητας των βλαβών, σε σύγκριση με τα φυσιολογικά τμήματα της αρτηρίας. Η σοβαρότητα των βλαβών περιγράφεται με τη χρήση της ποσοστιαίας στένωσης, με την >50% συνήθως να θεωρείται ως σημαντική.

Σήμερα, όμως, έχουμε μάθει ότι η στεφανιογραφία δεν είναι πάντα αρκετή. Πρέπει να έχουμε πληροφορίες, όχι μόνο για τον αυλό αλλά και για το τοίχωμα της στεφανιαίας αρτηρίας. Γιατί είναι γνωστό ότι μια βλάβη που μόλις φαίνεται στην κλασική στεφανιογραφία και προκαλεί απόφραξη της τάξεως 10-40% μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο συνηθέστερα απ' ό,τι μια μεγαλύτερη αποφρακτική βλάβη της τάξεως του 80-90%. Κάθε βλάβη που μόλις εμφανίζεται στον αυλό μιας στεφανιαίας αρτηρίας και προκαλεί έστω και την ελάχιστη στένωση έχει τριπλάσια σε μέγεθος βάση μέσα στο τοίχωμα της στεφανιαίας αρτηρίας.

Έτσι εξηγείται γιατί κάποιος που εμφανίζει απειροελάχιστες βλάβες στην κλασική στεφανιογραφία και είναι ασυμπτωματικός, με φυσιολογικά όλα τα καρδιολογικά εργαστηριακά ευρήματα (δοκιμασία κοπώσεως, σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου, ηχοκαρδιογράφημα κοπώσεως) μπορεί να πάθει αιφνιδίως έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ακόμα και καρδιακή ανακοπή.

Σήμερα, η εξέλιξη της τεχνολογίας έχει οδηγήσει στην αξονική τομογραφία των 64 τομών, η οποία απεικονίζει τις αποφρακτικές στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών και δίνει ουσιαστικά πληροφορίες για την κατάσταση των αθηρωματικών αυτών βλαβών στο τοίχωμα της αρτηρίας. Συγκεκριμένα, δίνει πληροφορίες για το πραγματικό μέγεθος της βλάβης στο τοίχωμα της αρτηρίας και για την εναπόθεση ασβεστίου. Έτσι, ο καρδιολόγος μπορεί πολύ εύκολα να εκτιμήσει καλύτερα τη βλάβη και να προχωρήσει στην πιο σωστή θεραπεία.

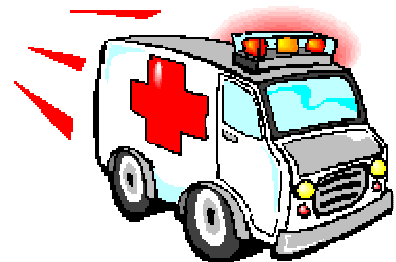
Αυτό, όμως, δε σημαίνει ότι η κλασική στεφανιογραφία πέρασε στην Ιστορία. Αντιθέτως έχει τη θέση της, ειδικότερα για τους ασθενείς εκείνους που εμφανίζουν για πρώτη φορά καρδιολογικά συμπτώματα, όπως πόνος στο στήθος ή ασταθή στηθάγχη (21,38).

### 3.9.2 Προνοσοκομειακή Φροντίδα

Η σύγχρονη νοσοκομειακή περίθαλψη των ασθενών με οξέα στεφανιαία σύνδρομα οδήγησε σε ουσιαστική ελάττωση της θνητότητας. Ωστόσο, ποσοστό 40-65% των θανάτων από OEM συμβαίνει εντός μιας ώρας από την έναρξη των συμπτωμάτων και πριν την άφιξη στο νοσοκομείο. Οι περισσότεροι από τους θανάτους αυτούς αποδίδονται σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Η περαιτέρω ουσιαστική ελάττωση της θνητότητας του οξέος εμφράγματος πιθανώς απαιτεί σημαντικές βελτιώσεις της προνοσοκομειακής φροντίδας και της αντίδρασης των ασθενών μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων.

Ο στόχος των υπηρεσιών επείγουσας βοήθειας είναι η πρόσβαση σ' αυτές με το τηλέφωνο 166 και η άμεση αποστολή στον τόπο του ασθενούς προσωπικού εκπαιδευμένου στην απινίδωση και ίσως στην έναρξη εξωνοσοκομειακής θρομβόλυσης.

Η κύρια συμβολή του ιατρού στην ελαχιστοποίηση της καθυστέρησης από τη στιγμή που ο ασθενής θ' αναγνωρίσει τις υποκειμενικές εκδηλώσεις του OEM και θα ζητήσει ιατρική βοήθεια μέχρι την άφιξη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών είναι η εκ των προτέρων ενημέρωση των ασθενών για την κατάλληλη αντίδραση στα συμπτώματα της στεφανιαίας ισχαιμίας. Κατευθυντήριες αρχές είναι η αναγνώριση και η αντίδραση. Έτσι, ο ασθενής πρέπει να διδαχθεί να αναγνωρίζει και ν' αξιολογεί το θωρακικό πόνο ως πιθανή εκδήλωση στεφανιαίας ισχαιμίας και, αν συνεχίζεται, ως επαπειλούμενο OEM. Οι ασθενείς πρέπει να προειδοποιούνται ειδικά για τους κινδύνους που έχουν η απόδοση του θωρακικού πόνου σε εξωκαρδιακές αιτίες και οι εκτεταμένες διαγνωστικές δοκιμές με γιατροσόφια στο σπίτι. Πρέπει να διδάσκονται να χρησιμοποιούν τη νιτρογλυκερίνη με το τυπικό πρωτόκολλο. Δηλαδή, με την έναρξη του πόνου να λαμβάνουν αμέσως



**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

---

νιτρογλυκερίνη σε μορφή που απορροφάται γρήγορα από το στοματικό βλεννογόνο. Εάν ο πόνος δεν υποχωρήσει εντός 5 λεπτών, η δόση πρέπει να επαναληφθεί. Εάν το ενόχλημα επιμένει επί άλλα 5 λεπτά χορηγείται και Τρίτη δόση. Αν στο σημείο αυτό δεν επιτευχθεί ανακούφιση, ο ασθενής πρέπει αμέσως να μεταφερθεί στο κοντινότερο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Πρέπει να εξηγηθεί ο κίνδυνος θανατηφόρου αρρυθμίας στις πρώιμες φάσεις του ΟΕΜ.

**Η ενημέρωση των ασθενών πάνω στο πρωτόκολλο αυτό είναι ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα του ιατρού που περιθάλπει στεφανιαίους ασθενείς (18).**

### 3.10 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΘΩΡΑΚΙΚΟ ΠΟΝΟ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

#### 3.10.1 Βασικές Γνώσεις

Στόχοι του τμήματος επειγόντων περιστατικών σε ασθενείς με θωρακικό πόνο είναι οι ακόλουθοι:

- ταχύς εντοπισμός των ασθενών με OEM και τυπικές ή άτυπες εκδηλώσεις ώστε ν' αρχίσει αμέσως η προσήκουσα θεραπεία
- αναγνώριση των ασθενών με στεφανιαία σύνδρομο (ασταθή στηθάγχη) αλλά χωρίς έμφραγμα, που βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο και
- η ακριβής εκτίμηση των ασθενών χαμηλού κινδύνου που πρέπει να υποβληθούν σε αναίμακτο έλεγχο και να εξέλθουν γρήγορα.

Όσο νωρίτερα αρχίσει η θεραπεία επαναιμάτωσης των ασθενών με διαγνωστική ανάσπαση του τμήματος ST, τόσο ευνοϊκότερα θα είναι τα τελικά αποτελέσματα.

Σημαντικός αντικειμενικός σκοπός πρέπει να είναι η εφαρμογή ενός συστήματος διαλογής που ελαχιστοποιεί τον αριθμό των ασθενών υψηλού κινδύνου-με OEM ή ασταθή στηθάγχη- που κατά λάθος απομακρύνονται από το τμήμα επειγόντων περιστατικών και συγχρόνως να ελαχιστοποιεί τις εισαγωγές στη μονάδα εντατικής θεραπείας των ασθενών χαμηλού κινδύνου χωρίς OEM.

Η λανθασμένη διάγνωση OEM συχνά συνδέεται με λανθασμένη ερμηνεία του ΗΚΓ. Ένα μείζων πρόβλημα που συμβάλλει στη δυσκολία διάγνωσης του OEM είναι το γεγονός ότι ακόμα και έμπειροι κλινικοί επιτυγχάνουν ευαισθησία και ειδικότητα μόνο περίπου 80% ως προς τη διάγνωση του OEM μόνο με κλινικά κριτήρια. Το πρόβλημα επεκτείνεται, επίσης, στη διάγνωση της ασταθούς στηθάγχης χωρίς έμφραγμα. Οι ασθενείς με στεφανιαία αστάθεια βρίσκονται επίσης σε μεγάλο μεσοπρόθεσμο κίνδυνο.

**Η κλινική προσπάθεια στα τμήματα επειγόντων περιστατικών πρέπει όχι μόνο απλά να αποκλείει το OEM, αλλά ο αποκλεισμός του εμφράγματος ή της ασταθούς στηθάγχης πρέπει να γίνει με ταχύ τρόπο.**

Αν οι επείγουσες αυτές καταστάσεις αποκλειστούν ή βεβαιωθεί ότι είναι χαμηλής πιθανότητας, οι επόμενες προσπάθειες πρέπει να επικεντρωθούν στην παρουσία άλλων οξείων καρδιαγγειακών ή καρδιοπνευμονικών καταστάσεων, όπως διαχωρισμού της αορτής, πνευμονικής εμβολής, περικαρδίτιδας, κλπ (18).



### **3.10.2 Αρχική Προσέγγιση, Ανίχνευση και Εκτίμηση του Κινδύνου**

Ένας μείζων στόχος κατά την αντιμετώπιση των ασθενών με θωρακικό πόνο είναι η καθιέρωση μιας μεθόδου ρουτίνας που οδηγεί σε ταχεία, εντός 10 λεπτών, προκαταρκτική εκτίμηση, λήψη ΗΚΓ 12 απαγωγών και τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής, εγκατάσταση συνεχούς ΗΚΓ παρακολούθησης και έναρξη παροχής οξυγόνου.

Η αρχική εκτίμηση κατευθύνεται από τη διαφορική διάγνωση του θωρακικού πόνου με στόχο να καθοριστεί εάν ή όχι η ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι πιθανή ή δυνατή διάγνωση. Αίμα λαμβάνεται για τη μέτρηση των βασικών επιπέδων των καρδιακών δεικτών. Σε υποψία ισχαιμίας του μυοκαρδίου σε ασθενείς χωρίς αντενδείξεις δίνεται δισκίο ασπιρίνης 160-325 mg με την παραγγελία στον ασθενή να το μασήσει και να το καταπιεί. Επίσης, σε ασθενείς με ύποπτη ισχαιμία του μυοκαρδίου χορηγείται υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη, εκτός εάν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι κάτω του 90mmHg. Το φάρμακο αυτό πρέπει ν' αποφεύγεται σε ασθενείς με σοβαρή βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία.

Γενικά, οι μόνοι ασθενείς με θωρακικό πόνο που δεν διερευνώνται συστηματικά για ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι αυτοί, στους οποίους υπάρχει σαφής εξωκαρδιακή αιτία, όπως ευαισθησία του θωρακικού τοιχώματος και αποδεικνύεται με αναμφισβήτητο τρόπο ότι είναι η αιτία των συμπτωμάτων του ασθενούς. Η συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓ είναι βασικής σημασίας, λόγω της επιρρέπειας των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο να εμφανίσουν δυναμικά θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες. Η ενδοφλέβια γραμμή είναι βασικής σημασίας για τις θεραπευτικές επεμβάσεις υπο τέτοιες συνθήκες, καθώς και για γενικότερους σκοπούς. Επιπλέον, παροδικές μεταβολές του τμήματος ST μπορούν να αναγνωριστούν με τη συνεχή παρακολούθηση του ΗΚΓ στο καρδιοσκόπιο - monitor.

**Κατά γενικό κανόνα, ο ιατρός πρέπει να αρχίζει τη διαγνωστική διερεύνηση του ασθενούς με θωρακικό πόνο με την παραδοχή ότι πρόκειται για ισχαιμία του μυοκαρδίου μέχρι ν' αποδειχθεί το αντίθετο.**

Οι τρεις σοβαρότερες και επείγουσες εναλλακτικές διαγνώσεις που πρέπει να αποκλειστούν ειδικά κατά την αρχική διαγνωστική εκτίμηση είναι: ο διαχωρισμός της αορτής, η οξεία πνευμονική εμβολή και ο οξύς πνευμοθώρακας. Επίσης, πρέπει ν' αποκλειστούν η οξεία περικαρδίτιδα και η μυοκαρδίτιδα.

**Ο διαχωρισμός της αορτής** πρέπει ν' αποκλειστεί ή να επιβεβαιωθεί κατά την αρχική διαγνωστική εκτίμηση, επειδή ειδικές θεραπευτικές παρεμβάσεις μπορεί να μειώσουν την υψηλή θνητότητα. Η υποψία διαχωρισμού ενισχύεται σε υπερτασικούς ασθενείς και σε ασθενείς με μαρφανοειδή κατασκευή του σώματος.

**Η πνευμονική εμβολή** μπορεί ν' αποβεί μοιραία και πρέπει να πιθανολογείται σε κάθε ασθενή με απότομη έναρξη δύσπνοιας και αισθήματος πίεσης ή πόνου στο θώρακα, κυρίως όταν υπάρχει ιστορικό καθιστικής ζωής ή ακινητοποίησης ή/και εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.

**Η οξεία περικαρδίτιδα** μπορεί να υποδυθεί το OEM, επειδή ο πόνος της είναι οπισθοστερνικός και επίμονος. Ωστόσο, ο πόνος της περικαρδίτιδας συχνά έχει σχέση με τη θέση του σώματος, καθώς και χαρακτηριστικά πλευρίτιδας, με επίταση στις βαθιές αναπνοές. Εκτός αυτού, η διάχυτη ανάσπαση του τμήματος ST μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη διάγνωση εμφράγματος. Το κεντρικής σημασίας χαρακτηριστικό που διακρίνει τη περικαρδίτιδα είναι η κατάσπαση του τμήματος PR, η διάχυτη φύση της ανάσπασης του τμήματος ST στις περισσότερες απαγωγές και η απουσία κατοπτρικών αλλοιώσεων αυτού στο ΗΚΓ.



Οι διαταραχές οισοφάγου είναι πολύ συχνές σε ασθενείς που προσέρχονται με θωρακικό πόνο και στους οποίους η ισχαιμία του μυοκαρδίου αποκλείστηκε. Λόγω της μεγάλης συχνότητας γαστρεντερικών νόσων σε ασθενείς με θωρακικό πόνο, τα αντιόξινα φάρμακα και τα γαστρεντερικά μίγματα έχουν χρησιμοποιηθεί ως διαγνωστικό εργαλείο για την υποβοήθηση της διαλογής και του χειρισμού του ασθενούς. Ωστόσο, έχει αναφερθεί ότι μόνο το 25% των ασθενών με οισοφαγικό πόνο ανακουφίζεται με τα αντιόξινα. Εκτός αυτού, η τυχαία αυτόματη υποχώρηση του ισχαιμικού θωρακικού πόνου κατά το χρόνο της χορήγησης του αντιόξινου μπορεί να εξαπατήσει. Ομοίως, η χορήγηση νιτρογλυκερίνης ως διαγνωστικού εργαλείου σε ισχαιμική νόσο μπορεί να είναι επίσης απατηλή, επειδή λύει και το σπασμό του οισοφάγου. Εκτός αυτού η υποχώρηση του πόνου με τη νιτρογλυκερίνη δε σημαίνει οπωσδήποτε ασταθή στηθάγχη ή OEM.

Συμπερασματικά, δεν συνιστάται η χρησιμοποίηση της απάντησης στη δοκιμαστική θεραπεία ως βάση για τη λήψη σοβαρών αποφάσεων (18,45).

### **3.10.3 Αλγόριθμος για την αρχική εκτίμηση του ασθενούς με οξύ θωρακικό πόνο στο τμήμα επειγόντων περιστατικών.**

#### **3.10.3.1 Θωρακικός πόνος συμβατός με στεφανιαία ισχαιμία**

- Αρχική εκτίμηση
- Τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής
- Λήψη αίματος για βασικά επίπεδα καρδιακών δεικτών
- ΗΚΓ 12 απαγωγών
- Εξασφάλιση συνεχούς παρακολούθησης του ΗΚΓ
- Χορήγηση ασπιρίνης 160-325 mg με μάσηση

#### **3.10.3.2 Θεραπευτική/διαγνωστική διαδικασία ανάλογα με τα αποτελέσματα του ΗΚΓ 12 απαγωγών**

##### **1. Μη διαγνωστικό/φυσιολογικό ΗΚΓ**

- Συνέχιση της διαγνωστικής εκτίμησης/παρακολούθησης στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή στη μονάδα θωρακικού πόνου,
- Λήψη εν σειρά δειγμάτων για τη μέτρηση των καρδιακών – υπομορφών CK-MB,
- Εν σειρά ΗΚΓ,
- Σκέψη για αναίμακτη διάγνωση της ισχαιμίας,
- Εξέταση για εναλλακτικές διαγνώσεις.
- ☞ Εφόσον δεν υπάρχει ένδειξη ΕΜ ή ισχαιμίας → Έξοδος με παρακολούθηση.
- ☞ Εφόσον υφίσταται ΕΜ ή αποδείξιμη ισχαιμία → Εισαγωγή σε μονάδα της προσήκουσας εντατικότητας.

##### **2. ΗΚΓ υποδηλωτικό ισχαιμίας-αναστροφή κύματος T ή πτώση τμήματος ST**

- Αντιισχαιμική θεραπεία,
- Αναλγησία,
- Εισαγωγή στη ΜΕΘ ή στην ενδιάμεση μονάδα,
- Εξετάσεις κατά την εισαγωγή: Πλήρες αιμοδιάγραμμα, ηλεκτρολύτες, ουρία, κρεατινίνη, λιπιδόγραμμα, ηπαρίνη.

### 3. Ανάσπαση του τμήματος ST ή νέος σκελικός αποκλεισμός

- Εκτίμηση της καταλληλότητας για επαναιμάτωση,
- Αντενδείξεις για θρομβόλυση,
- Δυνατότητες και καταλληλότητα για πρωτογενή αγγειοπλαστική,
- Έναρξη αντισχαιμικής θεραπείας,
- β-αποκλειστής,
- Νιτρογλυκερίνη,
- Αναλγησία,
- Εξετάσεις αίματος κατά την εισαγωγή,
- Πλήρες αιμοδιάγραμμα,
- Ηλεκτρολύτες, ουρία, κρεατινίνη,
- Λιπιδόγραμμα

☞ Έναρξη θρομβόλυσης εάν ενδείκνυται.

**Στόχος** → εντός 30 λεπτών από την εισαγωγή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

– Εισαγωγή στη ΜΕΘ

☞ Πρωτογενής αγγειοπλαστική, αν αντενδείκνυται ή είναι ακατάλληλη η θρομβόλυση.

**Στόχος** → άφιξη στο εργαστήριο καθετηριασμών εντός 60 λεπτών – Εισαγωγή στη ΜΕΘ (18).

#### 3.10.3.3 Ανίχνευση

Σε ασθενείς με θωρακικό πόνο, που κρίνεται ότι είναι συμβατός με ισχαιμία του μυοκαρδίου, τα ευρήματα από το ΗΚΓ 12 απαγωγών αποτελούν τον οδηγό για το επόμενο επίπεδο λήψης αποφάσεων.

Τα ευρήματα του ΗΚΓ είναι τριών κατηγοριών:



1. ανάσπαση του τμήματος ST σε δύο ή περισσότερες απαγωγές ή υποτιθέμενος νέος αποκλεισμός του αριστερού σκέλους που σημαίνουν οξεία στεφανιαία απόφραξη, συνήθως θρομβωτική.
2. κατάσπαση του τμήματος ST ή/και αναστροφή του κύματος T που σημαίνουν υφολική απόφραξη και μη διατοιχωματική ισχαιμία και
3. φυσιολογικά ή μη διαγνωστικά.

Εικόνα 3.10.3.3i Σχηματική εξέλιξη του ΗΚΓ στο έμφραγμα μυοκαρδίου

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η διάγνωση της ομάδας με την ανάσπαση του τμήματος ST ή τον αποκλεισμό του αριστερού σκέλους, επειδή η ομάδα αυτή έχει αποδειχθεί ότι οφείλεται περισσότερο από τη θρομβολυτική θεραπεία. Δεν υπάρχουν για την ώρα ενδείξεις ευεργετικής επίδρασης της θρομβολυτικής θεραπείας ή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής στους ασθενείς χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST ή αριστερό σκελικό αποκλεισμό.

Η μέτρηση των δεικτών βλάβης του μυοκαρδίου στον ορό του αίματος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διάγνωση, όπως προαναφέρθηκε. Η μέτρηση του CK-MB είναι εργαστηριακή εξέταση – ορόσημο με ειδικότητα και ευαισθησία της μέτρησης δειγμάτων που λαμβάνονται με μεσοδιάστημα δύο ωρών 91% και 94% αντίστοιχα.

Το δισδιάστατο ηχοκαρδιογράφημα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βοηθητική μέθοδος. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για την ανίχνευση διαταραχών της κινητικότητας του τοιχώματος σε ασθενείς με διαταραχές της αγωγής στο ΗΚΓ (18,21,40).

### 3.10.3.4 Διαβάθμιση Κινδύνου

Η εκτίμηση του κινδύνου σε ασθενή με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθή στηθάγχη είναι βασικό μέρος της στρατηγικής της αντιμετώπισης σε όλες τις φάσεις της ιατρικής φροντίδας. Προβλεπτικοί παράγοντες αυξημένου κινδύνου είναι οι ακόλουθοι:

- ανάσπαση του τμήματος ST ή κύματα Q σε δύο ή περισσότερες απαγωγές που είναι γνωστό ότι δεν υπήρχαν σε προηγούμενο ΗΚΓ
- κατάσπαση του τμήματος ST ή αναστροφή των κυμάτων T, συμβατές με ισχαιμία του μυοκαρδίου που είναι γνωστό ότι δεν υπήρχαν προηγουμένως
- πόνος χειρότερος από την προηγούμενη στηθάγχη ή ίδιος με τον πόνο παλαιότερου εμφράγματος του μυοκαρδίου
- συστολική πίεση < 100 mmHg και
- υγροί ρόγχοι και στους δύο πνεύμονες.

Τα επίπεδα των καρδιακών δεικτών του αίματος είναι σημαντικά από προγνωστική άποψη. Ιδιαίτερα, τα επίπεδα των τροπονινών I και T κατά την προσέλευση φαίνεται ότι είναι ισχυροί, προβλεπτικοί παράγοντες κινδύνου σε ασθενείς με οξεία ισχαιμικά σύνδρομα (40).

## 3.11 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

### 3.11.1 Αρχική Θεραπεία

Όπως προαναφέρθηκε, συχνά ο γιατρός δεν έχει την οριστική διάγνωση του OEM σε ασθενή με θωρακικό πόνο στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Ωστόσο, η αρχική γενική θεραπεία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, περιλαμβανομένης και της ασταθούς στηθάγχης, είναι η ίδια.

#### 3.11.1.1 Γενικά Μέτρα Ρουτίνας

- 1) **Χορήγηση οξυγόνου:** Η υποξαιμία δεν είναι σπάνια σε ασθενείς με OEM, ακόμα και με ανεπίπλεκτη πορεία. Οξυγόνο με ρινικούς καθετήρες πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς με OEM, με πνευμονική συμφόρηση και κορεσμό  $O_2$  του αρτηριακού αίματος  $< 90\%$ . Οξυγόνο πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς με ανεπίπλεκτο OEM τις πρώτες 2–3 ώρες. Ελάχιστη δικαιολογία υπάρχει για συνέχιση της χορήγησης του οξυγόνου μετά τις πρώτες 2-3 ώρες σε ανεπίπλεκτο έμφραγμα με  $SaO_2 > 90\%$  ή στην περίπτωση της ασταθούς στηθάγχης. Η χορήγηση οξυγόνου πρέπει να συνεχίζεται σε ασθενείς με πνευμονική συμφόρηση και μειωμένο κορεσμό οξυγόνου του αρτηριακού αίματος
- 2) **Αναλγησία:** Η εξάλειψη του πόνου και του άγχους παραμένουν βασικά στοιχεία της θεραπείας των ασθενών με OEM. Ο πόνος και το συνοδό άγχος συμβάλλουν στην αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος και στην ανησυχία. Οι παράγοντες αυτοί, με τη σειρά τους, αυξάνουν τις μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου.



Η εξάλειψη του πόνου επιτυγχάνεται είτε με την άρση της ισχαιμίας είτε με την άμεση καταπολέμηση αυτού. Η αντισπασμική θεραπεία συνίσταται στη θεραπεία επαναιμάτωσης, στη χορήγηση β-αποκλειστή- εάν ενδείκνυται-, νιτροδών και οξυγόνου. Η μορφίνη είναι το φάρμακο εκλογής στους περισσότερους ασθενείς, επειδή γίνεται καλά ανεκτή και προσφέρει αναλγησία χωρίς σημαντική καταστολή του μυοκαρδίου. Επίσης, καταπολεμάει το άγχος και το αίσθημα της καταστροφής που συχνά υπάρχουν. Η θεική μορφίνη χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 2-4 mg ανά 15 λεπτά μέχρις ότου υποχωρήσει επαρκώς ο πόνος- αυτό σε ορισμένους ασθενείς θα χρειαστεί χορήγηση μέχρι 25-30 mg.

Εάν το άγχος του ασθενούς δεν ελέγχεται με τη χορήγηση της μορφίνης, ενδείκνυται η ελαφρά καταστολή με βενζοδιαζεπίνη. Συχνότατα χρησιμοποιούνται η διαζεπάμη (Stedon), σε δόσεις 5 mg από το στόμα ανά 8-12 ώρες και η αλπραζολάμη (Xanax) σε δόσεις 0,25 mg ανά 8ωρο. Σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη χωρίς συχνά επεισόδια παρατεταμένου πόνου, η χορήγηση αναλγητικών είναι λιγότερο επιτακτική.

3) **Νιτρογλυκερίνη.** Η νιτρογλυκερίνη πρέπει να χορηγείται τις πρώτες 24-48 ώρες του OEM σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (ΣΚΑ), μεγάλα πρόσθια εμφράγματα, επιμονή των υποτροπών της στηθάγχης ή επίμονη πνευμονική συμφόρηση. Νιτρογλυκερίνη από το στόμα ή σε τοπική μορφή πρέπει να χορηγείται μετά τις 48 ώρες σε ασθενείς με μεγάλο ή επιπλεγμένο OEM.

Η νιτρογλυκερίνη χρησιμοποιείται ευρύτατα στη θεραπεία του OEM. Είναι αντισπασμικό φάρμακο, όχι μόνο λόγω της ελάττωσης του προφορτίου και μεταφορτίου που προκαλεί, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την ελάττωση των αναγκών αξυγόνου, αλλά και λόγω των αγγειοδιασταλτικών της δράσεων στις επικαρδιακές στεφανιαίες αρτηρίες και στα στεφανιαία παράπλευρα. Η πρώιμη χορήγηση νιτρογλυκερίνης περιορίζει την έκταση της βλάβης του μυοκαρδίου και επιδρά ευνοϊκά στην επιβίωση

i) **Παρενέργειες και Περιορισμοί.** Η σοβαρότερη παρενέργεια της νιτρογλυκερίνης είναι η υπόταση. Έτσι, η νιτρογλυκερίνη πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με συστολική πίεση κάτω από 90 mmHg και σε περίπτωση σοβαρής βραδυκαρδίας. Προσοχή απαιτείται στην περίπτωση εμφράγματος του κατώτερου τοιχώματος, λόγω φόβου προσβολής και του τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας. Η νιτρογλυκερίνη πρέπει να χρησιμοποιείται με εξαιρετική προσοχή ή καθόλου στο έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, επειδή η τελευταία στην περίπτωση αυτή εξαρτάται από το προφορτίο, το οποίο ελαττώνεται από τις φλεβοδιασταλτικές δράσεις του φαρμάκου.

ii) **Δοσολογία της Νιτρογλυκερίνης.** Τα νιτρόδη μακράς δράσης δεν πρέπει γενικά να χρησιμοποιούνται στην αρχή της θεραπείας του OEM. Προτιμάται η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη. Η προσαρμογή της δόσης γίνεται με συχνές μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Η ενδαρτηριακή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης δεν είναι απαραίτητη, αλλά πιθανώς είναι φρόνιμο να γίνεται σε περιπτώσεις που απαιτούνται μεγάλες δόσεις ή υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια ή αβεβαιότητα για την επάρκεια του κοιλιακού προφορτίου. Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει με ένεση βόλου 12,5-25 μg και ν' ακολουθεί έγχυση με τη βοήθεια αντλίας με ρυθμό 10-20 μg/min, με αυξήσεις 5-10 μg ανά 5-10 min, ενώ γίνεται συνεχής εκτίμηση της αιμοδυναμικής και κλινικής απάντησης του ασθενούς. Ο έλεγχος των συμπτωμάτων είναι κύριος στόχος της θεραπείας. Στην περίπτωση αυξημένων πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, αντικειμενικός σκοπός είναι η ελάττωση κατά 10-30% της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών.

Περιορισμοί της χορήγησης νιτρογλυκερίνης είναι οι ακόλουθοι:

- μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά 10% σε υποτασικούς ασθενείς
- ελάττωση κατά 30% της μέσης αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς, αλλά όχι της συστολικής πίεσης κάτω των 90 mmHg και
- αύξηση της καρδιακής συχνότητας κατά 10 παλμούς ανά λεπτό, χωρίς να υπερβούν τους 110 παλμούς ανά λεπτό.

Οι δόσεις της νιτρογλυκερίνης άνω των 200μg/min συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο υπότασης. Η ανάγκη για τόσο μεγάλες δόσεις δείχνει την ανάπτυξη αντοχής και ως εκ τούτου πρέπει να γίνει σκέψη χορήγησης εναλλακτικών φαρμάκων, αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA) ή νιτροπρωσικού νατρίου. Εάν αιτία είναι η ανάπτυξη αντοχής, η ανταπόκριση του ασθενούς στο νέο αγγειοδιασταλτικό πρέπει να επανέλθει 12-18 ώρες μετά τη διακοπή της νιτρογλυκερίνης.

4. **Ασπιρίνη.** Το αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο ασπιρίνη ελαττώνει τη συχνότητα των αγγειακών επεισοδίων σε ασθενείς με ΟΕΜ τον πρώτο μήνα και γι' αυτό οι ασθενείς με ύποπτο στεφανιαίο σύνδρομο και χωρίς αντενδείξεις για την ασπιρίνη πρέπει να λαμβάνουν νωρίς την πορεία της νόσου 160-325 mg με τη μορφή μη εντερικού δισκίου, το οποίο πρέπει να μασιέται και να καταπίνεται. Εάν επιβεβαιωθεί η παρουσία νόσου στεφανιαίων αρτηριών (ΝΣΑ), η χορήγηση της ασπιρίνης πρέπει να συνεχίζεται επ' αόριστον (18,21,40,45).



### 3.11.2 Θεραπεία Μετά την Κατάταξη σε ΗΚΓ Υποομάδες

Το πρώτο ΗΚΓ ως πρώτη προσέγγιση επιτρέπει την κατάταξη των ασθενών με θωρακικό πόνο σε υποομάδες που διακρίνονται μεταξύ τους από την απάντηση στη θεραπεία και το μέγεθος του κινδύνου, όπως προαναφέρθηκε. Ο ιατρός πρέπει να έχει κατά νου ότι η αρχική αυτή κατάταξη δεν προσδιορίζει κατ' ανάγκη την τελική έκβαση. Έτσι, οι ασθενείς χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST κατά την προσέλευση μπορεί να έχουν πράγματι ασταθή στηθάγχη και τελικά να μην εξελιχθούν σε έμφραγμα ή να εξελιχθούν σε έμφραγμα με Q ή χωρίς Q.

Ομοίως, οι ασθενείς που προσέρχονται με ανάσπαση του τμήματος ST μπορεί ν' αναπτύξουν έμφραγμα χωρίς Q, αν και οι περισσότεροι θ' αναπτύξουν έμφραγμα με Q. Οι πιθανότητες αυτές ποικίλης έκβασης αποτελούν τη λογική βάση για τη στενή παρακολούθηση και συνεχή επανεκτίμηση της κλινικής πορείας, του κινδύνου και της θεραπευτικής στρατηγικής κατά την περίοδο της παρατήρησης και για συνεχή παρακολούθηση τόσο στο τμήμα επειγόντων περιστατικών όσο και μετέπειτα στη μονάδα εντατικής θεραπείας και στο θάλαμο ασθενών (18,40).

### 3.11.3 Προσέγγιση του ασθενούς με ανάσπαση του τμήματος ST

Η προσέγγιση του ασθενούς με θωρακικό πόνο και ανάσπαση του τμήματος ST καθοδηγείται αυστηρά από τις υπάρχουσες ενδείξεις ότι οι ασθενείς της υποομάδας αυτής έχουν συχνά θρομβωτική απόφραξη επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας και ότι σε αυτούς η θρομβολυτική θεραπεία έχει αποδειχθεί κλινικά ωφέλιμη.

Η εκτίμηση και η θεραπεία του ασθενούς με ισχαιμικό θωρακικό πόνο και ανάσπαση του τμήματος ST εστιάζεται στην ταχεία εκτίμηση της καταλληλότητας για θεραπεία επαναιμάτωσης και στην εφαρμογή της θεραπείας αυτής.

Η αρχική εκτίμηση και θεραπεία έχουν ήδη περιγραφεί. Τα κατάλληλα επόμενα βήματα είναι η χορήγηση **β-αποκλειστή**, αν δεν αντενδείκνυται, και η έναρξη της εκτίμησης για θεραπεία επαναιμάτωσης. Οι 12 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων είναι το χρονικό παράθυρο μέσα στο οποίο η σχέση κινδύνου-ωφέλους της θρομβολυτικής θεραπείας είναι σαφώς ευνοϊκή, αν και όπως είναι φανερό όσο νωρίτερα τόσο καλύτερα.

**β-Αδρενεργικοί αποκλειστές.** Οι αποκλειστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων παρεμβαίνουν στη θετική ινότροπο και χρονότροπο δράση των κατεχολαμινών και ως εκ τούτου μειώνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.

Τα υπάρχοντα δεδομένα υποστηρίζουν έντονα τη χρησιμοποίηση των β-αποκλειστών στις πρώιμες φάσεις του οξέος εμφράγματος με κύματα Q σε ασθενείς που δεν έχουν αντενδείξεις, ανεξάρτητα από την ταυτόχρονη χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας.

Σε ασθενείς με συνεχιζόμενο ή υποτροπιάζοντα ισχαιμικό πόνο ή με ταχυαρρυθμίες, όπως κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση, πρέπει επίσης να γίνεται σκέψη θεραπείας με β-αποκλειστή.

Οι ενδείξεις της ωφελιμότητας της θεραπείας με β-αποκλειστές στο OEM χωρίς κύματα Q είναι λιγότερο σαφείς.

Σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή άλλες αντενδείξεις δεν πρέπει να χορηγούνται β-αποκλειστές.

Ενώ η μετοπρολόλη και η ατενολόλη είναι οι μόνοι β-αποκλειστές που έχουν εγκριθεί από την FDA για τη θεραπεία του OEM στις ΗΠΑ, η θεραπευτικά αποτελεσματικότητα αφορά όλα τα μέλη της ομάδας των β-αποκλειστών που δεν έχουν ενδογενή συμπαθομιμητική δραστηριότητα.

Οι **σχετικές αντενδείξεις** των β-αποκλειστών είναι οι ακόλουθες:

1. καρδιακή συχνότητα κάτω των 60 παλμών ανά λεπτό,
2. συστολική αρτηριακή πίεση κάτω των 100 mmHg,
3. μέτρια ως σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια,
4. σημεία περιφερικής υποαιμάτωσης,
5. διάστημα PR > 240 ms,
6. δεύτερου και τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός,
7. σοβαρή χρόνια πνευμονοπάθεια,
8. ιστορικό άσθματος.
9. σοβαρή περιφερική αρτηριοπάθεια και
10. ινσουλινοεξάρτητος σακχαρώδης διαβήτης.

Επειδή οι αντενδείξεις αυτές είναι σχετικές και όχι απόλυτες, ο κλινικός μπορεί να δοκιμάσει την επίδραση του β-αποκλεισμού με ενδοφλέβια χορήγηση του βραχείας δράσης β-αποκλειστή *εσμολόλη*, του οποίου η δράση αρχίζει εντός 5-10 min και η ημιζωή του είναι 30 περίπου min (21).

### 3.11.4 Θρομβόλυση

#### 3.11.4.1 Ενδείξεις για θρομβολυτική θεραπεία.

Σκέψη για θεραπεία επαναιμάτωσης πρέπει να γίνεται αμέσως σε όλους τους ασθενείς που προσέρχονται με OEM. η κύρια ένδειξη για προσπάθεια επαναιμάτωσης είναι τα ευρήματα του ΗΚΓ που προαναφέρθηκαν σε συνδυασμό με το κατάλληλο ιστορικό. Οι ασθενείς που προσέρχονται εντός 12 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων και παρουσιάζουν ανάσπαση του τμήματος ST > 0,1 mV σε δύο ή περισσότερες γειτονικές απαγωγές ή με αποκλεισμό σκέλους που συγκαλύπτει τις μεταβολές του τμήματος ST είναι υποψήφιοι για θρομβολυτική θεραπεία. Οι ασθενείς με συνεχιζόμενα συμπτώματα πρέπει να επανεκτιμούνται με επανειλημμένα ΗΚΓ 12 απαγωγών συχνά μέχρι και κάθε 10-15 λεπτά, με σκοπό την όσο το δυνατό νωρίτερα διαπίστωση ανάσπασης του τμήματος ST. Αντίθετα, η ανάσπαση του τμήματος ST χωρίς υποδηλωτικά συμπτώματα μπορεί να οφείλεται σε άλλα ενδεχόμενα, όπως πρόωμη αναπόλωση, περικαρδίτιδα και προηγούμενο έμφραγμα με σχηματισμό ανευρύσματος. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς δεν πρέπει να αποκλείονται της θρομβολυτικής θεραπείας λόγω ηλικίας ή λόγω κινδύνου αιμορραγίας.

Μεγάλες ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο κλινικές μελέτες απέδειξαν σταθερά μείωση της θνητότητας των ασθενών που έλαβαν θρομβολυτική θεραπεία εντός 6 ωρών από την έναρξη του OEM. Επειδή υπάρχουν ενδείξεις ευεργετικής επίδρασης μεταξύ των ωρών 6 και 12, συνιστάται όπως το χρονικό όριο για τη θρομβολυτική θεραπεία είναι οι 12 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Το όφελος για τη θρομβολυτική θεραπεία που χορηγείται μεταξύ 6 και 12 ωρών μετά την έναρξη του εμφράγματος είναι μεγαλύτερο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, όπως σε αυτούς με βαριά καρδιακή ανεπάρκεια και μεγάλα εμφράγματα. Σκέψη για θρομβόλυση πρέπει επίσης να γίνεται σε ασθενείς με συνεχιζόμενο θωρακικό πόνο κι έκδηλη ανάσπαση του τμήματος ST μεταξύ 12 και 24 ωρών από την έναρξη, αν και υπο τις συνθήκες αυτές μόνο τάση ευεργετικής επίδρασης παρατηρήθηκε στις κλινικές μελέτες. Οι ασθενείς με πτώση του τμήματος ST, αναστροφή του κύματος T ή χωρίς ΗΚΓ αλλοιώσεις δεν έχει αποδειχτεί ότι ωφελούνται από τη θρομβολυτική θεραπεία.

Η δυνατότητα θεραπευτικού οφέλους της θρομβολυτικής θεραπείας σε ασθενείς με εμφράγματα μεγάλου κινδύνου, όταν η αρτηριακή πίεση είναι πολύ αυξημένη (>180 mmHg η συστολική ή >110 mmHg η διαστολική), πρέπει να σταθμίζεται προσεκτικά έναντι του αυξημένου κινδύνου ενδοκρανιακής αιμορραγίας υπο τις συνθήκες αυτές. Έχει προταθεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης με φάρμακα προ της χορήγησης θρομβολυτικής θεραπείας, αλλά δεν έχει αποδειχθεί η ωφελιμότητα της ενέργειας αυτής. Εάν υπάρχουν τέτοιες δυνατότητες, γίνεται σκέψη επείγουσας αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή πρωτογενούς αγγειοπλαστικής (4,18,21).



### 3.11.4.2 Αντενδείξεις στη θρομβολυτική θεραπεία.

**Οι απόλυτες αντενδείξεις είναι οι εξής:**

- ενεργός εσωτερική αιμορραγία.
- ενδοκρανιακό νεόπλασμα ή πρόσφατο τραύμα της κεφαλής.
- παρατεταμένη, τραυματική καρδιοπνευμονική ανάνηψη (ΚΠΑ).
- υποψία διαχωρισμού της αορτής.
- κύηση.
- ιστορικό αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου ή πρόσφατου μη αιμορραγικού εγκεφαλικού αγγειακού επεισοδίου.
- αρτηριακή πίεση  $>200/120$  mmHg.
- τραύμα ή χειρουργική επέμβαση με δυννητικό κίνδυνο αιμορραγίας τις προηγούμενες 2 εβδομάδες.
- αλλεργία στη στρεπτοκινάση (ΣΚ) ή στην ανιστρεπλάση (APSAC).

**Οι σχετικές αντενδείξεις είναι οι ακόλουθες:**

- ιστορικό μη αιμορραγικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στο μακρινό παρελθόν με πλήρη ανάρρωση.
- πρόσφατο τραύμα ή εγχείρηση πάνω από 2 εβδομάδες πριν.
- ενεργό γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος.
- αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια.
- ιστορικό σοβαρής υπέρτασης με διαστολική πίεση  $> 100$  mmHg.
- αιμορραγική διάθεση ή ταυτόχρονη χρήση αντιπηκτικών.
- προηγούμενη θρομβολυτική θεραπεία, αν σχεδιάζεται χορήγηση ΣΚ ή APSAC [δεν ισχύει για τη χορήγηση rt-PA(ανασυνδυσασμένος ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου)] (4,18,21).

### 3.11.4.3 Επιλογή του θρομβολυτικού φαρμάκου.

Τέσσερα θρομβολυτικά φάρμακα έχουν εγκριθεί στις ΗΠΑ για καθημερινή χρήση:

1. στρεπτοκινάση (ΣΚ)
2. ο ανασυνδυσασμένος ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου (rt-PA)
3. η ανιστρεπλάση (APSAC)
4. η ρεπεπλάση (r- PA)

Έχει αποδειχθεί ότι όλα αυτά τα φάρμακα μειώνουν το μέγεθος του εμφράγματος, συντηρούν τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και βελτιώνουν τα ποσοστά επιβίωσης (4,18,21).

#### 3.11.4 Δόση και Χορήγηση των θρομβολυτικών φαρμάκων.

Η στρεπτοκινάση χορηγείται σε δόση 1,5 εκατομμυρίων μονάδων ενδοφλεβίως σε διάστημα 30-60 min. Επειδή αναπτύσσονται αντισώματα, τα οποία μπορεί να διατηρούνται επί αρκετά έτη, αν αργότερα προκύψει ανάγκη για νέα θρομβολυτική θεραπεία, λόγω πρώιμης ή όψιμης επαναπόφραξης, θα απαιτηθεί η χρησιμοποίηση rt-PA ή r-PA.

Το APSAC είναι όμοιο με τη στρεπτοκινάση θρομβολυτικό φάρμακο, αλλά μπορεί να χορηγηθεί με ταχεία έγχυση 30 μονάδων σε διάστημα 5-10 λεπτών.

Η εγκεκριμένη δόση από την FDA του rt-PA είναι αρχικός βόλος 15 mg, ακολουθούμενος από έγχυση 50 mg ή 0,75 mg/kg βάρους σώματος στα επόμενα 30 min και έγχυση 35 mg ή 0,50 mg/kg βάρους σώματος στα επόμενα 60 min, με συνολική δόση 100 mg, χορηγούμενη σε διάστημα 90 min.

Η ρετεπλάση χορηγείται ως αρχικός βόλος 15 μεγαλομονάδων (MU), ακολουθούμενος από δεύτερο βόλο 15 MU σε 30 min.

Η θρομβολυτική θεραπεία εξελίσσεται ταχέως και τόσο τα ειδικά φάρμακα και οι διάφοροι συνδυασμοί τους όσο και η δοσολογία και τα σχήματα χορήγησης μεταβάλλονται συχνά (18,21).

