



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«Νοσηλευτική παρακολούθηση ασθενών με  
οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) μετά την  
έξοδό τους από το νοσοκομείο»**

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΣΠΟΥΔΑΣΤΗ: ΜΙΚΕΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ**

**ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΝΙΚΟΣ ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΣ**

**ΤΟΠΟΣ: ΠΑΤΡΑ**

**ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΑ: 2021**

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (ΟΕΜ) είναι υπεύθυνο για την πρόκληση σημαντικού βαθμού αναπηρίας, με συνέπεια την κοινωνικοοικονομική επιβάρυνση τόσο του ατόμου και της οικογένειάς του, όσο και της κοινωνίας ευρύτερα, ενώ μπορεί να απειλήσει άμεσα τη ζωή του πάσχοντα.

Η επίπτωσή του είναι ιδιαίτερα αυξημένη στις αναπτυγμένες κοινωνίες της Δύσης, όπου αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου. Αυτό οφείλεται κυρίως στο σύγχρονο τρόπο ζωής, καθώς ορισμένοι από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, η δίαιτα και η καθιστική ζωή.

Το έμφραγμα αποτελεί σήμερα όχι μόνο ιατρικό πρόβλημα αλλά και κοινωνικό λόγω της μεγάλης συχνότητας και των οικονομικών επιπτώσεων. Και αυτό γιατί προσβάλλει σε μεγάλο αριθμό άτομα που βρίσκονται στο μέγιστο της επαγγελματικής τους δραστηριότητας με συνέπεια ένα μέρος αυτών να μην επανέρχεται στο προηγούμενο επάγγελμα και να συνταξιοδοτείται πράγμα το οποίο επιδρά δυσμενώς στο όλο κοινωνικοασφαλιστικό σύστημα.

Ο μόνος τρόπος αποτελεσματικής αντιμετώπισής του είναι η πρόληψη και αυτή συνίσταται βασικώς στην τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου και την εκτεταμένη ενημέρωση από την παιδική ηλικία για την υγιεινή ζωή και τον τρόπο προφύλαξης.

Οι πολύπλευρες συνέπειές του καθώς και η αυξημένη επίπτωσή του, το καθιστούν ένα από τα πλέον σημαντικά θέματα για μελέτη από τους επιστήμονες στο χώρο της Υγείας.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Οι καρδιαγγειακές νόσοι αποτελούν την κυριότερη αιτία θνησιμότητας και πρόκλησης αναπηρίας παγκοσμίως, με ιατρικές, κοινωνικές και οικονομικές διαστάσεις, καθώς επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα ζωής και περιορίζουν αισθητά τις επαγγελματικές δραστηριότητες ενός μεγάλου μέρους ασθενών.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση του ρόλου του νοσηλευτή στην παρακολούθηση ασθενών που υπέστησαν έμφραγμα του μυοκαρδίου, μετά την έξοδό τους από το Νοσοκομείο.

**Μεθοδολογία:** Έγινε αναζήτηση ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας σε συγκεκριμένες βάσεις δεδομένων (PubMed, Medline, Google Scholar) και σε έγκριτα ελληνικά και ξένα συγγράμματα. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν είναι: cardiac rehabilitation program, nursing role, patient education, coronary disease, secondary prevention. Επίσης έγινε συνδυασμός των πιο πάνω λέξεων με τη χρήση λογικών τελεστών.

**Αποτελέσματα:** Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας φαίνεται ότι η παρακολούθηση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο των ασθενών που υπέστησαν έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί μέρος της θεραπείας του εμφράγματος και όχι συμπληρωματική ή άλλη θεραπεία. Η εφαρμογή των γνωστών θεραπευτικών μεθόδων (φαρμακευτική θεραπεία, αγγειοπλαστική, χειρουργική επέμβαση) δεν βοηθά αποτελεσματικά τους ασθενείς, μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, στην προσπάθεια επανένταξής τους σε ένα φυσιολογικό τρόπο καθημερινής ζωής.

Η νοσηλευτική παρέμβαση στα προγράμματα αποκατάστασης παίζει κυρίαρχο ρόλο στη βελτίωση των γνώσεων και της πληροφόρησης των ασθενών αυτών σχετικά με θέματα ανάρρωσης και προσαρμογής στη νέα κατάσταση.

**Λέξεις κλειδιά:** Πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, ρόλος νοσηλευτή, εκπαίδευση ασθενή, στεφανιαία νόσος, δευτερογενής πρόληψη.

## SUMMARY

**Introduction:** Cardiovascular disease is the main cause of mortality and disability in the world, with medical, social and economic repercussions. For many patients cardiovascular disease adversely affects quality of life and severely limits professional activities.

**Aim:** To investigate nursing staff's role in monitoring patients with myocardial infarction after their discharge from the hospital.

**Methods:** We searched databases such as PubMed, Medline, Google Scholar as well as Greek and foreign language publications.

**Results:** From the literature it seems that the post-hospital discharge follow-up of patients with myocardial infarction is integral to the treatment of the infarction per se and is not complementary to other treatments. The implementation of known treatments (medical therapy, angioplasty, surgery) does not effectively help the reintegration of patients to a normalization of daily activities. Numerous studies highlight the importance of secondary prevention of cardiovascular disease in order to reduce its incidence and the recurrence of cardiac events. Cardiac rehabilitation programs are directly linked to strategies used for secondary prevention and are aimed at preventing disease progression. Induction of patients in rehabilitation program is actually considered to be needed to avoid unpleasant consequences, improve quality of life and increase life expectancy. Nursing staff, in collaboration with other health professionals, is tasked to inform patients about existing rehabilitation programs and guide them into participating, aiming to a faster and smoother rehabilitation. Nursing staff intervention in rehabilitation programs plays a major role in improving knowledge and providing information to patients regarding recovery and adaptation to their new status.

**Key words:** Cardiac rehabilitation program, nursing role, patient education, coronary disease, secondary prevention.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή.....	Σελ....7
<b>1. ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ.....</b>	Σελ...10
1.1 Ορισμοί.....	Σελ...10
1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία.....	Σελ...11
1.3 Παράγοντες κινδύνου .....	Σελ...12
1.3.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	Σελ...12
1.3.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....	Σελ...12
1.4 Παθοφυσιολογία.....	Σελ...15
1.5 Ταξινόμηση.....	Σελ...20
1.5.1 Ασταθής στηθάγχη.....	Σελ...21
1.5.2 Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου.....	Σελ...22
1.5.3 Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος.....	Σελ...25
1.6 Κλινικές εκδηλώσεις.....	Σελ...25
<b>2. ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ.....</b>	Σελ...27
2.1 Διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.....	Σελ...27
2.1.1 Εκτίμηση-Διάγνωση στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών.....	Σελ...27
2.1.2 Διαγνωστικές Μέθοδοι.....	Σελ...28
2.1.2.1 Ηλεκτροκαρδιογράφημα.....	Σελ...28
2.1.2.2 Βιοχημικοί δείκτες.....	Σελ...30
2.1.2.3 Υπερηχοκαρδιογράφημα.....	Σελ...33
2.1.2.4 Αναίμακτες δοκιμασίες φόρτισης.....	Σελ...33
2.1.2.5 Στεφανιαία Αγγειογραφία.....	Σελ...34
2.1.2.6 Νεότερες απεικονιστικές μέθοδοι.....	Σελ...35
2.2 Θεραπεία του Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου.....	Σελ...36
2.2.1 Φαρμακευτική αγωγή.....	Σελ...36
2.2.1.1 Φάρμακα που επηρεάζουν την πήξη του αίματος.....	Σελ...36
2.2.1.2 Αναλγητικά φάρμακα.....	Σελ...40
2.2.1.3 Οξυγόνο.....	Σελ...41

2.2.1.4 Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-ΜΕΑ) .....	Σελ...41
2.2.1.5 Αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων (β-αποκλειστές).....	Σελ...42
2.2.1.6 Υπολιπιδαιμική αγωγή.....	Σελ...42
2.2.1.7 Αντιαρρυθμικά.....	Σελ...43
2.2.2 Επεμβατικές Θεραπείες Επαναιμάτωσης.....	Σελ...43
2.2.2.1 Διαδερμική στεφανιαία επέμβαση.....	Σελ...44
2.2.2.2 Επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης- Bypass (CABG).....	Σελ...47
2.3 Επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.....	Σελ...51
2.3.1 Αρρυθμίες και διαταραχές αγωγιμότητας.....	Σελ...51
2.3.1.1 Υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες.....	Σελ...52
2.3.1.2 Βραδυαρρυθμίες.....	Σελ...53
2.3.2 Μηχανικές Επιπλοκές.....	Σελ...54
2.3.2.1 Καρδιογενής καταπληξία.....	Σελ...54
2.3.2.2 Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος.....	Σελ...55
2.3.2.3 Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς.....	Σελ...55
2.3.2.4 Ρήξη ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας.....	Σελ...55
2.3.2.5 Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας.....	Σελ...55
<b>3. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΕΜ.....</b>	Σελ...56
<b>4. ΣΤΑΔΙΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΕΜ.....</b>	Σελ...62
4.1. Στάδιο 1 – Νοσηλεία των ασθενών (ενδονοσοκομειακό στάδιο).....	Σελ...62
4.2. Στάδιο 2 – Πρώιμο στάδιο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (ενδιάμεσο στάδιο).....	Σελ...63
4.3. Στάδιο 3 – Άσκηση.....	Σελ...66
4.4 Στάδιο 4 – Συντήρηση (μακροχρόνιο στάδιο).....	Σελ...68
Νοσηλευτικές Διεργασίες.....	Σελ...73
Κλινικό Περιστατικό I.....	Σελ...73
Κλινικό Περιστατικό II.....	Σελ...79
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	Σελ...88
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	Σελ...90

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι καρδιαγγειακές νόσοι, δηλαδή οι παθήσεις που αφορούν την καρδιά και τα αγγεία, αποτελούν την κυριότερη αιτία θνησιμότητας και πρόκλησης αναπηρίας παγκοσμίως<sup>1</sup>. Οι άμεσες και έμμεσες οικονομικές επιπτώσεις των καρδιαγγειακών νόσων στον εθνικό προϋπολογισμό των ΗΠΑ εκτιμώνται στα 329 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως<sup>2</sup>.

Η Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ) είναι μία από τις σημαντικότερες και πλέον συχνές καρδιαγγειακές νόσους. Προσβάλλει 12,6 εκατομμύρια ανθρώπους στις ΗΠΑ και προκαλεί περισσότερους από 500.000 θανάτους ετησίως. Προκαλείται από διαταραχή της ροής του αίματος στο μυοκάρδιο με συνηθέστερη αιτία τον σχηματισμό αθηρωματικών πλακών στις στεφανιαίες αρτηρίες<sup>2</sup>.

Η πιο επικίνδυνη για τη ζωή εκδήλωση της ΣΝ είναι τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα (ΟΣΣ), ένα ευρύ φάσμα κλινικών εικόνων με κοινή παθογενετική βάση. Τα ΟΣΣ περιλαμβάνουν την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο<sup>3</sup>. Είναι υπεύθυνα για την πλειονότητα των θανάτων που οφείλονται σε καρδιαγγειακές νόσους. Σχεδόν 530.000 άνθρωποι πέθαναν από ΣΝ το έτος 2000. Η πλειονότητα των θανάτων αυτών σχετιζόταν με κάποιο ΟΣΣ. Κάθε χρόνο, περίπου 650.000 άνθρωποι στις ΗΠΑ παθαίνουν το πρώτο τους έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ άλλοι 450.000 υφίστανται νέο έμφραγμα<sup>2</sup>.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αιτία πρώιμου εξωνοσοκομειακού ή ενδονοσοκομειακού θανάτου. Το 50% των ασθενών που προσβάλλονται από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν προλαβαίνουν να εισαχθούν στο νοσοκομείο και το 1/4 από αυτούς που εισάγονται αποβιώνουν από αίτια που σχετίζονται με τις στεφανιαίες αρτηρίες. Εξάλλου, μέσω της βλάβης του μυοκαρδίου την οποία προκαλεί, μπορεί να δημιουργήσει συνθήκες χρόνιας μετεμφραγματικής καρδιακής ανεπάρκειας, με συνέπεια αυξημένη νοσηρότητα και μακροχρόνια, αυξημένη θνητότητα<sup>3</sup>.

Είναι πλέον σαφές ότι ο σύγχρονος τρόπος ζωής παίζει καθοριστικό ρόλο στην αυξημένο επιπολασμό της ΣΝ. Το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η καθιστική ζωή και η δίαιτα είναι από τους πιο σημαντικούς αιτιολογικούς παράγοντες την ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας και ΣΝ. Η ευαισθητοποίηση του γενικού πληθυσμού σχετικά με την επίδραση των παραγόντων αυτών στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη της ΣΝ<sup>2</sup>.

Η εφαρμογή των γνωστών θεραπευτικών μεθόδων (φαρμακευτική θεραπεία, αγγειοπλαστική, χειρουργική επέμβαση) δε βοηθά αποτελεσματικά τους ασθενείς, μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, στην προσπάθεια επανένταξής τους σε ένα φυσιολογικό τρόπο καθημερινής ζωής<sup>45</sup>.

Υπάρχουν μελέτες που έχουν επισημάνει τη σημαντικότητα της πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων με σκοπό την μείωση της επίπτωσης της νόσου και της επανεμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων<sup>46,47</sup>. Τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης συνδέονται άμεσα με τις στρατηγικές που εφαρμόζονται για τη δευτερογενή πρόληψη και έχουν σαν στόχο την πρόληψη της εξέλιξης της νόσου<sup>48</sup>.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (W.H.O), όρισε το 1964 ως «καρδιακή αποκατάσταση» το σύνολο των διαδικασιών που καταστέλλουν τους παράγοντες πρόκλησης της νόσου και εξασφαλίζουν στους ασθενείς την καλύτερη δυνατή φυσική, νοητική και κοινωνική κατάσταση, έτσι ώστε να μπορούν με τις δικές τους δυνάμεις να επανενταχθούν στην κοινωνία. Η καρδιακή αποκατάσταση δεν πρέπει να θεωρείται ως ξεχωριστή μορφή θεραπείας, αλλά να κατέχει αναπόσπαστο μέρος της συνολικής φροντίδας των ασθενών<sup>45,49</sup>.

Ταυτόχρονα η καρδιακή αποκατάσταση σταθεροποιεί, επιβραδύνει ή ακόμη και αναστρέφει την εξέλιξη της νόσου, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο την νοσηρότητα και τη θνησιμότητα <sup>45,49</sup>.



Ήδη από το 1772, ο Heberden παρατήρησε ότι ένας από τους ασθενείς του, που προφανώς έπασχε από στεφανιαία νόσο και είχε στηθάγχη προσπαθείας, σχεδόν θεραπεύτηκε κόβοντας ξύλα για μισή ώρα κάθε μέρα<sup>50</sup>.

Το γεγονός αυτό γρήγορα λησμονήθηκε και τις επόμενες δεκαετίες, μέχρι και τα μέσα του 20ου αιώνα, οι καρδιοπαθείς έπειτα από έμφραγμα του μυοκαρδίου παρέμεναν κλινήρεις μέχρι και τρεις μήνες, επειδή η άσκηση θεωρούνταν επικίνδυνη.

Σήμερα οι αντιλήψεις αυτές έχουν αλλάξει άρδην και σε όλες τις προηγμένες χώρες υπάρχουν οργανωμένα προγράμματα άσκησης, ψυχοκοινωνικής στήριξης και εκπαίδευσης των πασχόντων από στεφανιαία νόσο ή και καρδιακή ανεπάρκεια, με σκοπό την προσαρμογή τους σε μια φυσιολογική ζωή<sup>51</sup>. Έχει επικρατήσει πλέον στο διεθνές ιατρικό στερέωμα η ρήση: **«Η άσκηση είναι φάρμακο»**<sup>51</sup>.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μία βιβλιογραφική ανασκόπηση των σύγχρονων απόψεων σχετικά με το OEM και το ρόλο των Νοσηλευτών στην παρακολούθηση των ασθενών αυτών μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Πιο συγκεκριμένα, στο πρώτο μέρος θα παρουσιαστούν τα βασικά στοιχεία και τα αίτια των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, οι κλινικές εκδηλώσεις τους και οι μέθοδοι διάγνωσης και θεραπείας τους. Στο δεύτερο μέρος θα γίνει εμβάθυνση στο ρόλο των Νοσηλευτών στην παρακολούθηση των ασθενών μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (followup).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

## 1.1 Ορισμοί

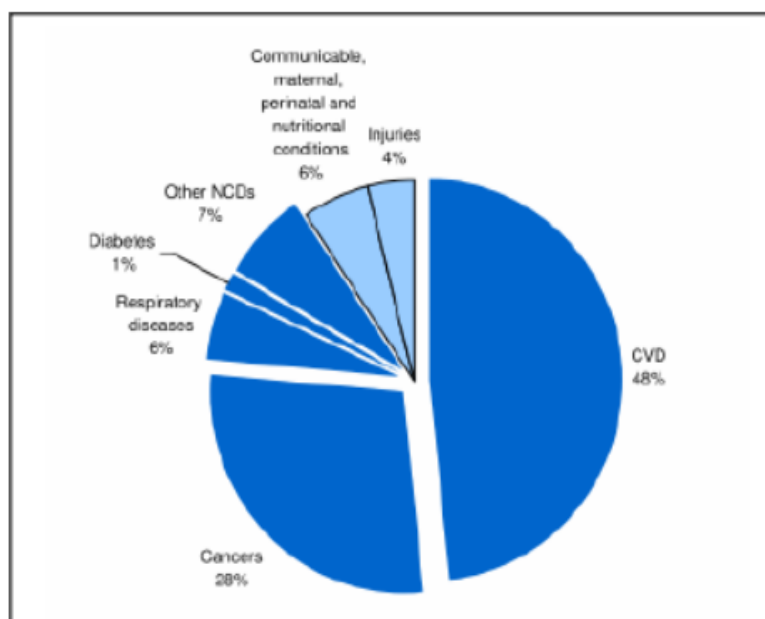
Η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) προκύπτει από τη μειωμένη αιματική ροή στις στεφανιαίες αρτηρίες, οι οποίες τροφοδοτούν το μυοκάρδιο με αίμα, οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά. Όταν η ροή του αίματος στις αρτηρίες αυτές αποκλειστεί μερικώς ή πλήρως, εμφανίζεται ισχαιμία ή και έμφραγμα του μυοκαρδίου<sup>4</sup>.

Ισχαιμία επέρχεται όταν η ποσότητα του αίματος που μεταφέρεται στο μυοκάρδιο είναι ανεπαρκής για να καλυφθούν οι ανάγκες του<sup>4</sup>.

Έμφραγμα επέρχεται όταν υπάρχει σοβαρή και παρατεταμένη ισχαιμία, η οποία οδηγεί σε νέκρωση ενός τμήματος του μυοκαρδίου και μη αναστρέψιμη βλάβη στον καρδιακό ιστό<sup>4</sup>. Αποτελεί την ακραία περίπτωση διαταραχής της ισορροπίας μεταξύ της προσφοράς και των αναγκών της καρδιάς σε οξυγόνο. Στην περίπτωση του εμφράγματος, λόγω της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας, η προσφορά σχεδόν μηδενίζεται με αποτέλεσμα τη νέκρωση τμήματος του μυοκαρδίου<sup>5</sup>.

Η στεφανιαία νόσος γενικά διαιρείται σε δύο κατηγορίες, τη χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια (χρόνια ΣΝ) και τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα. Η χρόνια ΣΝ περιλαμβάνει τη σταθερή στηθάγχη, την αγγειοσυσπαστική στηθάγχη και τη σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου. Τα ΟΣΣ, τα οποία θα αναλυθούν εκτενώς σε επόμενη ενότητα, περιλαμβάνουν την ασταθή στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση του τμήματος ST (Non ST-Elevation Myocardial Infarction, N-STEMI), το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του τμήματος ST (ST-Elevation Myocardial Infarction, STEMI), και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο<sup>2, 4</sup>.

## 1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία



**Εικόνα 1.1:** Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η κυριότερη αιτία θανάτου στην Ελλάδα (Πηγή: <http://www.who.com>)

θα αυξηθεί στα 23 εκατομμύρια ετησίως<sup>6</sup>. Συγκεκριμένα στην Ελλάδα το ποσοστό των θανάτων που οφείλονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα ανέρχεται στο 48% (εικόνα 1.1)

Τα πιο πρόσφατα στοιχεία για την επίπτωση του Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου στην Ελλάδα, προκύπτουν από τη μελέτη GREECS, στην οποία από τον Οκτώβριο του 2003 ως τον Σεπτέμβριο του 2004, συγκεντρώθηκαν 2172 ασθενείς με διάγνωση εξόδου οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Η ετήσια επίπτωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου ήταν 22,6 ανά 10.000 άτομα (34 ανά 10.000 άνδρες και 11 ανά 10.000 γυναίκες)<sup>7</sup>. Στην Ελλάδα περίπου 10.000 άνθρωποι προσβάλλονται κάθε χρόνο από έμφραγμα, με αναλογία ανδρών προς γυναίκες 3,5/1. Η συχνότητα εμφάνισης του εμφράγματος στους άνδρες αυξάνεται με γρήγορο ρυθμό από την ηλικία των 40 ετών, κορυφώνεται στην ηλικία των 70 ετών και κατόπιν μειώνεται. Στις γυναίκες αντίθετα, η αύξηση αρχίζει από την ηλικία των 55 ετών<sup>8</sup>.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας υπολογίζεται ότι περίπου 17,3 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από καρδιαγγειακά νοσήματα το 2008 παγκοσμίως. Πάνω από το 80% των καρδιαγγειακών θανάτων συμβαίνουν σε χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες. Επίσης, προβλέπεται ότι μέχρι το 2030 ο αριθμός των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα

### **1.3 Παράγοντες Κινδύνου**

Οι παράγοντες κινδύνου της ΣΝ ταξινομούνται συνήθως σε δύο κατηγορίες, στους μη τροποποιήσιμους, δηλαδή παράγοντες που δεν μπορούν να μεταβληθούν, και στους τροποποιήσιμους, δηλαδή παράγοντες που μπορεί το άτομο να ελέγξει<sup>2,4,9</sup>.

#### **1.3.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου**

Η ηλικία είναι ένας από τους σημαντικότερους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Περισσότερα από τα μισά θύματα καρδιακών επεισοδίων είναι ηλικίας > 65 ετών και πάνω από το 80 % των θανάτων από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου συμβαίνει σε αυτή την ηλικιακή ομάδα. Άλλοι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για ΣΝ είναι το φύλο, η φυλή και η κληρονομικότητα. Οι άνδρες προσβάλλονται σε μικρότερη ηλικία σε σχέση με τις γυναίκες. Η μέση ηλικία στην οποία εμφανίζεται το πρώτο καρδιακό επεισόδιο είναι τα 65,8 έτη για τους άνδρες και τα 70,4 έτη για τις γυναίκες. Οι γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση έχουν χαμηλότερη επίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου από τους άνδρες. Ωστόσο, μετά την εμμηνόπαυση η επίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου στις γυναίκες εξισώνεται με αυτή των ανδρών. Όσον αφορά την εθνική προέλευση, οι Αφροαμερικανοί και οι Ισπανόφωνοι φαίνεται να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για ΣΝ. Τέλος, άτομα με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης ΣΝ είναι πιο ευάλωτα στην ανάπτυξη της νόσου<sup>2, 4, 9</sup>.

#### **1.3.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου**

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής καθώς και παθολογικές καταστάσεις που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη ΣΝ.

Τα νοσήματα που εμπλέκονται στην εμφάνιση ΣΝ περιλαμβάνουν την υπερλιπιδαιμία, την αρτηριακή υπέρταση (σταθερά > 140 / 90 mmHg) και τον σακχαρώδη διαβήτη. Στους νεότερους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ συμπεριλαμβάνονται και τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης και το μεταβολικό σύνδρομο. Αυτές οι καταστάσεις, αν και δεν είναι αποτέλεσμα συνειδητής επιλογής

του ατόμου, θεωρούνται τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου καθώς μπορούν να τεθούν υπό έλεγχο με φαρμακευτική αγωγή, κατάλληλη διατροφή και άσκηση<sup>2, 4, 9, 10,11</sup>.

Υπερλιπιδαιμία είναι η αυξημένη τιμή των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αίμα. Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) είναι οι κύριοι μεταφορείς χοληστερόλης και αυξημένα επίπεδα της LDL (> 160 mg/dL) προάγουν την αθηροσκλήρωση, καθώς αυτή είναι υπεύθυνη για την εναπόθεση χοληστερόλης στα αρτηριακά τοιχώματα. Αυξημένες τιμές VLDL επίσης αυξάνουν τον κίνδυνο ΣΝ. Αντίθετα, οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) βοηθούν στην απομάκρυνση της χοληστερόλης από τα αρτηριακά τοιχώματα, μεταφέροντάς την στο ήπαρ προς απέκκριση. Τιμές HDL > 40 mg/dL φαίνεται ότι δρουν προστατευτικά και μειώνουν τον κίνδυνο ΣΝ<sup>2, 4, 9,10</sup>.

Ο σακχαρώδης διαβήτης συμβάλλει στην εκδήλωση ΣΝ με ποικίλους τρόπους. Καταρχήν συσχετίζεται με υψηλά επίπεδα λιπιδίων, υπέρταση και παχυσαρκία, καταστάσεις που από μόνες τους αποτελούν παράγοντες κινδύνου. Επιπρόσθετα, προσβάλλει άμεσα τα αιμοφόρα αγγεία, συμβάλλοντας στη διεργασία της αθηροσκλήρωσης<sup>2, 10</sup>.

Οι παράγοντες κινδύνου που αφορούν τον τρόπο ζωής είναι το κάπνισμα, η παχυσαρκία και η κεντρική κατανομή του λίπους, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, η διαίτα και το stress<sup>2, 4, 9,10</sup>.

Ιδιαίτερα το κάπνισμα κατατάσσεται στους μείζονες παράγοντες κινδύνου για ΣΝ. Ο άνδρας καπνιστής διατρέχει τριπλάσιο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιοπάθειας από τον μη καπνιστή, ενώ η γυναίκα καπνίστρια τετραπλάσιο. Τόσο για τους άνδρες, όσο και για τις γυναίκες, η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο θανάτου από ΣΝ κατά 50%. Το κάπνισμα προδιαθέτει στην ανάπτυξη ΣΝ με ποικίλους τρόπους:

- Το μονοξείδιο του άνθρακα προκαλεί βλάβη στο αγγειακό ενδοθήλιο, προάγοντας την εναπόθεση χοληστερόλης

- Η νικοτίνη προάγει την έκλυση κατεχολαμινών, αυξάνοντας την καρδιακή συχνότητα, την αρτηριακή πίεση και την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.
- Η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, μειώνοντας την άρδευση των ιστών.
- Η νικοτίνη μειώνει τα επίπεδα της HDL
- Η νικοτίνη αυξάνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο θρόμβωσης<sup>2, 4, 10</sup>.

