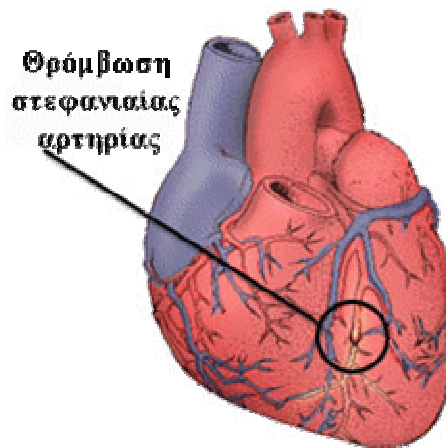


ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

ΧΡΟΝΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ



ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:

DR. ΧΡΗΣΤΟΣ ΛΑΦΑΡΑΣ

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ

ΚΑΘΗΤΗΣ Τ.Ε.Ι

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:

ΑΣΒΕΣΤΑ ΕΛΕΝΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΠΡΟΛΟΓΟΣ-ΧΡΟΝΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ	σελ.1
2. Η ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ-ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΘΗΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ	σελ.2
3. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΡΟΗ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	σελ.16
4. ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΧΕΣΗ ST	σελ.31
5. ΑΣΤΑΘΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΚΑΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΧΩΡΙΣ ΑΝΑΣΧΕΣΗ ST.	σελ.34

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥΣ

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ	σελ.66
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	σελ.66
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	σελ.67
ΛΙΠΙΔΙΑ	σελ.67
ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΑ	σελ.69
ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	σελ.70
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ	σελ.71
ΦΛΕΓΜΟΝΗ	σελ.71
ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	σελ.72
ΝΕΩΤΕΡΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	σελ.72
ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΠΡΩΤΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ	σελ.73

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΟΝΟΥ

- ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ σελ.74
- ΑΝΑΙΜΑΚΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ σελ.75
- ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ σελ.76
- ΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΣΦΑΛΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟ ΦΥΛΟ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ. ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ σελ.76

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

- ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ σελ.78
- ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ σελ.79
- ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗ σελ.80
- ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ σελ.81
- ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ σελ.82

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ σελ.84

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ σελ.91

ΧΡΟΝΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

«Η χρόνια στεφανιαία αρτηριακή νόσος (ΣΑΝ) πιο συχνά οφείλεται στη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών από αθηρωματική πλάκα, στο οξύ και στη ασταθή στηθάγχη.

Δεν υπάρχει ένα ομοιογενές σύνδρομο σημείων και συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΣΑΝ. Η θωρακική δυσφορία είναι συνήθως το πρωταρχικό σύμπτωμα στη χρόνια (σταθερή) στηθάγχη, ασταθή στηθάγχη, στηθάγχη Prinzmetal, μικροαγγειακή στηθάγχη και στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ωστόσο, σύνδρομα της ΣΑΝ συμβαίνουν επίσης σε περιπτώσεις που η ισχαιμική θωρακική δυσφορία είναι απύουσα ή τουλάχιστον όχι πρωτεύουσα, όπως η ασυμπτωματική (σιωπηλή) ισχαιμία, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, οι καρδιακές αρρυθμίες και ο αιφνίδιος θάνατος. Η αποφρακτική ΣΑΝ έχει επίσης πολλές μη αθηροσκληρωτικές αιτίες, περιλαμβάνοντας συγγενείς ανωμαλίες της στεφανιαίας κυκλοφορίας, μυοκαρδιακές γέφυρες, στεφανιαία αρτηρίτιδα σε συνδυασμό με συστηματικές αγγειίτιδες και στεφανιαία νόσο επαγόμενη από ακτινοβολία. Μυοκαρδιακή ισχαιμία και στηθάγχη μπορούν επίσης να συμβούν και απουσία αποφρακτικής ΣΑΝ, όπως στην περίπτωση της νόσου της αορτικής βαλβίδας, της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας Με της ιδιοπαθούς διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Τέλος, η ΣΑΝ μπορεί να συνυπάρχει με όλους αυτούς τους τύπους καρδιακής νόσου.

ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ: Η σημασία της ΣΑΝ στη σύγχρονη κοινωνία επιβεβαιώνεται από τον σχεδόν επιδημικό αριθμό των ανθρώπων που νοσούν. Εκτιμάται ότι 13.200.000 Αμερικανοί έχουν ΣΑΝ, 6.800.000 από τους οποίους έχουν στηθάγχη και 7.800.000 είχαν φράγμα του μυοκαρδίου. Βασισμένος σε στοιχεία από τη μελέτη Framingham Heart Study ο δια βίου κίνδυνος ανάπτυξης συμπτωματικής ΣΑΝ μετά την ηλικία των 40 είναι 49% άνδρες και 32% για γυναίκες. Το 2001, η ΣΑΝ ενοχοποιήθηκε για 54% όλων των θανάτων λόγω καρδιαγγειακής νόσου και ήταν η πιο συχνή αιτία θανάτου στους Αμερικανούς άνδρες και γυναίκες, έχοντας ως αποτέλεσμα περισσότερους από 1 στους 5 θανάτους στις Ηνωμένες Πολιτείες. Το οικονομικό κόστος, της ΣΑΝ στις Ηνωμένες Πολιτείες το 2003 εκτιμάται στα \$133,2 δισεκατομμύρια. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος τώρα η κύρια αιτία θανάτου ανά τον κόσμο και αναμένεται ότι το ποσοστό ΣΑΝ θα αυξηθεί στην επόμενη δεκαετία, ως αποτέλεσμα της γήρανσης του πληθυσμού, της ανησυχητικής αύξησης στον παγκόσμιο επιπολασμό της παχυσαρκίας, του διαβήτη τύπου 2, και του μεταβολικού συνδρόμου όπως και της αύξησης των καρδιαγγειακών παραγόντων, κινδύνου μεταξύ των νεότερων γενιών. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολογίζει ότι ο παγκόσμιος αριθμός θανάτων από

τη ΣΑΝ θα έχει αυξηθεί από 7,1 το 2002 σε 11,1 εκατομμύρια το 2020.»1

A. Η ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

Αθηροσκλήρωση

«Η στεφανιαία νόσος αποτελεί μείζον αίτιο νοσηρότητας και την πρώτη αιτία θανάτου στις ΗΠΑ και στο μεγαλύτερο μέρος του εκβιομηχανισμένου κόσμου. Οι κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας καρδιοπάθειας μπορούν να είναι αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, σταθερή και ασταθής στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Είναι αξιοσημείωτο ότι η νοσηρότητα και οι θάνατοι από στεφανιαία καρδιοπάθεια από τα τέλη της δεκαετίας του 60 παρουσιάζουν μείωση. Στη μεταβολή αυτή είναι πιθανό να συμβάλλουν ορισμένοι παράγοντες, όπως οι προσπάθειες του πληθυσμού να μειώσει τους παράγοντες κινδύνου, π. χ. η διαπίστωση και αντιμετώπιση της υπέρτασης, και η συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση των κλινικών εκδηλώσεων της στεφανιαίας καρδιοπάθειας.»

Τις περισσότερες φορές η στεφανιαία καρδιοπάθεια είναι αποτέλεσμα της αθηροσκλήρυνσης των επικαρδιακών στεφανιαίων αγγείων.»2

Ορισμός:

«Η αθηροσκλήρωση είναι μια προοδευτική πολυπαραγοντική διαδικασία που αρχίζει κατά την παιδική ηλικία και καταλήγει σε ένα φάσμα σοβαρών αγγειακών παθήσεων που όπως προαναφέρθηκε αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου και αναπηρίας στις Δυτικές χώρες.

Αθηροσκλήρωση ονομάζεται ένας ποικίλος συνδυασμός αλλαγών στον έσω χιτώνα των αρτηριών, που συνίσταται σε εστιακή συσσώρευση λιπιδίων, άλλων συστατικών του αίματος και ινώδους ιστού, συνοδευόμενος από αλλαγές στο μέσο χιτώνα του τοιχώματος του αγγείου. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης ανάμεσα στις δομικές και μεταβολικές μεταβολές του αρτηριακού τοιχώματος, που εξαρτώνται από το αίμα και την αιμοδυναμική κατάσταση.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι η αθηροσκλήρωση είναι αποτέλεσμα μιας σειράς ειδικών κυτταρικών και μοριακών απαντήσεων που μπορούν να περιγραφούν συνολικά και συνοπτικά ως μια φλεγμονώδης διαδικασία.»3

Ετυμολογία

«Οι όροι αθήρωμα και αθηροσκλήρυνση είναι ελληνικοί και προέρχονται από τις λέξεις αθήρη, που σημαίνει γυλός από αλεσμένο σιτάρι (πλιγούρι), ωμά που σημαίνει μάζα και σκληρός. Η λέξη αθήρωμα χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον Έλληνα γιατρό Γαληνό (131-201μ. Χ.) από την Πέργαμο της Μ. Ασίας. Ο όρος αθηροσκλήρωση ή αθηροσκλήρυνση είναι μεταγενέστερος. Οι όροι περιγράφουν με αξιοπρόσεκτη ακρίβεια τη φύση των βλαβών που χαρακτηρίζουν την εκφυλιστική αυτή νόσο των αρτηριών. Είναι φανερό ότι με την ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού και την απόθεση αλάτων ασβεστίου η αθηροσκλήρωση μπορεί να οδηγηθεί σε αρτηριοσκλήρωση.»³⁴ Ο όρος αρτηριοσκλήρωση σημαίνει σκλήρυνση του τοιχώματος των αρτηριών, που μπορεί να οφείλεται και σε άλλες αιτίες εκτός της αθηροσκλήρωσης.»⁴

Ορολογία

Αθήρωμα ή αθηρωματική βλάβη: «Η παθολογοανατομική βλάβη που προκύπτει από τη διαδικασία της αθηρογένεσης. Υπάρχουν πολλές διαβαθμίσεις ανάμεσα στις λιπώδεις γραμμώσεις, που αποτελούν τις πρωιμότερες μακροσκοπικές παθολογοανατομικές βλάβες, και στις όψιμες πολύπλοκες και επιπλεγμένες βλάβες, που οφείλονται σε ρήξη των αθηρωματικών ή ινώδων πλακών. Η σύσταση του αθηρώματος εξαρτάται από την ηλικία του και περιλαμβάνει οξειδωμένη ΙΛΑ⁺, εστέρες χοληστερίνης, αφρώδη κύτταρα, λεία μυϊκά κύτταρα, μακροφάγα, T-λεμφοκύτταρα, ινώδη ιστό, άλατα ασβεστίου και άλλα.

Αθηρωμάτωση: Το σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αθηρωματικών βλαβών στο τοίχωμα των αγγείων.

Αθηρογένεση: Η πολύπλοκη διαδικασία που οδηγεί στο σχηματισμό αθηρωματικών βλαβών στο τοίχωμα των αγγείων.

Αθηροσκλήρωση: Η σκλήρυνση των αθηρωμάτων (και κατά συνέπεια και του τοιχώματος του φέροντος αγγείου), λόγω ανάπτυξης ινώδους συνδετικού ιστού και απόθεσης αλάτων ασβεστίου.

Αρτηριοσκλήρωση: Η σκλήρυνση του τοιχώματος των αρτηριών, που μπορεί να οφείλεται σε αθηροσκλήρωση και σε άλλα αίτια (όπως αρτηρίτιδες).»³

Υφή και λειτουργικότητα του τοιχώματος της φυσιολογικής αρτηρίας

«Το τοίχωμα μιας φυσιολογικής αρτηρίας αποτελείται από 3 χιτώνες: τον έσω (intima), τον μέσο (media) και τον έξω (adventica).

Ο έσω χιτώνας ορίζεται από το ενδοθήλιο προς την πλευρά του αυλού και από το έσω ελαστικό πέταλο προς τα έξω.

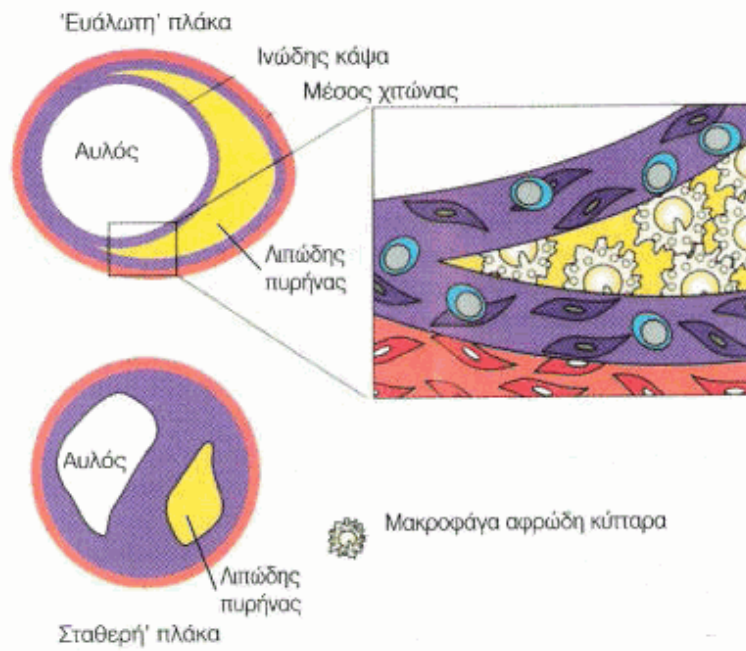
Το ενδοθήλιο αποτελεί τον κυριότερο φραγμό ανάμεσα στα στοιχεία του αίματος και το τοίχωμα της αρτηρίας. Στην πραγματικότητα αποτελεί έναν υψηλής εκλεκτικότητας διαπερατό φραγμό, ο οποίος επιτρέπει της ανταλλαγή ουσιών μεταξύ του αίματος και του αρτηριακού τοιχώματος. Η μεταφορά αυτή γίνεται αφ' ενός με τη διαδικασία της πινοκύττωσης και αφ' ετέρου μέσω καναλιών που υπάρχουν μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η τελευταία οδός χρησιμοποιείται ιδιαίτερα όταν υπάρχει βλάβη του ενδοθηλίου. Το ενδοθήλιο απαρτίζεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα που είναι διατεταγμένα σε μονόστιβη επιφάνεια, επικαθήμενα μιας βασικής μεμβράνης. Υπαλείφουν όλο το αγγειακό σύστημα του σώματος αντιπροσωπεύοντας ένα τεράστιο ιστό με 1,2 X 10¹² κύτταρα και συνολική επιφάνεια 400m². Στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων υπάρχουν υποδοχείς για διάφορα μόρια που κυκλοφορούν στον αυλό της αρτηρίας, όπως χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) και άλλα.

Η βασική μεμβράνη αποτελείται από κολλαγόνο (τύπος IV κολλαγόνου) και ειδικούς τύπους πρωτεογλυκανικών μορίων, που συντίθενται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Χρησιμεύει για τη στερέωση των ενδοθηλιακών κυττάρων και ως ένα είδος αδρού φίλτρου.

Μεταξύ της βασικής μεμβράνης και του έσω ελαστικού πετάλου περιλαμβάνεται η υπενδοθηλιακή στιβάδα, το πάχος της οποίας ποικίλλει στις διάφορες αρτηρίες.

Ο έσω χιτώνας και ειδικότερα η υπενδοθηλιακή στιβάδα αποτελεί το "θέατρο των επιχειρήσεων" κατά τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης.

Μία από τις ιδιότητες του ενδοθηλίου είναι ο ρόλος του ως ενδοκρινής αδένος. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα συνολικά αντιπροσωπεύουν ένα μείζονα ενδοκρινή αδένος βάρους 1,5 kg.»³



«Η εκκριτική δραστηριότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων αποσκοπεί στη διατήρηση της αρτηριακής ομοιόστασης ανάλογα με τις επικρατούσες συνθήκες. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν:

1. 1. Προσταγλανδίνες και μάλιστα προστακυκλίνη (PGI₂), που είναι αγγειοδιασταλτική και αναστέλλει τη συγκέντρωση αιμοπεταλίων.

2. Αγγειοχαλαρωτικό παράγοντα προερχόμενο από το ενδοθήλιο (E.D.R.F.= Endothelial Derived Relaxing Factor). Αποτελεί τον ισχυρότερο γνωστό αγγειοδιασταλτικό παράγοντα, ένα είδος ενδογενούς νιτρώδους, αφού είναι παράγωγο του νιτρικού οξειδίου (NO).
3. Πλασμινογόνο και άλλες ουσίες που δρουν αποτελεσματικά στη λύση ινωδών θρόμβων.
4. Προπηκτικές ουσίες όπως ο παράγων von Willebrand
5. Ενδοθηλίνη. Είναι ένζυμο που βοηθά στη μετατροπή της αγγειοτενσίνης. Ισχυρός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας.
6. Μιτογόνα, όπως ένα είδος PDGF. Ο PDGF είναι παράγοντας ανάπτυξης για κύτταρα μεσεγγυματικής προέλευσης που παράγουν συνδετικό ιστό, όπως είναι οι ινοβλάστες και τα λεία μυϊκά κύτταρα.»⁴

Ο μέσος χιτώνας ορίζεται προς τα έσω από το έσω ελαστικό πέταλο και προς τα έξω από το έξω ελαστικό πέταλο. Τα ελαστικά πέταλα αποτελούνται κυρίως από ελαστικές ίνες και είναι θυριδωτά, ώστε να επιτρέπουν τη μετακίνηση ουσιών και κυττάρων αμφίδρομα. Μεταξύ του έσω και έξω ελαστικού υπάρχουν λείες μυϊκές ίνες. Στις μυϊκού τύπου

αρτηρίες οι λείες μυϊκές ίνες διατάσσονται κατά σπειροειδή στρώματα, ενώ στις ελαστικού τύπου αρτηρίες κατά στιβάδες μεταξύ των οποίων παρεμβάλλονται ελαστικά πέταλα.

Τόσο ο έσω όσο και ο μέσος χιτώνας εξαρτώνται για τη συντήρησή τους από τον αυλό της αρτηρίας, με τον οποίο ανταλλάσσουν αέρια και μεταβολίτες. Αγγεία αγγείων (vasa vasorum) αναπτύσσονται όταν ο αριθμός των στιβάδων των λείων μυϊκών κυττάρων στο μέσο χιτώνα είναι άνω των 29. Στην περίπτωση αυτή, αγγεία αγγείων προερχόμενα από τον έξω χιτώνα εξασφαλίζουν το μεταβολισμό των εξωτερικών στιβάδων. Ο έξω χιτώνας ορίζεται από το έξω ελαστικό πέταλο και την εξωτερική επιφάνεια της αρτηρίας. Αποτελείται από κολλαγόνα ινίδια, ελαστικές ίνες, ινοβλάστες και λίγα λεία μυϊκά κύτταρα. Περιέχει επίσης άφθονα μικροαγγεία, νευρικές ίνες και λεμφαγγεία.

Κύτταρα που συμμετέχουν στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης

Στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης συμμετέχουν από πλευράς κυττάρων, τα ενδοθηλιακά κύτταρα, τα λεία μυϊκά κύτταρα, τα μακροφάγα, τα αιμοπετάλια και τα T-λεμφοκύτταρα.

Ενδοθηλιακά κύτταρα

Είναι διατεταγμένα σε μονόστιβη επιφάνεια και καλύπτουν εσωτερικά όλα τα αγγεία του σώματος. Αποτελούν το όριο μεταξύ του κυκλοφορούντος αίματος και των υποκειμένων στιβάδων του τοιχώματος των αγγείων. Στην πραγματικότητα αποτελούν το βασικό πρωταγωνιστή της επικοινωνίας ανάμεσα στο αίμα και τις ουσίες που κυκλοφορούν εντός του αυλού αφ' ενός, και τον έσω και μέσο χιτώνα του αγγείου αφ' ετέρου.

Οι εκκριτικές ιδιότητες των ενδοθηλιακών κυττάρων παίζουν καθοριστικό ρόλο στην αγγειοδραστική ομοίωση του τοιχώματος των αγγείων, στον πολλαπλασιασμό και τη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων του μέσου χιτώνα, στην επικοινωνία με έμμορφα στοιχεία του αίματος, στην αιμόσταση και θρομβόλυση.

Προηγουμένως αναφέρθηκαν ορισμένες ουσίες που εκκρίνουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Επιπλέον ουσίες είναι: η βραδυκινίνη και ο ενδοθηλιακός υπερπολωτικός παράγοντας (EDHF) που αποτελούν αγγειοδιασταλτικές ουσίες.

Η αγγειοτενσίνη, θρομβοξάνη και προσταγλανδίνες, αγγειοσυσπαστικές ουσίες.

Εκτός από τον αιμοπεταλιακό παράγοντα ανάπτυξης εκκρίνουν και το βασικό παράγοντα ανάπτυξης των ινοβλαστών (bFGF), τον ομοιάζων με ινσουλίνη αυξητικό παράγοντα I (IGF-I), και την ιντερλευκίνη 1.

Επίσης ουσίες που αναστέλλουν την ανάπτυξη όπως θετική ηπαρίνη, προστακυκλίνες και το μετατρεπτικό παράγοντα ανάπτυξης β (TGF-β).

Μόρια συγκόλλησης είναι: το μόριο συγκόλλησης των λευκοκυττάρων στο ενδοθήλιο (ELAM), το ενδοκυτταρικό μόριο συγκόλλησης (ICAM) και το μόριο αγγειακής συγκόλλησης (VCAM). Στα αντιγόνα ανήκει το μείζον σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας II (MHC-II).

Τέλος παράγοντες αιμόστασης και θρομβόλυσης είναι: ο ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου, ο αναστολέας του ιστικού πλασμινογόνου και η θρομβοτροποποιητίνη.

Σε φυσιολογικές συνθήκες η εκκριτική δραστηριότητα των ενδοθηλιακών κυττάρων διατηρείται έτσι ώστε να επικρατεί η αγγειοδιαστολή έναντι της αγγειοσύσπασης, η αναστολή έναντι της προαγωγής της ανάπτυξης, η θρομβόλυση έναντι της θρόμβωσης και η Αμη συγκόλληση έναντι της συγκόλλησης έμμορφων στοιχείων του αίματος επί του ενδοθηλίου.