#### 3.11.5 Γενική στρατηγική για την επαναιμάτωση ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

**Τα κριτήρια για έναρξη θρομβολυτικής θεραπείας είναι τα ακόλουθα:**

- Οι ασθενείς που προσέρχονται με θωρακικό πόνο συμβατό με ισχαιμία μυοκαρδίου, οι οποίοι παρουσιάζουν ανόσπωση του τμήματος ST > 1mm σε δύο γειτονικές απαγωγές των άκρων ή > 2 mm σε δύο γειτονικές προκάρδιες απαγωγές ή νέο αριστερό σκελικό αποκλεισμό και προσέρχονται εντός 6 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων, πρέπει να λαμβάνουν θρομβολυτική θεραπεία, εάν δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Σε ασθενείς που προσέρχονται μεταξύ 6 και 12 ωρών, χορηγείται θρομβολυτική θεραπεία όσο υψηλότερου κινδύνου είναι το OEM. Οι ασθενείς που προσέρχονται μετά από 12 ώρες συνήθως δεν θεωρούνται υποψήφιοι για θρομβολυτική θεραπεία.
- Οι αντενδείξεις για θρομβολυτική θεραπεία είναι απόλυτες και σχετικές κι οποίες περιγράφηκαν προηγουμένως.
- Σε ασθενείς που λαμβάνουν rt-PA ή r-PA, συνιστάται όπως χορηγείται βόλος ηπαρίνης 5.000 μονάδων, ακολουθούμενος από συνεχή έγχυση 1.000 μονάδων ανά ώρα, με στόχο τη διατήρηση του ενεργοποιημένου χρόνου μερικής θρομβοπλαστικής (aPTT) σε επίπεδα 1,5 έως 2 φορές ανώτερα του επιπέδου ελέγχου επί 24-48 ώρες. **Ηπαρίνη** πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς που έλαβαν ΣΚ ή APSAC και έχουν μεγάλο κίνδυνο περιφερικής εμβολής. **Ασπιρίνη**, 160-325 mg, πρέπει να χορηγείται όσο το δυνατό γρηγορότερα και να συνεχίζεται επ' αόριστον. **Οι β-αποκλειστές, τα νιτρώδη και ενίοτε οι αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου χορηγούνται όπως ενδείκνυται, ασχέτως θρομβολυτικής θεραπείας.**
- Οι **αλλεργικοί** στη ΣΚ ή στο APSAC ασθενείς που χρειάζονται θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να λαμβάνουν rt-PA ή r-PA. Οι ασθενείς οι οποίοι είχαν λάβει ΣΚ ή APSAC στο παρελθόν πρέπει να λαμβάνουν rt-PA ή r-PA.

- Οι ασθενείς που προσέρχονται με πτώση του τμήματος ST και θωρακικό πόνο δεν είναι υποψήφιοι για θρομβολυτική θεραπεία και πρέπει να επιλέγονται σύμφωνα με το πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται στα τμήματα επειγόντων περιστατικών.
- Η αγγειοπλαστική ως κύρια θεραπευτική μέθοδος (πρωτογενής αγγειοπλαστική) είναι εναλλακτική της θρομβολυτικής θεραπείας, μόνο όταν διενεργείται στον κατάλληλο χρόνο από πεπειραμένα στη μέθοδο άτομα, βοηθούμενα από έμπειρο προσωπικό σε κέντρα με μεγάλη κίνηση. Αγγειοπλαστική ενδείκνυται σε ασθενείς με αντενδείξεις για θρομβολυτική θεραπεία και σε ασθενείς με καρδιογενές shock.
- Η εκλεκτική αγγειοπλαστική πρέπει να επιφυλάσσεται για ασθενείς που εμφανίζουν ισχαιμία ή υποτροπή του εμφράγματος ή στους οποίους η θρομβολυτική θεραπεία υπήρξε αναποτελεσματική. Σε ασθενείς στους οποίους η αγγειοπλαστική δεν μπορεί να διενεργηθεί και οι οποίοι εμφανίζουν υποτροπή της ισχαιμίας με πιθανό έμφραγμα, πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο επαναχορήγησης θρομβολυτικού φαρμάκου(18).

Εικόνα 3.11.5i Κριτήρια έναρξης θρομβολυτικής θεραπείας

### 3.11.6

#### Ηπαρίνη ως συμπληρωματική θεραπεία.



Μετά τη χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας, συνιστάται όπως η έναρξη χορήγησης ηπαρίνης δεν γίνεται αμέσως αλλά να εξετάζεται ο aPTT στις 4 ώρες μετά τη θεραπεία και η χορήγηση της ηπαρίνης να γίνεται όταν αυτός πέσει κάτω από το διπλάσιο του επιπέδου ελέγχου, περίπου 70s. Η λύση του θρόμβου από οποιοδήποτε θρομβολυτικό φάρμακο δημιουργεί μια θρομβογόνο επιφάνεια. Εκτός αυτού, η λύση με rt-PA ή ΣΚ συνδέεται με μεγάλη αύξηση των επιπέδων της θρομβίνης στο πλάσμα. Η χορήγηση ηπαρίνης τις πρώτες 24-48 ώρες είναι κρίσιμης σημασίας για την πρόληψη

της επαναθρόμβωσης και επαναπόφραξης.

Η ηπαρίνη δεν χορηγείται για την επίτευξη επαναιμάτωσης, αλλά είναι βασικής σημασίας το πρώτο 24ωρο για τη διατήρηση των ποσοστών βατότητας με το rt-PA. Η ηπαρίνη μπορεί να ωφελεί και τους ασθενείς που έλαβαν ΣΚ- στους ασθενείς αυτούς φαίνεται ότι η υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης αρκεί. Επί του παρόντος, ηπαρίνη συνιστάται με τη μορφή ενδοφλέβιου βόλου 5.000 μονάδων, ακολουθούμενου από έγχυση με ρυθμό 1.000-1.200 μον. ανά ώρα προς διατήρηση του aPTT σε επίπεδο 1,5-2 φορές ανώτερο του φυσιολογικού. Συνιστάται όπως ο aPTT μετριέται μόνο μετά 4ωρο από την έναρξη της θεραπείας με ηπαρίνη, διότι τότε επιτυγχάνεται σταθερή κατάσταση. Εάν ο aPTT έχει αυξηθεί πάνω από το διπλάσιο του φυσιολογικού επιπέδου, η χορήγηση της ηπαρίνης συνεχίζεται με τον ίδιο ρυθμό. Εάν είναι μικρότερος του διπλάσιου, ο ρυθμός της έγχυσης της ηπαρίνης πρέπει ν' αυξηθεί. Η έναρξη της ηπαρίνης συνιστάται όπως γίνεται είτε κατά τη διάρκεια είτε μετά από τη συμπλήρωση της θρομβολυτικής θεραπείας και στον ανεπίπλεκτο ασθενή η θεραπεία πρέπει να συνεχίζεται επί 24-48 ώρες.

Η χρήση της ηπαρίνης έχει επίσης προταθεί ως συμπληρωματική θεραπεία σε ασθενείς με OEM που δεν λαμβάνουν το φάρμακο για άλλους λόγους, δηλ. μετά από θρομβολυτική θεραπεία ή πρωτογενή αγγειοπλαστική. Οι τρέχουσες οδηγίες συνιστούν τη χορήγηση 7.000 μονάδων δύο φορές την ημέρα υποδορίως, ως μέτρο προφύλαξης εναντίον της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης. Λόγω του αυξημένου κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου σε ασθενείς με

κολπικές αρρυθμίες, σε ασθενείς με μεγάλο και ιδίως πρόσθιο και κορυφαίο έμφραγμα και σε ασθενείς με προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο, οι οδηγίες συνιστούν τη χορήγηση της ηπαρίνης για ευρύτερη προφύλαξη εναντίον των αρτηριακών εμβολών. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου προτιμάται η ενδοφλέβια οδός χορήγησης. Η θεραπεία με ηπαρίνη πρέπει να συνεχίζεται επί 48 ώρες και η εκτίμηση για την ανάγκη συνέχισης πρέπει να γίνεται κατά το χρόνο αυτό με βάση τα χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου ασθενούς.

Με τη διενέργεια και άλλων μελετών και με τη δοκιμή και τυποποίηση των θεραπευτικών σχημάτων, η χρησιμοποίηση των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους μπορεί να υποκαταστήσει πολλά από τα προαναφερθέντα σχήματα ηπαρινοθεραπείας (18,21,45).

### 3.11.7 Πρώιμη αγγειοπλαστική σε ασθενείς με ανόσπαση ST που δεν υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική.

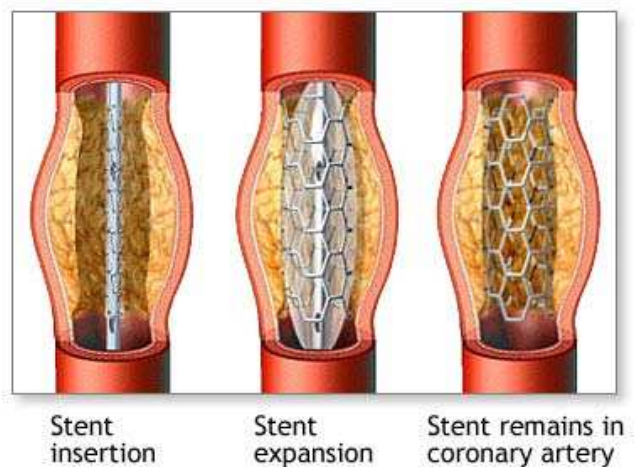
Η άμεση ή η καθυστερημένη αγγειοπλαστική δεν συνιστώνται ως θεραπεία ρουτίνας μετά από τη θρομβόλυση. Επί του παρόντος, ευρύτερα αποδεκτές οδηγίες συνιστούν τη διενέργεια καθετηριασμού της καρδιάς για το ενδεχόμενο αγγειοπλαστικής ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης σε ασθενείς που εμφανίζουν στηθάγχη ή ενδείξεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου στην υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης ή αναπτύσσουν αιμοδυναμική ή ισχαιμική αστάθεια. Έτσι, επειδή η διενέργεια αγγειοπλαστικής δεν προσφέρει αποδεδειγμένο όφελος μετά τη θρομβόλυση, δεν υπάρχει εμφανής λόγος για τη διενέργεια πρώιμης στεφανιογραφίας συστηματικά σε όλους τους ασθενείς.

Οι ασθενείς με καρδιογενές shock, έχουν πολύ μεγάλη (> 70%) θνητότητα, με και χωρίς θρομβόλυση, ορισμένες δε μικρές σειρές παρουσίασαν ενδείξεις ότι η έκβαση βελτιώνεται με επιθετική στρατηγική επαναιμάτωσης. Η επιτυχής αγγειοπλαστική σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με συμβατικό τρόπο και είχαν καρδιογενές shock μείωσε τη θνητότητα από άνω του 80% στο 30% περίπου. Έτσι, η επιθετική επεμβατική στρατηγική με αγγειοπλαστική φαίνεται λογική με βάση τα διαθέσιμα δεδομένα σε κατάλληλους ασθενείς με καρδιογενές shock, στους οποίους η θρομβολυτική θεραπεία απέτυχε.

Γενικά, η διάνοιξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας με αγγειοπλαστική επιχειρείται όταν η στεφανιαία αρτηρία αποφραχθεί πλήρως και η περιοχή του μυοκαρδίου την οποία αιματώνει νεκρώνεται και καταστρέφεται. Αποτέλεσμα της καταστροφής του μυοκαρδίου είναι η καρδιά να χάνει σημαντικές δυνάμεις από την προωθητική της ικανότητα. Ανάλογα με την έκταση του εμφράγματος, μειώνεται η δυνατότητα προώθησης του αίματος της καρδιάς.

Σε ορισμένες περιπτώσεις, είναι δυνατόν η καταστροφή του μυοκαρδίου να οδηγήσει σε ρήξη του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την απώλεια του ασθενούς. Γι' αυτό το λόγο, καταβάλλεται κάθε προσπάθεια προκειμένου να διανοιχθεί όσο γίνεται γρηγορότερα η αρτηρία που αποφράχθηκε.

Η αποκατάσταση της ροής του αίματος επαναφέρει στη ζωή μεγάλη περιοχή του μυοκαρδίου και περιορίζει ή και μηδενίζει την έκταση του εμφράγματος. Τα αποτελέσματα είναι θεαματικά, εάν ο ασθενής καταφέρει να φτάσει στο νοσοκομείο την πρώτη ώρα από την έναρξη του πόνου. Η διάσωση μεγάλης μάζας του



Εικόνα 3.11.7i Απεικόνιση τοποθέτησης stent

μυοκαρδίου μηδενίζει τις μηχανικές επιπλοκές του εμφράγματος, όπως είναι η ρήξη της καρδιάς, του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, των θηλοειδών μυών, καρδιογενές shock, καρδιακή ανεπάρκεια και εξασφαλίζει στον ασθενή μια φυσιολογική ζωή με μεγάλη επιβίωση. Η αγγειοπλαστική με μπαλονάκι, παρ' ότι έχει κατά κόρον χρησιμοποιηθεί και εφαρμοσθεί στη χρόνια στεφανιαία νόσο, δυστυχώς ουδέποτε και από καμία μελέτη δεν προέκυψε ότι αυξάνει την επιβίωση του ασθενούς.

Η πρώτη απογοήτευση ήρθε από το φαινόμενο της επαναστένωσης. Κάθε αρτηρία που διανοίγεται παρουσιάζει επαναστένωση στο σημείο όπου επιχειρείται η αγγειοπλαστική σε ποσοστό που κυμαίνεται περί το 10-30% των περιπτώσεων. Προσπάθειες να ελαττωθεί το ποσοστό της επαναστένωσης έγιναν πολλές. Η σημαντικότερη, όμως, ήταν η εισαγωγή ενός πλέγματος (stent) για την καλύτερη σταθεροποίηση στο τμήμα της αρτηρίας όπου γίνεται η αγγειοπλαστική.

Η τελευταία εξέλιξη των stents ήταν η επένδυσή τους εσωτερικά με κυτταροστατικά φάρμακα (ραπαμικίνη), που παρεμποδίζουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Έτσι, οι επαναστενώσεις μειώθηκαν στο 10% των περιπτώσεων. Η ευεργετική δράση των κυτταροστατικών φαρμάκων έχει και τις αρνητικές της πλευρές. Τα φάρμακα αυτά παρεμποδίζουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, όμως παρεμποδίζουν παράλληλα και τον πολλαπλασιασμό των υπόλοιπων κυττάρων όπως των ενδοθηλιακών και τα κύτταρα του συνδετικού ιστού με αποτέλεσμα το μεταλλικό πλέγμα να μην επενδύεται από κύτταρα και να παραμένει γυμνό, αποτελώντας εστία ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων. Κατά συνέπεια, δημιουργείται άμεσος κίνδυνος οξείας θρόμβωσης του μεταλλικού πλέγματος.

Από τις δημοσιευθείσες μελέτες, το ποσοστό της οξείας θρόμβωσης κυμαίνεται από 6-18%, δηλαδή 6-18 στους χίλιους παθαίνουν οξεία θρόμβωση. Ποσοστό καθόλου ευκαταφρόνητο, δεδομένου ότι η οξεία θρόμβωση του stent σημαίνει στην καλύτερη περίπτωση έμφραγμα του μυοκαρδίου και στη χειρότερη αιφνίδιο θάνατο.

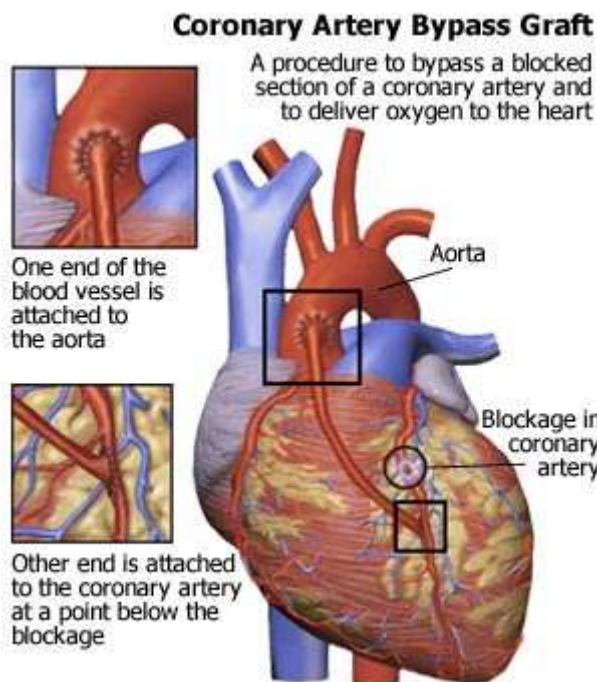
Παρ' όλα αυτά είναι αναμφισβήτητη η ωφέλεια από την επέμβαση της αγγειοπλαστικής με επικαλυμένο μεταλλικό πλέγμα σε ασθενείς με προεμφραγματική στηθάγχη ή εξελισσόμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου προκειμένου να μην αποφραχθεί η αρτηρία. Σε όλες τις άλλες χρόνιες στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών, εφόσον ο ασθενής παραμένει σταθερός, η θεραπεία με τα σωστά φάρμακα αποτελεί τη μόνη ενδεδειγμένη λύση.

Η δεύτερη μεγάλη απογοήτευση από την εφαρμογή της αγγειοπλαστικής υπήρξε η μη ελάττωση του ποσοστού των εμφραγμάτων ή των αιφνιδίων θανάτων των ασθενών με χρόνια στεφανιαία νόσο. Οι επικίνδυνες πλάκες που δημιουργού θανατηφόρα επεισόδια είναι οι μικρές αθηροσκληρωτικές πλάκες, οι οποίες πολλές φορές δεν φαίνονται ούτε με τη στεφανιογραφία. Η αγγειοπλαστική στοχεύει στις μεγάλες ορατές στενώσεις, οι οποίες κατά κανόνα είναι οι λιγότερο επικίνδυνες.

Η αγγειοπλαστική προστατεύει εκείνον τον ασθενή στον οποίο συμβαίνει να έχει σπάσει ή θρομβωθεί μια μικρή αθηροσκληρωτική πλάκα στο τοίχωμα μιας στεφανιαίας αρτηρίας του και επαπειλείται οξεία απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας με επακόλουθο το έμφραγμα ή τον αιφνίδιο θάνατο. Μόνο στις περιπτώσεις αυτές η αγγειοπλαστική είναι απόλυτα ενδεδειγμένη και ωφέλιμη (4,29).

### 3.11.8 Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη (ByPass).

Σε ασθενείς με καρδιογενές shock, στους οποίους άλλες θεραπευτικές μέθοδοι απέτυχαν ή δεν ενδείκνυται, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη συνδέεται με θνητότητα 10% έως 40%. Τα αποτελέσματα αυτά είναι γενικά καλύτερα από εκείνα της αγγειοπλαστικής. Έτσι, οι ασθενείς με OEM και πολυαγγειακή νόσο των στεφανιαίων αρτηριών (ΝΣΑ) ή καρδιογενές shock, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αναποτελεσματική θρομβόλυση ή/και αγγειοπλαστική και βρίσκονται εντός 4-6



ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων, πρέπει να εξετάζονται για ενδεχόμενη επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη ξεκίνησε να εφαρμόζεται στις αρχές του 1970 καλλιεργώντας μεγάλες ελπίδες όσον αφορά την ουσιαστική θεραπεία της νόσου. Δυστυχώς, όμως, 2 δεκαετίες μετά άρχισε η απογοήτευση. Οι ασθενείς που είχαν χειρουργηθεί άρχισαν να παθαίνουν εμφράγματα, ενώ ο αιφνίδιος θάνατος εξακολούθησε να αποτελεί μόνιμη απειλή. Έτσι στις αρχές του '90 άρχισε ν' αποκαλύπτεται η αλήθεια. Η καρδιοχειρουργική επέμβαση δεν είναι ανώφελη ούτε άσκοπη.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, αποδείχθηκε ότι, εάν ραγεί μια μικρή αθηρωματική βλάβη και δημιουργήσει θρόμβο μέσα στην αρτηρία, τότε, εάν τεχνικά δεν είναι δυνατόν να επιχειρηθεί αγγειοπλαστική, μπορεί να βοηθήσει ουσιαστικά η εγχείρηση bypass.

Εικόνα 3.11.8i Αορτοστεφανιαία παράκαμψη

Η εγχείρηση bypass εκτός από τη βοήθεια την οποία μπορεί να προσφέρει κατά την εκδήλωση ενός καρδιακού επεισοδίου, μπορεί αναμφισβήτητα να προσφέρει πολλά στις καταστάσεις εκείνες όπου οι στενώσεις ή οι αποφράξεις των στεφανιαίων αρτηριών δημιουργούν εκτεταμένη ισχαιμία του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα πολλές φορές να υπολειπυργεί το μυοκάρδιο ή η καρδιά γενικότερα όπως συμβαίνει σε ισχαιμική ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας ή σε ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Τέλος, όταν υπάρχει αποφρακτική βλάβη στο στέλεχος, δηλαδή στο τμήμα της αρτηρίας από το οποίο εκφύονται οι δύο κύριες στεφανιαίες αρτηρίες, ο πρόσθιος κατιών και η περισπώμενη, τότε έχει ένδειξη η καρδιοχειρουργική επέμβαση bypass ακόμα και εν ψυχρώ δηλαδή χωρίς επεισόδιο αιφνίδιου στηθαγχικού πόνου (15,18,21,40).

### 3.12

## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

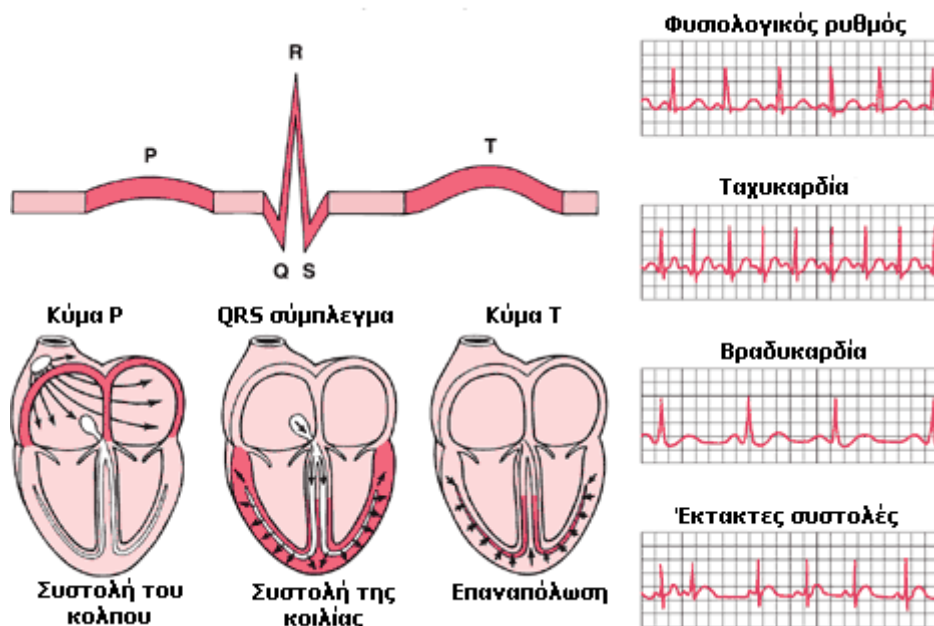
### 3.12.1 Αρρυθμίες στις πρώιμες φάσεις του οξέος εμφράγματος

#### 3.12.1.1 Βραδυκαρδία

Οι βραδυαρρυθμίες είναι σχετικά συχνές και εμφανίζονται σε ποσοστό 30%-40%, στις πρώιμες φάσεις του OEM, ιδίως του κατώτερου τοιχώματος και μετά από επαναιμάτωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.

Η ατροπίνη, λόγω των αντιχολινεργικών της δράσεων, είναι πολύ χρήσιμη υπό τις συνθήκες αυτές, επειδή αυξάνει τη συχνότητα εκφόρτισης του φλεβόκομβου και διευκολύνει την κολλοκοιλιακή αγωγή, καθώς επίσης αναστρέφει τις περιφερικές δράσεις της υπέρμετρης χολινεργικής δραστηριότητας, όπως της αγγειοδιαστολής με συνοδό υπόταση. Οι παρασυμπαθητικομιμητικές εκδηλώσεις, όπως βραδυκαρδία, υπόταση, ναυτία και έμετοι, που προκαλούνται από τη μορφίνη, αναστρέφονται με την ατροπίνη (3,18,27,45).

#### 3.12.1.2 Φλεβοκομβική βραδυκαρδία, κολλοκοιλιακός αποκλεισμός ή κοιλιακή ασυστολία.



Εικόνα 3.12.1.2i Καρδιακές αρρυθμίες.

Ατροπίνη ενδείκνυται για τη θεραπεία του τύπου I δευτέρου βαθμού κολλοκοιλιακού (ΚΚ) αποκλεισμού Wenckebach (προοδευτική παράταση του διαστήματος PR πριν από την έκπτωση ενός συμπλέγματος QRS), ιδίως σε έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος και είναι χρήσιμη ενίοτε στον

τρίτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμού στο επίπεδο του ΚΚ κόμβου για την αποκατάσταση της ΚΚ αγωγής ή για την αύξηση της συχνότητας της κολποκοιλιακής σύνδεσης.

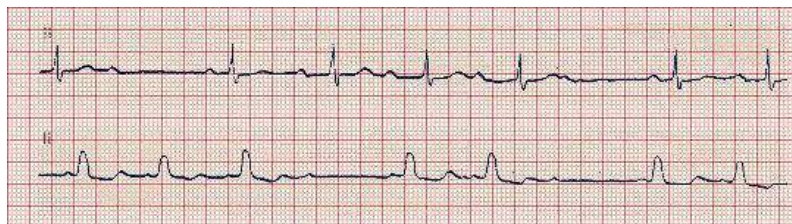
Θεραπεία της φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας ή του πρώτου βαθμού ή του δεύτερου βαθμού ΚΚ αποκλεισμού τύπου I γενικά δεν ενδείκνυται, αν δεν υπάρχουν αιμοδυναμικές διαταραχές και η ατροπίνη σπάνια πρέπει να χρησιμοποιείται στη θεραπεία ΚΚ αποκλεισμού τύπου II (επίπεδο αποκλεισμού κάτω από τον ΚΚ κόμβο).

Η συμπτωματική βραδυκαρδία που δεν ανταποκρίνεται στην ατροπίνη πρέπει να αντιμετωπίζεται με βηματοδότηση. Η ατροπίνη πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως σε δόση 0,5-1,0 mg και να τιτλοδοτείται προσεκτικά, σύμφωνα με τις ανάγκες προς επίτευξη επαρκούς καρδιακής συχνότητας, 50-60/min, με τη χορήγηση των αναγκαίων δόσεων ανά 3-5 min μέχρι μέγιστη δόση 2,5 mg, η οποία επιτυγχάνει τον πλήρη αποκλεισμό του πνευμονογαστρικού (3,18,27,45).

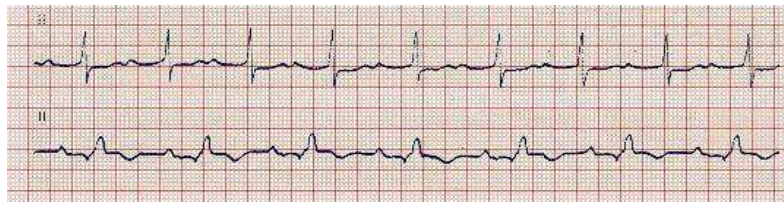
### 3.12.1.3 Κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός, πλήρης ή τρίτου βαθμού, αναπτύσσεται σε ποσοστό περίπου 10% των ασθενών με ΟΕΜ και συνδέεται με αυξημένη θνητότητα στο νοσοκομείο, αλλά δεν είναι προβλεπτικός της θνητότητας των ασθενών που επιζούν και εξέρχονται από το νοσοκομείο.

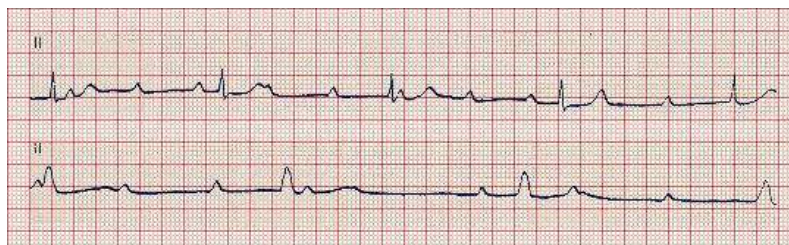
Α' Βαθμού



Β' Βαθμού



Γ' Βαθμού



Εικόνα 3.12.1.3i Βαθμοί κολποκοιλιακού αποκλεισμού



Η ενδοκοιλιακή καθυστέρηση της αγωγής και ο σκελικός αποκλεισμός συνδέονται επίσης με αύξηση της νοσοκομειακής θνητότητας. Η αύξηση της θνητότητας που συνοδεύει τον καρδιακό αποκλεισμό αντικατοπτρίζει την έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης. Έτσι, ο ΚΚ αποκλεισμός σε συνθήκες πρόσθιου εμφράγματος του μυοκαρδίου αντικατοπτρίζει μεγάλη έκταση του εμφράγματος με ταυτόχρονη καταστροφή του συστήματος αγωγής και συνδέεται με σχετικά μεγάλη θνητότητα.

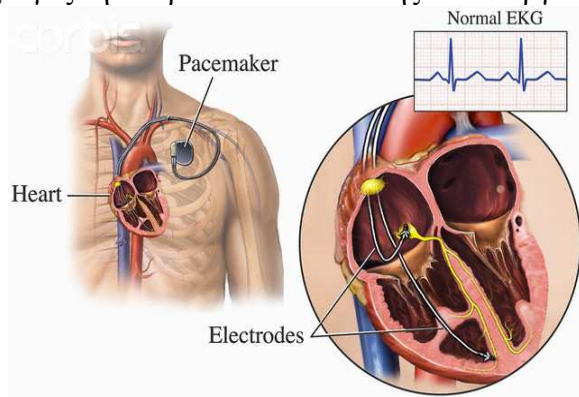
Αντίθετα, ο ΚΚ αποκλεισμός σε έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος αντικατοπτρίζει ισχαιμία του ΚΚ κόμβου μάλλον και όχι εκτεταμένη βλάβη του μυοκαρδίου και έχει καλύτερη πρόγνωση. Λόγω της συντριπτικής επίδρασης της έκτασης της μυοκαρδιακής βλάβης στην πρόγνωση, η βηματοδότηση δεν αποδείχτηκε ότι μειώνει τη θνητότητα του ΚΚ αποκλεισμού ή του σκελικού αποκλεισμού.

Στο OEM, ο κίνδυνος ανάπτυξης ΚΚ αποκλεισμού αυξάνεται από την παρουσία ενδείξεων διαταραχής του συστήματος αγωγής, όπως πρώτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμού, αποκλεισμού δεύτερου βαθμού τύπου I ή τύπου II, αριστερού πρόσθιου ή οπίσθιου αποκλεισμού και αριστερού ή δεξιού σκελικού αποκλεισμού (3,18,27,45).

#### 3.12.1.4 Προσωρινή βηματοδότηση στις πρώιμες φάσεις του οξέος εμφράγματος.

Οι τελευταίες οδηγίες δίνουν μεγάλη έμφαση στη διαδερμική βηματοδότηση, λόγω της διαθεσιμότητας σήμερα νέων συστημάτων με δυνατότητες κατ' επίκληση βηματοδότησης σε ασθενείς με OEM που δεν απαιτούν άμεση βηματοδότηση και είναι ενδιάμεσου κινδύνου ανάπτυξης κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

Τα συστήματα αυτά χρησιμοποιούν ένα ζεύγος ηλεκτροδίων πολλαπλής λειτουργίας που επιτρέπουν την παρακολούθηση του ΗΚΓ, τη διαδερμική βηματοδότηση και την απινίδωση. Η διαδερμική βηματοδότηση δεν έχει τους κινδύνους και τις επιπλοκές της διαφλέβιας βηματοδότησης και επειδή στις συνθήκες του OEM οι τραυματικές μέθοδοι αποφεύγονται ή αναβάλλονται, είναι κατάλληλη για χρησιμοποίηση σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θρομβόλυση. Η διαδερμική βηματοδότηση είναι επώδυνη και αν απαιτηθεί παρατεταμένη βηματοδότηση, ο ασθενής πρέπει να μεταπέσει σε διαφλέβια συστήματα



Εικόνα 3.12.1.4i Διαδερμική βηματοδότηση

Οι ακόλουθες καταστάσεις αποτελούν ενδείξεις για τοποθέτηση αυτοκόλλητων ηλεκτροδίων για κατ' επίκληση διαδερμική βηματοδότηση:

1. φλεβοκομβική βραδυκαρδία, με συμπτώματα υπότασης που δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική θεραπεία,
2. δεύτερου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός τύπου Mobitz II (απουσία συμπλέγματος QRS, μετά από φυσιολογικό κύμα P, χωρίς προηγούμενη προοδευτική επιμήκυνση του διαστήματος PR),
3. τρίτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμός,
4. αμφοτερόπλευρος σκελικός αποκλεισμός (εναλλασσόμενος αριστερός και δεξιός σκελικός αποκλεισμός ή δεξιός σκελικός αποκλεισμός με εναλλασσόμενο πρόσθιο και οπίσθιο δεσμικό αποκλεισμό),
5. νέος ή ακαθόριστος ηλικίας αριστερός σκελικός αποκλεισμός ή δεξιός σκελικός αποκλεισμός και πρόσθιος ή οπίσθιος δεσμικός αποκλεισμός,
6. δεξιός ή αριστερός σκελικός αποκλεισμός με πρώτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμό.

Όπως σημειώθηκε, η διαδερμική βηματοδότηση προορίζεται να είναι προσωρινή αν απαιτηθεί παρατεταμένη βηματοδότηση, πρέπει να εφαρμοστεί διαφλέβια βηματοδότηση. Επιπλέον, οι ασθενείς με μεγάλη πιθανότητα να χρειαστούν βηματοδότηση, πρέπει να βηματοδοτούνται έγκαιρα (3,18,27,45).

### 3.12.1.5 Κοιλιακές έκτακτες συστολές, ταχυκαρδία και μαρμαρυγή.

Οι διαταραχές του κοιλιακού ρυθμού είναι συχνές στις πρώιμες φάσεις του OEM. Η συχνότητα της κοιλιακής μαρμαρυγής (ΚΜ) τις πρώτες 4 ώρες, της καλούμενης πρωτοπαθούς κοιλιακής μαρμαρυγής, είναι 3-5% και μειώνεται απότομα μετά τις 4 ώρες. Η πρωτοπαθής ΚΜ συνδέεται με αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνητότητα, αλλά όχι και με αυξημένη απώτερη θνητότητα των ασθενών που επιζούν και εξέρχονται του νοσοκομείου.

Κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΤ) μετά το OEM συμβαίνει σε ποσοστό περίπου 15% των ασθενών και επίσης εκδηλώνεται συχνότερα στις σχετικά πρωιμότερες φάσεις του εμφράγματος. Η ΚΤ ταξινομείται ανάλογα με την ηλεκτροκαρδιογραφική της μορφολογία (μονόμορφη ή πολύμορφη) και ανάλογα με τη διάρκεια και τις συνέπειες: εμμένουσα - διάρκειας άνω των 30 s - ή/και προκαλούσα πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές, οι οποίες απαιτούν θεραπευτική παρέμβαση και μη εμμένουσα- που δεν προκαλεί αιμοδυναμική διαταραχή και διαρκεί λιγότερο από 30 s -. Οι βραχείες ριπές- 5 παλμών και κάτω- μη εμμένουσας ΚΤ είναι πολύ συχνές στις πρώιμες φάσεις του OEM και δεν απαιτούν ειδική θεραπεία.

Ο επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός φυσιολογικά συμβαίνει συχνά τις πρώτες ώρες του OEM και επίσης μετά τη θρομβόλυση ως αρρυθμία επαναιμάτωσης. Σε καμιά από τις περιπτώσεις αυτές δεν αποτελεί προμήνυμα ΚΤ/ΚΜ.

*Ο επιταχυμένος ιδιοκοιλιακός ρυθμός πρέπει απλά να παρακολουθείται και να μην υποβάλλεται σε ειδική θεραπεία.*

Παλαιότερα ήταν κοινή πρακτική να υποβάλλονται οι ασθενείς με OEM σε προφυλακτική θεραπεία με λιδοκαΐνη προς πρόληψη της ΚΤ/ΚΜ. Σήμερα, δεν συνιστάται η συστηματική χρησιμοποίηση προφυλακτικής λιδοκαΐνης στο OEM, με ή χωρίς θρομβολυτική θεραπεία. Ωστόσο, συνιστώνται δύο προφυλακτικές προσεγγίσεις για την πρόληψη της ΚΤ/ΚΜ. Η συστηματική χορήγηση β-αποκλειστή, όπως περιγράφηκε προηγουμένως, αποδείχτηκε ότι μειώνει τη συχνότητα ΚΤ/ΚΜ. Επίσης, επειδή υπάρχουν ενδείξεις ότι η υποκαλιαιμία είναι προδιαθεσικός παράγοντας για

KT/KM, συνιστάται όπως τα επίπεδα καλίου του ορού διατηρούνται > 4,0 mEq/L με συμπληρωματική χορήγηση καλίου, αν χρειαστεί (3,18,27,45).

### 3.12.1.6 Θεραπεία της κοιλιακής ταχυκαρδίας/μαρμαρυγής.

Η ΚΤ με αιμοδυναμικές διαταραχές πρέπει να υποβάλλεται αμέσως σε ηλεκτρική ανάταξη. Ταχεία πολύμορφη ΚΤ πρέπει να θεωρείται ισοδύναμη της ΚΜ και να ανατάσσεται με μη συγχρονισμένη εκκένωση των 200 J. Η μονόμορφη ΚΤ με συχνότητα άνω των 150/min πρέπει να αντιμετωπίζεται αρχικά με συγχρονισμένη εκκένωση των 100 J. Επείγουσα καρδιοανάταξη ΚΤ με συχνότητα κάτω των 150/min συνήθως δεν απαιτείται. Η ΚΤ που είναι αιμοδυναμικά ανεκτή μπορεί να αντιμετωπιστεί αρχικά με δοκιμαστική χορήγηση λιδοκαΐνης, προκαϊναμίδης ή αμιωδαρόνης.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή πρέπει αρχικά ν' αντιμετωπίζεται με μη συγχρονισμένη εκκένωση των 200 J και, σε περίπτωση αποτυχίας, να γίνεται επανάληψη της προσπάθειας με εκκένωση 200-300 J και τέλος σε νέα αποτυχία με εκκένωση 360 J.

Το πρωτόκολλο προχωρημένης καρδιοπνευμονικής ανάνηψης συνιστά την ακόλουθη ιεραρχημένη προσέγγιση, ανάλογα με τις ανάγκες της συμπληρωματικής θεραπείας της ανθεκτικής ΚΜ:

1. *αδρεναλίνη*, 1 mg ενδοφλεβίως,
2. *λιδοκαΐνη*, 1,5 mg/Kg ενδοφλεβίως
3. *βρετύλιο*, 5-10 mg/Kg ενδοφλεβίως

Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ενδοφλέβια αμιωδαρόνη- βόλος 150 mg ενδοφλεβίως. Σε περίπτωση ανθεκτικής στη θεραπεία ή υποτροπιάζουσας ΚΤ/ΚΜ, πρέπει να αναζητούνται και να διορθώνονται τυχόν διαταραχές των ηλεκτρολυτών και να εξετάζεται το ενδεχόμενο εξακολούθησης της ισχαιμίας. Σε υποτροπιάζουσα ΚΤ ή πρωτοπαθή ΚΜ πρέπει να χορηγούνται β-αδρενεργικοί αποκλειστές προς ελάττωση της συμπαθητικής διέγερσης της καρδιάς και μείωση της ισχαιμίας. Εάν διαπιστωθεί συνεχιζόμενη ισχαιμία, γίνεται σκέψη ενδοαορτικής αντιώθησης με μπαλόνη ή επείγουσας επέμβασης επαναγγείωσης (3,18,27,45).

### 3.12.2 Προσέγγιση Του Ασθενούς Με Ισχαιμικού Τύπου Θωρακικό Πόνο, Χωρίς Ανάσπαση Του Τμήματος ST.

Όπως περιγράφηκε, το αρχικό κριτήριο για τη διαφορική διάγνωση των ασθενών με συμπτώματα συμβατά με OEM, για θεραπευτικούς σκοπούς, είναι η παρουσία ή η απουσία ανάσπασης του τμήματος ST. Η διάκριση αυτή είναι σημαντική, επειδή επί απουσίας ανάσπασης του τμήματος ST, η θρομβόλυση δεν έχει θεραπευτικό όφελος. Το OEM, στο οποίο δεν εμφανίζονται κύματα Q, χαρακτηρίζεται ως έμφραγμα χωρίς Q και οι περισσότερες τέτοιες περιπτώσεις (90%) παρουσιάζουν πτώση του τμήματος ST.

Το έμφραγμα χωρίς Q προκαλείται από ρήξη αθηροσκληρυντικής πλάκας. Η ολική απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας στη στεφανιογραφική εξέταση είναι πολύ λιγότερο συχνή από ότι στα εμφράγματα με Q. Λόγω της ύπαρξης υπολειμματικού μη εμφραγματικού μυοκαρδίου σε κίνδυνο περιφερικά της ραγείσης πλάκας, οι ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q έχουν μεγάλη τάση για υποτροπή της ισχαιμίας, έμφραγμα και θάνατο και είναι υποψήφιοι για παρεμβάσεις δευτερογενούς πρόληψης.

Δύο σημαντικά συμπεράσματα μπορούν να συναχθούν από τα διαθέσιμα στοιχεία:

1. θρομβόλυση δεν συνιστάται σε ασθενείς χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST, και
2. στην ομάδα του εμφράγματος χωρίς Q, με βάση το ΗΚΓ της εισαγωγής, υπάρχει κλιμακούμενο φάσμα μειωμένου κινδύνου που κυμαίνεται από την κατάσπαση του τμήματος ST μέχρι την αναστροφή του κύματος T και το φυσιολογικό ΗΚΓ (18,40).

### **3.12.3 Θεραπεία του εμφράγματος χωρίς Q.**

Αρχικά, οι ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q, το οποίο εξ ορισμού δεν παρουσιάζει διαγνωστική ανάσπαση του τμήματος ST, δεν μπορούν να διακριθούν από τους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη χωρίς νέκρωση του μυοκαρδίου. Έτσι, οι ασθενείς εισάγονται στη στεφανιαία μονάδα και υποβάλλονται στην ίδια αρχική φαρμακευτική θεραπεία, με εξαίρεση την αποφυγή της θρομβολυτικής θεραπείας.

Επειδή το έμφραγμα χωρίς Q συνδέεται με το σχηματισμό παροδικού ή μη αποφρακτικού θρόμβου, η θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει τη χορήγηση ηπαρίνης επί τουλάχιστον 48 ώρες. Η δυναμική χρησιμότητα των αναστολέων των υποδοχέων GPIIb/IIIa των αιμοπεταλίων, ως προς την ελάττωση του κινδύνου του σχηματισμού θρόμβου, είναι σήμερα τομέας εντατικής έρευνας. Πρέπει να λαμβάνονται εν σειρά ΗΚΓ και να γίνονται επανειλημμένες μετρήσεις των καρδιακών δεικτών, σε περίπτωση δε υποτροπής του πόνου με εμφάνιση ανάσπασης του τμήματος ST εφαρμόζεται θρομβόλυση ή πρωτογενής αγγειοπλαστική. Αν ο ασθενής έχει υποτροπές και επιδείνωση των συμπτωμάτων, πρέπει να γίνει στεφανιογραφία.

Οι μη διϋδροπυρηνικοί αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου, όπως η διλτιαζέμη και η βεραπαμίλη, έχει αποδειχτεί ότι ελαττώνουν τη συχνότητα της υποτροπής του εμφράγματος σε ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q και διατήρηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Οι περισσότεροι κλινικοί χρησιμοποιούν διλτιαζέμη στο έμφραγμα χωρίς Q με κολπική μαρμαρυγή και ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση μη ανταποκρινόμενη στους β-αποκλειστές και με καλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ορισμένοι χρησιμοποιούν διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη ως προφυλακτική θεραπεία μετά το πρώτο 24ωρο και επί ένα έτος σε όλους τους ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q και καλή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σε πρόσφατη μελέτη σύγκρισης της αγγειοπλαστικής με τη συμβατική θεραπεία, υπήρξε ελάττωση της θνητότητας σχετιζόμενη με τη διλτιαζέμη στο σκέλος της σύγκρισης της συμβατικής φαρμακευτικής θεραπείας με και χωρίς διλτιαζέμη. Παρενθετικά αναφέρεται ότι υπήρξαν περισσότεροι θάνατοι στο σκέλος της επεμβατικής από ότι στο σκέλος της συντηρητικής αντιμετώπισης.

Όπως προαναφέρθηκε, φαίνεται φρόνιμη ή χορήγηση ασπιρίνης (160-325mg ημερησίως), επιπλέον της ηπαρίνης, σε έμφραγμα χωρίς Q και – σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (ΣΚΑ), πνευμονική συμφόρηση ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας- η προσθήκη διλτιαζέμης στη συνήθη θεραπεία μετά το πρώτο 24ωρο και η συνέχιση αυτής επί ένα έτος.

Γενικά, δεν έχει αποδειχτεί ότι οι β-αποκλειστές δεν έχουν επίδραση στη συχνότητα του επανεμφράγματος σε ασθενείς που ανάρρωσαν από έμφραγμα χωρίς Q. Οι β-αποκλειστές χορηγούνται για την καταπολέμηση του πόνου ή των αρρυθμιών, όπως περιγράφηκε προηγουμένως στα εμφράγματα με Q (18,40).

### **3.12.4 Θεραπεία Μετά Την Είσοδο Στο Νοσοκομείο**

#### **3.12.4.1 Γενική Προσέγγιση**

Τα γενικά ζητήματα που συνδέονται με τη θεραπεία των ασθενών με ύποπτο ή βέβαιο OEM στη μονάδα εντατικής θεραπείας ή στην ενδιάμεση μονάδα είναι η εξασφάλιση επαρκούς παρακολούθησης για την ανίχνευση αρρυθμιών, ισχαιμίας και αιμοδυναμικής αστάθειας, η εξασφάλιση ήρεμου, υποστηρικτικού και ενθαρρυντικού περιβάλλοντος στους ασθενείς, ο έλεγχος του επιπέδου δραστηριότητας, η έναρξη της διαδικασίας της ενημέρωσης για τον τρόπο ζωής στο υπόλοιπο της ζωής των ασθενών με στεφανιαία καρδιοπάθεια, ο έλεγχος του πόνου και του έντονου άγχους και η ταχεία αντιμετώπιση των επιπλοκών. Υποτίθεται, όπως προαναφέρθηκε, ότι η θεραπεία με οξυγόνο, β-αποκλειστές, ασπιρίνη, θρομβολυτικά, ηπαρίνη και νιτρογλυκερίνη άρχισε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και συνεχίζει να χορηγείται με τον προσήκοντα τρόπο (18,45).