Στον πίνακα 1.1 συνοψίζονται οι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΣΝ<sup>12</sup>.

**Πίνακας 1.1: Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου**

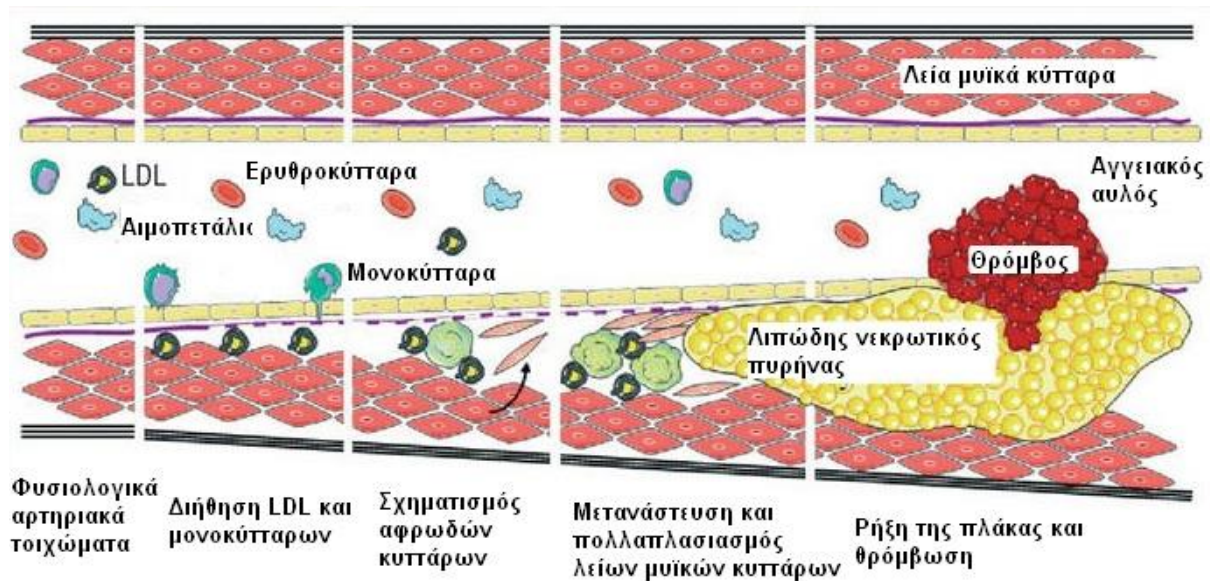
<b>Μείζονες ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου</b>	<b>Νεότεροι παράγοντες κινδύνου</b>
Δυσλιπιδαιμία <ul style="list-style-type: none"> <li>• Αύξηση LDL και VLDL χοληστερόλης</li> <li>• Χαμηλή HDL χοληστερόλη</li> </ul>	Υπερομοκυστεϊναιμία
	Αύξηση λιποπρωτεΐνης (a)
	Υπερτριγλυκεριδαιμία
Αρτηριακή υπέρταση	Υπερουριαιμία
Σακχαρώδης διαβήτης και ινσουλινοαντοχή	Αύξηση προθρομβωτικών παραγόντων (ινωδογόνο, PAI-1)
Κάπνισμα	Αύξηση δεικτών φλεγμονής (ICAM-1, hs-CRP, IL-6)
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου	Μεταβολικό σύνδρομο
<b>Ελάσσονες παράγοντες κινδύνου</b>	Μικρολευκωματινουρία
Ανδρικό φύλο	
Ηλικία	
Παχυσαρκία	
Περιορισμός φυσικής δραστηριότητας	
Προσωπικότητα	

## 1.4 Παθοφυσιολογία

Αιτία όλου του φάσματος εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου είναι κατά κύριο λόγο η αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών. Η αθηροσκλήρωση είναι μια προοδευτική νόσος που χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας στον έσω και στο μέσο χιτώνα των αρτηριών μεγάλου και μεσαίου μεγέθους. Με την πάροδο του χρόνου η αθηροσκλήρωση δημιουργεί ομαλές ή ανώμαλες αθηρωματικές πλάκες στις στεφανιαίες αρτηρίες με αποτέλεσμα τη στένωση ή την απόφραξη σε κάποια από αυτές και τη μείωση ή πλήρη διακοπή της αιματικής παροχής σε τμήμα του μυοκαρδίου<sup>2, 4, 9, 13</sup>.

Οι σύγχρονες θεωρήσεις για τον παθογενετικό μηχανισμό της αθηροσκλήρυνσης υποδεικνύουν ότι είναι το σύνθετο αποτέλεσμα συνέργειας μεταξύ:

- Συστατικών του αίματος,
- Διαταραγμένης ροής,
- Παθολογικής υφής, του αγγειακού τοιχώματος,
- Φλεγμονής,
- Αυξημένης διαπερατότητας του ενδοθηλίου,
- Συσσώρευσης μονοκυττάρων,
- Αύξησης και μετανάστευσης λείων μυϊκών κυττάρων,
- Εναπόθεσης λιπιδίων,
- Νέκρωσης, που πιθανόν οφείλεται στην οξειδωμένη LDL ,
- Ασβέστωσης,
- Θρόμβωσης με συσσώρευση αιμοπεταλίων και σχηματισμό θρομβίνης<sup>14</sup>.



**Εικόνα 1.2:** Η διαδοχή των γεγονότων που οδηγούν στην ανάπτυξη και ρήξη της αθηρωματικής πλάκας (Πηγή: *RevEspCardiol.* 2007; 60: 959)

Παλαιότερα εθεωρείτο ότι η ενδοθηλιακή βλάβη είναι η αφορμή που πυροδοτεί τη δημιουργία της αθηροσκλήρωσης. Ωστόσο, φαίνεται ότι δεν είναι απαραίτητη η βλάβη, ούτε η δυσλειτουργία, ούτε η αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου για να ξεκινήσει η αθηρωματική βλάβη. Σήμερα γίνεται ολοένα και πιο αποδεκτή η άποψη ότι το πρωταρχικό στάδιο της αθηροσκλήρωσης είναι η διείσδυση της LDL χοληστερόλης στον υποενδοθηλιακό χώρο του έσω χιτώνα της αρτηρίας<sup>15</sup>.

Επίσης, η συσχέτιση της αθηροσκλήρωσης με την υπέρταση και η εντόπιση των αθηροσκληρωτικών βλαβών συχνότερα σε θέσεις του αρτηριακού δικτύου με ασταθείς συνθήκες γραμμικής ροής του αίματος, όπως σε θέσεις διακλάδωσης, υποδηλώνει την εμπλοκή των τοπικών αιμοδυναμικών συνθηκών. Στις θέσεις αυτές ακόμα και απουσία αθηρώματος ο έσω χιτώνας είναι παχύτερος, και η προσθήκη κάποιου παράγοντα κινδύνου μετατρέπει τις θέσεις αυτές σε παθολογικές εστίες αθηροσκλήρωσης<sup>15</sup>.

Η αθηροσκλήρωση περιλαμβάνει 3 στάδια:

1. Το στάδιο του σχηματισμού λιπωδών γραμμώσεων
2. Το στάδιο σχηματισμού αθηρωματικής πλάκας



### 3. Το στάδιο της επιπλεγμένης βλάβης<sup>16</sup>.

Η πιθανή διαδοχή των γεγονότων που οδηγεί στην παραγωγή της βλάβης θεωρείται η εξής (εικόνα 1.2): Η πρωταρχική ανωμαλία είναι η κατακράτηση υποενδοθηλιακά της LDL, η οποία φυσιολογικά διέρχεται μέσα από τον αυλό του αγγείου χωρίς να κατακρατηθεί. Η κατακρατημένη LDL στη συνέχεια οξειδώνεται από τους τοπικούς οξειδωτικούς παράγοντες. Η οξειδωμένη LDL διεγείρει τα ενδοθηλιακά κύτταρα να παράγουν φλεγμονώδη μόρια με χημειοτακτική και προσκολλητική δράση, τα οποία προσελκύουν και προσκολλούν τα μονοκύτταρα του κυκλοφορούντος αίματος στο ενδοθήλιο. Τα μονοκύτταρα μεταναστεύουν στον υποενδοθηλιακό χώρο, όπου διαφοροποιούνται σε μακροφάγα<sup>15, 16</sup>.

Στον υποενδοθηλιακό χώρο, τα συγκεντρωμένα μακροφάγα φαγοκυτταρώνουν την πλήρως οξειδωμένη LDL και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα. Η υπενδοθηλιακή συγκέντρωση αφρωδών κυττάρων χαρακτηρίζει τις πρώιμες λιπώδεις γραμμώσεις που αποτελούν την πρώτη αναγνωρίσιμη μακροσκοπικά αθηρωματική βλάβη<sup>15, 16</sup>.

Τα μακροφάγα παράγουν επίσης σημαντικές ποσότητες αυξητικών και χημειοτακτικών παραγόντων που οδηγούν τα λεία μυϊκά κύτταρα του μέσου χιτώνα να μεταναστεύσουν στην περιοχή της βλάβης, όπου πολλαπλασιάζονται και μετατρέπονται από συσταλτικά κύτταρα σε κύτταρα που συνθέτουν και παράγουν θεμέλιο ουσία. Η άθροιση των λείων μυϊκών κυττάρων και ινών κολλαγόνου κάτω από το ενδοθήλιο δημιουργεί την ινώδη κάψα της αθηρωματικής πλάκας<sup>15,16</sup>.

Η φαγοκυττάρωση της κυτταροτοξικής οξειδωμένης LDL είναι προστατευτική για το ενδοθήλιο. Όταν όμως τα μακροφάγα κορεστούν ή νεκρωθούν, εντείνεται η φλεγμονώδης απόκριση και οδηγεί στο σχηματισμό του νεκρωτικού πυρήνα της πλάκας. Επίσης, τα σταγονίδια λίπους που απελευθερώνονται μπορεί να φαγοκυτταρωθούν από τα λεία μυϊκά κύτταρα που και αυτά μετατρέπονται με αυτόν τον τρόπο σε αφρώδη κύτταρα<sup>15,16</sup>.

Η αθηρωματική πλάκα μεγεθύνεται περαιτέρω και περιπλέκεται με την είσοδο και τον πολλαπλασιασμό περισσότερων μονοκυττάρων, λείων μυϊκών κυττάρων και

την παραγωγή υπερβολικών ποσοτήτων εξωκυττάριας ουσίας, αλλά και από τη διάβρωση του ενδοθηλίου, την τοιχωματική θρόμβωση και την οργάνωση του επιφανειακού θρόμβου. Η βλάβη προβάλλει μέσα στον αρτηριακό αυλό, ενώ η βάση της εφάπτεται στο εσωτερικό του έσω χιτώνα και μερικές φορές μπορεί να διεισδύσει μέχρι και στο μέσο χιτώνα του τοιχώματος του αγγείου. Καθώς η πλάκα μεγαλώνει, μπορεί να προκαλέσει βαριά στένωση ή και πλήρη απόφραξη της αρτηρίας. Η αναπτυσσόμενη πλάκα δεν αποφράσσει μόνο τον αυλό της αρτηρίας, αλλά διαταράσσει επίσης και την ικανότητά της να διαστέλλεται ως απόκριση στις αυξημένες ανάγκες για οξυγόνωση<sup>15, 16</sup>.

Η ποσότητα και η ποιότητα του ινώδους που περιέχεται στην πλάκα και ιδιαίτερα εκείνο της κάψας έχει σημασία για την αύξηση του μεγέθους της πλάκας αλλά κυρίως για την ευπάθειά της στη ρήξη. Σημαντικό ρόλο παίζει και η αποτιτάνωση της πλάκας που καθορίζεται από την παρουσία ειδικών κυττάρων με οστεοβλαστική δραστηριότητα που προέρχονται από τα τριχοειδή της μικροκυκλοφορίας<sup>15, 16</sup>.

Το τελικό στάδιο της διαδικασίας είναι η ανάπτυξη των αθηρωμάτων, συμπλόκων που αποτελούνται από λιπίδια, ινώδη ιστό, κολλαγόνο, ασβέστιο, κυτταρικά κατάλοιπα και τριχοειδή. Αυτές οι ασβεστωμένες πλέον πλάκες μπορούν να εξελκωθούν ή να υποστούν ρήξη, διεγείροντας το μηχανισμό της θρόμβωσης. Ο αυλός του αγγείου μπορεί να αποφραχθεί ταχέως από το θρόμβο ή ο θρόμβος να αποσπαστεί και να προκαλέσει εμβολή και απόφραξη περιφερικότερα στο αγγείο<sup>15, 16</sup>.

Μορφολογικά οι πλάκες διακρίνονται σε σταθερές και ασταθείς. Η σταθερή πλάκα καλύπτεται από στρώμα ανθεκτικού και στερεού συνδετικού ιστού, ο οποίος παρεμβάλλεται μεταξύ του κυκλοφορούντος αίματος και του λιπώδους πυρήνα της πλάκας, οπότε η ρήξη αποτρέπεται. Αυτές οι μορφολογικά ομαλές πλάκες οδηγούν σε χρόνια ΣΝ<sup>9, 15</sup>.

Η ασταθής πλάκα αποτελείται από ένα λεπτό, εύθρυπτο και μη ανθεκτικό κάλυμμα, το οποίο περιβάλλει και καλύπτει τον πυρήνα, που είναι πλούσιος σε λίπος

και μακροφάγα κύτταρα. Η ασταθής πλάκα είναι επιρρεπής να ραγεί ξαφνικά, με άμεση συνέπεια τη συγκέντρωση και προσκόλληση αιμοπεταλίων και την ενεργοποίηση των παραγόντων πήξης του αίματος που μαζί οδηγούν σε θρόμβωση. Ο θρόμβος προκαλεί πολύ σημαντική ή πλήρη απόφραξη του αγγείου με αποτέλεσμα την οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου που μπορεί να είναι τόσο σοβαρή ώστε να προκαλέσει αιφνίδιο θάνατο. Οι ασταθείς πλάκες χαρακτηρίζονται ως υψηλού κινδύνου καθώς η ρήξη τους οδηγεί στα ΟΣΣ<sup>9, 15</sup>.

Η όλη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης δεν προκαλεί κλινικές εκδηλώσεις μέχρις ότου η απόφραξη του αυλού του αγγείου φθάσει το 75% περίπου. Ωστόσο, η πλειονότητα των ΟΣΣ προκαλείται από στενώσεις <50%. Συνεπώς, ο κίνδυνος οξείας απόφραξης μίας στεφανιαίας αρτηρίας δεν εξαρτάται από την αιμοδυναμική σημαντικότητα της στένωσης που προκαλεί η αθηρωματική πλάκα, αλλά από τη μηχανική της σταθερότητα που την καθιστά ευάλωτη σε ρήξη<sup>2</sup>.

Η ρήξη της πλάκας μπορεί να προκληθεί είτε από τοπικούς είτε από εξωτερικούς παράγοντες. Τοπικά, τα μακροφάγα παράγουν πρωτεολυτικά ένζυμα που φθείρουν και διαβρώνουν την πλάκα. Εξωτερικοί παράγοντες, όπως η αυξημένη αρτηριακή πίεση, ο σπασμός του αγγείου, η μεγάλη ένταση της καρδιακής συστολής, η αυξημένη καρδιακή συχνότητα και η έντονη άσκηση, ασκούν μηχανική πίεση σε ευένδοτα σημεία της πλάκας και μπορούν να προκαλέσουν ρήξη<sup>9</sup>.

Τα κύτταρα του μυοκαρδίου καθίστανται ισχαιμικά όταν η παροχή οξυγόνου είναι ανεπαρκής για να καλύψει τις μεταβολικές τους ανάγκες. Οι κυριότεροι παράγοντες από τους οποίους εξαρτάται η κάλυψη των μεταβολικών απαιτήσεων των καρδιακών κυττάρων είναι η άρδυσή τους από τις στεφανιαίες αρτηρίες, το φορτίο έργου του μυοκαρδίου και η περιεκτικότητα του παρεχόμενου αίματος σε οξυγόνο. Τα κύτταρα του μυοκαρδίου διαθέτουν περιορισμένες ποσότητες ATP για αποθήκευση ενέργειας. Όταν το φορτίο έργου αυξάνεται ή η παροχή αίματος και οξυγόνου μειώνεται, οι κυτταρικές αποθήκες ATP εξαντλούνται γρήγορα, επηρεάζοντας τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Ο κυτταρικός μεταβολισμός στρέφεται από τις ενεργειακά αποδοτικές αερόβιες διεργασίες στον αναερόβιο μεταβολισμό με αποτέλεσμα τη συσσώρευση γαλακτικού οξέος και τη βλάβη των

καρδιακών κυττάρων. Η βλάβη καθίσταται μη αναστρέψιμη εάν η αποκατάσταση του αερόβιου μεταβολισμού καθυστερήσει και επέρχεται κυτταρική νέκρωση του τμήματος του μυοκαρδίου που ισχαιμεί<sup>2</sup>.

## 1.5 Ταξινόμηση

Τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα (ΟΣΣ) περιλαμβάνουν τέσσερις διαφορετικές κλινικές εικόνες ενός κοινού παθολογικού μηχανισμού. Οι εικόνες αυτές, όπως αναφέρθηκαν και νωρίτερα, είναι:

- η ασταθής στηθάγχη
- το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάρση του τμήματος ST (NSTEMI)
- το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάρση του τμήματος ST (STEMI)
- ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος<sup>2, 17, 18, 19</sup>.

Η συνήθης αιτία που οδηγεί σε ΟΣΣ είναι η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας σε στεφανιαίο αγγείο, η οποία έχει ως αποτέλεσμα:

- αιμορραγία μέσα στην πλάκα και μείωση του αυλού του αγγείου
- σύσπαση των λείων μυϊκών ινών του αγγείου και περαιτέρω μείωση του αυλού
- δημιουργία θρόμβου στην επιφάνεια της πλάκας, ο οποίος μπορεί να αποκολληθεί και να φράξει μερικώς ή και πλήρως τον αυλό<sup>18</sup>.

Η κατηγοριοποίηση των ΟΣΣ βασίζεται κυρίως στο ποσοστό απόφραξης και μείωσης της αιματικής ροής στο μυοκάρδιο<sup>18</sup>.

### 1.5.1 Ασταθής στηθάγχη

Στηθάγχη ονομάζεται ο θωρακικός πόνος ή δυσφορία που οφείλεται σε μειωμένη στεφανιαία ροή, η οποία προκαλεί πρόσκαιρη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της άρδευσης και των απαιτήσεων του μυοκαρδίου. Σε αντίθεση με τη σταθερή στηθάγχη της χρόνιας ΣΝ που εμφανίζεται μετά από δραστηριότητα ή stress παραπλήσιας έντασης, η ασταθής στηθάγχη εμφανίζεται με μη προβλέψιμο τρόπο και αυξανόμενη συχνότητα, ένταση ή διάρκεια. Ο πόνος επέρχεται με ολοένα και μικρότερης έντασης δραστηριότητες και μπορεί να εμφανίζεται ακόμα και σε ηρεμία<sup>2</sup>. Χαρακτηριστικό της ασταθούς στηθάγχης είναι η αιφνίδια έναρξη προκάρδιας δυσφορίας που δεν σχετίζεται με κάποια εκλυτικό αίτιο<sup>13</sup>.

Η ασταθής στηθάγχη οφείλεται στο σχηματισμό μη αποφρακτικού θρόμβου στη θέση ρήξης της αθηρωματικής πλάκας. Όταν γίνει η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, το αίμα που διέρχεται από το αγγείο εκτίθεται στα έντονα θρομβογόνα συστατικά της πλάκας με αποτέλεσμα τη δημιουργία θρόμβου, ο οποίος όμως δεν αποφράσσει πλήρως την αιματική ροή. Στη στηθάγχη οι διαταραχές στο μυοκάρδιο είναι παροδικές (για λίγα λεπτά που διαρκεί η στηθαγγική κρίση) και αναστρέφονται πλήρως μετά το τέλος αυτής<sup>13, 18</sup>.

Ωστόσο, ο θρόμβος μπορεί να μεγαλώσει μέχρι να αποφραχθεί πλήρως ο αυλός του αγγείου ή να αποκολληθεί και να εμβολίσει μικρότερα και περιφερικότερα αγγεία. Στις περιπτώσεις αυτές η στηθάγχη επιδεινώνεται και μεταπίπτει σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η ασταθής στηθάγχη είναι συχνά προάγγελος οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου<sup>2, 13</sup>.

Η κύρια κλινική εκδήλωση της ασταθούς στηθάγχης είναι το θωρακικό ή προκάρδιο άλγος. Ο ασθενής ενδέχεται να περιγράψει τον πόνο ως σφίξιμο, κάψιμο, έντονη πίεση ή αίσθημα πνιγμού. Χαρακτηριστικά αρχίζει πίσω από το στέρνο (οπισθοστερνικός) και μπορεί να ακτινοβολεί προς την κάτω σιαγόνα, τον τράχηλο ή το βραχίονα. Σπανιότερα ο πόνος μπορεί να γίνει αισθητός στο επιγάστριο ή τη ράχη. Άλλες εκδηλώσεις της στηθάγχης είναι η δύσπνοια, η ωχρότητα, η ταχυκαρδία, καθώς και έντονο αίσθημα αγωνίας και φόβου (αίσθημα επικείμενου θανάτου)<sup>2, 4</sup>.

Στην ασταθή στηθάγχη, το ΗΚΓ μπορεί να είναι φυσιολογικό ή να παρουσιάζει μη ειδικές αλλοιώσεις. Οι δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης (καρδιακά ένζυμα) είναι συνήθως σε φυσιολογικά επίπεδα και η τροπονίνη αρνητική ή πολύ χαμηλή<sup>18</sup>.

### 1.5.2 Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (ΟΕΜ) έχει την ίδια παθογενετική βάση με την ασταθή στηθάγχη, με τη διαφορά ότι εδώ έχουμε σοβαρότερη ή και πλήρη απόφραξη του στεφανιαίου αγγείου μετά τη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και την επακόλουθη θρόμβωση. Στο ΟΕΜ επέρχεται νέκρωση του τμήματος του μυοκαρδίου που αιματώνεται από κλάδους της αρτηρίας μετά το σημείο της απόφραξης. Γι' αυτό το λόγο όσο πιο κεντρικά είναι η βλάβη της αρτηρίας που οδήγησε στην απόφραξη, τόσο μεγαλύτερη είναι η έκταση της νέκρωσης και κατ' επέκταση η σοβαρότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου<sup>13, 19</sup>.

Το ΟΕΜ μπορεί να συμβεί μετά από έντονη προσπάθεια, αλλά και σε ηρεμία ή στον ύπνο. Το κλασικό σύμπτωμα είναι ο πόνος. Ο πόνος του εμφράγματος είναι παρόμοιος με αυτόν της στηθάγχης, αλλά είναι πιο έντονος, μεγαλύτερης διάρκειας (περισσότερο από 30 min) και συνοδεύεται συνήθως από δύσπνοια, εφίδρωση, ωχρότητα, ναυτία ή έμετο, αίσθημα παλμών και αίσθημα επικείμενου θανάτου. Σε έμφραγμα (χωρίς επιπλοκές) ο πόνος μπορεί να διαρκέσει 6-8 ώρες<sup>2, 4, 13</sup>.

Το ΟΕΜ ταξινομείται βάσει της εντόπισής του, δηλαδή του τμήματος του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας που υφίσταται βλάβη. Η απόφραξη του πρόσθιου κατιόντα κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας προκαλεί πρόσθιο ή διαφραγματικό ΕΜ, καθώς ο κλάδος αυτός αιματώνει το πρόσθιο τοίχωμα και το μεγαλύτερο μέρος του διαφράγματος της αριστερής κοιλίας. Το πρόσθιο ΕΜ αντιστοιχεί στο 25% όλων των ΟΕΜ και έχει την υψηλότερη θνητότητα, καθώς μπορεί να καταστραφεί μεγάλο μέρος της αριστερής κοιλίας<sup>4</sup>.

Η περισπωμένη αρτηρία αιματώνει το πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και πιθανόν τμήματα του οπίσθιου τοιχώματος ή του φλεβόκομβου και του

κολποκοιλιακού κόμβου. Οι ασθενείς με απόφραξη της περισπωμένης αρτηρίας μπορεί να εμφανίσουν ΕΜ οπίσθιου ή πλάγιου τοιχώματος και φλεβοκομβικές αρρυθμίες<sup>4</sup>.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει το φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο, τη δεξιά κοιλία και το κατώτερο ή διαφραγματικό τμήμα της αριστερής κοιλίας. Οι ασθενείς με απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας έχουν συχνά ΕΜ κατώτερου τοιχώματος. Τα ΕΜ κατώτερου τοιχώματος ευθύνονται για το 17% όλων των ΟΕΜ και έχουν θνητότητα περίπου 10%<sup>4</sup>.

Ακόμη, το ΟΕΜ ταξινομείται κλινικά ανάλογα με τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα σε ΟΕΜ χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST (NSTEMI) και σε ΟΕΜ με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI)<sup>13,17,19</sup>.

*Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (non STEMI):*

Το ΟΕΜ που δεν εμφανίζει ανάσπαση του ST διαστήματος στο ηλεκτροκαρδιογράφημα υποδεικνύει νέκρωση του μυοκαρδίου η οποία όμως δεν έχει επεκταθεί σε όλο το πάχος του τοιχώματος του μυοκαρδίου, είναι συχνά υπενδοκάρδια (περιλαμβάνει μόνο το υπενδοκάρδιο) παρά διατοιχωματική (προσβάλλονται και οι τρεις χιτώνες). Η θρομβωτική απόφραξη είναι μεγαλύτερη σε σχέση με την ασταθή στηθάγχη, αλλά μικρότερη σε σχέση με το έμφραγμα STEMI. Υπάρχει ο κίνδυνος ένα έμφραγμα NSTEMI να εξελιχθεί σε STEMI. Αυτός ο κίνδυνος μπορεί να προληφθεί με αυτόματη θρομβόλυση και λύση της αγγειοσύσπασης ή/και αν υπάρχει παράπλευρη κυκλοφορία<sup>17, 19</sup>.