Ανατομική ή λειτουργική βλάβη του ενδοθηλίου τροποποιεί καθοριστικά τις τοπικές συνθήκες του αγγείου και συμβάλλει στην παραγωγή μιας σειράς γεγονότων, που οδηγούν, τελικά, σε δημιουργία αθηρωματικών βλαβών, εφ' όσον τα εκλυτικά αίτια είναι επαναλαμβανόμενα ή μόνιμα.

Λεία μυϊκά κύτταρα

Παλαιότερα, η μόνη λειτουργικότητα που αποδιδόταν στα λεία μυϊκά κύτταρα του αγγειακού τοιχώματος ήταν η ικανότητα τους να συσπώνται και να χαλώνονται. Σήμερα, τα λεία μυϊκά κύτταρα διακρίνονται σε 2 φαινότυπους: τον συστολικό και τον συνθετικό. Τα κύτταρα που ανήκουν στον συστολικό φαινότυπο επηρεάζονται από αγγειοδραστικές ουσίες (όπως η επινεφρίνη, η αγγειοτασίνη, οι προσταγλαδίνες και το NO) και συμβάλλουν στη διατήρηση του τόνου του αρτηριακού τοιχώματος.

Τα κύτταρα που ανήκουν στο συνθετικό φαινότυπο συνθέτουν και εκκρίνουν ουσίες του συνδετικού ιστού (όπως κολλαγόνο) και PDGF. Δέχονται επίσης επιδράσεις από αυξητικές, ανασταλτικές και άλλες ουσίες (όπως LDL και ινσουλίνη). Ο συστολικός φαινότυπος των λείων μυϊκών κυττάρων έχει την ικανότητα να μετατρέπεται στον συνθετικό φαινότυπο μετά κατάλληλη διέγερση μηχανική (αγγειοπλαστική, αθηρεκτομή) ή χημική (παράγοντες ανάπτυξης).

Κατά τη διαδικασία της αθηρογένεσης λεία μυϊκά κύτταρα μεταναστεύουν από το μέσο χιτώνα των αρτηριών στον έσω, όπου και πολλαπλασιάζονται.

Μακροφάγα

Προέρχονται από τα μονοκύτταρα του αίματος και αποστολή τους είναι, σε φλεγμονώδεις καταστάσεις, να προσλαμβάνουν με φαγοκυττάρωση ξένες ουσίες και να τις υδρολύουν ενδοκυτταρικά. Φέρουν στην επιφάνεια τους υποδοχείς που προσλαμβάνουν την οξειδωμένη LDL. Τα ίδια τα μακροφάγα έχουν οξειδωτική ικανότητα έναντι της LDL, την οποία αφού οξειδώσουν την προσλαμβάνουν τα ίδια ή άλλα μακροφάγα.

Παράγουν βιολογικά δραστικές ουσίες, μεταβολίτες του οξυγόνου και παράγοντες ανάπτυξης. Πολλαπλασιάζονται μέσα στις αθηρωματικές βλάβες. Επίσης αποτελούν μαζί με τα λεία μυϊκά κύτταρα την κύρια πηγή των αφρωδών κυττάρων.

Αιμοπετάλια

Ανήκουν στα έμμορφα στοιχεία του αίματος και εμπλέκονται στη διαδικασία της αθηρογένεσης, με τη συμμετοχή τους στη δημιουργία θρόμβου, εκεί όπου υπάρχουν οι κατάλληλες συνθήκες.

Περιέχουν κοκκία, που είναι φορείς παραγόντων που συμμετέχουν στην αλυσιδωτή διαδικασία της πήξης, κυτοκινών και τεσσάρων παραγόντων ανάπτυξης ή μιτογόνων (PDGF, FGF, EGF, TGFβ). Τα κοκκία που φέρουν αυτούς τους παράγοντες ανάπτυξης ονομάζονται άλφα κοκκία.

Όταν προκαλείται συγκόλληση των αιμοπεταλίων, απελευθερώνονται οι παράγοντες ανάπτυξης, που δυνητικά μπορεί να προκαλέσουν πολλαπλασιασμό κάθε είδους κυττάρου με το οποίο έρχονται σε επαφή.

Η δραστηριότητα των αιμοπεταλίων μπορεί να αυξηθεί από διάφορους παράγοντες, όπως οι κατεχολαμίνες και το κάπνισμα, αλλά μπορεί να σχετίζεται και με γενετικούς παράγοντες, όπως συμβαίνει σε οικογενή αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων.

Τα αιμοπετάλια προσκολλώνται στο ενδοθήλιο που δυσλειτουργεί, στο εκτεθειμένο κολλαγόνο και στα μακροφάγα. Τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια απελευθερώνουν τα κοκκία τους που περιέχουν κυτταροκίνες και παράγοντες ανάπτυξης. Οι ουσίες αυτές, μαζί με τη θρομβίνη που σχηματίζεται στο σημείο της βλάβης, συμβάλλουν στη μετανάστευση και τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και μονοκυττάρων.

Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων οδηγεί επίσης στο σχηματισμό ελεύθερου αραχιδονικού οξέος. Το οξύ αυτό μπορεί να μετατραπεί σε προσταγλαδίνες, όπως η θρομβοξάνη A₂, ή λευκοτριένες. Η θρομβοξάνη A₂ είναι ουσία με ισχυρές αγγειοσυσπαστικές και συγκεντρωτικές των

αιμοπεταλίων ιδιότητες, ενώ οι λευκοτριένες ενισχύουν τη φλεγμονώδη απάντηση.

Μια άλλη ιδιότητα των ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων είναι ότι αναπτύσσουν στην επιφάνεια τους υποδοχείς της γλυκοπρωτεϊνής IIb/IIIa, η οποία ανήκει στην ομάδα των ιντεκρινών των υποδοχέων των συγκολλητικών μορίων. Η γλυκοπρωτεΐνη σε συνδυασμό με τους υπάρχοντες υποδοχείς της, παρέχει σε φυσιολογικές συνθήκες σημαντική αιμοστατική λειτουργία, απαραίτητη για τη διατήρηση της αγγειακής ακεραιότητας και την προστασία από αυτόματες αιμορραγίες.

Στη διαδικασία εντούτοις της αθηρογένεσης η ενεργοποίηση της αιμοστατικής λειτουργίας δεν είναι απόλυτα επιθυμητή. Αυτός είναι ο λόγος που η φαρμακολογία ανέπτυξε ανταγωνιστές υποδοχέων της γλυκοπρωτεϊνής IIb/IIIa, που έχουν ένδειξη σε περιπτώσεις κινδύνου απόφραξης του αγγείου από αναπτυσσόμενο θρόμβο, όπως επί οξέων στεφανιαίων συνδρόμων.

T-λεμφοκύτταρα

Τα T-λεμφοκύτταρα παρατηρούνται σε όλες τις φάσεις της αθηρογένεσης, πράγμα που σημαίνει συμμετοχή ανοσοποιητικών ή αυτοανοσοποιητικών μηχανισμών. Έχει παρατηρηθεί ότι οι αθηρωματικές βλάβες που προκαλούνται από ενεργοποίηση ανοσοποιητικών μηχανισμών συνήθως είναι συγκεντρικές, αντίθετα με την κατά πλειοψηφία έκκεντρη εμφάνιση των λοιπών αθηρωματικών βλαβών. Αν και δεν γνωρίζουμε το βαθμό συμμετοχής του ανοσοποιητικού συστήματος στη διαδικασία της αθηρογένεσης, παρ' όλα αυτά φαίνεται ότι η οξειδωμένη LDL αποτελεί δυνητικό αντιγόνο για την αλληλεπίδραση μεταξύ μακροφάγων και T-λεμφοκυττάρων και την απελευθέρωση κυτταροκινών και παραγόντων ανάπτυξης.

Η διαδικασία τικ αθηρογένεσης

Κατά καιρούς έχουν διατυπωθεί διάφορες υποθέσεις για την

εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας, κυριότερες από τις οποίες είναι:

- ⇒ Η υπόθεση της φλεγμονώδους διήθησης (1856)
- ⇒ Η υπόθεση της τοιχωματικής θρόμβωσης (1946)
- ⇒ Η υπόθεση της απάντησης στη βλάβη του ενδοθηλίου (1973)
- ⇒ Η μονοκλωνική υπόθεση (1973)
- ⇒ Η οξειδωτική υπόθεση (1994)

Από τις παραπάνω υποθέσεις αυτή που επικράτησε, ως θεωρία πλέον, τις τελευταίες δεκαετίες είναι η θεωρία της απάντησης στη βλάβη του ενδοθηλίου των Ross R και Glomset JA, που διατυπώθηκε αρχικά το 1973 αλλά υφίσταται βελτιώσεις και προσθήκες συνεχώς μέχρι σήμερα.

Αξιόλογες εργασίες αναφέρουν ως αιτία αθηρογένεσης τη φλεγμονή, διαφόρους λοιμογόνους παράγοντες (όπως ιοί έρπητος και χλαμύδιο της πνευμονίας) ή διαδικασία ομοιάζουσα προς νεοπλασματική.

Φαίνεται πως η πολυπλοκότητα της διαδικασίας της αθηρογένεσης επιτρέπει τη συμμετοχή των περισσότερων υποθέσεων σε μία ενιαία θεωρία. Η σύγχρονη κυτταρική και μοριακή βιολογία θα καλύψει βαθμιαία τα κενά που υπάρχουν σήμερα στη διαδικασία της αθηρογένεσης, αποκαλύπτοντας άγνωστες πτυχές της.

Η σειρά των γεγονότων κατά την αθηρογένεση σύμφωνα με όσα γνωρίζουμε σήμερα είναι η εξής:

1. Δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και κατακράτηση LDL υπενδοθηλιακά

Η LDL είναι συστατικό του πλάσματος που εισέρχεται στο αρτηριακό τοίχωμα, ακόμη και υπό φυσιολογικές συνθήκες, διαπερνώντας τον ενδοθηλιακό φραγμό. Η πρόσληψη της γίνεται μέσω ειδικών υποδοχέων που διαθέτουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα και ονομάζονται LDL υποδοχείς, αλλά και μέσω διήθησης ή άλλων οδών, ανεξαρτήτων των LDL υποδοχέων. Φαίνεται μάλιστα πως οι ανεξάρτητες των LDL υποδοχέων οδοί πρόσληψης της LDL έχουν ιδιαίτερη σημασία για την αθηρογένεση.

Άνω του 85% της φυσιολογικά διηθούμενης LDL απομακρύνεται εκτός του κυτταρικού τοιχώματος. Η παρουσία HDL διευκολύνει την απομάκρυνση της LDL.

Σε φυσιολογικές συνθήκες η είσοδος και η ήπια οξείδωση ελεγχόμενης

ποσότητας στην υπενδοθηλιακή στιβάδα οδηγεί στη δημιουργία οξειδωμένων φωσφολιπιδίων, που διεγείρουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα στην παραγωγή αγγειοδραστικών ουσιών, χρήσιμων για τη λειτουργικότητα του αγγείου.

Διάφοροι βλαπτικοί παράγοντες (σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα, υπέρταση, γενετικοί παράγοντες όπως υπερομοκυστεϊναιμία, λοιμογόννοι παράγοντες ή συνδυασμοί) προκαλούν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, ιδιαίτερα όταν δρουν επί μακρόν. Αυτό οδηγεί σε μια σειρά επανορθωτικών αντιδράσεων εκ μέρους του οργανισμού, που τροποποιούν τις φυσιολογικές ομοιοστατικές ιδιότητες του ενδοθηλίου. Συνέπεια των αλλαγών που πραγματοποιούνται είναι η δημιουργία συνθηκών για εστιακή κατακράτηση της LDL, από τη θεμέλιο ουσία του έσω χιτώνα (υπενδοθηλιακά).

1. Οξείδωση της LDL

Η LDL, που κατακρατήθηκε υπενδοθηλιακά υφίσταται σταδιακή οξείδωση. Κάτω από το ενδοθήλιο δεν μπορούν να δράσουν οι αντιοξειδωτικές ουσίες που κυκλοφορούν σε αφθονία στο πλάσμα. Αντίθετα, υπάρχουν οξειδωτικές ουσίες (οι κυτταρικές οξυγενασες) που εκκρίνονται από κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος. Οι ουσίες αυτές προκαλούν οξείδωση του λιπιδιακού μέρους της LDL. Σημειωτέον ότι η ακετυλυδρολάση και η παραοξυνάση, που είναι ενζυμικά συστήματα σχετιζόμενα με την HDL, αναστέλλουν την οξείδωση της LDL

Στη διαδικασία οξείδωσης της LDL, σημαντικό ρόλο φαίνεται ότι διαδραματίζουν οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, οι οποίες σε ορισμένες καταστάσεις (υπέρταση, υπερλιπιδαιμία) ανευρίσκονται σε αφθονία λόγω αυξημένης παραγωγής τους και παράλληλα ανεπάρκειας της δραστηριότητας της υπεροξειδικής δισμουτάσης. Η υπεροξειδική δισμουτάση είναι ένζυμο που φυσιολογικά εξουδετερώνει τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και είναι ευρέως διαδεδομένη στους οργανισμούς των θηλαστικών.

2. Μετανάστευση μονοκυττάρων ηπενδοθηλιακά

Η οξειδωμένη LDL είναι ουσία τοξική για τα κυτταρικά συστήματα του αγγείου και έτσι τίθενται σε λειτουργία αμυντικοί μηχανισμοί. Συγκεκριμένα, οξειδωμένα λιπιδιακά συστατικά της LDL διεγείρουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα σε παραγωγή ουσιών που προκαλούν προσκόλληση κυκλοφορούντων στο πλάσμα μονοκυττάρων στο (υγιές) ενδοθήλιο, με διαδικασία που προσομοιάζει προς αυτή της φλεγμονής. Οι ουσίες αυτές είναι: L-selectin ligand, P-selectin, E-selectin, που προκαλούν κυλιόμενη προσκόλληση, η VCAM-1 που προκαλεί

ακίνητοποίηση, η ICAM-1 που προκαλεί αποπλάτυνση των μονοκυττάρου και η PECAM που προκαλεί μετανάστευση των μονοκυττάρων υπενδοθηλιακά.

Υπό την επίδραση των παραπάνω ουσιών τα μονοκύτταρα του αίματος προσελκύνονται προς τα ενδοθηλιακά κύτταρα, κυλίνονται επί του ενδοθηλίου και τέλος ακινητοποιούνται. Στη συνέχεια εκβάλλουν ψευδοπόδια και δια των μεσοκυττάρων διαστημάτων βαθμιαία μεταναστεύουν υπενδοθηλιακά. Τα μονοκύτταρα ή μακροφάγα, όπως ονομάζονται πλέον, έχουν μεγάλη οξειδωτική ικανότητα. Έτσι οξειδώνουν περαιτέρω την ήδη μερικά οξειδωμένη LDL (όπως είπαμε παραπάνω είχε γίνει οξείδωση του λιπιδιακού μέρους της LDL. Η οξείδωση από τα μακροφάγα περιλαμβάνει τόσο το λιπιδιακό όσο και το πρωτεϊνικό μέρος της LDL.

3. Σχηματισμός αφρωδών κυττάρων

Κανονικά τα μακροφάγα δεν έχουν την ικανότητα να προσλαμβάνουν αμετουσίωτη LDL. Όταν οξειδωθεί πλήρως η LDL αναγνωρίζεται από ειδικούς υποδοχείς της επιφάνειας των μακροφάγων κυττάρων που ονομάζονται εκκαθαριστικοί ή ακετυλ-LDL υποδοχείς. Ακολουθεί έντονη φαγοκυττάρωση της οξειδωμένης LDL, που οδηγεί στη μετατροπή των μακροφάγων σε αφρώδη κύτταρα. Λόγω της τοξικής δράσης της οξειδωμένης LDL, πολλά αφρώδη κύτταρα νεκρώνονται σχηματίζοντας βαθμιαία των νεκρωτικό πυρήνα της αθηρωματικής βλάβης και ελευθερώνοντας σταγονίδια λίπους.

Η υπενδοθηλιακή συγκέντρωση των αφρωδών κυττάρων αποτελεί το πρώτο μακροσκοπικό εύρημα της αθηροσκλήρωσης: τις λιπώδεις γραμμώσεις.

4. Πολλαπλασιασμός και μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων

Τα ενεργοποιημένα μακροφάγα που βρίσκονται πλέον στην ενδοθηλιακή στιβάδα παράγουν πληθώρα ουσιών: αυξητικές, ανασταλτικές και χημειοτακτικές.

Στόχος των αυξητικών και χημειοτακτικών παραγόντων είναι τα λεία μυϊκά κύτταρα του μέσου χιτώνα, τα οποία υπό την επίδραση τους μεταναστεύουν και πολλαπλασιάζονται στην περιοχή της βλάβης. Την ίδια επίδραση στα λεία μυϊκά κύτταρα έχουν και τα οξειδωμένα λίπη.

Τα λεία μυϊκά κύτταρα που έχουν μεταναστεύσει στην περιοχή της βλάβης μπορούν να μετατραπούν και αυτά, όπως και τα μακροφάγα, σε αφρώδη κύτταρα όταν το κυτταρόπλασμα τους γεμίσει με σταγονίδια λίπους. Τα σταγονίδια λίπους προέρχονται από φαγοκυττάρωση των σταγονιδίων λίπους των αφρωδών κυττάρων που νεκρώνονται από την

πλήρως οξειδωμένη LDL,

Ο βαθμός οξείδωσης της LDL έχει διαφορετικές βιολογικές επιδράσεις επί των κυττάρων που συμμετέχουν στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης. Έτσι ενώ η ήπια οξείδωση της LDL οδηγεί σε παραγωγή ουσιών, όπως τα οξειδωμένα φωσφολιπίδια, που διεγείρουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα στην παραγωγή αγγειοδραστικών ουσιών, η έντονη οξείδωση οδηγεί σε παραγωγή κυτταροτοξικών ουσιών, όπως η λυσοφωσφατιδοχολίνη και οι οξειδωμένες στερόλες.

Είναι φανερό πως η διαδικασία της φαγοκυττάρωσης της οξειδωμένης LDL, τόσο από τα μακροφάγα όσο και από τα λεία μυϊκά κύτταρα, έχει σαν σκοπό να προστατεύσει την ακεραιότητα του ενδοθηλίου από την τοξική της επίδραση.

5. Βλάβη του ενδοθηλίου εκ των έσω και συμμετοχή των αιμοπεταλίων

Η συνέχιση της παραγωγής της οξειδωμένης LDL στην υπενδοθηλιακή στιβάδα οδηγεί σε κορεσμό ή και νέκρωση των φαγοκυττάρων. Έτσι επιβαρύνεται η υπενδοθηλιακή στιβάδα με ποσότητα οξειδωμένης LDL που προέρχεται είτε από αδυναμία φαγοκυττάρωσης της από τα κορεσμένα φαγοκύτταρα, είτε από νέκρωση κορεσμένων αφρωδών κυττάρων, είτε από συνδυασμό των δύο προηγούμενων καταστάσεων. Με τον τρόπο αυτό η ελεύθερη, πλέον, οξειδωμένη LDL μπορεί να δράσει κυτταροτοξικά στα κύτταρα του ενδοθηλίου και να τεθεί σε λειτουργία, εκ των έσω αυτή τη φορά. Η σειρά των γεγονότων που χαρακτηρίζουν την αντίδραση στην ενδοθηλιακή βλάβη', όπως διατυπώνεται στην αντίστοιχη υπόθεση αποτελεί την κυρίαρχη θεωρία αθηρογένεσης τα τελευταία χρόνια.

Η αθηρωματική βλάβη

Οι αθηρωματικές βλάβες αναπτύσσονται κυρίως στις μέσου μεγέθους μυϊκές αρτηρίες (στεφανιαίες, καρωτίδες, μηριαίες κτλ.), αλλά και σε μεγάλο μεγέθους ελαστικές αρτηρίες (αορτή), ακόμη και σε φλέβες, όταν αυτές χρησιμοποιούνται για αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Οι πρωιμότερες αθηραιματικές βλάβες είναι οι λιπώδεις γραμμώσεις ή ραβδώσεις, που μπορεί να παρουσιασθούν ακόμη και σε παιδιά και βρέφη. Οι λιπώδεις γραμμώσεις είναι υποστρέψιμες βλάβες. Αποτελούνται από αφρώδη κύτταρα, T-λεμφοκύτταρα και μικρό αριθμό λείων μυϊκών κυττάρων.

Η πιο προχωρημένη αθηρωματική βλάβη είναι η ινώδης ή αθηρωματική πλάκα. Αν η ινώδης πλάκα επιπλακεί με θρόμβωση,

αιμορραγία και η ασβέστωση ονομάζεται επιπλεγμένη αθηρωματική βλάβη.

Η ινώδης πλάκα αποτελείται από μεγάλο αριθμό λείων μυϊκών κυττάρων, μακροφάγα και T-λεμφοκύτταρα. Μέσα στην ινώδη πλάκα ανευρίσκονται επίσης κολλαγόνες και ελαστικές ίνες, αφρώδη κύτταρα, οξειδωμένη ΙΧ(ί), κρύσταλλοι χοληστερίνης και εστέρες χοληστερίνης. Μπορεί επίσης να παρατηρηθούν νεκρωτικές εστίες και περιοχές ασβέστωσης

Οι ινώδεις πλάκες καλύπτονται από ινώδη κάψα. Η ινώδης κάψα αποτελείται από αποπλατυσμένα λεία μυϊκά κύτταρα, τμήματα της βασικής μεμβράνης, πρωτεογλυκάνη και μεγάλο αριθμό κολλαγόνων ινιδίων. Ο συνδετικός ιστός στην ινώδη κάψα είναι συμπαγής.