#### **3.12.4.2 Δραστηριότητα**

Η ελαχιστοποίηση της φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με τη χορήγηση β-αποκλειστών είναι σημαντικός τρόπος μείωσης του συμπαθητικού τόνου, με σκοπό την ελάττωση των μυοκαρδιακών αναγκών οξυγόνου και ως εκ τούτου της ισχαιμίας και της νέκρωσης του μυοκαρδίου. Ο έλεγχος του πόνου και του υπέρμετρου άγχους είναι επίσης σημαντικός, από την άποψη αυτή.

*Παρατεταμένος κλινοστατισμός και αυστηρός περιορισμός των δραστηριοτήτων, όπως απαγόρευση λήψης του φαγητού από τον ίδιο των ασθενή, δε συνιστώνται πια, εκτός σε περιπτώσεις με εξακολούθηση του ισχαιμικού πόνου ή/και αιμοδυναμική ασταθεια.*

Η δυσκοιλιότητα πρέπει να αποφεύγεται και για το σκοπό αυτό είναι απαραίτητη η συστηματική χορήγηση μαλακτικών των κοπράνων. Η παρακλίνια τουαλέτα είναι προτιμότερη της σκωραμίδας σε όλους, εκτός από τους ασθενείς με μεγάλη κλινική αστάθεια (18,45).

#### **3.12.4.3 Αναλγητικά Και Αγχολυτικά**

Η σημασία του ελέγχου του θωρακικού πόνου και του υπερβολικού άγχους και η χρησιμοποίηση της μορφίνης και της διαζεπάμης έχουν ήδη περιγραφεί. Τα αγχολυτικά είναι χρήσιμα σε καπνιστές για την αντιμετώπιση των στερητικών συμπτωμάτων της νικοτίνης. Η ενδοφλέβια αλοπεριδόλη ή άλλα παρόμοια φάρμακα είναι χρήσιμα και ασφαλή στη θεραπεία της ψύχωσης της εντατικής μονάδας θεραπείας, ιδίως στους ηλικιωμένους (18,45).

#### **3.12.4.4 Ενημέρωση**

Η ενημέρωση του ασθενούς με OEM τόσο από το προσωπικό της στεφανιαίας μονάδας όσο και από τον ιατρό αναφορικά με την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και την πρόληψη των υποτροπών δίνει ένα αίσθημα αισιοδοξίας που συνδέεται με αλλαγές της συμπεριφοράς και ελάττωση του άγχους. Λόγω του σημαντικού κινδύνου καρδιακής ανακοπής τους πρώτους 18 μήνες μετά το OEM, τα μέλη της οικογένειας πρέπει να διδάσκονται την καρδιοπνευμονική ανάνηψη (ΚΠΑ) (18,45).

### 3.12.5 Συμπληρωματική Θεραπεία Στην Πρώιμη Ενδονοσοκομειακή Φάση

#### 3.12.5.1 Αναστολείς Του Μετατρεπού Ενζύμου Της Αγγειοτασίνης (αΜΕΑ)

Οι αναστολείς του ΜΕΑ μειώνουν τη δυσλειτουργία και τη διάταση της αριστερής κοιλίας και επιβραδύνουν την εξέλιξη σε ΣΚΑ των ασθενών με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας μετά από ΟΕΜ. Η αποτελεσματικότητα είναι μέγιστη στους ασθενείς με το μέγιστο κίνδυνο, δηλ. σε ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η θεραπεία με μικρές δόσεις από το στόμα πρέπει ν' αρχίζει εντός του πρώτου 24ωρου μετά την αιμοδυναμική σταθεροποίηση, ασχέτως της χορήγησης ή όχι θρομβολυτικής θεραπείας. Οι αναστολείς του ΜΕΑ δεν πρέπει να δίνονται, αν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι κάτω των 100 mmHg. Εάν δεν υπάρχουν ενδείξεις δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας στις 4-6 εβδομάδες, η θεραπεία μπορεί να σταματήσει. Σε ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης < 40%), η θεραπεία πρέπει να συνεχίζεται επ' αόριστον (40).

#### 3.12.5.2 Θεραπεία Των Ασθενών Χαμηλού Κινδύνου

Οι ασθενείς με ΟΕΜ, ανεπίπλεκτη αρχική πορεία και μικρό κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών είναι υποψήφιοι για έξοδο από τη μονάδα εντατικής θεραπείας εντός 24 έως 36 ωρών. Οι ασθενείς αυτοί, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση, είναι υποψήφιοι για πρώιμη έξοδο από το νοσοκομείο σε 3-4 ημέρες. Η κατάχρηση διαγνωστικών εξετάσεων σε όλους τους μετεμφραγματικούς ασθενείς, και ιδίως σε αυτούς σε αυτούς χαμηλού κινδύνου, πρέπει να αποφεύγονται.

Εάν το ΟΕΜ αποκλειστεί αποτελεσματικά με τους δείκτες του ορού σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου δηλ. με φυσιολογικό ΗΚΓ και απουσία των χαρακτηριστικών που προαναφέρθηκαν, ιδίως απουσία παράτασης του αρχικού πόνου ή υποτροπής αυτού, οι αναίμακτες εξετάσεις καθορίζουν την ασφάλεια της πρώιμης εξόδου 3-12 ώρες από το τμήμα επειγόντων περιστατικών ή τη μονάδα εντατικής θεραπείας για περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση σε εξωνοσοκομειακή βάση. Γενικά, οι ασθενείς αυτοί δεν έχουν ανάγκη εισαγωγής σε μονάδα εντατικής θεραπείας, εκτός εάν οι αναίμακτες εξετάσεις είναι θετικές για ισχαιμική καρδιοπάθεια. Οι ασθενείς με ισχαιμικού τύπου θωρακικά ενοχλήματα και ενδιάμεσες πιθανότητες ΟΕΜ (διάρκεια θωρακικού πόνου > 20-30 min και μη διαγνωστικές αλλοιώσεις του ΗΚΓ, δηλ. χωρίς σημαντική ανάσπαση ή κατάσπαση του τμήματος ST, αναστροφή του κύματος T ή σκελικό αποκλεισμό) και χωρίς γνωστή Νόσο Στεφανιαίων Αγγείων πρέπει να εισάγονται σε μονάδα παρακολούθησης ή σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Πρέπει να περιλαμβάνονται στο πρόγραμμα της ταχείας διερεύνησης προς αποκλεισμό του ΟΕΜ ή της ασταθούς στηθάγχης. Αν η κλινική πορεία δεν είναι αποκαλυπτική και οι δείκτες του ορού είναι αρνητικοί, προγραμματίζεται δοκιμασία κόπωσης και περαιτέρω διερεύνηση. Σε τέτοιες περιπτώσεις κλινικές αποφάσεις μπορούν συνήθως να ληφθούν εντός 12 ωρών.



### **3.12.5.3 Θεραπεία Των Ασθενών Υψηλού Κίνδυνου Με Οξύ Έμφραγμα Του Μυοκαρδίου**

Οι ασθενείς με OEM υψηλού κινδύνου ορίζονται από την παρουσία ενός ή περισσότερων από τα ακόλουθα: υποτροπή του θωρακικού πόνου, ΣΚΑ και χαμηλή καρδιακή παροχή, αρρυθμίες – ιδίως υποτροπιάζουσα ή εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή, μηχανικές επιπλοκές του OEM από την καρδιά, όπως ρήξη θηλοειδούς μυός ή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ή/και προκλήσιμη ισχαιμία και εκτεταμένη ΝΣΑ.

Γενικά, παραπομπή για καρδιολογική εξέταση απαιτείται σε όλους τους ασθενείς υψηλού κινδύνου(18).

### **3.12.6 Υποτροπή Του Θωρακικού Πόνου**

Συχνότερες αίτιες υποτροπής του θωρακικού πόνου μετά το OEM είναι η ισχαιμία του μυοκαρδίου και η περικαρδίτιδα(6,18,27,45).

#### **3.12.6.1 Υποτροπή της ισχαιμίας.**

Η υποτροπή του θωρακικού πόνου σε ασθενείς με OEM είναι σοβαρή εξέλιξη και απαιτεί άμεση διάγνωση και θεραπεία, κυρίως αν ο πόνος οφείλεται σε υποτροπή της ισχαιμίας. Η μετεμφραγματική στηθάγχη είναι θωρακικός πόνος στην ηρεμία ή με την ελαφριά δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο, 24 ώρες και πάνω μετά την έναρξη του OEM.

Τρεις κατηγορίες ασθενών βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο:

1. *οι ασθενείς με έμφραγμα χωρίς Q*
2. *οι ασθενείς που έλαβαν θρομβολυτική αγωγή*
3. *οι ασθενείς με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου*

Η προσέγγιση της υποτροπής της ισχαιμίας είναι όμοια με εκείνη του αρχικού επεισοδίου. Γενικά, διενεργείται στεφανιογραφία, εάν βρεθεί στένωση μεγάλου βαθμού, διενεργείται αγγειοπλαστική (αν η βλάβη είναι κατάλληλη) και εάν υπάρχει ανόσπασση του τμήματος ST, χορηγείται πρόσθετη θρομβόλυση, εφόσον η μηχανική επαναιμάτωση είναι ανέφικτη ή δεν υπάρχουν τέτοιες δυνατότητες. Εάν υπάρχουν πολλαπλές στενώσεις μεγάλου βαθμού, γίνεται σκέψη αορτοστεφανιαίας παράκαμψης(6,18,27,45).

#### **3.12.6.2 Πρώιμη μετεμφραγματική περικαρδίτιδα.**

Η πρώιμη μετεμφραγματική περικαρδίτιδα, όπως εκδηλώνεται με πόνο και ήχο τριβής, συμβαίνει σε ποσοστό περίπου 10% των ασθενών, συνήθως μεταξύ δεύτερης και τέταρτης ημέρας του OEM. Θεραπεία εκλογής είναι η ασπιρίνη 160-325 mg, αν και μπορεί αν χρειαστούν μεγαλύτερες δόσεις 650 mg ανά 4-6 ώρες. Σε OEM που επιπλέκεται με περικαρδίτιδα υπάρχει σχετική αντένδειξη για χορήγηση αντιπηκτικών(6,18,27,45).

### **3.12.7 Καρδιακή Ανεπάρκεια Στο Οξύ Έμφραγμα Του Μυοκαρδίου**

#### **3.12.7.1 Παθοφυσιολογία και Αιμοδυναμική.**

Καρδιακή ανεπάρκεια αναπτύσσεται όταν η λειτουργία της αριστερής κοιλίας μειώνεται στο 30% και κάτω του φυσιολογικού και συνήθως συμβαίνει εντός λεπτών ή ωρών από την έναρξη μεγάλων εμφραγμάτων. Κάποια διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας υπάρχει ίσως στα δύο τρίτα και πάνω των περιπτώσεων OEM και είναι παροδική για 24-72 ώρες. Η βαρύτητα της ανεπάρκειας, η διάρκεια αυτής και η αναστρεψιμότητα ή όχι αυτής εξαρτώνται κυρίως από το μέγεθος του εμφράγματος(18).

#### **3.12.7.2 Έμφραγμα της Δεξιάς κοιλίας.**

Το έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος σε συνδυασμό με έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας ορίζει μια υποομάδα ασθενών υψηλού κινδύνου με θνητότητα 25-30%. Η υποομάδα αυτή πρέπει να προσεγγίζεται επιθετικά με σκέψη για θεραπεία επαναιμάτωσης. Συμμετοχή της δεξιάς κοιλίας στο έμφραγμα πρέπει πάντοτε να πιθανολογείται και να αναζητείται ειδικά σε κατώτερα εμφράγματα με κλινικές ενδείξεις χαμηλής καρδιακής παροχής, επειδή οι θεραπευτικές προσεγγίσεις παρουσία εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας είναι αρκετά διαφορετικές από τις προσεγγίσεις της κατ' επικράτηση ανεπάρκειας της αριστερας κοιλίας. Η ανάσπαση του τμήματος ST στην απαγωγή V<sub>4R</sub>, όπως προαναφέρθηκε, είναι ο ισχυρότερος προβλεπτικός δείκτης συμμετοχής της δεξιάς κοιλίας σε κατώτερο έμφραγμα και χαρακτηρίζει υποομάδα ασθενών με μεγάλη αύξηση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας. Όλοι οι ασθενείς με κατώτερο έμφραγμα πρέπει να εξετάζονται με καταγραφή της απαγωγής V<sub>4R</sub> του ΗΚΓ. Το ηχοκαρδιογράφημα είναι επίσης χρήσιμο ως συμπληρωματικό διαγνωστικό μέσο(6, 18).

#### **3.12.7.3 Θεραπεία της ισχαιμίας/εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας.**

Κύριοι αντικειμενικοί στόχοι της θεραπείας του εμφράγματος είναι η διατήρηση του προφορτίου, η ινότροπη υποστήριξη και η ελάττωση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας, καθώς επίσης η επίτευξη πρόωμης επαναιμάτωσης(18).



**Διατήρηση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας**

- Χορήγηση υγρών (φυσιολογικού ορού ενδοφλεβίως)
- Αποφυγή της χορήγησης νιτρωδών και διουρητικών
- Διατήρηση του κολποκοιλιακού συγχρονισμού
- Κολποκοιλιακή διαδοχική βηματοδότηση σε συμπτωματικό κολποκοιλιακό αποκλεισμό υψηλού βαθμού που δεν ανταποκρίνεται στην ατροπίνη
- Άμεση καρδιοανάταξη σε αιμοδυναμικά σημαντική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

**Ινότροπή υποστήριξη**

- Δοβουταμίνη, αν η καρδιακή παροχή δεν αυξάνει μετά τη χορήγηση υγρών

**Μείωση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας σε δυσδλειτουργία της αριστερής κοιλίας**

- Ενδοαορτική αντίωθηση με μπαλόνη
- Αρτηριακά αγγειοδιασταλτικά
- Αναστολείς του ΜΕΑ

**Επαναιμάτωση**

- Πρωτογενής αγγειοπλαστική
- Θρομβολυτικά φάρμακα
- Αορτοστεφανιαία παράκαμψη σε επιλεγμένους με πολυαγγειακή νόσο(18).

**Πίνακας 3.12.7.3i** Θεραπευτική στρατηγική σε ισχαιμία/έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας

### 3.12.7.4 Θεραπεία της Συμφορητικής Καρδιακής Ανεπάρκειας (ΣΚΑ) στο OEM – Γενικά ζητήματα

**1. Αιμοδυναμική παρακολούθηση.** Ο νηχόμενος καθετήρας Swan- Ganz βασικά επιτρέπει στον ιατρό σε ασθενείς με χαμηλή καρδιακή παροχή να διακρίνει μεταξύ ανεπάρκειας των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και ανεπαρκούς συστολικής λειτουργίας αυτής. πρώτη αντιμετωπίζεται με χορήγηση υγρών, ενώ η δεύτερη με ινότροπη υποστήριξη και συχνά με ελάττωση του μεταφορτίου. Ο καθετήρας, ακόμα και όταν χρησιμοποιείται σωστά, δεν είναι τελείως ακίνδυνος. Ενδείξεις για τοποθέτηση τέτοιου καθετήρα είναι η σοβαρή ή προοδευτική ΣΚΑ, το shock και η υποψία μηχανικών επιπλοκών, όπως ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ρήξη θηλοειδούς μυός και καρδιακού επιπωματισμού.

Η παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης στο OEM είναι χρήσιμη σε όλους τους ασθενείς με υπόταση και ιδιαίτερα σε αυτούς με shock. Παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης συνιστάται επίσης σε ασθενείς που λαμβάνουν αγγειοσυσπαστικά φάρμακα. Η κερκιδική αρτηρία είναι η προτιμότερη θέση, αν και μπορεί να χρησιμοποιηθούν η βραχιόνια και η μηριαία αρτηρία.

**2. Ενδοαορτική αντίωθηση με μπαλόνη.** Η ενδοαορτική αντλία μειώνει το μεταφορτίο κατά τη διάρκεια της κοιλιακής συστολής και αυξάνει τη στεφανιαία ροή κατά τη διαστολή. Η ελάττωση του μεταφορτίου και η αύξηση της στεφανιαίας ροής εξηγούν την αποτελεσματικότητα αυτής στο καρδιογενές shock και στην ισχαιμία. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη ως σταθεροποιητική γέφυρα προς διευκόλυνση της διαγνωστικής αγγειογραφίας, καθώς και για την επαναγγείωση και την αποκατάσταση μηχανικών επιπλοκών του OEM.

### 3. Διουρητικά και θετικά ινότροπα φάρμακα.

- **Διουρητικά και καρδιακή ανεπάρκεια στο OEM.** Διουρητικά γενικά δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται αρχικά στη θεραπεία της πνευμονικής συμφόρησης στο OEM, επειδή στην αρχή ο ενδαγγειακός όγκος είναι φυσιολογικός εκτός αν υπάρχει ΣΚΑ. Η χορήγηση αυτών σε πρώιμες φάσεις συνήθως πρέπει να καθοδηγείται από τις αιμοδυναμικές μετρήσεις με τον καθετήρα Swan-Ganz. Η διουρητική θεραπεία απαιτείται αργότερα, αν συμβεί κατακράτηση νατρίου και ύδατος και οι πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας αυξηθούν υπερβολικά.
- **Ινότροπα φάρμακα στη ΣΚΑ.** Η διγοξίνη δεν είναι το φάρμακο εκλογής στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια του OEM. Η κύρια χρήση της διγοξίνης στο OEM είναι ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας όταν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή. Η δοβουταμίνη έχει ευνοϊκές φαρμακολογικές ιδιότητες για χρήση στην καρδιακή ανεπάρκεια του OEM. Η δοπαμίνη έχει την τάση να αυξάνει την καρδιακή συχνότητα περισσότερο από τη δοβουταμίνη. Με μεγαλύτερες δόσεις αυξάνει τις περιφερικές αντιστάσεις και τις πιέσεις πλήρωσης, εξουδετερώνοντας έτσι ένα μέρος της θετικής ινότροπης δράσης (18,21,27).

#### 3.12.7.5 Η θεραπεία της Ανεπίπλεκτης καρδιακής ανεπάρκειας στο OEM.

Σε ασθενείς με ανεπίπλεκτο OEM, δεν υπάρχει ανάγκη επεμβατικής παρακολούθησης, εφόσον ο ασθενής παρακολουθείται με προσοχή κλινικά.

Εάν η καρδιακή ανεπάρκεια δεν επιπλέκεται από μηχανικούς παράγοντες- όπως ρήξη μιτροειδούς βαλβίδας, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος, πνευμονική εμβολή ή επιπωματισμό- η ανεπάρκεια στους περισσότερους ασθενείς είναι παροδική και ελαφράς έως μέτριας βαρύτητας. Αν η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική, συνήθως δεν απαιτείται επιθετική θεραπεία. Σε ασθενείς με υγρούς ρόγχους στις βάσεις των πνευμόνων και με ελάχιστη μόνο αύξηση της καρδιακής συχνότητας, χωρίς άλλα σημεία υποξαιμίας, η συμβατική θεραπεία με μορφίνη, χορήγηση οξυγόνου με ρινικούς καθετήρες, νιτρώδη και η ανάπαυση στο κρεβάτι είναι αρκετά.

Σε ασθενείς με σοβαρό πνευμονικό οίδημα, φυσιολογική αρτηριακή πίεση, υποξία και δύσπνοια, θεραπεία εκλογής είναι η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη με ρυθμό 0,1 μg/kg/min και αύξηση κατά 5-10 μg/min κάθε φορά μέχρι τη δόση που δεν μειώνει τη συστολική αρτηριακή πίεση κάτω των 100mmHg. Η επεμβατική αιμοδυναμική παρακολούθηση προτιμάται, όταν χορηγούνται αγγειοδιασταλτικά για ελάττωση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας σε 15-17 mmHg. Μπορεί να χρειαστεί ενδοφλέβια χορήγηση ινότροπου φαρμάκου. Ινότροπα φάρμακα είναι γενικά η δοβουταμίνη και η δοπαμίνη με τη δοβουταμίνη να είναι το φάρμακο προτίμησης. Η έγχυση πρέπει να αρχίζει με ρυθμό 2-5 μg/kg/min και να αυξάνεται με ρυθμό που να διατηρεί την περιφερική αρτηριακή πίεση, χωρίς να αυξάνει την καρδιακή συχνότητα περισσότερο από 10-15%. Η πίεση πλήρωσης της αριστερής κοιλίας πρέπει να ελαττώνεται σε επίπεδα 14-18mmHg, ενώ διατηρείται επαρκής καρδιακή παροχή και αρτηριακή πίεση.

Σε ασθενείς με οριακή αρτηριακή πίεση και ενδείξεις περιφερικής υποαιμάτωσης, η θεραπεία πρέπει να αρχίζει με ινότροπο φάρμακο και όχι με αγγειοδιασταλτικό. Συνήθως χορηγούνται μικρές δόσεις δοπαμίνης, 2-7 μg/kg/min και επιτυγχάνουν αύξηση του όγκου παλμού, της καρδιακής παροχής, της νεφρικής ροής αίματος και των περιφερικών αντιστάσεων σε μέτριο βαθμό. Οι

μεγαλύτερες δόσεις της δοπαμίνης προκαλούν σημαντική αγγειοσύσπαση και αύξηση της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας.

Τα διουρητικά πρέπει να χορηγούνται προσοχή. Αν η αύξηση των πιέσεων πλήρωσης δηλαδή πάνω από 18-20mmHg, επιμένει μετά την επίτευξη επαρκούς παροχής με θετικά ινότροπα φάρμακα ή/και αγγειοδιασταλτικά, μπορούν να προστεθούν διουρητικά(18,27).

### 3.12.7.6 Επιπλεγμένη καρδιακή ανεπάρκεια στο OEM.

Σε κεραυνοβόλο καρδιακή ανεπάρκεια, η χορήγηση μεγάλων συγκεντρώσεων, 60-100% οξυγόνου με προσωπίδα είναι βασικής σημασίας, πολλές δε φορές χρειάζεται διασωλήνωση της τραχείας.

Η αιμοδυναμική παρακολούθηση είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στους ασθενείς αυτούς. Η θεραπεία του βαρέος πνευμονικού οιδήματος πρέπει να περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση μορφίνης. Αν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι επαρκής, πάνω ή ίση με 100mmHg, χορηγείται νιτρογλυκερίνη ενδοφλεβίως. Σε σοβαρό πνευμονικό οίδημα, η νιτρογλυκερίνη είναι βασικής σημασίας για την ελάττωση του μεταφορτίου. Αν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι < 100mmHg, η θεραπεία πρέπει να αρχίζει με θετικό ινότροπο φάρμακο, με μετέπειτα προσθήκη αγγειοδιασταλτικού, εφόσον επιτευχθεί επαρκής αρτηριακή πίεση.

**1. Υπόταση και Καρδιογενές shock.** Ως αποτέλεσμα μαζικής ισχαιμίας και νέκρωσης, το καρδιογενές shock συνήθως συμβαίνει εντός ωρών από την έναρξη του εμφράγματος. Τα αναστρέψιμα αίτια πρέπει ν' αποκλειστούν. Τέτοια είναι: *η ρήξη της μιτροειδούς βαλβίδας, η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, η πνευμονική εμβολή και ο καρδιακός επιπωματισμός.*

Η θεραπεία της πνευμονικής συμφόρησης περιλαμβάνει τη χρησιμοποίηση μορφίνης και τη διατήρηση επαρκούς οξυγόνωσης σε συνδυασμό με διασωλήνωση της τραχείας και μηχανικό αερισμό, αν χρειαστεί. Είναι απαραίτητη η τοποθέτηση καθετήρων στην πνευμονική αρτηρία και σε περιφερική αρτηρία. Η παροχή των ούρων παρακολουθείται με μόνιμο καθετήρα της κύστης. Ακρογωνιαίοι λίθοι της θεραπείας είναι τα ινότροπα και τα αγγειοσυσπαστικά φάρμακα. Εάν η περιφερική αρτηριακή πίεση είναι κάτω των 80-90-mmHg, χορηγείται αγγειοσυσπαστικό φάρμακο, όπως η δοπαμίνη. Εάν προς διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης και πίεσης 90-100 mmHg απαιτούνται μεγάλες δόσεις δοπαμίνης, εξετάζεται η μετάπτωση σε έγχυση νοραδρεναλίνης. Μερικές φορές η βαρύτητα της δυσλειτουργίας της καρδιακής αντλίας θα απαιτήσει τη συνδυασμένη χορήγηση νιτροπρωσικού και δοπαμίνης. Σταθεροποίηση της κατάστασης στο καρδιογενές shock μπορεί να επιτευχθεί με ενδοαορτική αντλία. Η τελευταία συνήθως επιφυλάσσεται για ασθενείς με δυνητικά αναστρέψιμες καταστάσεις ή σε ασθενείς στους οποίους σχεδιάζεται μεταμόσχευση καρδιάς. Η αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής αίματος είναι ίσως η αποτελεσματικότερη θεραπεία για τη διάσωση ασθενών με καρδιογενές shock. η μηχανική επαναγγείωση φαίνεται ότι βελτιώνει την επιβίωση στο καρδιογενές shock που επιπλέκει το OEM.

**2. Μηχανικές επιπλοκές συμβάλλουσες στην καρδιακή ανεπάρκεια.** Η ρήξη θηλοειδούς μυός εκδηλώνεται με αιφνίδια εμφάνιση πνευμονικού οιδήματος, συνήθως 2-7 ημέρες μετά την έναρξη του εμφράγματος. Συνήθως ακούγεται ένα μεσο- ή ολοσυστολικό φύσημα με ευρεία αντανάκλαση. Η διάγνωση τίθεται με το ηχοκαρδιογράφημα Doppler.

Η άμεση διάγνωση και θεραπεία είναι βασικής σημασίας. Ενδοαορτική αντίωση με μπαλόνι, μόνη ή σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικά και ινότροπα φάρμακα, συχνά απαιτείται για την προσωρινή σταθεροποίηση. Ο ασθενής πρέπει να υποβάλλεται σε καθετηριασμό καρδιάς προς καθορισμό της ανατομίας των στεφανιαίων αρτηριών και στη συνέχεια διενεργείται αντικατάσταση ή διόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας και αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

**3. Δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός.** Η αιφνίδια εμφάνιση συστολικού φύσηματος στην κορυφή της καρδιάς μετά το έμφραγμα είναι συχνότερα αποτέλεσμα δυσλειτουργίας θηλοειδούς μυός παρά ρήξη αυτού. Η δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός συχνά είναι συμβατή με μακροχρόνια επιβίωση.

Το ηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων και Doppler θα επιβεβαιώσει την παρουσία ανεπάρκειας μιτροειδούς, θα διαβαθμίσει τη βαρύτητα και θα επιτρέψει την εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Συνήθως η δυσλειτουργία θηλοειδούς μυός δεν απαιτεί ειδική θεραπεία. Στο σπάνιο ασθενή με σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς, η αντιμετώπιση είναι όμοια με εκείνη της ρήξης θηλοειδούς μυός. Σε ενδιάμεσες περιπτώσεις, γίνεται σκέψη ελάττωσης του μεταφορτίου με αναστολείς του ΜΕΑ.

**4. Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.** Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος είναι συχνή στα πρώτα εμφράγματα και η πλειονότητα συμβαίνει εντός της πρώτης εβδομάδας. Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος συνήθως εκδηλώνεται με την εμφάνιση νέου, τραχέος ολοσυστολικού φύσηματος στο αριστερό χείλος του στέρνου και αιφνίδιας κλινικής επιδείνωσης με υπόταση και πνευμονική συμφόρηση. Συχνά του επεισοδίου προηγείται υποτροπή του θωρακικού πόνου. Η διάγνωση τίθεται με το ηχοκαρδιογράφημα δύο διαστάσεων και το Doppler. Τα αποτελέσματα της εξέτασης αυτής ή/και της μέτρησης του οξυγόνου σε δείγματα αίματος που λαμβάνονται με δεξιό καθετηριασμό της καρδιάς επιβεβαιώνουν την παρουσία ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

Η φαρμακευτική θεραπεία δεν αναμένεται να είναι αποτελεσματική. Άμεση αλλά προσωρινή σταθεροποίηση μπορεί να επιτευχθεί με ενδοαορτική αντλία, μόνη ή σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικά και ινότροπα φάρμακα. Ο καθετηριασμός της καρδιάς πρέπει να γίνει επειγόντως. Η επιθετική προσέγγιση με άμεση χειρουργική διόρθωση των ασθενών αυτών έχει ως αποτέλεσμα βραχυπρόθεσμη επιβίωση 42-75%(18,27).

### 3.12.7.7

#### Αρρυθμίες και Διαταραχές της Αγωγής Επιπλέκουσες το OEM.

**1. Κοιλιακές έκτακτες συστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή.** Η αντιμετώπιση της κοιλιακής ταχυκαρδίας και μαρμαρυγής μετά το πρώτο 24ωρο της νοσηλείας στο νοσοκομείο για OEM είναι όμοια με εκείνη της πρώιμης φάσης. Ωστόσο, η εμφάνιση συμπτωματικής εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής στις όψιμες φάσεις της νοσοκομειακής νοσηλείας υποδηλώνει ότι αναπτύχθηκε χρονία αρρυθμογόνος εστία στη βεβλαμμένη κοιλία. Οι κοιλιακές αυτές αρρυθμίες χαρακτηρίζονται ως δευτεροπαθείς και σημαίνουν αυξημένο κίνδυνο μετέπειτα αιφνίδιου θανάτου.

**2. Φλεβοκομβική ταχυκαρδία ή κολπικές έκτακτες συστολές.** Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία στο OEM είναι συχνή και συχνά είναι δυσμενές προγνωστικό σημείο. Οι ασθενείς με μεγάλο έμφραγμα έχουν φλεβοκομβική ταχυκαρδία, λόγω δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, η οποία

προκαλεί αντανακλαστική διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Οι συχνές κολπικές έκτακτες συστολές είναι σχετικά συνήθεις στο OEM και δεν απαιτούν ειδική θεραπεία.

**3. Παροξυσμική, υπερκοιλιακή ταχυκαρδία.** Επεισόδια παροξυσμικής, υπερκοιλιακής συμβαίνουν μάλλον συχνά στο OEM και συνήθως είναι παροδικά. Ο έλεγχος της κοιλιακής συχνότητας είναι βασικής σημασίας και οι θεραπευτικές προσεγγίσεις περιλαμβάνουν μαλάξεις του καρωτιδικού κόλπου, αδενοσίνη, διγοξίνη, βεραπαμίλη και διλτιαζέμη.

**4. Κολπικός πτερυγισμός και κολπική μαρμαρυγή.** Ο κολπικός πτερυγισμός είναι ασυνήθης στο OEM, ενώ η κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται με συχνότητα 10-15%. Η κολπική μαρμαρυγή συνδέεται με αύξηση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας. Η ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση επιδεινώνει την ισχαιμία και το έμφραγμα. Ο κίνδυνος περιφερικής εμβολής στο OEM αυξάνει, όταν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή. Έτσι, στους ασθενείς που δεν λαμβάνουν ήδη θεραπεία με ηπαρίνη ενδείκνυται έναρξη της θεραπείας αυτής. Εάν ο ασθενής εμφανίσει νέο πόνο ή επιδείνωση του πόνου, ισχαιμικές μεταβολές του ST ή αιμοδυναμική αστάθεια κατά τη διάρκεια κολπικής μαρμαρυγής με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση, ενδείκνυται άμεση ηλεκτρική καρδιοανάταξη.

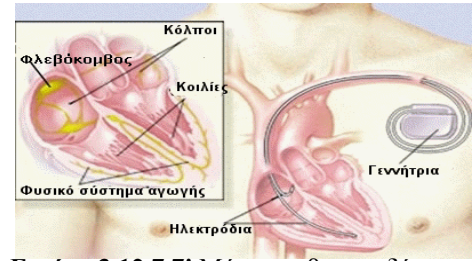
**5. Κολποκοιλιακός αποκλεισμός- ΚΚΑ.** Πρώτου βαθμού αποκλεισμός παρατηρείται συχνά στο OEM, ιδίως του κατώτερου τοιχώματος. Αυτός αποδίδεται σε ισχαιμία ή σε αύξηση του πνευμονογαστρικού τόνου. Θεραπεία σπάνια χρειάζεται.

Ο δευτέρου βαθμού ΚΚΑ είναι επίσης σχετικά συχνός, ιδίως ο Mobitz τύπου I ή Wenckebach. Χαρακτηρίζεται από στενά συμπλέγματα QRS και συχνά είναι το αποτέλεσμα ισχαιμίας του ΚΚ κόμβου σε κατώτερο έμφραγμα. Είναι συνήθως παροδικός και η εμφάνισή του δεν επηρεάζει την πρόγνωση. Ο αποκλεισμός του Mobitz II είναι ασυνήθης, αλλά συνδέεται με σοβαρότερες επιπλοκές και χειρότερη πρόγνωση. Συνήθως συμβαίνει σε πρόσθια εμφράγματα και αντικατοπτρίζει τριδυσμικό αποκλεισμό. Χαρακτηρίζεται από ευρέα συμπλέγματα QRS και σταθερό διάστημα PR πριν εμφανιστεί η αγόμενη κολπική συστολή. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός μπορεί ν' αναπτυχθεί αιφνίδια και είναι κακής πρόγνωσης με θνητότητα γύρω στο 80%. Είναι συνήθως μόνιμος.

Ο τρίτου βαθμού ΚΚΑ ή πλήρης ΚΚΑ (ΠΚΚΑ) συμβαίνει σε ποσοστό περίπου 5% των ασθενών με OEM και παρατηρείται συχνότερα στα κατώτερα εμφράγματα με το επίπεδο του αποκλεισμού στον ΚΚ κόμβο. Υπό τις συνθήκες αυτές συμβαίνει κάποια αύξηση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας. Αλλά ο ΠΚΚΑ στο κατώτερο έμφραγμα δεν είναι ανεξάρτητος προβλεπτικός παράγοντας κακής μακροπρόθεσμης πρόγνωσης. Αντίθετα, οι ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα που αναπτύσσουν ΚΚΑ τρίτου βαθμού έχουν αύξηση της θνητότητας στο 80%.

**6. Ενδείξεις για προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση.** Ενδείξεις για τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη στο OEM, κατά γενική ομοφωνία είναι η ασυστολία, ο ΠΚΚΑ σε συνθήκες πρόσθιου εμφράγματος, η εμφάνιση νέου δεξιού ή αριστερού σκελικού αποκλεισμού με μόνιμο ΚΚΑ, δευτέρου βαθμού ΚΚΑ τύπου Mobitz II σε συνθήκες πρόσθιου εμφράγματος ή άλλων συμπτωματικών βραδυκαρδιών που δεν ανταποκρίνονται στην ατροπίνη. Η εμφάνιση σκελικού αποκλεισμού σε συνθήκες OEM χαρακτηρίζει ομάδα υψηλού κινδύνου για ηλεκτρικές και μηχανικές επιπλοκές. Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να παρακολουθούνται για τυχόν εμφάνιση ΚΚΑ υψηλού βαθμού.

**7. Μόνιμη βηματοδότηση.** Το γεγονός ότι προσωρινή βηματοδότηση χρειάστηκε κατά την πορεία του OEM δεν σημαίνει υποχρεωτικά ανάγκη για μόνιμη βηματοδότηση. Οι ασθενείς με εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη μετά το OEM συνήθως έχουν δυσμενή πρόγνωση, η οποία κυρίως σχετίζεται με την έκταση της υποκείμενης νόσου και της μυοκαρδιακής βλάβης(18,27).



Εικόνα 3.12.7.7i Μόνιμος βηματοδότης

### 3.12.7.8 Έξοδος από τη Στεφανιαία Μονάδα.

Η διάρκεια παραμονής στη στεφανιαία μονάδα εξαρτάται από τον κίνδυνο ανάπτυξης κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής. Ο κίνδυνος ανάπτυξης πρωτοπαθούς κοιλιακής μαρμαρυγής στο OEM μειώνεται εκθετικά και η πλειονότητα των αρρυθμικών θανάτων συμβαίνει τις πρώτες 24 ώρες. Ο ασθενής με ανεπίπλεκτο έμφραγμα μπορεί να εξέλθει από τη στεφανιαία μονάδα την Τρίτη μέρα, αν και ορισμένοι ασθενείς χρειάζονται μακρότερη παρακολούθηση.

Οι ασθενείς που είναι υποψήφιοι για όψιμο ενδονοσοκομειακό αιφνίδιο θάνατο, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στη στεφανιαία μονάδα εμφανίζουν ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα:

1. αρρυθμίες ανεπάρκειας της αντλίας (φλεβοκομβική ταχυκαρδία, κολπικό περυγισμό ή κολπική μαρμαρυγή),
2. αρρυθμίες της ηλεκτρικής αστάθειας (κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή),
3. οξείες διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής,
4. ενδείξεις κυκλοφορικής ανεπάρκειας (ΣΚΑ, πνευμονικό οίδημα, σημαντική υπόταση) και
5. μεγάλο πρόσθιο έμφραγμα.

Η αποτελεσματικότητα της παρατεταμένης παρακολούθησης της επιλεγμένης αυτής ομάδας ασθενών σε ενδιάμεση στεφανιαία μονάδα μετά από την έξοδο από τη στεφανιαία μονάδα, φαίνεται από το ότι διπλασιάζει τα ποσοστά της επιτυχούς ανάνηψης.

Σε ανεπίπλεκτο έμφραγμα, ο ασθενής δεν χρειάζεται να ακινητοποιηθεί στο κρεβάτι περισσότερο από 24 ώρες. Μετά την έξοδο από τη στεφανιαία μονάδα, ο ασθενής αρχίζει πρόγραμμα βαθμιαίας κινητοποίησης. Η ταχύτητα με την οποία ο ασθενής προχωρεί από το ένα στάδιο στο επόμενο εξαρτάται από τη βαρύτητα του εμφράγματος, την παρουσία ή απουσία επιπλοκών, την ηλικία και τις συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις. Η διάρκεια της νοσηλείας μετά το OEM εξαρτάται επίσης από τους ίδιους παράγοντες. Ο ασθενής χωρίς επιπλοκές τις πρώτες 4 ημέρες της νοσηλείας στο νοσοκομείο είναι απίθανο να παρουσιάσει επιπλοκές αργότερα. Ο ασθενής αυτός πιθανώς μπορεί να εξέλθει μετά από 7 ή λιγότερες μέρες νοσηλείας στο νοσοκομείο. Οι τελευταίες 2-3 μέρες στο νοσοκομείο είναι γενικά απαραίτητες για να απαντηθούν ερωτήματα σχετικά με την υπολειμματική κοιλιακή λειτουργία, την παρουσία ή απουσία κοιλιακών αρρυθμιών και την επάρκεια της υπόλοιπης στεφανιαίας κυκλοφορίας. Επιπλέον, απαιτείται χρόνος για την ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου(18,21).

### 3.12.7.9

### **Αναίμακτη διαβάθμιση κινδύνου των μετεφραγματικών ασθενών.**

Οι ασθενείς που επέζησαν του OEM έχουν σημαντικό κίνδυνο μετέπειτα καρδιαγγειακών επεισοδίων. Η αναίμακτη εκτίμηση του κινδύνου δίνει χρήσιμες πληροφορίες για την εξατομίκευση της έκτασης της περαιτέρω διαγνωστικής διεύρυνσης και θεραπείας:

1. καθορισμό των ειδικών μακροπρόθεσμων θεραπειών,
2. εντοπισμό των ασθενών υψηλού κινδύνου που απαιτούν επιθετική διαγνωστική διερεύνηση,
3. ενημέρωση του ασθενούς για την πρόγνωση,
4. κατάστρωση προγράμματος ασκήσεων και
5. προγραμματισμό των αλλαγών του τρόπου ζωής.

Τρεις αλληλοσχετιζόμενοι προγνωστικοί παράγοντες αποτελούν το στόχο της διαγνωστικής εκτίμησης πριν την έξοδο από το νοσοκομείο:

1. εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας,
2. ανίχνευση υπολειμματικής ισχαιμίας του μυοκαρδίου και
3. εκτίμηση του κινδύνου για αρρυθμικό-αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.

Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου μπορούν να εντοπιστούν κλινικά από την παρουσία ενός ή περισσοτέρων από τα ακόλουθα:

1. μη αντιρροπούμενη ΣΚΑ,
2. στηθάγχη με ΗΚΓ αλλοιώσεις, ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή,
3. αυτόματη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή
4. εμφάνιση ΚΚΑ υψηλού βαθμού.

Στην πλειονότητα των ασθενών με σχετικά καλοήγη ενδονοσοκομειακή πορεία, οι αναίμακτες εξετάσεις μπορούν με ακρίβεια να εντοπίσουν μια ομάδα ασθενών λίαν χαμηλού κινδύνου με ετήσια θνητότητα 1-3%. Πρακτική συνέπεια του εντοπισμού της ομάδας χαμηλού κινδύνου είναι η συντόμευση της νοσηλείας στο νοσοκομείο, η αλλαγή του τρόπου ζωής και η έμφαση στην προφυλακτική συντηρητική θεραπεία και όχι στις δαπανηρές αιματηρές διαγνωστικές εξετάσεις.

Πρώιμη στεφανιογραφία και επεμβατική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς με υποτροπιάζοντα επεισόδια αυτόματης ή προκλητής, με ελαφριά άσκηση, στηθάγχης ή ισχαιμίας ή με ενδείξεις επιμονής της πνευμονικής συμφόρησης, κλινική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ή καρδιογενές shock. Υπάρχει γενική ομοφωνία ότι οι ενδείξεις που στηρίζουν τη συστηματική στεφανιογραφία κατά την εκτίμηση ασυμπτωματικών ασθενών είναι ανεπαρκείς. Για το λόγο αυτό, οι οδηγίες δεν συνιστούν τη στεφανιογραφία ως κύριο εργαλείο για τη διαγνωστική διερεύνηση(18,27).

**Εκτίμηση της λειτουργίας και του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας.** Η λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της απώτερης επιβίωσης μετά το OEM, ανεξάρτητα από την κατάσταση της αιμάτωσης των στεφανιαίων και γενικά πρέπει να εκτιμάται με αναίμακτες ή, αν υπάρχουν άλλες ενδείξεις, με αγγειογραφικές τεχνικές.

**Εκτίμηση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου — κλινική σημασία της υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης πριν την έξοδο ασθενών με ανεπίπλεκτο OEM.** Η προ της εξόδου δοκιμασία κόπωσης εντοπίζει με συνέπεια μια ομάδα ασθενών υψηλού κινδύνου για υποτροπή καρδιακών επεισοδίων (εμφράγματος, ασταθούς στηθάγχης, κ.λ.π) ή θανάτου το πρώτο έτος μετά το έμφραγμα. Η δοκιμασία κόπωσης επίσης εντοπίζει την ομάδα με πολύ χαμηλό κίνδυνο (1-3% το πρώτο έτος). Η αρνητική δοκιμασία κοπώσης συνηγορεί για πρώιμη έξοδο και για την αποφυγή επιθετικών διαγνωστικών

μεθόδων. Η υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης σε ανεπίπλεκτους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων και των υποβληθέντων σε θρομβολυτική θεραπεία, πριν από την έξοδο έχει ένδειξη κατηγορίας I.

Η παρουσία ισχαιμίας επιβάλλει γενικά τη διενέργεια καθετηριασμού της καρδιάς για καθορισμό της στεφανιαίας ανατομίας και το ενδεχόμενο επέμβασης επαναγγείωσης.

#### **Η συνιστώμενη προσέγγιση της μετεμφραγματικής διαβάθμισης κινδύνου.**

- Εάν οι ασθενείς είναι υψηλού κινδύνου για ισχαιμικά επεισόδια με βάση κλινικά κριτήρια, πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφικό έλεγχο για να καθοριστεί αν είναι καλοί υποψήφιοι για επεμβάσεις στεφανιαίας επαναγγείωσης (**Στρατηγική I**).
- Σε ασθενείς που στην αρχή φαίνονται χαμηλού κινδύνου κατά το χρόνο της εξόδου μετά το έμφραγμα, δύο στρατηγικές για την εκτέλεση της δοκιμασίας κόπωσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Η μια είναι η διενέργεια δοκιμασίας κόπωσης μέχρι την εμφάνιση των συμπτωμάτων στις 14-21 ημέρες (**Στρατηγική II**). Εάν ο ασθενής λαμβάνει διγοξίνη ή υπάρχουν αλλοιώσεις στο βασικό ΗΚΓ που εμποδίζουν την ακριβή ερμηνεία των μεταβολών του τμήματος ST, όπως αριστερός σκελικός αποκλεισμός ή υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, τότε η πρώτη δοκιμασία φόρτισης πρέπει να γίνει με απεικονιστική τεχνική. Τα αποτελέσματα της διαδικασίας κόπωσης πρέπει να διαβαθμίζονται ώστε να καθοριστεί η ανάγκη για περαιτέρω στεφανιογραφικό έλεγχο ή εξέταση με σπινθηρογράφημα υπό κόπωση. Η **Στρατηγική III** είναι η διενέργεια υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης την 5η-7η ημέρα μετά το έμφραγμα ή αμέσως πριν την έξοδο από το νοσοκομείο. Τα αποτελέσματα της δοκιμασίας κόπωσης μπορούν να διαβαθμιστούν, χρησιμοποιώντας τις οδηγίες της Στρατηγικής I. Εάν η δοκιμασία κόπωσης αποβεί αρνητική, μια δεύτερη δοκιμασία κόπωσης μέχρι την εμφάνιση συμπτωμάτων πρέπει να γίνει μετά 3-6 εβδομάδες σε ασθενείς με εντατική δραστηριότητα στην εργασία ή στις ώρες τηςσχόλης.