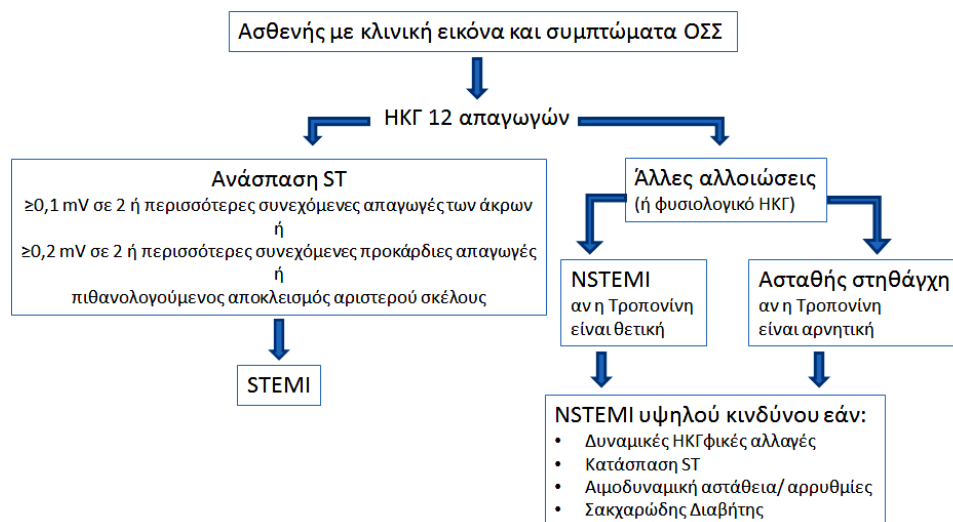
Το έμφραγμα NSTEMI έχει τα ίδια συμπτώματα με το STEMI. Οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές στο NSTEMI περιλαμβάνουν συχνότερα κατάσπαση του διαστήματος ST και αναστροφή του κύματος T. Οι δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης (ιδιαίτερα η τροπονίνη) ανιχνεύονται στο αίμα, διαφοροποιώντας το NSTEMI από την ασταθή στηθάγχη (εικόνα 1.3). Ωστόσο, καθώς η αύξηση των δεικτών αυτών εντοπίζεται κάποιες ώρες μετά την έναρξη του

εμφράγματος, η ασταθής στηθάγχη και το έμφραγμα NSTEMI ομαδοποιούνται σε μία κοινή κατηγορία και η αρχική τους αντιμετώπιση είναι ουσιαστικά κοινή<sup>13, 19</sup>.

*Έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος (STEMI):*

Το OEM που παρουσιάζει ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις με ανάσπαση του διαστήματος ST είναι μία κατάσταση που υποδηλώνει συνεχιζόμενη μυοκαρδιακή βλάβη εξαιτίας της πλήρους απόφραξης του αυλού στεφανιαίου αγγείου. Αν δεν αντιμετωπιστεί, οδηγεί σε μεγαλύτερη βλάβη γύρω από την περιοχή και παρουσιάζονται επιπλέον ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές, όπως η παράταση της κοιλιακής αγωγής (διεύρυνση των κυμάτων QRS) και η ανάπτυξη παθολογικών κυμάτων Q (ευρύτερο από 0,04 sec ή περισσότερο από το ένα τρίτο του ύψους του συμπλέγματος QRS). Στη φάση εκδήλωσης STEMI μπορεί να παρουσιαστούν ταχυαρρυθμίες ή βραδυαρρυθμίες, οι οποίες ευθύνονται για τα επεισόδια αιφνίδιων καρδιακών θανάτων που συμβαίνουν στα OEM<sup>4, 13, 17, 18</sup>.

Εάν δεν αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά η ισχαιμία του μυοκαρδίου εντός 4 ωρών από την αρχή του θρομβωτικού επεισοδίου, το μυοκάρδιο που αρδεύεται από την αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία θα υποστεί μη αναστρέψιμη νέκρωση<sup>13</sup>.



**Εικόνα 1.3:** Αλγόριθμος ταξινόμησης Οξέων Στεφανιαίων Συνδρόμων (Πηγή: <https://anesthesia.gr>)



### 1.5.3 Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος

Ως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ορίζεται ο απροσδόκητος θάνατος, ο οποίος επέρχεται εντός 1 ώρας από την έναρξη καρδιαγγειακών συμπτωμάτων. Σχεδόν το 80% των περιπτώσεων αιφνίδιου καρδιακού θανάτου οφείλεται σε ΣΝ. Είναι αποτέλεσμα αρρυθμίας, συνήθως κοιλιακής μαρμαρυγής, που εμφανίζεται λόγω OEM ή μυοκαρδιακής ουλής σαν αποτέλεσμα του OEM <sup>2</sup>.

### 1.6 Κλινικές Εκδηλώσεις

Οι κλινικές εκδηλώσεις των ΟΣΣ είναι συνοπτικά οι ακόλουθες:

- Θωρακικό ή προκάρδιο άλγος
- Οπισθοστερνικός πόνος που μπορεί να επεκτείνεται προς τον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τον έναν ή και τους δύο ώμους και τον αριστερό κυρίως βραχίονα.
- Περιγράφεται ως συνθλιπτικός, συσφιγκτικός, ως αίσθημα έντονης πίεσης ή ως κάψιμο.
- Η έναρξη του πόνου είναι αιφνίδια και συχνά δεν σχετίζεται με κάποια δραστηριότητα (τα περισσότερα OEM συμβαίνουν νωρίς το πρωί).
- Η ένταση και η διάρκεια του πόνου είναι μεγαλύτερη στα OEM σε σχέση με τη στηθάγχη.
- Στην ασταθή στηθάγχη διαρκεί λιγότερο από 15 min και υποχωρεί με ανάπαυση ή με νιτρογλυκερίνη. Στα OEM διαρκεί περισσότερο από 15-20 min και δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή με νιτρογλυκερίνη.

Συνοδές κλινικές εκδηλώσεις, που παρουσιάζονται συχνότερα στα OEM, είναι οι ακόλουθες:

- Ταχυκαρδία
- Ταχύπνοια
- Δύσπνοια
- Ναυτία, έμετος
- Άγχος, αίσθημα επικείμενου θανάτου
- Εφίδρωση
- Ψυχρό, κολλώδες, κηλιδωτό δέρμα, μειωμένες περιφερικές σφύξεις
- Υπόταση ή υπέρταση
- Αίσθημα παλμών, αρρυθμίες
- Μειωμένο επίπεδο συνείδησης

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι κάποιες φορές τα μη θανατηφόρα OEM δεν γίνονται αντιληπτά, είτε γιατί δεν συνοδεύονται από συμπτώματα είτε γιατί τα συμπτώματα είναι άτυπα («σιωπηλά OEM»). Μέχρι και 25% των ασθενών με OEM αναφέρουν πλήρη απουσία θωρακικών ενοχλημάτων. Σιωπηλά εμφράγματα συμβαίνουν συχνότερα σε γυναίκες, διαβητικούς, υπέρτασικούς και ηλικιωμένους ασθενείς<sup>2, 4, 13</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

### 2.1 Διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

#### 2.1.1 Εκτίμηση - Διάγνωση στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών

Η ταχεία αξιολόγηση και η έγκαιρη διάγνωση των ΟΣΣ είναι πολύ σημαντικές για τη μετέπειτα θεραπεία του ασθενούς. Η εξέλιξη των ΟΣΣ είναι δυναμική και όσο πιο σύντομα επιδιορθωθεί η αιματική ροή, τόσο περισσότερο μυοκάρδιο θα σωθεί. Το ρητό «ο χρόνος είναι μυοκάρδιο» κυριολεκτεί. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία (AHA) συνιστά την έναρξη οριστικής θεραπείας των ΟΕΜ εντός μίας ώρας από την πρόσβαση του ασθενούς στις υπηρεσίες του συστήματος φροντίδας υγείας<sup>2, 4</sup>.

Κάθε ασθενής που προσέρχεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με συμπτώματα συμβατά με αυτά των ΟΣΣ πρέπει να εκτιμηθεί άμεσα σε χρόνο <10 min για πιθανό ΟΕΜ. Η αρχική αυτή εκτίμηση πρέπει να περιλαμβάνει:

- Λήψη ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση/σφύξεις/αναπνοές/θερμοκρασία)
- Μέτρηση κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο με παλμικό οξύμετρο
- Συνεχής παρακολούθηση ρυθμού και ζωτικών σημείων με χρήση monitor
- Ενδοφλέβια πρόσβαση για πιθανή επείγουσα χορήγηση διαλυμάτων
- ΗΚΓ 12-απαγωγών
- Βραχύ εστιασμένο ιστορικό και εστιασμένη φυσική εξέταση (διάγνωση εμφράγματος/αντενδείξεις θρομβόλυσης)
- Εξετάσεις αίματος για καρδιακά ένζυμα, ηλεκτρολύτες, πηκτικό προφίλ
- Παραγγελία φορητής ακτινογραφίας θώρακος (ολοκλήρωση σε <30 min)<sup>20</sup>.

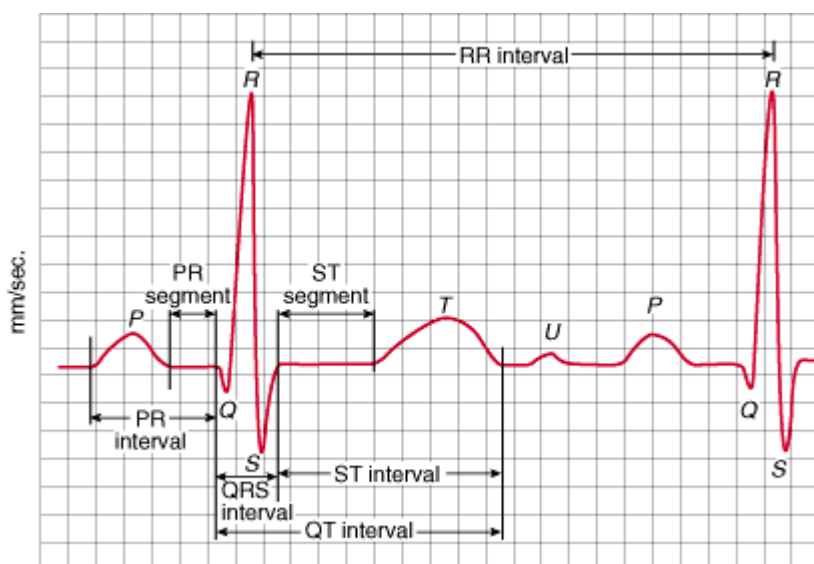
## 2.1.2 Διαγνωστικές Μέθοδοι

### 2.1.2.1 Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Το κλασικό ηλεκτροκαρδιογράφημα των 12 απαγωγών διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στη διάγνωση των ΟΣΣ καθώς επιτρέπει στον επαγγελματία υγείας να εξετάσει την καρδιά από διαφορετικές οπτικές γωνίες και να εντοπίσει την ισχαιμία (στηθάγχη) ή τη νέκρωση (ΟΕΜ) στο μυοκάρδιο<sup>4</sup>.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) μελετάται η ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Τα ηλεκτρικά δυναμικά της καρδιάς μεταδίδονται με τη βοήθεια των ηλεκτρολυτικών υγρών μέχρι την επιφάνεια του σώματος, όπου ανιχνεύονται με κατάλληλα ηλεκτρόδια και καταγράφονται με τη μορφή επαρμάτων σε ειδικό χαρτί ή σε ψηφιακή οθόνη. Η χαρακτηριστική αυτή γραφική απεικόνιση της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς αποτελεί το ΗΚΓ<sup>4, 21</sup> (εικόνα 2.1).

Η καταγραφή της διαφοράς δυναμικού των ηλεκτρικών ερεθισμάτων, τα οποία παράγονται στην καρδιά, αναπαρίστανται στο ΗΚΓ με το σύμπλεγμα των επαρμάτων



**Εικόνα 2.1:** Τα στοιχεία ενός φυσιολογικού ΗΚΓ  
(Πηγή: <http://www.merckmanuals.com>)

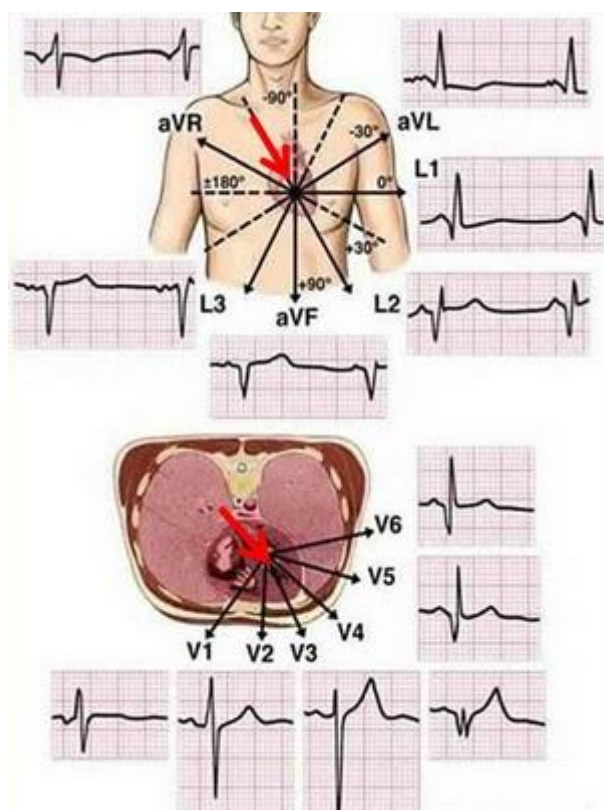
και διαστημάτων PQRST. Η διέγερση των κόλπων αρχίζει φυσιολογικά από τον φλεβόκομβο και έχει κατεύθυνση προς τον κοιλιοκοιλιακό κόμβο.

Το έπαρμα P αντιπροσωπεύει την εκπόλωση των κόλπων. Το φυσιολογικό P έχει ένταση (ύψος) μικρότερη από 2,5 mm και διάρκεια (μήκος)

μικρότερη από 0,11 sec. Κατά τη διέλευση του ερεθίσματος κατά τον κολποκοιλιακό κόμβο, η ώση καθυστερεί οπότε στο ΗΚΓ καταγράφεται ισοηλεκτρική γραμμή, το διάστημα PR(0,12-0,20 sec).

Ακολουθεί η διέγερση των κοιλιών, η οποία παράγει το σύμπλεγμα επαρμάτων QRS που αντιστοιχεί στην εκπόλωση τους. Το έπαρμα που αντιπροσωπεύει την επαναπόλωση των κόλπων, δεν καταγράφεται καθώς καλύπτεται από το σύμπλεγμα QRS. Το σύμπλεγμα QRS έχει φυσιολογικό εύρος έως 0,12 sec, ενώ το διάστημα που παρεμβάλλεται μεταξύ δύο συμπλεγμάτων QRS πρέπει να αντιστοιχεί περίπου σε 0,83 sec. Το διάστημα ST βρίσκεται φυσιολογικά στην ισοηλεκτρική γραμμή και αντιστοιχεί χρονική στιγμή κατά την οποία έχει

συντελεστεί η πλήρης εκπόλωση των κοιλιών και συμβαίνει η πρώτη επαναπόλωσή τους. Το έπαρμα T αντιπροσωπεύει την επαναπόλωση των κοιλιών. Το έπαρμα U, όταν υπάρχει (πιο συχνά απαντάται στην απαγωγή V3) ακολουθεί το έπαρμα T και μπορεί να οφείλεται σε βραδεία επαναπόλωση των ινών του Purkinje<sup>4, 21, 22, 23</sup>.



**Εικόνα 2.2:** Οι 12 απαγωγές του ΗΚΓ  
(Πηγή: <http://healthnotesandnews.blogspot.gr>)

aVR, aVL και aVF) χαρακτηρίζονται ως απαγωγές των άκρων καθώς τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται στα τέσσερα άκρα. Οι υπόλοιπες έξι απαγωγές (V1, V2, V3, V4, V5

και V6) χαρακτηρίζονται προκάρδιες ή θωρακικές, επειδή τα ηλεκτρόδια τοποθετούνται στο θώρακα.

Έτσι, οι απαγωγές V1, V2, V3, V4 καταγράφουν τα ηλεκτρικά δυναμικά στο πρόσθιο τοίχωμα της καρδιάς, οι V5, V6, I, aVL στο πλάγιο τοίχωμα, οι II, III, aVF στο κατώτερο τοίχωμα, η aVR στο δεξιό κόλπο και οι V3, V4 στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα<sup>4, 21, 22, 23</sup> (εικόνα 2.2).

Στα Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομα το ΗΚΓ αντανακλά τις μεταβολές της αγωγής που οφείλονται στην ισχαιμία και τη νέκρωση του μυοκαρδίου. Οι χαρακτηριστικές ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές που παρατηρούνται στα OEM περιλαμβάνουν την αναστροφή του επάρματος T, την ανάσπαση του διαστήματος ST και την εμφάνιση παθολογικού κύματος Q (ευρύτερο από 0,04 sec ή περισσότερο από το ένα τρίτο του ύψους του συμπλέγματος QRS)<sup>4</sup>. Οι ισχαιμικές αλλοιώσεις του μυοκαρδίου φαίνονται ως κατάσπαση του διαστήματος ST ή ως αναστροφή του επάρματος T. Η βλάβη του μυοκαρδίου απεικονίζεται ως ανάσπαση του τμήματος ST και η εμφάνιση σημαντικού κύματος Q δείχνει ότι συνέβη ένα διατοιχωματικό έμφραγμα<sup>2</sup>.

### **2.1.2.2 Βιοχημικοί δείκτες**

Για τη διάγνωση των OEM και τη διάκρισή τους από την ασταθή στηθάγχη εξετάζεται η παρουσία των καρδιακών δεικτών στον ορό του αίματος. Οι καρδιακοί δείκτες είναι πρωτεΐνες που παράγονται από το νεκρωτικό μυοκάρδιο. Οι πλέον ειδικές πρωτεΐνες για τη διάγνωση του OEM είναι η κρεατινική φωσφοκινάση (CK ή CPK) και οι ειδικές καρδιακές τροπονίνες<sup>2, 20</sup> (πίνακας 2.1).

**Πίνακας 2.1::** Συχνότερα χρησιμοποιούμενοι βιοχημικοί δείκτες ορού για τη διάγνωση OEM  
(Πηγή:<http://www.ifet.gr>)

ΟΥΣΙΑ	ΧΡΟΝΟΣ ΓΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ (ΩΡΕΣ)	ΧΡΟΝΟΣ ΓΙΑ ΜΕΓΙΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ (ΩΡΕΣ)	ΧΡΟΝΟΣ ΕΠΙΣΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ	ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ/ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ %
Μυογλοβίνη	1-4	6-7	24 ωρες	
CK-MB	3-12	24	48-72 ώρες 96/98	96/98
Γαλακτική αφυδρογονοση	10	24-48	10-14 ημέρες	
Τροπονίνη	3-12	24	5-10 ημέρες	~100
Τροπονίνη T	3-12	12-48	5-14 ημέρες	~100

- Η **κρεατινική φωσφοκινάση (CK)** είναι ένα σημαντικό ένζυμο για την κυτταρική λειτουργία και απαντάται κυρίως στον καρδιακό μυ, στους σκελετικούς μυς και στον εγκέφαλο. Τα επίπεδα της CK αυξάνονται γρήγορα όταν υπάρχει βλάβη των προαναφερθέντων ιστών και εμφανίζονται στο αίμα 2-6 ώρες μετά το OEM, με μέγιστη τιμή στις 12-48 ώρες και βαθμιαία μείωση στις επόμενες 48-72. Η τιμή της CK σχετίζεται με την έκταση του εμφράγματος, όσο μεγαλύτερο είναι το ποσό του νεκρωθέντος ιστού, τόσο υψηλότερη θα είναι η τιμή της CK στον ορό<sup>24, 25</sup>.
- Η **CK-MB** είναι ένα ισοένζυμο της CK, ειδικό για το μυοκάρδιο. Θεωρείται ως ο πλέον ευαίσθητος δείκτης του OEM. Η αύξηση μόνο της CK δεν είναι ειδική για το μυοκάρδιο, ενώ αύξηση της CK-MB>5% θεωρείται θετική για OEM. Τα επίπεδα της CK-MB δεν αυξάνονται στη στηθάγχη και σε άλλες περιπτώσεις θωρακικού πόνου, πλην του OEM<sup>24, 25</sup>.
- Οι **τροπονίνες** του μυοκαρδίου, καρδιακή τροπονίνη T (cTnT) και καρδιακή τροπονίνη I (cTn I) είναι πρωτεΐνες που εκλύονται κατά τη διάρκεια του OEM. Αποτελούν ευαίσθητους δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης. Οι πρωτεΐνες αυτές είναι τμήματα του συμπλέγματος ακτίνης-μυοσίνης του μυοκαρδίου και φυσιολογικά δεν είναι ανιχνεύσιμες στο αίμα. Με τη νέκρωση του μυοκαρδιακού ιστού απελευθερώνονται τροπονίνες και τα επίπεδά τους στο αίμα αυξάνονται. Η ειδικότητα των cTnT και cTnI για το μυοκάρδιο καθιστά

τους δείκτες αυτούς ιδιαίτερα χρήσιμους σε περιπτώσεις όπου η κάκωση σκελετικών μυών συμβάλλει στην αύξηση των επιπέδων της CK. Είναι αρκετά ευαίσθητες ακόμα και για την ανίχνευση πολύ μικρών εμφραγμάτων τα οποία δεν προκαλούν σημαντική αύξηση της CK. Τόσο η cTnT όσο και η cTnI θετικοποιούνται 6-12 ώρες αφού ξεκινήσει η νέκρωση και παραμένουν αυξημένες στο αίμα επί 10 έως 14 ημέρες μετά το OEM, γεγονός που τις καθιστά χρήσιμες για τη διάγνωση του OEM όταν η έναρξη της θεραπείας έχει καθυστερήσει<sup>24, 25</sup>.

- **Η γαλακτική αφυδρογονάση (LDH)** είναι ενδοκυττάριο ένζυμο το οποίο βρίσκεται σε ιδιαίτερα υψηλές συγκεντρώσεις στο ήπαρ, στην καρδιά, στα νεφρά, στους σκελετικούς μυς και στα ερυθροκύτταρα. Η συγκέντρωση του ενζύμου στους ιστούς είναι περίπου 500 φορές υψηλότερη απ' αυτή του ορού. Συνεπώς κάθε καταστροφή κυττάρων στους παραπάνω ιστούς συνοδεύεται από σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης του ενζύμου στον ορό. Η LDH συνήθως αρχίζει να αυξάνεται 10 ώρες μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, κορυφώνεται κατά τη διάρκεια της 1-2<sup>ης</sup> ημέρας και επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από 1-2 εβδομάδες<sup>24,25</sup>.
- Η **μυοσφαιρίνη**, ένας από τους πρώτους δείκτες που ανιχνεύονται στο αίμα μετά από ένα OEM. Εκλύεται μέσα σε λίγες ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων. Η έλλειψη ειδικότητας για το μυοκάρδιο και η ταχεία απέκκρισή της (εντός 24 ωρών) περιορίζουν τη χρησιμότητά της<sup>2</sup>.

Η μέτρηση των επιπέδων των καρδιακών δεικτών στον ορό του αίματος γίνεται κατά την εισαγωγή και σε τακτά χρονικά διαστήματα επί τρεις ημέρες. Η διαδοχική μέτρηση βοηθάει στην επιβεβαίωση της διάγνωσης και στον προσδιορισμό της έκτασης της βλάβης του μυοκαρδίου<sup>2</sup>.

Άλλες εργαστηριακές εξετάσεις που είναι χρήσιμες στα OEM είναι:

- Η γενική αίματος δείχνει λευκοκυττάρωση λόγω της φλεγμονής του τμήματος του μυοκαρδίου που υπέστη βλάβη. Η ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ) επίσης αυξάνεται λόγω της φλεγμονής.



- Τα αέρια αρτηριακού αίματος βοηθούν στον έλεγχο της οξυγόνωσης του αίματος και στην εκτίμηση της οξεοβασικής ισορροπίας και της ισορροπίας ύδατος και ηλεκτρολυτών<sup>2</sup>.

### **2.1.2.3 Υπερηχοκαρδιογράφημα**

Το υπερηχοκαρδιογράφημα είναι μία μη επεμβατική εξέταση για την αξιολόγηση της δομής και της κινητικότητας της καρδιάς και των βαλβίδων της. Οι εικόνες παράγονται από την ανάκλαση των υπερήχων πάνω στα ανατομικά στοιχεία της καρδιάς και τη λήψη τους στη συνέχεια από τον μορφομετατροπέα. Η υπερηχοκαρδιογραφική εξέταση γίνεται στο κρεβάτι του ασθενούς<sup>2, 4</sup>.

### **2.1.2.4 Αναίμακτες δοκιμασίες φόρτισης**

#### ***Δοκιμασία κόπωσης***

Στη δοκιμασία κόπωσης παρακολουθείται ηλεκτροκαρδιογραφικά η καρδιακή απόκριση στο αυξημένο φορτίο έργου κατά τη διάρκεια προοδευτικά εντεινόμενης άσκησης. Ο ασθενής βαδίζει σε κυλιόμενο τάπητα με ολοένα αυξανόμενη ταχύτητα, ενώ ταυτόχρονα γίνεται συνεχής λήψη ΗΚΓ και σε τακτά χρονικά διαστήματα αρτηριακής πίεσης. Η δοκιμασία κρίνεται «θετική» εάν ανιχνευθεί ισχαιμία του μυοκαρδίου στο ΗΚΓ (κατάσπαση του τμήματος ST μεγαλύτερη από 3mm), εάν ο εξεταζόμενος παρουσιάσει θωρακικό πόνο, ή αν η εξέταση διακοπεί λόγω έκδηλης κόπωσης, αρρυθμίας ή άλλων συμπτωμάτων προτού επιτευχθεί η αναμενόμενη μέγιστη τιμή καρδιακής συχνότητας<sup>2, 4</sup>.

#### ***Δυναμικό υπερηχογράφημα φόρτισης (stress-echo)***

Το δυναμικό υπερηχοκαρδιογράφημα φόρτισης είναι ένας λίγο πιο επιθετικός τύπος υπερηχοκαρδιογραφήματος. Μπορεί να γίνει είτε με φυσική άσκηση του εξεταζόμενου είτε αυξάνοντας φαρμακευτικά το φορτίο έργου της καρδιάς εάν ο εξεταζόμενος δεν μπορεί να ανεχτεί την άσκηση (χρησιμοποιώντας δοβουταμίνη και

αδενοσίνη, οι οποίες αυξάνουν τη συσταλτικότητα της καρδιάς και προκαλούν διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών αντίστοιχα). Στόχος της εξέτασης αυτής είναι να διερευνηθεί η αιμάτωση και η απόκριση της καρδιάς σε συνθήκες αυξημένου φορτίου έργου<sup>4,26</sup>.

### **Ραδιοϊσοτοπικό σπινθηρογράφημα με θάλλιο-201**

Το ραδιοϊσοτοπικό σπινθηρογράφημα επιτρέπει την αξιολόγηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου και μπορεί να εντοπίσει την ακριβή περιοχή ισχαιμίας και νέκρωσης. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ποικίλα ραδιενεργά ισότοπα. Το θάλλιο-201 είναι το πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενο και συγκεντρώνεται στο φυσιολογικά αρδευόμενο μυοκάρδιο. Οι ισχαιμικές περιοχές απεικονίζονται με τη μορφή μπλε ή «ψυχρών» κηλίδων κατά τη σάρωση της καρδιάς για ραδιενέργεια. Αντίθετα, το πυροφωσφορικό τεχνητό, ένα άλλο ραδιοϊσότοπο, συγκεντρώνεται στην ισχαιμική ζώνη, η οποία στην περίπτωση αυτή απεικονίζεται ερυθρή ή «θερμή»<sup>2</sup>.