Η ρήξη της ινώδους κάψας στις στεφανιαίες αρτηρίες μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά κλινικά συμβάματα που ονομάζονται οξεία στεφανιαία σύνδρομα, όπως η ασταθής στηθάγχη, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος. Ρήξη της ινώδους κάψας μπορεί να συμβεί είτε αυτόματα, είτε κατά τη διάρκεια αγγειοπλαστικής ή άλλων επεμβατικών παρεμβάσεων στην περιοχή της βλάβης. Η αυτόματη ρήξη συμβαίνει ως αποτέλεσμα διάβρωσης ή ανώμαλης λέπτυνσης, συχνά στα άκρα της βλάβης, όπου εισέρχονται, συγκεντρώνονται και ενεργοποιούνται τα μακροφάγα και όπου συμβαίνει απόπτωση, δηλαδή προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος. Η ρήξη εννοείται από τις μεταλλοπρωτεϊνάσες, όπως είναι οι κολλαγενάσες, οι ελαστάσες και οι στρωμελυσίνες, που εκκρίνονται από τα μακροφάγα όταν διεγερθούν από τα ενεργοποιημένα T-λεμφοκύτταρα. Οι μεταλλοπρωτεϊνάσες πετούν τη θεμέλιο ουσία με αποτέλεσμα λέπτυνση της ινώδους κάψας. Αυτό είναι ιδιαίτερα επικίνδυνο κοντά σε αποτιτανωμένες περιοχές γιατί λόγω διαφορετικής ελαστικότητας, υπάρχει φόβος διαχωρισμού κατά τη διάρκεια μεταβολών της διαμέτρου του αγγείου, που συμβαίνουν κατά τη φυσιολογική λειτουργία του.

Η αποτιάνωση-ασβέστωση των ινωδών πλακών οφείλεται στη δράση των αγγειακών κυττάρων αποτιάνωσης. Τα κύτταρα αυτά παρομοιάζονται με τα περικύτταρα που ανευρίσκονται γύρω από τα τριχοειδή αγγεία της μικροκυκλοφορίας. Τα αγγειακά κύτταρα αποτιάνωσης διεγείρονται από ουσίες, όπως ο ιστικός παράγοντας-β και η οξυστερόλη, που ανευρίσκονται στις αθηρωματικές βλάβες. Η αποτιάνωση αποτελεί αντίδραση στα φαινόμενα φλεγμονής και με ανάλογο τρόπο εκδηλώνεται και σε άλλες χρόνιες φλεγμονές όπως π. χ. η φυματίωση.

Ρήξη της ινώδους κάψας ή εξέλκωση της ινώδους πλάκας μπορεί να οδηγήσει ταχέως σε ενεργοποίηση του πηκτικού μηχανισμού και θρόμβωση. Αυτό συνήθως συμβαίνει σε τμήματα λέπτυνσης της ινώδους

κάψας που καλύπτει μια προχωρημένη βλάβη, όπως περιγράφεται παραπάνω. Σχηματισμός θρόμβου και αιφνίδια απόφραξη της αρτηρίας μπορεί επίσης να συμβεί μετά καταστροφή της μεσοκυττάριου ουσίας που οδηγεί σε ρήξη των νεόπλαστων αγγείων των αγγείων.

Τα φαινόμενα ενεργοποίησης του πηκτικού μηχανισμού και σχηματισμού θρόμβου είναι εντονότερα σε βαθύτερες ρήξεις της ινώδους πλάκας που προκαλούν έκθεση του κολλαγόνου στα στοιχεία του αίματος. Το τελικό αποτέλεσμα της όλης διαδικασίας εξαρτάται φυσικά και από την επίδραση των φυσικών θρομβολυτικών του πλάσματος.

Η εντόπιση των αθηρωματικών βλαβών

«Οι αθηρωματικές βλάβες δείχνουν ιδιαίτερη προτίμηση εντόπισης σε ορισμένες θέσεις του στεφανιαίου δικτύου, όπως οι διχασμοί και οι διακλαδώσεις, τα κεντρικά τμήματα και οι επικαρδιακές επιφάνειες των στεφανιαίων αρτηριών. Φαίνεται πως αυτό οφείλεται στις ιδιαίτερες ρεολογικές και αιμοδυναμικές συνθήκες που αναπτύσσονται στις θέσεις αυτές. Πράγματι, στα σημεία ανάπτυξης των αθηρωματικών βλαβών διαπιστώνεται σχηματισμός βραδέων δευτερογενών ροών και ροών επανακυκλοφορίας, χαμηλές ταχύτητες και χαμηλή τοιχωματική διατμητική τάση. Με την ανάπτυξη της αθηρωματικής βλάβης αλλάζουν οι τοπικές αιμορρολογικές συνθήκες.»

Οι επιστημονικές έρευνες, αναμένεται να δώσουν ακριβείς απαντήσεις στα θέματα της εντόπισης των αθηρωματικών βλαβών, της εξέλιξης τους και ενδεχομένως στα ερωτηματικά για τη ρήξη της ινώδους κάψας.

Γίνεται λοιπόν φανερή η πολυπλοκότητα και πολυπαραγοντικότητα του φαινομένου της αθηρογένεσης. Ο σχηματισμός των αθηρωματικών βλαβών δεν αποτελεί απλή, παθητική συσσώρευση λιπιδίων, αλλά μια διαδικασία όπου τα στοιχεία της φλεγμονής είναι έκδηλα. Στο σχηματισμό και εντόπιση των βλαβών παίζουν καθοριστικό ρόλο και οι τοπικές αιμορρολογικές συνθήκες. Η αποκάλυψη των πτυχών της αθηρογένεσης θα οδηγήσει όχι μόνο σε ερμηνεία της γένεσης πολλών παθήσεων, αλλά και σε επινόηση νέων τρόπων πρόληψης τους.»³

Παράγοντες κινδύνου

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι στην ανάπτυξη και εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης συμβάλλουν πολλοί παράγοντες, από τους οποίους η πρόοδος της ηλικίας, το φύλο και η γενετική προδιάθεση δεν μπορούν να μεταβληθούν. Αν και το ανδρικό φύλο είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου, η στεφανιαία νόσος αποτελεί μεγάλο πρόβλημα και για τις γυναίκες ηλικίας άνω των 50 ετών. Κατά μέσο όρο οι γυναίκες

εμφανίζουν συμπτώματα 10 χρόνια αργότερα από τους άνδρες. Ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου αυξάνεται με τη χρήση αντισυλληπτικών από το στόμα και με την εμμηνόπαυση, αλλά μειώνεται με την μετεμμηνοπαυσιακή αγωγή αναπλήρωσης των ορμονών. Η συστηματική αρτηριακή υπέρταση (μόνιμη διαστολική πίεση >90 και συστολική >140mmHg) αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων. Όσο ψηλότερη είναι η διαστολική ή συστολική πίεση τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος. Η αποτελεσματική αντιμετώπιση ακόμη και της ελαφρός υπέρτασης μειώνει τον κίνδυνο.

Οι συγκεντρώσεις της χοληστερίνης στον ορό έχουν σχέση με τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας καρδιοπάθειας και η σχέση αυτή είναι συνεχής μέσα στα όρια ενός μεγάλου φάσματος τιμών χοληστερίνης. Η σχέση μεταξύ υψηλής ολικής χοληστερίνης ορού και στεφανιαίας νόσου οφείλεται κυρίως στα υψηλά επίπεδα της LDL χοληστερίνης, ενώ το κλάσμα των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών έχει αντίστροφη σχέση με τη συχνότητα της νόσου. Για τον πληθυσμό γενικά και για τους ασθενείς με τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο ή με συνδυασμό πολλών παραγόντων κινδύνου έχουν καθοριστεί κατευθυντήριες γραμμές προφύλαξης. Πρόσφατες μεγάλες έρευνες έχουν τεκμηριώσει την αποτελεσματικότητα της διαιτητικής και φαρμακευτικής μείωσης της χοληστερίνης. Η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων στον ορό αποτελεί μικρότερο παράγοντα κινδύνου, και σχετίζεται με την υπέρμετρη πρόσληψη θερμίδων, την παχυσαρκία ή το σακχαρώδη διαβήτη. Η ύπαρξη ανεξάρτητης σχέσης μεταξύ υψηλών τιμών τριγλυκεριδίων και στεφανιαίας νόσου αμφισβητείται περισσότερο, αλλά είναι πιθανόν οι υψηλές συγκεντρώσεις τους να εμπερικλείουν αυξημένο κίνδυνο, ιδιαίτερα στις γυναίκες.

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΡΟΗ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

«Το 1970, οι Burch και συνεργάτες ήταν οι πρώτοι που χρησιμοποίησαν τον όρο ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια για να περιγράψουν μια πάθηση, στην οποία η ΣΑΝ είχε ως αποτέλεσμα βαριά δυσλειτουργία του μυοκαρδίου, με κλινικές εκδηλώσεις που συχνά δεν μπορούν να διακριθούν από αυτές της πρωτοπαθούς διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας. Τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας λόγω ισχαιμικής δυσλειτουργίας, λαθροβίωσης, διάχυτης ίνωσης ή πολλαπλών εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, μεμονωμένα, ή σε συνδυασμό, μπορεί να κυριαρχούν στην κλινική εικόνα της ΣΑΝ. Σε κάποιους ασθενείς με χρόνια ΣΑΝ, η στηθάγχη μπορεί να αποτελεί την κύρια κλινική εκδήλωση μέχρι κάποιο χρονικό σημείο, αλλά αργότερα το σύμπτωμα αυτό μειώνεται ή ακόμα και εξαφανίζεται καθώς η καρδιακή ανεπάρκεια

καθίσταται περισσότερο εμφανής. Άλλοι ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια δεν έχουν ιστορικό στηθάγχης ή εμφράγματος του μυοκαρδίου (σιωπηρή ισχαιμία τύπου I), είναι αυτή η υποομάδα όπου η ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια συγγέεται συχνότερα με τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια.

Είναι σημαντικό να εντοπίζεται το λαθροβιόν μυοκάρδιο σε ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, επειδή τα συμπτώματα, που προκαλούνται από τη χρόνια δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, μπορεί να θεωρηθούν εσφαλμένα ότι προκαλούνται από νεκρωτικό και ουλώδες μυοκάρδιο παρά από μια αναστρέψιμη ισχαιμική διαδικασία. Η ύπαρξη περιοχών με λαθροβιόν μυοκάρδιο μπορεί να υποψιασθεί σε ασθενείς με γνωστή ή πιθανή ΣΑΝ, καθώς και με βαθμό καρδιακής δυσλειτουργίας ή καρδιακής ανεπάρκειας που δεν μπορεί άμεσα να δικαιολογηθεί από προηγούμενα εμφράγματα του μυοκαρδίου.

Η μελλοντική προοπτική για ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια που αντιμετωπίζονται συντηρητικά είναι ιδιαίτερα φτωχή, οπότε θα πρέπει να εξετάζεται η επαναιμάτωση ή η μεταμόσχευση καρδιάς. Η πρόγνωση είναι ιδιαίτερα φτωχή σε ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια που οφείλεται σε πολλαπλά εμφράγματα του μυοκαρδίου, κοιλιακές αρρυθμίες και με εκτεταμένες περιοχές με λαθροβιόν μυοκάρδιο. Ωστόσο, αυτή η τελευταία ομάδα ασθενών, στους οποίους η καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμα και εάν είναι σοβαρή, οφείλεται σε μεγάλα τμήματα αναστρέψιμα δυσλειτουργικού αλλά βιώσιμου μυοκαρδίου, έχει σημαντικά καλύτερη πρόγνωση μετά την επαναιμάτωση. Η επαναιμάτωση σε αυτήν την ομάδα βελτιώνει επίσης σημαντικά τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας. Έτσι, το κλειδί στην αντιμετώπιση των ασθενών με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια είναι η εκτίμηση της έκτασης του υπολειπόμενου βιώσιμου μυοκαρδίου με σκοπό τη στεφανιαία επαναιμάτωσή του. Οι ασθενείς με μικρής έκτασης ή καθόλου βιώσιμο μυοκάρδιο, με καρδιακή ανεπάρκεια λόγω εκτεταμένου εμφράγματος και η ίνωση του μυοκαρδίου, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με τρόπο ανάλογο αυτών με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Η πρόγνωση τους είναι φτωχή.»¹

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΡΟΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

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

Η πρωϊμότερη συνέπεια της ισχαιμίας είναι η διαταραχή της

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

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

Η συχνότερη αιτία κακής αιμάτωσης του μυοκαρδίου και επομένως ισχαιμίας είναι η μόνιμη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών από αθηροσκληρωτική πλάκα. Φυσιολογικά τα αρτηριόλια, κυρίως με τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς, ρυθμίζουν τη ροή του αίματος σε όλα τα τμήματα της καρδιάς, ενώ τα κεντρικά επικαρδιακά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών δεν εμποδίζουν την αύξηση της ροής, όταν δεν υπήρχε μόνιμη ή δυναμική στένωση του αυλού τους. Όταν όμως δημιουργηθεί σημαντική στένωση (μόνιμη ή δυναμική) σε κεντρικό τμήμα μιας στεφανιαίας αρτηρίας, το αγγείο αυτό είναι αδύνατο να αυξήσει τη ροή

σε ικανοποιητικό βαθμό παρά την πλήρη αγγειοδιαστολή των περιφερικών αρτηριολίων σε περίπτωση αυξημένων απαιτήσεων. Ο αυλός των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών μπορεί να μεταβληθεί από διάφορους παράγοντες, που δεν έχουν ακόμη διευκρινισθεί πλήρως. Π.χ. σε σημεία αποφράξεων μπορεί να δημιουργηθούν αιμοπεταλιακοί θρόμβοι ή να προκληθεί σπασμός με αποτέλεσμα να ελαττωθεί περισσότερο ή να φράξει τελείως ο αυλός. Συνέπεια αυτής της απόφραξης μπορεί να είναι ασταθής στηθάγχη η και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Δυναμική απόφραξη (σπασμός) μπορεί να προκληθεί και σε φυσιολογικά τμήματα των μεγάλων στεφανιαίων αρτηριών, όπως ακριβώς συμβαίνει σε προϋπάρχουσες αποφράξεις, οπότε προκαλείται στηθάγχη (τύπου Prinzmetal), η οποία, αν είναι παρατεταμένη, μπορεί να οδηγήσει σε έμφραγμα μυοκαρδίου. Στις περιπτώσεις αυτές η ισχαιμία προέρχεται από μειωμένη προσφορά οξυγόνου και όχι από αύξηση των απαιτήσεων.

Η ισχαιμία πολλές φορές είναι αναστρέψιμη, όταν η διάρκεια της δεν είναι μεγάλη. Βρέθηκε από πειραματικές μελέτες, στις οποίες προκλήθηκε πλήρης απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας με απολίνωση, ότι αν επαναιματοωθεί το ισχαιμικό μυοκάρδιο σε 15-20 λεπτά, μπορεί να επιβιώσει σχεδόν στο σύνολο του. Μεγαλύτερης διάρκειας ισχαιμία αυξάνει το ποσό του μυοκαρδίου που νεκρώνεται και μετά 4-6 ώρες ελάχιστο μόνο μπορεί να σωθεί. Αυτές οι γνώσεις έχουν ιδιαίτερη σημασία σήμερα, γιατί μπορεί να γίνουν θεραπευτικές παρεμβάσεις για τη διάσωση τμήματος του μυοκαρδίου που ισχαιμεί. Ένας άλλος παράγοντας, που έχει σχέση με το μέγεθος της ισχαιμίας, αλλά και της νέκρωσης του μυοκαρδίου, είναι η παρουσία της παράπλευρης κυκλοφορίας. Στον άνθρωπο αναπτύσσονται παράπλευρα αγγεία, που συνδέουν τμήμα μιας φυσιολογικής στεφανιαίας αρτηρίας με τμήμα μίας αποφραγμένης αρτηρίας περιφερικότερα από το σημείο της απόφραξης. Τα παράπλευρα αγγεία αναπτύσσονται με βραδύ ρυθμό και αιματώνουν τις ισχαιμικές περιοχές. Η επάρκεια τους εξαρτάται από το μέγεθος της παράπλευρης κυκλοφορίας και από το βαθμό και την έκταση της ισχαιμίας. Όταν οι απαιτήσεις είναι πολύ μεγάλες, η αποτελεσματικότητα της παράπλευρης κυκλοφορίας είναι αμφίβολη. Ωστόσο σε ασθενείς με σχετικά μικρές μόνιμες αποφράξεις, που δεν πρόλαβαν να αναπτύξουν σημαντική παράπλευρη κυκλοφορία, αν επισυμβεί έμφραγμα από επιγενή σχηματισμό θρόμβο ή σπασμό, η βλάβη συχνά είναι πολύ εκτεταμένη και οδηγεί σε καρδιογενή καταπληξία ή/και θάνατο.

Η ισχαιμία που προκύπτει από τη στεφανιαία νόσο οδηγεί σε τέσσερις κύριες κλινικές εκδηλώσεις:

- ❖ α) Τη στηθάγχη,
- ❖ β) το έμφραγμα του μυοκαρδίου,

- ❖ γ) την καρδιακή ανεπάρκεια και
- ❖ δ) τον αιφνίδιο θάνατο

Οι εκδηλώσεις αυτές μπορεί να εμφανισθούν ως μοναδική κλινική οντότητα, να ακολουθεί η μια την άλλη ή και να συνδυάζονται στο ίδιο άτομο. Πρέπει όμως να τονισθεί ότι μπορεί να υπάρχει ισχαιμία και μάλιστα σημαντική, χωρίς να προκαλεί αισθητά συμπτώματα στον ασθενή. Αυτή ονομάζεται σιωπηρή ισχαιμία και είτε υπάρχει ως μοναδική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου σε μικρό ποσοστό ασθενών είτε συνυπάρχει με συμπτωματικά επεισόδια ισχαιμίας. Στην τελευταία περίπτωση τα επεισόδια σιωπηρής ισχαιμίας αντιστοιχούν στο 70% περίπου του συνολικού αριθμού ισχαιμικών επεισοδίων που ονομάζεται και ολική ισχαιμική επιβάρυνση. Δεδομένου ότι η σιωπηρή ισχαιμία έχει τις ίδιες καταστροφικές συνέπειες με τη συμπτωματική ισχαιμία, γίνεται αυτονόητη η ανάγκη της αξιολόγησης και αντιμετώπισης της.»⁵

Ανεύρυσμα Αριστερής Κοιλίας

«Το ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας ορίζεται συνήθως ως ένα τμήμα του κοιλιακού τοιχώματος που επιδεικνύει παράδοξη (δυσκίνητη) συστολική διεύρυνση. Τα χρόνια ινώδη ανευρύσματα επηρεάζουν την απόδοση της κοιλίας, κυρίως με απώλεια συσταλτού ιστού. Τα ανευρύσματα που αποτελούνται κυρίως από ένα μίγμα ουλώδους ιστού και βιώσιμου μυοκαρδίου ή από λεπτό ουλώδη ιστό, διαταράσσουν επίσης τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας με ένα συνδυασμό παράδοξης διάτασης και απώλεια της αποτελεσματικής σύσπασης. Τα ψευδή ανευρύσματα (ψευδοανευρύσματα) αντιπροσωπεύουν εντοπισμένη ρήξη του μυοκαρδίου, όπου η αιμορραγία περιορίζεται από τις συμφύσεις του περικαρδίου, ενώ διαθέτουν στόμιο, το οποίο είναι σημαντικά μικρότερο από τη μέγιστη διάμετρο τους. Μπορεί να συνυπάρχουν αληθή και ψευδή ανευρύσματα, αν και ο συνδυασμός είναι εξαιρετικά σπάνιος.

Η συχνότητα των κοιλιακών ανευρυσμάτων εξαρτάται από την επίπτωση του διατοιχωματικού εμφράγματος του μυοκαρδίου και της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας στον υπό μελέτη πληθυσμό. Τα ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας και η ανάγκη για ανευρυσματεκτομή έχει μειωθεί δραματικά στη διάρκεια των τελευταίων 5 έως 10 ετών, σε συνδυασμό με την εκτεταμένη χρήση της θεραπείας οξείας επαναιμάτωσης στο εξελισσόμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ποσοστό μεγαλύτερο του 80% των ανευρυσμάτων της αριστερής κοιλίας εντοπίζεται πρόσθιο πλαγία κοντά στην κορυφή. Συχνά σχετίζονται με

ολική απόφραξη του ΑΠΚ και φτωχή παράπλευρη παροχή αίματος. Περίπου το 5% έως 10% των ανευρυσμάτων εντοπίζονται οπίσθια. Τα τρία τέταρτα των ασθενών με ανευρύσματα έχουν πολυαγγειακή ΣΑΝ. Σχεδόν το 50% των ασθενών με μέτρια ή μεγάλα ανευρύσματα έχουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας (με ή χωρίς συνυπάρχουσα στηθάγχη), περίπου το 33% μόνο έχουν σοβαρή στηθάγχη, ενώ περίπου το 15% έχουν συμπτωματικές κοιλιακές αρρυθμίες που μπορεί να είναι ανθεκτικές και απειλητικές για τη ζωή. Τοιχωματικοί θρόμβοι ανευρίσκονται στους μισούς σχεδόν ασθενείς με χρόνια ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας και μπορούν να εντοπιστούν με αγγειογραφία και δισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία. Συστηματικά εμβολικά επεισόδια σε ασθενείς με θρόμβους και ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας τείνουν να συμβαίνουν πρώιμα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πάντως στις σειρές ασθενών με χρόνια ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας της Κλινικής Mayo (με τεκμηρίωση του τουλάχιστον 1 μήνα μετά από έμφραγμα), οι επακόλουθες συστηματικές εμβολές ήταν ιδιαίτερα ασυνήθιστες (0,35 ανά 100 ασθενείς που δεν λάμβαναν αντιπηκτικά).