**Εκτίμηση του κινδύνου αρρυθμικού-αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.** Η αναγνώριση των ασθενών που είναι ασυμπτωματικοί αλλά έχουν μεγάλο κίνδυνο αρρυθμικού θανάτου μετά το OEM δεν έχει συνδεθεί με τον καθορισμό επιτυχούς θεραπευτικής στρατηγικής. Αν και η παρουσία ασυμπτωματικών αυτόματων κοιλιακών αρρυθμιών, όπως αυτές ανιχνεύονται με την περιπατητική καταγραφή του ΗΚΓ, είναι προβλεπτική αυξημένου κινδύνου αρρυθμικού θανάτου, η θετική προβλεπτική αξία αυτών είναι μικρή. Η έλλειψη ασφαλών και αποτελεσματικών αντιαρρυθμικών φαρμάκων περιορίζει τη χρησιμότητα της συστηματικής διαγνωστικής εκτίμησης των ασυμπτωματικών μετεμφραγματικών ασθενών από την άποψη αυτή.

**Εκτίμηση του αρρυθμικού θανάτου: Συμπεράσματα.** Ουδεμία από τις αναίμακτες (περιπατητική καταγραφή ΗΚΓ) ή μη αναίμακτες (ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος) τεχνικές πιστεύεται ότι είναι ωφέλιμη, χρήσιμη και αποτελεσματική ως προς την εκτίμηση του κινδύνου αρρυθμικού θανάτου. Ουδεμία κλινική μελέτη απέδειξε ότι η χρησιμοποίηση της μιας ή και των δύο διαγνωστικών μεθόδων εντοπίζει τους ασθενείς υψηλού κινδύνου, στους οποίους η θεραπευτική παρέμβαση έχει κλινικό όφελος.

**Στεφανιογραφία και Αγγειοπλαστική.** Η επιλογή των ασθενών για καθετηριασμό της καρδιάς και στεφανιογραφία πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο πρέπει να βασίζεται στον εντοπισμό αυτών που βρίσκονται σε κίνδυνο ισχαιμικών επεισοδίων και στο εάν ή όχι οι πληροφορίες που θα ληφθούν από τον καθετηριασμό και τη στεφανιογραφία πρόκειται ν' αλλάξουν τον τρόπο θεραπείας του ασθενούς. Γενικά, μελέτες σύγκρισης της στεφανιογραφίας στην οξεία ή σε πρώιμες φάσεις του εμφράγματος με την πιο συντηρητική προσέγγιση της διενέργειας καθετηριασμού της καρδιάς και στεφανιογραφίας μόνο σε ασθενείς με αυτόματη υποτροπή της στηθάγχης ή θετική δοκιμασία



κόπωσης, δεν απέδειξαν όφελος από τη στρατηγική του συστηματικού καθετηριασμού όλων των ασθενών. Οι ασθενείς με επιπλεγμένη κλινική πορεία, χαρακτηριζόμενη από ανθεκτική στη θεραπεία καρδιακή ανεπάρκεια, ασταθή στηθάγχη ή επεισόδια εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας ή καρδιακής ανακοπής, πρέπει να υποβάλλονται σε καθετηριασμό και στεφανιογραφία.

Ο συνιστώμενος αλγόριθμος για την επιλογή των ασυμπτωματικών ανεπίπλεκτων μετεμφραγματικών ασθενών για τον καθετηριασμό της καρδιάς παρουσιάζεται στην Εικόνα 3. Η λήψη της απόφασης στηρίζεται στην παρουσία ή απουσία της ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Από τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θρομβολυτική θεραπεία, φαίνεται λογικό ότι αυτοί που έχουν ενδείξεις υπολειμματικής ισχαιμίας βρίσκονται ακόμα σε κίνδυνο μελλοντικών ισχαιμικών επεισοδίων και πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφία. Η απόφαση για αγγειοπλαστική μετά τη στεφανιογραφία πρέπει να βασίζεται στις καθιερωμένες κλινικές και ανατομικές κατευθυντήριες γραμμές. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη πρέπει να εφαρμόζεται στις ομάδες ασθενών που υπάρχει αποδεδειγμένο όφελος: ασθενείς με νόσο τριών αγγείων, ασθενείς με ισχαιμία και ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας(18,21,39,40).

### 3.12.8 Φαρμακευτική Θεραπεία

**β-αδρενεργικοί αποκλειστές.** Οι ευεργετικές επιδράσεις της θεραπείας με β-αποκλειστές χορηγούμενους σε πρώιμες φάσεις του OEM περιγράφηκαν προηγουμένως. Πολλές κλινικές δοκιμές έχουν αποδείξει τα ευεργετικά αποτελέσματα της μακροπρόθεσμης θεραπείας των μετεμφραγματικών ασθενών με β-αποκλειστές. Αποδείχτηκε ότι η θνητότητα ελαττώνεται κατά 25-35%. Η ευεργετική επίδραση είναι μέγιστη στους ασθενείς υψηλού κινδύνου με μεγάλα συνήθως πρόσθια εμφράγματα και αντιρροπούμενη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Τα ευεργετικά αποτελέσματα σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου είναι λιγότερο σαφή, αλλά υπάρχει ομοφωνία ότι οι ασθενείς αυτοί πρέπει πιθανώς να λαμβάνουν β-αποκλειστή, λόγω του σχετικά ευνοϊκού προφίλ παρενεργειών αυτών.

Οι β-αποκλειστές με ενδογενή συμπαθομιμητική δραστηριότητα δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό.

**Ασπιρίνη.** Ο ρόλος της ασπιρίνης στις πρώιμες φάσεις του OEM έχει ήδη περιγραφεί. Η μακροπρόθεσμη λήψη ασπιρίνης μετά το OEM συνδέεται επίσης με ελάττωση της θνητότητας. Η ασπιρίνη σε σχετικά χαμηλές δόσεις, 80-325 mg ημερησίως, συνιστάται σε όλους τους ασθενείς με OEM χωρίς αντενδείξεις.

**Αντιπηκτική αγωγή.** Η αντιπηκτική αγωγή μπορεί να ελαττώσει τη θνητότητα, τις υποτροπές του εμφράγματος και τα εγκεφαλικά επεισόδια μετά από OEM. Ο ρόλος της βαρφαρίνης περιορίζεται στους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη τοιχωματικών θρόμβων. Εκτός αυτών, σε αντιπηκτική αγωγή πρέπει να υποβάλλονται οι μετεμφραγματικοί ασθενείς με αποδείξιμο θρόμβο της αριστερής κοιλίας και κολπική μαρμαρυγή. Η διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής στην περίπτωση θρόμβου της αριστερής κοιλίας πρέπει να περιορίζεται στους 3 μήνες.

**Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης.** Οι αναστολείς του ΜΕΑ και οι συστάσεις για χορήγηση αυτών στις πρώιμες φάσεις του OEM έχουν ήδη περιγραφεί. Πρόσφατες μελέτες απέδειξαν την αποτελεσματικότητα αυτών στη δευτερογενή πρόληψη. Έτσι, οι αναστολείς του ΜΕΑ συνιστώνται για χρονία χορήγηση σε μετεμφραγματικούς ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης < 35-40%)(18,45).

### 3.12.9 Αλλαγή Του Τρόπου Ζωής Και Καρδιακή Αποκατάσταση Μετά Το OEM

Λόγω του σχετικά υψηλού κινδύνου υποτροπής και της ανάγκης για ισόβιες αλλαγές του τρόπου ζωής και των παραγόντων κινδύνου, οι μετεμφραγματικοί ασθενείς πρέπει να εντάσσονται σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, το οποίο δίνει έμφραση στην τροποποίηση της διατροφής, στην ελάττωση των παραγόντων κινδύνου και στη φυσική άσκηση. Οι ασθενείς χαμηλού κινδύνου δεν χρειάζονται παρατεταμένες επιβλεπόμενες ασκήσεις. Ωστόσο, όλοι οι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν από ένα δομημένο περιβάλλον το οποίο θα τους μάθει να ζουν με υγιεινό τρόπο το υπόλοιπο της ζωής τους(18).

### 3.12.10 Ψυχιατρική Φροντίδα Καρδιοπαθών

#### 3.12.10.1 Κατάθλιψη

Η μείζων κατάθλιψη είναι συχνή στο γενικό πληθυσμό και ακόμη συχνότερη στους καρδιοπαθείς, ιδίως στους μετεμφραγματικούς ασθενείς, όπου ο επιπολασμός φτάνει το 15-20%. Η κατάθλιψη μπορεί να προηγείται, να συμπίπτει ή ν' ακολουθεί την ανάπτυξη της νόσου των στεφανιαίων αρτηριών (ΝΣΑ). Ακόμα και μετά τη διόρθωση ως προς άλλους αναγνωρισμένους παράγοντες κινδύνου, η κατάθλιψη είναι παράγοντας κινδύνου για ΝΣΑ και η ΝΣΑ παράγοντας κινδύνου για κατάθλιψη. Οι περισσότεροι από τους κλινικούς παράγοντες για ΝΣΑ αυξάνονται από την κατάθλιψη π.χ το κάπνισμα και ο καθιστικός τρόπος ζωής. Επίσης, οι κοινωνικοί παράγοντες κινδύνου για ΝΣΑ είναι και παράγοντες κινδύνου για κατάθλιψη όπως είναι ο μοναχικός βίος, μικρή κοινωνική στήριξη, απώλεια προσφιλούς προσώπου, stress της ζωής, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση. Η κατάθλιψη προκαλεί αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας των καρδιοπαθών. Μια μεγάλη ελεγχόμενη μελέτη μετεμφραγματικών ασθενών απέδειξε ότι, μετά τη διόρθωση ως προς τους άλλους παράγοντες κινδύνου, η κατάθλιψη συνδεόταν με σχετικό κίνδυνο θανάτου περίπου 4:1 στους 6 μήνες. Στους 18 μήνες η κατάθλιψη που παρουσιάστηκε τις πρώτες 10 ημέρες μετά το έμφραγμα συνδεόταν με αύξηση της θνητότητας σχεδόν στο δπλάσιο.

Οι μηχανισμοί με τους οποίους η κατάθλιψη επιβαρύνει την έκβαση της ΝΣΑ δεν είναι πλήρως γνωστοί. Στο παθοφυσιολογικό επίπεδο, η κατάθλιψη συνδέεται με αύξηση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας, των αρρυθμιών και της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Στο ψυχοκοινωνικό επίπεδο, η κατάθλιψη προκαλεί ελάττωση της λειτουργικής ικανότητας, της δραστηριότητας και της συμμόρφωσης.

Ενώ η κατάθλιψη είναι συχνή σε καρδιοπαθείς, η παρουσία της δεν είναι πάντοτε εμφανής. Η κατάθλιψη μπορεί να υπάρχει ήδη κατά το χρόνο του εμφράγματος, να εμφανιστεί στην άμεση μετεμφραγματική περίοδο ή να εμφανιστεί εβδομάδες ή μήνες αργότερα. Η διάγνωση της κατάθλιψης σε καρδιακούς ασθενείς βασίζεται στα ίδια κριτήρια που χρησιμοποιούνται στους σωματικά υγιείς και δεν είναι φαινομενολογικά διαφορετική από την κατάθλιψη που παρατηρείται στη γενική πράξη. Ωστόσο, η διάγνωση συχνά διαφεύγει, επειδή τα κλασικά συμπτώματα αυτής αποδίδονται εσφαλμένα σε «φυσιολογική αντίδραση» στο έμφραγμα ή στη στηθάγχη, τον αιφνίδιο θάνατο, την καρδιοχειρουργική επέμβαση κ.λ.π. Ο κλινικός μπορεί να ελαχιστοποιεί τη διαταραχή της ψυχικής διάθεσης του ασθενούς, δικαιολογώντας την ως φυσική για έναν ασθενή που συγκλονίστηκε από καρδιακό σύμβαμα. Άλλα κλασικά συμπτώματα, όπως οι διαταραχές του ύπνου, η ελάττωση του ενδιαφέροντος ή της ευχαρίστησης για δραστηριότητες, η απώλεια της όρεξης, η εύκολη κόπωση και η δυσκολία συγκέντρωσης, μπορεί να εξηγούνται κατά τον ίδιο τρόπο. Για τα περισσότερα συμπτώματα της κατάθλιψης είναι ζήτημα βαθμού, δηλαδή μια ελαφρά και παροδική διαταραχή της ψυχικής διάθεσης και λειτουργίας μπορεί ν' αποτελεί φυσιολογική αντίδραση, αλλά όχι τα έντονα και επίμονα συμπτώματα και δυσλειτουργίες. Η σκέψη αυτοκτονίας και το αίσθημα αναξιοσύνης ή υπέρμετρης ή αδικαιολόγητης ενοχής είναι πάντοτε υποδηλωτικά κατάθλιψης.

Η κατάθλιψη μπορεί να εκδηλώνεται διαφορετικά σε ορισμένους ασθενείς. Η κατάθλιψη πρέπει πάντοτε να θεωρείται πιθανή σε καρδιακούς ασθενείς, οι οποίοι δεν συμμορφώνονται με τις ιατρικές συμβουλές και τη φαρμακευτική θεραπεία, δείχνουν αδύναμοι να αλλάξουν τον τρόπο ζωής, ιδίως το κάπνισμα και την καθιστική ζωή, ή είναι υπέρμετρα αισιόδοξοι ή ευερέθιστοι ή εμφανίζουν

λειτουργικοί ανικανότητα δυσανάλογη προς τη βαρύτητα της καρδιακής νόσου. Οι ασθενείς που γίνονται εξαιρετικά αγχώδεις μετά το έμφραγμα, έχουν έμμονες ιδέες, σωματικές προκαταλήψεις και ψάχνονται σχολαστικά για συμπτώματα από την καρδιά, συχνά έχουν διεγερμένη κατάθλιψη, δηλαδή κατάθλιψη με έντονη κινητική ανησυχία. Κατάθλιψη με ψυχοκοινωνική καθυστέρηση πρέπει να πιθανολογείται σε καρδιοπαθείς οι οποίοι είναι υπέρμετρα παθητικοί, δεν υποβάλλουν ερωτήσεις ούτε παρακολουθούν τις συμβουλές του ιατρού και δεν παρουσιάζουν καμία πρωτοβουλία. Η πρώτη ένδειξη του ιατρού για την ύπαρξη κατάθλιψης πρέπει να είναι το αίσθημα δικής του κατάθλιψης κατά τη διάρκεια της επαφής με τον ασθενή καθότι η δυσθυμία και η κακοκεφιά είναι μεταδοτικές.

Ψευδώς θετικές διαγνώσεις κατάθλιψης επίσης συμβαίνουν. Οι καρδιακές νόσοι μπορεί να μιμηθούν ορισμένα συμπτώματα κατάθλιψης και τα σωματικά συμπτώματα της κατάθλιψης απαιτούν πιο οξυδερκή ερμηνεία. Η διαταραχή του ύπνου είναι κλασικό σύμπτωμα της κατάθλιψης αλλά σε έναν καρδιακό ασθενή μπορεί στην πραγματικότητα να οφείλεται σε ορθόπνοια, παροξυσμική δύσπνοια ή νυχτερινή στηθάγχη. Η εύκολη κόπωση, η ανορεξία και η απώλεια του βάρους μπορεί να οφείλονται σε κατάθλιψη ή σε χαμηλή καρδιακή παροχή. Τα ψυχολογικά συμπτώματα της κατάθλιψης π.χ κακή διάθεση, αδικαιολόγητη ενοχή, αισθήματα αναξιοσύνης, ιδέες αυτοκτονίας είναι οι ειδικότεροι δείκτες της παρουσίας κατάθλιψης σε καρδιακούς ασθενείς(2,18,28,33).

### 3.13 ΠΡΟΛΗΨΗ

Δεν είναι ποτέ αργά να ληφθούν μέτρα για την πρόληψη ενός εμφράγματος, ακόμη και αν ο ασθενής έχει ήδη υποστεί ένα. Η φαρμακευτική αγωγή θεωρείται, όλο και περισσότερο, μέρος της μείωσης του κινδύνου από ένα δεύτερο έμφραγμα και βοηθάει μια «ταλαιπωρημένη» καρδιά να λειτουργήσει καλύτερα. Ο τρόπος ζωής παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην πρόληψη καρδιακής προσβολής αλλά και ανάκτησης.

#### 3.13.1 Πρωτογενής Πρόληψη

Η πρωτογενής πρόληψη απευθύνεται στον υγιή πληθυσμό, ενημερώνοντας τον για τις επιπτώσεις των παραγόντων κινδύνου κυρίως στο καρδιαγγειακό σύστημα. Έχει σαν σκοπό την κατεύθυνση των ατόμων σ' ένα πρότυπο τρόπου ζωής που θα διασφαλίζει την εύρυθμη λειτουργία της καρδιάς και κατ' επέκταση ολόκληρου του οργανισμού.

##### 3.13.1.1 Τρόπος Ζωής

Ο τρόπος ζωής μπορεί κάλλιστα να επηρεάσει την υγεία της καρδιάς. Τα ακόλουθα βήματα μπορούν να βοηθήσουν όχι μόνο στη πρόληψη αλλά και στην ανάνηψη από καρδιακή προσβολή

- **Διακοπή καπνίσματος.** Απαραίτητο στην πρόληψη του εμφράγματος είναι η οριστική διακοπή του καπνίσματος. Ακόμα και 2 τσιγάρα την ημέρα διπλασιάζει τον κίνδυνο.
- **Τακτικό ιατρικό checkup**
- **Τακτική λήψη πίεσης**
- **Συχνή άσκηση.** Η άσκηση, όπως το συστηματικό περπάτημα είναι σημαντικό μέρος της πρόληψης. Με την άσκηση βελτιώνεται η αντοχή, ανεβαίνουν τα επίπεδα της καλής χοληστερόλης (HDL) που έχει προστατευτική αξία, και επίσης βοηθά στον έλεγχο του στρες.
- **Διατήρηση ενός υγιούς βάρους.**
- **Ειδική διατροφή.**
- **Διαχείριση του στρες.**
- **Μειωμένη κατανάλωση αλκοόλ.**

Συμπερασματικά, σωστή διατροφή χαμηλή σε ζωϊκό λίπος, περπάτημα, μείωση της χοληστερόλης με φάρμακα, και ασπιρίνη εκεί που ενδεικνύται, αποχή από κάπνισμα, και επίσης καλός έλεγχος προδιαθεσικών ασθενειών όπως τού διαβήτη και της υπέρτασης, είναι τα βασικά συστατικά της πρόληψης του εμφράγματος(73).

### 3.13.1.2 Ο δεκάλογος πρόληψης

**Κάθε άτομο πρέπει:**

- να τρέφεται με βάση την μεσογειακή διαίτα
- να περπατά 3-5 χιλιόμετρα καθημερινά
- να έχει φυσιολογική πίεση
- να έχει φυσιολογικό βάρος
- να έχει φυσιολογικό σάκχαρο
- να έχει φυσιολογική χοληστερίνη
- να έχει φυσιολογική CRP
- να μην καπνίζει και να μην είναι χρήστης εξαρτησιογόνων ουσιών (ναρκωτικά)

### 3.13.2 Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη απευθύνεται σε άτομα που έχουν ήδη υποστεί ένα επεισόδιο οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σκοπός της είναι η πρόληψη εμφάνισης ενός δεύτερου επεισοδίου εμφράγματος καθώς και άλλων καρδιαγγειακών νοσημάτων. Γι' αυτό το λόγο οι γιατροί συνήθως κατευθύνουν φαρμακευτικά τους ασθενείς που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο. Τα φάρμακα που βοηθούν την καρδιά να λειτουργήσει πιο αποτελεσματικά ή να μειώσουν τον κίνδυνο καρδιακής προσβολής μπορεί να είναι:

#### 3.13.2.1 Αντιπηκτικά φάρμακα.

Η ασπιρίνη καθιστά το αίμα λιγότερο "κολλώδες" και αποτρέπει τη πιθανή πήξη. Οι γιατροί συστήνουν την καθημερινή λήψη ασπιρίνης σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών που έχουν υποστεί καρδιακή προσβολή. Μικρή δόση ασπιρίνης 75 με 150mg την ημέρα, μειώνει σημαντικά την τάση για θρομβώσεις. Η ασπιρίνη είναι μάλιστα το πρώτο φάρμακο που χορηγείται όταν ένα έμφραγμα βρίσκεται σε εξέλιξη. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο γιατρός μπορεί να ορίσει ένα ισχυρότερο αντιπηκτικό φάρμακο από την ασπιρίνη. Ο γιατρός μπορεί να χορηγήσει ασπιρίνη σε άτομα που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική τόσο πριν όσο και μετά τη διαδικασία.

#### 3.13.2.2 Β-αναστολείς.

Αυτά τα φάρμακα μειώνουν τον καρδιακό ρυθμό και την πίεση του αίματος και συμβάλουν στην πρόληψη περαιτέρω καρδιακών προσβολών. Πολλοί ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν β-αναστολείς για το υπόλοιπο της ζωής τους μετά από ΟΕΜ.

### 3.13.2.3 Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE).

Οι καρδιολόγοι συστήνουν τους ΜΕΑ αναστολείς περισσότερο σε ασθενείς μετά από έμφραγμα, ιδίως σε εκείνους που έχουν υποστεί μέτρια έως σοβαρή καρδιακή προσβολή με αποτέλεσμα να έχει μειωθεί η ικανότητα άντλησης της καρδιάς. Τα φάρμακα αυτά επιτρέπουν τη ροή του αίματος από την καρδιά πιο εύκολα, προλαμβάνουν κάποιες από τις επιπλοκές του εμφράγματος, και κάνουν μια δεύτερη καρδιακή προσβολή λιγότερο πιθανή.

### 3.13.2.4 Στατίνες.

Στην πρόληψη του εμφράγματος σημαντική εξέλιξη τα τελευταία χρόνια είναι τα φάρμακα που μειώνουν τη χοληστερόλη, γνωστά σαν "στατίνες". Σε άτομα που έχουν αυξημένο κίνδυνο για έμφραγμα, όπως τα άτομα με υψηλή χοληστερόλη και εκείνους που ήδη έχουν εκδηλωμένη πάθηση των στεφανιαίων αγγείων, οι στατίνες μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφράγματος.

### 3.13.2.5 Δυσλιπιδαιμία.

Πρόσφατες μεγάλες μελέτες δευτερογενούς πρόληψης έδωσαν συντριπτικές ενδείξεις ότι μετά το OEM η θεραπεία με αναστολείς της ρεδουκτάσης του HMG-CoA (ένζυμο 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A) (στατίνες) για ελάττωση των αυξημένων επιπέδων της χοληστερόλης, όπως στη μελέτη 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study), επιπέδων χοληστερόλης «εντός του μέσου όρου», όπως στη μελέτη CARE (Cholesterol and Recurrent Events), ήταν αποτελεσματική ως προς την ελάττωση τόσο της καρδιαγγειακής όσο και της ολικής θνητότητας και των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Οι οδηγίες της ομάδας ειδικών του National Cholesterol Education Program δίνουν τα επίπεδα-στόχους στους ασθενείς με εκδηλωμένη νόσο των στεφανιαίων αρτηριών. Οι στόχοι αυτοί είναι:

- χοληστερόλη LDL < 70mg/dL
- χοληστερόλη HDL > 40mg/dL για τους άνδρες και >45mg/dL για τις γυναίκες.

*Όλοι οι μετεμφραγματικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε μέτρηση των λιπιδίων του ορού και να θεραπεύονται εντατικά για την επίτευξη των επιπέδων-στόχων.*

### 3.13.2.6 Καθιστική ζωή.

Ο καθιστικός τρόπος ζωής είναι παράγοντας κινδύνου για τη νόσο των στεφανιαίων αγγείων. Η μετα-ανάλυση μελετών της καρδιακής αποκατάστασης απέδειξε ελάττωση της θνητότητας στην ομάδα της άσκησης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Η μέγιστη ωφέλεια από την άσκηση παρατηρείται με τη μέτρια τακτική άσκηση σε σύγκριση με την παντελή έλλειψη άσκησης.

Οι μετεμφραγματικοί ασθενείς σε σταθερή κατάσταση, πρέπει να ακολουθούν τακτικές αερόβιες ασκήσεις σε ένταση, διάρκεια και συχνότητα που καθορίζονται από το είδος της άσκησης και την κρίση του κλινικού. Μέγιστο όφελος επιτυγχάνεται από τα επιβλεπόμενα προγράμματα, αν και οι ασυμπτωματικοί σταθεροί ασθενείς μπορούν ν' ασκούνται χωρίς άμεση ιατρική επίβλεψη. Ωστόσο, πρέπει να εξετάζονται τακτικά από ιατρό(73).

## 4 ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 4.1 ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της συχνότητας, των αιτιών που προκαλούν Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ) σε άτομα ηλικίας από 30 έως 50, των τρόπων αντιμετώπισης καθώς και των επιπλοκών που εμφανίστηκαν μέχρι την ημέρα λήψης του ερωτηματολογίου από τους ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στα 5 μεγάλα νοσοκομεία της Κρήτης (Αγιου Νικολάου, Ηρακλείου ΠΑΓΝΗ και ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ, Ρεθύμνου και Χανίων).

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS. Για την εύρεση στατιστικής σχέσης μεταξύ μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το  $\chi^2$ -τεστ (με διόρθωση Yates όπου χρειαζόταν). Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας χρησιμοποιήθηκε το  $p=0,05$ .

Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι το 87,5% των ασθενών που παρουσίασαν Ο.Ε.Μ ήταν άνδρες. Όσο αυξανόταν η ηλικία τόσο περισσότερα περιστατικά εμφανίζονταν και ως επί το πλείστον έγγαμοι (62,5%). Στην πλειοψηφία τους ακολουθούσαν διατροφή με αρκετά λίπη και υδατάνθρακες κι ενώ δεν έκαναν καθιστική ζωή ανήκαν στην κατηγορία των παχύσαρκων (Δείκτη Μάζας Σώματος 3). Χαρακτηρίζονταν απο stress μεγάλου βαθμού (67,5%), ήταν καπνιστές (95%) και κατανάλωναν αλκοόλ (97,5%). Υπήρχε κληρονομικότητα (55%) και δεν ήταν γνώστες της στεφανιαίας νόσου πριν την εμφάνιση του Ο.Ε.Μ (80%). Ο σακχαρώδης διαβήτης απουσίαζε στο 82,5% των ασθενών ενώ το 50% είχαν γνώση της υπερχοληστεριναϊμίας ωστόσο δεν ακολουθούσαν θεραπεία (82,5%). Αρτηριακή υπέρταση εμφάνιζε μόνο το 30% των ασθενών.

Η κύρια κλινική εικόνα που παρουσίαζαν κατά το Ο.Ε.Μ ήταν η εφίδρωση (60%), εμμένουσα στηθάγχη (55%), άλγος οπισθοστερνικά (47,5%), άλγος στο αριστερό άνω άκρο ( 47,5%) και φόβος (47,5 % ).

Τέλος διερευνήσαμε στους ασθενείς του δείγματός μας τη σχέση μεταξύ των παραπάνω μεταβλητών. Στατιστικά σημαντική βρέθηκε η σχέση στα εξής ζεύγη μεταβλητών:

- 1) Οικογενειακή κατάσταση–Βαθμός Stress
- 2) Ηλικιακό επίπεδο (σε δεκαετίες)-Βαθμός stress
- 3) Φύλο–Κληρονομικότητα των αδελφών

Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι αν και η πλειοψηφία των ασθενών πληρούσε αρκετούς από τους παράγοντες κίνδυνου δεν ευαισθητοποιήθηκε ώστε να προλάβει την εμφάνιση του ΟΕΜ. Αυτό οφείλεται στην ελλιπή ενημέρωση του κοινού για τους παράγοντες κινδύνου και ενμέρη στην ελλιπή ατομική προσπάθεια εφόσον γνωρίζουμε ότι η πρόληψη είναι η σημαντικότερη θεραπεία για το έμφραγμα και τις καρδιοπάθειες εν γένει.

### 4.2 ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της συχνότητας και των αιτιών που προκαλούν Ο. Ε. Μ σε άτομα ηλικίας από 30 έως 50 ετών, των τρόπων αντιμετώπισης καθώς και των επιπλοκών που εμφανίστηκαν μέχρι την ημέρα λήψης του ερωτηματολογίου από τους ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στα 5 μεγάλα νοσοκομεία της Κρήτης.



### 4.3 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS. Για την εύρεση στατιστικής σχέσης μεταξύ μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το  $\chi^2$ -τεστ (με διόρθωση Yates όπου χρειαζόταν). Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας χρησιμοποιήθηκε το  $p=0,05$ .

### 4.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

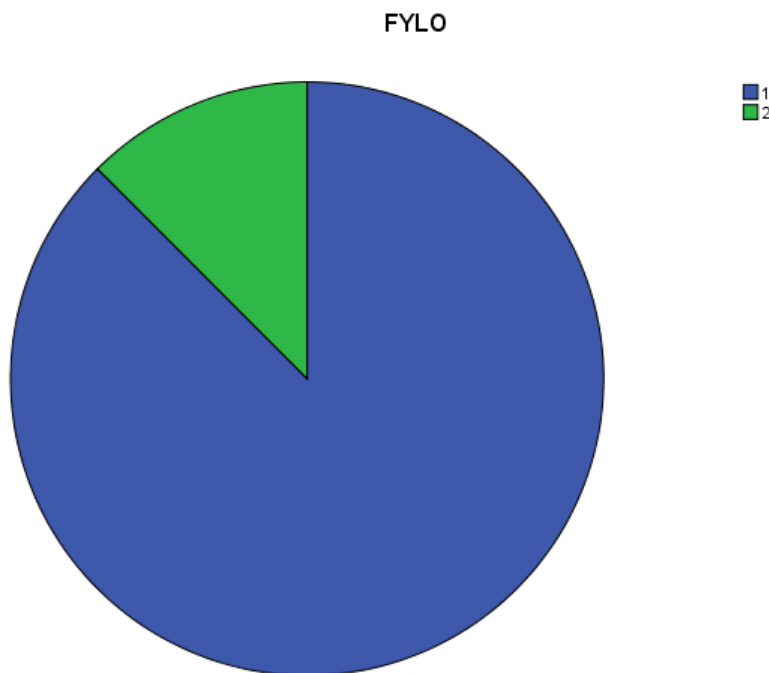
Πίνακες συχνοτήτων και διαγράμματα «πίτας» για τις ποιοτικές μεταβλητές

Μεταβλητή 1 : ΦΥΛΟ

(1= ΑΝΔΡΑΣ, 2= ΓΥΝΑΙΚΑ)

FYLO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	35	87,5	87,5	87,5
2	5	12,5	12,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Από την ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι το 87,5% των ασθενών που παρουσίασαν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ) ήταν άνδρες. Το υπόλοιπο 12,5% ήταν γυναίκες.

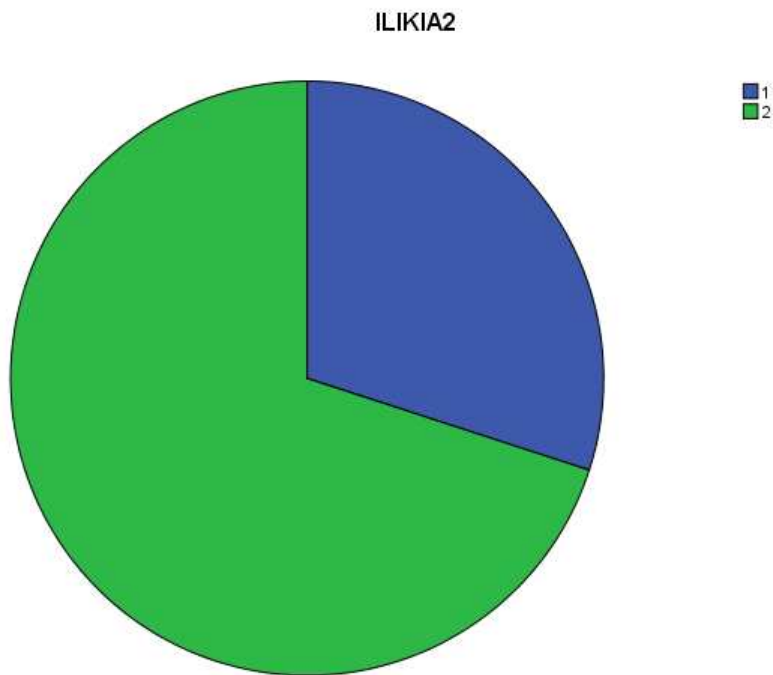
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 2 : ΗΛΙΚΙΑ

(1= 30-40 έτη, 2= 41-50 έτη)

ΗΛΙΚΙΑ2

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	12	30,0	30,0	30,0
	2	28	70,0	70,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



Το 70% κυμαίνονταν σε ηλικία 41-50 και μόλις το 30% 30-40.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

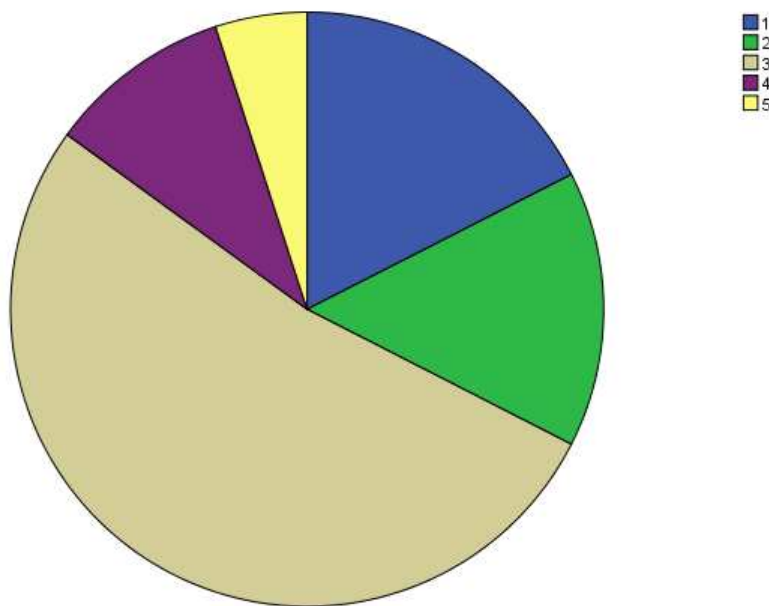
Μεταβλητή 3: ΔΙΑΜΟΝΗ

(1= ΧΑΝΙΑ, 2= ΡΕΘΥΜΝΟ, 3= ΗΡΑΚΛΕΙΟ, 4= ΑΓΙΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, 5= ΆΛΛΟ)

ΔΙΑΜΟΝΗ

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	7	17,5	17,5	17,5
2	6	15,0	15,0	32,5
3	21	52,5	52,5	85,0
4	4	10,0	10,0	95,0
5	2	5,0	5,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

ΔΙΑΜΟΝΗ



Το 52,5% των περιστατικών οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου συνέβησαν στο Ηράκλειο, το 17,5% στα Χανιά, το 15% στο Ρέθυμνο, το 10% στον Άγιο Νικόλαο και το 5% από διάφορα άλλα μέρη.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

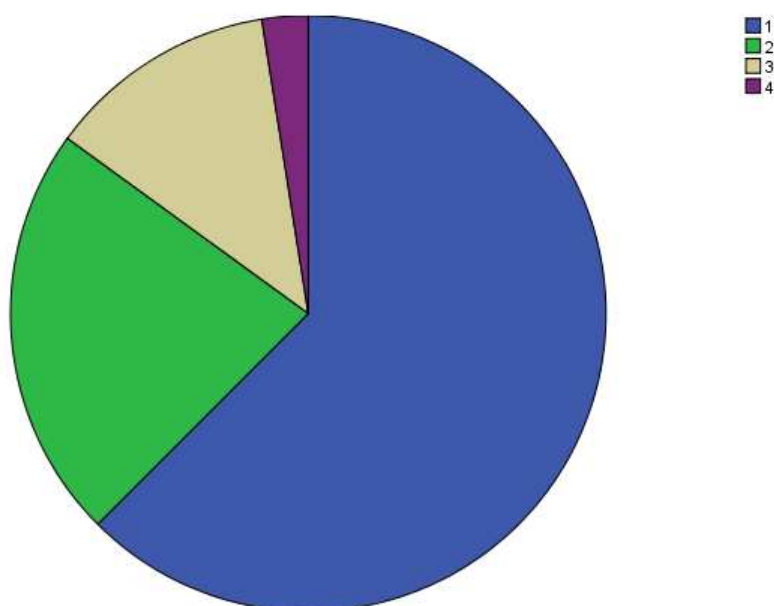
Μεταβλητή 4: ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

(1= ΕΓΓΑΜΟΣ/Η, 2= ΑΓΑΜΟΣ/Η, 3= ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΟΣ/Η, 4= ΆΛΛΟ)

ΟΙΚΟΓΚΑΤ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	25	62,5	62,5	62,5
	2	9	22,5	22,5	85,0
	3	5	12,5	12,5	97,5
	4	1	2,5	2,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

ΟΙΚΟΓΚΑΤ



Η πλειοψηφία των ασθενών που αντιστοιχεί στο 62,5% ήταν έγγαμοι, το 22,5% ήταν άγαμοι, το 12,5% ήταν διαζευμένοι και μόλις το 2,5% χήροι.

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

---

Μεταβλητή 5: ΤΕΛΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

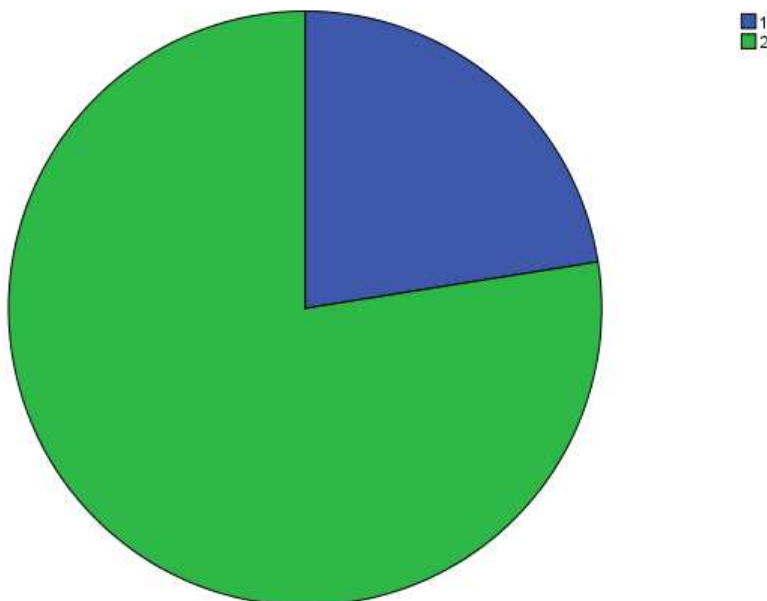
(1= NSTEMI(ST-Segment Elevation Myocardial Infarction, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST),

2= STEMI(Non ST- Segment Elevation Myocardial Infarction, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST))

**TELDIAGN**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	9	22,5	22,5	22,5
	2	31	77,5	77,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

**TELDIAGN**



Η συντριπτική πλειοψηφία δηλαδή το 77,5% είχε ως τελική διάγνωση STEMI(ST-Segment Elevation Myocardial Infarction, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST) ενώ το 22,5% διαγνώστηκε ως NSTEMI(Non ST- Segment Elevation Myocardial Infarction, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST).

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 6: ΤΡΟΠΟΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ

(1= ΕΚΑΒ,

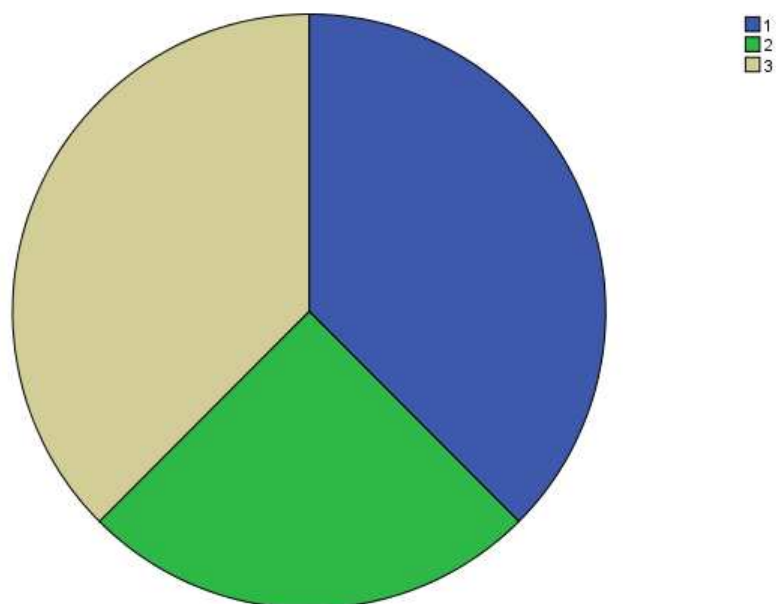
2= ΜΕ ΤΟ ΙΔΙΟ ΜΕΣΟΝ,

3= ΑΠΟ ΤΡΙΤΟΥΣ)

ΤΡΟΠΟΣΜΕΤΑΦ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	15	37,5	37,5	37,5
	2	10	25,0	25,0	62,5
	3	15	37,5	37,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

ΤΡΟΠΟΣΜΕΤΑΦ



Όσο αφορά τον τρόπο μεταφοράς των ασθενών στο νοσοκομείο το 37,5% κατέφτασε με ΕΚΑΒ, ένα 37,5% με τρίτους και τέλος το 25% ήρθε με ίδιο μέσο.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 7: ΔΙΑΤΡΟΦΗ

(2= ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΙΤΑ,

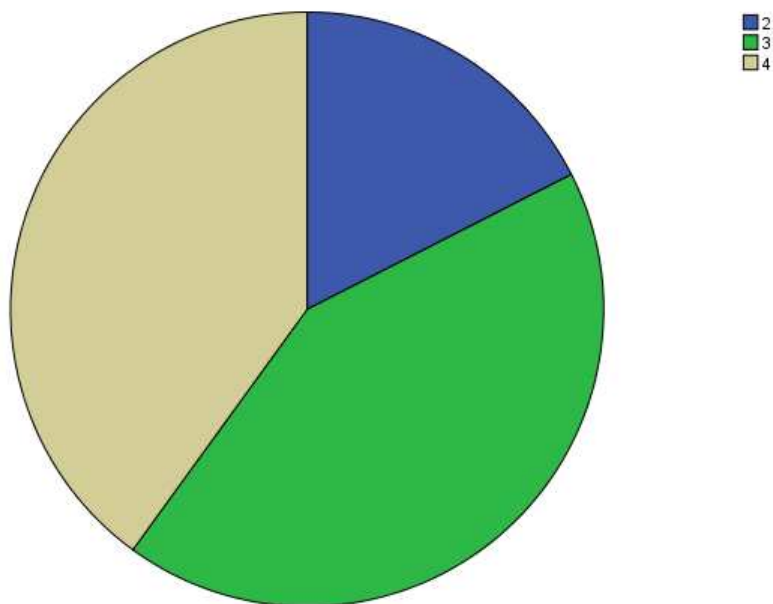
3= ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΜΕ ΑΡΚΕΤΑ ΛΙΠΗ-ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ,

4= ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑ ΛΙΠΗ-ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ )

ΔΙΑΤΡΟΦΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	7	17,5	17,5	17,5
	3	17	42,5	42,5	60,0
	4	16	40,0	40,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

ΔΙΑΤΡΟΦΗ



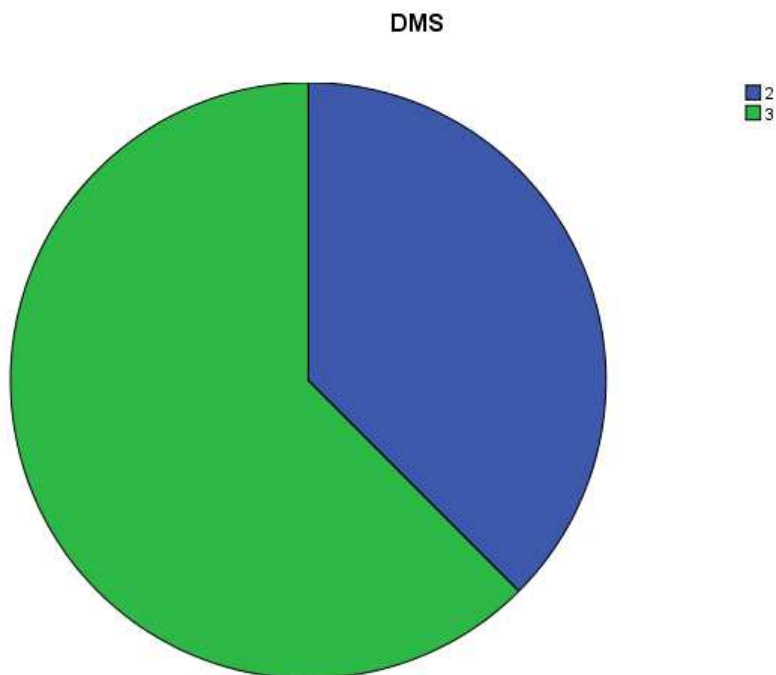
Σχετικά με την διατροφή, το 42,5% δηλώνει ότι ακολουθούσε διατροφή με αρκετά λίπη και υδατάνθρακες το 40% με πολλά λίπη και υδατάνθρακες και το 17,5% ακολουθούσε μεσογειακή διατροφή.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 8: ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ  
(2= ΚΑΝΟΝΙΚΟΣ/Η, 3= ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ/Η)

DMS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2	15	37,5	37,5	37,5
3	25	62,5	62,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Το 62,5% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι και το 37,5% κανονικοί.