Η εξέταση αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με τη δοκιμασία κόπωσης ή με φαρμακευτικά προκαλούμενο stress για να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα της αιμάτωσης της καρδιάς σε συνθήκες αυξημένου καρδιακού έργου<sup>2, 4</sup>.

#### **2.1.2.5 Στεφανιαία Αγγειογραφία**

Η στεφανιαία αγγειογραφία (ή στεφανιογραφία) παραμένει η ευρύτερα διαδεδομένη μέθοδος προκειμένου να τεθεί με απόλυτη βεβαιότητα η διάγνωση της στεφανιαίας νόσου, ο εντοπισμός, ο αριθμός και η έκταση των βλαβών καθώς και το ποσοστό απόφραξης της αρτηρίας<sup>2, 4</sup>.

Υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση, εισάγεται ένας καθετήρας στη μηριαία, την κερκιδική ή την βραχιόνια αρτηρία και το άκρο του προωθείται έως το στόμιο μιας στεφανιαίας αρτηρίας (αριστερής ή δεξιάς). Με έγχυση σκιαγραφικού στο σημείο αυτό επιτυγχάνεται η απεικόνιση των κύριων κλάδων των στεφανιαίων αρτηριών, αναδεικνύοντας τυχόν στενώσεις ή αποφράξεις. Σημαντική θεωρείται η στένωση του αυλού σε ποσοστό >50%, ενώ οι περισσότερες συμπτωματικές βλάβες αφορούν στενώσεις >70%. Οι αποφράξεις των αγγείων σημειώνονται σε μία σχηματική

απεικόνιση του στεφανιαίου δικτύου, η οποία θα αποτελέσει οδηγό για την παρακολούθηση της εξέλιξης και την απόφαση για τη μετέπειτα θεραπεία<sup>2, 4</sup>.

#### **2.1.2.6 Νεότερες απεικονιστικές μέθοδοι**

**Απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό:** Η μαγνητική τομογραφία (Magnetic Resonance Imaging, MRI) είναι μία μη επεμβατική διαγνωστική επιλογή. Η MRI επιτρέπει τον προσδιορισμό του πάχους των τοιχωμάτων της καρδιάς, την εκτίμηση της διάταξης των κοιλοτήτων της, της λειτουργικότητας των κοιλιών και της κυκλοφορίας του αίματος στα μεγάλα αγγεία. Βελτιωμένες τεχνικές MRI επιτρέπουν τη χαρτογράφηση της ροής του αίματος στα στεφανιαία αγγεία με την ίδια σχεδόν ακρίβεια με την στεφανιογραφία<sup>27</sup>.

**Αξονική τομογραφία εκπομπής δέσμης ηλεκτρονίων** (Electron Beam Computed Tomography EB-CT): Μη επεμβατική στεφανιαία αγγειογραφία η οποία παρέχει τρισδιάστατες εικόνες του καρδιακού σχηματισμού για την ανίχνευση τυχόν ασβεστώσεων των στεφανιαίων αρτηριών και την εκτίμηση της καρδιακής αιμάτωσης<sup>4</sup>.

**Αξονική τομογραφία πολλαπλών τομών** (Multislice Computed Tomography, MS-CT): πρόκειται για σαρωτή 16, 32, 64 επιπέδων με δυνατότητα απεικόνισης περίπου του 90% του στεφανιαίου δικτύου. Τα αποτελέσματα της νέας αυτής τεχνικής είναι εξαιρετικά ενθαρρυντικά. Παρέχει 85% ευαισθησία και 90% ειδικότητα, στην ανίχνευση σημαντικών στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών. Επίσης χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της ασβέστωσης και την εκτίμηση των τοποθετημένων stents. Η μέθοδος δεν εφαρμόζεται ευρέως, αλλά αποτελεί πεδίο εντατικής ενασχόλησης και τεχνολογικών βελτιώσεων, προκειμένου να αυξηθεί η διαγνωστική της ακρίβεια<sup>28</sup>.

## **2.2 Θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου**

Σκοπός της θεραπείας των ΟΣΣ είναι η το ταχύτερο δυνατό διάσωση της μεγαλύτερης δυνατής μάζας του μυοκαρδίου. Πέραν της προσπάθειας διάνοιξης της αρτηρίας και αποκατάστασης της στεφανιαίας ροής, που αποτελούν επιδίωξη των πρώτων ωρών από την εισαγωγή στο νοσοκομείο, οι μέριμνες κατά τη νοσοκομειακή φάση περιλαμβάνουν: (α) πρόληψη νέας απόφραξης του αγγείου, (β) πρόληψη ή αντιμετώπιση επιπλοκών και (γ) κινητοποίηση του ασθενή, αποκατάσταση δραστηριότητας και επάνοδο στην εργασία<sup>20</sup>.

Σήμερα, για τα ανεπίπλεκτα εμφράγματα οι περισσότεροι κλινικοί συνιστούν νοσηλεία όχι πάνω από μία εβδομάδα και παραμονή σε εξειδικευμένη μονάδα εντατικής θεραπείας (Μονάδα Εμφραγμάτων) όχι πάνω από 3 μέρες<sup>2, 4, 20</sup>.

Επιβάλλεται κλινοστατισμός τις πρώτες 12 ώρες για τη μείωση του καρδιακού έργου. Εάν η κατάσταση του ασθενούς είναι σταθερή, επιτρέπεται να καθίσει σε πολυθρόνα δίπλα στο κρεβάτι μετά το πρώτο 12ωρο. Οι δραστηριότητες μπορούν να αυξάνονται βαθμιαία, ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς. Προτιμάται ένα ήσυχο και ήρεμο περιβάλλον με περιορισμένα εξωτερικά ερεθίσματα και οι επισκέψεις θα πρέπει να είναι περιορισμένες ώστε να εξασφαλίζεται περισσότερη ηρεμία<sup>2</sup>.

### **2.2.1 Φαρμακευτική Αγωγή**

#### **2.2.1.1 Φάρμακα που επηρεάζουν την πήξη του αίματος**

##### ***Θρομβολυτικά - Ινωδολυτικά***

Τα θρομβολυτικά φάρμακα χρησιμοποιούνται για να διαλύσουν πρόσφατα σχηματισμένους θρόμβους. Η θρομβόλυση έχει συμβάλει σημαντικά στη μείωση της θνητότητας τα τελευταία 25 χρόνια και αποτελεί ένα από τα κύρια θεραπευτικά μέσα στην αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Είναι φάρμακα πρώτης γραμμής για τη θεραπεία του ΟΕΜ και χορηγούνται για να λύσουν το θρόμβο που φράσσει τα στεφανιαία αγγεία. Η πρώιμη χορήγηση θρομβολυτικών

(εντός 6 ωρών από την έναρξη του OEM) περιορίζει το μέγεθος του εμφράγματος, μειώνει την καρδιακή βλάβη, βελτιώνει την έκβαση και μειώνει τη θνητότητα κατά 17%<sup>29, 30</sup>.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα μετατρέπουν το πλασμινογόνο σε πλασμίνη η οποία είναι ικανή να διασπάσει το ινώδες, που αποτελεί μαζί με τα αιμοπετάλια τα βασικά συστατικά του θρόμβου, αποκαθιστώντας με τον τρόπο αυτό την αιμάτωση του μυοκαρδίου<sup>29</sup>.

Μετά από τη θρομβόλυση, η βατότητα της αρτηρίας αποκαθίσταται στο 60-80% των ασθενών, ενώ σε ασθενείς που δεν λαμβάνουν ινωδολυτική θεραπεία μπορεί να επιτευχθεί αυτόματη θρομβόλυση σε ποσοστό 30-40%. Η θνητότητα στα οξεία εμφράγματα με θρομβόλυση κυμαίνεται στο 6-7%<sup>30</sup>.

Η ενεργοποίηση του ινωδολυτικού συστήματος μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές, οι συχνότερες από τις οποίες είναι οι αιμορραγίες που θεωρούνται απειλητικές για τη ζωή των ασθενών. Στον πίνακα 2.2 παρουσιάζονται οι περιπτώσεις στις οποίες αντενδείκνυται η θρομβολυτική θεραπεία<sup>20, 29, 30</sup>.

**Πίνακας 2.2: Αντενδείξεις της θρομβόλυσης**

<b>Απόλυτες αντενδείξεις θρομβόλυσης</b>	<b>Σχετικές αντενδείξεις θρομβόλυσης</b>
Ενεργός εσωτερική αιμορραγία	Ενδοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα
Γνωστή αλλεργία σε θρομβολυτικά	Διαταραχές του αιμοστατικού μηχανισμού
Πρόσφατο κρανιο-εγκεφαλικό τραύμα	Σοβαρή μη ελεγχόμενη υπέρταση
Γνωστές αιματολογικές διαταραχές	Τραύμα εντός των τελευταίων 10 ημερών
Υποψία διαχωρισμού αορτής	Επέμβαση εντός των τελευταίων 10 ημερών
Αυξημένη ΑΠ (200/120 mmHg)	Πρόσφατη χρήση αντισηπτικών από το στόμα
Κύηση ή πρόσφατος τοκετός	Ενεργό πεπτικό έλκος
Πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, πρόσφατη επέμβαση στο νωτιαίο μυελό ή τον εγκέφαλο, νεοπλάσματα εγκεφάλου	
Παρατεταμένη καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση	

Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες θρομβολυτικές δραστικές ουσίες είναι οι ακόλουθες:

- Στρεπτοκινάση (Streptase, Varidase)
- Ουροκινάση (Ukidan, Urokinase)
- Ιστικός ενεργοποιητής του πλασμινογόνου, r-tPA (αλτεπλάση) (Actilyse)
- Ρετεπλάση (Reteplase, Rapilysin)
- Τενεκτεπλάση (Tenecteplase, Metalyse)<sup>20, 29, 30</sup>.

### **Αντιαιμοπεταλιακά**

Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα αναστέλλουν τη συσσώρευση αιμοπεταλίων και την αρτηριακή θρόμβωση<sup>38</sup>. Έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο OEM σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, αυξάνουν την επιβίωση των ασθενών που έχουν υποστεί OEM και μειώνουν τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με παροδικά εγκεφαλικά επεισόδια. Από τις σημαντικότερες επιπλοκές τους είναι οι αιμορραγίες<sup>31</sup>.

Η πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενη αντιαιμοπεταλιακή δραστική ουσία είναι το ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ασπιρίνη). Η αποτελεσματικότητά του στην ασταθή στηθάγχη στο STEMI και NSTEMI έχει καταδειχθεί σε πολλές μελέτες. Η συνιστώμενη δόση του είναι 81-325 mg ημερησίως. Η μάσηση του δισκίου προωθεί την γρηγορότερη απορρόφηση του φαρμάκου από τον στοματικό βλεννογόνο, αντί από τον γαστρικό που επιτυγχάνεται με την κατάποση<sup>29, 31</sup>.

Σε περιπτώσεις υπερευαισθησίας (αλλεργίας) ή δυσανεξίας στην ασπιρίνη, χορηγούνται αντιαιμοπεταλιακά της ομάδας των θεινοπυριδινών. Η τικλοπιδίνη αναστέλλει κυρίως τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων και επιπλέον μειώνει τα επίπεδα ινωδογόνου και τη γλοιότητα του αίματος και αυξάνει την ικανότητα των ερυθρών αιμοσφαιρίων να παραμορφώνουν το σχήμα τους κατά τη δίοδό τους από τα τριχοειδή. Η συνιστώμενη δόση είναι 500 mg ημερησίως σε δύο δόσεις<sup>29, 31</sup>.

Η κλοπιδογρέλη παρατείνει το χρόνο ροής, αναστέλλει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και επιβραδύνει τη συστολή του θρόμβου. Χορηγείται σε συνδυασμό

με ασπιρίνη στα ΟΣΣ μειώνοντας τον καρδιακό θάνατο και τα ισχαιμικά επεισόδια. Στη μελέτη CURE βρέθηκε ότι η επιπρόσθετη χορήγηση κλοπιδογρέλης 300 mg άπαξ και 75 mg ημερησίως στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη συνοδεύεται από μείωση της θνητότητας κατά 20%<sup>29, 31</sup>.

Οι αναστολείς γλυκοπρωτεϊνικών υποδοχέων IIb/IIIa εμποδίζουν τη σύνδεση με το ινωδογόνο και τη διαδικασία της συγκόλλησης. Έχουν αποδειχτεί ιδιαίτερα αποτελεσματικοί στη μείωση των συμβαμάτων μετά από διαδερμική επαναιμάτωση. Εκτός των ασθενών που υποβάλλονται σε επεμβατική αντιμετώπιση αυτοί που ωφελούνται περισσότερο από τη χορήγηση αυτών των φαρμάκων είναι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και αυτοί με μυοκαρδιακή βλάβη (θετική τροπονίνη). Οι υποδοχείς IIb/IIIa είναι το τελικό κοινό παθοφυσιολογικό μονοπάτι για τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων, και επομένως, οι αναστολείς των IIb/IIIa είναι τα ισχυρότερα αντιαιμοπεταλιακά που διατίθενται<sup>20,29,31</sup>.

### **Αντιπηκτικά**

Τα αντιπηκτικά χρησιμοποιούνται κυρίως για να προλαμβάνουν τη δημιουργία θρόμβου ή την επέκταση υπάρχοντος θρόμβου στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας. Κατ' επέκταση χρησιμοποιούνται κυρίως για την πρόληψη και τη θεραπεία της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης. Τα αντιπηκτικά χρησιμοποιούνται λιγότερο για την πρόληψη δημιουργίας θρόμβου στις αρτηρίες, διότι οι θρόμβοι σ' αυτό το σημείο απαρτίζονται κατά κύριο λόγο από αιμοπετάλια. Η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια των αντιπηκτικών είναι η αιμορραγία<sup>29</sup>.

Η συνηθέστερα χρησιμοποιούμενη ουσία με αντιπηκτική δράση είναι η ηπαρίνη. Χορηγείται με μορφή μακρομοριακής ηπαρίνης ή ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους υποδόρια. Η ηπαρίνη συνδέεται με την αντιθρομβίνη III και έτσι αναστέλλει τον παράγοντα X και τελικά το σχηματισμό θρομβίνης. Σε μελέτες που συνέκριναν την αποτελεσματικότητα της ηπαρίνης με ομάδα μαρτύρων έδειξαν μείωση της θνητότητας κατά 17% και της επανάληψης του εμφράγματος κατά 22%. Η ηπαρίνη χορηγείται για 24 τουλάχιστον ώρες μόνη της ή μετά από θρομβόλυση. Η κλασική δόση της ηπαρίνης είναι συνήθως η bolus χορήγηση 5000 μονάδων, η

οποία ακολουθείται από την έγχυση 1000 μονάδων ανά ώρα και ανάλογη τιτλοποίηση της δόσης μέχρι ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (PTT) να είναι μεταξύ 1,5 έως 2 φορές του φυσιολογικού<sup>20,29,32</sup>.

Οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες έχουν δοκιμαστεί εκτεταμένα σε ασθενείς με ασταθή στεφανιαία σύνδρομα που αντιμετωπίζονται συντηρητικά και έχουν αποδείξει ότι, ιδιαίτερα σε συνδυασμό με τους αναστολείς της γλυκοπρωτεΐνης Ib/IIIa, υπερέχουν της κλασικής ηπαρίνης<sup>32</sup>.

### **2.2.1.2 Αναλγητικά φάρμακα**

Η ανακούφιση από τον πόνο είναι ζωτικής σημασίας για τη θεραπεία των ασθενών με ΟΣΣ. Ο πόνος διεγείρει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, αυξάνοντας την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση και, κατά συνέπεια το καρδιακό έργο και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο<sup>4</sup>.

- **Μορφίνη**

Η θειική μορφίνη είναι το φάρμακο εκλογής για την ανακούφιση από τον πόνο και την πρόκληση καταστολής. Χορηγούνται αρχικά IV 4 έως 8 mg και στη συνέχεια μπορούν να επαναλαμβάνονται μικρές δόσεις 2 έως 4 mg IV κάθε 5 με 10 min μέχρι να υποχωρήσει ο πόνος. Ο ασθενής θα πρέπει να αξιολογείται συχνά για υποχώρηση του πόνου καθώς και για πιθανές παρενέργειες από την αναλγησία, όπως η υπέρμετρη καταστολή. Η χορήγηση της μορφίνης διακόπτεται αν εμφανιστούν υπόταση, καταστολή της αναπνοής ή μη αντιμετωπίσιμοι σοβαροί έμετοι, καταστάσεις που αποτελούν τις σημαντικότερες παρενέργειές της<sup>20</sup>. Μπορούν επίσης να χορηγηθούν αγχολυτικά φάρμακα, όπως π.χ. η διαζεπάμη<sup>2</sup>.

- **Νιτρώδη**

Τα νιτρώδη συνήθως δεν επαρκούν για τον πόνο των ΟΣΣ. Ωστόσο, αυξάνουν την παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο προκαλώντας αγγειοδιαστολή στα στεφανιαία αγγεία. Η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη χρησιμοποιείται τις πρώτες 24 με 48 ώρες για να μειώσει το καρδιακό έργο. Έχει περιφερικές και αρτηριακές αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες και μειώνει το μεταφορτίο της καρδιάς. Διαστέλλει τις



στεφανιαίες αρτηρίες και τα παράπλευρα αγγεία της καρδιάς, αυξάνοντας τη στεφανιαία ροή και βοηθώντας να διασωθεί μυοκαρδιακός ιστός που ισχαιμεί. Τα νιτρώδη ενδέχεται να προκαλέσουν αντανακλαστική ταχυκαρδία ή υπόταση. Επομένως, είναι απαραίτητη η παρακολούθηση των ζωτικών σημείων του ασθενούς κατά τη διάρκεια της χορήγησής τους. Μετά τις 48 ώρες η χορήγηση γίνεται διαδερμικά ή δίνεται νιτρικός ισοσορβίτης<sup>2,20</sup>.

### **2.2.1.3 Οξυγόνο**

Είναι κοινή πρακτική να χορηγείται οξυγόνο σε όλους τους ασθενείς με ΟΣΣ επί 24 με 48 ώρες τουλάχιστον, ιδιαίτερα σε όσους έχουν χαμηλό κορεσμό οξυγόνου ( $SaO_2 < 90\%$ ). Αυτό βασίζεται στη λογική ότι εφόσον υπάρχει υποξία στο μυοκάρδιο, η αύξηση του οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα δρα προστατευτικά στο ισχαιμικό μυοκάρδιο. Ωστόσο, μπορεί να αυξήσει τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις και την αρτηριακή πίεση, μειώνοντας έτσι ελαφρά την καρδιακή παροχή<sup>33</sup>.

### **2.2.1.4 Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA)**

Οι α-MEA μειώνουν και αυτοί τη θνησιμότητα που σχετίζεται με το OEM. Τα φάρμακα αυτά περιορίζουν την κοιλιακή αναδιαμόρφωση (remodeling) μετά από το OEM, μειώνοντας τον κίνδυνο επακόλουθης καρδιακής ανεπάρκειας. Μακροχρόνια λήψη τους προσφέρει σημαντικό όφελος καθώς μειώνει τα ποσοστά νέου εμφράγματος και τις επεμβάσεις επαναιμάτωσης. Χορηγούνται από τη πρώτη μέρα του ΟΣΣ σε όλους τους ασθενείς. Απαιτείται έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και της νεφρικής λειτουργίας. Η χορήγηση α-MEA σε συνδυασμό με ασπιρίνη και β-αποκλειστή μπορεί να μειώσει τη πιθανότητα μελλοντικού μείζονος συμβάματος κατά 80%<sup>25</sup>.

Τα τελευταία χρόνια έχει εμφανιστεί μία νέα κατηγορία φαρμάκων, οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II, οι οποίοι έχουν παρόμοια

δράση με τους α-MEA. Οι ουσίες αυτές (σαρτάνες) είναι ειδικοί αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II και πλεονεκτούν σε σχέση με τους α-MEA καθώς εμφανίζουν λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες<sup>25</sup>.

#### **2.2.1.5 Αναστολείς β-αδρενεργικών υποδοχέων (β-αποκλειστές)**

Οι βήτα αποκλειστές, όπως η προπρανολόλη, η ατενολόλη και η μετοπρολόλη, μειώνουν τον πόνο, περιορίζουν το μέγεθος του εμφράγματος και μειώνουν τη συχνότητα των σοβαρών κοιλιακών αρρυθμιών στο ΟΕΜ. Τα φάρμακα αυτά ελαττώνουν την καρδιακή συχνότητα, μειώνοντας το καρδιακό έργο και τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο. Οι αρχικές δόσεις χορηγούνται ενδοφλεβίως τις πρώτες ώρες του ΟΕΜ. Η θεραπεία με β-αποκλειστές συνεχίζεται από το στόμα προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος επανεμφράγματος και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου<sup>25</sup>.

#### **2.2.1.6 Υπολιπιδαιμική αγωγή**

Η χρήση των στατινών έχει συσχετιστεί με σημαντική μείωση της θνησιμότητας σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο ή με ήδη εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο. Την τελευταία δεκαετία, αρκετές μελέτες έχουν αναδείξει τα ευνοϊκά αποτελέσματα των στατινών και στα ΟΣΣ. Αυτές οι μελέτες δείχνουν ότι η χρήση στατινών σε ασθενείς με ΟΣΣ σχετίζεται με μείωση του κινδύνου επανεμφράγματος<sup>25, 34</sup>.

Η Αμερικανική Εταιρεία Καρδιολογίας προτείνει τη χορήγηση στατινών πριν την έξοδο από το νοσοκομείο σε όλους του ασθενείς με ΟΣΣ, ανεξάρτητα από το λιπιδαιμικό τους προφίλ. Όσον αφορά το χρόνο έναρξης της θεραπείας, φαίνεται ότι όσο νωρίτερα μετά τη διάγνωση αρχίσει η θεραπεία με στατίνες τόσο μεγαλύτερα τα αναμενόμενα οφέλη<sup>25, 34</sup>.

Εκτός από τη ρύθμιση του μεταβολισμού των λιπιδίων, οι στατίνες έχουν επιπλέον επιδράσεις που θα μπορούσαν να επεκτείνουν το πεδίο χορήγησής τους. Συγκεκριμένα, οι στατίνες έχουν αντιφλεγμονώδη δράση, ρυθμίζουν το ενδοθήλιο και αναστέλλουν το σηματοδοτικό μονοπάτι της θρόμβωσης. Δεδομένων αυτών των αναγνωρισμένων ιδιοτήτων, οι στατίνες θα μπορούσαν να ρυθμίσουν τις παθοφυσιολογικές διαδικασίες στα αρχικά στάδια της ρήξης της αθηρωματικής πλάκας και της στεφανιαίας θρόμβωσης<sup>25, 34</sup>.

### **2.2.1.7 Αντιαρρυθμικά**

Οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού είναι συνήθεις επιπλοκές του OEM, ιδιαίτερα κατά τις πρώτες 12 έως 24 ώρες. Εάν χρειαστεί για τη θεραπεία των αρρυθμιών χρησιμοποιούνται αντιαρρυθμικά. Μπορούν επίσης να χορηγηθούν προληπτικά για την αποτροπή τους. Οι κοιλιακές αρρυθμίες αντιμετωπίζονται με αντιαρρυθμικά φάρμακα κλάσης I ή III. Η συμπτωματική βραδυκαρδία (βραδυκαρδία συνοδευόμενη από υπόταση και άλλα σημεία χαμηλής καρδιακής παροχής) αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση ατροπίνης, 0,5 έως 1 mg. Για την ανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής ή άλλων υπερκοιλιακών ταχυαρρυθμιών μπορούν να δοθούν ενδοφλέβια βεραπαμίλη ή εσμολόλη, ένας β-αποκλειστής βραχείας δράσης<sup>2, 20</sup>.

### **2.2.2 Επεμβατικές Θεραπείες Επαναιμάτωσης**

Το υποτροπιάζον άλγος παρά τη φαρμακευτική θεραπεία είναι μια από τις κύριες ενδείξεις επεμβατικής αντιμετώπισης της ΣΝ. Οι ασθενείς που συνεχίζουν να έχουν θωρακικό άλγος παρά τη φαρμακευτική θεραπεία ή ισχαιμία στη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, ίσως χρειάζονται επεμβατική διόρθωση για να υποχωρήσει η στηθάγχη ή να προληφθεί το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πριν την επεμβατική θεραπεία, γίνεται αριστερός καθετηριασμός της καρδιάς με στεφανιογραφία για να τεκμηριωθεί ότι οι βλάβες μπορούν να διορθωθούν και ότι η αντλητική λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι επαρκής<sup>4, 20, 25, 33</sup>.

Υπάρχουν ποικίλες επεμβάσεις οι οποίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αποκατάσταση της αιμάτωσης και της οξυγόνωσης του ισχαιμικού ιστού. Οι μη χειρουργικές τεχνικές περιλαμβάνουν

- Τη διαδερμική ενδοαυλική στεφανιαία αγγειοπλαστική (Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty, PTCA),
- την τοποθέτηση ενδοαυλικών προσθέσεων (stents),
- την αγγειοπλαστική με laser, και
- τη στεφανιαία αθηρεκτομή.

Συνολικά αυτές οι μέθοδοι αναφέρονται στη βιβλιογραφία ως διαδερμική στεφανιαία επαναγγείωση (Percutaneous Coronary Revascularisation, PCR) ή ως διαδερμική στεφανιαία επέμβαση (Percutaneous Coronary Intervention, PCI) ή ως αγγειοπλαστική. Μπορεί επίσης να εφαρμοστεί και η χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης («bypass», Coronary Artery Bypass Graft – CABG)<sup>2</sup>.

### **2.2.2.1 Διαδερμική στεφανιαία επέμβαση**

Οι ασθενείς που είναι πιο πιθανό να ωφεληθούν από την PCI έχουν νόσο ενός ή δύο αγγείων με διακριτές, μη ασβεστωμένες βλάβες. Αυτή η διαδικασία συχνά δεν ενδείκνυται για περίπλοκες βλάβες. Όταν αναγνωριστεί ποιες βλάβες μπορούν να αντιμετωπιστούν με διαδερμική αγγειοπλαστική, ο επεμβατικός καρδιολόγος εξετάζει την πολυπλοκότητα και την εντόπιση των βλαβών καθώς και το τμήμα του μυοκαρδίου που βρίσκεται σε κίνδυνο<sup>25, 30, 35</sup>.