ΕΝΤΟΠΙΣΗ. Στοιχεία της παρουσίας ανευρύσματος

περιλαμβάνουν τις εμμένουσες ανασπάσεις του τμήματος 5T στο ΗΚΓ ηρεμίας (απουσία θωρακικού άλγους) 410 και μια χαρακτηριστική διόγκωση της σκιάς της αριστερής κοιλίας στην ακτινογραφία Θώρακος. Μπορεί να υπάρχει σημαντική επασβέστωση της σκιάς της αριστερής κοιλίας. Τα ευρήματα αυτά, όταν είναι σαφή, είναι σχετικά ειδικά, αλλά έχουν περιορισμένη ευαισθησία. Η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και η δισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία να αποκαλύψουν αμεσότερα το κοιλιακό ανεύρυσμα. Η τελευταία είναι επίσης χρήσιμη στη διάκριση μεταξύ αληθών και ψευδών ανευρυσμάτων, με βάση την απεικόνιση ενός στενού αυχένα σε σχέση με το μέγεθος της κοιλότητας του ανευρύσματος. Η ηχοκαρδιογραφική απεικόνιση με έγχρωμη ροή είναι χρήσιμη για να θέσει τη διάγνωση, επειδή μπορεί να εντοπιστεί μία ροή «προς και από» το ανεύρυσμα καθώς και μία ανώμαλη ροή μέσα σε αυτό. Στη συνέχεια, η απεικόνιση με παλμικό Doppler μπορεί να αποκαλύψει ένα πρότυπο συνεχούς ροής με χαρακτηριστική αναπνευστική μεταβλητότητα της μέγιστης συστολικής ταχύτητας. Η ΜΚΙ φαίνεται πως αναδεικνύεται ως η προτιμώμενη μη επεμβατική τεχνική για την προεγχειρητική εκτίμηση του σχήματος, της λέπτυνσης και της δυνατότητας εκτομής του ανευρύσματος.

ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΕΚΤΟΜΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ. Τα αληθή κοιλιακά ανευρύσματα δεν υφίστανται ρήξη, ενώ η χειρουργική εκτομή εκτελείται για να βελτιώσει τις κλινικές εκδηλώσεις, συχνότερα της καρδιακής ανεπάρκειας αλλά μερικές φορές και της στηθάγχης, της εμβολής και των απειλητικών για τη ζωή ταχυαρρυθμιών. Στεφανιαία επαναιμάτωση συχνά εκτελείται μαζί με ανευρυσματεκτομή, ιδιαίτερα

σε ασθενείς στους οποίους η στηθάγχη συνοδεύει την καρδιακή ανεπάρκεια.

Ένα μεγάλο ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας σε έναν ασθενή με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, ιδιαίτερα εάν υπάρχει επίσης και στηθάγχη, αποτελεί μία ένδειξη για χειρουργείο. Το ποσοστό χειρουργικής θνησιμότητας για αριστερή κοιλιακή ανευρυσματεκτομή είναι περίπου 8% (κυμαινόμενο από 2% έως 9%), με τα ποσοστά που αναφέρονται στις νεότερες σειρές να (ναί χαμηλά μέχρι και στο 3%). Οι παράγοντες κινδύνου για πρώιμο θάνατο περιλαμβάνουν φτωχή λειτουργία της αριστερής κοιλίας, νόσο τριών αγγείων, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, την παρουσία ανεπάρκειας της μιτροειδούς και ανθεκτικών κοιλιακών αρρυθμιών. Η παρουσία στηθάγχης αντί για δύσπνοια ως το επικρατές προεγχειρητικό σύμπτωμα σχετίζεται (χαμηλότερη χειρουργική θνησιμότητα. Το χειρουργείο ενέχει έναν ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια κατάσταση χαμηλής παροχής και ακινησία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, όπως εκτιμάται ηχωκαρδιογραφικά. Η ακινησία ή δυσκινησία του οπίσθιου βασικού τμήματος της αριστερής κοιλίας και η σημαντική στένωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, αποτελούν επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου.

Οι παράγοντες όψιμης θνησιμότητας, μετά την επιβίωση από το χειρουργείο, περιλαμβάνουν ατελή επαναιμάτωση, διαταραγμένη συστολική λειτουργία των βασικών τμημάτων της κοιλίας και του διαφράγματος, που δεν συμμετέχουν στο ανεύρυσμα, στην παρουσία ενός μεγάλου ανευρύσματος με μικρές περιοχές υπολειπόμενου βιώσιμου μυοκαρδίου και στην παρουσία σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας ως το αρχικό χαρακτηριστικό.

Βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας έχει αναφερθεί σε επιζώντες εκτομής των ανευρυσμάτων της αριστερής κοιλίας. Η αποκατάσταση του προσθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας παρέχει τη δυνατότητα αναστροφής της αρνητικής αναδιαμόρφωσης, της επαναδιευθέτησης των συσταλών ινών και μείωση της τοιχωματικής τάσης της κοιλίας. Με την αφαίρεση του ανώμαλου μηχανικού φορτίου, η ανευρυσματεκτομή, εκτός από τη βελτίωση στους δείκτες της κοιλιακής χάλασης και των καρδιαγγειακών νευρορρυθμιστικών μηχανισμών, έχει σχετιστεί με όψιμη βελτίωση της συνολικής συστολικής λειτουργίας και βελτίωσης στην τοπική απόδοση και του μη ισχαιμικού μυοκαρδίου σε ζώνες μακριά από το ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Μια παράλληλη βελτίωση μπορεί επίσης να συμβεί στην ανοχή στην άσκηση και στα κλινικά συμπτώματα, ιδιαίτερα σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ταυτόχρονη πλήρη επαναιμάτωση. Σε μία σειρά, το 78% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε κοιλιοπλαστική εμφάνισαν βελτίωση των συμπτωμάτων, με επιβίωση της τάξης του 84%

στα 5 χρόνια.

Νέες χειρουργικές προσεγγίσεις στη διόρθωση των ανευρυσμάτων της αριστερής κοιλίας σχεδιάζονται για την αποκατάσταση της φυσιολογικής γεωμετρίας της αριστερής κοιλίας, χρησιμοποιώντας μια εναλλακτική μέθοδο επικαρδικής σύγκλεισης και η ενός ενδοκαρδιακού εμβολώματος για την απομόνωση της περιοχής του ανευρύσματος από την υπόλοιπη κοιλία. Έχουν αναφερθεί θετικά κλινικά και αιμοδυναμικά αποτελέσματα μετά τη χρήση αυτών των νεότερων τεχνικών, με τα ποσοστά 5ετούς επιβίωσης να κυμαίνονται από 73% έως 87,5% και μια αντίστοιχη βελτίωση στα αιμοδυναμικά και κλινικά συμπτώματα. Σε μία σειρά, το 88% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με την τεχνική της ενδοανευρυσματορραφής, μετά από μια μέση περίοδο παρακολούθησης 3,5 ετών, βρίσκονταν στις Τάξεις I.

Ανεπάρκεια της Μιτροειδούς λόγω Στεφανιαίας Νόσου

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς αποτελεί μια σημαντική αιτία καρδιακής ανεπάρκειας σε κάποιους ασθενείς με ΣΑΝ. Η ρήξη ενός θηλοειδούς μυός ή της κεφαλής του συνήθως προκαλεί σοβαρή οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς στην πορεία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η αιτία της χρόνιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς σε ασθενείς με ΣΑΝ είναι πολυπαραγοντική, ενώ οι γεωμετρικοί παράγοντες που την καθορίζουν είναι σύνθετοι και περιλαμβάνουν δυσλειτουργία θηλοειδών μυών εξαιτίας ισχαιμίας και ίνωσης σε συνδυασμό με μια ανωμαλία στην κινητικότητα του τοιχώματος και μεταβολές στο σχήμα της Τοιχωματικοί θρόμβοι ανευρίσκονται στους μισούς σχεδόν ασθενείς με χρόνια ανευρύσματα της αριστερής κοιλίας και μπορούν να εντοπιστούν με αγγειογραφία και δισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία. Συστηματικά εμβολικά επεισόδια σε ασθενείς με θρόμβους και ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας τείνουν να συμβαίνουν πρώιμα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πάντως στις σειρές ασθενών με χρόνια ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας της Κλινικής Mayo (με τεκμηρίωση του τουλάχιστον 1 μήνα μετά από έμφραγμα), οι επακόλουθες συστηματικές εμβολές ήταν ιδιαίτερα ασυνήθιστες (0,35 ανά 100 ασθενείς που δεν λάμβαναν αντιπηκτικά).

ΕΝΤΟΠΙΣΗ. Στοιχεία της παρουσίας ανευρύσματος περιλαμβάνουν τις εμμένουσες ανασπάσεις του τμήματος 5T στο ΗΚΓ ηρεμίας (απουσία θωρακικού άλγους)410 και μια χαρακτηριστική διόγκωση της σκιάς της αριστερής κοιλίας στην ακτινογραφία Θώρακος. Μπορεί να υπάρχει σημαντική επασβέστωση της σκιάς της αριστερής κοιλίας. Τα ευρήματα αυτά, όταν είναι σαφή, είναι σχετικά

ειδικά, αλλά έχουν περιορισμένη ευαισθησία. Η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία και η δισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία να αποκαλύψουν αμεσότερα το κοιλιακό ανεύρυσμα. Η τελευταία είναι επίσης χρήσιμη στη διάκριση μεταξύ αληθών και ψευδών ανευρυσμάτων, με βάση την απεικόνιση ενός στενού αυχένα σε σχέση με το μέγεθος της κοιλότητας του ανευρύσματος. Η ηχοκαρδιογραφική απεικόνιση με έγχρωμη ροή είναι χρήσιμη για να θέσει τη διάγνωση, επειδή μπορεί να εντοπιστεί μία ροή «προς και από» το ανεύρυσμα καθώς και μία ανώμαλη ροή μέσα σε αυτό. Στη συνέχεια, η απεικόνιση με παλμικό Doppler μπορεί να αποκαλύψει ένα πρότυπο συνεχούς ροής με χαρακτηριστική αναπνευστική μεταβλητότητα της μέγιστης συστολικής ταχύτητας. Η ΜΚΙ φαίνεται πως αναδεικνύεται ως η προτιμώμενη μη επεμβατική τεχνική για την προεγχειρητική εκτίμηση του σχήματος, της λέπτυνσης και της δυνατότητας εκτομής του ανευρύσματος.

ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΕΚΤΟΜΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ. Τα αληθή κοιλιακά ανευρύσματα δεν υφίστανται ρήξη, ενώ η χειρουργική εκτομή εκτελείται για να βελτιώσει τις κλινικές εκδηλώσεις, συχνότερα της καρδιακής ανεπάρκειας αλλά μερικές φορές και της στηθάγχης, της εμβολής και των απειλητικών για τη ζωή ταχυαρρυθμιών. Στεφανιαία επαναιμάτωση συχνά εκτελείται μαζί με ανευρυσματεκτομή, ιδιαίτερα σε ασθενείς στους οποίους η στηθάγχη συνοδεύει την καρδιακή ανεπάρκεια.

Ένα μεγάλο ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας σε έναν ασθενή με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, ιδιαίτερα εάν υπάρχει επίσης και στηθάγχη, αποτελεί μία ένδειξη για χειρουργείο. Το ποσοστό χειρουργικής θνησιμότητας για αριστερή κοιλιακή ανευρυσματεκτομή είναι περίπου 8% (κυμαινόμενο από 2% έως 9%), με τα ποσοστά που αναφέρονται στις νεότερες σειρές να (ναι χαμηλά μέχρι και στο 3%.) Οι παράγοντες κινδύνου για πρώιμο θάνατο περιλαμβάνουν φτωχή λειτουργία της αριστερής κοιλίας, νόσο τριών αγγείων, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, την παρουσία ανεπάρκειας της μιτροειδούς και ανθεκτικών κοιλιακών αρρυθμιών. Η παρουσία στηθάγχης αντί για δύσπνοια ως το επικρατές προεγχειρητικό σύμπτωμα σχετίζεται (χαμηλότερη χειρουργική θνησιμότητα. Το χειρουργείο ενέχει έναν ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια κατάσταση χαμηλής παροχής και ακινησία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, όπως εκτιμάται ηχοκαρδιογραφικά. Η ακινησία ή δυσκινησία του οπίσθιου βασικού τμήματος της αριστερής κοιλίας και η σημαντική στένωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, αποτελούν επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου.

Οι παράγοντες όψιμης θνησιμότητας, μετά την επιβίωση από το

χειρουργείο, περιλαμβάνουν ατελή επαναιμάτωση, διαταραγμένη συστολική λειτουργία των βασικών τμημάτων της κοιλίας και του διαφράγματος, που δεν συμμετέχουν στο ανεύρυσμα, στην παρουσία ενός μεγάλου ανευρύσματος με μικρές περιοχές υπολειπόμενου βιώσιμου μυοκαρδίου και στην παρουσία σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας ως το αρχικό χαρακτηριστικό.

Βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας έχει αναφερθεί σε επιζώντες εκτομής των ανευρυσμάτων της αριστερής κοιλίας. Η αποκατάσταση του προσθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας παρέχει τη δυνατότητα αναστροφής της αρνητικής αναδιαμόρφωσης, της επαναδιευθέτησης των συσταλών ινών και μείωση της τοιχωματικής τάσης της κοιλίας. Με την αφαίρεση του ανώμαλου μηχανικού φορτίου, η ανευρυσματεκτομή, εκτός από τη βελτίωση στους δείκτες της κοιλιακής χάλασης και των καρδιαγγειακών νευρορυθμιστικών μηχανισμών, έχει σχετιστεί με όψιμη βελτίωση της συνολικής συστολικής λειτουργίας και βελτίωσης στην τοπική απόδοση και του μη ισχαιμικού μυοκαρδίου σε ζώνες μακριά από το ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας. Μια παράλληλη βελτίωση μπορεί επίσης να συμβεί στην ανοχή στην άσκηση και στα κλινικά συμπτώματα, ιδιαίτερα σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ταυτόχρονη πλήρη επαναιμάτωση. Σε μία σειρά, το 78% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε κοιλιοπλαστική εμφάνισαν βελτίωση των συμπτωμάτων, με επιβίωση της τάξης του 84% στα 5 χρόνια.

Νέες χειρουργικές προσεγγίσεις στη διόρθωση των ανευρυσμάτων της αριστερής κοιλίας σχεδιάζονται για την αποκατάσταση της φυσιολογικής γεωμετρίας της αριστερής κοιλίας, χρησιμοποιώντας μια εναλλακτική μέθοδο επικαρδικής σύγκλεισης και/ή ενός ενδοκαρδιακού εμβολώματος για την απομόνωση της περιοχής του ανευρύσματος από την υπόλοιπη κοιλία. Έχουν αναφερθεί θετικά κλινικά και αιμοδυναμικά αποτελέσματα μετά τη χρήση αυτών των νεότερων τεχνικών, με τα ποσοστά 5ετούς επιβίωσης να κυμαίνονται από 73% έως 87,5% και μια αντίστοιχη βελτίωση στα αιμοδυναμικά και κλινικά συμπτώματα. Σε μία σειρά, το 88% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με την τεχνική της ενδοανευρυσματορραφής, μετά από μια μέση περίοδο παρακολούθησης 3,5 ετών, βρίσκονταν στις Τάξεις I ή II κατά NYHA.4M

Ανεπάρκεια της Μιτροειδούς λόγω Στεφανιαίας Νόσου

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς αποτελεί μια σημαντική αιτία καρδιακής ανεπάρκειας σε κάποιους ασθενείς με ΣΑΝ. Η ρήξη ενός θηλοειδούς μυός ή της κεφαλής του συνήθως προκαλεί σοβαρή οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς στην πορεία οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η αιτία της χρόνιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς σε

ασθενείς με ΣΑΝ είναι πολυπαραγοντική, ενώ οι γεωμετρικοί παράγοντες που την καθορίζουν είναι σύνθετοι και περιλαμβάνουν δυσλειτουργία θηλοειδών μυών εξαιτίας ισχαιμίας και ίνωσης σε συνδυασμό με μια ανωμαλία στην κινητικότητα του τοιχώματος και μεταβολές στο σχήμα της κοιλίας στην περιοχή κατάφυσης του μυός και/ή διάταση του δακτυλίου της μιτροειδούς. Η διεύρυνση του δακτυλίου της μιτροειδούς στο τέλος της συστολής είναι ασύμμετρη, με την επιμήκυνση να αφορά κυρίως τα οπίσθια τμήματα του δακτυλίου, οδηγώντας σε πρόπτωση του ιστού της γλωχίνας που συνδέεται με τον οπίσθιο θηλοειδή μυ και περιορισμό του ιστού της πρόσθιας γλωχίνας. Οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνια ΣΑΝ και ανεπάρκεια της μιτροειδούς είχαν προηγούμενα εμφράγματα του μυοκαρδίου. Τα κλινικά χαρακτηριστικά που βοηθούν στη διάγνωση της ανεπάρκειας της μιτροειδούς από δυσλειτουργία θηλοειδών μυών, ως την αιτία οξέος πνευμονικού οιδήματος ή την αιτία ηπιότερων συμπτωμάτων αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν ένα δυνατό συστολικό φύσημα και την απεικόνιση μιας χαλαρής γλωχίνας της μιτροειδούς βαλβίδας στην ηχοκαρδιογραφία.

Σε κάποιους ασθενείς με σοβαρή παλινδρόμηση μέσω της μιτροειδούς προς ένα μικρό «απροετοίμαστο» αριστερό κόλπο, το φύσημα μπορεί να μην είναι εντυπωσιακό ή μπορεί να είναι δυσδιάκριτο. Η ηχοκαρδιογραφία Doppler βοηθά στην εκτίμηση της σοβαρότητας της ανεπάρκειας. Όπως και στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς άλλων αιτίων, ο αριστερός κόλπος δεν μεγεθύνεται συνήθως πολύ, εκτός και εάν η ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι παρούσα για διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών. Το ΗΚΓ είναι μη ειδικό, ενώ οι περισσότεροι ασθενείς έχουν αγγειογραφική ένδειξη πολυαγγειακής ΣΑΝ.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ. Σε ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια της μιτροειδούς, οι ενδείξεις για χειρουργική διόρθωση, συνήθως ταυτόχρονα με CABG, είναι σχετικά σαφείς. Η διόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας, σε αντίθεση με την αντικατάσταση της μιτροειδούς, αποτελεί την επέμβαση εκλογής, αλλά η απόφαση βασίζεται στα ανατομικά χαρακτηριστικά της μιτροειδικής συσκευής, την επιτακτικότητα της ανάγκης για χειρουργείο και τη σοβαρότητα της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Ένα πιο σύνθετο και συχνά αναφερόμενο πρόβλημα είναι οι ενδείξεις για επέμβαση στη μιτροειδή βαλβίδα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επέμβαση στεφανιαίας παράκαμψης και στους οποίους η σοβαρότητα της ανεπάρκειας της μιτροειδούς είναι μέτρια. Η απόφαση βασίζεται εν μέρει στην παρουσία ή απουσία ανατομικών ανωμαλιών της μιτροειδικής συσκευής και την επιδεκτικότητα της βαλβίδας σε διόρθωση. Η διεγχειρητική διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία είναι ανεκτίμητη στην εκτίμηση της σοβαρότητας της ανεπάρκειας, τη

δυνατότητα διόρθωσης της βαλβίδας και την επιτυχία της αποκατάστασης της διόρθωσης μετά τη διακοπή της CPB.

Η θνησιμότητα που σχετίζεται με συνδυασμένη επέμβαση CABG και αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας στη βάση δεδομένων της θωρακοχειρουργικής Εταιρίας για το 2002, ήταν 12%. Για τη συνδυασμένη επέμβαση CABG με διόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας ήταν συνολικά 7%, περιλαμβάνοντας τις έκτακτες και επαναληπτικές επεμβάσεις. Οι προγνωστικοί παράγοντες πρώιμης θνησιμότητας περιλαμβάνουν την ανάγκη για αντικατάσταση έναντι της διόρθωσης (σε κάποιες αλλά όχι σε όλες τις σειρές) αλλά, επιπρόσθετα, μπορεί να περιλαμβάνουν άλλες μεταβλητές όπως η ηλικία, οι συνυπάρχουσες παθήσεις, η επείγουσα φύση του χειρουργείου και η λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Τα όψιμα αποτελέσματα επηρεάζονται ισχυρά από τους υπεύθυνους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της ανεπάρκειας της μιτροειδούς και είναι φτωχότερα σε ασθενείς με ανεπάρκεια που προκαλείται από διάταση του δακτυλίου ή περιοριστική κίνηση των γλωχίνων από ότι σε ασθενείς με ρήξη των τενόντιων χορδών ή των θηλωδών μυών. Είναι ενθαρρυντικό ότι παρά τη σχετικά υψηλή εγχειρητική θνησιμότητα, η όψιμη επιβίωση των ασθενών που εξέρχονται από το νοσοκομείο είναι εξαιρετική. Σε ασθενείς με πολύ φτωχή λειτουργία της αριστερής κοιλίας και διάταση του δακτυλίου της μιτροειδούς, η ανεπάρκεια, της μιτροειδούς μπορεί να επιτείνει τη σοβαρότητα της ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας. Σε τέτοιους ασθενείς, ο κίνδυνος του χειρουργείου είναι υψηλός και τα οφέλη λιγότερο προφανή, ενώ μπορεί να φανεί χρήσιμη, μια προσπάθεια με μέγιστη φαρμακευτική θεραπεία που περιλαμβάνει τη μείωση του μεταφορτίου με στόχο τη μείωση του όγκου της αριστερής κοιλίας και της διαμέτρου του δακτυλίου.

ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Σε κάποιους ασθενείς με ΣΑΝ, οι αρρυθμίες αποτελούν τις κυρίαρχες κλινικές εκδηλώσεις της νόσου. Διαφορετικής σοβαρότητας και μορφής κοιλιακές εκτοπίες αποτελούν τις συνηθέστερες αρρυθμίες σε ασθενείς με ΣΑΝ, αλλά οι σοβαρές κοιλιακές αρρυθμίες ενδέχεται να αποτελούν ένα σημαντικό συστατικό των κλινικών ευρημάτων σε κάποιες υποομάδες.