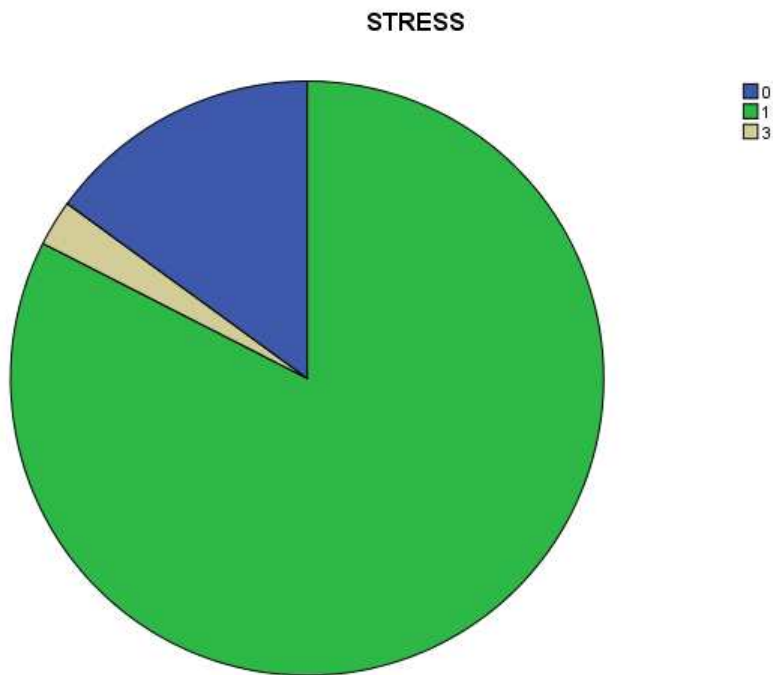
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 9: ΣΤΡΕΣ

(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

STRESS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	6	15,0	15,0	15,0
1	34	85,0	85,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Στην ερώτηση αν νιώθουν stress το 85% απάντησε θετικά και το 15% αρνητικά.

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

Μεταβλητή 10: ΒΑΘΜΟΣ STRESS

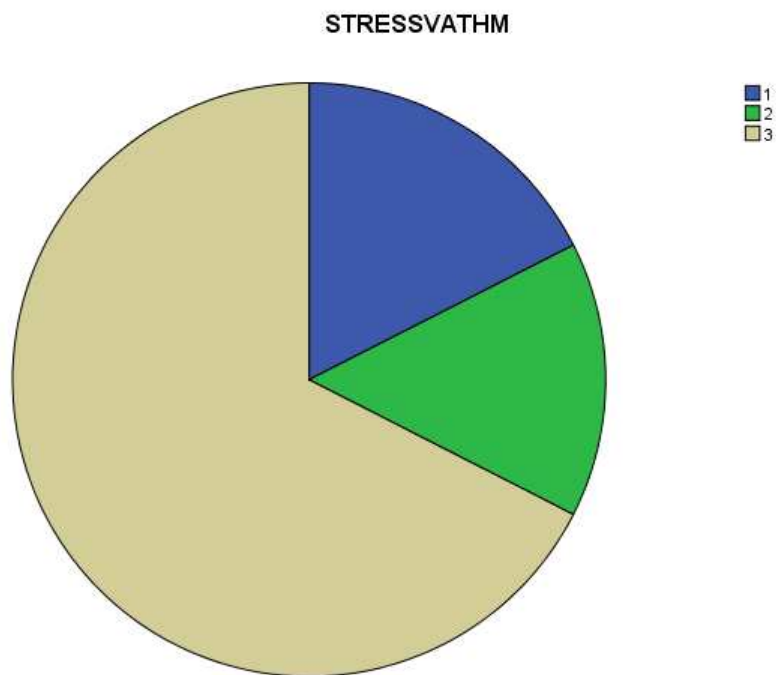
(1= ΚΑΘΟΛΟΥ,

2= ΜΕΤΡΙΟ

3= ΜΕΓΑΛΟ)

**STRESSVATHM**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	7	17,5	17,5	17,5
	2	6	15,0	15,0	32,5
	3	27	67,5	67,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



Όσο αφορά τον βαθμό stress το 67,5% ήταν μεγάλου βαθμού, το 17,5% μικρού και το 15% μέτριου.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 11: ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ

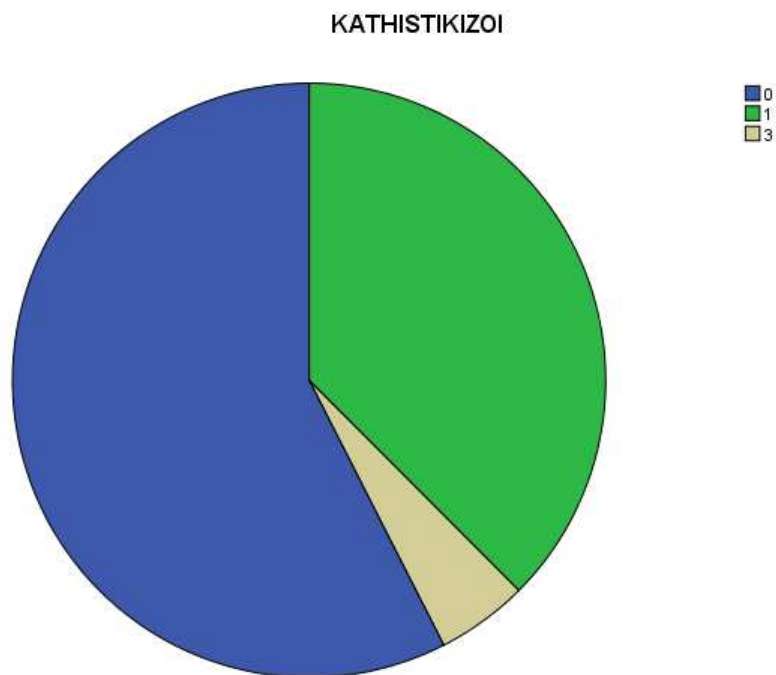
(0= ΟΧΙ,

1= ΝΑΙ,

3= ΕΝ ΜΕΡΕΙ)

ΚΑΘΙΣΤΙΚΙΖΟΙ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	23	57,5	57,5	57,5
	1	15	37,5	37,5	95,0
	3	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



Το 57,5% των ασθενών απάντησε αρνητικά στην ερώτηση αν κάνει καθιστική ζωή, το 37,5% θετικά και το 5% εν μέρει.

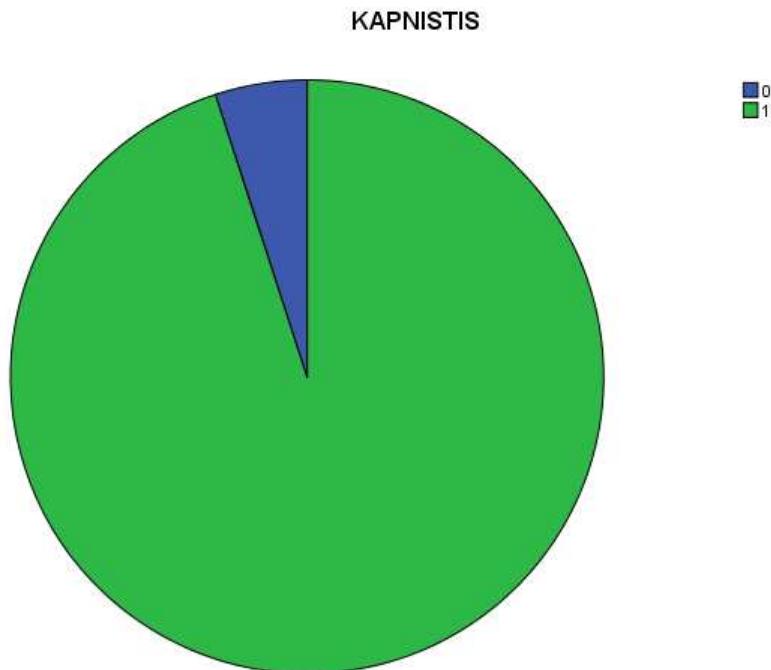
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 12: ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ

(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΚΑΠΝΙΣΤΙΣ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	2	5,0	5,0	5,0
	1	38	95,0	95,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



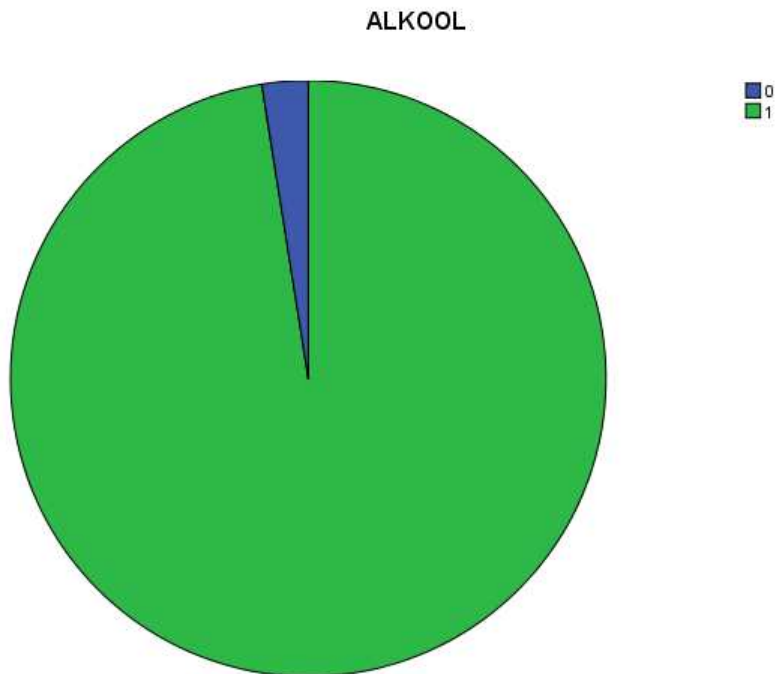
Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών, το 95%, ήταν καπνιστές ενώ μόλις το 5% ήταν μη καπνιστές

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 13: ΑΛΚΟΟΛ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΑΛΚΟΟΛ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	1	2,5	2,5	2,5
	1	39	97,5	97,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



Το 97,5% κατανάλωσε αλκοόλ ενώ το 2,5% καθόλου.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 14: ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ

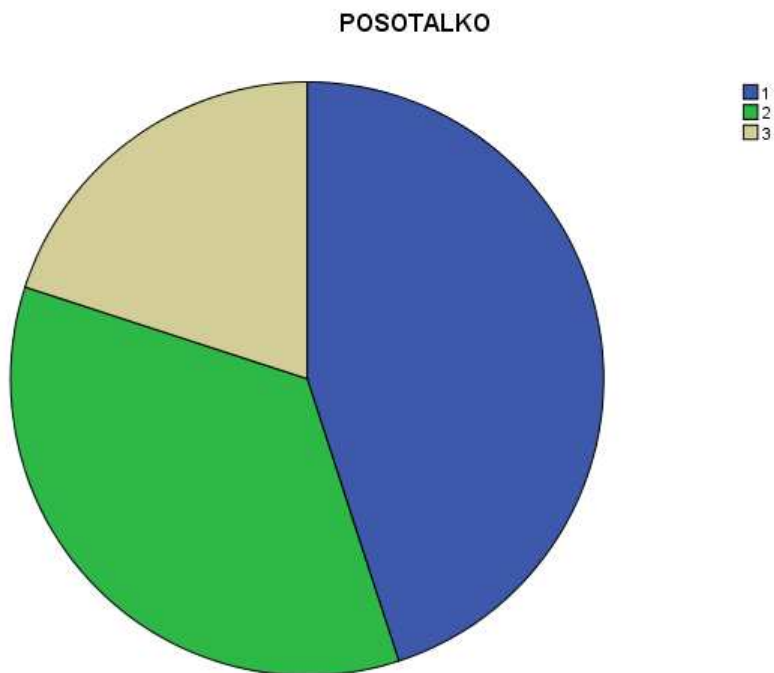
(1= ΚΑΘΟΛΟΥ/ΣΠΑΝΙΑ,

2= ΜΕΤΡΙΑ

3= ΠΟΛΥ)

**POSOTALKO**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	18	45,0	45,0	45,0
	2	14	35,0	35,0	80,0
	3	8	20,0	20,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



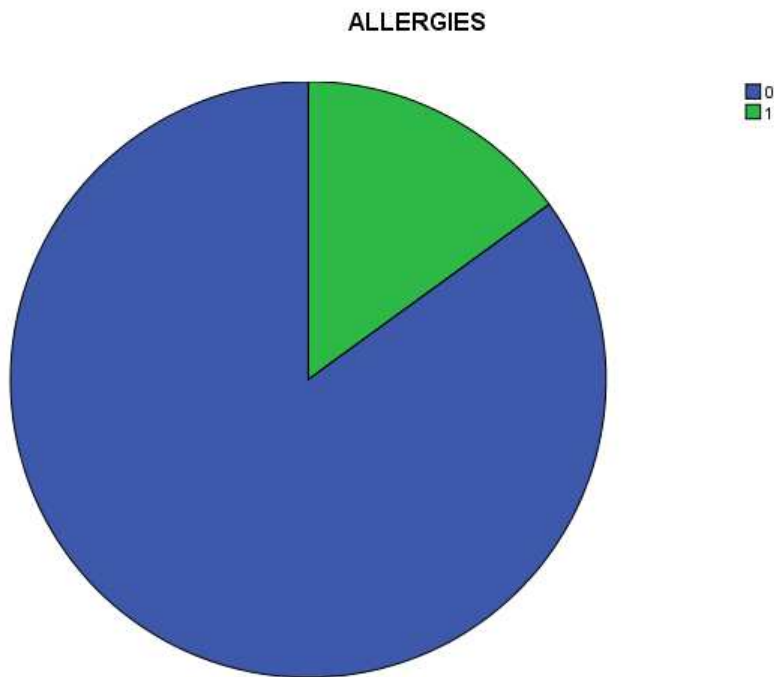
Στην ερώτηση τι ποσότητα αλκοόλ καταναλώνουν καθημερινά το 45% απάντησε σπάνια/καθόλου, το 35% μέτρια και το 20% πολύ.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 15: ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALLERGIES

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	34	85,0	85,0	85,0
1	6	15,0	15,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



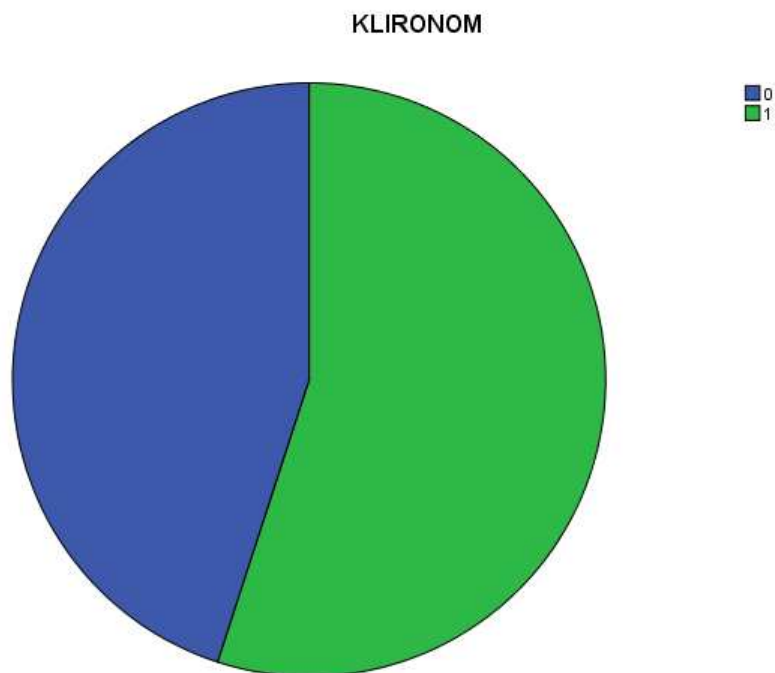
Το 85% του δείγματος δεν παρουσιάζει αλλεργίες ενώ το 15% παρουσιάζει.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 16: ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ/Ο.Ε.Μ.  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**ΚΛΙΡΟΝΟΜ**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	18	45,0	45,0	45,0
1	22	55,0	55,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Στην ερώτηση αν υπάρχει κληρονομικότητα από συγγενείς πρώτου βαθμού με στεφανιαία νόσο-έμφραγμα μυοκαρδίου το 55% απάντησε θετικά και το 45% αρνητικά.



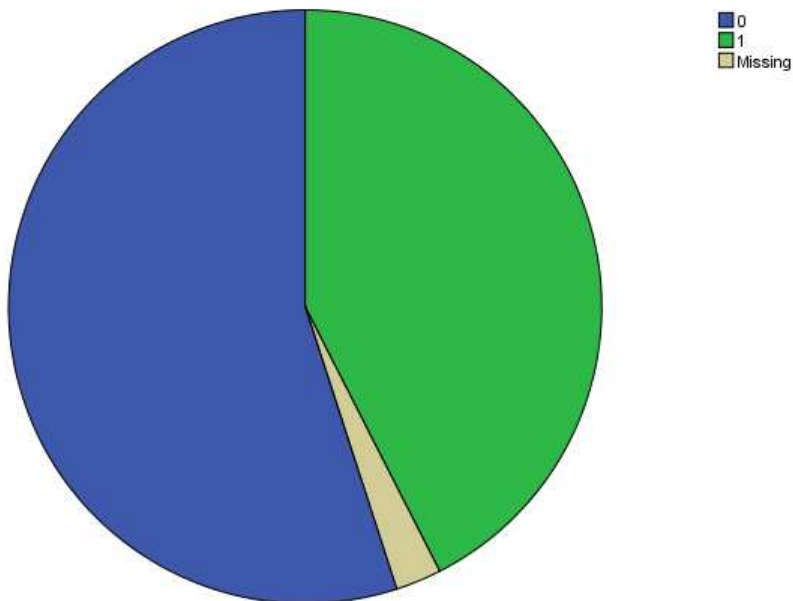
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 16: ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΠΑΤΕΡΑ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**ΚΛΙΡΟΝΟΜΠΑΤ**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	22	55,0	56,4	56,4
	1	17	42,5	43,6	100,0
	Total	39	97,5	100,0	
Missing	System	1	2,5		
Total		40	100,0		

**ΚΛΙΡΟΝΟΜΠΑΤ**



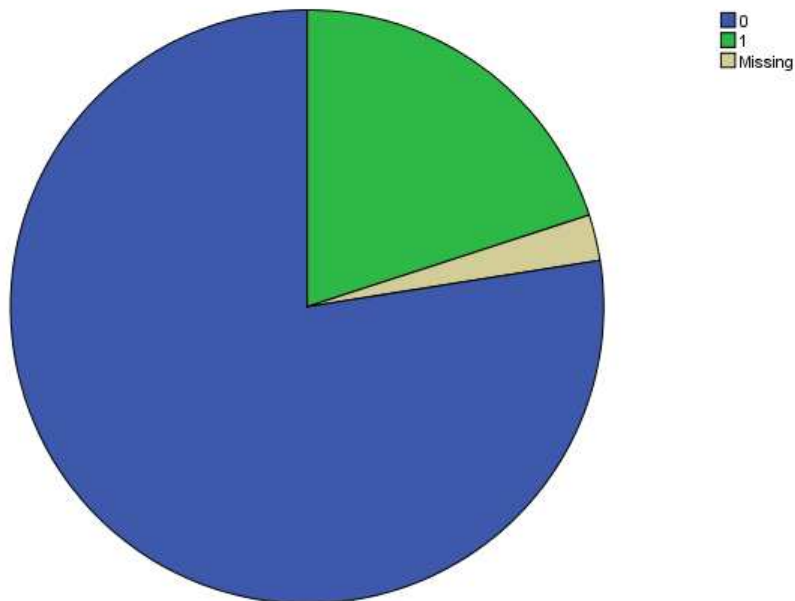
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 17: ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΜΗΤΕΡΑΣ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**ΚΛΙΡΟΝΟΜΜΗΤ**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	31	77,5	79,5	79,5
	1	8	20,0	20,5	100,0
	Total	39	97,5	100,0	
Missing	System	1	2,5		
Total		40	100,0		

**ΚΛΙΡΟΝΟΜΜΗΤ**



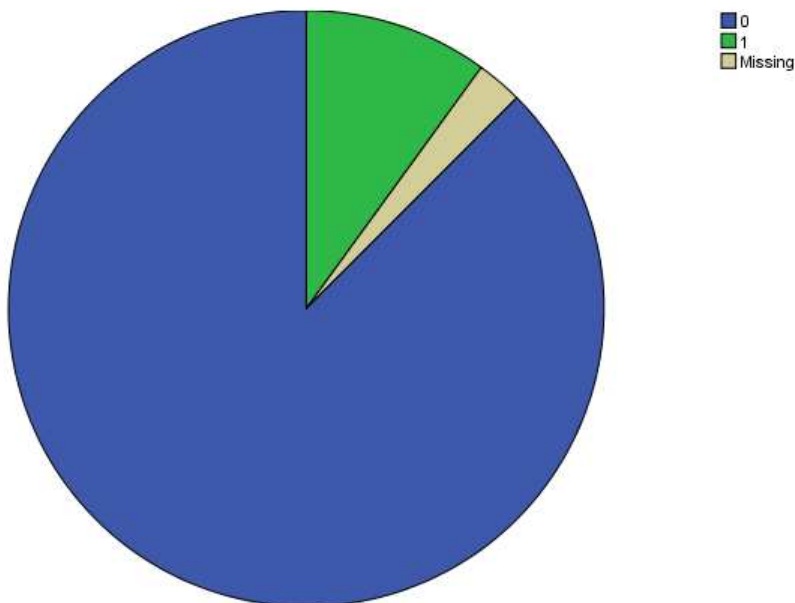
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 18: ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΑΔΕΛΦΩΝ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**ΚΛΙΡΟΝΟΜΑΔΕΛ**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	35	87,5	89,7	89,7
	1	4	10,0	10,3	100,0
	Total	39	97,5	100,0	
Missing	System	1	2,5		
Total		40	100,0		

**ΚΛΙΡΟΝΟΜΑΔΕΛ**



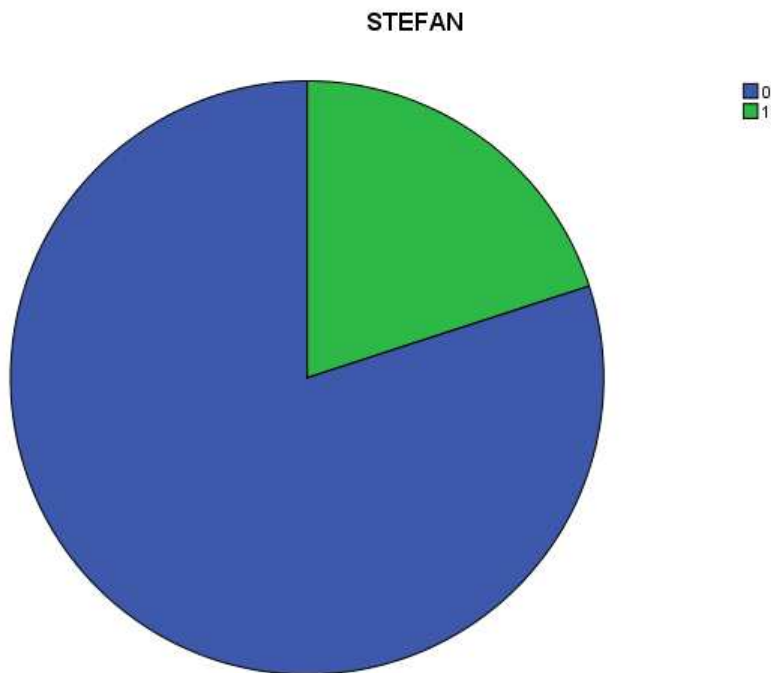
Στο σύνολό τους , το 42,5% υπήρχε κληρονομικότητα από την πλευρά του πατέρα, στο 20% από την πλευρά της μητέρας και στο 10% των ασθενών με OEM υπήρχε πιθανή κληρονομικότητα και στα αδέρφια.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 19: ΓΝΩΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

STEFAN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	32	80,0	80,0	80,0
1	8	20,0	20,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



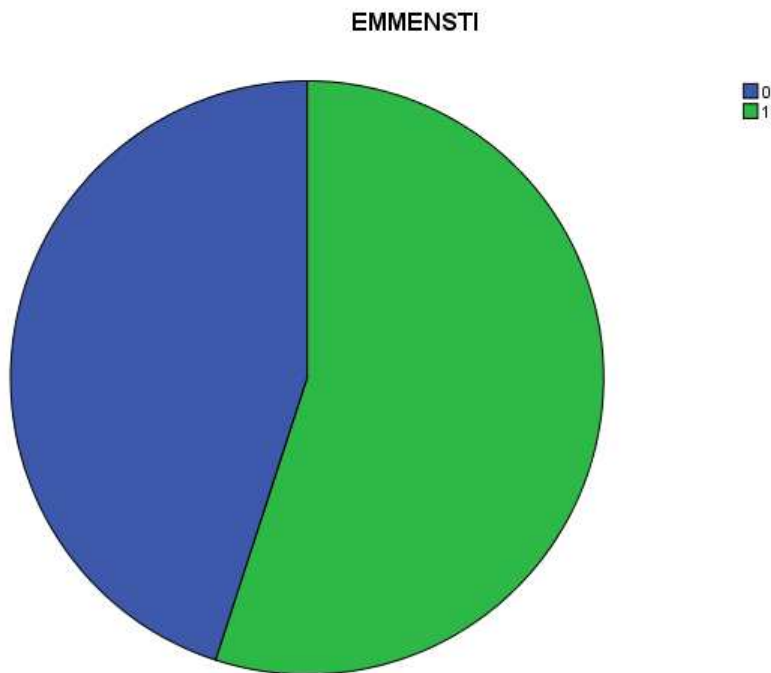
Το 80% των ασθενών δεν είχε γνώση στεφανιαίας νόσου πριν το έμφραγμα ενώ το 20% είχε γνώση.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 20: ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΕΜΜΕΝΣΤΙ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	18	45,0	45,0	45,0
	1	22	55,0	55,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



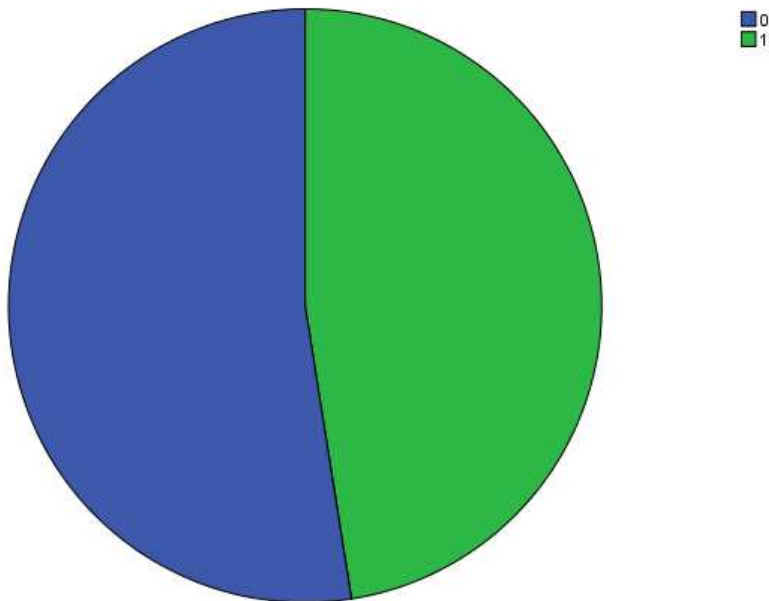
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 21: ΑΛΓΟΣ ΟΠΙΣΘΟΣΤΕΡΝΙΚΑ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALGOPISTERN

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	21	52,5	52,5	52,5
	1	19	47,5	47,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

ALGOPISTERN



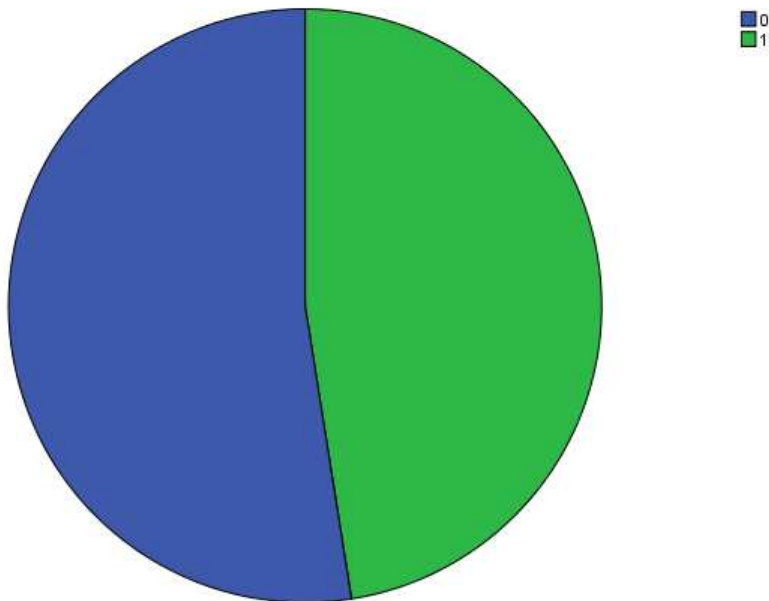
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 22: ΑΛΓΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALGARANAΚR

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	21	52,5	52,5	52,5
	1	19	47,5	47,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

ALGARANAΚR

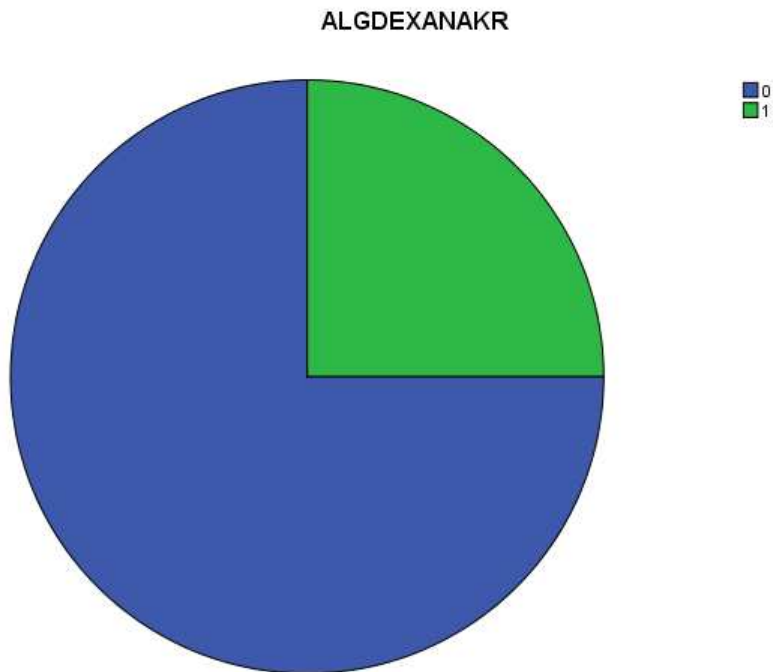


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 23: ΑΛΓΟΣ ΔΕΞΙΟΥ ΑΝΩ ΑΚΡΟΥ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALGDEXANAKR

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	30	75,0	75,0	75,0
	1	10	25,0	25,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



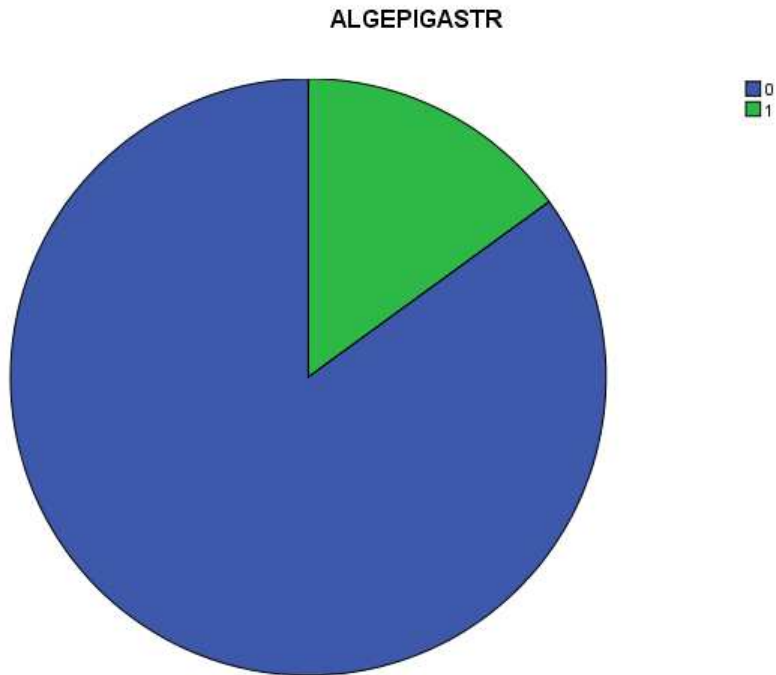


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 24: ΑΛΓΟΣ ΣΤΟ ΕΠΙΓΑΣΤΡΙΟ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALGEPIGASTR

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	34	85,0	85,0	85,0
1	6	15,0	15,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

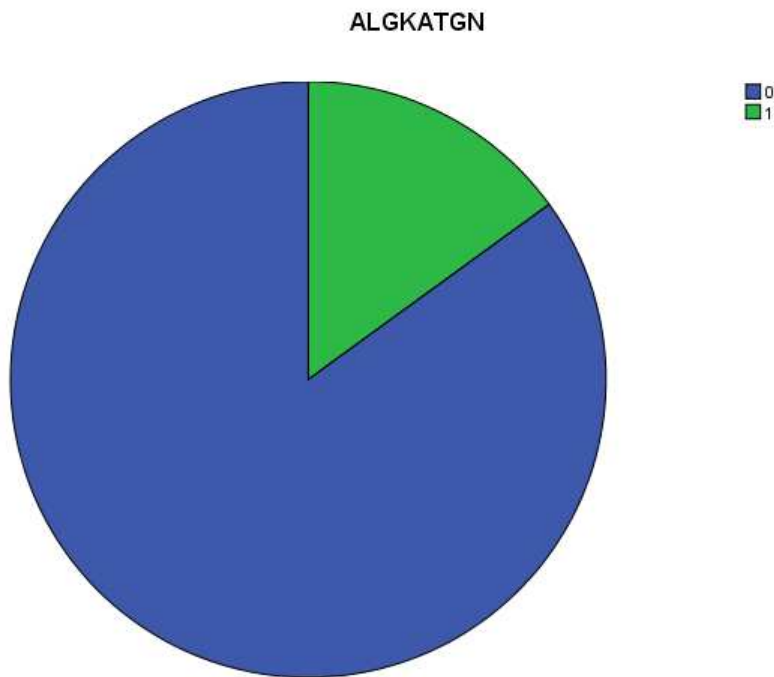


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 25: ΑΛΓΟΣ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟΥ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALGKATGN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	34	85,0	85,0	85,0
1	6	15,0	15,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



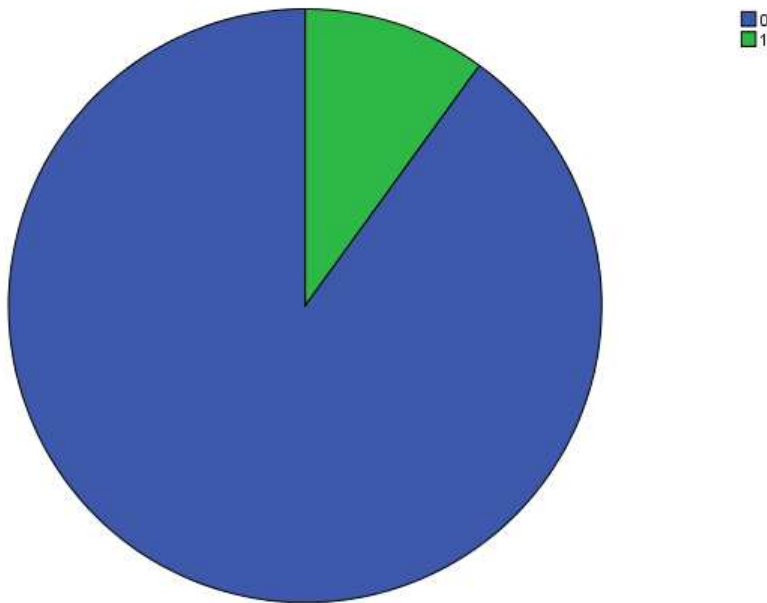
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 26: ΧΩΡΙΣ ΑΛΓΟΣ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ALGOSOXI

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	36	90,0	90,0	90,0
1	4	10,0	10,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

ALGOSOXI

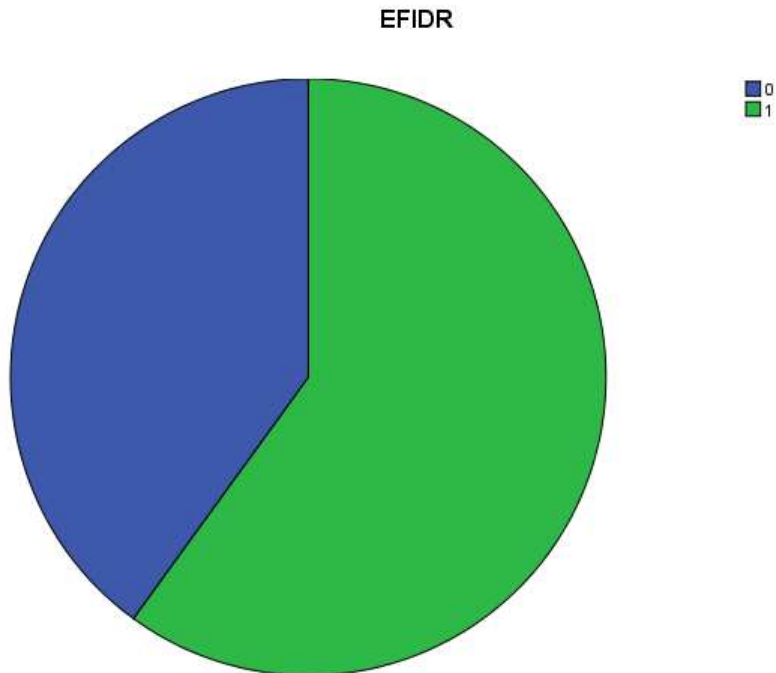


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 27: ΕΦΙΔΡΩΣΗ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**EFIDR**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	16	40,0	40,0	40,0
	1	24	60,0	60,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



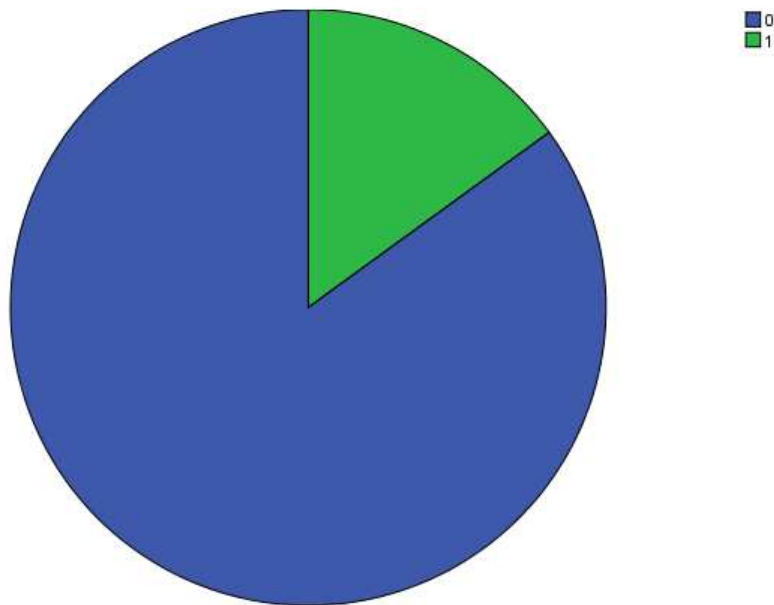
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 28: ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**TAXYKARD**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	34	85,0	85,0	85,0
1	6	15,0	15,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

**TAXYKARD**



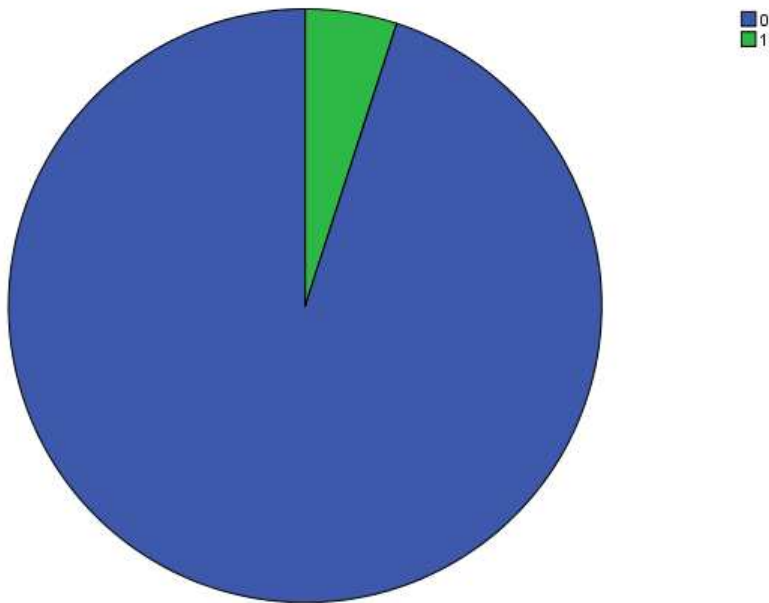
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 29: ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**VRADYKARD**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	38	95,0	95,0	95,0
	1	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

**VRADYKARD**

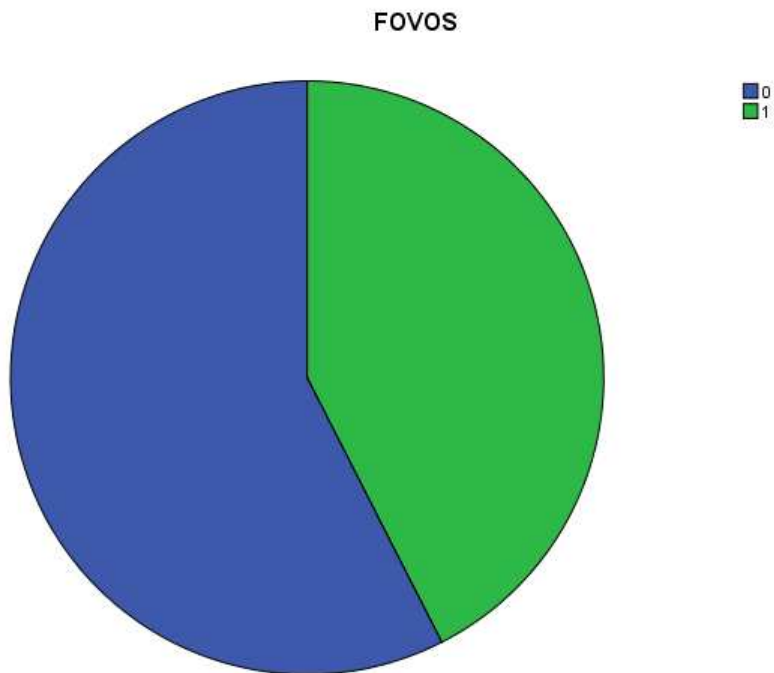


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 30: ΦΟΒΟΣ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**ΦΟΒΟΣ**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	23	57,5	57,5	57,5
	1	17	42,5	42,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



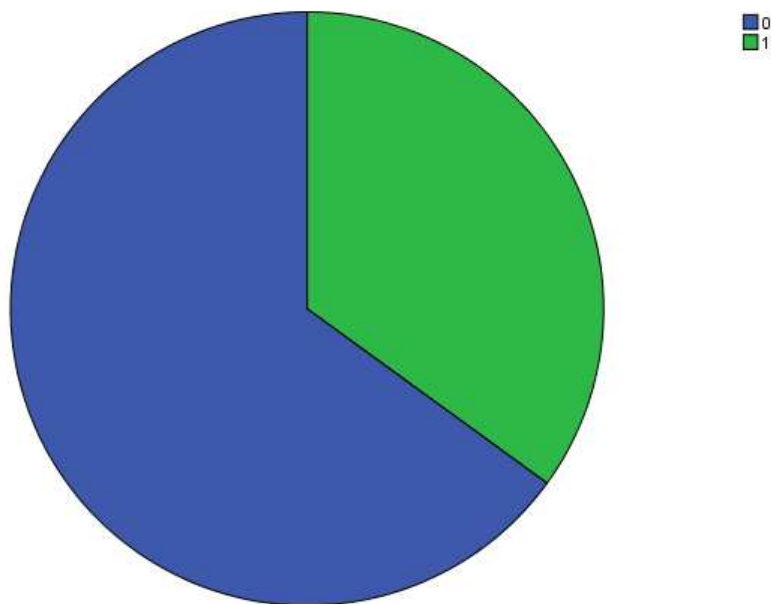
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 31: ΔΥΣΠΝΟΙΑ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

DYSPN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	26	65,0	65,0	65,0
1	14	35,0	35,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

DYSPN



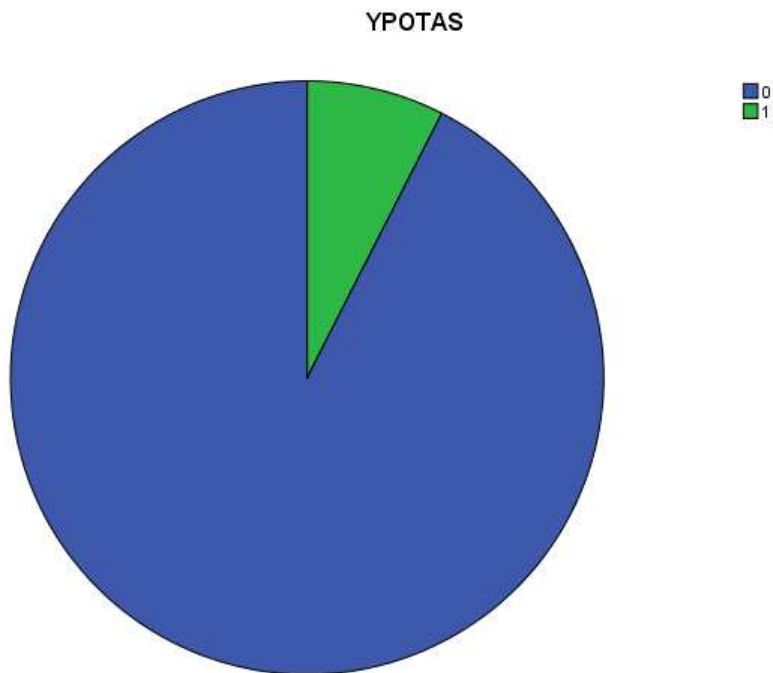


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 32: ΥΠΟΤΑΣΗ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΥΠΟΤΑΣ

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	37	92,5	92,5	92,5
1	3	7,5	7,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