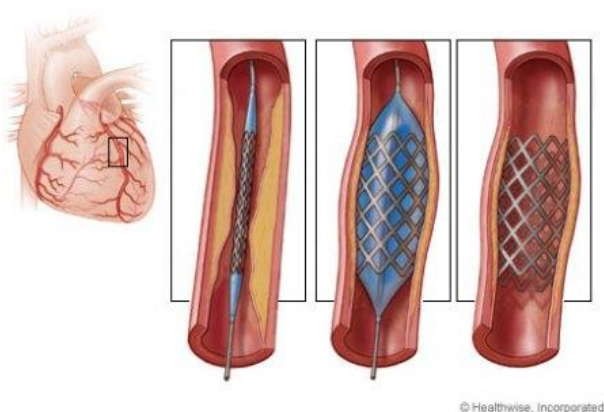
Η αντιμετώπιση των βλαβών που εντοπίζονται κοντά στο στέλεχος (το αρχικό τμήμα της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας) θέτει σε κίνδυνο μεγάλο μέρος του μυοκαρδίου, εάν το αγγείο αποφραχθεί αιφνίδια. Έτσι, αυτές οι βλάβες σπάνια αντιμετωπίζονται με PCI<sup>36</sup>.

Η μέθοδος αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για ασθενείς με αναπτυσσόμενο OEM, είτε μόνη της είτε σε συνδυασμό με θρομβολυτική θεραπεία ή αναστολείς των γλυκοπρωτεϊνών IIb/IIIa, για την επαναϊμάτωση του

προσβεβλημένου μυοκαρδίου. Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως τελική θεραπεία ή ως ένα πρώτο μέτρο για να φτάσουν οι ασθενείς στην επέμβαση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης<sup>30, 35</sup>.

Όλες οι επεμβάσεις της διαδερμικής αγγειοπλαστικής βασίζονται στην τεχνική της στεφανιογραφίας. Ο επεμβατικός καρδιολόγος διενεργεί την αγγειοπλαστική υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση στο εργαστήριο καρδιακού καθετηριασμού υπό τοπική αναισθησία. Ένας καθετήρας εισάγεται στην αρτηριακή κυκλοφορία και προωθείται μέχρι το στόμιο της στενωμένης στεφανιαίας αρτηρίας. Ένα εύκαμπτο σύρμα εισάγεται μέσα από τον αυλό του καθετήρα στο πάσχον αγγείο. Το σύρμα χρησιμεύει για την προώθηση του καθετήρα με το μπαλονάκι της αγγειοπλαστικής, το stent ή οποιασδήποτε άλλης θεραπευτικής συσκευής μέχρι το σημείο της βλάβης<sup>2, 4, 30, 35</sup>.

Για την αγγειοπλαστική με «μπαλονάκι» (PTCA), ένας καθετήρας που φέρει στο άκρο του ένα μπαλονάκι προωθείται με τη βοήθεια του οδηγού σύρματος στην περιοχή της στένωσης. Ο ιατρός στη συνέχεια ενεργοποιεί ένα συμπιεστή που φουσκώνει σταδιακά το μπαλόνι σε πίεση 4-14 ατμόσφαιρες για 30 sec–2 min. Αυτή η διαδικασία συμπιέζει την πλάκα έναντι του αγγειακού τοιχώματος και μειώνει ή ελαχιστοποιεί τη βλάβη που προκαλεί την απόφραξη. Το φούσκωμα του μπαλονιού επαναλαμβάνεται μέχρι η στεφανιογραφία να δείξει μείωση της στένωσης σε λιγότερο από 50% της διαμέτρου του αγγείου. Μετά τη διαδικασία αυτή χορηγείται IV



**Εικόνα 2.3:** Αγγειοπλαστική με «μπαλονάκι» και τοποθέτηση stent  
(Πηγή: <http://afghanheart.wordpress.com>)

ηπαρίνη σε συνεχή έγχυση για να προληφθεί ο σχηματισμός θρόμβου. Επίσης, χορηγείται ενδοστεφανιαία νιτρογλυκερίνη ή διλτιαζέμη για να προληφθεί ο σπασμός των στεφανιαίων. Εάν η επέμβαση περιοριστεί στη διάνοιξη με μπαλονάκι μόνο, υπάρχει σχετικά μεγάλη πιθανότητα επαναστένωσης ή αιφνίδιας απόφραξης του αυλού.

Σήμερα η αγγειοπλαστική με μπαλονάκι συνδυάζεται κατά κανόνα με τοποθέτηση stent ή με αθηρεκτομή<sup>2, 4, 30, 35</sup>.

Οι ενδοστεφανιαίες προσθέσεις (stents) είναι σωλήνες από κράμα μετάλλων, ικανοί να διασταλούν, που σχηματίζουν ένα δίκτυο. Χρησιμοποιούνται σήμερα στο 70-80% των επεμβάσεων PCI. Τοποθετούνται στο σημείο της βλάβης για να διατηρήσουν τη βατότητα του αυλού που επιτεύχθηκε με το μπαλονάκι ή την αθηρεκτομή. Το stent τοποθετείται επάνω από το μπαλονάκι του καθετήρα, προωθείται στην κατάλληλη θέση και εκπύσσεται καθώς διατείνεται το μπαλονάκι. Στη συνέχεια το μπαλονάκι αποσύρεται, ενώ το stent παραμένει στη θέση της στένωσης στηρίζοντας τα τοιχώματα της αρτηρίας(εικόνα 2.3). Ενδοθηλιακά κύτταρα θα καλύψουν αργότερα πλήρως την εσωτερική επιφάνεια του stent αποκαθιστώντας τη συνέχεια του αγγειακού ενδοθηλίου. Παρέχοντας ένα υποστηρικτικό πλαίσιο, τα stents προλαμβάνουν την οξεία απόφραξη του αγγείου από το διαχωρισμό της αρτηρίας ή από αγγειόσπασμο. Μετά την τοποθέτηση του stent χορηγούνται αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα για να μειωθεί ο κίνδυνος σχηματισμού θρόμβου στο σημείο αυτό<sup>2, 4, 35, 39</sup>. Η επίπτωση της επαναστένωσης μετά την τοποθέτηση ενός stent είναι 20-30%<sup>36</sup>

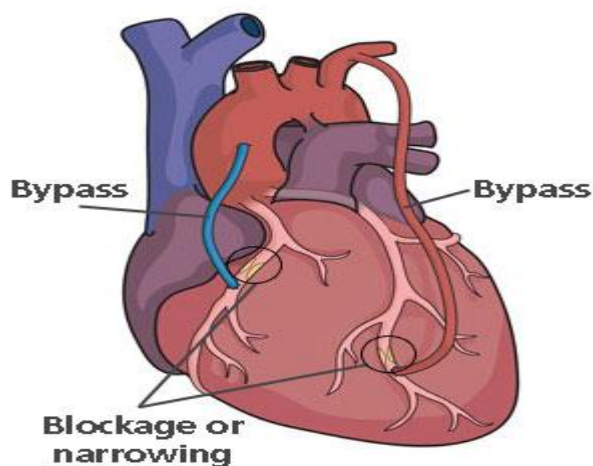
Σε αντίθεση με το μπαλονάκι και την τοποθέτηση stent που διευρύνουν την αρτηρία μετατοπίζοντας την πλάκα, οι επεμβάσεις αθηρεκτομής αφαιρούν υλικό από την περιοχή της βλάβης. Ο καθετήρας κατευθυνόμενης αθηρεκτομής «ξυρίζει» την πλάκα από το αγγειακό τοίχωμα χρησιμοποιώντας μία περιστρεφόμενη κεφαλή κοπής, και κατακρατά το υλικό που απομακρύνεται στο εσωτερικό της συσκευής για να το απομακρύνει από το αγγείο. Οι συσκευές laser χρησιμοποιούν την ενέργεια της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας για την αφαίρεση της πλάκας<sup>37</sup>.

Οι επιπλοκές μετά από τις επεμβάσεις PCI περιλαμβάνουν:

1. Θάνατος
2. OEM
3. Σοβαρές αρρυθμίες
  - Κοιλιακή ταχυκαρδία

- Κοιλιακή μαρμαρυγή
  - Κολπική μαρμαρυγή
  - Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία
  - Κολποκοιλιακός αποκλεισμός- Ασυστολία
4. Αγγειακός τραυματισμός
    - Αιμορραγία ( τοπική, οπισθοπεριτοναϊκή)
    - Ψευδοανεύρυσμα
    - Θρόμβωση/εμβολή
    - Αορτικός διαχωρισμός
  5. Διάρθρωση μυοκαρδίου με επιπωματισμό
  6. Αντίδραση στο σκιαγραφικό / αναφυλαξία / νεφροτοξικότητα
  7. Αντίδραση στην πρωταμίνη
  8. Λοίμωξη
  9. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
  10. Βαγοτονία<sup>2, 4, 30, 35</sup>

### 2.2.2.2 Επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης- Bypass (CABG)



**Εικόνα 2.4:** Απεικόνιση διπλού bypass με χρήση αρτηριακού (κόκκινο) και φλεβικού (μπλε) μοσχεύματος.  
(Πηγή: <https://intermountainhealthcare.org>)

απόφραξης<sup>2, 4, 37, 38</sup> (εικόνα 2.4).

Η επέμβαση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης είναι ο πιο συχνός τύπος καρδιοχειρουργικής επέμβασης και η πιο συχνή χειρουργική επέμβαση σε ηλικιωμένους<sup>4</sup>.

Η επέμβαση αυτή συνίσταται στη χρησιμοποίηση τμήματος φλέβας ή αρτηρίας του ίδιου του ασθενούς για τη δημιουργία επικοινωνίας (παράκαμψης) μεταξύ της αορτής και ενός σημείου της στεφανιαίας αρτηρίας περιφερικά της

Η CABG ενδείκνυται όταν οι ασθενείς δεν ανταποκρίνονται στη φαρμακευτική θεραπεία ή όταν υπάρχει προφανής επιδείνωση της ΣΝ. Η απόφαση για εγχείρηση βασίζεται στα συμπτώματα του ασθενούς και στα αντικειμενικά ευρήματα της στεφανιογραφίας. Υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση είναι οι ασθενείς που έχουν:

- Στηθάγχη με απόφραξη του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας >50%
- Ασταθή στηθάγχη με σοβαρή νόσο δύο αγγείων ή μέτρια νόσο τριών αγγείων
- Ισχαιμία με καρδιακή ανεπάρκεια
- OEM
- Σημεία ισχαιμίας ή επικείμενου εμφράγματος μετά από αγγειογραφία ή διαδερμική αγγειοπλαστική
- Βαλβιδοπάθεια
- Καρδιογενή καταπληξία
- Στεφανιαία αγγεία ακατάλληλα για διαδερμική αγγειοπλαστική<sup>37</sup>.

Για την προσέγγιση της καρδιάς χρησιμοποιείται η μέση στερνοτομή. Συνήθως η λειτουργία της καρδιάς διακόπτεται κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Για τη διατήρηση της άρδευσης του υπόλοιπου οργανισμού κατά τη διάρκεια της εγχείρησης ανοικτής καρδιάς χρησιμοποιείται μια αντλία καρδιοπνευμονικής παράκαμψης (cardiopulmonary bypass [CPB] pump), γνωστή και ως εξωσωματική κυκλοφορία. Το φλεβικό αίμα αναρροφάται μέσω σωλήνα που τοποθετείται στον δεξιό κόλπο ή την άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Κυκλοφορεί στη συνέχεια εντός της αντλίας CPB, όπου οξυγονώνεται, ρυθμίζεται η θερμοκρασία του και διηθείται. Το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στο σώμα μέσω σωλήνα που τοποθετείται στην ανιούσα αορτή. Η καρδιοπνευμονική παράκαμψη επιτρέπει στους χειρουργούς να πραγματοποιήσουν την επέμβαση σε μια ήρεμη (μη πάλλουσα) καρδιά και σε πεδίο σχετικά αναίμακτο. Μπορεί να εφαρμοσθεί υποθερμία για τη μείωση των απαιτήσεων σε οξυγόνο κατά τη διάρκεια της επέμβασης<sup>2, 30, 35, 37</sup>.



Η έσω μαστική αρτηρία και η σαφηνής φλέβα είναι τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα αγγεία για την CABG. Ιδιαίτερα η έσω μαστική αρτηρία είναι το μόσχευμα εκλογής, επειδή παραμένει βατή 12 χρόνια μετά την επέμβαση στο 90% των ασθενών. Χρησιμοποιείται συνήθως για την επαναγγείωση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (αναστόμωση με τον πρόσθιο κατιόντα), λόγω των μεγαλύτερων αναγκών της αριστερής κοιλίας σε οξυγόνο. Όταν χρησιμοποιείται μόσχευμα σαφηνούς φλέβας, αυτό αφαιρείται από τη φυσιολογική του θέση στο πόδι, πλένεται με ψυχρό ηπαρινισμένο διάλυμα φυσιολογικού ορού και μετά αναστρέφεται, έτσι ώστε οι βαλβίδες του να μην παρεμποδίζουν τη ροή του αίματος. Στη συνέχεια το μόσχευμα αναστομώνεται με την αορτή και τη στεφανιαία αρτηρία, περιφερικά του σημείου της στένωσης, για τη ροή του αίματος πέρα από την απόφραξη<sup>2, 30, 35, 37</sup>.

Αφού ολοκληρωθεί η τοποθέτηση των μοσχευμάτων, η καρδιοπνευμονική παράκαμψη διακόπτεται και ακολουθεί η επαναθέρμανση του ασθενή. Η επαναθέρμανση δίνει το ερέθισμα στην καρδιά να ξαναρχίσει να πάλλεται<sup>2, 30, 35, 37</sup>.

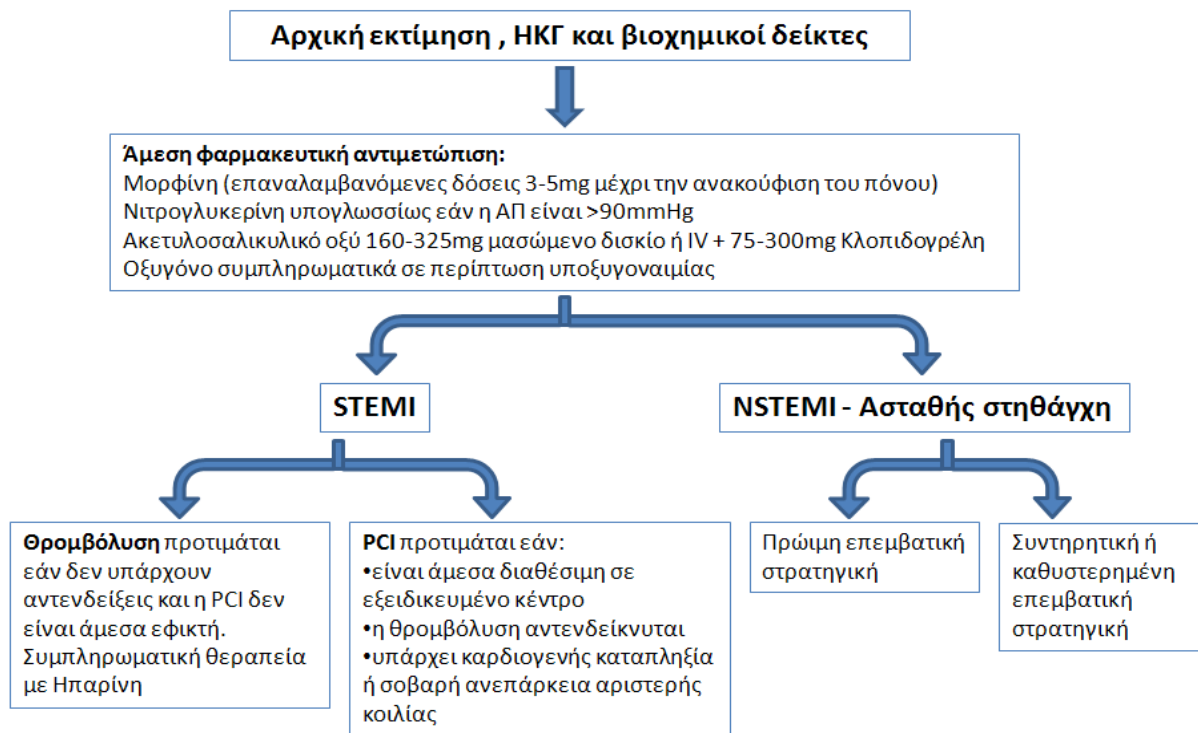
Η CABG θεωρείται γενικά ασφαλής και αποτελεσματική. Η στηθάγχη εξαλείφεται εντελώς ή μειώνεται σημαντικά σε ποσοστό 90% των ασθενών που υποβάλλονται σε πλήρη επαναγγείωση. Αν και η στηθάγχη ενδέχεται να υποτροπιάσει μέσα σε 3 χρόνια, σπάνια είναι τόσο έντονη όσο πριν από την εγχείρηση<sup>2</sup>.

Οι πιθανές μετεγχειρητικές επιπλοκές της CABG περιλαμβάνουν:

1. Μειωμένη καρδιακή παροχή
  - Μειωμένο προφόρτιο
2. Υποογκαιμία
3. Αιμορραγία
  - Αυξημένο προφορτίο
4. Καρδιακή ανεπάρκεια
5. Καρδιογενής καταπληξία
  - Αυξημένο μεταφορτίο

6. Υποθερμία
7. Αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού
  - Αρρυθμίες
8. Βραδυαρρυθμίες, Ταχυαρρυθμίες
9. Διαταραχή της αγωγής
  - Έμφραγμα του μυοκαρδίου
10. Δυσλειτουργία των πνευμόνων
  - Ατελεκτασία
  - Πνευμονία
  - Πνευμονικό οίδημα
  - Αιμοθώρακας/ Πνευμοθώρακας
11. Νευρολογική δυσλειτουργία του γαστρεντερικού
  - Παροδικά νευρολογικά ελλείμματα
  - Παραλήρημα μετά από περικαρδιοτομή
  - Αγγειακά εγκεφαλικά συμβάματα
12. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
13. Δυσλειτουργία του γαστρεντερικού
  - Έλκος από stress
  - Παραλυτικός ειλεός
14. Λοίμωξη<sup>4</sup>.

Στην εικόνα 2.5 παρουσιάζεται ο αλγόριθμος αντιμετώπισης των Οξέων Στεφανιαίων Συνδρόμων<sup>33</sup>.



**Εικόνα 2.5:** Αλγόριθμος αντιμετώπισης των Οξέων Στεφανιαίων Συνδρόμων  
 (Πηγή: <https://anesthesia.gr>)

## 2.3 Επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

### 2.3.1 Αρρυθμίες και διαταραχές αγωγιμότητας

Διαταραχές του ρυθμού και της αγωγιμότητας εκδηλώνονται στο 90% των ασθενών, όμως είναι κλινικά σημαντικές στο 50% των περιπτώσεων. Στο 25% των ασθενών οι αρρυθμίες θα εμφανιστούν το πρώτο 24ωρο και είναι συχνότερες στο STEMI, συγκριτικά με το NSTEMI. Οι αρρυθμίες που οδηγούν σε αυξημένες απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, αυτές που οδηγούν σε αιμοδυναμική αστάθεια και αυτές που προδιαθέτουν στην εμφάνιση κακοήθους αρρυθμίας πρέπει να αναγνωρίζονται και να αντιμετωπίζονται άμεσα<sup>39, 40, 41, 42</sup>.

### **2.3.1.1 Υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες**

#### ***Φλεβοκομβική ταχυκαρδία***

Εμφανίζεται στο 30-40% των ασθενών με OEM και οφείλεται σε αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας. Μπορεί να συνοδεύεται από υπέρταση ή υπόταση. Προκαλεί αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και μείωση της διάρκειας της διαστολικής φάσης του καρδιακού κύκλου, με συνέπεια την επιδείνωση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Η αντιμετώπιση στοχεύει στη διόρθωση της υποκείμενης αιτίας<sup>42, 43</sup>.

#### ***Κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός***

Εμφανίζονται στο 6-28% των ασθενών, κυρίως τις πρώτες 72 ώρες μετά το OEM. Συνήθως συνοδεύουν εκτεταμένα εμφράγματα και σχετίζονται επίσης με το έμφραγμα των κόλπων, του κολποκοιλιακού κόμβου και του φλεβοκόμβου, τη διάταση των κόλπων, λόγω καρδιακής ανεπάρκειας, το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας και τη μετεμφραγματική περικαρδίτιδα. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι η μεγάλη ηλικία, η υπέρταση, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και η συνύπαρξη χρόνιας πνευμονοπάθειας. Η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής (Atrial Fibrillation, AF) στην οξεία φάση του εμφράγματος αυξάνει τη θνητότητα και τον κίνδυνο ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, όχι μόνο στη διάρκεια της νοσηλείας, αλλά και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο<sup>42, 43</sup>.

#### ***Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία***

Η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία είναι λιγότερο συχνή (10%) και πρέπει να αντιμετωπίζεται, λόγω της ταχείας κοιλιακής συχνότητας. Αρχικά, γίνεται μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου ή χειρισμός Valsalva. Επί αποτυχίας και εφόσον δεν συνυπάρχει υπόταση, χορηγείται ενδοφλέβια αδενοσίνη. Εναλλακτικά, επί απουσίας σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας, μπορούν να χορηγηθούν β-αναστολέας

ή βεραπαμίλη ή διλτιαζέμη. Σε ασθενείς με υπόταση ή σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, απαιτείται ηλεκτρική καρδιοανάταξη<sup>42, 43</sup>.

### **2.3.1.2 Βραδυαρρυθμίες**

#### **Φλεβοκομβική βραδυκαρδία**

Είναι η συνηθέστερη βραδυαρρυθμία της οξείας φάσης, καθώς παρουσιάζεται στο 40% των ασθενών τις πρώτες 1-2 ώρες. Εμφανίζεται συνήθως σε κατώτερα ή οπίσθια εμφράγματα και οφείλεται στη διέγερση του παρασυμπαθητικού, λόγω του ισχυρού πόνου, στην αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια ή στη χορήγηση β-αναστολέων, ανταγωνιστών διαύλων ασβεστίου και διγοξίνης<sup>39, 40, 41, 42</sup>.

#### **Κολποκοιλιακός αποκλεισμός (Κ-Κ)**

Είναι συχνή επιπλοκή του κατώτερου εμφράγματος, κυρίως όταν ο κολποκοιλιακός κόμβος αιματώνεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

Ο κολποκοιλιακός (Κ-Κ) αποκλεισμός 1ου βαθμού εμφανίζεται στο 15% των ασθενών με έμφραγμα και δε χρήζει αντιμετώπισης. Δεν αποτελεί αντένδειξη χορήγησης β-αναστολέων, εκτός αν συνυπάρχει υπόταση.

Ο Κ-Κ αποκλεισμός 2ου βαθμού τύπου I (Mobitz I ή Wenckebach) εμφανίζεται στο 10% των ασθενών και σπάνια προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση. Εάν προκαλέσει αιμοδυναμική επιβάρυνση, αντιμετωπίζεται με ατροπίνη, και επί αποτυχίας, με εξωτερική βηματοδότηση. Φάρμακα που επιβραδύνουν την κολποκοιλιακή αγωγιμότητα, όπως οι β-αναστολείς, η διγοξίνη, η βεραπαμίλη και η αμιοδαρόνη, πρέπει να διακόπτονται.

Ο Κ-Κ αποκλεισμός 2ου βαθμού τύπου II (Mobitz II) εμφανίζεται στο 1% των ασθενών, συνήθως σε έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος, και έχει κακή πρόγνωση, καθώς εξελίσσεται συχνά σε πλήρη Κ-Κ αποκλεισμό. Χρειάζεται πάντοτε αντιμετώπιση με ατροπίνη ή βηματοδότηση<sup>39, 40, 41, 42, 43</sup>.

Ο 3ου βαθμού ή πλήρης K-K αποκλεισμός εμφανίζεται στο 5-15% των ασθενών. Όταν ο αποκλεισμός εντοπίζεται πάνω από το δεμάτιο του His, όπως συμβαίνει συνήθως έπειτα από κατώτερο έμφραγμα, η συχνότητα είναι > 40/min, τα συμπλέγματα QRS στενά, η βραδυκαρδία παροδική, έχει χαμηλότερη θνητότητα (15%) και συχνά υποστρέφει αυτόματα. Αντιθέτως, όταν το έμφραγμα αφορά στο πρόσθιο τοίχωμα, ο αποκλεισμός εντοπίζεται κάτω από το δεμάτιο του His και χαρακτηρίζεται από ευρέα QRS, με συχνότητα < 40/min και υψηλή θνητότητα (80%). Η ατροπίνη είναι αποτελεσματική στο 50% των ασθενών και η προσωρινή βηματοδότηση είναι απαραίτητη. Ο K-K αποκλεισμός 2ου βαθμού τύπου II και ο πλήρης K-K αποκλεισμός αποτελούν ενδείξεις επείγουσας επαναιμάτωσης, αν δεν έχει ήδη προηγηθεί<sup>42, 43</sup>.

### **Σκελικοί αποκλεισμοί**

Οι σκελικοί ή/και ημισκελικοί αποκλεισμοί παρατηρούνται στο 15% των ασθενών και σπάνια εξελίσσονται σε πλήρεις. Ο κίνδυνος είναι μέγιστος (40%) επί συνυπάρξεως αποκλεισμού δεξιού σκέλους (Right Bundle Branch Block, RBBB), με ημισκελικό αποκλεισμό και 1ου βαθμού K-K αποκλεισμό, οπότε ενδείκνυται η προσωρινή βηματοδότηση. Το ενδεχόμενο μόνιμου βηματοδότη πρέπει να εξετάζεται<sup>42, 43</sup>.

## **2.3.2 Μηχανικές επιπλοκές**

### **2.3.2.1 Καρδιογενής καταπληξία**

Εμφανίζεται σε ποσοστό 6-8% των εμφραγμάτων, με υψηλά ποσοστά θνητότητας (60%). Χαρακτηρίζεται από χαμηλή καρδιακή παροχή και ευρήματα ιστικής υποξίας, παρά τον επαρκή ενδαγγειακό όγκο. Συνηθέστερο αίτιο είναι η ανεπάρκεια της αντλίας όταν νεκρώνεται > 40% του μυοκαρδίου. Άλλα αίτια είναι η οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς, η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και το έμφραγμα δεξιάς κοιλίας. Ακρογωνιαίος λίθος της αντιμετώπισης είναι η επείγουσα επαναγγείωση<sup>41, 42, 43</sup>.