ΜΗ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Παρόλο που η αθηροσκλήρωση είναι κατά πολύ πιο σημαντική αιτία ΣΑΝ, άλλες παθήσεις μπορεί επίσης να ευθύνονται για προσβολή των στεφανιαίων. Οι πιο κοινές αιτίες μη αθηρωματικής ΣΑΝ, που έχουν ως

αποτέλεσμα ισχαιμία του μυοκαρδίου, είναι το σύνδρομο προκάρδιου άλγους με χαρακτήρες στηθάγχης και φυσιολογική στεφανιαία αγγειογραφία (δηλαδή, το επονομαζόμενο σύνδρομο X) και η στηθάγχη Prinzmetal.

Η μη αθηρωματική ΣΑΝ μπορεί να προκληθεί από διάφορες άλλες ανωμαλίες περιλαμβάνοντας τις συγγενείς ανωμαλίες της έκφυσης ή της κατανομής των στεφανιαίων αρτηριών. Οι πιο σημαντικές από αυτές τις ανωμαλίες είναι η ανώμαλη έκφυση μιας στεφανιαίας αρτηρίας (συνήθως της αριστερής) από την πνευμονική αρτηρία η έκφυση και των δύο στεφανιαίων αρτηριών είτε από το δεξιό είτε από τον αριστερό κόλπο του Valsava, καθώς και το στεφανιαίο αρτηριοφλεβικό συρίγγιο. Μια ανώμαλη έκφυση είτε του στελέχους είτε της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας από την αορτή, με αποτέλεσμα πορεία μεταξύ της αορτής και του στελέχους της πνευμονικής, αποτελεί μια σπάνια και κάποιες φορές μοιραία ανωμαλία των στεφανιαίων. Οι ανωμαλίες των στεφανιαίων αναφέρεται ότι προκαλούν το 12% έως 19% των σχετιζόμενων με αθλήματα θανάτων σε αμερικανούς αθλητές λυκείου και κολεγίου.

ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΓΕΦΥΡΑ. Αυτή η αιτία συνολικής συμπίεσης του ΑΠΚ αποτελεί ένα καλά αναγνωρισμένο αγγειογραφικό φαινόμενο αμφίβολης όμως κλινικής σημασίας.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ. Αρκετές κληρονομήσιμες διαταραχές του συνδετικού ιστού σχετίζονται με ισχαιμία του μυοκαρδίου, όπως το σύνδρομο MARFAN (προκαλώντας διαχωρισμό της αορτής και των στεφανιαίων), το σύνδρομο Hurler (προκαλώντας στεφανιαία απόφραξη), την ομοκυστεινουρία (προκαλώντας θρόμβωση των στεφανιαίων), το σύνδρομο Ehlers-Danlos (προκαλώντας διαχωρισμό των στεφανιαίων) και το ελαστικό ψευδοξάνθωμα (προκαλώντας επιταχυνόμενη ΣΑΝ). Η νόσος Kawasaki (το βλεννοδερματικό λεμφαδενικό σύνδρομο) μπορεί να προκαλέσει ανευρύσματα των στεφανιαίων και ισχαιμική καρδιακή νόσο στα παιδιά.

ΑΥΤΟΜΑΤΟΣ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ. Αυτός αποτελεί μια σπάνια αιτία εμφράγματος του μυοκαρδίου και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Έχει περιγραφεί και χρόνιος διαχωρισμός που εκδηλώνεται ως συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Σε μία σειρά περίπου το 75% των περιπτώσεων διεγνώσθη κατά τη νεκροψία, ενώ το 75% συνέβη σε γυναίκες, στις μισές από τις οποίες σχετιζονταν με το χρονικό διάστημα μετά από έναν τοκετό. Κάποιες περιπτώσεις σχετίζονται με αθηροσκλήρωση. Η υπέρταση έχει προταθεί ως μια αιτία πολυαγγειακού αυτόματου στεφανιαίου διαχωρισμού σε κάποιους ασθενείς, ενώ, σε άλλους δεν έχει αναγνωριστεί μια προφανής αιτία. Στην οξεία φάση, η θρομβολυτική θεραπεία μπορεί να είναι επικίνδυνη,

αλλά η πρόωμη αγγειογραφία μπορεί να αναγνωρίσει τους ασθενείς που θα μπορούσαν να ωφεληθούν από την τοποθέτηση ενδοπροθέσεων ή την επέμβαση CABG. Σε επιζώντες αυτόματου στεφανιαίου αρτηριακού διαχωρισμού, η 3ετής θνησιμότητα ήταν 20%, αλλά η πλήρης επούλωση όπως ορίζεται αγγειογραφικά μπορεί να οδηγήσει σε μια θετική έκβαση χωρίς παρέμβαση.

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ. Η πάθηση αυτή, που προκαλείται από νόσους του συνδετικού ιστού ή αυτοάνοσες μορφές αγγειίτιδας, περιλαμβάνοντας την οξώδη πολυαρθρίτιδα, τη γιγαντοκυτταρική (κροταφική) αρτηρίτιδα και τη σκληροδερμία, έχει περιγραφεί καλά. Η στεφανιαία αρτηρίτιδα παρατηρείται κατά τη νεκροψία περίπου στο 20% των ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα, αλλά σπάνια σχετίζεται με κλινικές εκδηλώσεις. Η επίπτωση της ΣΑΝ αυξάνεται σε γυναίκες, με συστηματικό ερυθματώδη λύκο. Σε ασθενείς με συστηματικό ερυθματώδη λύκο, η ΣΑΝ έχει αποδοθεί σε αγγειίτιδα, ενδοθηλιακή βλάβη που μεσολαβείται από τα ανοσοσυμπλέγματα και στεφανιαία θρόμβωση από αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, καθώς και σε επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση. Το γιγαντιαίο ανεύρυσμα της στεφανιαίας αρτηρίας που σχετίζεται με συστηματικό ερυθματώδη λύκο αποτελεί μια ασυνήθιστη εκδήλωση, που έχει συσχετιστεί με την ανάπτυξη οξέως του μυοκαρδίου παρά τη θεραπεία. Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από αρτηριακή και φλεβική θρόμβωση σχετίζεται με την παρουσία αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων, μπορεί να σχετίζεται με έμφραγμα του μυοκαρδίου, στηθάγχη και διάχυτη δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

ΑΡΘΗΡΙΤΙΔΑ TAKAYASU. Σε σπάνιες περιπτώσεις, η πάθηση αυτή σχετίζεται με στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια σε ασθενείς νεότερους των 40 ετών. Η στεφανιαία ροή του αίματος μπορεί να μειωθεί με την προσβολή των στομίων ή των εγγύς τμημάτων των στεφανιαίων αρτηριών, αλλά η νόσος στα περιφερικά τμήματα των στεφανιαίων είναι σπάνια. Η μέση ηλικία κατά την εκδήλωση των συμπτωμάτων είναι τα 24 έτη, ενώ η ελεύθερη επεισοδίων επιβίωση, 10 χρόνια μετά τη διάγνωση, είναι περίπου 60%. Η συφιλιδική αορτίτιδα μπορεί επίσης να προκαλέσει ισχαιμία μυοκαρδίου, προκαλώντας απόφραξη των στεφανιαίων στομίων.

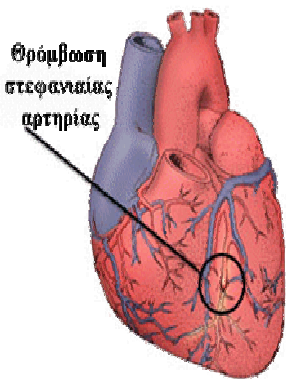
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ ΣΤΟ ΜΕΣΟΘΩΡΑΚΙΟ. Η εμφάνιση ΣΑΝ και άλλων νοσηρών καρδιακών καταστάσεων σε νεαρά άτομα μετά από ακτινοβολία στο μεσοθώρακιο είναι ιδιαίτερα υποδηλωτική μιας σχέσης αιτίου-αποτελέσματος. Οι παθολογικές μεταβολές περιλαμβάνουν δημιουργία ουλών στον- έξω χιτώνα και υπερτροφία του

μέσου χιτώνα με σοβαρή αθηροσκληρωτική νόσο του έσω χιτώνα. Η βλάβη από ακτινοβολία μπορεί να είναι λανθάνουσα και να μην εκδηλωθεί κλινικά για πολλά χρόνια μετά τη θεραπεία. Οι παράγοντες που συμβάλλουν περιλαμβάνουν τις υψηλότερες δόσεις από αυτές που χορηγούνται επί του παρόντος και την παρουσία καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Μεταξύ των ασθενών χωρίς παράγοντες κινδύνου που λαμβάνουν μια ενδιάμεση δόση των 30 και 40 Gy, ο κίνδυνος καρδιακού θανάτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι χαμηλός.

Ισχαιμία του μυοκαρδίου

που δεν προκαλείται από στεφανιαία αθηροσκλήρωση μπορεί να οφείλεται σε εμβολή εξαιτίας λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, εμφυτευμένες προσθετικές καρδιακές βαλβίδες ασβεστοποιημένες αορτικές βαλβίδες, τοιχωματικούς θρόμβους και καρδιακούς όγκους.

Κοκαΐνη . Εξαιτίας της ευρείας χρήσης της, η κοκαΐνη έχει καταστεί μια καλά τεκμηριωμένη αιτία θωρακικού άλγους, εμφράγματος του μυοκαρδίου και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Σε μια πληθυσμιακή μελέτη του αιφνίδιου θανάτου μεταξύ ατόμων ηλικίας 20 έως 40 ετών στην επαρχία Olmsted στη διάρκεια μιας 30ετούς περιόδου, ένας υψηλός επιπολασμός κατάχρησης κοκαΐνης παρατηρήθηκε σε μία πρόσφατη σειρά νεαρών ενηλίκων που πέθαναν αιφνίδια. Οι κύριες επιδράσεις κοκαΐνης μεσολαμβάνονται από την α-αδρενεργική διέγερση, η οποία προκαλεί μια αύξηση στις μυοκαρδιακές απαιτήσεις O₂ και μια μείωση στην παροχή O₂ εξαιτίας στεφανιαίας αγγειοσύσπαση.»¹



Οξύ Έμφραγμα του μυοκαρδίου.

«Έμφραγμα του μυοκαρδίου καλείται η νέκρωση ενός μικρότερου ή μεγαλύτερου τμήματος μυοκαρδιακού ιστού (μυοκαρδιακών κύτταρων) ως αποτέλεσμα παρατεταμένης μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Η νέκρωση αυτή του μυοκαρδιακού ιστού οφείλεται είτε σε απότομη και μεγάλη μείωση της

στεφανιαίας ροής του αίματος, είτε σε απότομη αύξηση των αναγκών των μυοκαρδιακών κυττάρων σε οξυγόνο, οποιασδήποτε αιτιολογίας.

Η διάρκεια της ισχαιμίας, που καταλήγει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, κυμαίνεται από λίγα λεπτά της ώρας μέχρι 4-6 ώρες. Η έκταση της νέκρωσης δυνατόν να κυμαίνεται από λίγα γραμμάρια μυοκαρδιακού ιστού ή να αφορά έως και το 50% περίπου της μάζας της αριστερής κοιλίας. Σαφή κλινικά συμπτώματα συνοδεύουν μεγάλα, διατοίχοματικά οξέα εμφράγματα του μυοκαρδίου, ενώ όταν αυτά είναι μικρά και εντοπίζονται μόνο στην υπενδοκάρδιο στιβάδα τα υποκειμενικά συμπτώματα των ασθενών δεν είναι διαγνωστικά ή και απουσιάζουν. Η πρόοδος της τεχνολογίας μας επιτρέπει να διαγνώσουμε ως εμφράγματα του μυοκαρδίου καταστάσεις που στο πρόσφατο παρελθόν ήταν αδύνατο να διαγνωσθούν. Έτσι, κλινικές καταστάσεις που στο παρελθόν χαρακτηρίζονταν ως επεισόδια σοβαρής σταθεράς ή ασταθούς στηθάγχης, σήμερα δυνατόν να διαγνωστούν ως εμφράγματα του μυοκαρδίου. Μετά την εισαγωγή των θρομβολυτικών φαρμάκων στη θεραπεία του εμφράγματος του μυοκαρδίου, η εξέλιξη αυτή της ισχαιμίας σε νέκρωση του μυοκαρδίου είναι δυνατό να ανασταλεί, οπότε διακρίνουμε δύο φάσεις κατά την εγκατάσταση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου. Μία πρώιμη, αρχική φάση, των 4-6 ωρών από την προσβολή, στην οποία οι βλάβες του μυοκαρδίου είναι ακόμη αναστρέψιμες και μια μεταγενέστερη φάση, μετά από 6 ώρες, τη φάση της νέκρωσης, στην οποία οι βλάβες είναι πλέον μόνιμες.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου από καρδιακά αίτια, σε ολόκληρο σχεδόν τον δυτικό κόσμο. Οι περισσότεροι θάνατοι συμβαίνουν κατά τις πρώτες 24 ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Οφείλονται κυρίως σε σοβαρές αρρυθμίες και δεν συσχετίζονται με την έκταση του εμφράγματος. Περίπου 50% των θανάτων αυτών συμβαίνουν πριν την μεταφορά του εμφραγματία στο νοσοκομείο. Πιθανών να οφείλονται στη μη έγκαιρη και σωστή

αξιολόγηση των συμπτωμάτων, σε άτυπα κλινικά ενοχλήματα ή στην απουσία ενοχλημάτων. Οι περιπτώσεις αυτές χαρακτηρίζονται ως επεισόδια αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, ισχαιμικής αιτιολογίας. Στη Μ. Βρετανία κάθε χρόνο περίπου 1% των ανδρών ηλικίας 45-64 ετών, υφίσταται καρδιακή προσβολή(έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιο θάνατο). Το ποσοστό αυτό είναι 12 φορές υψηλότερο (1% τον μήνα) όταν στο ιστορικό των ασθενών αναφέρεται προηγούμενη καρδιαγγειακή νόσος.

Παθοφυσιολογία

Παθοφυσιολογία του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST.

Σε αυτή την περίπτωση η πιο κοινή αιτία είναι ο αποφρακτικός θρόμβος που αναπτύσσεται σε έδαφος μιας ραγείσας ή σχισμένης αρτηριοσκληρυντικής πλάκας. Οι περισσότερες ρήξεις αναπτύσσονται στις μέτριες στενώσεις (<70%) με μαλακούς, πλούσιους σε λιπίδια πυρήνες και λεπτές ινώδεις κάψες. Χωρίς στεφανιαία επαναιμάτωση, η μυοκαρδιακή νέκρωση αρχίζει στο υπενδοκάρδιο και εξαπλώνεται στο επικάρδιο, με συνέπεια το διατοιχωματικό έμφραγμα και την ανάπτυξη των (3 επαρμάτων στο ΗΚΓ. Ακόμη και με στεφανιαία επαναιμάτωση, ο εμβολισμός από τα αθηροθρομβωτικά θραύσματα μπορεί να εμποδίσει την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου και την αποκατάσταση λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας. Στη στεφανιαία αγγειογραφία, το 40% των ασθενών χωρίς προγενέστερο ΕΜ ή στηθάγχη έχουν μονοαγγειακή νόσο, το 30% έχει 2-αγγείων νόσο, το 15% έχει νόσο 3-αγγείων και το 10-15% δεν έχει καμία σημαντική απόφραξη. Αντίθετα το 50% από τους ασθενείς με προγενέστερο ΕΜ ή στηθάγχη έχουν νόσο 3-αγγείων και το 15% έχει σημαντική απόφραξη στελέχους της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρία.

Αποφρακτικός θρόμβος είναι παρών

1. στο 10-20% των περιπτώσεων στην ασταθή στηθάγχη,
2. στο 20-40% στο ΕΜ χωρίς ανάσπαση του ST και
3. πάνω από 80% στο ΕΜ με ανάσπαση του ST.

Σε σύγκριση με το ΕΜ με ανάσπαση του ST, το ΕΜ χωρίς ανάσπαση του S T συνδέεται με αυτόματη επαναιμάτωση, καλύτερη παράπλευρη κυκλοφορία, μεγαλύτερη ηλικία και μεγαλύτερη σύνοδο νοσηρότητα (προηγούμενο ΕΜ, πολυαγγειακή νόσος, υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, περιφερική αρτηριακή νόσος).

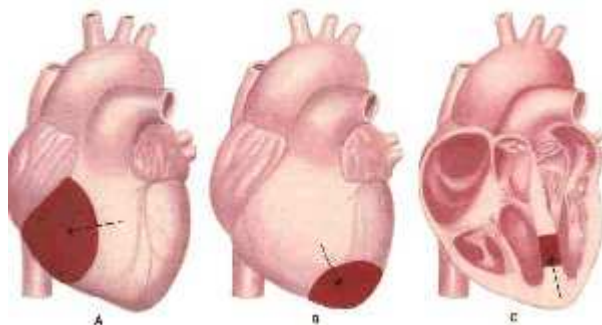


Διάκριση σε εμφράγματα με κύμα Q και εμφράγματα χωρίς κύμα Q.

Τα εμφράγματα του μυοκαρδίου εντοπίζονται κυρίως στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, ενώ σπανιότερα παρατηρούνται εμφράγματα δεξιάς κοιλίας ή των κόλπων. Τα τελευταία θεωρούνται συνήθως, επέκταση εμφράγματος της αριστερής κοιλίας. Και όταν μεν η νέκρωση περιορίζεται μόνο στην υπενδοκάρδια στοιβάδα του μυοκαρδίου ή αφορά μόνο διάσπαρτες νησίδες μυοκαρδιακού ιστού μεταξύ ενδοκαρδίου και επικαρδίου, τότε το έμφραγμα ονομάζεται μη διατοιχωματικό (παλαιότερα ονομαζόταν υπενδοκάρδιο), ενώ όταν επεκτείνεται από το ενδοκάρδιο μέχρι και το επικάρδιο τότε ονομάζεται διατοιχωματικό έμφραγμα.. Παλαιότερα δεχόμασταν τα οξέα εμφράγματα του μυοκαρδίου που συνοδεύονταν από κύμα Q ως διατοιχωματικά και ως μη διατοιχωματικά τα οξέα εμφράγματα χωρίς κύμα Q.

Παθολογοανατομικές παρατηρήσεις έδειξαν ότι αυτό δεν ανταποκρίνεται στην αλήθεια, διότι βρέθηκαν διατοιχωματικά εμφράγματα χωρίς παθολογικό κύμα Q και αντιστρόφως, μη διατοιχωματικά εμφράγματα να συνοδεύονται από παθολογικό κύμα Q. Έτσι επικράτησε ο σωστότερος όρος εμφράγματα με κύμα Q και εμφράγματα χωρίς κύμα Q. Στα εμφράγματα χωρίς κύμα Q παρατηρούνται μόνο μεταβολές του ST διαστήματος και του επάρματος T που διαρκούν μερικές ημέρες ή παραμένουν μόνιμες. Η απουσία παθολογικού κύματος Q πιθανόν να οφείλεται σε λύση του θρόμβου και πρόιμη επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Στοιχεία που υποστηρίζουν την άποψη της πρόιμης επαναιμάτωσης είναι ότι στα εμφράγματα χωρίς Q (συγκριτικά με τα εμφράγματα με κύμα Q)

1. Διαπιστώνεται αγγειογραφικός πλήρη απόφραξη του υπευθύνου αγγείου σε ποσοστό 20-30%, (80-90% στα εμφράγματα με κύμα Q),
2. Η έκταση του εμφράγματος είναι μικρότερη,
3. Η μέγιστη τιμή της CK-MB εμφανίζεται ωρίτερα 12-13 ώρες,
4. Εμφανίζουν μειωμένη άμεση θνητότητα 2-3%,
5. Παρουσιάζουν ελάχιστες επιπλοκές,
6. Και τέλος υψηλότερο ποσοστό νέων εμφραγμάτων.»6



Το έμφραγμα του μυοκαρδίου εντοπίζεται σε διαφορετικές περιοχές της καρδιάς

ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Ορισμός

«Ως στηθάγχη χαρακτηρίζεται το αίσθημα δυσφορίας στο θώρακα, που συνήθως έχει το χαρακτήρα σφικτικού πόνου, διαρκεί από 1 έως 10 λεπτά, εμφανίζεται κυρίως στη διάρκεια προσπάθειας και υποχωρεί με την ανάπαυση. Μπορεί όμως να εκδηλωθεί σε ηρεμία ή να προκληθεί από διάφορα ερεθίσματα όπως π.χ. το συγκινησιακό stress ή το ψύχος. Η διάγνωση της στηρίζεται κυριολεκτικά στη σωστή λήψη και αξιολόγηση του ιστορικού του ασθενούς. Ο οποιοσδήποτε αναίμακτος ή αιματηρός διαγνωστικός έλεγχος που γίνεται στις περιπτώσεις αυτές, δεν αποσκοπεί στην τεκμηρίωση της παρουσίας της στηθάγχης, αλλά στην ανεύρεση ή αποκλεισμό ενδείξεων ισχαιμίας του μυοκαρδίου καθώς και παθήσεων που δυνητικά την προκαλούν. Επομένως η διάγνωση της στηθάγχης δε γίνεται, αλλά ενισχύεται με την ανεύρεση αντικειμενικών στοιχείων ισχαιμίας του μυοκαρδίου.»⁵

«Υπάρχουν τρεις κύριες μορφές στηθάγχης:

- 1. Σταθερή στηθάγχη.** Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη των τυπικών συμπτωμάτων για διάστημα μεγαλύτερο των δύο μηνών, τα οποία παραμένουν σταθερά σε συχνότητα, βαρύτητα και διάρκεια, προκαλούνται από τους ίδιους παράγοντες και υποχωρούν με την ίδια ευκολία.
- 2. Ασταθής στηθάγχη.** Στη μορφή αυτή περιλαμβάνονται: α) Η στηθάγχη πρόσφατης έναρξης (διάρκειας μικρότερης των δύο μηνών), β) Η σταθερή στηθάγχη, που αλλάζει χαρακτήρα, δηλαδή εμφανίζεται συχνότερα, με μικρότερη προσπάθεια, είναι εντονότερη και υποχωρεί δυσκολότερα, γ) Η στηθάγχη που εμφανίζεται σε ηρεμία, στον ύπνο ή με πολύ μικρή προσπάθεια, δ) Η στηθάγχη που εμφανίζεται μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.
- 3. Στηθάγχη τύπου Prizmetal.** Χαρακτηρίζεται από τυπικό στηθαγχικό πόνο, που εμφανίζεται συνήθως σε ηρεμία και συνδυάζεται με παροδική ανάσπαση του ST στο ΗΚΓ. Εμφανίζεται συνήθως τις πρώτες πρωινές ώρες. Οι ασθενείς μπορεί να είναι τελείως ασυμπτωματικοί ακόμη και σε έντονη προσπάθεια. Οι χαρακτήρες αυτοί είναι ενδεικτικοί μειωμένης προσφοράς αίματος, παρά αυξημένων απαιτήσεων από την καρδιά. Πα το λόγο από ενοχοποιείται σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών, μολονότι συνήθως παρατηρείται σε ασθενείς με αποφρακτικές βλάβες. Σε μικρό ποσοστό ασθενών οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι τελείως φυσιολογικές. Ο σπασμός με τη συνοδό στηθάγχη και την ανάσπαση του τμήματος ST στο ΗΚΓ μπορεί να προκληθεί με ενδοφλέβια χορήγηση εργονοβίνης.