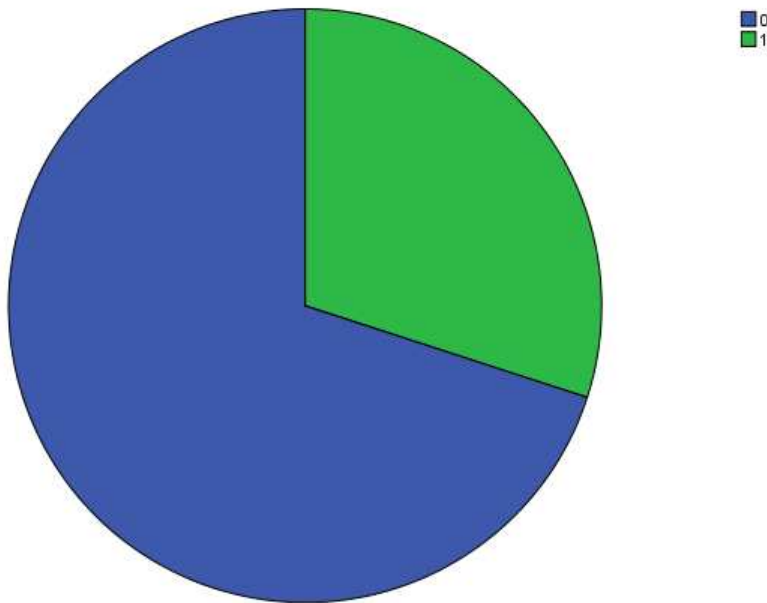
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 33: ΝΑΥΤΙΑ- ΕΜΕΤΟΣ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**NAYTEMET**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	28	70,0	70,0	70,0
	1	12	30,0	30,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

**NAYTEMET**

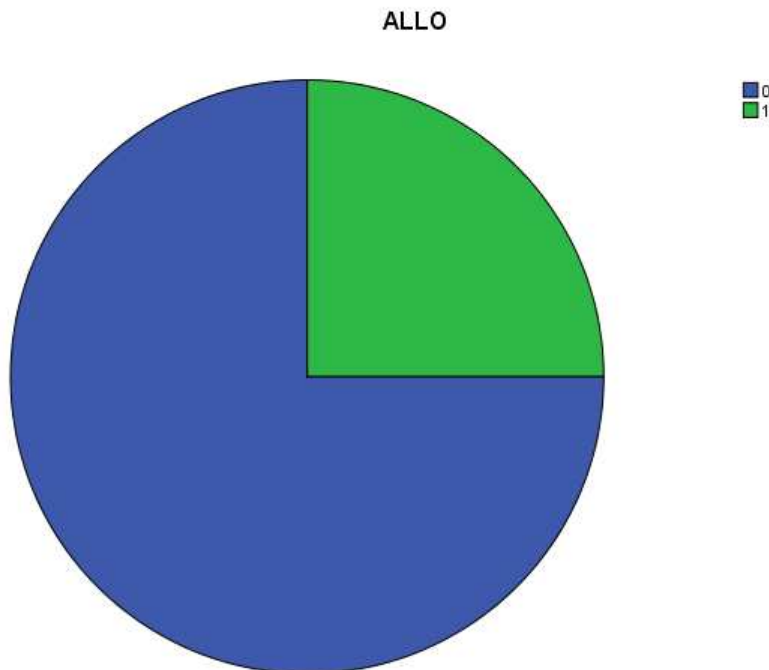


ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 34: ΑΛΛΟ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΑΛΛΟ

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	30	75,0	75,0	75,0
1	10	25,0	25,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



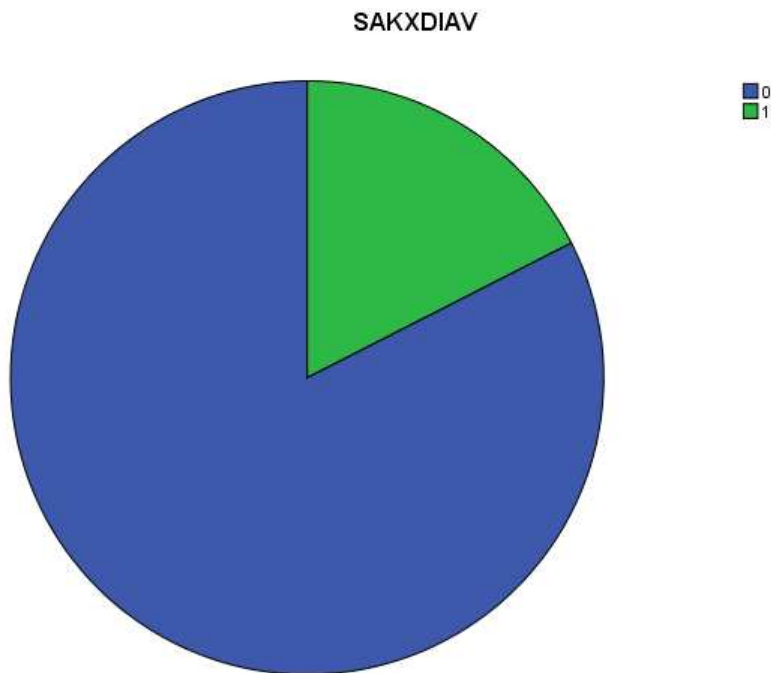
Οι ασθενείς στο σύνολό τους παρουσίαζαν την παρακάτω κλινική εικόνα κατά το έμφραγμα μυοκαρδίου, το 55% εμμένουσα στηθάγχη, το 47,5% άλγος οπισθοστερνικά, το 47,5% άλγος στο αριστερό πάνω άκρο, το 25% άλγος στο δεξί άνω άκρο, το 15% άλγος στο επιγάστριο, το 15% άλγος στη κάτω γνάθο, το 10% χωρίς ιδιαίτερο άλγος, το 60% παρουσίασε εφίδρωση, το 15% ταχυκαρδία, το 5% βραδυκαρδία, το 42,5% φόβο, το 35% δύσπνοια, το 7,5% υπόταση, το 30% ναυτία/ τάση προς έμετο και το 25% κάποιο άλλο σύμπτωμα.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 35: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ  
(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

SAKXDIAV

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	33	82,5	82,5	82,5
	1	7	17,5	17,5	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



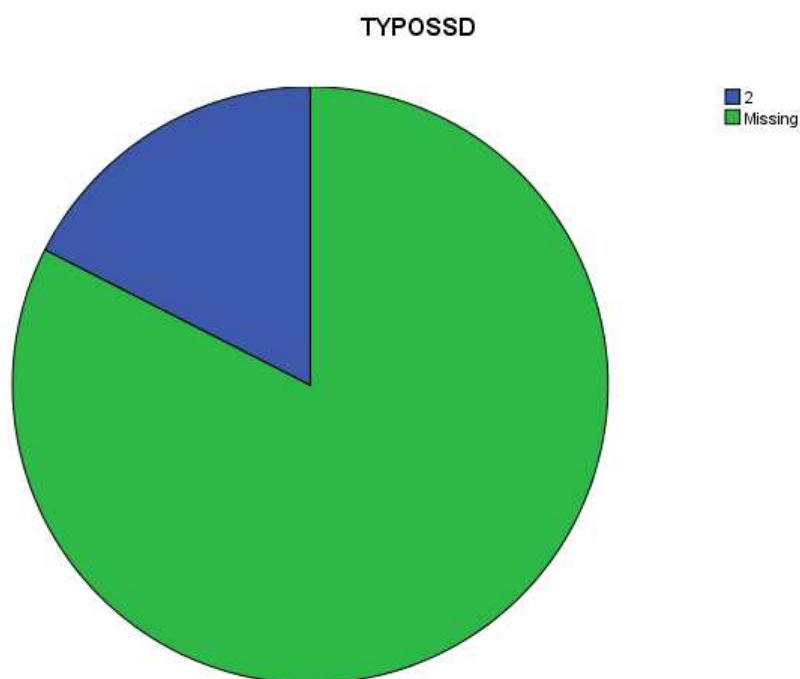
Το 82,5% των ασθενών δεν είχε σακχαρώδη διαβήτη ενώ το 17,5% είχε.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 36: ΤΥΠΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ  
(2=ΤΥΠΟΣ ΙΙ)

ΤΥΠΟΣSD

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2	7	17,5	100,0	100,0
Missing System	33	82,5		
Total	40	100,0		



Όλοι οι ασθενείς με OEM και Σακχαρώδη Διαβήτη έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

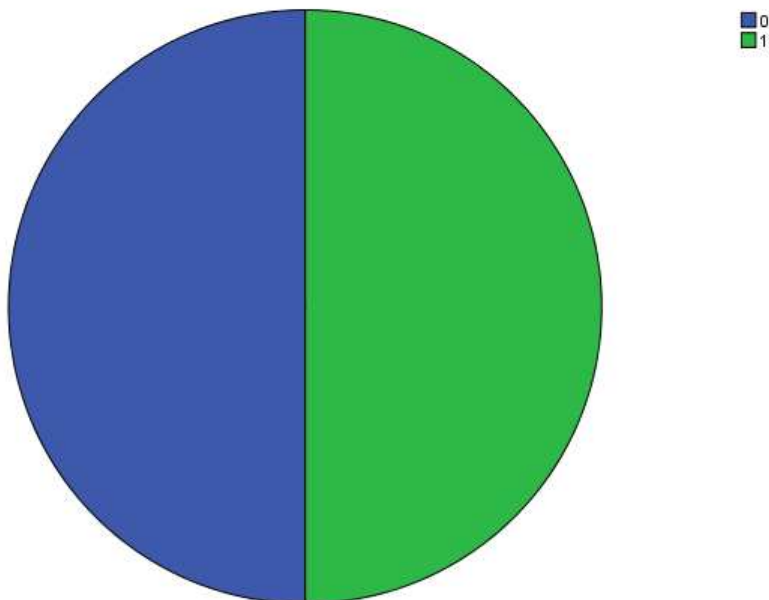
Μεταβλητή 37: ΓΝΩΣΤΗ ΥΠΕΡΧΟΛΙΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑ

(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΥPERXOL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	20	50,0	50,0	50,0
	1	20	50,0	50,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

ΥPERXOL



Το 50% των ασθενών γνώριζε ότι έπασχε από υπερχολιστεριναμία.

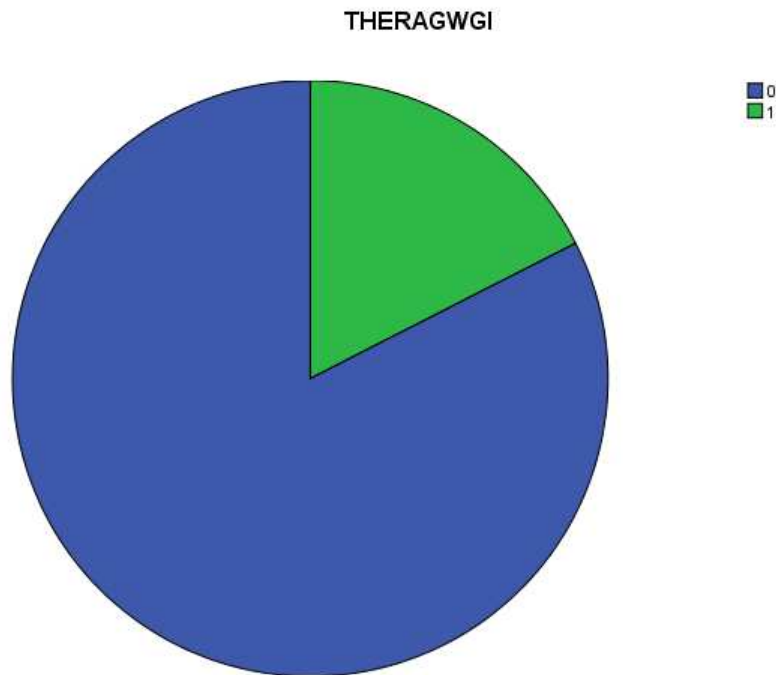
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 38: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΥΠΕΡΧΟΛΙΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑΣ

(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**THERAGWGI**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	33	82,5	82,5	82,5
1	7	17,5	17,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Το 82,5% των ασθενών που γνώριζε ότι έχει υπερχολιστεριναίμια δεν ακολουθούσε θεραπευτική αγωγή ενώ το υπόλοιπο 17,5% ακολουθούσε.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 39: ΤΥΠΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΕΡΧΟΛΙΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑΣ

(1= ΕΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ,

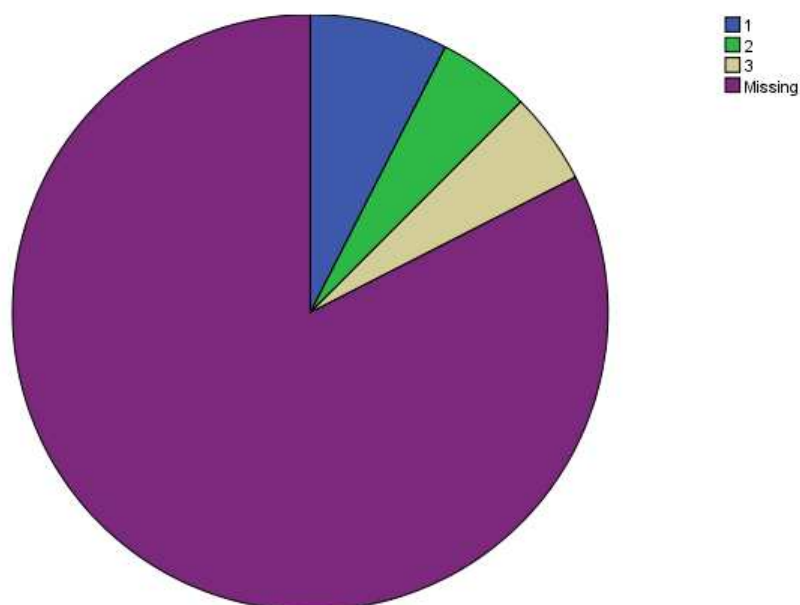
2= ΔΙΑΙΤΑ ΜΕ ΣΤΑΤΙΝΕΣ,

3= ΣΤΑΤΙΝΕΣ)

ΤΥPOSTHER

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	3	7,5	42,9	42,9
	2	2	5,0	28,6	71,4
	3	2	5,0	28,6	100,0
	Total	7	17,5	100,0	
Missing	System	33	82,5		
Total		40	100,0		

ΤΥPOSTHER



Από το 17,5% που ακολουθούσε θεραπευτική αγωγή για την υπερχολιστεριναιμία το 7,5% ακολουθούσε δίαιτα, το 5% δίαιτα με στατίνες και άλλο ένα 5% μόνο με στατίνες.



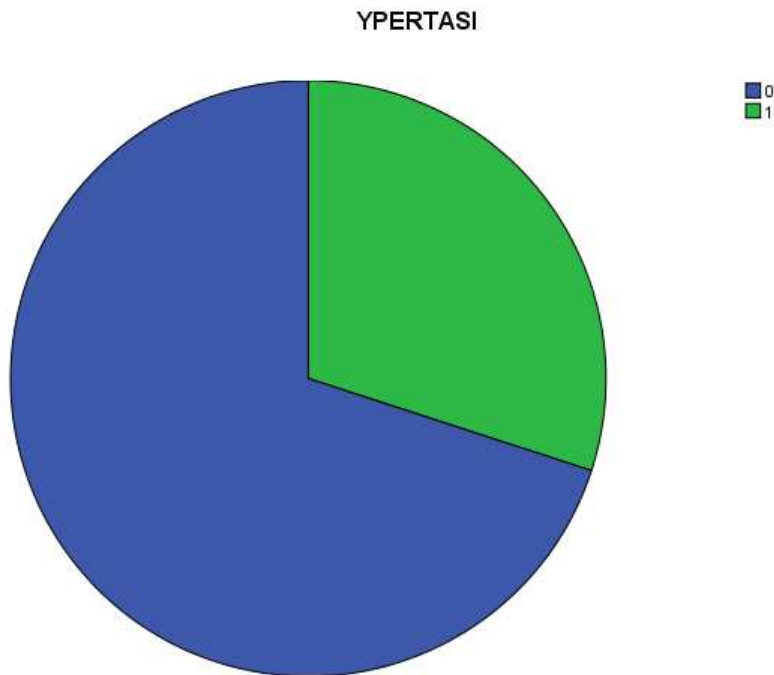
ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 40: ΥΠΕΡΤΑΣΗ

(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

ΥΠΕΡΤΑΣΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	28	70,0	70,0	70,0
	1	12	30,0	30,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



Αρτηριακή υπέρταση είχε το 30% των ασθενών.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 41: ΕΙΔΟΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

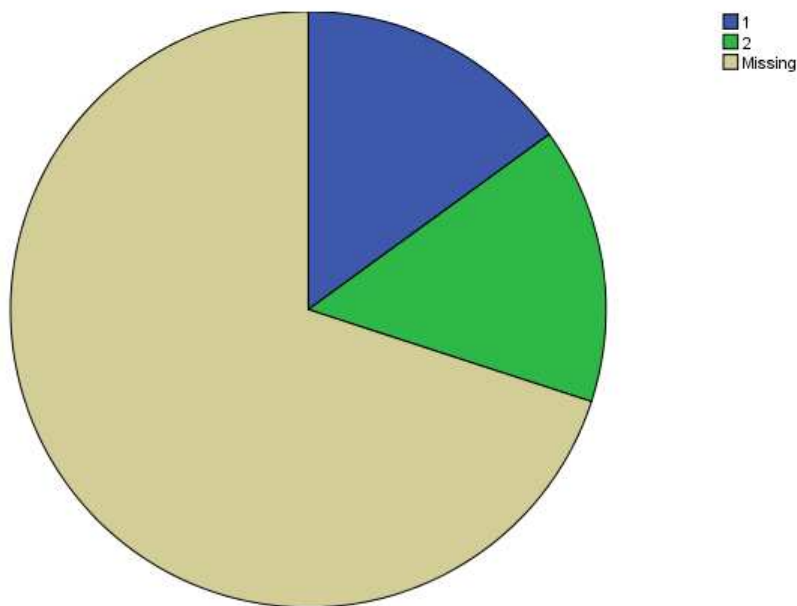
(1= ΡΥΘΜΙΣΜΕΝΗ,

2= ΜΗ ΡΥΘΜΙΣΜΕΝΗ)

ΥΠΕΡΤΑΣΙΕΙΔ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	6	15,0	50,0	50,0
	2	6	15,0	50,0	100,0
	Total	12	30,0	100,0	
Missing	System	28	70,0		
Total		40	100,0		

ΥΠΕΡΤΑΣΙΕΙΔ



Από το 30% των ασθενών που είχε υπέρταση το 15% έπαιρνε θεραπευτική αγωγή και ρύθμιζε την υπέρταση, ενώ ένα 15% ενώ έπαιρνε αγωγή δεν ρύθμιζε την αρτηριακή υπέρταση. Το υπόλοιπο 70% αντιστοιχεί στους ασθενείς που δεν γνώριζαν αν πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 42: ΘΡΟΜΒΟΛΗΣΗ

(1= ΟΥΡΟΚΥΝΑΣΗ,

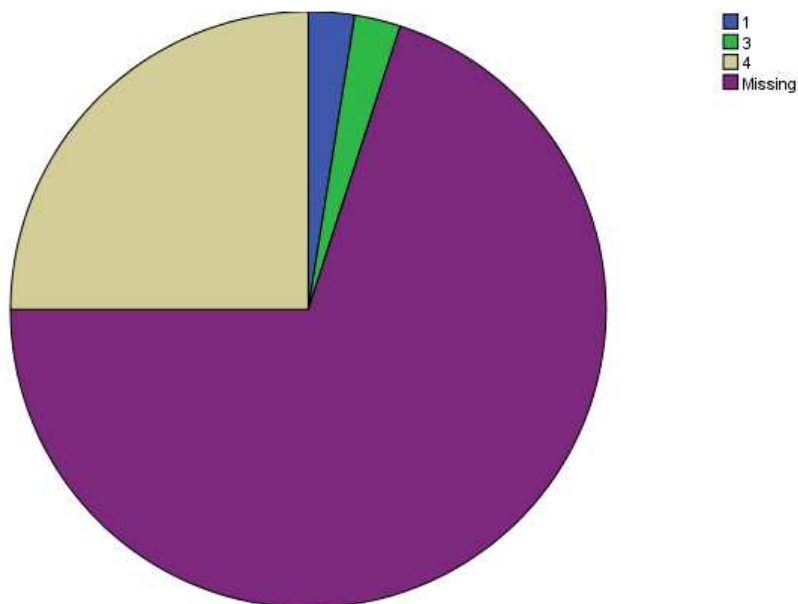
3= rt-PA,

4= metalyse)

THROMVOLISI

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	1	2,5	8,3	8,3
	3	1	2,5	8,3	16,7
	4	10	25,0	83,3	100,0
	Total	12	30,0	100,0	
Missing	System	28	70,0		
Total		40	100,0		

THROMVOLISI



Το 2,5% των ασθενών θρομβολήθηκε με ουροκυνάση, ένα αντίστοιχο ποσοστό με rt-PA και ένα 25% με metalyse.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

Μεταβλητή 43: ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

(1= ΜΠΑΛΟΝΑΚΙ,

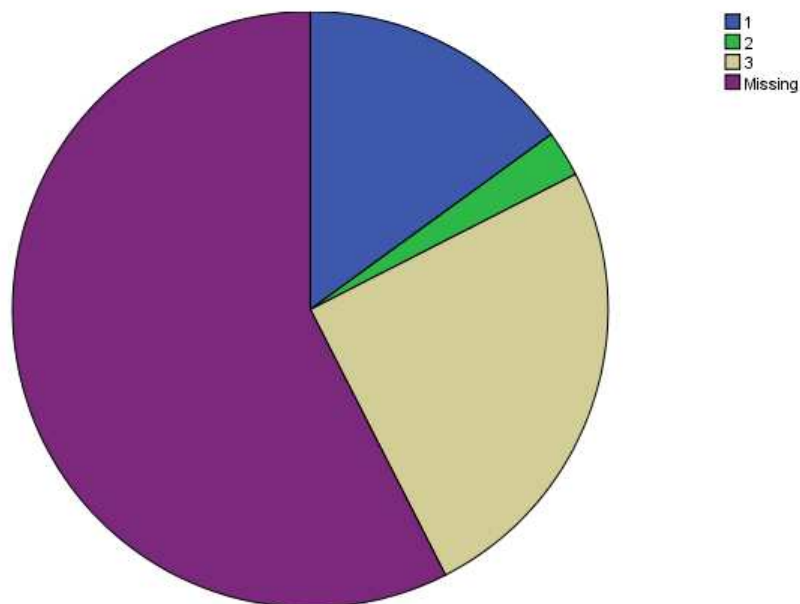
2= STENT,

3= ΚΑΙ ΤΑ ΔΥΟ)

ΑΓΓΕΙΟPLAST

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	6	15,0	35,3	35,3
	2	1	2,5	5,9	41,2
	3	10	25,0	58,8	100,0
	Total	17	42,5	100,0	
Missing	System	23	57,5		
Total		40	100,0		

ΑΓΓΕΙΟPLAST



Στο 15% των ασθενών πραγματοποιήθηκε μπαλονάκι, στο 2,5% τοποθετήθηκε stent, στο 25% έγινε εφαρμογή και των δυο. Το ποσοστό που απομένει και είναι της τάξεως του 57,5% αντιστοιχεί στο

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

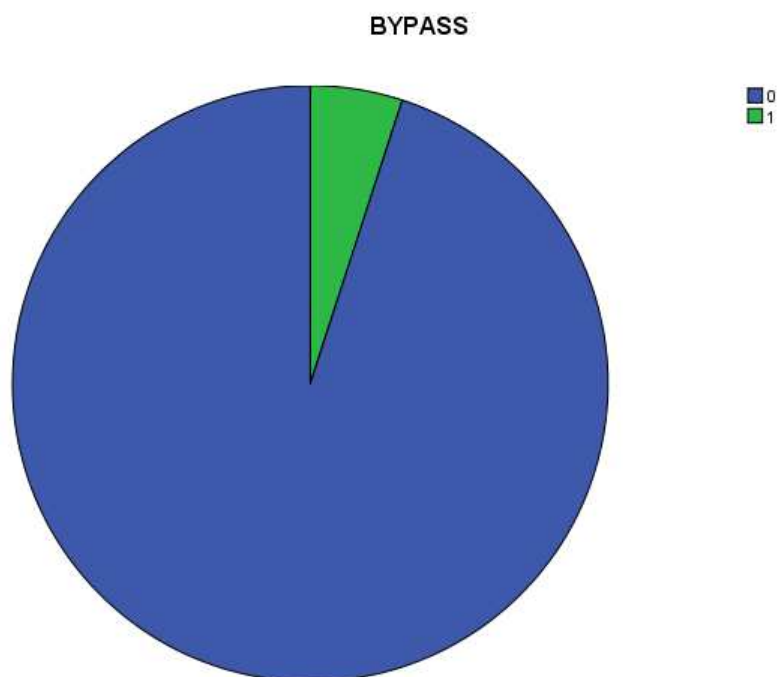
ποσοστό των ασθενών που δεν είχαν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική μέχρι τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Μεταβλητή 44: BYPASS

(0= ΟΧΙ, 1= ΝΑΙ)

**BYPASS**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	38	95,0	95,0	95,0
	1	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	



Τέλος παραπομπή για Bypass έγινε μόλις στο 5% του δείγματος.

Διερευνήσαμε στους ασθενείς που εμφάνισαν Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου του δείγματος μας τη σχέση μεταξύ μεταβλητών ως εξής :

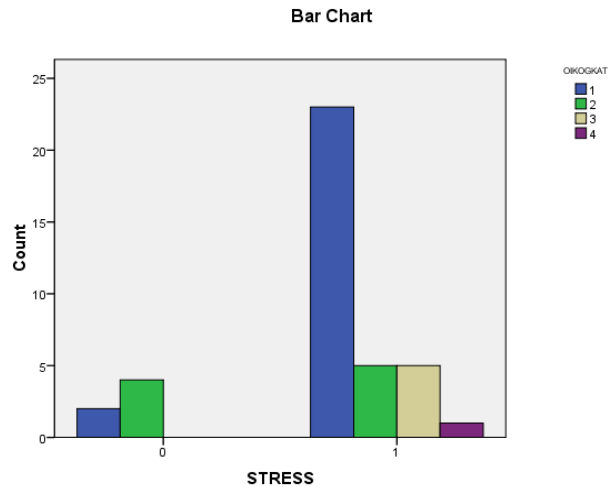
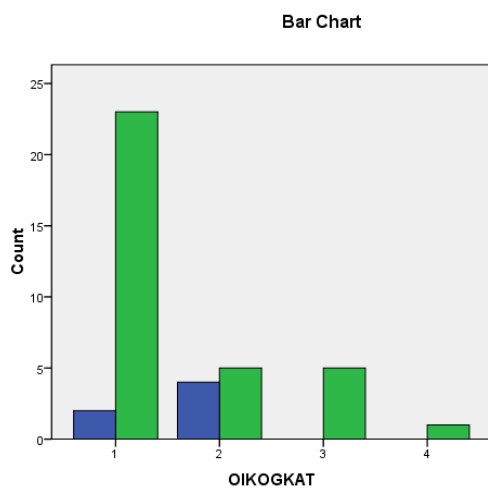
- 1) Οικογενειακή κατάσταση – Stress
- 2) Οικογενειακή κατάσταση – Βαθμός Stress
- 3) Οικογενειακή κατάσταση – Διατροφή
- 4) Ηλικιακό επίπεδο ( σε δεκαετίες )- Stress
- 5) Ηλικιακό επίπεδο ( σε δεκαετίες )- Βαθμός stress
- 6) Δ.Μ.Σ.- Stress
- 7) Δ.Μ.Σ.- Βαθμός Stress
- 8) Κάπνισμα - Stress
- 9) Κάπνισμα – Βαθμός Stress
- 10) Ηλικιακό επίπεδο- Κάπνισμα
- 11) Ηλικιακό επίπεδο- Δ.Μ.Σ.
- 12) Φύλο – Κληρονομικότητα του ατόμου
- 13) Φύλο – Κληρονομικότητα του πατερα
- 14) Φύλο – Κληρονομικότητα της μητέρας
- 15) Φύλο – Κληρονομικότητα των αδελφών

Από αυτά στατιστικά σημαντική βρέθηκε η σχέση στα εξής ζεύγη μεταβλητών:

### 1) ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ - ΒΑΘΜΟΣ STRESS

( $\chi^2=8,139$ , β.ε.=3, p=0,043)

		ΟΙΚΟΓΚΑΤ				Total
		1	2	3	4	
STRESS 0	Count	2	4	0	0	6
	% within STRESS	33,3%	66,7%	,0%	,0%	100,0%
	% within ΟΙΚΟΓΚΑΤ	8,0%	44,4%	,0%	,0%	15,0%
1	Count	23	5	5	1	34
	% within STRESS	67,6%	14,7%	14,7%	2,9%	100,0%
	% within ΟΙΚΟΓΚΑΤ	92,0%	55,6%	100,0%	100,0%	85,0%
Total	Count	25	9	5	1	40
	% within STRESS	62,5%	22,5%	12,5%	2,5%	100,0%
	% within ΟΙΚΟΓΚΑΤ	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



Στα δύο αυτά διαγράμματα παρουσιάζεται η οικογενειακή κατάσταση των ασθενών σε σχέση με την εμφάνιση ή όχι stress.

**Γράφημα Α1:** στον οριζόντιο άξονα (1) έγγαμος/η, (2) άγαμος/η, (3) διαζευγμένος/η, 4) χήρος/α, και ως προς το χρωματισμό, μπλε (0): όχι stress, πράσινο (1): ναι stress.

**Γράφημα Β1:** στον οριζόντιο άξονα (0) όχι stress, (1) ναι stress, και ως προς το χρωματισμό (1) έγγαμος/η, (2) άγαμος/η, (3) διαζευγμένος/η, 4) χήρος/α. Από το αντίστοιχο αποτέλεσμα του  $\chi^2$ -τεστ ( $\chi^2=8,139$ , β.ε.=3, p=0,043) προκύπτει ότι η σχέση αυτή είναι στατιστικά σημαντική.

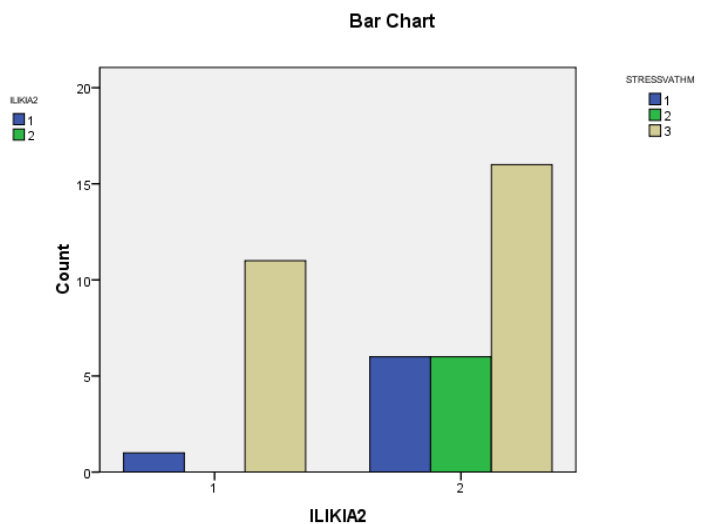
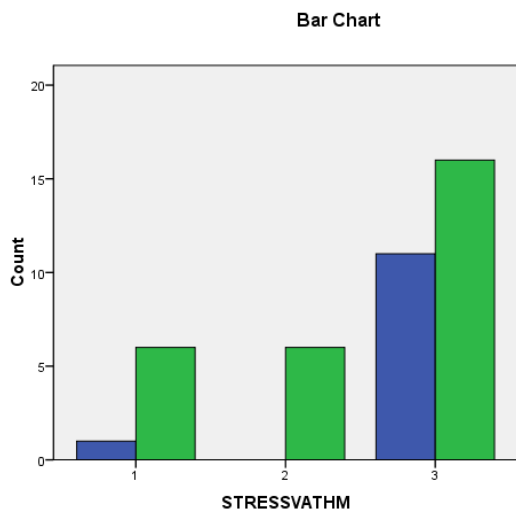
**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

Παρατηρώντας μάλιστα τα δύο αυτά διαγράμματα, αλλά και τα αντίστοιχα ποσοστά (βλέπε **Πίνακα 1**), βλέπουμε ότι σε όλες τις κατηγορίες οικογενειακής κατάστασης, περισσότεροι είναι εκείνοι που έχουν stress παρά εκείνους που δεν έχουν.

**2) ΗΛΙΚΙΑΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ (ΣΕ ΔΕΚΑΕΤΙΕΣ) - ΒΑΘΜΟΣ STRESS**

( $\chi^2=4,878$ , β.ε.=2, p=0,036) (Διορθώσεις Yates)

		ILIKIA2		Total
		1	2	
STRESSVATHM 1	Count	1	6	7
	% within STRESSVATHM	14,3%	85,7%	100,0%
	% within ILIKIA2	8,3%	21,4%	17,5%
2	Count	0	6	6
	% within STRESSVATHM	,0%	100,0%	100,0%
	% within ILIKIA2	,0%	21,4%	15,0%
3	Count	11	16	27
	% within STRESSVATHM	40,7%	59,3%	100,0%
	% within ILIKIA2	91,7%	57,1%	67,5%
Total	Count	12	28	40
	% within STRESSVATHM	30,0%	70,0%	100,0%
	% within ILIKIA2	100,0%	100,0%	100,0%



Σε αυτά τα διαγράμματα παρουσιάζεται το ηλικιακό επίπεδο των ασθενών (σε δεκαετίες) σε σχέση με το βαθμό stress

**Γράφημα Α2:** στον οριζόντιο άξονα (1) 30-40 ετών, (2) 41-50 ετών και ως προς το χρωματισμό, μπλε (1): μικρού βαθμού stress, πράσινο (2): μετρίου βαθμού stress, μπεζ (3): μεγάλου βαθμού stress.



**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

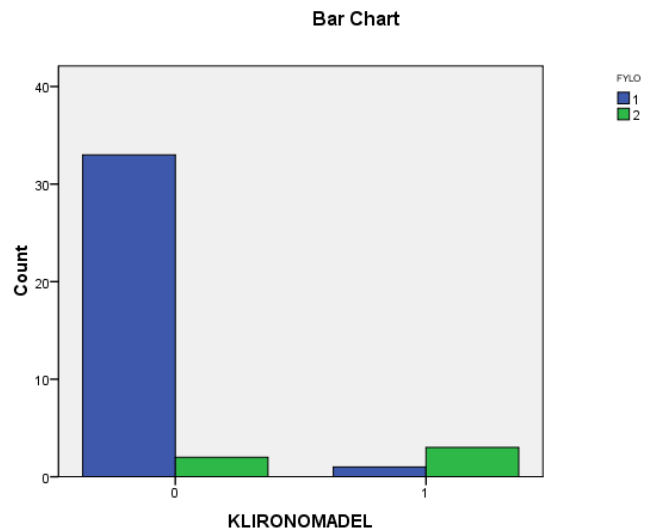
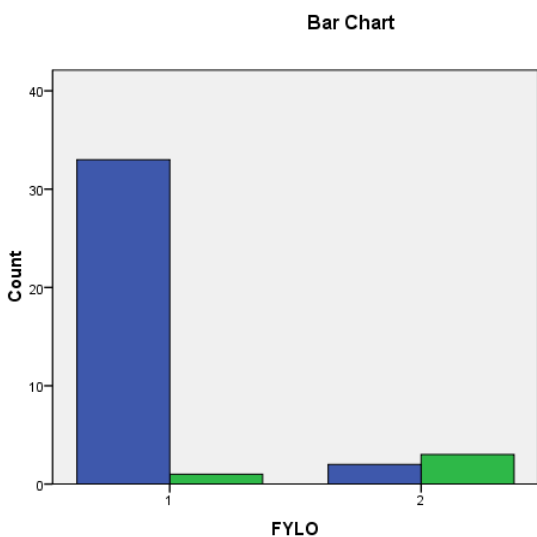
**Γράφημα Β2:** στον οριζόντιο άξονα (1): μικρού βαθμού stress, (2): μετρίου βαθμού stress, (3): μεγάλου βαθμού stress. (1) όχι stress, (1) ναι stress, και ως προς το χρωματισμό (1) 30- 40 ετών, (2) 41- 50 ετών. Από το αντίστοιχο αποτέλεσμα του  $\chi^2$ -τεστ ( $\chi^2=4,878$ , β.ε.=2, p=0,036) προκύπτει ότι η σχέση αυτή είναι στατιστικά σημαντική.

Παρατηρώντας μάλιστα τα δύο αυτά διαγράμματα, αλλά και τα αντίστοιχα ποσοστά (βλέπε **Πίνακα 2**), βλέπουμε ότι σε όλα τα ηλικιακά, επιπεδα περισσότεροι είναι εκείνοι που έχουν μεγάλου βαθμού stress.

**3) ΦΥΛΟ – ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΔΕΡΦΩΝ**

( $\chi^2=9,842$ , β.ε.=1, p=0,002) (Διορθώσεις Yates)

		KLIRONOMADEL		Total
		0	1	
FYLO 1	Count	33	1	34
	% within FYLO	97,1%	2,9%	100,0%
	% within KLIRONOMADEL	94,3%	25,0%	87,2%
2	Count	2	3	5
	% within FYLO	40,0%	60,0%	100,0%
	% within KLIRONOMADEL	5,7%	75,0%	12,8%
Total	Count	35	4	39
	% within FYLO	89,7%	10,3%	100,0%
	% within KLIRONOMADEL	100,0%	100,0%	100,0%



Στα δύο αυτά διαγράμματα παρουσιάζεται το φύλο των ασθενών σε σχέση με την εμφάνιση η όχι κληρονομικότητας των αδελφών

**Γράφημα Α3:** στον οριζόντιο άξονα (1) άνδρες, (2) γυναίκες και ως προς το χρωματισμό, μπλε (0): όχι κληρονομικότητα, πράσινο (1): ναι κληρονομικότητα

**ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ**

**Γράφημα Β3:** στον οριζόντιο άξονα (0) όχι κληρονομικότητα,(1): ναι κληρονομικότητα, και ως προς το χρωματισμό μπλε (1) άνδρες , πράσινο (2) γυναίκες.

Από το αντίστοιχο αποτέλεσμα του  $\chi^2$ -τεστ ( $\chi^2=9,842$ , β.ε.=1, p=0,002) προκύπτει ότι η σχέση αυτή είναι στατιστικά σημαντική.

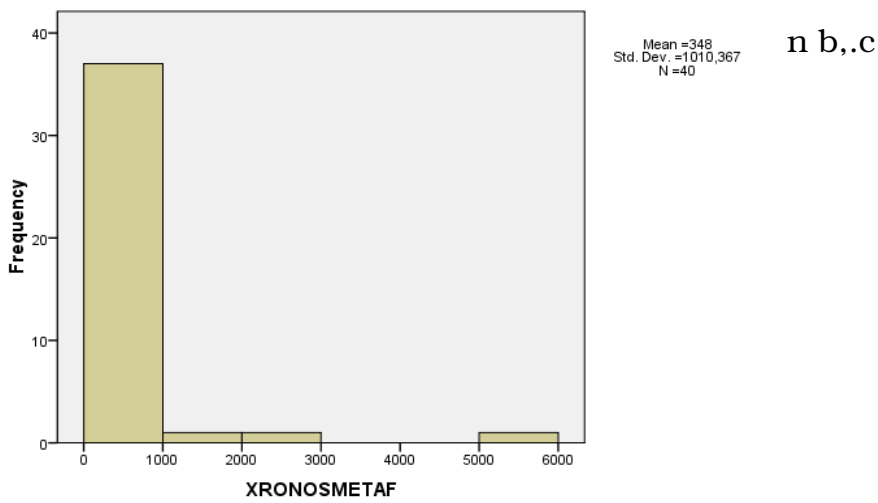
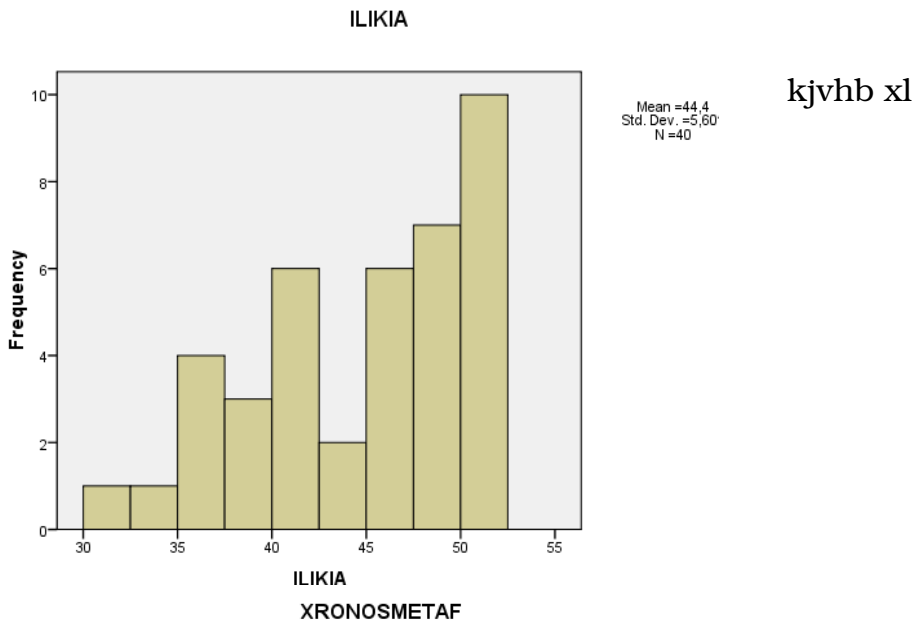
Παρατηρώντας μάλιστα τα δύο αυτά διαγράμματα, αλλά και τα αντίστοιχα ποσοστά (βλέπε Πίνακα 3), βλέπουμε ότι περισσότεροι είναι εκείνοι στους οποίους δεν υπάρχει κληρονομικότητα των αδελφών παρά εκείνους που υπάρχει .