### **2.3.2.2 Ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος**

Η επίπτωσή της έχει μειωθεί δραματικά μετά την καθιέρωση της επείγουσας επαναιμάτωσης στο οξύ έμφραγμα. Συνήθως, εμφανίζεται από την 3η έως την 7η ημέρα, συχνότερα σε ασθενείς με νόσο ενός αγγείου, ιδιαίτερα του προσθίου κατιόντα, στο πρώτο έμφραγμα. Τυπικά, οι ασθενείς εμφανίζουν αιφνίδια επιδείνωση, με υπόταση, καταπληξία και πνευμονικό οίδημα. Μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση είναι η υπερηχοκαρδιογραφία με το έγχρωμο Doppler. Συνήθως, αντιμετωπίζεται με χειρουργική σύγκλιση<sup>41, 42, 43</sup>.

### **2.3.2.3 Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς**

Εμφανίζεται σε ποσοστό 2-4% των ασθενών με έμφραγμα και η θνητότητα είναι 25%. Ο μηχανισμός ανεπάρκειας είναι η διάταση της αριστερής κοιλίας, η δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών λόγω ισχαιμίας ή η ρήξη θηλοειδούς μυός. Η υποψία τίθεται σε ασθενείς με νέο ολοσυστολικό φύσημα και αιφνίδια εικόνα πνευμονικού οιδήματος. Οι ασθενείς αντιμετωπίζονται αρχικά με χορήγηση αγγειοδιασταλτικών (νιτροπρωσικό) και ενδοαορτική αντλία, αλλά η οριστική θεραπεία είναι χειρουργική<sup>41, 42, 43</sup>.

### **2.3.2.4 Ρήξη ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας**

Πρόκειται για καταστροφική επιπλοκή, που οδηγεί συνήθως σε περικαρδιακό επιπωματισμό και θάνατο. Καλοθέστερη έκβαση έχουν οι περιπτώσεις συγκεκριμένης ρήξης ή ψευδοανευρύσματος. Η επιβίωση ακόμα και με χειρουργική παρέμβαση, είναι δύσκολη<sup>41, 42, 43</sup>.

### **2.3.2.5 Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας**

Αιμοδυναμικά σημαντικό είναι στο 10-20% των ασθενών με οπίσθιο-κατώτερο έμφραγμα μυοκαρδίου<sup>42, 43</sup>.

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΕΜ**

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας φαίνεται ότι η παρακολούθηση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, των ασθενών που υπέστησαν έμφραγμα του μυοκαρδίου, αποτελεί μέρος της θεραπείας του εμφράγματος και όχι συμπληρωματική ή άλλη θεραπεία.

Με τον τρόπο αυτό, ανατρέποντας τις αντιλήψεις ότι οι ασθενείς με καρδιαγγειακά νοσήματα έπρεπε να παραμένουν κλινήρεις για μεγάλο χρονικό διάστημα, σχεδιάστηκαν τα πρώτα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης το 1960 στις Η.Π.Α, αφού είχε ήδη γίνει κατανοητό το όφελος της πρώιμης κινητοποίησης του ασθενούς, όσον αφορά στην πρόγνωση και την επιβίωση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου<sup>51</sup>. Στην Αγγλία το πρώτο κέντρο αποκατάστασης για καρδιοπαθείς ιδρύθηκε το 1970 και στα επόμενα χρόνια ανάλογα κέντρα αναπτύχθηκαν στην υπόλοιπη Ευρώπη<sup>45</sup>.

Τα προγράμματα αυτά περιλάμβαναν ένα απλό πρόγραμμα άσκησης, ίδιο για τον κάθε ασθενή, ανεξαρτήτως των ιδιαίτερων κλινικών χαρακτηριστικών και δεδομένων κάθε ασθενούς. Προοδευτικά εξελίχθηκαν σε εξατομικευμένα προγράμματα αποκατάστασης, προσαρμοσμένα στα ιδιαίτερα κλινικοεργαστηριακά χαρακτηριστικά κάθε ασθενούς, με την άσκηση να παραμένει στο επίκεντρο, ενώ προστέθηκαν νεότερες στρατηγικές δευτερογενούς πρόληψης με επιθετική τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, όπως η διαχείριση του βάρους, της υπέρτασης, των λιπιδαιμικών διαταραχών και η διακοπή του καπνίσματος, αλλά και μέθοδοι ψυχοκοινωνικής προσέγγισης του ασθενούς, στοχεύοντας όχι μόνο στη βελτίωση της πρόγνωσης και την ανάκτηση της λειτουργικότητας του ασθενούς, αλλά και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής του<sup>45,51</sup>.



Στη χώρα μας, παρά τις οδηγίες των καρδιολόγων, οι περισσότεροι ασθενείς γυρίζουν στο σπίτι τους μετά το έμφραγμα και υπό το φάσμα της απειλής ενός νέου επεισοδίου ή μιας επιπλοκής περιορίζουν τις δραστηριότητές τους. Φοβούνται να «κουραστούν» και συχνά εγκαταλείπουν τη δουλειά τους και συνταξιοδοτούνται. Όταν περάσει ο πρώτος φόβος, πολλοί ξαναπέφτουν στις παλιές γνώριμες συνήθειές τους: το κάπνισμα, την πολυφαγία, την ακινησία<sup>51</sup>. Τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης σχεδιάζονται από διεπιστημονική ομάδα ειδικών (ιατροί, εργοφυσιολόγοι, διαιτολόγοι, φυσιοθεραπευτές, ψυχολόγοι, νοσηλευτές κ.α.) με επικεφαλής συντονιστή εξειδικευμένο καρδιολόγο και συνιστώνται πλέον από τους κορυφαίους καρδιολογικούς οργανισμούς του κόσμου, όπως είναι η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία, το Αμερικάνικο Κολλέγιο Καρδιολογίας, το Αμερικάνικο Κολλέγιο Αθλητιατρικής καθώς και την Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία. Σε πολλές χώρες, τα καρδιολογικά ιδρύματα εφαρμόζουν προγράμματα υποστήριξης για καρδιολογικούς ασθενείς με χρονοδιάγραμμα και τακτική παρακολούθηση καθώς οι γνώσεις και οι πληροφορίες τείνουν να εγκαταλειφθούν στους πρώτους 6 μήνες από την έξοδό τους από το νοσοκομείο<sup>52,53</sup>.

Τα προγράμματα αυτά μπορούν να διεξαχθούν είτε σε ειδικά διαμορφωμένους χώρους νοσοκομειακών κέντρων, είτε σε κατάλληλες μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, δημόσιες ή ιδιωτικές, όπου η άσκηση μπορεί να διεξάγεται πολύ ασφαλέστερα από ότι σε μη ελεγχόμενους χώρους<sup>51</sup>.

Λόγω της σοβαρότητας και κρισιμότητας του ζητήματος της καρδιακής αποκατάστασης, οι εν λόγω επιστημονικοί οργανισμοί έχουν αναπτύξει ειδικές κατευθυντήριες οδηγίες (guidelines) που αφορούν διάφορες ομάδες παθήσεων και κλινικών περιπτώσεων, στοχεύοντας έτσι στο καλύτερο δυνατό τελικό αποτέλεσμα για τον ασθενή. Κατά αυτόν τον τρόπο στη σύγχρονη ιατρική πρακτική, η καρδιακή αποκατάσταση αποτελεί πλέον τον θεμελιώδη λίθο της ολοκληρωμένης θεραπείας της καρδιαγγειακής νόσου<sup>51</sup>.

Σήμερα, τα προγράμματα αποκατάστασης περιλαμβάνουν συμβουλές για τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα, τη διαχείριση των παραγόντων κινδύνου (υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη και

κάπνισμα), ψυχοκοινωνική και επαγγελματική συμβουλευτική και τέλος συμβουλές για τη λήψη των καρδιοπροστατευτικών φαρμάκων<sup>45,51,53,54</sup>.

Τα προγράμματα αποκατάστασης ή επαναδραστηριοποίησης είχαν αρχικά εφαρμογή σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, χωρίς όμως εκδηλώσεις στηθάγχης. Σήμερα στα προγράμματα εντάσσονται και ασθενείς με μικρού ή μέτριου βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια, μετά από αγγειοπλαστική, μετά από θρομβόλυση, μετά από εμφύτευση βηματοδότη, μετά από εγχείρηση επαναιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων ή άλλη χειρουργική επέμβαση και μετά από μεταμόσχευση καρδιάς<sup>45,55</sup>.

Αντενδείκνυται η συμμετοχή στα προγράμματα αποκατάστασης στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, ή κατά την οξεία φάση του εμφράγματος, με βαριά καρδιακή ανεπάρκεια (>III στάδιο NYHA), με σοβαρές διαταραχές του ρυθμού ή αγωγιμότητας, με σοβαρού βαθμού στένωση της αορτής, με κακοήθη υπέρταση, με αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη και κατά την οξεία φάση λοιμώξεων ή άλλων συστηματικών παθήσεων<sup>45</sup>.

Σκοπός του προγράμματος αποκατάστασης είναι η ελάττωση ή ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμφάνισης νέων καρδιακών επεισοδίων και η προετοιμασία του ασθενή για την επιστροφή του σε ένα παραγωγικό και ασφαλή τρόπο ζωής<sup>56</sup>.

Επιμέρους στόχοι είναι: ο περιορισμός των λειτουργικών και ψυχολογικών διαταραχών που επιφέρει ένα έμφραγμα, η μείωση του κινδύνου εμφάνισης αιφνίδιου καρδιακού θανάτου ή επανεμφράγματος, ο έλεγχος των συμπτωμάτων από τη νόσο, η διακοπή ή και η υποστροφή της πορείας της αθηροσκλήρωσης, η βελτίωση της ψυχοκοινωνικής κατάστασης των ασθενών και η αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης<sup>51</sup>.

**Βασικές αρχές της καρδιακής αποκατάστασης αποτελούν:** η κλινική εκτίμηση του ασθενή, η ένταξή του στο κατάλληλο πρόγραμμα, η εκπαίδευση με σκοπό την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, η μακροπρόθεσμη φροντίδα στα πλαίσια της οικογενειακής ιατρικής και της σύγχρονης αντίληψης για ιατρική

φροντίδα στο σπίτι. Με τον τρόπο αυτό ο ασθενής διαχειρίζεται το άγχος του και μπορεί να αντιμετωπίσει τα συμπτώματα κατάθλιψης που συνοδεύει τις καρδιακές νόσους, μειώνεται ο κίνδυνος επανεμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων, βελτιώνεται η ποιότητα ζωής του ασθενή και το προσδόκιμο επιβίωσης<sup>53,57</sup>.

Η εκπαίδευση του ασθενή ξεκινάει κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του στο νοσοκομείο όπου θέτονται οι στόχοι, εκτιμώνται οι ανάγκες του και μπορεί να συνεχίζεται για μεγάλο χρονικό διάστημα στο σπίτι<sup>53,58,59</sup>. Απαραίτητη είναι η ενημέρωση του ασθενούς και των συγγενών του για τους σκοπούς του προγράμματος, τη μεθοδολογία που θα ακολουθηθεί και τους πιθανούς κινδύνους<sup>45</sup>. Κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης επιδιώκεται η ενεργός συμμετοχή του ασθενή στη λήψη αποφάσεων<sup>58,59</sup>.

Κατά τον σχεδιασμό ενός προγράμματος αποκατάστασης, αρχικά πρέπει να γίνει στον ασθενή μια αρχική κλινικοεργαστηριακή αξιολόγηση παραγόντων κινδύνου, ικανότητας για άσκηση, εκτίμηση φυσικής και ψυχικής κατάστασης, καθώς και του επιπέδου ποιότητας ζωής πριν αυτός εισέλθει στο πρόγραμμα. Αυτό γίνεται για να εξατομικευτεί πλήρως η αντιμετώπιση αυτού του ασθενούς<sup>51</sup>.

Στη συνέχεια ο καρδιολόγος σε συνεργασία με τον εργοφυσιολόγο και τις υπόλοιπες ειδικότητες σχεδιάζουν ένα ρεαλιστικό, ανάλογο με τα δεδομένα του κάθε ασθενούς πρόγραμμα, το οποίο αποτελείται από τακτική άσκηση, αναλυτικές οδηγίες τρόπου ζωής (διατροφή, σεξουαλική ζωή, διακοπή καπνίσματος), σε συνδυασμό με κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και θέτουν βραχυπρόθεσμους και μακροπρόθεσμους στόχους<sup>51</sup>.

Τροποποιημένα, ειδικά πρωτόκολλα αποκατάστασης υπάρχουν σήμερα για ειδικές ομάδες καρδιοπαθών με συνυπάρχουσες παθήσεις όπως:

- Παχυσαρκία
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Χρόνια Πνευμονοπάθεια
- Χρόνια νεφρική νόσος
- Ηλικιωμένοι

- Περιφερική αρτηριοπάθεια
- Στυτική δυσλειτουργία Καρδιαγγειακής αιτιολογίας
- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Νευρομυικές παθήσεις (π.χ. μυασθένεια)<sup>51</sup>

Η Εργοσπιρομετρία ή Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κόπωσης (ΚΑΔΚ) χρησιμεύει στο σχεδιασμό των προγραμμάτων αποκατάστασης με τους εξής τρόπους:

- Ως εργαλείο διαβάθμισης κινδύνου για εμφάνιση αρρυθμιών ή ισχαιμίας κατά τη διάρκεια της άσκησης
- Για τη λήψη εργομετρικών δεδομένων, από τα οποία θα καθοριστούν τα χαρακτηριστικά της άσκησης (όπως η ένταση, η διάρκεια και η συχνότητα της άσκησης)
- Για τον καθορισμό του βαθμού αναπηρίας και το πόσο γρήγορα μπορεί ο ασθενής να επιστρέψει στη δουλειά του

Άλλη δοκιμασία (έμμεση θερμιδομετρία) αποσκοπεί στη λήψη μεταβολικών δεδομένων ηρεμίας από τα οποία θα σχεδιαστεί ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα διατροφικής διαχείρισης<sup>51</sup>.

Η ασφάλεια των ιατρικώς εποπτευόμενων προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης που ακολουθούν τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες (guidelines) είναι καλά τεκμηριωμένη. Η πιθανότητα να συμβεί μείζον καρδιαγγειακό σύμβαμα κατά τη διάρκεια εποπτευόμενης άσκησης είναι 1/50.000 (1 συμβάν ανά 50.000 ώρες άσκησης) έως 1/120.000, ενώ η πιθανότητα θανάτου κατά τη διάρκεια εποπτευόμενης άσκησης είναι εξαιρετικά σπάνια έως απίθανη (1 πιθανότητα στο 1.5 εκατομμύριο)<sup>51</sup>.

Το πρόγραμμα της καρδιακής αποκατάστασης διακρίνεται σε 4 στάδια. Κάθε ένα από τα στάδια του προγράμματος αποτελεί ένα βήμα για τη μετάβαση του ασθενή από την ενδονοσοκομειακή φροντίδα στην μακροχρόνια παρακολούθηση. Έτσι προκύπτουν τα εξής στάδια ιατρικής θεραπείας και φροντίδας:

- Το στάδιο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας των ασθενών(ενδονοσοκομειακό στάδιο)
- Το πρώιμο στάδιο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (ενδιάμεσο στάδιο)
- Το στάδιο της άσκησης
- Το στάδιο της συντήρησης (μακροχρόνιο στάδιο)

Ωστόσο η ταξινόμηση αυτή δεν εφαρμόζεται σε όλες τις χώρες. Για παράδειγμα στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, στην Αυστραλία και στον Καναδά τα στάδια της καρδιακής αποκατάστασης είναι τρία, λόγω της συνένωσης του σταδίου της άσκησης με αυτό της συντήρησης<sup>45,56</sup>.

Επίσης όσο αναγκαία και αν έχει κριθεί η εφαρμογή προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης, τόσο δύσκολη είναι η υλοποίησή τους σε κάποιες χώρες και αυτό οφείλεται στην ανεπαρκή νομοθεσία, στην ανεπαρκή χρηματοδότησή τους αλλά και στην έλλειψη κατάλληλων υποδομών. Για πρώτη φορά στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής η δαπάνη για τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης ατόμων με στηθάγχη και ασθενών που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass) καλύφθηκε από τον ασφαλιστικό τους φορέα. Επομένως στις ΗΠΑ πολλά νοσοκομεία προσφέρουν πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης για εξωτερικούς ασθενείς, με στόχο να τους βοηθήσουν να επιτύχουν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής τους προκειμένου να μειώσουν τον μελλοντικό κίνδυνο καρδιακών προβλημάτων<sup>45,56,60</sup>.

Το πρόβλημα στην Ελλάδα που εμποδίζει τον σχεδιασμό και την υλοποίηση των προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης είναι ότι η καρδιακή αποκατάσταση δεν αναγνωρίζεται από το Κεντρικό Συμβούλιο Υγείας, με αποτέλεσμα τα ασφαλιστικά ταμεία να μην καλύπτουν τις δαπάνες. Όμως θα στοίχιζε πολύ λιγότερο στην πολιτεία να επενδύσει σε αυτά τα προγράμματα, όπως γίνεται στην Ευρώπη και στην Αμερική, παρά να αντιμετωπίζει στο κόστος της επαναπερίθαλψης των καρδιοπαθών σε σύντομο χρονικό διάστημα<sup>53</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΣΤΑΔΙΑ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΕΜ

### **4.1 Στάδιο 1 – Νοσηλεία των ασθενών (ενδονοσοκομειακό στάδιο)**

Το πρώτο στάδιο περιλαμβάνει ασθενείς που νοσηλεύονται για πρώτη φορά με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε αυτό το στάδιο εκτιμάται η συναισθηματική κατάσταση του ασθενή, ο οποίος κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο είναι ανήσυχος, φοβισμένος και νιώθει πως το έμφραγμα απειλεί τη ζωή του. Η ομάδα της καρδιακής αποκατάστασης εκτιμά την ύπαρξη παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως είναι το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, η κατανάλωση λιπαρών τροφών και άλατος και η παράλειψη τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής<sup>56,60</sup>.

Αρχικά ο πάσχων εκδηλώνει άρνηση και μειώνει τη βαρύτητα της νόσου. Αποφεύγει να συζητά για το έμφραγμα που έχει υποστεί και δεν θέλει να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα της κατάστασης του. Στη συνέχεια εκφράζει θυμό, ο οποίος μπορεί να κατευθύνεται στην οικογένειά του, στο προσωπικό ή τη θεραπευτική αγωγή και συχνά εκφράζει το ερώτημα «Γιατί να συμβεί σε εμένα». Ακόμα ο φόβος του θανάτου είναι ένα συναίσθημα που κατακλύζει τον ασθενή και ευθύνεται για το άγχος, την ανησυχία, την αϋπνία και την ταχυκαρδία του ασθενή<sup>56,60</sup>.

Στόχος της ομάδας του προγράμματος αποκατάστασης είναι αρχικά η υποστήριξη του ασθενή και της οικογένειάς του. Στη συνέχεια μέλημα της ομάδας είναι η εκπαίδευση του ασθενή και του περιβάλλοντός του σχετικά με τη φύση της νόσου, τα συμπτώματα που εμφανίζει, τη φαρμακευτική αγωγή και τις πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειες που μπορεί να έχουν τα φάρμακα. Με τον τρόπο αυτό ενισχύεται η γνώση του ασθενή έναντι της νόσου και έτσι νιώθει πως αποκτά τον έλεγχό της. Έτσι λοιπόν ο ασθενής δεν φοβάται πια, μετριάζεται το άγχος του και μπορεί να αντιμετωπίσει δυναμικά τη νόσο<sup>56,60</sup>.

Μέσω της διδασκαλίας του ασθενή και της οικογένειάς του, ο ασθενής θα σταματήσει να σκέφτεται το θάνατο και την μακροχρόνια αναπηρία. Θα σταματήσει να εξαρτάται από το νοσηλευτικό προσωπικό, να φοβάται την επανεμφάνιση του εμφράγματος και τον αιφνίδιο θάνατο. Ο ασθενής αρχίζει να εστιάζει στην βέλτιστη αποκατάσταση της υγείας του. Επομένως ο ασθενής σε συνεργασία με την ομάδα αποκατάστασης προγραμματίζουν αλλαγές συμβατές της καρδιακής του λειτουργίας<sup>56,60</sup>.

Η δραστηριοποίηση ξεκινά με την κινητοποίηση του ασθενούς από την κλίνη και εφαρμογή αναπνευστικής γυμναστικής, ασκήσεων διατήρησης της ευκαμψίας των αρθρώσεων και μαλάξεις των κάτω άκρων. Προοδευτικά η κινητοποίηση αυτή γίνεται πλέον συστηματική και εντατική και περιλαμβάνει κυρίως βάδισμα, ανεβοκατέβασμα λίγων βαθμίδων και απλές διατακτικές ασκήσεις. Στο τέλος της φάσης αυτής γίνεται εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας του ασθενούς, κυρίως με την εφαρμογή υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης, βάση της οποίας σχεδιάζεται η περαιτέρω θεραπευτική αγωγή<sup>45</sup>.

#### ***4.2 Στάδιο 2 – Πρώιμο στάδιο μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (ενδιάμεσο στάδιο)***

Το στάδιο 2 περιλαμβάνει τη μετάβαση του ασθενή από την ενδονοσοκομειακή στην εξωνοσοκομειακή φροντίδα υγείας. Το στάδιο αυτό αποτελεί το κομβικό σημείο του προγράμματος αποκατάστασης, διότι σε αυτό το βήμα ο ασθενής θα πρέπει να τροποποιήσει τη συμπεριφορά του απέναντι στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και να υιοθετήσει έναν διαφορετικό τρόπο ζωής. Επίσης ο ασθενής προετοιμάζεται να επιστρέψει στο χώρο εργασίας του, να ανακτήσει ξανά τον κοινωνικό ρόλο και σταδιακά να μεταβεί στο επόμενο στάδιο<sup>45,51,56,61</sup>.

Το άτομο σε πολλές περιπτώσεις αρνείται να επιστρέψει στην εργασία του και αυτό οφείλεται στο άγχος, το φόβο και την κατάθλιψη που πολλές φορές βιώνει μετά το οξύ έμφραγμα. Για το λόγο αυτό η ομάδα αποκατάστασης δίνει ιδιαίτερη προσοχή στην επιστροφή του ατόμου στην εργασία του. Ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται με τη βελτίωση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος. Έτσι λοιπόν η ομάδα σε

συνεργασία με το άτομο προσαρμόζει τη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ανάλογα με την εργασία του και την καθημερινότητά του. Για παράδειγμα ο χρόνος λήψης διουρητικών προσαρμόζεται έτσι ώστε να αποφεύγεται η πολυουρία και συχνοουρία κατά τη διάρκεια της εργασίας. Με αυτόν τον τρόπο ο ασθενής συνεχίζει να ακολουθεί την φαρμακευτική του αγωγή χωρίς δυσκολία και παράλληλα επιτυγχάνεται και η επανένταξή του στο χώρο εργασίας δίχως άγχος<sup>56,61</sup>.

Δύο μέθοδοι άσκησης ακολουθούνται σε αυτό το στάδιο: η επιβλεπόμενη άσκηση σε ειδικά κέντρα και η μη επιβλεπόμενη που είναι η συνηθέστερη<sup>61</sup>.

Τις πρώτες ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (συνήθως 7-14 ημέρες), ασθενής συνεχίζει δραστηριότητες παρόμοιες με εκείνες προ της εξόδου.

Στη συνέχεια η απλούστερη αλλά και βασική μορφή άσκησης είναι το περπάτημα.

Βασικές οδηγίες είναι:

Προηγείται προθέρμανση (5-10 λεπτά) με ήπιες ασκήσεις κεφαλιού, κορμού, άκρων, ή ελαφρό περπάτημα. Ακολουθεί η κυρίως άσκηση (περπάτημα) με προοδευτικά αυξανόμενη διάρκεια και ένταση. Τέλος ακολουθεί περίοδος χαλάρωσης (5-10 λεπτά) με ήπιες ασκήσεις όπως στην προθέρμανση ή βραδύτερο περπάτημα. Ο ασθενής πρέπει να μάθει να μετρά τις σφύξεις του, γιατί σε αυτή την περίοδο η καρδιακή συχνότητα δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 120 σφύξεις/λεπτό ή αν ο ασθενής παίρνει β-αναστολείς, δεν πρέπει να αυξάνονται περισσότερο από 20/λεπτό σε σχέσεις με τις σφύξεις ηρεμίας. Αν οι σφύξεις αυξηθούν >120/λεπτό ή μειωθούν κάτω από 50/λεπτό, ή αν εμφανιστούν στηθάγχη, δύσπνοια, κόπωση κλπ., η μη επιβλεπόμενη άσκηση αναστέλλεται, και συνιστάται ιατρική συμβουλή<sup>61</sup>.

Η άσκηση επαναλαμβάνεται 4-5 φορές την εβδομάδα (περισσότερες φορές δεν φαίνεται να προσθέτει ουσιαστικότερα οφέλη, χωρίς να απαγορεύεται), και ένα απλό παράδειγμα θα μπορούσε να είναι το ακόλουθο:

- προθέρμανση 5-10 λεπτά



- περπάτημα 2 φορές την ημέρα 10 λεπτά προοδευτικά αυξανόμενα σε 30 λεπτά
- χαλάρωση 5-10 λεπτά

Ένα άλλο παράδειγμα κύριας άσκησης, εύκολα εφαρμόσιμο, είναι:

- 500 μέτρα / 5-10 λεπτά, για 7 ημέρες
- 1000 μέτρα / 15-20 λεπτά για 7 ημέρες
- 2000 μέτρα / 20-30 λεπτά για 14 ημέρες
- 3-5 χιλιόμετρα / 1 ώρα<sup>61</sup>

Προηγείται προθέρμανση και ακολουθεί χαλάρωση.

Εάν προ της εξόδου από το νοσοκομείο έχει γίνει τροποποιημένη δοκιμασία κόπωσης, καθορίζονται τα όρια άσκησης και εξατομικεύεται ανάλογα με το αποτέλεσμα. Όσο βελτιώνεται η φυσική κατάσταση, επιτρέπονται επισκέψεις εκτός σπιτιού, η συμμετοχή σε κοινωνικές εκδηλώσεις, η μετακίνηση με αυτοκίνητο και τέλος η οδήγηση σε μικρές αποστάσεις, αλλά με κανονικές συνθήκες κυκλοφορίας. Μετά από 30-45 ημέρες και εφ' όσον όλα εξελίσσονται φυσιολογικά, επιτρέπονται η οδήγηση, το γρήγορο περπάτημα, το ποδήλατο, το κολύμπι, ακόμα και η συμμετοχή σε ήπια αθλήματα όχι όμως ανταγωνιστικά, πάντοτε όμως με τις οδηγίες του θεράποντος γιατρού<sup>61</sup>.