Μερικές φορές η ισχαιμία του μυοκαρδίου μπορεί, αντί στηθάγχης,

να προκαλέσει δύσπνοια ή εξάντληση στην προσπάθεια, που υποχωρούν με την ανάπαυση. Οι εκδηλώσεις αυτές χαρακτηρίζονται ως στηθαγχικά ισοδύναμα και έχουν την ίδια σημασία με την στηθάγχη.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ισχαιμία που ευθύνεται για τη στηθάγχη είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ισορροπίας ανάμεσα στην προσφορά και στις απαιτήσεις O₂ από το μυοκάρδιο. Η γνώση των κυριότερων παραγόντων που επηρεάζουν τις απαιτήσεις και την προσφορά O₂ προς το μυοκάρδιο είναι απαραίτητη για την επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας σε κάθε περίπτωση.

Οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O₂ αυξάνουν, όταν αυξηθεί η καρδιακή συχνότητα, η τάση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η προσφορά O₂ προς το μυοκάρδιο ελαττώνεται, όταν είναι μειωμένη η περιεκτικότητα του αίματος σε O₂ (αναιμία, υποξαιμία) ή όταν είναι μειωμένη η ροή του αίματος προς το μυοκάρδιο εξαιτίας μόνιμης, δυναμικής ή συνδυασμένης απόφραξης του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών. Η φαρμακευτική ή/και η επεμβατική θεραπεία στοχεύουν στην τροποποίηση των παραγόντων αυτών, ώστε να αποκατασταθεί η ισορροπία ανάμεσα στις απαιτήσεις και την προσφορά O₂ προς το μυοκάρδιο.

Ταξινόμηση

- Σταθερή στηθάγχη: Καμία μεταβολή τις τελευταίες 60 ημέρες σε συχνότητα, διάρκεια ή εκλυτικούς παράγοντες. Διάρκεια πόνου <των 10 λεπτών. Στο 90% των ασθενών και άνω, η σταθερή στηθάγχη προκαλείται από απόφραξη πάνω από 70% τουλάχιστον μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών. Σε ποσοστό <10% των ατόμων, υπάρχει μια μικρότερου βαθμού αθηρωματική απόφραξη, σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών ή νόσος των μικρών αγγείων.

Σύμφωνα με την Καναδική ταξινόμηση των καρδιοαγγειακών νοσημάτων που κατατάσσει τη στηθάγχη και η οποία χρησιμοποιείται ευρέως, η σταθερή στηθάγχη διακρίνεται σε ήπια, μέτρια και βαριά.

- Κατηγορία 1 στηθάγχης: ο πόνος επέρχεται μόνο έπειτα από σοβαρή και συνήθως παρατεταμένη άσκηση.
- Κατηγορία 2 στηθάγχης: πόνος σε μέτρια προσπάθεια, π.χ. αυτός που προκαλείται από τη βάδιση σε ανηφορικό δρόμο ή από τη βάδιση με έντονο βηματισμό για πάνω από 3 οικοδομικά τετράγωνα σε επίπεδο έδαφος στο κρύο, αντίθετα στον άνεμο ή προκαλείται από συγκινησιακό stress. Υπάρχει "ελαφρός περιορισμός της συνήθους δραστηριότητας".

- Κατηγορία 3 στηθάγχης: έκδηλος περιορισμός της συνήθους δραστηριότητας" ο πόνος επέρχεται με ήπια άσκηση, συνήθως εμποδίζοντας τις καθημερινές εργασίες. Ο ασθενής είναι ανίκανος να περπατήσει 2 οικοδομικά τετράγωνα σε επίπεδο έδαφος σε άνετες θερμοκρασίες και με κανονικό βήμα.
- Κατηγορία 4 στηθάγχης: αίσθημα δυσφορίας στο θώρακα σε σχεδόν οποιαδήποτε σωματική δραστηριότητα π.χ, ντύσιμο, ξύρισμα, περπάτημα λιγότερο από 100 πόδια σε εσωτερικό χώρο. Ο πόνος μπορεί να υπάρχει ακόμα και κατά την κατάκλιση.

ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ **ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

Η ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι μία δυναμική εξεργασία. Σήμερα είναι σαφές ότι 3 και όχι 2 παράμετροι παίζουν ένα μείζονα ρόλο στην παθογένεια της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία μπορεί να εκδηλωθεί με πόνο στο θώρακα, τύπου στηθάγχης, ή να παραμείνει ανώδυνη όπως στη σιωπηρή ισχαιμία.

Οι 3 παράμετροι της μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι:

- Συγκεντρικό ή έκκεντρο στεφανιαίο αθήρωμα που προκαλεί περίπου πάνω από 70% στένωση, συγκεντρικές πλάκες παρατηρούνται κυρίως σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη, ενώ υπάρχει μία τάση να γίνουν έκκεντρες σε ασθενείς με συχνό πόνο σε ηρεμία και στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη.
- Αυξημένες απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.
- Απελευθέρωση κατεχολαμινών που παρατηρείται στην έναρξη και κατά τη διάρκεια του επεισοδίου της στηθάγχης, στη μεγάλη πλειονότητα των ασθενών με σταθερή στηθάγχη. Η απελευθέρωση των κατεχολαμινών μπορεί πράγματι να ενεργοποιήσει την ισχαιμία, η οποία στη συνέχεια διεγείρει περαιτέρω την απελευθέρωση κατεχολαμινών και ο φαύλος αυτός κύκλος διαιωνίζει την έλλειψη οξυγόνου.

Από τη στιγμή που η στηθάγχη έχει εκδηλωθεί, τουλάχιστον μία ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες αναμένεται να έχουν >70% στένωση στη στεφανιοαγγειογραφία. Η αποφρακτική αθηροσκληρυντική πλάκα είναι συχνά εστιακή και συνήθως βρίσκεται στο εγγύς τμήμα της στεφανιαίας αρτηρίας· ο συνδυασμός αυτός των εγγύς και εστιακών βλαβών καθορίζει και το βαθμό επιτυχίας της αγγειοπλαστικής και της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (bypass). Στο <10% των ατόμων και ειδικά στους διαβητικούς, παρατηρείται πολυεστιακή και μεγάλων τμημάτων βλάβη ή αυτή είναι διάχυτη με εντόπιση στο περιφερικό

στεφανιαίο δέντρο.

- Μία αποφρακτική βλάβη στον πρόσθιο αριστερό κατιόντα κλάδο, πριν από το διαφραγματικό ή τον πρώτο διαγώνιο κλάδο θεωρείται εγγύς βλάβη και μεγάλης σημασίας, διότι μπορεί να προκαλέσει βλάβη σε πάνω από το 50% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας. Οι βλάβες αυτές του αριστερού προσθίου κατιόντα, μετά το πρώτο διαγώνιο, επηρεάζουν μόνο το 20% περίπου του μυοκαρδίου. Σε ποσοστό περίπου 85% και 15% των ατόμων, η δεξιά στεφανιαία ή η αριστερά περισπωμένη αρτηρία αιματώνει την οπίσθια διαφραγματική μοίρα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και τη διαφραγματική επιφάνεια της αριστερής κοιλίας αντίστοιχα, χαρακτηρίζεται δε ως επικρατούσα αρτηρία. Ο όρος "επικρατούσα" αρτηρία δεν υποδηλώνει μία μεγαλύτερης σπουδαιότητας αρτηρία, αλλά ενέχει πράγματι κάποια κλινική βαρύτητα στην απόφαση για την αντιμετώπιση της στηθάγχης.
- Μια μείωση της εξωτερικής διαμέτρου μίας φυσιολογικής στεφανιαίας αρτηρίας κατά 25%, συνεπάγεται την ελάττωση της αιμάτωσης κατά 60% περίπου της αντίστοιχης σε διατομή επιφάνειας της περιοχής. Εντούτοις, σε μία αρτηρία με 75% στένωση, ελάττωση κατά 10% της εξωτερικής διαμέτρου της αρτηρίας θα μπορούσε να προκαλέσει πλήρη απόφραξη.
 - **Κατά τη διάρκεια περιόδων άσκησης ή υπερβολικής καταπόνησης, η απελευθέρωση κατεχολαμινών αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό, την ταχύτητα και τη δύναμη της μυοκαρδιακής συστολής, προκαλώντας έτσι αύξηση της αρτηριακής πίεσης και των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Όταν υπάρχει σημαντική στένωση της στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να παρατηρηθεί έλλειμμα οξυγόνου. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου αυξάνει την απελευθέρωση κατεχολαμινών προκαλώντας πρόσθετη αύξηση του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης με περαιτέρω έλλειμμα οξυγόνου και αυτός ο φαύλος κύκλος συνεχίζεται. Άλλο σημαντικό στοιχείο είναι ότι οι στεφανιαίες αρτηρίες πληρούνται κατά τη διάρκεια της διαστολικής περιόδου, η οποία βραχύνεται όταν υπάρχει ταχυκαρδία.**
- Φαρμακολογικοί παράγοντες που αναστέλλουν την έναρξη ή διακόπτουν την δυναμική διεργασία που περιγράφηκε παραπάνω, παρέχουν ορθολογική θεραπεία της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, Δεν αποτελεί επομένως έκπληξη το γεγονός ότι τα φάρμακα που αποκλείουν τους β αδρενεργικούς υποδοχείς έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στην πλειονότητα των ασθενών με σταθερή στηθάγχη και αποτελούν φάρμακα πρώτης επιλογής (από του στόματος) φάρμακα για την αντιμετώπιση της στηθάγχης.

- Σε ανάθεση με τους β-αποκλειστές, οι ανταγωνιστές του ασβεστίου, τύπου διυδροπυριδίνης, όταν χρησιμοποιούνται μόνοι, τείνουν να αυξήσουν τον καρδιακό ρυθμό και, μαζί με άλλους ανταγωνιστές του ασβεστίου, δεν αναστέλλουν τις καρδιοαγγειακές επιδράσεις των κατεχολαμινών. Τα νιτρόδη επίσης αυξάνουν τον καρδιακό ρυθμό.
- Ένα σημαντικό στοιχείο που πρέπει να έχουμε υπόψη, σε σχέση με το σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας, είναι ότι η ισχαιμία που προέρχεται από αυτήν την αιτία πυροδοτεί επίσης και την απελευθέρωση κατεχολαμινών, και συνεπώς επιδεινώνει τη στηθάγχη. Εντούτοις, ο σπασμός της στεφανιαίας αρτηρίας είναι μια σπάνια αιτία ισχαιμίας του μυοκαρδίου, που εκδηλώνεται ως σταθερή στηθάγχη.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- *Η διάγνωση βασίζεται σε ένα προσεκτικό σχετικό ιστορικό. Ο πόνος της στηθάγχης είναι τυπικά μία οπισθοστερνική δυσφορία που επιδεινώνεται από μία συγκεκριμένη δραστηριότητα, ειδικά το γρήγορο περπάτημα σε ανηφορικό δρόμο ή αντίθετα προς τον άνεμο. Ο πόνος ή η δυσφορία υποχωρεί εντός δευτερολέπτων έως λεπτών από τη διακοπή της δραστηριότητας, πράγμα που συμφωνεί με την αντίληψη ισορροπίας μεταξύ παροχής οξυγόνου και απαιτήσεων του μυοκαρδίου. Η δυσφορία μπορεί να αρχίσει από την κατώτερη, μέση ή ανώτερη οπισθοστερνική περιοχή, την κάτω γνάθο ή το άνω άκρο. Τυπικά, η δυσφορία αυτή εκδηλώνεται με αίσθημα σφιζίματος περίσφιξης, σύνθλιψης, βάρους, πίεσης, στραγγαλισμού, καύσου, ναυτίας ή ενός αισθήματος που μοιάζει με δυσπεψία, με βαθμιαία έναρξη, αλλά που εξαφανίζεται με την κατάκλιση, εκτός από τις περιπτώσεις συνδρόμων ασταθούς στηθάγχης. Μερικές φορές ο πόνος περιγράφεται ως οξύς και ενίοτε το αίσθημα δυσφορίας αντικαθίσταται από δύσπνοια στην προσπάθεια,*
- Η έκταση του πόνου έχει συνήθως το μέγεθος μιας σφιγμένης γροθιάς και συχνά καταλαμβάνει το περισσότερο μέρος της κεντρικής περιοχής του θώρακα. Ο ασθενής χρησιμοποιεί έναν ή περισσότερους δακτύλους, ολόκληρη την παλάμη του χεριού ή τη γροθιά του για να δείξει τη εντόπιση του άλγους.. Πόνος που καταλαμβάνει έκταση μύτης του μολυβιού σπάνια προκαλείται από ισχαιμία του μυοκαρδίου.
- Η ανακούφιση του πόνου σε ένα άτομο με σταθερή στηθάγχη συμβαίνει πάντοτε εντός λεπτών από τη διακοπή της δραστηριότητας, είτε της σωματικής, είτε της ψυχικής, η οποία

προκάλεσε την κρίση. Η ανακούφιση με υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη συμβαίνει εντός 1-2 λεπτών.

Εργαστηριακή Εκτίμηση

- Ασθενείς με τα ίδια κλινικά συμπτώματα μπορεί να έχουν διαφορετική πρόγνωση και αυτό εξαρτάται από την ανατομία των στεφανιαίων, τη συμμετοχή 1, 2 ή 3 αγγείων ή τη στένωση του στελέχους της αριστεράς αρτηρίας, καθώς και από τη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας.
- Η αποτυχία να προβλέψει κανείς το τελικό αποτέλεσμα με βάση τη κλινική εικόνα συχνά δημιουργεί την ανάγκη εκτίμησης με ειδικές δοκιμασίες κόπωσης και ηχοκαρδιογράφημα. Το σπινθηρογράφημα με Θάλλιο έχει θέση σε μερικούς ασθενείς. Είναι απαραίτητο να εκτιμηθεί η εφεδρεία των στεφανιαίων και ο βαθμός της εγγύς στένωσης. Ο σκοπός των αρχικών εργαστηριακών εξετάσεων είναι να διαβαθμίσει κανείς τον κίνδυνο, ώστε οι ασθενείς που βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο να προχωρήσουν σε στεφανιογραφία κατά το πρώιμο στάδιο.
- Επίπεδα λιπιδίων: η ολική χοληστερόλη του ορού και η HDL δεν επηρεάζονται από την ημερήσια λήψη τροφής, Είναι προτιμότερο να ζητήσουμε τη μέτρηση τους με τον ασθενή όχι νηστικό την ώρα της επίσκεψης του στο ιατρείο, καθώς αυτό αποτελεί κέρδος σε χρόνο και σε χρήμα του ασθενούς. Εάν η ολική χοληστερόλη είναι >240 mg/dl (6.2 mmol/l), τότε ζητάμε μέτρηση ολικής χοληστερόλης, LDL και τριγλυκεριδίων με τον ασθενή νηστικό 14 ώρες προηγουμένως.
- **Η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης είναι απαραίτητη, προκειμένου να αποκλεισθεί η σπάνια περίπτωση να υπάρχει στηθάγχη, που επιδεινώνεται με την αναιμία σε ασθενείς με αθηρωματική στένωση των στεφανιαίων. Η νεφρική λειτουργία που εκτιμάται κατά προσέγγιση από την κρεατινίνη του ορού, συνδέεται με την επιλογή και τη δοσολογία των φαρμάκων.**
- Το ηλεκτροκαρδιογράφημα αναμένεται να είναι φυσιολογικό σε πάνω από 70% των ασθενών με σταθερή στηθάγχη, εκτός στα άτομα με προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή συνυπάρχουσα υπέρταση. Εντούτοις, ακόμα και ένα φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί μία πολύτιμη βασική καταγραφή, με την οποία θα συγκριθούν τα επόμενα ηλεκτροκαρδιογραφήματα.

- Η δοκιμασία κόπωσης είναι μεγάλης σημασίας στην αξιολόγηση των εφεδρειών των στεφανιαίων και στη δημιουργία στρατηγικών για άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις, ειδικά σε ασθενείς με στηθάγχη κατηγορίας 1 και 2. Είναι επίσης χρήσιμη στην εκτίμηση του αποτελέσματος της φαρμακευτικής θεραπείας. Εντούτοις, η δοκιμασία κόπωσης δεν είναι χρήσιμη στην αξιολόγηση ενός άτυπου θωρακικού άλγους, ειδικά σε γυναίκες. Τέλος αυτή αντενδείκνυται σε ασθενείς με αορτική στένωση και αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια.
- Ασθενείς ηλικίας κάτω των 60 ετών με στηθάγχη, οι οποίοι μπορούν να συμπληρώσουν χρόνο πάνω από 6 λεπτά δοκιμασίας κόπωσης, σύμφωνα με το πρωτόκολλο του Bruce και να επιτύχουν πάνω από 85% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού, χωρίς θωρακικό πόνο ή ισχαιμία, μπορούν συνήθως να αντιμετωπιστούν με φαρμακευτική θεραπεία. Οι ασθενείς, οι οποίοι μπορούν να ανεχθούν για πάνω από 9 λεπτά το πρωτόκολλο του Bruce φαίνεται να έχουν καλή πρόγνωση. Σε αυτήν την υποκατηγορία ασθενών, εάν η φαρμακευτική θεραπεία κρίνεται, από το θεράποντα ιατρό και τον ασθενή, ότι προσφέρει επαρκή έλεγχο των συμπτωμάτων, δεν απαιτείται συνήθως στεφανιογραφία.
- Η θετική δοκιμασία κόπωσης εκφράζεται με πάνω από 1 mm, επίπεδη ή με κλίση προς τα κάτω πτώση του διαστήματος ST, 80 msec μετά το σημείο J που συμβαίνει σε 3 διαδοχικούς παλμούς. Το εντόνως θετικό test κοπώσεως ενδείκνυται από την πτώση του διαστήματος ST εντός των πρώτων 3 λεπτών της άσκησης, την πτώση του διαστήματος ST με κλίση προς τα κάτω 2mm ή και περισσότερο, η οποία διαρκεί για πάνω από 4 min μετά από τη διακοπή της άσκησης ή που συμβαίνει με χαμηλό βαθμό φόρτισης: καρδιακός ρυθμός <120/min, συστολική πίεση < 130mmHg, δηλαδή ένας χαμηλός ρυθμός προϊόντος πίεσης. Οι ασθενείς σε αυτή την κατηγορία έχουν πτωχή πρόγνωση και αναμένεται να παρουσιάσουν μεγάλη περιοχή βλάβης του μυοκαρδίου από την ισχαιμική διαδικασία. Ασθενείς με εντόνως θετικές δοκιμασίες κοπώσεως, ισχαιμία που επέρχεται πριν από τα 6λεπτά και/ή υπόταση κατά τη διάρκεια της άσκησης, έχουν μεγάλη πιθανότητα να παρουσιάσουν πολυαγγειακή ή νόσο του στελέχους της αριστερής αρτηρίας και είναι επομένως υψηλού κινδύνου. Σ' αυτούς τους ασθενείς έχει θέση η στεφανιογραφία με σκέψη για αγγειοπλαστική των στεφανιαίων ή χειρουργικό bypass.
- Το Θάλλιο διαχεόμενο στο μυοκάρδιο προσλαμβάνεται από τα μυοκαρδιακά κύτταρα. Ένα θετικό test το οποίο συνίσταται σε ψυχρό σημείο στο σπινθηρογράφημα, δηλαδή απουσία πρόσληψης

θαλλίου με προοδευτική πλήρωση στις μεταγενέστερες εικόνες δείχνει ισχαιμικό μυοκάρδιο. Η δοκιμασία αυτή εκτελείται γενικά σε συνδυασμό με το test κοπώσεως και είναι χρήσιμη σε ασθενείς με υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας και άτυπο θωρακικό άλγος, στους οποίους η συνήθης δοκιμασία κοπώσεως δίνει υψηλό βαθμό ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων. Η αξία της δοκιμασίας εξαρτάται από την επίτευξη λογικά υψηλού βαθμού προϊόντος πίεσης κατά τη διάρκεια της προκαταρκτικής περιόδου εφαρμογής του stress.