**Μέτρα θέσης και διασποράς και ιστογράμματα των ποσοτικών μεταβλητών**

	ILIKIA	XRONOS METAF	ARTSIG	ETHKAPN	CK	CKMB	SGOT	LDH	TROP	XOLIS TERINI	LDL	HDL	TRIGLUK
N Valid	40	40	38	39	36	37	40	38	39	36	23	26	35
Missing	0	0	2	1	4	3	0	2	1	4	17	14	5
Mean	44,40	348,00	38,87	23,44	251,358	74,2132	73,1678	385,4961	2,86451	228,00	133,09	52,35	200,37
Median	47,00	60,00	40,00	25,00	176,000	34,0000	43,0000	295,0000	1,22500	223,50	129,00	42,00	182,00
Mode	50	15	40	25	142,0	47,00	16,00 <sup>a</sup>	254,00	,020 <sup>a</sup>	260	102	33	127
Std. Deviation	5,601	1010,367	19,993	7,923	205,6170	100,28762	85,62045	306,53691	3,657683	61,582	47,990	37,841	114,015
Minimum	32	10	5	0	55,9	7,00	13,00	68,00	,020	78	62	28	58
Maximum	50	5760	100	35	997,0	414,00	390,00	1531,00	14,040	385	295	196	541

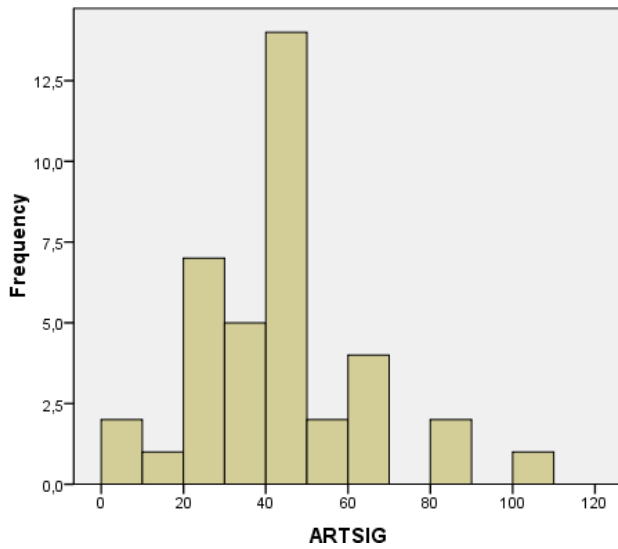
a. Υπάρχουν κι άλλες κυρίαρχες τιμές.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ



ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

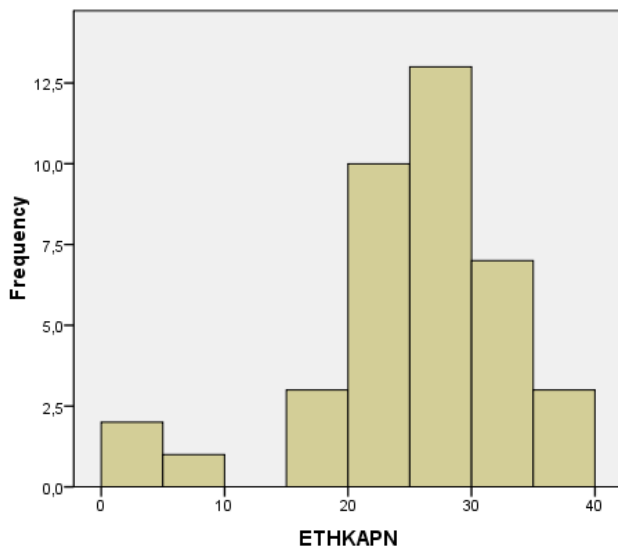
ARTSIG



Mean =38,87  
Std. Dev. =19,993  
N =38

,mvbn c,

ETHKAPN

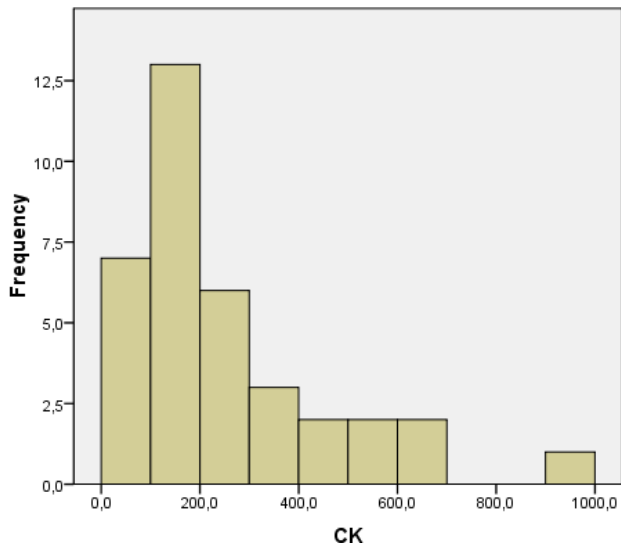


Mean =23,44  
Std. Dev. =7,923  
N =39

,mcfnbzdkjb;a

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

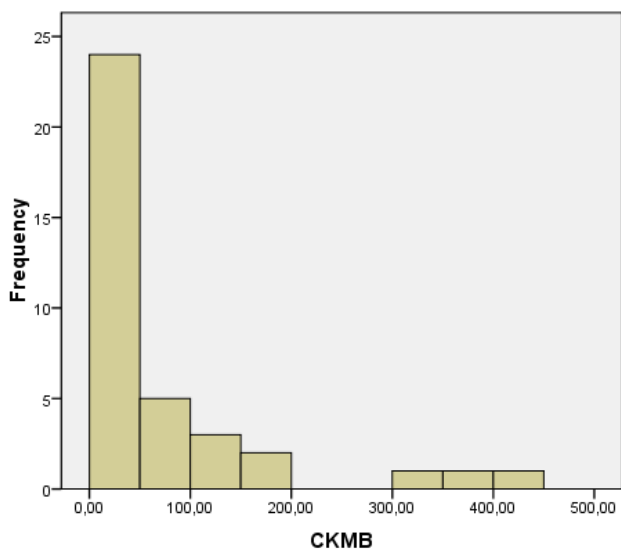
CK



Mean =251,36  
Std. Dev. =205,617  
N =36

Z<Mv sjd WFJHwkj

CKMB

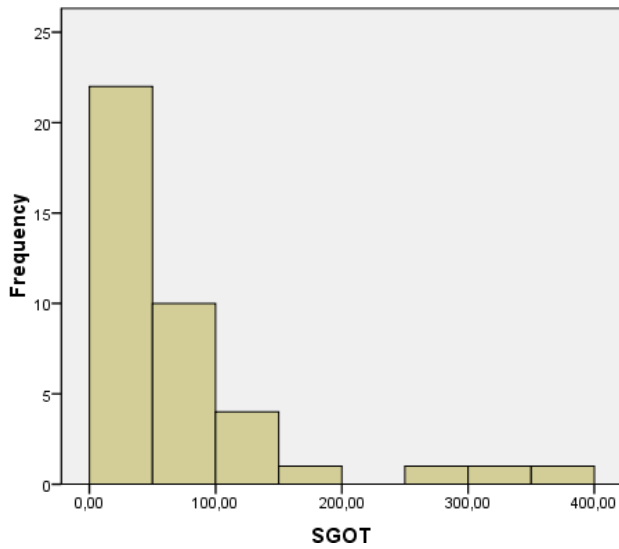


Mean =74,21  
Std. Dev. =100,288  
N =37

mnb fbzjg.EF;ALHTLER  
GBFR

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

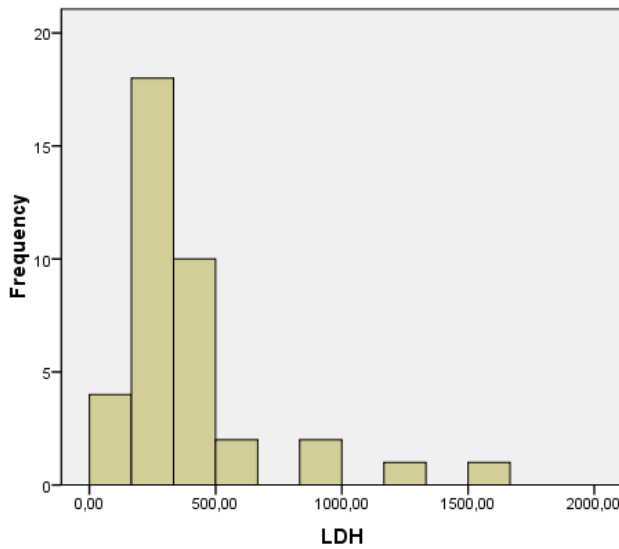
SGOT



Mean =73,17  
Std. Dev. =85,62  
N =40

VXKBFVAJBHLb

LDH

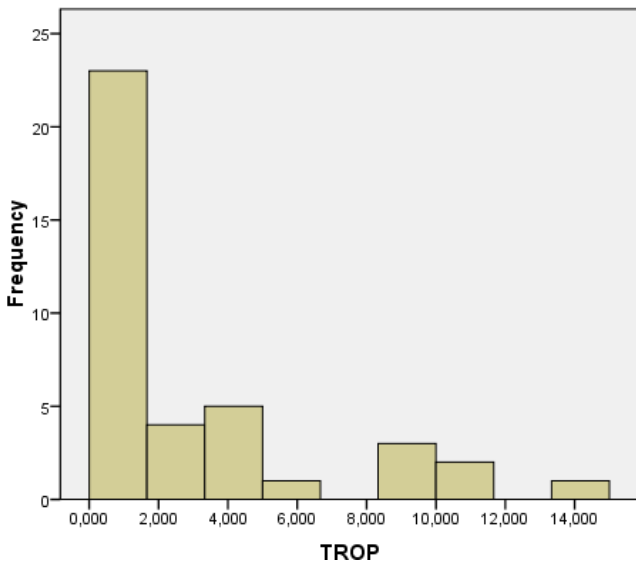


Mean =385,50  
Std. Dev. =306,537  
N =38

©mn bzjvbLLKJbvSL

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

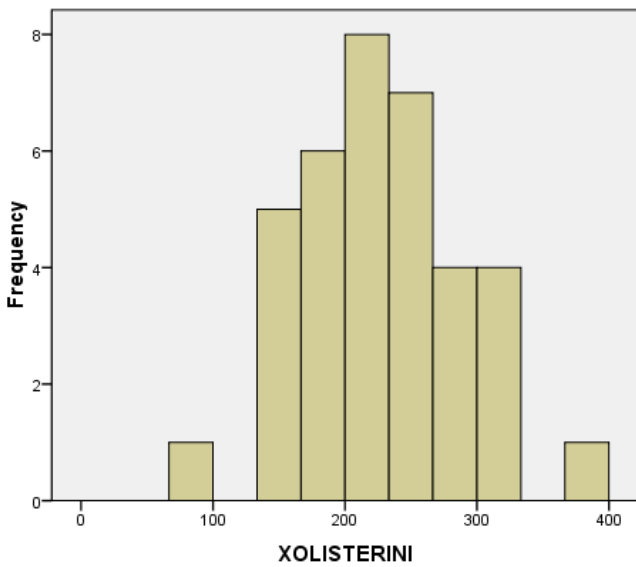
TROP



Mean =2,86  
Std. Dev. =3,658  
N =39

xcvbnz.,m nbz.  
nkjbgkjrgsj

XOLISTERINI

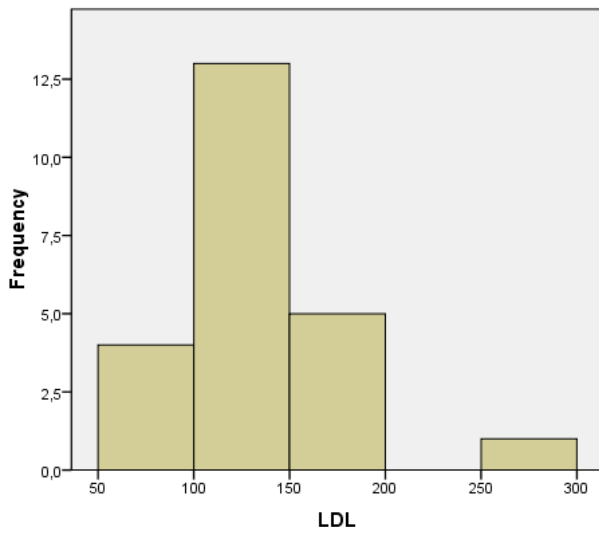


Mean =228  
Std. Dev. =61,582  
N =36

,mcgbnskjhn;ajhg;a

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

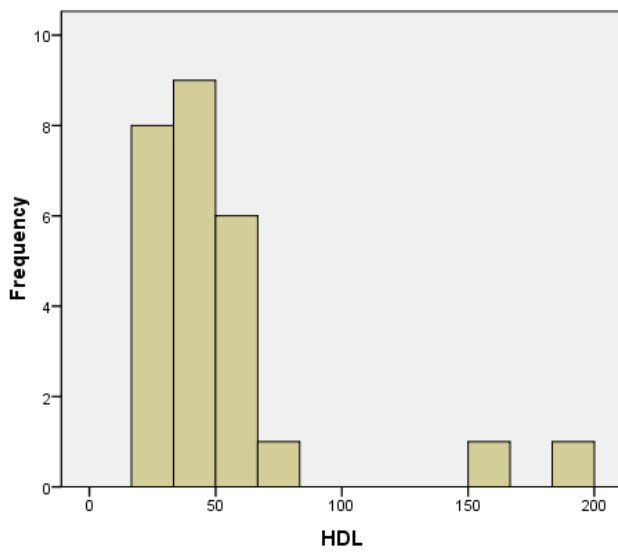
LDL



Mean =133,09  
Std. Dev. =47,99  
N =23

fngvbsdkgjbajgba;b

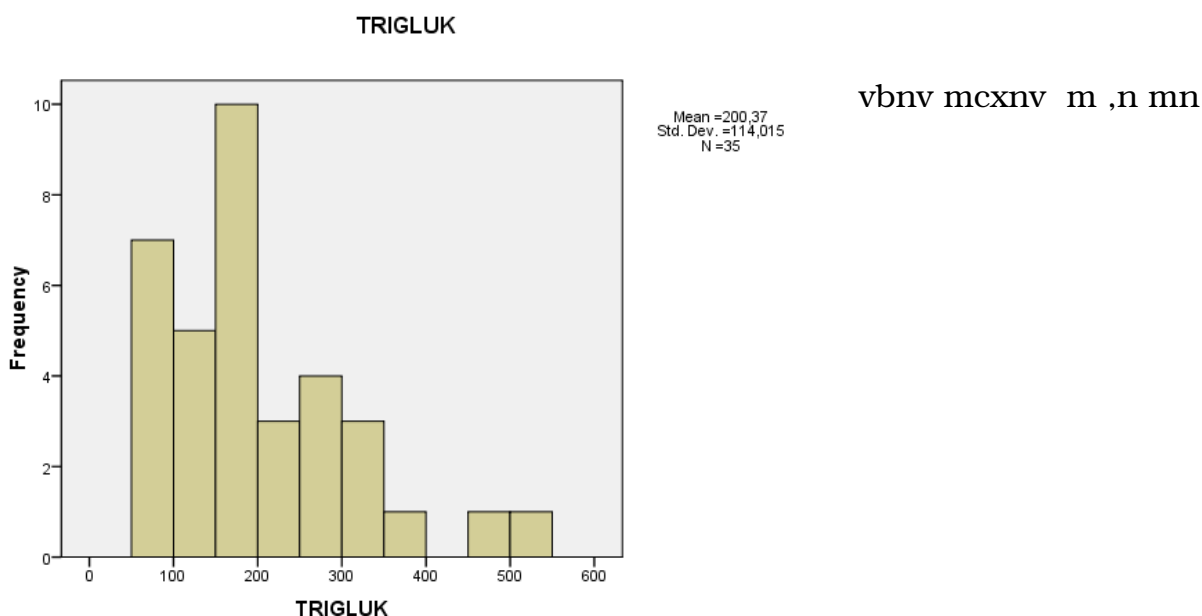
HDL



Mean =52,35  
Std. Dev. =37,841  
N =26

vmbz.cfbnz gnjfgnbkljzl





#### 4.5 ΠΑΓΚΟΣΜΙΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ

1. **Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου: η χρονική καθυστέρηση από την εμφάνιση του πόνου μέχρι την άφιξη στο νοσοκομείο και τη θρομβόλυση.**

**ΙΣΤΟΡΙΚΟ:** Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την καθυστέρηση στην έναρξη της θεραπείας. **ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ:** Από τον Φεβρουάριο του 1996 έως το Μάιο του 1997 μελετήθηκαν προοπτικά 175 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για οξύ πόνο στο στήθος και υποψία στεφανιαίας νόσου. Προσδιορίστηκε η καθυστέρηση μεταξύ της εμφάνισης του πόνου και της αναζήτησης για παροχή ιατρικής βοήθειας μέχρι την άφιξη στο νοσοκομείο και την έναρξη της θρομβόλυσης. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Η μέση καθυστέρηση μέχρι την άφιξη στο νοσοκομείο ήταν 3,1 ώρες, χωρίς κάποια διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών ή νεότερων και των μεγαλύτερης ηλικίας ασθενών. Το 35% των ασθενών έφθασε στο νοσοκομείο μέσα σε 2 ώρες, το 38% μέσα σε 2-6 ώρες και το 27% μετά από 6 ώρες. Η παρατεταμένη καθυστέρηση προκλήθηκε από τους ασθενείς (μ.ο 2 ώρες). Οι ιατροί των επειγόντων περιστατικών συνέβαλαν κατά 35 λεπτά ενώ ο χρόνος μεταφοράς τους μέχρι το νοσοκομείο ήταν 31 λεπτά. Από τους 175 ασθενείς οι 99, δηλαδή το 57%, διαγιγνώστηκε με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι 53 (54%) πληρούσαν τα κριτήρια για θρομβόλυση και ξεκίνησαν τη θεραπεία τους. Ο μέσος όρος καθυστέρησης από τη στιγμή της έναρξης του πόνου μέχρι τη στιγμή έναρξης της θρομβόλυσης ήταν 2,9 ώρες. Το 77% ξεκίνησε θεραπεία μέσα σε 6 ώρες και το 23% μέσα σε 6-12 ώρες από την έναρξη του πόνου. Ο μέσος όρος καθυστέρησης από την άφιξη του ασθενούς στο νοσοκομείο μέχρι την έναρξη της θεραπείας ήταν 40 λεπτά. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Το 75% των ασθενών με οξύ πόνο στο στήerno έφθασε στο νοσοκομείο μέσα σε 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Στην πλειονότητα των καθυστερήσεων υπαίτιοι ήταν οι ίδιοι οι ασθενείς, ένας παράγοντας που πρέπει να βελτιωθεί με καλύτερη ενημέρωση. Επίσης, η βελτιστοποίηση των ενδονοσοκομειακών διεργασιών θα έπρεπε να μειώσει το χρόνο καθυστέρησης μέχρι τη θρομβόλυση (66).

2. **Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στη Λατινική Αμερική. The INTERHEART Latin American Study.**

**ΙΣΤΟΡΙΚΟ:** Οι γνώσεις για τις επιπτώσεις των παραγόντων κινδύνου όσον αφορά τις καρδιοπάθειες στη Λατινική Αμερική είναι περιορισμένες. **ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ:** Στο πλαίσιο της μελέτης INTERHEART περιλαμβάνονται, 1237 περιπτώσεις που υπέστησαν για πρώτη φορά οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και 1888 άτομα που ανήκουν στην ομάδα ελέγχου. Άτομα δηλαδή που ταιριάζουν ως προς την ηλικία, το φύλο και το κέντρο απ' όπου καταγράφηκαν δηλαδή την Αργεντινή, τη Βραζιλία, την Κολομβία, τη Χιλή, τη Γουατεμάλα και το Μεξικό. Συμπληρώθηκε ιστορικό όσον αφορά το κάπνισμα, την υπέρταση, το σακχαρώδη διαβήτη, τη διατροφή, τη σωματική άσκηση, την κατανάλωση αλκοόλ, τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, την ανθρωπομετρία και την πίεση του αίματος. Συγκεκριμένα δείγματα αίματος αναλύθηκαν για απολιποπρωτεΐνες A-1 και B-100. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Στατιστική ανάλυση έγινε προκειμένου να εκτιμηθούν οι πολυπαραγοντικές σταθμισμένες σχετικές αναλογίες (ORs) και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CIs). Το επίμονο ψυχοκοινωνικό stress (OR, 2.81), το ιστορικό υπέρτασης (OR, 2.81), ο σακχαρώδης διαβήτης (OR, 2.59), το κάπνισμα (OR, 2.31), η αυξημένη αναλογία μέσης-γοφού (OR, 2.49) και η αυξημένη αναλογία των απολιποπρωτεϊνών B προς A-1 (OR 2.31) έχουν συσχετισθεί με υψηλό ποσοστό εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η καθημερινή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (OR 0,63) και η τακτική άσκηση (OR 0,67) μείωσε τον κίνδυνο οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η κοιλιακή παχυσαρκία, οι ανωμαλίες των λιπιδίων και το κάπνισμα συνδέονται με υψηλό κίνδυνο της τάξεως του 48.5%, 40.8% και 38.4%, αντίστοιχα. Συνολικά, οι εν λόγω παράγοντες κινδύνου αντιπροσωπεύουν το 88% του κινδύνου. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Οι παρεμβάσεις που αποσκοπούν στη μείωση των παραγόντων κινδύνου, όπως ελάττωση της πίεσης του αίματος και ρύθμιση των λιπιδίων, θα μπορούσαν να έχουν μεγάλο θετικό αντίκτυπο στον κίνδυνο εμφάνισης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στη Λατινική Αμερική (60).

3. **Παχυσαρκία και ο κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου σε 27000 συμμετέχοντες από 52 χώρες: μια μελέτη περίπτωσης-ελέγχου.**

**ΙΣΤΟΡΙΚΟ:** Η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο. Στόχος είναι να αξιολογηθεί εάν οι δείκτες της παχυσαρκίας, ιδίως η αναλογία μέσης-ισχίου, θα μπορούσαν να είναι ισχυρότεροι από αυτούς του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. **ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ:** Έγινε μια τυποποιημένη μελέτη ελέγχου του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με 27098 συμμετέχοντες σε 52 χώρες (12461 περιπτώσεις και 14637 περιπτώσεις ελέγχου), που αντιπροσωπεύουν διάφορες κύριες εθνικότητες. Αξιολογήθηκε η σχέση μεταξύ του ΔΜΣ, της περιμέτρου της μέσης και του ισχίου και της αναλογίας μέσης-ισχίου ως προς την εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου, συνολικά αλλά και για κάθε ομάδα ξεχωριστά. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Ο ΔΜΣ παρουσίασε μια μέτρια και κλιμακούμενη συσχέτιση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου (OR 1,44), η οποία μειώθηκε σημαντικά μετά την προσθήκη της αναλογίας μέσης-ισχίου (1,12) και ακόμη περισσότερο μετά την προσαρμογή άλλων παραγόντων κινδύνου (0,98). Σχετικά με την αναλογία μέσης-ισχίου, οι πιθανές αναλογίες για κάθε διαδοχικό πεμπτημόριο ήταν σημαντικά μεγαλύτερες από του προηγούμενου (2ο πεμπτημόριο: 1.15, 3ο πεμπτημόριο: 1,39, 4ο πεμπτημόριο: 1,90 και 5ο πεμπτημόριο: 2,52, [προσαρμοσμένα σύμφωνα με την ηλικία, το φύλο, την περιφέρεια και το κάπνισμα]). Η περίμετρος μέσης (OR 1,77) και ισχίου (OR 0,73) είχαν αυξημένη βαρύτητα μετά την προσαρμογή του ΔΜΣ ( $p < 0.0001$ ). Οι περιμέτροι αναλογίας μέσης-ισχίου και των πεμπτημορίων της μέσης και του ισχίου ήταν στενά ( $p < 0.0001$ ) συνδεδεμένες με την εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου ακόμη και μετά την προσαρμογή άλλων παραγόντων κινδύνου. Οι αποδιδόμενοι κίνδυνοι

του πληθυσμού για το έμφραγμα του μυοκαρδίου οσον αφορά την αυξημένη αναλογία της μέσης-ισχίου των δυο πρώτων πεμπτημορίων ήταν 24,3% (95% CI 22.5-26.2) σε σύγκριση με το 7,7% (6.0-10) για τα δύο πρώτα πεμπτημόρια του ΔΜΣ. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Ο δείκτης αναλογίας μέσης-ισχίου δείχνει μια διαβαθμισμένη και εξαιρετικά σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου παγκοσμίως. Ο επαναπροσδιορισμός της παχυσαρκίας βασιζόμενος στην αναλογία μέσης-ισχίου αντί του ΔΜΣ αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου που αποδίδεται στην παχυσαρκία στις κύριες εθνότητες (70).

#### 4. **Ισχαιμική καρδιοπάθεια στην Αφρική.**

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Η ισχαιμική καρδιοπάθεια, που θεωρούνταν σπάνια στην υποσαχάρια Αφρική, τώρα κατατάσσεται 8η από τις κύριες αιτίες θανάτου και των δυο φύλων στην περιοχή. Επιπλέον, η επικράτηση της νοσηρότητας ενδέχεται να αυξηθεί με αποτέλεσμα τις ανεπιθύμητες αλλαγές στον τρόπο ζωής που συνδέονται με την αστικοποίηση και την επιδημιολογική μετάβαση. ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ: Οι παράγοντες κινδύνου για τη μείζουσα ισχαιμική καρδιοπάθεια στην υποσαχάρια Αφρική είναι η υπέρταση, το κάπνισμα, ο διαβήτης, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία. Στη μελέτη, σχεδόν το 90% του πληθυσμού που υπέστη οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είχε πολλούς από τους παράγοντες κινδύνου. Πολλές οικονομικές παρεμβάσεις υπάρχουν σε ατομικό και πληθυσμιακό επίπεδο και είναι πιθανόν να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία των ανθρώπων της Αφρικής. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Μια επιθετική προσέγγιση που συνδυάζει το περιβάλλον, την πολιτική και τις νομοθετικές παρεμβάσεις για την προώθηση της υγείας και της πρωτογενούς πρόληψης, σε συνδυασμό με τη βελτίωση της πρόσβασης στην αξιολόγηση, την επεξεργασία και τον έλεγχο της υπέρτασης και άλλων σημαντικών παραγόντων κινδύνου, αποτελεί την καλύτερη στρατηγική για την αποτροπή της επιδημίας της ισχαιμικής καρδιοπάθειας στην υποσαχάρια Αφρική (64).

#### 5. **Διάσωση με την μέθοδο διαδερμικής αγγειοπλαστικής (PTCA-Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) σε θρομβόλυση εμφράγματος μυοκαρδίου.**

Στο νοσοκομείο αρνητικές συνέπειες (όπως θάνατος, επαναλαμβανόμενο OEM, σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιογενές σοκ ή ένα κλάσμα εξώθησης <40%) σημειώθηκε στο 29% της επιτυχούς PTCA και στο 83% της αποτυχημένης PTCA ( $p = 0,01$ ). Από όλους τους ασθενείς στους οποίους έγινε διάσωση PTCA, το 35% των ασθενών εμφάνισαν μία ανεπιθύμητη εξέλιξη, η οποία ήταν η ίδια με το 35% των κρουσμάτων που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν σε διάσωση PTCA ( $p = NS$ ). Αν και επιτυχής η μέθοδος PTCA για απόφραξη αρτηρίας χρειάζεται ένα χρονικό διάστημα 90 λεπτών για να έχει ως αποτέλεσμα την αποκατάσταση της ροής. Η συχνότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών για τη μεθόδου αυτή στο σύνολό της ήταν η ίδια με αυτή της επιχείρησης μη PTCA (71).

6. **Επίδραση της ηλικίας, της φυλής, της επιφάνειας του σώματος, του βάρους της καρδιάς και της αθηροσκλήρωσης στις διαστάσεις των στεφανιαίων αρτηριών σε νέους άνδρες:** ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Έχει αποδειχθεί σημαντική αύξηση του τοιχώματος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας σε απάντηση της αθηροσκλήρωσης. Διατίθενται περιορισμένα δεδομένα που να αφορούν την αλληλεπίδραση των χαρακτηριστικών των ασθενών και της αθηροσκλήρωσης ως προς τις διαστάσεις της στεφανιαίας αρτηρίας. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμήσει την επιρροή της ηλικίας, της φυλής, της φυσικής κατάστασης, του βάρους της καρδιάς και της αθηροσκλήρωσης στις διαστάσεις της στεφανιαίας αρτηρίας σε νεαρούς άνδρες. ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ: Εξετάστηκαν οι καρδιές από 137 νέους άνδρες, ηλικίας 32+/-8 εκ των οποίων οι 78 ήταν μαύροι και 59 λευκοί και που απεβίωσαν από μη φυσικά αίτια (ανθρωποκτονία, αυτοκτονία, ατύχημα, υπερβολική δόση ναρκωτικών) και ήταν αιμοδυναμικά σταθερές και ιστολογικά τμήματα αποκτήθηκαν από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία κι από τους κλάδους της, τον πρόσθιο κατιόντα και τον περισπώμενο κλάδο. Υπολογίστηκαν οι μορφές των τοιχωμάτων των αρτηριών και παρουσιάστηκαν σε χρωματισμένους Movat τομείς. Ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκε ώστε να εκτιμηθεί η συμβολή του μεγέθους της αθηρωματικής πλάκας, της ηλικίας, της φυλής, του βάρους της καρδιάς και της επιφάνειας του σώματος, στις διαστάσεις των στεφανιαίων αγγείων και η ικανοποιητική αύξηση του τοιχώματος της αρτηρίας σε απάντηση της αθηροσκλήρωσης. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία και στον πρόσθιο κλάδο της, παράγοντες όπως η μαύρη φυλή, η επιφάνεια του σώματος και η ηλικία είναι ανεξάρτητοι προδιαθεσικοί της αύξησης της περιοχής του αυλού. Από την άλλη στον αριστερό περισπώμενο κλάδο, η ηλικία είναι προδιαθεσικός παράγοντας για την περιοχή του αυλού. Επίσης η περιοχή της πλάκας, η μαύρη φυλή και η επιφάνεια του σώματος αποτελούν ανεξάρτητους προδιαθεσικούς παράγοντες για την αύξηση της περιοχής που περικλείεται από τον εσωτερικό ελαστικό χιτώνα. Υπήρχε σημαντική διόγκωση του εσωτερικού ελαστικού χιτώνα με αυξημένο το μέγεθος της πλάκας και στις τρεις αρτηρίες και στις δύο φυλές ωστόσο το ποσοστό της στένωσης του αυλού ήταν μεγαλύτερο στους λευκούς εξαιτίας του μικρότερου μεγέθους της αρτηρίας. Δεν αναπτυσσόταν απόφραξη του αυλού μέχρι οι πλάκες να καταλάβουν το 30% του εσωτερικού του ελαστικού χιτώνα. Ανάμεσα σ' ένα πληθυσμό νέων ανδρών με μη καρδιακούς θανάτους, οι μαύροι έχουν μεγαλύτερο αυλό και περιοχή που περικλείεται από τον ελαστικό εσωτερικό χιτώνα σε σχέση με τους λευκούς. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η ηλικία και η επιφάνεια του σώματος είναι σημαντικά καθοριστικοί της περιοχής του αυλού και σημαντική αύξηση των τοιχωμάτων των αρτηριών παρατηρήθηκε σε όλες τις αρτηρίες που εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη (61).

7. **Μελέτη Heart:Μια παγκόσμια έρευνα για την κατανόηση των ασθενών όσον αφορά τη ρύθμιση της χοληστερόλης, των καρδιαγγειακών κινδύνων και η επικοινωνία μεταξύ ιατρού-ασθενή.**

ΙΣΤΟΡΙΚΟ: Οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι η πρωταρχική αιτία θνησιμότητας παγκοσμίως. Τα υψηλά επίπεδα της χαμηλής σε περιεκτικότητα λιποπρωτεΐνης (LDL-C) είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι οδηγίες συστήνουν αποτελεσματική ρύθμιση της χοληστερόλης και στοχεύουν στα χαμηλά επίπεδα της LDL. Ακόμη παρατηρείται η μη εφαρμογή των οδηγιών από τους ιατρούς και στη λήψη αυτής της συμβουλής από τους ασθενείς. Ωστόσο, λιγότερες είναι οι γνώσεις για τις αντιλήψεις των ασθενών σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις. ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ: Ασθενείς και ιατροί επιλέχθηκαν με τυχαίο τρόπο από 10 χώρες να συμπληρώσουν ένα απόρρητο, ημι-δομημένο ερωτηματολόγιο. Η

αναλογία των απαντήσεων ήταν 27% για τους ιατρούς (n=750) και 83% για τους ασθενείς (n=1547). **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Οι ασθενείς πίστευαν στο 43% ότι ο καρκίνος είναι η κυριότερη αιτία θανάτου σε σχέση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή το εγκεφαλικό επεισόδιο (34%). Παρόλο που το 77% των ασθενών ισχυρίζονταν ότι είναι ευχαριστημένοι από τις πληροφορίες για την υψηλή χοληστερίνη μόνο το 26% γνώριζε ότι η καρδιακή προσβολή ήταν μια πιθανή συνέπεια και μόνο το 35% των ασθενών πίστευαν ότι είχαν πετύχει το στόχο τους για τη χοληστερίνη. Σχεδόν όλοι οι ιατροί (99%) υποστήριξαν ότι πληροφορούν τους ασθενείς για τα επίπεδα χοληστερόλης τους, τη στιγμή που το 18% των ασθενών ανέφεραν ότι δεν είχαν ενημερωθεί. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Η μελέτη Heart έδειξε εκπληκτικά φτωχή ενημέρωση των ασθενών με υψηλά επίπεδα χοληστερόλης σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Αυτό αποδεικνύεται από την ασυμφωνία που υπάρχει μεταξύ οδηγιών και θεραπείας (58).

#### 8. Η κληρονομικότητα ως παράγοντας κινδύνου για πρόωμη εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου σε νεαρές γυναίκες.

**ΙΣΤΟΡΙΚΟ:** Η σχέση μεταξύ κληρονομικότητας καρδιακής ανακοπής και το γεγονός ενός πρώιμου εμφράγματος μυοκαρδίου δεν έχει μελετηθεί εκτεταμένα στις γυναίκες. Επιπλέον, αν και έχουν αναγνωρισθεί και πρόσφατα εντοπισθεί, οι παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου ως προς την κληρονομικότητα παραμένουν άγνωστοι. **ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΣ:** Γι' αυτό το λόγο έγινε εξέταση με τέτοιου τύπου ερωτήσεις σ' έναν πληθυσμό με γυναίκες ηλικίας 18-44 οι οποίες ήταν κάτοικοι της δυτικής Ουάσινγκτον. Η μελέτη αποτελείτο από 107 γυναίκες με εμφάνιση για πρώτη φορά εμφράγματος του μυοκαρδίου κι από την ομάδα ελέγχου που περιελάμβανε 526 γυναίκες σε παρόμοια ηλικία εντοπισμένες από την κοινότητα και χωρίς ιστορικό κλινικά αναγνωρισμένης στεφανιαίας νόσου είτε εγκεφαλικού. Εκπαιδευμένα άτομα χρησιμοποίησαν ένα δομημένο ερωτηματολόγιο ώστε ν' αποσπάσουν ένα λεπτομερές ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου από τους συγγενείς Α' βαθμού. Πληροφορίες συλλέχθηκαν και για άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου, βιοχημικές εξετάσεις έγιναν και κοινοί πολυμορφισμοί σε διάφορα γονίδια των συμμετεχόντων προσδιορίστηκαν. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Η αναλογία εμφράγματος του μυοκαρδίου στους Α' βαθμού συγγενείς της ομάδος με τη νόσο ήταν δύο φορές μεγαλύτερη συγκριτικά μ' εκείνη των συγγενών της ομάδος ελέγχου (σχετικός κίνδυνος 1.96, 95% διάστημα εμπιστοσύνης, 1.46–2.48). Αυτή η συσχέτιση ήταν παρούσα σε κάθε οικογενειακή σχέση. Ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου προερχόμενο από τα αδέρφια αλλά όχι από τους γονείς, σχετίστηκε με το έμφραγμα του μυοκαρδίου αφού έγινε έλεγχος για τους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου. Σ' ένα υπόδειγμα υποκειμένων με αιματολογικές μετρήσεις, με περαιτέρω ρύθμιση των λιπιδίων, λιποπρωτεϊνών και συγκεκριμένων γενετικών παραγόντων κινδύνου η συσχέτιση με το ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου μεταξύ των αδελφών μειώθηκε. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Το οικογενειακό ιστορικό σχετίζεται θετικά με την πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου στις γυναίκες. Ενώ η σχέση του γονεϊκού ιστορικού για έμφραγμα του μυοκαρδίου μεσολαβεί μέσα από την ομαδοποίηση άλλων κοινών παραγόντων κινδύνου, η σχέση ιστορικού μεταξύ αδελφών για έμφραγμα του μυοκαρδίου με πρόωμη εμφάνιση του στις γυναίκες είναι εν μέρει αποσαφηνισμένη από την ομαδοποίηση καθιερωμένων και πρόσφατα αναγνωρισμένων παραγόντων κινδύνου (52).

#### 9. Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς αθηροσκλήρωση.

Μέχρι στιγμής η πιο συχνή παθολογική κατάσταση που προηγείται του εμφράγματος μυοκαρδίου είναι η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων. Λόγω της συντριπτικής πλειοψηφίας των ασθενών που πρωτοεξετάζονται με έμφραγμα του μυοκαρδίου έχουν τη νόσο των στεφανιαίων αγγείων υπάρχει συνήθως μειωμένη σκέψη που δίδεται σε άλλα αίτια εκτός από τα παιδιά στα οποία οι συγγενείς στεφανιαίες ανωμαλίες λαμβάνονται υπ' όψιν. Ωστόσο, υπάρχουν πολλές άλλες αιτίες αν και σπανιότερες από την αθηροσκλήρωση που μπορούν να οδηγήσουν σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και μια ταξινόμηση αυτών, ανατομικο-φυσιοπαθολογική, αναπτύχθηκε από διεκκριστικό υλικό από τους φακέλους των Δυνάμεων Στρατού του Ινστιτούτου Παθολογίας. Αυτή η ταξινόμηση είναι μια περιεκτική λίστα όλων των καταστάσεων, αν και ασυνήθιστων, που μπορούν να οδηγήσουν σε εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου(50).

### 4.6 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η στεφανιαία νόσος εξακολουθεί και σήμερα να είναι η πρώτη αιτία θανάτου στον δυτικό κόσμο. Στις αναπτυσσόμενες χώρες η συχνότητα της νόσου αυξάνεται επικίνδυνα και στις αναπτυγμένες η θνησιμότητα παραμένει υψηλή, αν και σε μερικές σημειώνεται μείωση που αποδίδεται στην πρόοδο της φαρμακευτικής και χειρουργικής αντιμετώπισης αλλά και στην κατανόηση της σημασίας των παραγόντων κινδύνου. Με αυτή την άποψη συμφωνούν και έρευνες που έχει πραγματοποιήσει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ). Ο Π.Ο.Υ, αναφέρει στο έντυπό του για το 2008 στο κεφάλαιο, Future Trends of Global Mortality: major shifts in cause of health patterns, την αύξηση της θνησιμότητας σε χώρες χαμηλής, μεσαίας και υψηλής ανάπτυξης από το 2004 και κάνει απαισιόδοξες προβλέψεις για το 2015 και 2030. Είναι σημαντικό να τονισθεί πως το μεγαλύτερο πρόβλημα αντιμετωπίζουν οι χαμηλές και μεσαίες ανεπτυγμένες χώρες (69). Η αιτία κρύβεται κυρίως πίσω από τον τρόπο ζωής, την αδυναμία του σύγχρονου ατόμου να εγκαταλείψει τις «κακές» συνήθειες όπως το κάπνισμα αλλά σημαντικό ρόλο παίζει και το χαμηλό υγειονομικό επίπεδο καθώς τα «άλματα» που γίνονται στον τομέα της ιατρικής βρίσκονται μίλια μακριά σε αυτές τις χώρες. Στην Ελλάδα τώρα, τα στατιστικά αποτελέσματα ήδη από το 1979 βρίσκονται σε αρκετά υψηλά επίπεδα. Ξεκινώντας πάλι με έρευνες του Π.Ο.Υ, το διάστημα μεταξύ του 1979-1999, παρατηρήθηκαν αρκετά υψηλά ποσοστά εμφάνισης Οξέως Εμφράγματος Μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ). Συγκεκριμένα έγιναν μελέτες ανά 100.000 περιστατικά και τα ποσοστά στους άνδρες κυμαίνονται μεταξύ 60%-77% ενώ στις γυναίκες 20%-25%. Τα ποσοστά στους άνδρες είναι σαφώς υψηλότερα από εκείνα των γυναικών αλλά λόγω της πρόσφατης αλλαγής της συμπεριφοράς της γυναίκας, προς ανάδειξη της προσωπικής της ανεξαρτησίας και δυναμικότητας, ακόμα και το 20%-25% θεωρείται υψηλό (53). Το 1997, η American Heart Association συμπεριέλαβε στην έρευνα της 12 χώρες της Ευρώπης και μελέτησε τα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιοπάθειες. Στη Βόρεια Ευρώπη την πρώτη θέση έχει η Βόρεια Αγγλία με ποσοστό 49% για τους άνδρες και η Φιλανδία 38% για τις γυναίκες ενώ στη Νότια Ευρώπη η Ελλάδα έρχεται δεύτερη σε κατάταξη, με ελάχιστη διαφορά μετά την Ιταλία, στους άνδρες με ποσοστό 40% και πρώτη μαζί με την Ισπανία στις γυναίκες με ποσοστό 30% (59). Φτάνοντας στο 2001 σε διαφορετική έρευνα του Π.Ο.Υ στην οποία διερευνήθηκε η αναλογική θνησιμότητα από καρδιοπάθειες στην Ελλάδα και μεταφράζοντάς τη σε ποσοστά, βγήκαν τα εξής συμπεράσματα: το έμφραγμα του μυοκαρδίου βρίσκεται πρώτο σε αιτία θνησιμότητας στους άνδρες καταλαμβάνοντας το 33,5% ενώ ακολουθούν άλλα αίτια με ποσοστό 32,8%, τρίτα κατά σειρά έρχονται τα αγγειακά

εγκεφαλικά επεισόδια (31,4%) και τέλος η αρτηριακή υπέρταση (2,3%). Στις γυναίκες πρώτα είναι τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (40,1%), δεύτερη αιτία αποτελούν τα άλλα αίτια (38,9%), τρίτο έρχεται το έμφραγμα του μυοκαρδίου με ποσοστό 18,3% και τέλος η αρτηριακή υπέρταση (2,6%). Συνολικά το ποσοστό θνησιμότητας που προέρχεται από καρδιαγγειακές παθήσεις στους άνδρες είναι 45% ενώ στις γυναίκες 56% (52).

Αφήνοντας πίσω τα ποσοστά θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις και προχωρώντας προς τους παράγοντες που προκαλούν ή επιδεινώνουν το OEM θα διαπιστώσουμε πως ως μεμονωμένοι έχουν μεγάλη βαρύτητα αλλά αν τους εξετάσουμε στο σύνολο τους η βαρύτητα τους πολλαπλασιάζεται. Αρχικά ας αναφερθούμε σε παγκόσμιες έρευνες που αφορούν τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου. Στη Λατινική Αμερική μέχρι πρότινος οι γνώσεις για τις επιπτώσεις των παραγόντων κινδύνου στο καρδιαγγειακό σύστημα ήταν περιορισμένες. Μετά από μελέτη που έγινε σε 1237 περιστατικά που υπέστησαν OEM για πρώτη φορά και σε 1888 άτομα οι οποίοι αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου και είχαν κοινή ηλικία, φύλο και τόπο (Αργεντινή, Βραζιλία, Κολομβία, Χιλή, Γουατεμάλα και Μεξικό) προέκυψαν τα παρακάτω αποτελέσματα. Μετά από ανάλυση ιστορικών περί καπνίσματος, αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, διατροφής, σωματικής άσκησης, κατανάλωσης αλκοόλ, ψυχοκοινωνικών παραγόντων, ανθρωπομετρίας και πίεσης του αίματος καθώς επίσης και δειγμάτων αίματος για τις απολιποπρωτεΐνες A-1 και B-100 βρέθηκε ότι το επίμονο ψυχοκοινωνικό stress, το ιστορικό υπέρτασης, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, η αυξημένη αναλογία μέσης-γοφού και η αυξημένη αναλογία των απολιποπρωτεϊνών που αναφέρθηκαν έχουν συσχετισθεί με υψηλό ρίσκο εμφάνισης OEM. Παρόμοια έρευνα έγινε και στην υποσαχάρια Αφρική, μια χώρα στην οποία η ισχαιμική καρδιοπάθεια θεωρούνταν σπάνια κι όμως πλέον κατατάσσεται 8<sup>η</sup> από τις κύριες αιτίες θανάτου και των δύο φύλων. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου που οδηγούν στην ανάπτυξη OEM στην Αφρική είναι η υπέρταση, το κάπνισμα, ο διαβήτης, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία. Αιτία αυτών των ανεπιθύμητων αλλαγών στον τρόπο ζωής του αφρικανικού πληθυσμού φέρεται να είναι οι πολλές οικονομικές παρεμβάσεις σε ατομικό και πληθυσμιακό επίπεδο (60).

Επίσης, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αμερική, μελετήθηκαν η επίδραση που μπορεί να έχουν, όχι ιδιαίτερα γνωστοί παράγοντες όπως, η ηλικία, η φυλή, η επιφάνεια του σώματος, το βάρος της καρδιάς και η αθηροσκλήρωση στις διαστάσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Στα αποτελέσματα της έρευνας αναφέρεται πως για την αύξηση του αυλού στην αριστερή στεφανιαία αρτηρία και τον πρόσθιο κλάδο της, η μαύρη φυλή, η επιφάνεια του σώματος και η ηλικία είναι ανεξάρτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες. Γενικά υπήρχε σημαντική αύξηση του αυλού και των τριών αρτηριών και στις δύο φυλές όμως το ποσοστό της στένωσης ήταν μεγαλύτερο στους λευκούς εξαιτίας του μικρότερου μεγέθους των αρτηριών (61). Άλλος ένας παράγοντας, ο οποίος είναι ύποπτος για την εμφάνιση OEM είναι η κληρονομικότητα. Γι' αυτό το λόγο έγινε μια επιλογή 632 γυναικών από τη δυτική Ουάσινγκτον με σκοπό τη διερεύνηση της κληρονομικότητας από συγγενείς Α' βαθμού. Οι γυναίκες ήταν ηλικίας 18-44 ετών κι αποτελούνταν από δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα αφορούσε τις γυναίκες με εμφάνιση για πρώτη φορά εμφράγματος μυοκαρδίου κι ήταν στο σύνολο τους 107, ενώ η δεύτερη ήταν η ομάδα ελέγχου με 526 γυναίκες σε παρόμοια ηλικία και χωρίς ιστορικό κλινικά αναγνωρισμένης στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού. Το αποτέλεσμα αναδεικνύει ότι η αναλογία εμφράγματος του μυοκαρδίου στους συγγενείς Α' βαθμού της ομάδος με τη νόσο να είναι δύο φορές μεγαλύτερη συγκριτικά μ' εκείνη της ομάδος ελέγχου (52). Τέλος, η παχυσαρκία είναι ένας παράγοντας κινδύνου για εκδήλωση εμφράγματος μυοκαρδίου ο οποίος έχει ερευνηθεί εκτεταμένα καθώς πλέον αποτελεί νόσο των ανεπτυγμένων χωρών. Μελέτη με δείγμα 27098 ατόμων από 52 χώρες εκ των οποίων 12461 ήταν παχύσαρκοι και 14637 η ομάδα ελέγχου προσπάθησε ν' αξιολογήσει

τη σχέση μεταξύ του ΔΜΣ, της περιμέτρου της μέσης και ισχίου και της αναλογίας μέσης-ισχίου ως προς την εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου, συνολικά αλλά και για κάθε ομάδα ξεχωριστά. Το συμπέρασμα που προκύπτει είναι ότι ο δείκτης αναλογίας μέσης-ισχίου δείχνει μια διαβαθμισμένη και εξαιρετικά σημαντική συσχέτιση για τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου παγκοσμίως σε αντίθεση με τον δείκτη μάζας σώματος (71). Την ίδια άποψη συμμερίζεται κι ο γάλλος ιατρός Jean Vague, ο οποίος διαπίστωσε τη σημαντικότητα που είχε στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου η κατανομή του λίπους στο σώμα και ιδιαίτερα γύρω από την περιφέρεια της κοιλιάς (24).

Τίθεται όμως το ερώτημα τι γνωρίζει ο κόσμος για τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών παθήσεων. Επίσης τίθεται το ερώτημα εάν οι καρδιοπάθειες είναι η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Η μελέτη Heart διερεύνησε μέσω ερωτηματολογίων την πληροφόρηση που προσφέρουν οι ιατροί στους ασθενείς ως προς τη ρύθμιση της χοληστερίνης τους και γενικά για τους παράγοντες κινδύνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η ενημέρωση των ασθενών είναι τόσο ελλιπής που θα μπορούσε να χαρακτηριστεί έως και ανύπαρκτη. Το 43% των ασθενών πίστευε ότι ο καρκίνος είναι η κυριότερη αιτία θανάτου σε σχέση με το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το 26% γνώριζε ότι η καρδιακή προσβολή είναι μια πιθανή συνέπεια της υψηλής χοληστερίνης και μόνο το 35% πίστευε πως έχει πετύχει το στόχο του για τη χοληστερίνη (58).