Αξίζει να σημειωθεί πως οι οργανωμένες παρεμβάσεις της ομάδας αποκατάστασης πραγματοποιούνται είτε σε οργανωμένο κέντρο είτε στο σπίτι του ατόμου. Είναι φανερό πως η εφαρμογή του σταδίου στο σπίτι σχετίζεται με αυξημένη συμμετοχή ασθενών, διότι ο ασθενής βρίσκεται στο δικό του χώρο, δεν απαιτείται η μετακίνησή του σε οργανωμένο κέντρο με αποτέλεσμα να αισθάνονται ανεξάρτητοι. Σε κάθε περίπτωση, είτε ο ασθενής πηγαίνει σε οργανωμένο κέντρο, είτε η ομάδα αποκατάστασης τον επισκέπτεται στο σπίτι του, εκτιμάται η συμπεριφορά αυτοφροντίδας του ατόμου και η συμμετοχή της οικογένειας σε όλη την προσπάθειά του<sup>56</sup>.

Ο χρόνος που διαρκεί το στάδιο 2 κυμαίνεται από 2 έως 3 μήνες. Για παράδειγμα στις ΗΠΑ ορισμένοι ασφαλιστικοί φορείς παρέχουν ασφαλιστική κάλυψη

για το συγκεκριμένο στάδιο 3 φορές την εβδομάδα για 3 μήνες. Ενώ στην Αυστραλία και στον Καναδά η διάρκεια του σταδίου υπολογίζεται στις 6 έως 8 εβδομάδες. Στην Ευρώπη και στην Γερμανία η διάρκειά του δεν υπερβαίνει τις 4 βδομάδες<sup>45,56</sup>.

### **4.3 Στάδιο 3 – Άσκηση**

Το στάδιο 3 ξεκινά από 3 έως 8 εβδομάδες μετά την έξοδο του ατόμου από το νοσοκομείο και διαρκεί από 6 έως 24 μήνες. Το στάδιο αυτό αφορά την συνεχή παρακολούθηση της φυσικής και συναισθηματικής κατάστασης του ατόμου, καθώς και την αξιολόγηση των παραγόντων καρδιαγγειακών κινδύνων. Η ομάδα αποκατάστασης έχει ως κύριο στόχο σε αυτό το στάδιο να προγραμματίσει συνεδρίες άσκησης. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα την ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος του ατόμου, την βελτίωση της φυσικής κατάστασής του καθώς και την ενίσχυση της αυτοφροντίδας<sup>56</sup>.

Το περιεχόμενο της φυσικής δραστηριότητας αποτελείται από αερόβια άσκηση και ασκήσεις με βάρη, όμως διαφοροποιείται το επίπεδο δυσκολίας των ασκήσεων μέσω της αύξησης της έντασης, του ρυθμού των επαναλήψεων και του βάρους που καλείται να σηκώσει το άτομο. Η άσκηση είναι πλήρως ελεγχόμενη και εποπτεύεται από την ομάδα αποκατάστασης, μέσω της άμεσης παρατήρησης και εκτίμησης των ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση, καρδιακό ρυθμό)<sup>45,56</sup>.

Το σύνηθες χρονοδιάγραμμα της κάθε συνεδρίας είναι το εξής:

- 15 λεπτά προθέρμανση
- 20 – 30 λεπτά κυκλικής άσκησης
- 10 λεπτά χαλάρωση
- 5 -10 λεπτά ασκήσεις τύπου yoga

Πιο αναλυτικά η προθέρμανση και χαλάρωση αποτελούνται από ένα σύνολο 12 επιπέδων. Κατά τη διάρκεια αυτών των επιπέδων αυξάνεται και μειώνεται σταδιακά η ένταση της άσκησης καθώς και ο αριθμός των επαναλήψεων. Αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι τόσο η προθέρμανση η οποία πραγματοποιείται στην έναρξη της άσκησης, όσο και η χαλάρωση που γίνεται το τέλος της άσκησης είναι καταλυτικοί

παράγοντες για την ομαλή αύξηση του καρδιακού ρυθμού και για την επαναφορά του ατόμου σε κατάσταση ηρεμίας μετά το πέρας της άσκησης<sup>56</sup>.

Επιπλέον η κυκλική άσκηση περιλαμβάνει το συνδυασμό αερόβιας άσκησης και ασκήσεων με βάρη. Παραδείγματα τέτοιων ασκήσεων είναι οι μυϊκές διατάσεις με αντιστάσεις, η εκτέλεση ασκήσεων με βεράκια προσαρμοσμένα στα άνω ή και στα κάτω άκρα, ασκήσεις σε κωπηλατοεργόμετρο κ.ά<sup>45</sup>.

Η εναλλαγή αυτή στον τρόπο άσκησης του ατόμου, έχει ως αποτέλεσμα την ομαλή προσαρμογή του καρδιακού ρυθμού του ατόμου και την αύξηση της ανοχής του στην κόπωση. Ακόμα τα οφέλη της μείωσης της αρτηριακής πίεσης του ατόμου μετά την άσκηση είναι εμφανή σε 3 εβδομάδες με 3 μήνες μετά την έναρξη του προγράμματος άσκησης. Τέλος πρέπει να σημειωθεί πως η άσκηση πρέπει να διακοπή εάν ο ασθενής εμφανίσει δύσπνοια ή στηθάγχη κατά τη διάρκειά της<sup>45,56</sup>.

Με όλα τα παραπάνω ο ασθενής ετοιμάζεται προοδευτικά να μεταβεί στο τέταρτο και τελευταίο στάδιο του προγράμματος. Πιο συγκεκριμένα η British Association for Cardiac Rehabilitation (BARC) έχει θεσπίσει ορισμένες κατευθυντήριες οδηγίες βάση των οποίων πρέπει να πληροί τα ακόλουθα κριτήρια για μεταβεί στο τέταρτο στάδιο της αποκατάστασης:

- Ο ασθενής να είναι κλινικά σταθερός. Η αρτηριακή του πίεση, η καρδιακή του συχνότητα και η στηθάγχη να ανταποκρίνονται επαρκώς στη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει.
- Να μπορεί να αναγνωρίσει τα συμπτώματα της νόσου και να είναι σε θέση να τα διαχειριστεί. Για παράδειγμα, εάν παρουσιάσει στηθάγχη να γνωρίζει πώς να χρησιμοποιεί τα υπογλώσσια νιτρώδη.
- Να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τις μεταβολές στην κατάσταση της υγείας του κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας και να ρυθμίζει αναλόγως την έντασή της.
- Να είναι σε θέση να επιτύχει λειτουργική ικανότητα άνω των 5 μεταβολικών ισοδύναμων<sup>60</sup>.

Το μεταβολικό ισοδύναμο είναι η ενέργεια που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας ανάλογα με το είδος, τη διάρκεια και την ένταση της και ποικίλλει από άτομο σε άτομο. Αναλυτικότερα, το ένα μεταβολικό ισοδύναμο αντιστοιχεί στην κατανάλωση οξυγόνου σε ηρεμία και είναι ίσο με 3,5 mL O<sub>2</sub>/kg/min. Ενώ τα δύο μεταβολικά ισοδύναμα αντιστοιχούν στην κατανάλωση του οξυγόνου κατά το ήπιο περπάτημα με ταχύτητα 3 km/h για ένα υγιές άτομο<sup>60</sup>.

#### **4.4 Στάδιο 4 – Συντήρηση (μακροχρόνιο στάδιο)**

Το στάδιο 4 είναι το τελευταίο στάδιο του προγράμματος της καρδιακής αποκατάστασης. Το στάδιο αυτό είναι γνωστό ως το στάδιο της συντήρησης. Η μακροχρόνια διατήρηση και η ενίσχυση όχι μόνο της φυσικής κατάστασης του ατόμου αλλά και της συμπεριφοράς αυτοφροντίδας είναι τα κύρια μέρη του σταδίου της συντήρησης<sup>45,56</sup>.

Η ομάδα διασφαλίζει τις αρχές που διέπουν την ασφάλεια των ατόμων κατά τη διεξαγωγή της άσκησης και παρέχει συμβουλευτική όταν παρατηρείται έλλειψη συμμόρφωσης στις οδηγίες. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα αποκατάστασης οργανώνει το πρόγραμμα άσκησης του ασθενή, επιλέγει τις ασκήσεις που θα πραγματοποιήσει ο ασθενής, την ένταση της άσκησης καθώς και το χρόνο διάρκειάς της. Ακόμα, ο νοσηλευτής σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης επιβλέπει τον ασθενή κατά τη διάρκεια της άσκησής του και ελέγχει τα ζωτικά του σημεία, έτσι ώστε να έχει εικόνα της καρδιακής του λειτουργίας και να αποτρέψει την εμφάνιση τυχόν κινδύνων<sup>56</sup>.

Η άσκηση πλέον μπορεί να γίνεται και σε γενικά γυμναστήρια και αποβλέπει στην πλήρη επανένταξη του ατόμου στα προηγούμενα επίπεδα φυσιολογικής ζωής<sup>45</sup>.

Γενικότερα η συμβουλευτική υποστήριξη παρέχεται στον ασθενή σε οτιδήποτε αφορά την εξέλιξη της αποκατάστασής του. Ο ασθενής ενημερώνεται και λαμβάνει οδηγίες τόσο για τον τρόπο που πρέπει να ασκείται όσο και για την διατροφή του. Τέλος, η ομάδα της καρδιακής αποκατάστασης είναι πάντοτε δίπλα στον ασθενή για τον βοηθήσει να προσαρμοστεί στο περιβάλλον, στις νέες συνθήκες της ζωής του και

να μπορέσει να ακολουθήσει τις κατευθυντήριες οδηγίες που έχει λάβει από τους επαγγελματίες υγείας<sup>45,56</sup>.

Ο νοσηλευτής διαδραματίζει σημαντικό ρόλο, τόσο στο σχεδιασμό, όσο και στην υλοποίηση των προγραμμάτων της καρδιακής αποκατάστασης των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης, ο νοσηλευτής συμβάλλει με το δικό του ρόλο σε όλα τα στάδια της αποκατάστασης<sup>53,60</sup>.

Αρχικά πραγματοποιείται η εκτίμηση του ασθενή από το νοσηλευτή μέσω της λήψης του ιστορικού υγείας. Η λήψη του ιστορικού υγείας είναι πολύ σημαντική, διότι μέσα από αυτή τη διαδικασία ο νοσηλευτής θα αναγνωρίσει εκείνους τους ασθενείς που θα αποκλειστούν από το πρόγραμμα, καθώς οι επαγγελματίες υγείας που εργάζονται σε φορείς παροχής υπηρεσιών υγείας παραπέμπουν στο πρόγραμμα πλήθος ασθενών<sup>56</sup>.

Το κύριο κριτήριο αποκλεισμού ενός ασθενή από το πρόγραμμα είναι ο κίνδυνος για επιδείνωση της νόσου κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει αρρυθμία, αιφνίδιο θάνατο ή ένα ακόμη έμφραγμα του μυοκαρδίου<sup>56</sup>.

Πιο συγκεκριμένα τα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν τον νοσηλευτή να αποκλείσει από το πρόγραμμα έναν ασθενή είναι τα εξής :

- Πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Αρρυθμία που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή
- Μη ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση ή υπόταση
- Καρδιακή ανεπάρκεια που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή
- Σοβαρού βαθμού στένωση της αρτηρίας
- Ύπαρξη περικαρδίτιδας ή μυοκαρδίτιδας
- Πρόσφατη πνευμονική ή άλλη εμβολή
- Πρόσφατη χειρουργική επέμβαση μείζονος σημασίας
- Επέμβαση μείζονος σημασίας

- Εμφάνιση υψηλού βαθμού κολποκοιλιακού αποκλεισμού απουσία βηματοδότη
- Παρουσία σακχαρώδη διαβήτη ή κάποιας άλλης μεταβολικής διαταραχής που δεν ανταποκρίνεται στην φαρμακευτική αγωγή
- Οξεία εμπύρετη ή συστηματική νόσος
- Παρουσία άλλης απειλητικής για τη ζωή ασθένειας ή σοβαρής αναπηρίας
- Παρουσία σοβαρής ψυχικής διαταραχής<sup>56</sup>

Αφού πραγματοποιηθεί η λήψη του ιστορικού του ασθενή, λαμβάνει χώρα η κλινική εξέτασή του. Η κλινική εξέταση επικεντρώνεται στην εκτίμηση των ζωτικών σημείων και στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις, όπως είναι το σωματικό βάρος, το ύψος και η σύσταση του σώματος σε λίπος και μυϊκή μάζα. Κατά την εκτίμηση των ζωτικών σημείων δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην αρτηριακή πίεση και στον αρτηριακό σφυγμό. Γίνεται μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και προσδιορίζεται η συχνότητα, ο ρυθμός και ο χαρακτήρας του αρτηριακού σφυγμού<sup>56</sup>.

Επιπλέον ο νοσηλευτής φροντίζει για την ασφάλεια των ασθενών κατά τη διεξαγωγή της φυσικής δραστηριότητας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού πριν την έναρξη της άσκησης, ώστε να αξιολογηθεί ο πιθανός κίνδυνος για τον ασθενή. Τα άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση ή/και αρρυθμία αποκλείονται από τη συνεδρία της άσκησης. Έπειτα επαναξιολογείται ο καρδιακός ρυθμός και η αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της άσκησης είτε μέσω ηλεκτρονικής καταγραφής είτε μέσω εκτίμησης από το ίδιο το άτομο ή την ομάδα αποκατάστασης. Η διακοπή της άσκησης επιβάλλεται όταν ο ασθενής αισθάνεται δύσπνοια, αίσθημα παλμών, αστάθεια, στηθάγχη και πόνο στα κάτω άκρα<sup>56</sup>.

Η εκπαίδευση των ασθενών αποτελεί κύρια νοσηλευτική ευθύνη. Η εκπαιδευτική διαδικασία διέπεται από ένα σύνολο αρχών και χαρακτηριστικών τα οποία καλείται να διασφαλίσει η ομάδα αποκατάστασης. Συχνά χρησιμοποιούνται οπτικοακουστικά μέσα ώστε το περιεχόμενο της διδασκαλίας να γίνει εύκολα κατανοητό και περισσότερο ενδιαφέρον. Η εκπαίδευση των ασθενών έχει απώτερο

σκοπό να βοηθήσει τους ασθενείς να αποκτήσουν μια συμπεριφορά αυτοφροντίδας. Ο σκοπός αυτός θα επιτευχθεί με τις παρακάτω ενέργειες<sup>56,60</sup>.

- Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή σχετικά με τη φύση της νόσου, την παθογένεια της και τις κλινικές εκδηλώσεις της.
- Ο ασθενής ενημερώνεται για την προγραμματισμένη παρακολούθηση σε μονάδες φροντίδας υγείας και την αναζήτηση βοήθειας σε περίπτωση ανάγκης.
- Καλύπτεται η έλλειψη των γνώσεων του ασθενή σχετικά με το μηχανισμό δράσης των φαρμάκων, τη δοσολογία τους, το χρόνο λήψης τους, καθώς και τις πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειές τους με σκοπό να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή προσήλωση του ασθενή στην φαρμακευτική αγωγή.
- Ο ασθενής πρέπει να υιοθετήσει ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα αποκατάστασης γνωστοποιεί στον ασθενή τα συστατικά που περιέχονται στα τρόφιμα, τη θρεπτική αξία αυτών και τη συμβολή τους στη διαχείριση της νόσου. Η πρόσληψη πρωτεϊνών βοηθά στην αύξηση της μυϊκής μάζας και στη μυϊκή ενδυνάμωση με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αντοχή των ασθενών κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στα είδη των λιπιδίων και λιπαρών οξέων που προσλαμβάνει ο ασθενής μέσα από τις τροφές του, καθώς η αυξημένη πρόσληψή τους ενοχοποιείται για την ανάπτυξη και επιδείνωση της νόσου.
- Ο ασθενής εκπαιδεύεται να διαβάζει και να κατανοεί τις ετικέτες των τροφίμων ώστε να επιλέγει τις τροφές εκείνες που παρέχουν τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά.
- Ο ασθενής πρέπει να περιορίσει την πρόσληψη άλατος διότι το αλάτι αντιστρατεύεται τη δράση των αντιυπερτασικών φαρμάκων και αυξάνει την επαναρρόφηση με αποτέλεσμα την πρόκληση οιδημάτων.
- Συστάσεις για διατήρηση του φυσιολογικού βάρους του ασθενή, καθώς το αυξημένο βάρος σχετίζεται με την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.
- Ο νοσηλευτής τονίζει στον ασθενή πως πρέπει να περιορίσει την κατανάλωση οινόπνεύματος και να μην ξεπερνά τη μέγιστη συνιστώμενη ποσότητα. Η συνιστώμενη ποσότητα για τους άνδρες ανέρχεται στα 15 ml ημερησίως, ενώ

για τις γυναίκες είναι το ήμισυ της ποσότητας που ενδείκνυται για τους άνδρες. Τα 15 ml αντιστοιχούν σε μία μικρή φιάλη μπύρας ή ένα ποτήρι κρασί ή ουίσκι.

- Η διακοπή του καπνίσματος συνιστάται σε όσους ασθενείς είναι καπνιστές. Η διακοπή του καπνίσματος γίνεται σταδιακά μέσω της θέσπισης μακροπρόθεσμων στόχων.
- Η φυσική δραστηριότητα αυξάνεται με στόχο την ενδυνάμωση του μυϊκού συστήματος και τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Η ομάδα αποκατάστασης σε συνεργασία με τον ασθενή τον βοηθά να προσαρμόσει το χρόνο της άσκησης στην καθημερινότητά του. Για παράδειγμα η άσκηση που διαρκεί λίγα λεπτά και επαναλαμβάνεται μέσα στη μέρα (10 λεπτά περπάτημα 3 φορές τη μέρα), είναι το ίδιο αποτελεσματική με τη συνεχόμενη άσκηση που έχει την ίδια διάρκεια (30 λεπτά περπάτημα συνεχόμενα).
- Η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντική. Ο νοσηλευτής βοηθά τον ασθενή να προλάβει την υπογλυκαιμία κατά τη φυσική δραστηριότητα. Η υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί λόγω του αυξημένου μεταβολισμού των υδατανθράκων. Τα συμπτώματά της είναι το ωχρο και ψυχρό δέρμα, η αύξηση των καρδιακών παλμών, η πείνα, το μειωμένο επίπεδο συνείδησης και αντιμετωπίζεται με σακχαρούχες ουσίες όπως είναι οι καραμέλες.
- Ο νοσηλευτής παρέχει ψυχολογική υποστήριξη στον ασθενή καθώς η ψυχολογική του κατάσταση επηρεάζει την πορεία της νόσου, η οποία από μόνη της δημιουργεί στον ασθενή αρνητικά συναισθήματα και άγχος<sup>56,60</sup>.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι κύριος στόχος του έργου του νοσηλευτή είναι να καθοδηγεί και να παρέχει τις οδηγίες που χρειάζονται στον ασθενή, έτσι ώστε ο ασθενής να είναι προετοιμασμένος να αποφύγει τα προβλήματα και τις επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν μόλις εγκαταλείψει το δομημένο πρόγραμμα<sup>56,60</sup>.

Πλήθος μελετών δείχνουν το σημαντικό ρόλο προγραμμάτων εκπαίδευσης που εφαρμόστηκαν από νοσηλευτές (μέσω της χρήσης του διαδικτύου, του τηλεφώνου, των ταχυδρομικών επιστολών, της συχνής παρακολούθησης), στην μείωση των παραγόντων κινδύνου (μείωση μάζας σώματος, μείωση αρτηριακής πίεσης, μείωση



χοληστερόλης, μείωση λίπους, αύξηση φυσικής δραστηριότητας), σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο<sup>62-69</sup>.

## Νοσηλευτικές Διεργασίες

### Κλινικό Περιστατικό Ι

Άνδρας ασθενής Κ.Π, ηλικίας 42 ετών, άγαμος εισήχθη στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών στην Καρδιολογική κλινική ύστερα από μια σειρά συμπτωμάτων . Ο ασθενής παρουσίαζε πυρετό, πόνο στην περιοχή του στήθους και ταχυκαρδία από 24ώρου, ενώ τον τελευταίο μήνα είχε νοσήσει από ιογενή γαστρεντερίτιδα. Έπειτα από διενέργεια όλων των απαραίτητων εξετάσεων διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από ιογενή μυοκαρδίτιδα.

Εισήλθε στο νοσοκομείο στις 06-09-2021 και ώρα 16:50.

### ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Όνοματεπώνυμο: Κ.Π

Φύλο: Άρρεν

ΗΜ.ΓΕΝ: 20/08/1979 Ηλικία:42 έτη

Οικογενειακή κατάσταση: Άγαμος

Διάγνωση: Ιογενής Μυοκαρδίτιδα

### ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ

- Εμπύρετο 38,1°C
- Στερνικό άλγος
- Αίσθημα παλμών

## **ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ**

Ο ασθενής παρουσίασε εμπύρετο 38,1°C από 24ωρου με ρίγη. Η χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων βοήθησε προσωρινά καθώς ο ασθενής εμφάνισε ξανά 2 επεισόδια θερμοκρασίας > 38°C. Επίσης, ο ασθενής παραπονιόταν για έντονο, παρατεταμένο πόνο στην περιοχή του στήθους, συγκεκριμένα ως αίσθημα σφιξίματος διάχυτα στον θώρακα. Διαπίστωσε ότι ο πόνος βελτιώνεται σε κατάσταση ηρεμίας. Παράλληλα, ο ασθενής μάς ανέφερε αίσθημα παλμών μικρής διάρκειας αρκετές φορές μέσα στην ημέρα. Τέλος, ανέφερε ότι τις τελευταίες μέρες αισθανόταν κόπωση και αδυναμία και παραπονέθηκε για μυϊκούς πόνους, γεγονός που ο ίδιος όμως το απέδωσε στην πολυάσχολη καθημερινότητά του σε συνδυασμό με τον λιγοστό χρόνο ξεκούρασης που διαθέτετε.

## **ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

Ο ασθενής δεν έχει νοσηλευτεί στο παρελθόν σε κάποια νοσοκομειακή μονάδα και έχει ελεύθερο ιστορικό ασθενειών. Τον τελευταίο μήνα μάς ενημέρωσε ότι νόσησε από ιογενή γαστρεντερίτιδα εμφανίζοντας πυρετό, κοιλιακό άλγος και διαρροϊκές κενώσεις.

## **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ**

Ο ασθενής με την εισαγωγή του στο νοσοκομείο εμφάνιζε εμπύρετο, στερνικό άλγος και αίσθημα παλμών. Κατά την παραμονή του εκεί ένωσε έντονη δυσφορία για ένα μικρό χρονικό διάστημα. Έπειτα από έλεγχο από το νοσηλευτικό προσωπικό η Α.Π, οι σφύξεις κι οι αναπνοές ήταν στα φυσιολογικά πλαίσια. Ο καρδιολόγος ζήτησε ο

ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για ιογενή μυοκαρδίτιδα.

## **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ**

Για τον σχεδιασμό του θεραπευτικού πλάνου ο ιατρός ζήτησε να εκτιμήσει τα αποτελέσματα συγκεκριμένων εξετάσεων: αιματολογικός έλεγχος, ΗΚΓ, υπερηχοκαρδιογράφημα και καρδιακή MRI. Κατά τον αιματολογικό έλεγχο βρέθηκαν αυξημένα επίπεδα τροπονίνης T ενώ το ΗΚΓ του ασθενούς εμφάνιζε μη ειδικές αλλοιώσεις T κυμάτων. Στην καρδιακή MRI παρουσιάζονται οίδημα, υπεραιμία και τριχοειδική διαρροή και νεκρωτικά και ινωτικά σημεία ενώ κατά τον υπέρηχο καρδιάς ανιχνεύτηκε μικρή ποσότητα περικαρδιακής συλλογής. Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα ο θεράπων ιατρός ζήτησε να χορηγηθούν ΜΣΑΦ για την ανακούφιση του πόνου και φαρμακευτική αγωγή (Apotel) για την αντιμετώπιση του πυρετού. Επίσης συνέστησε ξεκούραση και αποχή από έντονη φυσική δραστηριότητα τουλάχιστον για τους επόμενους 6 μήνες.



ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Εμπύρετο 38,1°C	Πτώση του πυρετού σε περίπου 1 ώρα.	Να ενημερωθεί ο ιατρός.	Ο ιατρός ενημερώθηκε	Έπειτα από έλεγχο των ζωτικών σημείων η θερμοκρασία του ασθενούς ήταν στα φυσιολογικά πλαίσια (36,6°C)
		Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων.	
		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Χορηγήθηκε ενδοφλέβια Arotel 1g (διαλυμένο σε 100 ml φυσιολογικού ορού) .	

<b>Πόνος στην περιοχή του στήθους</b>	Μείωση του πόνου εντός περίπου 2 ωρών.	Να ενημερωθεί ο ιατρός.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Ο ασθενής παρουσίασε ελάττωση του πόνου (φυσιολογικά ζωτικά σημεία).
		Να εντοπιστεί και να αξιολογηθεί ο πόνος.	Ο πόνος εντοπίζεται διάχυτα στο στήθος και η έντασή του καθορίζεται από την έντονη δυσφορία του ασθενούς κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο.	
		Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων.	
		Να γίνει εφαρμογή μέτρων ελάττωσης του πόνου.	Έγινε τοποθέτηση του ασθενούς σε ημικαθιστική θέση και εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον.	

		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Χορηγήθηκε από του στόματος αναβράζον δισκίο aspirin 500mg.	
		Να πραγματοποιηθούν εξετάσεις.	Έγινε λήψη καρδιογραφήματος, υπερηχογραφήματος και καρδιακής MRI.	
<b>Αίσθημα παλμών</b>	Υποχώρηση του αισθήματος παλμών.	Να ενημερωθεί ο ιατρός.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Υποχώρηση αισθήματος παλμών και αποκατάσταση καρδιακής λειτουργίας.
		Να γίνει λήψη ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη ζωτικών σημείων.	
		Να πραγματοποιηθούν εξετάσεις.	Έγινε λήψη Holter ρυθμού.	
		Να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή έπειτα από ιατρική οδηγία.	Χορήγηση β-αποκλειστών.	

## **Κλινικό Περιστατικό II**

Γυναίκα ασθενής A.B, ηλικίας 55 ετών, έγγαμη και άνεργη, προσήλθε ανήσυχη στο Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Άγιος Ανδρέας», στην Καρδιολογική κλινική, ύστερα από μια σειρά συμπτωμάτων . Η ασθενής παρουσίαζε καρδιακό άλγος με αντανάκλαση στο αριστερό άνω άκρο, αίσθημα ναυτίας και καύσους στο στήθος, εφίδρωση και δυσχέρεια στην αναπνοή. Έπειτα από διενέργεια όλων των απαραίτητων εξετάσεων διαπιστώθηκε από τον εφημερεύοντα ιατρό ότι επρόκειτο για επεισόδιο οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Εισήλθε στο νοσοκομείο στις 07-09-2021 και ώρα 21:50.