- Το σπινθηρογράφημα με θάλλιο έχει διάφορους περιορισμούς. Απαραίτητη είναι η κατάλληλη μεθοδολογία: έτσι είναι δυνατόν να παρατηρηθούν τεχνητά στοιχεία της εικόνας (artifacts), τα οποία είναι συνήθη και μπορεί να οδηγήσουν σε ψευδώς θετική ερμηνεία. Ψευδώς θετικά αποτελέσματα μπορεί να παρατηρηθούν λόγω της υπερκείμενης σκιάς των μαστών, ενώ η συγκέντρωση αίματος στη δεξιά κοιλία μπορεί να τονίσει τη δραστηριότητα του κατωτέρου και οπισθίου τμήματος του μυοκαρδίου· η λέπτυνση της κορυφής του μυοκαρδίου προκαλεί μία τοπική μείωση στη δραστηριότητα του θαλλίου, που μπορεί να εκληφθεί εσφαλμένα ως ισχαιμική νόσος· ο αποκλεισμός του αριστερού σκέλους του δεματίου του His (LBBB) μπορεί να προκαλέσει ψευδώς θετικό σπινθηρογράφημα. Οι περισσότερες από αυτές τις δυσκολίες είναι σημαντικές σε σχέση με τα μόνιμα ελλείμματα του μυοκαρδίου, ενώ η αναστρεψιμότητα αποτελεί ισχυρό δείκτη μυοκαρδιακού κινδύνου. Τα αρνητικά σπινθηρογραφήματα μπορεί να παρατηρηθούν σε σημαντικές βλάβες της περισπωμένης ή των διαγωνίων κλάδων του δικτύου της αριστεράς αρτηρίας. Διάχυτη νόσος με συνολική μείωση της πρόσληψης μπορεί επίσης, παραδόξως, να σημαίνει αρνητικό αποτέλεσμα.
- Το σπινθηρογράφημα θαλλίου, με διπυριδαμόλη ή αδενοσίνη είναι χρήσιμο σε ασθενείς με στηθάγχη κατηγορίας 2, χωρίς πόνο κατά την ηρεμία, οι οποίοι είναι ανίκανοι να ασκηθούν λόγω αρθρίτιδας ή περιφερικής αγγειακής νόσου (PVD). Ασθενείς κατηγορίας 3 στηθάγχης απαιτούν εκτίμηση με στεφάνιογραφία. Το σπινθηρογράφημα θαλλίου με διπυριδαμόλη, αντενδείκνυται σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, μετεμφραγματική στηθάγχη και έμφραγμα χωρίς Q. Σε τρεις μήνες μετά το έμφραγμα, οι ασθενείς αυτοί χρειάζονται στεφάνιογραφία. Επίσης, το σπινθηρογράφημα διπυριδαμόλης αντενδείκνυται σε ασθενείς με άσθμα και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.
- Η ηχοκαρδιογραφία πιθανόν να είναι απαραίτητη σε μερικούς ασθενείς. προκειμένου να εκτιμηθεί η συστολική λειτουργία της αριστεράς κοιλίας. Η ηχοκαρδιογραφία με κόπωση έχει μία θέση σε επιλεγμένους ασθενείς.

Στεφανιογραφία. Οι ενδείξεις περιλαμβάνουν: ασθενείς, που χρειάζονται αγγειοπλαστική ή bypass. Ακόμη στην ιδανική περίπτωση, όλοι οι ασθενείς με στηθάγχη σε καλή γενική υγεία και χωρίς συνυπάρχουσα σοβαρή νόσο που θα μπορούσε να αποτελεί αντένδειξη για χειρουργική bypass. Οι ασθενείς με ανώδυνη ισχαιμία παρουσιάζουν τους ίδιους κινδύνους με τους ασθενείς που πάσχουν από στηθάγχη και πρέπει να αξιολογούνται και να προγραμματίζονται για αγγειοπλαστική ή χειρουργική bypass, εάν η στεφανιογραφία αποκαλύψει σοβαρή αποφρακτική αγγειακή νόσο.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Το πρώτο απαραίτητο βήμα είναι ο γενικός έλεγχος των παραγόντων κινδύνου: μείωση του βάρους, διακοπή του καπνίσματος, απομάκρυνση ή αποφυγή του stress, έλεγχο της υπέρτασης με κατάλληλα φάρμακα, διατήρηση της χοληστερίνης του ορού κάτω από 200 mg/dl (5,2 mmol/l) και της LDL κάτω από 160 mg/dl (4 mmol/l).

- Την εκτίμηση του ασθενούς σύμφωνα με τη λειτουργική ή παρόμοια ταξινόμηση της Καναδικής Εταιρίας Καρδιαγγειακών Νοσημάτων (ή παρόμοια αξιολόγηση που βασίζεται στην κλινική βαρύτητα της στηθάγχης).
- Τη δοκιμασία κοπώσεως.
- Την ανατομική θέση της αθηρωματώδους στένωσης της στεφανιαίας αρτηρίας, το βαθμό της στένωσης, όπως προσδιορίζεται από τη στεφανιογραφία, καθώς και τον αριθμό των προσβεβλημένων αγγείων.
- Την παρουσία ή την έλλειψη αγγειογραφικά αποδεκτών βλαβών για αγγειοπλαστική με μπαλόνι (τύπος A) ή πιθανώς αποδεκτών βλαβών για αγγειοπλαστική με μπαλόνι.
- Την σπινθηρογραφική ή την ηχοκαρδιογραφική αξιολόγηση της λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας. Ασθενείς με σημαντικό βαθμού και πλησιέστερα στην έκφυσή τους στένωση των στεφανιαίων που προσβάλλει 3 μείζονα αγγεία ή 2 αγγεία περιλαμβανομένου και του αριστερού προσθίου κατιόντα κλάδου, με μέτρια ή βαριά δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και κλάσμα εξώθησης <40% (>20%) ωφελούνται περισσότερο από τη χειρουργική παρά από τη φαρμακευτική θεραπεία. Ακόμη, η χειρουργική θεωρείται ότι έχει πλεονεκτήματα έναντι της αγγειοπλαστικής σε αυτούς τους ασθενείς. Εντούτοις, ασθενείς με βαριά δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και χωρίς αναστρέψιμη ισχαιμία δεν ωφελούνται από την εγχείρηση bypass.

Την ηλικία του ασθενούς: ασθενείς ηλικίας 35 - 60 ετών αντιμετωπίζονται κατά προτίμηση με αγγειοπλαστική, εάν οι βλάβες

θεωρούνται αγγειογραφικά προσπελάσιμες. Έτσι, η χειρουργική απομακρύνεται όσο το δυνατόν περισσότερο, προκειμένου να αποφευχθεί ο υψηλός κίνδυνος απόφραξης του φλεβικού μοσχεύματος 10 χρόνια αργότερα. Η αναφορά της ομάδας εργασίας των δύο Καρδιολογικών Εταιρειών (ACC και AHA, 1991), έντονα συνιστά την αναστόμωση της έσω μαστικής αρτηρίας με τον αριστερό πρόσθιο κατιόντα κλάδο. Η αρτηρία παραμένει συνδεδεμένη στην έκφυσή της από την αριστερή υποκλείδιο. Αυτή είναι η χειρουργική μέθοδος εκλογής για όλους τους ασθενείς, αλλά ειδικά για τους σχετικά νέους. Ο ρυθμός απόφραξης της έσω μαστικής αρτηρίας στα 10 χρόνια είναι 5%, σε αντίθεση με το 15% για το μόσχευμα από έσω μαστική και το 50% για το φλεβικό μόσχευμα. Αλλά ακόμα και έτσι, με την έσω μαστική είτε ως μόσχευμα είτε ως αναστόμωση αποφεύγεται ή εγχείρηση με την αγγειοπλαστική στους νεότερους ασθενείς. Μολονότι η χειρουργική (bypass) θεραπεία είναι ανώτερη της φαρμακευτικής θεραπείας όταν υπάρχει σοβαρή εγγύς στένωση του αριστερού πρόσθιου κατιόντα κλάδου, δεν υπάρχει ένδειξη ότι η μέθοδος αυτή είναι καλύτερη της αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με καλή λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας (κλάσμα εξώθησης >50%), όπου η βλάβη είναι κατάλληλη για αγγειοπλαστική. Συνεπώς, οι νεώτεροι ασθενείς αυτής της ομάδας με σχετικά καλή λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, κλάσμα εξώθησης >40% πρέπει να έχουν το περιθώριο μίας επιλογής για αγγειοπλαστική. Το bypass αναβάλλεται για μεταγενέστερη χρήση, με την αναστόμωση της αριστερής έσω μαστικής αρτηρίας.

Ασθενείς κατάλληλοι για φαρμακευτική θεραπεία συνήθως έχουν τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- Σταθερή στηθάγχη λειτουργικής κατηγορίας 1 και 2.
- Καλή ανοχή στην προσπάθεια, αρνητική ή ασθενώς θετική δοκιμασία κόπωσης, π.χ πέρα των 6λεπτών με το πρωτόκολλο του Bruce. Ασθενείς που είναι ανίκανοι να ασκηθούν εξαιτίας διαλείπουσας χωλότητας ή αρθρίτιδας δεν μπορούν βαθμολογηθούν ως Κατηγορία 1 ή 2.
- Καλή λειτουργία των κοιλιών, με σπινθηρογραφικά διαπιστωμένο ή από εκτίμηση υπερηχογραφικής, κλάσμα εξώθησης πάνω από 40%
- Απουσία νόσου του στελέχους του αριστερού κατιόντα κλάδου.
- Παρουσία πολυαγγειακής νόσου, ενώ ταυτόχρονα δεν υπάρχει σοβαρή εγγύς στένωση του αριστερού πρόσθιου κατιόντα κλάδου

- Συνυπάρχουσα νόσος και αντενδείξεις για bypass.
- Ηλικία μεγαλύτερη των 75 και όχι καλή γενική υγεία.
- Βλάβες των αγγείων που δεν είναι ιδανικές για επέμβαση.

Οι περισσότεροι ασθενείς με σταθερή στηθάγχη κατηγορίας 1 και 2 αντιμετωπίζονται με υπογλώσσια δισκία νιτρογλυκερίνης και ένα β-αποκλειστή 24ωρης δράσης. Η λογική της προτίμησης ενός αποκλειστή από του στόματος, ως πρώτης επιλογής φαρμάκου συζητείται συνοπτικά.

Αποτυχία επίτευξης περίπου κατά 75% ανακούφισης των συμπτωμάτων με μία επαρκή δόση β-αποκλειστών μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την προσθήκη ενός δεύτερου φαρμάκου ή ο ασθενής μπορεί να μάθει να αντιμετωπίζει την ήπια στηθάγχη του, η οποία γρήγορα υποχωρεί με τη διακοπή του προκαλούντα παράγοντα. Ως δεύτερη επιλογή θεωρείται είτε ένας ανταγωνιστής του ασβεστίου, είτε ένα νιτρώδες. Εάν χρησιμοποιηθεί ένας β-αποκλειστής τότε συνιστάται η προσθήκη amlodipine ή nifedipine παρατεταμένης δράσης σε δόσεις 30-90 mg 4 φορές την ημέρα. Εάν αντενδείκνυται η χορήγηση ενός β-αποκλειστή όχι όμως και της verapamil, τότε η τελευταία πρέπει να χρησιμοποιηθεί ως φάρμακο πρώτης επιλογής. Εάν ως φάρμακο δεύτερης γραμμής επιλεγθεί ένα νιτρώδες, επιλέγεται ένα σκεύασμα παρατεταμένης δράσης και δίδεται μία ή το πολύ δύο φορές την ημέρα.

Εάν τα συμπτώματα είναι ενοχλητικά και δικαιολογείται η εφαρμογή τριπλής θεραπείας με β-αποκλειστές, ανταγωνιστές του ασβεστίου και νιτρώδη, αλλά η ενέργεια αυτή πρέπει να οδηγήσει στη σκέψη για στεφανιαία αγγειογραφία και επεμβατική θεραπεία.

β – Αποκλειστές

- Η απελευθέρωση των κατεχολαμινών παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην αρχική εγκατάσταση και τη διαίωσιση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου σε ασθενείς με αθηρωματική στένωση των στεφανιαίων. Οι β-αποκλειστές μπορούν να αναστείλουν την αρχική εγκατάσταση της ισχαιμίας, να σταματήσουν τη δυναμική εξέλιξη της και να παράσχουν λογική και αποτελεσματική θεραπεία, αλλά και παράταση της ζωής.
- Οι β-αποκλειστές είναι ανταγωνιστικοί αναστολείς των κατεχολαμινών (προς τις οποίες μοιάζουν δομικά) στους β αδρενεργικούς υποδοχείς. Η δράση τους εξαρτάται από το λόγο του φαρμάκου προς τη συγκέντρωση κατεχολαμινών στις θέσεις των β αδρενεργικών υποδοχέων. Οι β υποδοχείς είναι μέρος του συστήματος αδενυλικής κυκλάσης που βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη. Οι κοιλίες της καρδιάς περιέχουν β1 και β2 αδρενεργικούς υποδοχείς σε αναλογία 70:30. Οι β2 υπερτερούν

στους πνεύμονες. Η αδενυλ-κυκλάση παρουσία της διεγερτικής μορφής της πρωτεΐνης (3 μετατρέπει την τριφωσφορική αδενοσίνη σε κυκλική μονοφωσφορική αδενοσίνη (κυκλικό AMP), τον ενδοκυττάριο αγγελιοφόρο της β διεγερσης.

Η χρησιμοποίηση των β-αποκλειστών έχει ως αποτέλεσμα

- Ελάττωση του καρδιακού ρυθμού. Το καρδιακό έργο μειώνεται και το αυξημένο διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ των διαστολών βελτιώνει τη διαστολική αιματική τροφοδοσία των στεφανιαίων, ειδικά κατά τη διάρκεια της άσκησης.
- Η ελάττωση της ταχύτητας καρδιακής συστολής, ελαττώνει περαιτέρω την απαίτηση του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, που είναι ιδιαίτερα σημαντικά κατά τη διάρκεια προσπάθειας.
- Η ελάττωση του κατά λεπτού όγκου αίματος (ΚΛΟΑ) προκαλεί πτώση της συστολικής πίεσης και προκαλεί μείωση στη σχέση ρυθμού προϊόντος πίεσης και τελικά ελάττωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Τα αποτελέσματα αυτά δεν παρατηρούνται με άλλα αντιστηθαγχικά φάρμακα.
- Η μείωση της ταχύτητας εξώθησης ελαττώνει τις δυνάμεις σχισίματος που ασκούνται στο αρτηριακό τοίχωμα. Αυτό μπορεί να είναι σημαντικό στην περιοχή του αθηρώματος. Έτσι είναι δυνατόν οι β-αποκλειστές να ελαττώσουν τη συχνότητα ρήξης της αθηρωματικής πλάκας και να προστατεύσουν τον ασθενή από θανατηφόρο ή όχι έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα φάρμακα αυτά ελαττώνουν ακόμη και τη συχνότητα ρήξης του μυοκαρδίου.
- Μερική αναστολή της έκκρισης κατεχολαμινών κατά την άσκηση που μπορεί να προκαλέσουν την έναρξη αγγειοσύσπασης σε τμήματα των στεφανιαίων αρτηριών, όπου το αθήρωμα επηρεάζει την χαλαρωτική δράση του ενδοθηλίου.
- Αύξηση του ουδού κοιλιακής μαρμαρυγής (Κ.Μ) και συνεπώς μείωση της συχνότητας αυτής, η οποία πιθανόν να είναι υπεύθυνη για τη μεγάλη θνητότητα που παρατηρείται τις πρώτες ώρες του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή ακόμη και Κ.Μ, που συμβαίνει σε άλλες ισχαιμικές καταστάσεις. Οι β-αποκλειστές είναι αποδεδειγμένης αξίας στην πρόληψη αιφνίδιων θανάτων στον μετεγχειρητικό ασθενή.
- Η ελάττωση της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων τις πρώτες πρωινές ώρες, καθώς και τα άλλα σωτήρια αποτελέσματα που προκαλούνται από τη μείωση έκλυσης κατεχολαμινών μπορούν να

απομακρύνουν την αυξημένη εμφάνιση των παροδικών ισχαιμικών περιόδων και να ελαττώσουν τη συχνότητα της θνητότητας και των αιφνίδιων θανάτων από έμφραγμα του μυοκαρδίου τις πρώτες πρωινές ώρες. Έχειδειχθεί ότι οι β αποκλειστές μειώνουν την συχνότητα του αιφνίδιου θανάτου στους καρδιολογικούς ασθενείς. Η παρατήρηση αυτή δεν έχει τεκμηριωθεί για κανένα άλλο καρδιολογικό φάρμακο, περιλαμβανομένης της ασπιρίνης.

Μία μείωση της διάρκειας της φάσης 4 της διαστολικής αποπόλωσης είναι σημαντική για την καταστολή των αρρυθμιών, που προκαλούνται από τις κατεχολαμίνες, οι οποίες αυξάνουν τη διάρκεια της διαστολικής αποπόλωσης. Η δράση αυτή είναι αντίθετη με εκείνη της διγοξίνης. Έτσι, οι β-αποκλειστές είναι χρήσιμοι στην αντιμετώπιση της τοξικής δράσης της διγοξίνης.

- Η ελάττωση της αυξημένης κυκλοφορίας ερεθισμάτων μέσα από τον κολποκοιλιακό κόμβο έχει ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της κοιλιακής ανταπόκρισης στην κολπική μαρμαρυγή ή τον τερματισμό της παροξυστικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας.
- Άμεση αιματική ροή, από τα επικαρδιακά αγγεία στις υπενδοκαρδιακές ισχαιμικές περιοχές. Αντίθετα, η dipyridamole ένας αγγειοδιασταλτικός παράγοντας, που χρησιμοποιήθηκε στην αντιμετώπιση της στηθάγχης στα πρώτα χρόνια της δεκαετίας του '60, χρησιμοποιείται τώρα για τη διαστολή των επικαρδιακών αγγείων και προκαλεί "υποκλοπή". Πειραματικές ενδείξεις δείχνουν ότι μερικοί ανταγωνιστές του ασβεστίου μπορούν επίσης να κατευθύνουν την αιματική ροή των στεφανιαίων από το υπενδοκάρδιο στα διεσταλμένα επικαρδιακά αγγεία. Τα νιτρώδη φαίνεται να έχουν ένα αποτέλεσμα παρεμφερές με αυτό των ανταγωνιστών του ασβεστίου, Τα παραπάνω αναφερόμενα στοιχεία δικαιολογούν που οι β-αποκλειστές έχουν καθιερωθεί ως φάρμακα πρώτης γραμμής για την από του στόματος θεραπεία στην αντιμετώπιση της σταθερής στηθάγχης, ενώ δείχνουν και τη λογική της αλγοριθμικής προσέγγισης της φαρμακευτικής θεραπείας της σταθερής στηθάγχης.

Επιλογή: Σχετίζεται με τις επιμέρους λεπτές διαφορές.

- Οι β-αποκλειστές με μερική διεγερτική δράση, όπως η pindolol, πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια δεδομένου ότι δεν επιτυγχάνεται καρδιοπροστασία. Η acebutorol έχει μια ασθενή διεγερτική δράση και μία μελέτη έχει δείξει ευεργετικό αποτέλεσμα με αυτή. Είναι σημαντικό ότι η ακεμπουντόλη δεν επηρεάζει αρνητικά την HDL-c, κάτι που μπορεί να συμβεί με άλλους β-αποκλειστές.
- Δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται β-αποκλειστές που

μεταβολίζονται στο ήπαρ, όπως είναι η propranolol, ή oxprenolol σε καπνιστές, (οι οποίοι δεν παραιτούνται του καπνίσματος), καθώς τα ευεργετικά αποτελέσματα αυτών αμβλύνονται με το κάπνισμα.

- Η μέγιστη προστασία φαίνεται να πραγματοποιείται με δοκιμασμένους β-αποκλειστές, όπως timolol και metoprolol σε καπνιστές και μη, καθώς και propranolol σε μη καπνιστές.
- Οι λεπτές διαφορές μεταξύ των διαφόρων β-αποκλειστών μπορούν να ερμηνεύσουν τη φαινομενική έλλειψη προστασίας ορισμένων β-αποκλειστών. Οι λιποφιλικό β-αποκλειστές που επιτυγχάνουν ικανή συγκέντρωση στον εγκέφαλο, μπορούν να ενεργοποιήσουν περισσότερο αποτελεσματική προστασία από την αλληλεπίδραση εγκεφάλου - καρδιάς που φαίνεται να εμπλέκεται στην πρόκληση αιφνίδιου θανάτου σε ορισμένες υποκατηγορίες. Η υπόθεση αυτή πρέπει να δοκιμαστεί στην κλινική πράξη, αλλά κυρίως δεν πρέπει να δίδονται β-αποκλειστές που μεταβολίζονται στο ήπαρ σε καπνιστές, εάν πρόκειται να ωφεληθούν συνολικά από τη χρησιμοποίηση των β-αποκλειστών.

Προφυλάξεις. Δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθματικούς, στη σοβαρή αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή στη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Ατενολόλη (Atenolol, Tenormin). Κυκλοφορεί σε ταμπλέτες των 25, 50, 100mg. Δοσολογία: 25-50 mg για 1-4 εβδομάδες και μετά 50-100 mg μία φορά τη μέρα. Παρατηρήσεις έχουν επιβεβαιώσει το γεγονός ότι σε μερικούς ασθενείς, μια ημερήσια δόση atenolol μπορεί να μην καλύπτει πλήρως την 24ωρο περίοδο, ο δε ασθενής μπορεί να βρεθεί σε κίνδυνο μεταξύ 6 και 8 προ μεσημβρίας, κατά τη διάρκεια δηλαδή των πρώτων πρωινών ωρών, που υπάρχει και έκλυση κατεχολαμινών. Η παρακολούθηση ασθενών με holter έχει τεκμηριώσει την παρατήρηση ότι τις πρώτες πρωινές ώρες συμβαίνει ισχαιμία σε μερικούς ασθενείς, στους οποίους χορηγείται atenolol μία φορά την ημέρα. Έτσι συνιστάται να δίδεται μισή δόση στις 7 το πρωί και μισή την ώρα της κατάκλισης. Οι ηλικιωμένοι και οι μη λευκοί ασθενείς συνήθως χρειάζονται ελαττωμένη δόση, για να επιτευχθεί ο αποκλεισμός με β-αποκλειστές. Τέλος, η δόση ελαττώνεται, ενώ αυξάνονται τα μεσοδιαστήματα των δόσεων στη νεφρική ανεπάρκεια.