Με δεδομένο ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί τεράστιο ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα, η αντιμετώπιση της αποτελεί την μεγαλύτερη πρόκληση για τους επιστήμονες σήμερα. Ο αγώνας είναι δύσκολος γιατί η επιδημία αυτή έχει ορισμένες ιδιαιτερότητες. Αρχίζει πολύ νωρίς, από τα παιδικά κιόλας χρόνια, είναι μια συνεχής διαδικασία και επομένως οι παρεμβάσεις μας πρέπει να είναι συνεχείς. Μια επιθετική προσέγγιση που συνδυάζει το περιβάλλον, την πολιτική και τις νομοθετικές παρεμβάσεις για την προώθηση της υγείας και της πρωτογενούς πρόληψης, σε συνδυασμό με τη βελτίωση της πρόσβασης στην αξιολόγηση, την επεξεργασία και τον έλεγχο όλων των σημαντικών παραγόντων κινδύνου, αποτελεί την καλύτερη στρατηγική για την αποτροπή της επιδημίας της ισχαιμικής καρδιοπάθειας παγκοσμίως (64).

Όλες οι παρόμοιες μελέτες καταδεικνύουν τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου δηλαδή το κάπνισμα, την διατροφή κ.λ.π. που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση του Ο.Ε.Μ. Πριν την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και εμφράγματος μυοκαρδίου αλλά οπωσδήποτε μετά την εκδήλωσή του Ο.Ε.Μ., η συμμόρφωση στους παράγοντες αυτούς αποτελεί μονόδρομο και η μη τήρησή τους οδηγεί πολλές φορές στο θάνατο με αποτέλεσμα να αυξάνεται το ποσοστό της θνητότητας.

## 4.7 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Με την έρευνα αυτή επιβεβαιώνεται αρχικά ότι, όπως και στις μεγαλύτερες ηλικίες έτσι και στις ηλικιακές ομάδες των 30 έως 50, οι παράγοντες κινδύνου έχουν τις ίδιες αρνητικές συνέπειες.

Ξεκινώντας με το φύλο, το 87,5% των ασθενών που παρουσίασε ΟΕΜ ήταν άνδρες και το υπόλοιπο 12,5% ήταν γυναίκες. Η δεύτερη επιβεβαίωση είναι ότι πράγματι τα όρια ηλικίας μειώνονται, καθότι το 70% του συνόλου κυμαινόταν σε ηλικία 41-50 και το 30% σε ηλικία 30-40. Πιθανολογείται πως αν δεν ληφθούν άμεσα μέτρα από την Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (Π.Φ.Υ) θα συνεχίσουν να μειώνονται. Το μεγαλύτερο ποσοστό των περιστατικών οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου (52,5%) συνέβησαν και παραπέμφθηκαν στο Ηράκλειο λόγω του μεγαλύτερου πληθυσμού του και της δυνατότητας που έχει το Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο να πραγματοποιεί στεφανιογραφικό έλεγχο. Όσον αφορά την οικογενειακή κατάσταση, η πλειοψηφία των ασθενών (62,5%) ήταν έγγαμοι.



Ως τελική διάγνωση, η συντριπτική πλειοψηφία (77,5%) είχε STEMI (ST-Segment Elevation Myocardial Infarction, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του τμήματος ST) ενώ το 22,5% είχε NSTEMI (Non ST- Segment Elevation Myocardial Infarction, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση του τμήματος ST). Συνεχίζοντας στον τρόπο μεταφοράς υπάρχει ισοψηφία ανάμεσα στους ασθενείς που μεταφέρθηκαν στα κατά τόπους νοσοκομεία μέσω του ΕΚΑΒ και σε εκείνους που κατέφθασαν με τρίτους (συγγενείς, φίλους).

Σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα με την διατροφή, το 42,5% δηλώνει ότι ακολούθησε διατροφή με αρκετά λίπη και υδατάνθρακες, το 40% με πολλά λίπη και υδατάνθρακες ενώ μόλις το 17,5% ακολουθούσε μεσογειακή διατροφή. Συνέπεια της κακής διατροφής είναι η αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (62,5% παχύσαρκοι). Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών (85%) ένιωθε stress και μάλιστα μεγάλου βαθμού (67,5%). Αυτό σημαίνει ότι το stress επηρεάζει σημαντικά την κατάσταση της υγείας του ατόμου και μπορεί να αποφέρει σοβαρές επιπτώσεις στον οργανισμό. Σε αντίθεση έρχονται τα αποτελέσματα της έρευνας με τη θεωρία που προβάλλει την καθιστική ζωή ως παράγοντα κινδύνου εφόσον το 57,5% των ασθενών βρισκόταν σε συνεχή κίνηση λόγω του επαγγέλματος που ασκούσε. Συντριπτική είναι η πλειοψηφία των καπνιστών που φτάνει το 95% του συνόλου με μέσο όρο τα 40 τσιγάρα ημερησίως και τα 25 έτη καπνίσματος. Αλκοόλ καταναλώνει επίσης ένα εξίσου μεγάλο ποσοστό (97,5%), ωστόσο μόλις το 20% ξεπερνούσε κατά πολύ μεγάλο βαθμό την καθημερινή ήπια κατανάλωση αλκοόλης. Το 85% δεν είχε εκδηλώσει καμία αλλεργική αντίδραση. Όσον αφορά τη κληρονομικότητα έχουμε ακόμη έναν παράγοντα κινδύνου που περιλαμβάνει πάνω από τα μισά περιστατικά. Συγκεκριμένα το μεγαλύτερο ποσοστό κληρονομικότητας προέρχεται από την πλευρά του πατέρα (42,5%), ακολουθεί η πλευρά της μητέρας και τέλος ένα 10% ανήκει στα αδέρφια. Στην ερώτηση αν οι ασθενείς γνώριζαν πριν το Ο.Ε.Μ. ότι έχουν στεφανιαία νόσο η συντριπτική πλειοψηφία απάντησε αρνητικά.

Ακολούθως, θ' αναλυθούν τα συμπτώματα που παρουσίασαν οι ασθενείς κατά την εκδήλωση του εμφράγματος. Ιεραρχικά ξεκινώντας και σύμφωνα πάντα με τα στατιστικά αποτελέσματα της έρευνας έρχεται η εφίδρωση και η εμμένουσα στηθάγχη με ποσοστό 60% και 55% αντίστοιχα. Στη δεύτερη θέση ανήκουν το άλγος οπισθοστερνικά, το άλγος στα άνω άκρα και ο φόβος με ποσοστά 47,5% για τα δύο πρώτα και 42,5% για το τελευταίο. Και καταλήγοντας στην τρίτη θέση με ποσοστό 30% και 35% αντίστοιχα βρίσκονται η δύσπνοια και η ναυτία-τάση προς έμετον.

Ως προς το σακχαρώδη διαβήτη μόλις το 17,5% έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Από υπερχοληστεριναιμία γνώριζε ότι έπασχε το 50% του συνόλου ωστόσο η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών δεν ακολουθούσε θεραπευτική αγωγή ή ιδιαίτερη δίαιτα. Το ποσοστό όμως που ακολούθησε θεραπευτική αγωγή, βασιζόταν κατά κύριο λόγο στη δίαιτα (7,5%), ένω λίγοι ήταν εκείνοι που συνδύαζαν τη δίαιτα με στατίνες ή λάμβαναν αποκλειστικά στατίνες (5%). Αρτηριακή υπέρταση είχε το 30% των ασθενών εκ των οποίων το 15% λάμβανε θεραπευτική αγωγή και ρύθμιζε την υπέρταση, ενώ το υπόλοιπο 15% παρόλο που ακολουθούσε και αυτό φαρμακευτικά αγωγή δεν ήταν εφικτή η ρύθμισή της.

Όσον αφορά τον τρόπο αντιμετώπισης των ασθενών με Ο.Ε.Μ στη συντριπτική τους πλειοψηφία έγινε θρομβόλυση (25%) κι ακολουθεί η επέμβαση με stent και μπαλονάκι (25%). Σε εγχείρηση By pass οδηγήθηκαν μονάχα δύο περιστατικά. Τέλος το ποσοστό των ασθενών που εμφάνισαν επιπλοκές ήταν μηδαμινό, γι' αυτό το λόγο και παραλείπεται από την έρευνα.

Εν κατακλείδη ανάμεσα στα ζευγάρια που διερευνήσαμε σημαντική στατιστικά σχέση παρουσίασαν 1) η οικογενειακή κατάσταση συγκριτικά με το βαθμό stress από το οποίο προκύπτει πως οι έγγαμοι με ΟΕΜ είχαν πολύ μεγάλο βαθμού stress 2) το ηλικιακό επίπεδο (σε δεκαετίες) και ο βαθμός stress απ' όπου συμπεραίνουμε πως η κατηγορία των ασθενών μεταξύ 41-50 εμφάνιζαν μεγάλο βαθμού

stress και 3) το φύλο σε συνάρτηση με την κληρονομικότητα των αδερφών όπου σύμφωνα με τα αποτελέσματα διαπιστώνουμε ότι οι γυναίκες έχουν περισσότερες πιθανότητες να κληρονομήσουν τη νόσο από τα αδέρφια τους.

Συνοψίζοντας, με την έρευνα αυτή διαπιστώνεται ότι οι άνδρες συνεχίζουν να είναι αυτοί οι οποίοι έχουν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Σημαντικό ρόλο παίζουν οι παράγοντες κινδύνου που κατά κύριο λόγο είναι το κάπνισμα, η διατροφή, η κληρονομικότητα, το stress, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η αρτηριακή υπέρταση. Επίσης λόγω της πρώιμης έναρξής τους από την παιδική/ εφηβική ηλικία τα όρια ηλικίας για εμφάνιση OEM έχουν μειωθεί με αποτέλεσμα να συναντούμε πλέον στις μονάδες εμφραγμάτων ασθενείς 30 και 35 ετών. Η πλειοψηφία των ασθενών αντιμετωπίστηκε με μπαλονάκι/ stent σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή.

#### 4.8 ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ως μέλη της ομάδας υγείας οφείλουμε να επαναπροσδιορίσουμε τη στάση μας απέναντι στον υγιή και μη πληθυσμό. Ο ρόλος της συμβολής μας περιλαμβάνει την συνεχή και εντατική ενημέρωση του κοινού για την πρόληψη και αποφυγή των παραγόντων κινδύνου και κατ' επέκταση της εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και δει του εμφράγματος μυοκαρδίου.

Στο Σίδνεϊ της Αυστραλίας οικογενειακοί ιατροί αποφάσισαν να δημιουργήσουν και να εκδώσουν ένα κοινωνικό dvd για την πρόληψη και αντιμετώπιση της καρδιακής νόσου το 2005. Μ' αυτό το dvd αποσκοπούσαν να ενημερώσουν το κοινό για τους παράγοντες κινδύνου αλλά και για τα προειδοποιητικά σημάδια του εμφράγματος, να λύσουν απορίες και εν τέλει να το ευαισθητοποιήσουν προς μια νέα κατεύθυνση δηλ. την αλλαγή του τρόπου ζωής (44). Το εγχείρημα αυτό όπως και τα επόμενα που ακολουθούν είναι πολύ καλά παραδείγματα προς μίμηση.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής δημιουργήθηκε ένα προληπτικό πρόγραμμα, το Healthy People 2000, το οποίο βασίζεται στις καλύτερες επιστημονικές γνώσεις που υπάρχουν και χρησιμοποιείται για την λήψη αποφάσεων με βάση τις υπάρχουσες αποδείξεις. Οι στόχοι της ελάττωσης του καρδιαγγειακού κινδύνου στο πλαίσιο του προγράμματος για το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό της πρωτοβάθμιας φροντίδας είναι :

1. Η αύξηση τουλάχιστον κατά 50% της συστηματικής αξιολόγησης και της παροχής συμβουλευτικών οδηγιών των ασθενών αναφορικά με την συχνότητα, τη διάρκεια, τον τύπο και την ένταση της φυσικής δραστηριότητας.
2. Η αύξηση στο 75% τουλάχιστον του ποσοστού των ασθενών οι οποίοι αρχίζουν με δίαιτα και, αν χρειαστεί, φαρμακευτική θεραπεία σε επίπεδα χοληστερόλης συμβατά με τις τρέχουσες οδηγίες θεραπείας της υπερχοληστεριναιμίας.
3. Η αύξηση στο 75% τουλάχιστον της σύστασης για διακοπή του καπνίσματος, καθώς και η υποστήριξη της παρακολούθησης των καπνιστών ασθενών.

Για την μείωση του επιπολασμού των καρδιακών νόσων και την εκπλήρωση των στόχων του Healthy People 2000 πρέπει να εκτιμηθούν και να αντιμετωπισθούν οι τροποποιησιμοι συμπεριφορικοί παράγοντες κινδύνου.

Προκειμένου να επιτύχουμε το επιθυμητό αποτέλεσμα θα πρέπει να υιοθετηθεί ένα διαφορετικό πρότυπο ζωής από αυτό που επικρατεί στις μέρες μας.

Το κάπνισμα είναι η μόνη πλήρως προλήψιμη αιτία θανάτου στην κοινωνία μας σήμερα. Το 20% του συνόλου των θανάτων από καρδιακές νόσους αποδίδεται στο κάπνισμα. Οι τρέχουσες οδηγίες της Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) λένε ότι όλοι οι κλινικοί πρέπει συστηματικά να εξετάζουν την κατάσταση από άποψη καπνίσματος όλων των ασθενών και να προσφέρουν σε όλους τους καπνιστές αποτελεσματικό πρόγραμμα διακοπής του καπνίσματος. Οι ιατροί πρέπει να ρωτούν όλους τους ασθενείς για την συνήθεια του καπνίσματος, να συμβουλεύουν αυτούς που καπνίζουν να διακόψουν, να τους βοηθούν στη διακοπή και να κανονίζουν επισκέψεις παρακολούθησης. Λόγω του εθισμού στη νικοτίνη και τη συνήθεια του καπνίσματος, η διακοπή είναι ίσως το δυσκολότερο πρόβλημα αλλαγής της συμπεριφοράς που θα συναντήσει ο ιατρός στους ασθενείς του.

Η σωματική αδράνεια συνδέεται έντονα με πολλούς θανάτους από καρδιαγγειακές νόσους. Ακόμη και η μέτρια άσκηση είναι ευεργετική για την υγεία. Λιγότεροι από τους μισούς ενηλίκους ασκούνται τρεις ή περισσότερες μέρες την εβδομάδα, επι τουλάχιστον 20 λεπτά. Οι περισσότεροι μεγαλύτερης ηλικίας ενήλικοι δεν ασκούνται επαρκώς για να βελτιώσουν την μυϊκή τους δύναμη και ευκαψία, που είναι ιδιαίτερα σημαντικές για την υγεία τους. Σύμφωνα με νεότερες οδηγίες, κάθε άνθρωπος πρέπει να συσσωρεύει τουλάχιστον 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας μέτριας έντασης τις περισσότερες ημέρες την εβδομάδα. Προς υποβοήθηση των κλινικών ιατρών έχουν αναπτυχθεί μέθοδοι συμβουλευτικής και «εργαλεία», όπως το “P.A.C.E.” (Physician-based Assessment and Counseling for Exercise), προκειμένου να συμβουλέψουν τους ασθενείς να είναι σωματικά δραστήριοι.

Αν και οι ασθενείς εκφράζουν ζωνρή επιθυμία στον ιατρό τους για συμβουλές για τη διατροφή τους, λιγότεροι από τους μισούς από το σύνολο των ιατρών αναφέρουν ότι κάνουν έστω τη βασική εκτίμηση και ενημέρωση όλων των ασθενών τους πάνω σε θέματα διατροφής. Όπως και σε άλλα είδη τρόπου ζωής, οι απλές επικεντρωμένες παρεμβάσεις είναι ωφέλιμες για τους ασθενείς. Ορισμένες από τις σημαντικότερες αρχές διατροφής είναι ο έλεγχος του βάρους του σώματος, η μείωση της κατανάλωσης ολικών και κεκορεσμένων λιπών, η αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και σύνθετων υδατανθράκων και η ανάγνωση των ετικετών των τυποποιημένων τροφών.

Η αντιμετώπιση της υπέρτασης μόνο με την τροποποίηση της συμπεριφοράς μπορεί να ελαττώσει την αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα επι πολλά έτη. Η αξία της μη φαρμακευτικής θεραπείας, όπως με ελάττωση του βάρους, ελάττωση της κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών και άναλη δίαιτα επιβεβαιώθηκε στις πρόσφατες οδηγίες για την υπέρταση της Joint National Committee Sixth Report. Παρά την καλύτερη ανίχνευση και θεραπεία της υπέρτασης, υπολογίζεται ότι ελέγχεται καλά σε λιγότερους από το 25% των ασθενών που λαμβάνουν αντιυπερτασικά φάρμακα (<140/90 mmHg). Πρέπει να υπογραμμιστεί η μεγάλη σημασία των στρατηγικών ενίσχυσης της συμμόρφωσης των ασθενών στη φαρμακευτική θεραπεία και στην σωστή συμπεριφορά.

Σε υπέρβαρους ασθενείς συνιστάται διατροφή με λιγότερες συνολικές θερμίδες και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Εάν η απώλεια βάρους συμβεί με ταχύτερο ρυθμό, συνήθως δεν διατηρείται και μπορεί να προκαλέσει άλλα προβλήματα υγείας. Έχει αποδειχτεί ότι η θεραπεία συμπεριφοράς και η φυσική δραστηριότητα είναι αποτελεσματικές στη μακροχρόνια διατήρηση του βάρους του σώματος.

Συνοπτικά οι στόχοι πρόληψης και επανεμφάνισης OEM είναι:

1. Διακοπή του καπνίσματος
2. Υιοθέτηση μεσογειακής διατροφής
3. Συστηματική άσκηση
4. Τακτικός έλεγχος αρτηριακής πίεσεως
5. Καθημερινή μέτρηση σακχάρου αίματος (σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη)

6. Μειωμένη κατανάλωση αλκοόλ
7. Τήρηση ιατρικού εργαστηριακού ελέγχου ανά εξάμηνο
8. Τήρηση φαρμακευτικής αγωγής
9. Μείωση των στρεσογόνων παραγόντων
10. Διατήρηση ιδανικού βάρους

Για την επιτυχία των παραπάνω στόχων θα πρέπει:

- Να δοθεί πολύ καθαρά το μήνυμά αυτό στον εκάστοτε ασθενή.
- Μετά την καθαρή διατύπωση του μηνύματός σας, θα πρέπει να δοθεί ένα συγκεκριμένο παράδειγμα για να μπορέσει να πραγματοποιήσει την αλλαγή της συμπεριφοράς.
- Να τεθούν ένας ή περισσότεροι ρεαλιστικοί στόχοι για τον/τους οποίους μπορείτε να συμφωνήσει ο ιατρός / νοσηλευτής με τον ασθενή.

5

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

5.1 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΟΕΜ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΒΙΒΛΙΩΝ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΔΙΚΩΝ

1. **American College of Physicians, American Society of Internal Medicine. Ιατρική στον 21ο αιώνα. Δομική: 406-416**
2. Αναγνωστόπουλος Φ., Ποταμιανός Γ (Επιμ.). Ορισμός της ψυχολογίας της υγείας, Ψυχολογικοί παράγοντες που επηρεάζουν την ασθένεια και τη νόσο. Στο: Ποταμιανός Γ (Επιμ.). 2η εκδ. Εισαγωγή στην Ψυχολογία της Υγείας. Αθήνα: Ελληνικά γράμματα, 2005:35-37, 77-79.
3. Anderson J L. et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarctions-Executive Summary. JACC 2007, 50(7): 657-659
4. Antman E M. et al. Management of Patient with ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC/AHA 2004:10-14
5. Βαρδής Π., Γουδέβενος Ι., Ελισάφ Μ. (Επιμ.). *Βασική Κλινική Καρδιολογία*.3<sup>η</sup> εκδ. Αθήνα: “Π. Χ. Πασχαλίδης” 2003: 359-363.
6. Blackshear J L et al. Coronary Artery Disease Risk Factors. In: Murphy J G, Lloyd M A (ed). 3<sup>rd</sup> ed. Mayo Clinic Cardiology. Canada: Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2007:699-704, 715-717, 741-743
7. Δημητρίου Θ.(Επιμ.). Θώρακας. Στο: Θέσπης Δ. (Επιμ.). 3<sup>η</sup> εκδ. Κλινική Ανατομία. Αθήνα: “Π.Χ Πασχαλίδης” 1998: 102-130
8. **Drake R L., Volg W., Mitchell A W M. Gray’s Anatomy for students. Elsevier Churchill Livingstone, pg 154- 208.**
9. Evangelista A., del Castillo H G., Gonzales-Anhijas T., Avegliano G., Gomez-Bosh Z. Clinical Echocardiography. AMU 2004.
10. Guyton A C, Hall J E. The heart. In: Guyton A C, Hall J E (ed). 11<sup>th</sup> ed. Textbook of Medical Physiology. Pennsylvania: Elsevier Saunders, 2006: 103-113, 131,145.
11. Hawkes N. Τους νεώτερους χτυπά πλέον η καρδιακή νόσος. Τα Νέα 2008, 51
12. Κανονίδης Ε.Ι. Σιωπηλό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Καρδιολογία 1999, 2(1):19-24
13. Κουκούλης Γ. Παχυσαρκία. Ενημερωτικό φυλλάδιο παθολογικού τομέα 251 ΓΝΑ. Αθήνα 2002, 25-29
14. Κούτης Χ. (Επιμ.). Ανατομία του Ανθρώπου. 1<sup>η</sup> έκδ. Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος 2003: 66- 77.
15. Κρεμαστινός Δ Θ. Αναζητώντας τα Μυστικά της καρδιάς.1<sup>η</sup> εκδ. Αθήνα: Α.Α. Λιβάνη, 2007: 17-26, 75-83, 85
16. Κουτσιλιέρης Μ. (Επιμ.). Ιατρική Φυσιολογία 2- Κυτταρική και Μοριακή Προσέγγιση. 1<sup>η</sup> έκδ. Αθήνα: Πασχαλίδης 2006: 631- 644
17. Κρεμαστινός Δ. Οι πλάκες και ο μοιραίος ρόλος τους. Ελληνικά Ιατρικά, 2002, 3: 14-21
18. Μανώλης Α Σ. (Επιμ.). Η Καρδιολογία στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα. Αθήνα: Παρισιάνου, 2002: 9-16, 24-25, 31-33, 65-68, 255-256, 277-287, 357-407, 981-985.

19. Μαρακομιχελάκης Γ Ε., Διαμαντόπουλος Ε Ι. Δυσλιπιδαιμία και καρδιαγγειακός κίνδυνος. Νοσοκομειακά χρονικά, 2003, 65: 305-311
20. Μεντζίκωφ Γ Ν. Η πρόληψη της αθηρωμάτωσης. Ο ρόλος της αρτηριακής υπέρτασης. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση, 1999, 40: 68-72
21. Μπαχαράκας Σ. *Μαθήματα στην καρδιολογία*. 3<sup>η</sup> εκδ. Αθήνα: University Studio Press 2005: 20-28, 55-61, 64-66, 69-73, 76-80, 152-155, 187-188.
22. Μπούντουλας Χ., Γκέλερης Π. Στεφανιαία νόσος. 2<sup>η</sup> έκδ. Θεσσαλονίκη: University Studio Press, 2000: 35-40
23. Naghavi M. Preventive Cardiology: the SHAPE of the future: A Synopsis from the Screening For Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force Report. Herz 2007, 32:356-361
24. Νέτα Σ. Το βάρος βλάπτει σοβαρά την καρδιά. Ελευθεροτυπία 2002, 49
25. Νικολακάς Π Σ. Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης. Ιατρική Επικαιρότητα, 1999, 3(1): 474-476
26. Ντούνης Β. Κάπνισμα-Χοληστερίνη. Ενημερωτικό φυλλάδιο παθολογικού τομέα 251 ΓΝΑ, Αθήνα 2001
27. O'Rourke R A et al. Disorders of the Cardiovascular System. In: Kasper D L, Braunwald E, Fauci A S, Hauser S L, Jameson J L, Longo D L (ed). 11<sup>th</sup> ed. Harrison's Principles of Internal Medicine. USA: Mc Graw-Hill, 2005: 1304-1327, 1430-1459.
28. Παπαδάτου Δ., Αναγνωστόπουλος Φ. Η Ψυχολογία στο χώρο της υγείας. 1<sup>η</sup> εκδ. Αθήνα: Ελληνικά γράμματα 1995: 11-18.
29. Παπαδόπουλος Ν Ι. (Επιμ.). Άτλαντας Ανατομικής του Ανθρώπου. 4<sup>η</sup> έκδ. Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος, 1995: 76- 91.
30. Παπαπαναγιώτου Α. Καλοφούτης Α. Οξειδωση λιποπρωτεϊνών και αθηρογένεση. Ιατρική Επικαιρότητα, 2002, 2(6): 220-224
31. Πισιμίσης Γ Ε. Ο ρόλος του καπνίσματος στην πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση, 1999, 40: 65-67
32. Πλέσσας Σ Τ. (Επιμ.). Στο Φυσιολογία Του Ανθρώπου- Τόμος 2. 1<sup>η</sup> έκδ. Αθήνα: Εκδόσεις Φάρμακον-Τύπος 1997: 709-716, 717-746.
33. Ποταμιανός Γ. Δοκίμια στην ψυχολογία της υγείας. Ψυχολογία στην Υγεία, Καρδιαγγειακές παθήσεις και ψυχολογική παρέμβαση. Αθήνα, Ελληνικά γράμματα 1995: 14-18, 66.
- 34. Rigutti A., Andriulli A G. Atlante di Anatomia. Giunti Editore 2000: 185-187, 204**
35. Ρουτσώνης Δ. Ευρωπαϊκή μάχη για την πρόληψη του καπνίσματος. Ελευθεροτυπία 2002, 50-51
36. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. Φροντίδα Αρρώστου με Καρδιαγγειακές Πάθήσεις. Στο: Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές Διαδικασίες 2<sup>ος</sup> Τόμος. 2<sup>η</sup> εκδ. Αθήνα: ΒΗΤΑ, 2004: 35.
37. Σκανδαλάκης Π Ν. (Επιμ.). Gray's Ανατομία. 2<sup>η</sup> έκδ. Αθήνα: Πασχαλίδης 2007: 157- 181
38. Shapiro B P., Babuin L., Jaffe A S. Cardiac Biomarkers. In: Murphy J G, Lloyd M A (ed). 3<sup>rd</sup> ed. Mayo Clinic Cardiology. Canada: Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2007: 773-774
39. Smith S C. et al. Percutaneous Coronary Intervention. ACC/AHA 2005:32-34
40. Thygesen K, et al. *Universal Definition of Myocardial Infarction*. JACC 2007, 50(22):2173-2179.

41. Τσατόπουλος Μ. (Επιμ.). Κυκλοφορία. Στο: Τσατόπουλος Μ. (Επιμ.). 8<sup>η</sup> εκδ. Φυσιολογία του Ανθρώπου II, Μηχανισμοί της λειτουργίας του Οργανισμού. Αθήνα: "Π.Χ Πασχαλίδης" 2001:527-542.
42. Τούτουζας Π Κ. (Επιμ.). Καρδιολογία. 3<sup>η</sup> έκδ. Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος 1999: 285-295
43. Τούτουζας Κ Π. Αρτηριακή Υπέρταση. Ελληνικά Ιατρικά, 2002, 6: 48-21
44. Τούτουζας Κ Π. Τεκμηριωμένοι και νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Ιατρικές Εξελίξεις. Αθήνα 23<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Καρδιολογικό συνέδριο 2002, 46-47
45. Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διάγνωση και τη Θεραπεία του Έμφραγματος του Μυοκαρδίου. ΙΦΕΤ ΑΕ 2002:1-35
46. Φούσας Γ Σ. Ραγίζει πιο εύκολα η καρδιά της γυναίκας. Ελληνικά Ιατρικά, 2002,7: 10-11

INTERNET:

47. Αλκοόλ (n. d). Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: [http://ec.europa.eu/health-eu/my.lifestyle/alcohol/index\\_el.html](http://ec.europa.eu/health-eu/my.lifestyle/alcohol/index_el.html) (06/10/2008)
48. Abbott P. Too many of us have gone early-Priorities in heart health education for Aboriginal people. Australian Family Physician 2008, 37(4): 266-68. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18398527>
49. Γενικές πληροφορίες για την άσκηση (n. d). Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: [www.incardiology.gr/odigies/askisi\\_genika.html](http://www.incardiology.gr/odigies/askisi_genika.html) (19/11/2007)
50. Cheitlin M D., McAllister H A., de Castro C M. Myocardial infarction without atherosclerosis. JAMA 1975, 231(9): 951-9. <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/abstract/231/9/951>
51. Έμφραγμα στους ντροπαλούς (n. d). Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: [http://health.eportal.gr/health/themataoz\\_ereynes/1568802\\_2008101715688.php3](http://health.eportal.gr/health/themataoz_ereynes/1568802_2008101715688.php3) (21/10/2008)
52. Friedlander Y. et al. Family history as a risk factor for early onset myocardial infarction in young women. Atherosclerosis 2001, 156(1): 201-207. [http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6T12-430G2XB-W&\\_user=10&\\_rdoc=1&\\_fmt=&\\_orig=search&\\_sort=d&\\_view=c&\\_acct=C000050221&\\_version=1&\\_urlVersion=0&\\_userid=10&md5=e26fdbcf2138c827268d55c818a9b0f6](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T12-430G2XB-W&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=e26fdbcf2138c827268d55c818a9b0f6)
53. Global Cardiovascular Infobase (n. d). Graphs&tables. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://204.187.39.30/scripts/gcvdmap.dll?name=GCVI&C=+3890&E=+5&scmd=GrpTrend&WHOCNTY=GR> (14/08/2008)
54. Global Cardiovascular Infobase (n. d). Country Profile. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://204.187.39.30/scripts/gcvdmap.dll?name=GCVI&C=+5&scmd=Profile&VARS=CVDPF&WHOCNTY=GRC> (14/08/2008)
55. Ζαχαρούλης Α Α. (n. d). Στεφανιαία νόσος-Πρόληψη και Αντιμετώπιση. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: [http://gna-gennimatas.gr/pathologikos/kardiologiko/stef\\_nosos/CAD.html](http://gna-gennimatas.gr/pathologikos/kardiologiko/stef_nosos/CAD.html) (11/12/2007)
56. Η καρδιά μας είναι στα χέρια μας (2008). Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.tovima.gr/default.asp?pid=2&artid=16651&ct=33> (07/04/2008)
57. Κεκές Α (2007). 9. Αρτηριακή Πίεση. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.adoritec.com/cardioalex/biblio/chp09.htm> (11/12/2007)
58. Hobbs R., Erhardt L R., Rycroft C. The From The Heart Study: a global survey of patient understanding of cholesterol management and cardiovascular risk, and physician-patient

- communication. *LibraPharm* 2008, 24(5): 1267-1278.  
<http://www.informapharmascience.com/doi/abs/10.1185/030079908X280491>
59. Κολοβού Γ (2003). Συμβουλές...εγκάρδιες. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
[http://www.kathimerini.gr/4dcgi/w\\_articles\\_kathglobal\\_2\\_14/12/2003\\_1280900](http://www.kathimerini.gr/4dcgi/w_articles_kathglobal_2_14/12/2003_1280900) (07/04/2008)
60. Lanan F. et al. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America. *Circ. J*, 2007, 115(9):1067-74. <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/115/9/1067>
61. Litovsky S H. et al. Effect of age, race, body surface area, heart weight and atherosclerosis on coronary artery dimensions in young men. *Atherosclerosis* 1996, 123(1-2): 243-50.  
[http://www.sciencedirect.com/science?\\_ob=ArticleURL&\\_udi=B6T12-3VX9F47-17&user=10&rdoc=1&fmt=&orig=search&sort=d&view=c&acct=C000050221&version=1&urlVersion=0&userid=10&md5=552761801d458bd9e2031076af08321b](http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6T12-3VX9F47-17&user=10&rdoc=1&fmt=&orig=search&sort=d&view=c&acct=C000050221&version=1&urlVersion=0&userid=10&md5=552761801d458bd9e2031076af08321b)
62. Μάνος J Δ (2002). Η Επιστήμη στην Αρχαία Ελλάδα. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
<http://globalusers.com/main/chap16.php> (14/01/2009)
63. Mayo Clinic Staff (n. d). Risk Factors. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
[http://www.mayoclinic.com/health/heart-attack/DS00094/DSECTION=risk\\_factors](http://www.mayoclinic.com/health/heart-attack/DS00094/DSECTION=risk_factors)  
(14/08/2008)
64. Mensah GA. Ischaemic heart disease in Africa. *Heart* 2008, 94 (7): 836-43.  
<http://heart.bmj.com/cgi/content/abstract/94/7/836>
65. Ο έλεγχος της χοληστερίνης (2007). Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
<http://ygeia.pblogs.gr/tags/cholisterinis-gr.html> (17/01/2008)
66. Ritzmann P., Frey R., Rutimann S. Acute myocardial infarction: time delay from onset of pain to hospital presentation and thrombolysis. *Schweiz Med Wochenschr*, 2000, 130(18): 657-63 (P1). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10846758>
67. Thang Q T., Hu D Y., Yang J G., Zhang S Y., Zhang X Q., Liu S S. Public knowledge of heart attack symptoms in Beijing residents. *Chinese medical Journal* 2007, 120(18): 1587-1591.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17908477>
68. World Health Statistics 2008 (2008). Future trends in Global Mortality: major shifts in cause of death patterns. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
<http://www.who.int/whois/whostat/2008/en/index.html> (30/07/2008)
69. Υπερτασικά από το νηπιαγωγείο τα Ελληνόπουλα! (2007). Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
<http://sgmthde.rad.sch.gr/joomla/index.php?option=com-content&task=view&id=254&Itemid=2>  
(19/10/2008)
70. Yusuf S. et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 counties: a case –control study. *Lancet* 2005, 366 (9497): 1640-9.  
[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(05\)67663-5/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(05)67663-5/fulltext)
71. Gibson CM, Cannon CP, Greene RM, Sequeira RF, Margorien RD, Leya F, Diver DJ, Baim DS, Braunwald E, *Rescue angioplasty in the thrombolysis in myocardial infarction (timi) 4 trial*, *Am J Cardiol*. 1997 Jul 1;80(1):21-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9205014>
72. Mayo Clinic Staff prevention. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο:  
<http://www.mayoclinic.com/health/heart-attack/DS00094/DSECTION=prevention>



- a. <http://users.otenet.gr/~ekonomou/issues/cad.html>
- b. <http://www.iator.gr/nosokomio%20papageorgiou/images/kardioxeirurgiki.htm>
- c. [www.incardiology.gr/kardia/aggiosi.htm](http://www.incardiology.gr/kardia/aggiosi.htm)
- d. [http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_stefaniaia/stefaniaia\\_emfragma.htm](http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/stefaniaia_emfragma.htm)
- e. [http://www.ifet.gr/guidelines/coronary\\_3.htm](http://www.ifet.gr/guidelines/coronary_3.htm)
- f. [www.hcs.gr](http://www.hcs.gr)
- g. [http://e-physician.blogspot.com/2006/06/blog-post\\_17.html](http://e-physician.blogspot.com/2006/06/blog-post_17.html)
- h. [www.panacea.med.uoa.gr](http://www.panacea.med.uoa.gr)
- i. [http://www.medlook.net/article.asp?item\\_id=2460](http://www.medlook.net/article.asp?item_id=2460)
- j. <http://web.auth.gr/cea/el/modules/content1/index.php?id=2>
- k. <http://www.anew.gr/health/article.php?aid=10>
- l. <http://www.mednet.gr/archives/1999-6/557.html>
- m. [http://www.ygeiaonline.gr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=760:2008-12-04-10-10-02&catid=64:2008-12-03-17-53-00&directory=27](http://www.ygeiaonline.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=760:2008-12-04-10-10-02&catid=64:2008-12-03-17-53-00&directory=27)
- n. [www.nosmoking.gr](http://www.nosmoking.gr)
- o. [www.nosokomia.gr/.../Mason\\_Covers\\_Smoking.jpg](http://www.nosokomia.gr/.../Mason_Covers_Smoking.jpg)
- p. [www.asda.gr/.../kapnisma/kapnis17.gif](http://www.asda.gr/.../kapnisma/kapnis17.gif)
- q. [www.antismokingcenter.gr](http://www.antismokingcenter.gr)
- r. [http://www.iatronet.gr/category.asp?cat\\_id=393&gclid=CJLqg\\_n-vZkCFU2K3godwE3eGQ](http://www.iatronet.gr/category.asp?cat_id=393&gclid=CJLqg_n-vZkCFU2K3godwE3eGQ)
- s. [http://www.medlook.net/article.asp?item\\_id=1277](http://www.medlook.net/article.asp?item_id=1277)
- t. [http://ec.europa.eu/health-eu/my\\_lifestyle/alcohol/index\\_el.htm](http://ec.europa.eu/health-eu/my_lifestyle/alcohol/index_el.htm)
- u. <http://www.diatrofi.gr/>
- v. <http://www.mednutrition.gr/>
- w. <http://www.iatriopaxysarkias.gr/inside.html>
- x. [www.skai.gr](http://www.skai.gr)
- y. [www.paxysarkia.net](http://www.paxysarkia.net)
- z. [www.greektvsubs.gr](http://www.greektvsubs.gr)
- aa. [www.greekinsight.com](http://www.greekinsight.com)
- bb. [www.rantar.blogspot.com](http://www.rantar.blogspot.com)
- cc. [www.paidiatros.gr](http://www.paidiatros.gr)
- dd. [www.herb.gr](http://www.herb.gr)
- ee. [www.kardiologia.blogspot.com/2008\\_03\\_01\\_archive.htm](http://www.kardiologia.blogspot.com/2008_03_01_archive.htm)
- ff. [www.i-live.gr](http://www.i-live.gr)
- gg. [www.healthvisitor.gr](http://www.healthvisitor.gr)
- hh. <http://nursingcrib.com/el/diabetes-mellitus-case-study/>
- ii. [www.ant1online.gr](http://www.ant1online.gr)
- jj. [www.ant1online.gr/resources/images/fd6ed9d3-f](http://www.ant1online.gr/resources/images/fd6ed9d3-f)
- kk. [www.myself.gr/.../2008/november/diabetem.jpg](http://www.myself.gr/.../2008/november/diabetem.jpg)
- ll. [www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr)
- mm. [www.panacea.med.uoa.gr](http://www.panacea.med.uoa.gr)
- nn. [www.cirse.org](http://www.cirse.org)
- oo. [www.medlab.cs.uoi.gr](http://www.medlab.cs.uoi.gr)
- pp. [www.icp-med.grwww.fa3.gr](http://www.icp-med.grwww.fa3.gr)
- qq. [www.rheography.gr](http://www.rheography.gr)

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

---

- rr. [www.doping-prevention.com](http://www.doping-prevention.com)  
ss. [www.rhodes.aegean.gr/.../circulation/heart.jpg](http://www.rhodes.aegean.gr/.../circulation/heart.jpg)  
tt. [www.contraboli.ro/stuff/p/inima-in-corp.jpg](http://www.contraboli.ro/stuff/p/inima-in-corp.jpg)  
uu. [www.ethnos.gr](http://www.ethnos.gr)  
vv. [www.sigmalive.com](http://www.sigmalive.com)  
ww. [www.health.ana-mpa.gr](http://www.health.ana-mpa.gr)  
xx. [www.corbis.com](http://www.corbis.com)  
yy. [www.photobucket.com](http://www.photobucket.com)

## 5.2 ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

### ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

**ΦΥΛΟ:**

- A. ΑΝΔΡΑΣ   
B. ΓΥΝΑΙΚΑ

**ΗΛΙΚΙΑ:**.....

**ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ:**

- A. ΧΑΝΙΑ   
B. ΡΕΘΥΜΝΟ   
Γ. ΗΡΑΚΛΕΙΟ   
Δ. ΑΓΙΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

**ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:**

- A. ΕΓΓΑΜΟΣ/Η   
B. ΑΓΑΜΟΣ/Η   
Γ. ΔΙΑΖΕΥΜΕΝΟΣ/Η

**ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ:**.....

**ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ :**...../...../.....

**ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ:**

.....  
.....

**ΤΕΛΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ :**.....

**ΑΡΙΘΜΟΣ ΗΜΕΡΩΝ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ:** .....

**ΧΡΟΝΟΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ:** .....

**ΤΡΟΠΟΣ ΜΕΤΑΦΟΡΑΣ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ:**

- A. ΕΚΑΒ   
B. ΜΕ ΙΔΙΟ ΜΕΣΟΝ   
Γ. ΑΠΟ ΤΡΙΤΟΥΣ

**ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ & ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ**

**ΔΙΑΤΡΟΦΗ:**

- A. ΧΟΡΤΟΦΑΓΟΣ
- B. ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΙΤΑ
- Γ. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΜΕ ΑΡΚΕΤΑ ΛΙΠΗ-ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ
- Δ. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑ ΛΙΠΗ-ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

**ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ:**.....

**ΥΨΟΣ:**.....

**Δ.Μ.Σ.:**

- A. ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ/Η
- B. ΚΑΝΟΝΙΚΟΣ/Η
- Γ. ΛΙΠΟΒΑΡΗΣ

**ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟ / ΑΛΛΟ STRESS:** (Ωρες εργασίας, ελεύθερος χρόνος, κοινωνική ζωή, κλπ)

ΝΑΙ

ΟΧΙ

**ΑΝ ΝΑΙ ΤΙ ΒΑΘΜΟΥ**

- A. ΜΕΓΑΛΟΥ
- B. ΜΕΤΡΙΟΥ
- Γ. ΜΙΚΡΟΥ

**ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΖΩΗ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

ΕΝ ΜΕΡΕΙ (καθημερινό βόδι κάτω από 1km)

**ΚΑΠΝΙΣΤΗΣ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

**ΑΡΙΘΜΟΣ ΤΣΙΓΑΡΩΝ/ ΗΜΕΡΑ:**.....

**ΕΤΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ:**.....

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

---

**ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

**ΕΙΔΟΣ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΩΔΟΥΣ:**.....

**ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΩΔΟΥΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ:**

A. ΠΟΛΥ

B. ΜΕΤΡΙΑ

Γ. ΚΑΘΟΛΟΥ/ΣΠΑΝΙΑ

**ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

**ΑΝ ΝΑΙ ΣΕ ΤΙ:**.....

**ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕ Ο/Η ΑΣΘΕΝΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΤΟΥ/ΤΗΣ ΣΤΟ  
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ:**.....

.....

.....

**ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

**ΈΜΜΗΝΟΣ ΡΥΣΗ:**

ΕΝΑΡΞΗ.....

ΔΙΑΚΟΠΗ.....

**ΛΗΨΗ ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΩΝ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

ΝΑΙ μέχρι πριν από ..... έτη

**ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

**ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ (ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΠΡΩΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ-  
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ):**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

ΜΗΤΕΡΑ:.....

ΠΑΤΕΡΑΣ:.....

ΑΔΕΡΦΙΑ:.....

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

---

**ΓΝΩΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΠΡΙΝ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

**ΑΝ ΝΑΙ:**

Α. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Β. ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

ΕΙΔΟΣ:.....

ΠΟΤΕ ΕΓΙΝΕ:...../...../.....

**ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

ΑΛΓΟΣ ΟΠΙΣΘΟΣΤΕΡΝΙΚΑ

ΑΛΓΟΣ ΣΤΟ ΑΡΙΣΤΕΡΟ ΑΝΩ ΑΚΡΟ

ΑΛΓΟΣ ΣΤΟ ΔΕΞΙ ΑΝΩ ΑΚΡΟ

ΑΛΓΟΣ ΣΤΟ ΕΠΙΓΑΣΤΡΙΟ

ΑΛΓΟΣ ΣΤΗΝ ΚΑΤΩ ΓΝΑΘΟ

ΧΩΡΙΣ ΙΔΙΑΙΤΕΡΟ ΑΛΓΟΣ

ΕΦΙΔΡΩΣΗ

ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ

ΦΟΒΟΣ

ΔΥΣΠΝΟΙΑ

ΥΠΟΤΑΣΗ

ΝΑΥΤΙΑ/ ΤΑΣΗ ΠΡΟΣ ΕΜΕΤΟΝ

ΑΛΛΟ:.....

**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ**

**ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ:**

Hct:..... Hb:.....  
Λευκά WBC:..... Τύπος:.....  
Ουδετερόφιλα:..... Λεμφοκύτταρα:.....  
K:..... Na:.....  
Cl:..... CK:.....  
CKMB:..... SGOT:.....  
LDH:..... LDH<sub>1</sub>:.....  
Τροπονίνη:..... Μυοσφαιρίνη:.....  
Ινοδογόνο:..... Ουρία:.....  
Χοληστερίνη:..... Κρεατινίνη:.....  
Τριγλυκερίδια:..... LDL:.....  
HDL:..... LP(a):.....  
Απο Bt:.....

**ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ:**

ΝΑΙ

ΟΧΙ

**ΑΝ ΝΑΙ:**

A. ΤΥΠΟΥ I

B. ΤΥΠΟΥ II

**HbA1c:.....**

**ΕΙΔΟΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ:.....**

**ΓΝΩΣΤΗ ΥΠΕΡΧΟΛΙΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑ:**

ΝΑΙ  ΟΧΙ

**ΑΝ ΝΑΙ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ;**

ΝΑΙ  ΟΧΙ

**ΑΝ ΝΑΙ, ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ :**

- A. ΔΙΑΙΤΑ
- B. ΔΙΑΙΤΑ ΜΕ ΣΤΑΤΙΝΕΣ
- Γ. ΣΤΑΤΙΝΕΣ

**ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ:**

- ΝΑΙ υπό θεραπεία
- ΝΑΙ υπό θεραπεία αλλά μη ρυθμισμένη (>140/90)
- ΟΧΙ

**ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

**ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ** (Αναφορά στην αγωγή):.....

**ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ:**

- A. Ουροκινάση
- B. Στρεπτοκινάση
- Γ. rt-PA

**ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ:**

**ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

- A. Μπαλονάκι
- B. Stent
- Γ. και τα δυο

**ΠΑΡΑΠΟΜΠΗ ΓΙΑ BYPASS**



ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΑΠΟ 30-50 ΕΤΩΝ ΣΤΗ ΚΡΗΤΗ

---

<u>ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ</u>	<u>ΝΑΙ</u>	<u>ΟΧΙ</u>
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΕΜΒΟΛΗ(ΕΣ)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΡΗΞΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΜΕΤΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΜΕ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ κ.τ.λ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ΚΑΜΜΙΑ	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>