### **ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

Όνοματεπώνυμο: A.B

Φύλο: Θήλυ

ΗΜ.ΓΕΝ: 28/06/1966 Ηλικία: 55 έτη

Οικογενειακή κατάσταση: Έγγαμη

Διάγνωση: Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

### **ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ**

- Καρδιακό άλγος
- Αίσθημα ναυτίας
- Εφίδρωση



## **ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ**

Της εισαγωγής της ασθενούς στο νοσοκομείο, είχε προηγηθεί ένας έντονος καυγός στο σπίτι κατά τον οποίο η κυρία Α.Β. αισθάνθηκε αφόρητο πόνο στην καρδιά, ο οποίος αντανakλούσε στο αριστερό άνω άκρο. Ένιωσε έντονη ζάλη, παρουσίασε εφίδρωση και μια σειρά άλλων συμπτωμάτων που εξελισσόταν μέχρι να φτάσει στο πλησιέστερο εφημερεύον νοσοκομείο. Η ασθενής ένιωθε έντονη δυσφορία επί μία εβδομάδα έπειτα από κάποια έντονη δραστηριότητα. Επίσης, περιστασιακά παραπονιόταν για έντονο, αίσθημα καύσους στο στήθος της, αλλά υπέθεσε πως οφειλόταν σε ψυχολογικούς παράγοντες λόγω καυγάδων που υπήρχαν με τα παιδιά της. Τέλος, πίστευε ότι η δυσχέρεια που εμφάνιζε στην αναπνοή της ήταν αποτέλεσμα του καπνίσματος.

## **ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

Η ασθενής δεν έχει νοσηλευτεί στο παρελθόν σε κάποια νοσοκομειακή μονάδα. Ωστόσο έχει παρουσιάσει κατά διαστήματα ξανά στηθαγχικό πόνο και πάσχει από υπέρταση. Η ασθενής υποστηρίζει ότι είναι αγχώδες άτομο ενώ δηλώνει πως είναι εθισμένη στο κάπνισμα. Η ίδια γνωρίζει ότι το κάπνισμα επιβαρύνει την υγεία της, όμως όσες προσπάθειες έχει κάνει για να το διακόψει ήταν ανεπιτυχείς.

## **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ**

Η ασθενής με την εισαγωγή της στο νοσοκομείο εμφάνιζε καρδιακό άλγος, αίσθημα ναυτίας και εφίδρωση. Κατά την παραμονή της στην καρδιολογική μονάδα η κατάστασή της επιδεινώθηκε με την δυσχέρεια της αναπνοής γεγονός που αποτέλεσε και σημείο ανάπτυξης άγχους και ανησυχίας στην συμπεριφορά της. Ο καρδιολόγος ζήτησε η ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

## **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ**

Η ασθενής πραγματοποίησε όλες τις απαραίτητες εξετάσεις. Κατά τον ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο εντοπίστηκε ανάσπαση του ST διαστήματος, στον υπέρηχο καρδιάς παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις στα τοιχώματα του μυοκαρδίου, ενώ στις αιματολογικές εξετάσεις ανιχνεύτηκαν υψηλές τιμές της CK - MB. Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα ο θεράπων ιατρός ζήτησε να χορηγηθούν μορφίνη για την ανακούφιση του πόνου, να ληφθούν πεθιδίνη και νιτρώδη φάρμακα (νιτρογλυκερίνη) και αντιθρομβωτική αγωγή (στρεπτοκινάση). Επίσης, αξιολογώντας την κλινική εικόνα της ασθενούς και τα αποτελέσματα των εξετάσεών της έκρινε αναγκαία την χειρουργική επέμβαση και τόνισε την άμεση διακοπή του καπνίσματος και αλλαγή του τρόπου ζωής.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Καρδιακό άλγος	Μείωση του πόνου σε περίπου 2 ώρες.	Να ενημερωθεί ο ιατρός.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Η ασθενής παρουσίασε ελάττωση του πόνου κι αυτό φάνηκε από τα ζωτικά της σημεία (όλα στα φυσιολογικά πλαίσια).
		Να εντοπιστεί και να αξιολογηθεί ο πόνος.	Καθορίστηκε η ένταση του πόνου από την ύπαρξη ανησυχίας, εφίδρωσης και περιορισμού των κινήσεων.	
		Να γίνει λήψη ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων (αυξημένες σφύξεις, χαμηλή Α.Π).	

		Να γίνει εφαρμογή μέτρων ελάττωσης του πόνου.	Έγινε τοποθέτηση της ασθενούς σε ημικαθιστική θέση και εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον.	
		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Χορηγήθηκε νιτρώδη κάψα Vyndaquel 20 ml.	
		Να πραγματοποιηθούν εξετάσεις.	Έγινε λήψη ΗΚΓ και υπέρηχου καρδιάς.	
<b>Αίσθημα ναυτίας και εφίδρωσης</b>	Αντιμετώπιση της ναυτίας και υποχώρηση των συμπτωμάτων.	Να ενημερωθεί ο ιατρός.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Η ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα της ναυτίας και της εφίδρωσης και αισθάνθηκε καλύτερα.
	Επαναφορά του ασθενούς στην αρχική φυσιολογική του κατάσταση σε περίπου 30 λεπτά.	Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων (Θ:37,1°C, χαμηλή πίεση)	

		Να γίνει έλεγχος για τυχόν παρενέργειες από τα φάρμακα.	Έγινε έλεγχος για τυχόν παρενέργειες των ήδη χορηγούμενων φαρμάκων.	
		Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής.	Χορηγήθηκε αντιεμετικό primpelan 10 mg.	
		Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον.	Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς.	
		Να γίνει ψυχολογική υποστήριξη της ασθενούς και προσπάθεια μείωσης του φόβου και της ανησυχίας της.	Έγινε συζήτηση με την ασθενή η οποία εξέφρασε τις ανησυχίες και τους φόβους της. Έπειτα βεβαιώθηκε πως το προσωπικό θα είναι κοντά της αμέσως όποτε η ίδια τους καλέσει.	
<b>Δυσχέρεια στην αναπνοή εξαιτίας υποξαιμίας (PO<sub>2</sub>&lt;60%).</b>	Αποκατάσταση της φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας εντός 24ώρου.	Να ενημερωθεί ο ιατρός.	Ο ιατρός ενημερώθηκε.	Πλήρης αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας της ασθενούς με τιμή O <sub>2</sub> = 98%

	Επαρκής οξυγόνωση και αποβολή του CO <sub>2</sub> .	Εφαρμογή οξυγονοθεραπείας για αποκατάσταση ή διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες.	Τοποθέτηση μάσκας O <sub>2</sub> Venturi 28% στα 4 lt για την ανταλλαγή αερίων.	
	Διατήρηση ανοιχτού αεραγωγού.	Φροντίδα ρινικής και στοματικής κοιλότητας της ασθενούς.	Έγινε περιποίηση της ρινικής και της στοματικής κοιλότητας της ασθενούς με καθαρισμό και εφύγρανσή τους.	
		Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ήρεμο περιβάλλον.	Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς και συνίσταται ο τακτικός αερισμός και η αποφυγή παραμονής πολλών ατόμων στο δωμάτιο.	
		Να γίνει τοποθέτηση παλμικού οξύμετρου στην ασθενή για έλεγχο των	Τοποθετήθηκε παλμικό οξύμετρο (PO <sub>2</sub> :62%)	

		επιπέδων O <sub>2</sub> .		
		Να γίνει έλεγχος του διανοητικού επιπέδου της ασθενούς.	Έγινε έλεγχος του διανοητικού επιπέδου της ασθενούς με συζήτηση και ερωτήσεις σχετικά με τον χώρο που βρίσκεται.	
<b>Φόβος, άγχος και ανησυχία, εξαιτίας άγνοιας για την νόσο.</b>	Μείωση του άγχους, της ανησυχίας και του φόβου. Το άγχος αυξάνει το έργο της καρδιάς προκαλώντας αύξηση της μυϊκής τάσης με αποτέλεσμα να αυξάνεται το αίσθημα του πόνου.	Να γίνει λήψη των ζωτικών σημείων.	Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων (ελαφρά αυξημένος αριθμός σφύξεων).	Η ασθενής απέκτησε αισιοδοξία για την πορεία της υγείας της και εμπιστοσύνη στην θεραπευτική ομάδα. Επιτεύχθηκε αποτελεσματική αποβολή του άγχους, του φόβου και της ανησυχίας της.
		Να γίνει προσπάθεια να επανέλθει στις συνήθειες του σπιτιού.	Η ασθενής ενθαρρύνθηκε να εφαρμόσει τις συνήθειες που είχε στο σπίτι της, πχ οι ώρες χαλάρωσης και οι ατομικές της	

			ανάγκες. Η ασθενής επίσης ενθαρρύνθηκε να τρέφεται επαρκώς με γεύματα της αρεσκείας της.	
		Να γίνει κινητοποίηση της ασθενούς.	Έγινε κινητοποίηση της ασθενούς με καθημερινό περίπατο για 1 ώρα.	
		Να γίνει χορήγηση ηρεμιστικού φαρμάκου κατόπιν οδηγίας ιατρού.	Χορηγήθηκε ηρεμιστικό φάρμακο ταμπλέτα stedon 50 mg Peros.	
		Να γίνει ψυχολογική υποστήριξη της ασθενούς.	Προτροπή της ασθενούς να εκφράσει τα συναισθήματα, τους φόβους και τις ανησυχίες της. Επιλύθηκαν απορίες της σχετικά με την νόσο. Η ασθενής ηρέμησε και εξασφαλίστηκε μια καλή επικοινωνία.	



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ανάρρωση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί μια δυναμική διαδικασία που σχετίζεται με ποικίλες οργανικές, ψυχολογικές και κοινωνικές αλλαγές στη ζωή του ασθενή, οι οποίες αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα και αποτελεσματικά μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά τη γενική κατάστασή του και να οδηγήσουν είτε στην επανεισαγωγή του στο νοσοκομείο ή ακόμη και σε αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Πλήθος μελετών επισημαίνουν τη σημαντικότητα της δευτεροβάθμιας πρόληψης των καρδιαγγειακών νοσημάτων με σκοπό την μείωση της επίπτωσης της νόσου και της επανεμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων. Τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης συνδέονται άμεσα με τις στρατηγικές που εφαρμόζονται για τη δευτερογενή πρόληψη και έχουν σαν στόχο την πρόληψη της εξέλιξης της νόσου. Η ένταξη των ασθενών αυτών σε προγράμματα αποκατάστασης θεωρείται σήμερα επιβεβλημένη προκειμένου να αποφευχθούν οι δυσάρεστες συνέπειες που μπορεί να ακολουθήσουν, να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής και να αυξηθεί το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών αυτών. Οι νοσηλευτές σε συνεργασία με άλλους επαγγελματίες υγείας, καλούνται να ενημερώνουν τους ασθενείς για τα υπάρχοντα προγράμματα αποκατάστασης και να τους καθοδηγούν να συμμετέχουν σ' αυτά, έτσι ώστε να επανέρχονται γρήγορα και ομαλά.

Ο ρόλος των Νοσηλευτών στην αντιμετώπιση αυτού του μείζονος για όλο τον πληθυσμό προβλήματος υγείας είναι ιδιαίτερα σημαντικός και πολύπλευρος. Όσον αφορά την πρωτογενή πρόληψη της ΣΝ, οι Νοσηλευτές είναι υπεύθυνοι για την ενημέρωση του πληθυσμού και για την παρότρυνση για υιοθέτηση υγιεινών προτύπων ζωής. Επίσης, όσον αφορά τη δευτερογενή πρόληψη, οφείλουν να ενημερώνουν τους πολίτες για τα οφέλη της έγκαιρης διάγνωσης πριν από την εκδήλωση συμπτωμάτων και να διοργανώνουν προγράμματα μαζικής εξέτασης του πληθυσμού σε συνεργασία με ιατρούς. Στο επίπεδο της τριτογενούς πρόληψης, δηλαδή στην πρόληψη μόνιμων αναπηριών και στην αποκατάσταση των ασθενών, οι Νοσηλευτές διαδραματίζουν κεντρικό ρόλο στην έγκαιρη αναγνώριση ενός ΟΣΣ

στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, στην πρόληψη επιπλοκών και στη μετέπειτα φροντίδα του ασθενούς μέχρι να αποκατασταθεί η καρδιακή λειτουργία.

Ο ρόλος που καλούνται να παίξουν οι νοσηλευτές στην παρακολούθηση των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο, είναι σημαντικός. Η ένταξη των ασθενών αυτών σε προγράμματα αποκατάστασης θεωρείται σήμερα επιβεβλημένη προκειμένου να αποφευχθούν οι δυσάρεστες συνέπειες που μπορεί να ακολουθήσουν και να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών. Οι νοσηλευτές σε συνεργασία με άλλους επαγγελματίες καλούνται να ενημερώνουν τους ασθενείς για τα υπάρχοντα προγράμματα αποκατάστασης και να τους καθοδηγούν να συμμετέχουν σ' αυτά, έτσι ώστε να επανεντάσσονται γρήγορα και εύκολα.

Η νοσηλευτική παρέμβαση στα προγράμματα αποκατάστασης παίζει κυρίαρχο ρόλο στη βελτίωση των γνώσεων και της πληροφόρησης των ασθενών αυτών σχετικά με θέματα ανάρρωσης και προσαρμογής στη νέα κατάσταση.

Επομένως, οι νοσηλευτές που συμμετέχουν στα προγράμματα αυτά πρέπει να είναι σε θέση να βοηθούν τους ασθενείς να βελτιώσουν τη συμπεριφορά τους σε θέματα υγείας, να τους καθοδηγούν να γεφυρώσουν τα κενά που υπάρχουν στη θεραπεία τους και να μπορούν να διαχειριστούν τους παράγοντες κινδύνου που εγκυμονούν.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Anonymous. Cardiovascular Diseases. WorldHealthOrganization. Onlinearticle, 2015, από: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>
2. Lemone P., Burke K. Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική Σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Επιστημονική Επιμέλεια Παναουδάκη – Μπροκαλάκη Η. Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, 3η έκδοση. Τόμος Β, Αθήνα 2006.
3. Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation, Heart 2001 ; 85:13-42.
4. Ignatavicius DD., Workman L. Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική Σκέψη για Συνεργατική Φροντίδα. Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Βασιλειάδου Α. Εκδόσεις Βήτα, 5η έκδοση. Τόμος 3ος, Αθήνα 2008.
5. Luepker RV., Apple FS., Christenson RH., et al: Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies: a statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2003 Nov 18;108(20):2543-9.
6. [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/)
7. Κουρλαμπά Γ. Επιδημιολογία της Στεφανιαίας Νόσου στην Ελλάδα. Καρδιαγγειακή Επιδημιολογία, Αθήνα 2005.
8. Στεργίου Γ.Σ., Θωμοπούλου Γ.Χ., Σκεύα Ε. Η., Μουντοκαλάκης ΘΔ. Επιπολασμός, αναγνώριση και έλεγχος της υπέρτασης σε ελληνικό πληθυσμό, Η Μελέτη των Διδύμων, Ιατρική 1999, 76:431-438.
9. Χανιώτης Φ., Χανιώτης Δ. Νοσολογία Παθολογία. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Τόμος Γ', Αθήνα 2002.
10. Wilson P W. Assessing coronary heart disease risk with traditional and novel risk factors. Clin Cardiol. 2004 Jun;27(6 Suppl 3):III7-11.
11. Σανίδας Η., Δαλιάνης Ν., Παπαδόπουλος Δ., Αναστασιάδης Γ., Κολιάκη Χ., Παναγιωτάκος Δ., Κατσιλάμπρος Ν., Βοττιάς Β. Συσχέτιση της αρτηριακής υπέρτασης με τα αγγειογραφικά ευρήματα σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία. 11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Υπέρτασης, Ελληνική Αντιυπερτασική Εταιρεία, Αθήνα 2009.  
[http://medicalrecords.gr/hypertasi\\_11/presentations/05\\_Mar\\_Thursday/16.3017.45/012\\_Sanidas.pdf](http://medicalrecords.gr/hypertasi_11/presentations/05_Mar_Thursday/16.3017.45/012_Sanidas.pdf)

12. Στεφανάδης Χ. Χρόνια στεφανιαία νόσος στο Παθήσεις της καρδιάς, συγγρ. Στεφανάδης Χ., εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005:Ι, σ. 119-193
13. Netter F H., Runge M S., Greganti M A. Παθολογία Βασικές Αρχές. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2009.
14. Χρυσόχου Χ. Παθοφυσιολογία της αθηροσκλήρωσης. Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης [http://www.atherosclerosis-gr.org/pdf/OE\\_X\\_Chrisochoou.pdf](http://www.atherosclerosis-gr.org/pdf/OE_X_Chrisochoou.pdf)
15. Καρατζάς Ν.Β. Στεφανιαία καρδιοπάθεια και υπέρταση. Ελληνική Εταιρεία Μελέτης της Υπέρτασης <http://www.hypertension.gr/pdf-unlocked/publication04.pdf>
16. Κολοβού Γ., Αλεξόπουλος Η. Αθηρωματική πλάκα - Νέες απόψεις. Αθηροσκλήρωση 2004; 1:17 <http://issuu.com/san-publications/docs/teykos-1---march-2004/1>
17. Meier P., Lansky A J., Baumbach A. Almanac 2013: acute coronary syndromes. Heart, 2013; 99: 1488-1493.
18. Μαρβάκη Χ., Καλογιάννη Α., Κοτανίδου Α. Επείγουσα Νοσηλευτική. Εκδοτικός όμιλος ΙΩΝ, 3η έκδοση, Επίτομο, 2011.
19. Wenaweser P., Windecker S. Acute Coronary Syndromes, Herz. 2008; 33(1): 25-37.
20. Υπουργείο Υγείας & Πρόνοιας. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διάγνωση και τη Θεραπεία του Εμφράγματος. Αθήνα 2002.
21. Γκίμπα - Τζιαμπίρη Ο. Η φυσιολογία του Ανθρώπου. Εκδόσεις «Ζυγός», Τόμος 2ος. Θεσσαλονίκη 1999.
22. Πλέσσας Σ. Φυσιολογία του Ανθρώπου. Εκδόσεις Φάρμακον-Τύπος, 1η έκδοση. Αθήνα 2010.
23. Πλέσσας Σ, Κανέλλος Ε. Φυσιολογία του Ανθρώπου 1. Εκδόσεις Φάρμακον-Τύπος, 2η έκδοση. Αθήνα 2006.
24. Moe K T., Wong P. Current Trends in Diagnostic Biomarkers of Acute Coronary Syndrome. Ann Acad Med, Singapore, 2010;39:210-5.
25. Makki N., Brennan T M., Girotra S. Acute Coronary Syndrome. Journal of Intensive Care Medicine, 2013: 1-15.
26. Health Quality Ontario. Stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease: an evidence-based analysis. Ont Health Technol Assess Ser. 2010;10(9):1-61.

27. Health Quality Ontario. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of coronary artery disease: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2010;10(12):1-38.
28. Health Quality Ontario. 64-slice computed tomographic angiography for the diagnosis of intermediate risk coronary artery disease: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2010;10(11):1-44.
29. Page, Curtis, Sutter, Walker, Hoffman, Φαρμακολογία, Επιστημονική Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Γαλανοπούλου-Κούβαρη Π., Λιάπη Χ, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2000.
30. Boden W E., Eagle K., Granger C B. Reperfusion Strategies in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction A Comprehensive Review of Contemporary Management Options. *Journal of the American College of Cardiology*, Vol. 50, No. 10, 2007: 917-929.
31. Arora RR., Rai F. Antiplatelet intervention in acute coronary syndrome. *Am J Ther.* 2009;16(5):e29-40.
32. Ahrens I., Bode C., Zirlik. Anticoagulation during and after acute coronary syndrome. *Hämostaseologie* 2014; 34: 1-6.
33. Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αναζωογόνηση 2010. Κεφάλαιο 5. Αρχική αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. [http://anesthesia.gr/download/TOMOS\\_21/tefhos\\_42\\_43/219.pdf](http://anesthesia.gr/download/TOMOS_21/tefhos_42_43/219.pdf)
34. Reboldi G., Mazzotta G., Garofoli M., Cerasa MF., Verdecchia P. Angeli F. Statins in acute coronary syndrome: very early initiation and benefits. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2012;6(4):163-74.
35. Aggarwal B., Menon V. Recent advances in treatment of acute coronary syndromes. *F1000Prime Reports*, 2013, 5:56.
36. Balghith M A et al. Stent thrombosis is a major concern in clinical practice: A single Saudi center experience. *J Saudi Heart Assoc*, 2013; 25:233–238.
37. Deb S., Wijesundera H C., Ko D T., Tsubota H., Hill S., Fremes S E. Coronary Artery Bypass Graft Surgery vs Percutaneous Interventions in Coronary Revascularization A Systematic Review. *JAMA*, 2013;310(19):2086-2095
38. <http://intermountainhealthcare.org/hospitals/imed/services/heart-institute/heart-health-a-z/Pages/treatment-cabg-bypass-surgery.aspx>
39. Hamm CW., Bassand JP., Agewall S., et al. European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of

- acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2999–3054.
40. Steg PG., James SK., et al. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2569–619.
  41. Thygesen K., Alpert JS., Jaffe AS., et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Glob. Heart* 2012;7:275–95.
  42. Ντάγανου Μ., Κορωνάιος Α. ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, Αθήνα 2015 Διαθέσιμο στο:  
<http://hdl.handle.net/11419/5955>
  43. Τσιάμης Ε., Τούτουζας Κ., Στεφανάδης Χ. Οξεία Ισχαιμικά Σύνδρομα στο Παθήσεις της καρδιάς, συγγρ. Στεφανάδης Χ., εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005:Ι, σ. 195-252.
  44. Braun LT. Cardiovascular disease: strategies for risk assessment and modification. *Journal of Cardiovascular Nursing* 2006;21(6 Suppl 1):S20-S42.
  45. Δεληγιάννης Α. Φυσική αποκατάσταση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. *Η ιατρική σήμερα*, 2003;27:25-29.
  46. Maruthur NM., Wang NY., Appel LJ. Lifestyle interventions reduce coronary heart disease risk: results from the PREMIER Trial. *Circulation* 2009;19,2026-31.
  47. Reid RD., McDonnell LA., Riley DL., et al. Effect of an intervention to improve the cardiovascular health of family members of patients with coronary artery disease:a randomized trial.*CMAJ* 2014;186(1):23-30.
  48. Piepoli MF., Corrà U., Benzer W., Bjarnason-Wehrens B., Dendale P., Gaita D., et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc PrevRehabil* 2010;17(1):1-17.
  49. American College of Physicians, Health and Policy Committee. Cardiac rehabilitation services [position paper]. *Ann intern Med* 1988; 109: 671.
  50. Jelinek MV., Thompson DR., Ski C., Bunker S., Vale MJ. 40 years of cardiac rehabilitation and secondary prevention in post-cardiac ischaemic patients. Are we still in the wilderness?*Int J Cardiol* 2015;179C:153-159.
  51. Αναγνωστόπουλος Σ. Καρδιακή αποκατάσταση - ο άγνωστος φίλος μας!  
<http://www.ivfforums.gr/doctor-s-corner/kardiologos/item/214-kardiaki-apokatastasi-o-agnostos-filos-mas>

52. Hiratzka LF., Eagle KA., Liang L., Fonarow GC., LaBresh KA., Peterson ED. Atherosclerosis secondary prevention performance measures after coronary bypass graft surgery compared with percutaneous catheter intervention and nonintervention patients in the Get With the Guidelines database. *Circulation* 2007;116:1207–1212.
53. Καδδά Ό. Προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης και δευτερογενής πρόληψη σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 2015;14(2):78-82.
54. European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation Committee for Science Guidelines; EACPR, Corrà U., Piepoli MF., Carré F., Heuschmann P., Hoffmann U., Verschuren M., et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training: key components of the position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur Heart J* 2010;31(16):1967-74.
55. Leon AS., Franklin BA., Costa F., Balady GJ., Berra KA., Stewart KJ., Thompson PD., Williams MA., Lauer MS; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention); Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity); American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2005;111(3):369-76.
56. Παναουδάκη – Μπροκαλάκη Η. *Νόσοι Της Καρδιάς & Νοσηλευτική Φροντίδα, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, 2η έκδοση, Αθήνα 2014.*
57. Karmali KN., Davies P., Taylor F., Beswick A., Martin N., Ebrahim S. Promoting patient uptake and adherence in cardiac rehabilitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;6:CD007131.
58. Polikandrioti M., Ntokou M. Needs of hospitalized patients. *Health science journal* 2011;5(1):15-22.
59. Kadda O., Marvaki C., Panagiotakos DB. The role of nursing education after a cardiac event. *Health Science Journal* 2012; 6(4):634-646.
60. Doenges M., Moorhouse M., Murr A. *Οδηγός Ανάπτυξης Σχεδίου Νοσηλευτικής Φροντίδας, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2009.*
61. [http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_stefaniaia/stefaniaia\\_apokatastasi\\_1.html](http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/stefaniaia_apokatastasi_1.html)

62. Allen J., Blumenthal R., Margolis S., Young D., Miller E., Kelly K., 2002. "Nurse case management of hypercholesterolemia in patients with coronary heart disease: Results of a randomized clinical trial", *Am Heart J* 2002; 144:678-86.
63. Lichtman J., Amatruda J., Yaari S., Cheng S., Smith G., Mattera J., Roumanis S., Wang Y., Radford M., Krumholz H., 2004. "Clinical trial of an educational intervention to achieve recommended cholesterol levels in patients with coronary artery disease", *Am Heart J* 2004; 147:522-8.
64. Vale M., Jelinek M., Best J., Dart A., Grigg L., Hare D., Ho B., Newman R., McNeil J., 2003. "Coaching patients On Achieving Cardiovascular Health (COACH)", *Arch Intern Med.* 2003,163:2775-2783.
65. Allison M., Keller C., 2004. "Self-Efficacy Intervention Effect on Physical Activity in Older Adults", *Western Journal of Nursing Research*, 2004, 26(1), 31-46.
66. Murchie P., Campbell N., Ritchie L., Simpson J., Thain J., 2003. "Secondary prevention clinics for coronary heart disease: four year follow up of a randomised controlled trial in primary care", *Bmj* volume 326 11 January 2003.
67. Southard B., Southard D., Nuckolls J., 2003. "Clinical Trial of an Internet-based Case Management System for Secondary Prevention of Heart Disease", *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation: September/October 2003 - Volume 23 - Issue 5 - pp 341-348 Cardiac Rehabilitation.*
68. Hanssen T., Nordrehaug J., Eide G., Hanestad B., 2006. "Improving outcomes after myocardial infarction: a randomized controlled trial evaluating effects of a telephone follow-up intervention", *Journal of Cardiovascular Risk* 2007 14: 429.
69. Silvari V., Coman E., Keating A., Lynch D., McCarthy S. Educating cardiac rehabilitation patients on their medicines. *European Journal of Hospital Pharmacy* 2018, Volume 25 - Suppl 1.