Η atenolol είναι ένας καρδιοεκλεκτικός παράγων.

Ακεμπουτάλη (Acebutolol, Monitan, Sectral) Κυκλοφορεί: σε 200 και 400 mg. Δοσολογία: 200 mg 2 φορές τη μέρα μέχρι μία μέγιστη δόση 1.000 mg 4 φορές την ημέρα. Η acebutolol είναι ήπια καρδιοεκλεκτικό, διαθέτει ασθενή μερική διεγερτική δράση και δεν προκαλεί σημαντική πτώση των επιπέδων της HDL-c κατά τη διάρκεια της μακροπρόθεσμης χορήγησης. Δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα.

Ναδολόλη (Nadolo, Corgard). Κυκλοφορεί: σε ταμπλέτες των 40,80, 120, 160mg. Δοσολογία: 40 mg 1 φορά τη μέρα για 1-2 εβδομάδες και μετά δόση συντήρησης 40-160 mg 4 φορές τη μέρα. Η κλινική πράξη έχει δείξει ότι η μέγιστη δόση της nadolol είναι πολύ μικρότερη εκείνης που συνιστάται από τον κατασκευαστή και η παραπάνω δόση είναι μικρότερη από εκείνη που αναγράφεται στις οδηγίες της συσκευασίας. Το φάρμακο είναι ένας μη εκλεκτικός και υδροφιλικός β-αποκλειστής και έχει παρατεταμένη δράση πέραν του 24ώρου και συνεπώς καλύπτει τις περιόδους κινδύνου όταν δίδεται μία φορά τη μέρα. Όπως συμβαίνει και με τους άλλους β-αποκλειστές, οι παρενέργειες εμφανίζονται με δόσεις πέραν μίας συγκεκριμένης διακύμανσης τους. Το φάρμακο απομακρύνεται δια των νεφρών και η δόση πρέπει να ελαττώνεται όταν υπάρχει νεφρική δυσλειτουργία.

Μετοπρολόλη (Metoprolol, Lopressol, Betaloc). Κυκλοφορεί: σε δισκία των 100 mg και Lopressol-ORds σε 95 και 180 mg(SA: 200 mg). Δοσολογία: Metoprolol 50-100 mg 2 φορές τη μέρα~ μέγιστη δόση 300 mg 4 φορές την ημέρα. Η Metoprolol είναι καρδιοεκλεκτικός β-αποκλειστής, αλλά η δράση αυτή παραμένει μέχρι μιας ορισμένης δόσης 200 mg 4 φορές τη μέρα. Η Metoprolol σε δόσεις που υπερβαίνουν το ανωτέρω σχήμα ή η atenolol σε δόσεις μεγαλύτερες των 50 mg 4 φορές την ημέρα μπορεί να προκαλέσουν βρογχόσπασμο. Εντούτοις, όταν χορηγούνται καρδιοεκλεκτικά φάρμακα, ο βρογχόσπασμος αναστρέφεται ευκολότερα με σαλμπουταμόλη (Salbutamol) ή άλλους β διεγέρτες, παρά όταν χορηγούνται μη καρδιοεκλεκτικοί β~ αποκλειστές (β1 και β2 - αποκλειστές}. Η Metoprolol (Lopressol oral με παρατεταμένη δράση είναι δραστική όταν χρησιμοποιείται 1 φορά την ημέρα, 100-300 mg.

Προπρανολόλη (Propranol, Inderal). Κυκλοφορεί: σε δισκία των 40, 80 mg και κάψουλες των 120 mg. Δοσολογία: 20 - 40 mg τρεις φορές τη μέρα για μερικές εβδομάδες, που αυξάνεται αν απαιτηθεί σε 160 - 240 mg 4 φορές την ημέρα ή Inderal, 120 - 240 mg μία φορά τη μέρα. Το φάρμακο είναι ένας μη καρδιοεκλεκτικός λιποφιλικός β-αποκλειστής και μεταβολίζεται στο ήπαρ.

Τιμολόλη (Timolol, Blocadrem). Κυκλοφορεί: σε δισκία των 5 και 10 mg. Η timolol είναι μη καρδιοεκλεκτικός με αποκλεισμό των β1 και β2 υποδοχέων, μερικώς λιποφιλικός και υδροφιλικός. Έτσι, το φάρμακο προκαλεί λιγότερες παρενέργειες στο κεντρικό νευρικό σύστημα απ' ότι η metoprolol ή η propranolol. Εάν στους ασθενείς που παίρνουν metoprolol ή propranolol παρουσιαστούν ζωντανά όνειρα, πρέπει τα φάρμακα αυτά να αντικατασταθούν με timolol ή nadolol. Επειδή το φάρμακο μεταβολίζεται μόνο μερικώς στο ήπαρ, είναι εξίσου δραστικό και στους καπνιστές και στους μη καπνιστές. Δοσολογία: 5 mg 2 φορές τη μέρα για 1-2 εβδομάδες και μετά 10-15 mg 2 φορές τη μέρα. Η δόση είναι πολύ μικρότερη από εκείνη της μέγιστης δόσης που

συνιστάται από τον κατασκευαστή.

Οξπρενολόλη υδροχλωρική (Trasicor). Κυκλοφορεί: σε δισκία των 20, 40 και 80mg. Δοσολογία; 40-160 mg, 3 φορές την ημέρα. Είναι λιπίδια. Αυτός (λιποφιλικός) b αναστολέας με θερμή ενδογενή συμπαθητικομιμητική δράση όπως και η πινδολόλη, επομένως πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια, δεδομένου ότι δεν επιτυγχάνεται καρδιοπροστασία. Επίσης, λόγω μεταβολισμού της στο ήπαρ δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε καπνιστές, λόγω άμβλυνσης των ευεργετικών αποτελεσμάτων με το κάπνισμα. Σπάνια ανεπιθύμητη ενέργεια της το οφθαλμοτοξικό σύνδρομο.

Νιτρώδη

Τα μονονιτρώδη δεν διασπώνται στο ήπαρ, ενώ ο δινιτρικός ισοσορβίτης (Isosorbite dinitrate) υφίσταται εκτεταμένο ηπατικό μεταβολισμό. Τα μονονιτρώδη, κατά την είσοδο τους στα τοιχώματα των φλεβών και των αρτηριών, συνδέονται με σουλφυδρυλικές ομάδες, οι οποίες σχηματίζουν μονονιτρικό οξείδιο (NO), που δραστηριοποιεί την γουανιλική κυκλάση, παράγοντας μονοφωσφορική κυκλική γουανοσίνη, η οποία με τη σειρά της προκαλεί χαλάρωση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων στις δόσεις που συνήθως χρησιμοποιούνται τα φάρμακα αυτά, με τελικά αποτέλεσμα μια μέγιστη διάταση των φλεβών και ελάχιστη των αρτηριών. Η μεγάλη διάταση των φλεβών, προκαλεί μείωση του προσυστολικού φορτίου και σε ψηλές δόσεις νιτρωδών επέρχεται μέτρια μείωση του μεταφορτίου. Οι σουλφυδρυλικές ομάδες εξαντλούνται από τη συνεχή έκθεση στα νιτρώδη και αναπτύσσεται ανοχή, με αποτέλεσμα η διάταση των φλεβών να μειωθεί ή και να σταματήσει. Έτσι, η 24ωρη συνεχής θεραπεία με νιτρώδη δεν έχει καμία θεραπευτική για αξία τον ασθενή. Αντίθετα απαιτείται ημερησίως ένα ελάχιστο μεσοδιάστημα 10 ωρών ελεύθερο από νιτρώδη, για να επιτευχθεί η ενδοκυττάρια αναγέννηση των σουλφυδριλικών ομάδων και να διατηρηθεί η δραστηριότητα του σκευάσματος των νιτρωδών.

Ενδείξεις: Αποτελούν τη δεύτερη επιλογή στην αντιμετώπιση της σταθερής στηθάγχης κατηγορίας 2 και 3· ενδείκνυνται στη στηθάγχη με ταυτόχρονη δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας (η δύσπνοια και η ανοχή στην προσπάθεια μπορούν να βελτιωθούν σε θεραπεία με νιτρώδη). Ακόμη, η στηθάγχη με ταυτόχρονη ήπια ή μέτρια υπέρταση. Ο συνδυασμός με β-απο-κλειστές ή εάν οι β-αποκλειστές δεν ενδείκνυνται, με verapamil ή diltiazem είναι θετικός. Τέλος χορηγούνται στην προ και μετεγχειρητική αντιμετώπιση του καρδιολογικού ασθενούς που υποβάλλεται σε κάποια χειρουργική επέμβαση ή σε υπέρταση κατά τη διάρκεια μιας επέμβασης.

Αντενδείξεις: Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, συμφυτική

περικαρδίτιδα ή καρδιακός επιπωματισμός. Σε υποογκαιμία, έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, βαρύ μη ελεγχόμενο γλαύκωμα με πολύ υψηλές δόσεις νιτροδών ενδοφλεβίως.

Παρενέργειες: Συγκοπή, ειδικά στους ηλικιωμένους και με αυξημένη συχνότητα με την προσθήκη αναστολέων του ΜΕΑ διουρητικών, αλκοόλης, ή α-αποκλειστές. Ταχυκαρδία, ήπιο αίσθημα παλμών, ζάλη και υπεραϊμία του προσώπου συμβαίνουν συχνά. Οι κεφαλαλγίες είναι συχνές και ενοχλητικές, ώστε πάνω από 25% των ασθενών δεν τις ανέχονται και αναγκάζονται να διακόψουν το φάρμακο. Δυσπείψια και δύσσομη απόπνοια του στόματος μπορεί να συμβούν. Οι υψηλές δόσεις των νιτροδών μπορεί να προκαλέσουν πτώση της τάσης του αρτηριακού οξυγόνου και αντενδείκνυνται σε βαριά αποφρακτική πνευμονοπάθεια και υποξαιμικές καταστάσεις. Μεθαιμοσφαιριναιμία έχει παρατηρηθεί σε περιπτώσεις παρατεταμένης υψηλής δοσολογίας, και τέλος έχουν παρατηρηθεί συμπτώματα στέρησης από υψηλές δόσεις και μακρόχρονη χρήση.

Αλληλεπιδράσεις: Παρατηρήθηκε αντίσταση στην ηπαρίνη από υψηλές δόσεις νιτροδών. Η προσυστολική ταχυκαρδία που ελαττώνεται με τους αναστολείς του ΜΕΑ, τους β-αποκλειστές και τα διουρητικά μπορεί να αυξηθεί, όταν τα νιτρώδη χρησιμοποιηθούν μαζί με τους ανταγωνιστές του ασβεστίου της ομάδας των διϋδροπυριδινών.

Νιτρογλυκερίνη: Κυκλοφορεί σε υπογλώσσια δισκία των 0.15, 0.3 και 0.6 mg(στο Ηνωμένο Βασίλειο φέρεται ως glyceril trinitrate: 300, 500 και 600 μmg). Σε σπρέϋ, νιτρογλωσσικό (nitrolingual) 0.4 ηα/μετρημένη δόση, 200 δόσεις/φιαλίδιο. Δοσολογία; 0.3 mg, χορηγείται εάν η συστολική πίεση είναι μικρότερη των 130 mmHg ή 0.6 mg εάν η συστολική πίεση είναι μεγαλύτερη των 130 mmHg. Στον ασθενή πρέπει να δίδονται οι κατωτέρω λεπτομερείς οδηγίες για το πως και πότε θα χρησιμοποιεί τη νιτρογλυκερίνη:

- Καθίστε και βάλτε μία ταμπλέτα κάτω από τη γλώσσα ή χρησιμοποιείτε το υπογλώσσιο σπρέϋ. Αποφύγετε τη λήψη του φαρμάκου ενώ βρίσκεστε σε ορθία στάση, εκτός εάν είστε συνηθισμένος σε τέτοιου είδους χορήγηση. Η νιτρογλυκερίνη είναι λιγότερο δραστική όταν χρησιμοποιείται ενώ βρίσκεστε σε κατάκλιση, επειδή έτσι δε λιμνάζει σε μεγάλες ποσότητες στα κάτω άκρα και επομένως το φάρμακο είναι λιγότερο δραστικό στην ανακούφιση του πόνου.
- Πάρτε μία ταμπλέτα νιτρογλυκερίνης πριν από κάποιες δραστηριότητες, που είναι γνωστό ότι προκαλούν στηθάγχη,
- Πάρτε μία δεύτερη ταμπλέτα, εάν ο πόνος δεν ανακουφιστεί μέσα σε 2 λεπτά. Μετά τη λήψη της δεύτερης ταμπλέτας νιτρογλυκερίνης μασήστε και καταπιείτε μία παιδική ασπιρίνη (80 mg) ή μία κανονική ταμπλέτα ασπιρίνης 325 mg. Η ασπιρίνη

χρησιμοποιείται εδώ για τη δράση της στην πρόληψη της στεφανιαίας θρόμβωσης.

- Αποταθείτε στον πλησιέστερο τμήμα επειγόντων, εάν ο πόνος επιμένει πέραν των 10 λεπτών, χρησιμοποιώντας μία τρίτη ταμπλέτα νιτρογλυκερίνης κατά τη διάρκεια της μεταφοράς σας, εάν αισθάνεστε έντονη αδυναμία ή τάση προς λιποθυμία.
- Πάρτε νιτρογλυκερίνη για οξεία εμφάνιση δύσπνοιας, αλλά όχι αν τα συμπτώματα είναι ζάλη ή παλμοί χωρίς πόνο.
- Κρατήστε τις ταμπλέτες νιτρογλυκερίνης στο σκοτάδι, σε καλά προστατευόμενα από το φως φιαλίδια. Εάν εκτεθούν στο φως, η δράση τους μπορεί να διαρκέσει μόνο λίγους μήνες.

Χρησιμοποιείστε 2 φιαλίδια, ένα για απόθεμα, με βαμβάκι στο εσωτερικό του καλά σφραγισμένο, που διατηρείται στο ψυγείο. Αυτό μπορεί να διατηρηθεί 1-2 χρόνια. Το δεύτερο φιαλίδιο δεν περιέχει βαμβάκι, πρέπει να έχει φάρμακα αρκετά για λίγους μήνες και να ξαναγεμίζεται όταν απαιτηθεί.

Ανταγωνιστές του ασβεστίου

- *Η verapamil είναι μεν ο ισχυρότερος ανταγωνιστής ασβεστίου εναντίον της στηθάγχης, αλλά δεν είναι το πιο ασφαλές για γενική χρήση. Η verapamil είναι πιο δραστική από τη diltiazem λόγω της ισχυρότερης αρνητικής ινότροπης δράσης της. Επιπλέον, η verapamil προκαλεί μεγαλύτερη πτώση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων. Εάν υπάρχει αντένδειξη για τους β-αποκλειστές, η verapamil είναι μία λογική επιλογή, με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχουν αντενδείξεις στη χρήση της.*
- Οι διϋδροπυριδίνες δεν έχουν ηλεκτροφυσιολογική δράση, ενώ ελάχιστη είναι η αρνητική ινότροπη δράση τους. Η κάψουλα nifedipine ταχείας δράσης μπορεί να προκαλέσει αύξηση του καρδιακού ρυθμού και έχει αναφερθεί ότι προκαλεί αύξηση των επεισοδίων στηθάγχης. Αναμφίβολα, σε αρχικές μελέτες έγιναν με κάψουλες nifedipine, οι οποίες παρουσιάζουν ταχεία έναρξη της δράσης και προκαλούν ήπιες κρίσεις στηθάγχης σε μερικούς ασθενείς με σταθερή στηθάγχη. Εντούτοις, η χορήγηση σκευασμάτων παρατεταμένης δράσης, π.χ. το procardia XL (Adalat XL στον Καναδά) ή amlodipine (Norvasc), πρακτικά καταργεί αυτήν την παρενέργεια και επιτρέπει να χρησιμοποιείται ελεύθερα το φάρμακο σε όλους τους ασθενείς με σταθερή στηθάγχη, οι οποίοι δεν μπορούν να πάρουν β-αποκλειστές. Οι διϋδροπυριδίνες είναι μία λογική επιλογή για χρήση σε συνδυασμό με β-αποκλειστές. Η diltiazem και οι διϋδροπυριδίνες έχουν περίπου ίσες ανπστηγαχικές επιδράσεις.

Συνδυασμός Ανταγωνιστών Ασβεστίου και β-αποκλειστές.

Η verapamil δεν πρέπει να συνδυάζεται με β-αποκλειστές, επειδή υπάρχει μία υψηλή συχνότητα εμφάνισης βραδυαρρυθμιών, στις οποίες συμπεριλαμβάνονται απειλητική για τη ζωή ανακοπή του φλεβοκόμβου και η ασυστολία. Ακόμη μπορεί να επισπευθεί η εμφάνιση συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Η diltiazem συνδυαζόμενη με ένα β-αποκλειστή μπορεί να προκαλέσει ανακοπή του φλεβοκόμβου και ασυστολία. Μολονότι η συχνότητα είναι σπάνια, απαιτείται προσοχή και οι ασθενείς πρέπει να επιλέγονται κατάλληλα πριν να τους χορηγηθεί αυτός ο συνδυασμός. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία δεν είναι σπάνια. Οι διϋδροπυριδίνες μπορούν με ασφάλεια να συνδυαστούν με β-αποκλειστές εφόσον δεν έχουν επίδραση στο φλεβοκόμβο ούτε στον κολποκοιλιακό κόμβο. Προσοχή απαιτείται όταν προστίθενται οι διϋδροπυριδίνες ή η diltiazem στους β-αποκλειστές σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας, μπορεί να επισπευσθεί η εμφάνιση συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Ενδείξεις: Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου πρέπει να θεωρούνται ως δεύτερη γραμμή θεραπείας στην αντιμετώπιση της σταθερής στηθάγχης κατηγορίας 2 και 3, και συνεπώς συνιστώνται μόνον όταν οι β-αποκλειστές δεν ενδείκνυνται ή όταν προκαλούν ενοχλητικές επιδράσεις.

Πλεονεκτήματα: Ο συνδυασμός των ανωτέρω φαρμάκων είναι περισσότερο δραστικός από τα νιτρώδη στην αντιμετώπιση της στηθάγχης και επιπλέον δεν υπάρχει ο κίνδυνος που δημιουργείται από ένα υποχρεωτικό μεσοδιάστημα 10 ωρών χωρίς νιτρώδη. Τέτοιο σκεύασμα (συνδυασμού) υπάρχει και προορίζεται για χορήγηση μία φορά τη μέρα. Αυτά τα δύο φάρμακα δε μειώνουν το προφορτίο και είναι χρήσιμα σε ασθενείς με στηθάγχη και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, στην οποία τα νιτρώδη έχουν σχετική αντένδειξη. Αγγειογραφικές μελέτες, στις οποίες περιλαμβάνονται και η Διεθνής Δοκιμή της Νιφεδιπίνης για την Αντιαθηρωματική Θεραπεία (INTAC), έχουν δείξει ότι οι ανταγωνιστές του ασβεστίου φαίνεται να προλαμβάνουν την εξέλιξη των πρώιμων αθηρωματωδών βλαβών, ενώ μπορεί να προκαλέσουν και κάποια υποστρόφη τους. Μολονότι τα παρατηρηθέντα αποτελέσματα είναι εντελώς μέτρια, αυτό μερικές φορές θα μπορούσε να υποδηλώνει μακροπρόθεσμα οφέλη για ένα ευρύ πληθυσμό ασθενών με στεφανιαία νόσο. Οι μελέτες που βρίσκονται σε εξέλιξη θα αποσαφηνίσουν αυτό το ζήτημα.

Μειονεκτήματα: Δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου, και κολποκοιλιακός αποκλεισμός με τη verapamil ή τη diltiazem. Υψηλή συχνότητα εμφάνισης δυσκοιλιότητας με τη verapamil. Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου δε μειώνουν σημαντικά τη συχνότητα του θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η verapamil και η diltiazem αυξάνουν τον

κίνδυνο συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και πρέπει να αποφεύγονται σε αυτήν την υποομάδα όταν το κλάσμα εξώθησης είναι μικρότερο του 40%. Η νιφεδιπίνη μπορεί να δίνεται δοκιμαστικά σε ασθενείς χωρίς έκδηλη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και με κλάσμα εξώθησης μεγαλύτερο του 35%, εάν δεν ενδείκνυται η χορήγηση β-αποκλειστή. Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου χρησιμοποιούνται συχνά και ακατάλληλα στη μεγάλη αυτή ομάδα των καρδιολογικών ασθενών, στους οποίους αντίθετα οι β-αποκλειστές όταν χρησιμοποιούνται με την κατάλληλη προσοχή, είναι συχνά αποτελεσματικοί, καλώς ανεκτοί και πιθανόν να έχουν ευεργετική επίδραση στην πρόγνωση. Παρόλα αυτά, πρέπει να γίνεται λελογισμένη χρήση των ανταγωνιστών του ασβεστίου όταν οι β-αποκλειστές είναι αναποτελεσματικοί ή αντενδείκνυται

Αλληλεπιδράσεις: Το επίπεδο της διγοξίνης αυξάνεται με τη verapamil, τη diltiazem και τη nifedipine. Η verapamil και diltiazem αλληλεπιδρούν με β-αποκλειστές, quinidine, disopyramide, amiodarone.

Αντενδείξεις: Όχι η νηΓ&ρΒΓϊϋ και η άϊϊϊ&ζβιτι σε αορτική στένωση, σύνδρομο του φλεβοκόμβου και κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Όχι σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή ύποπτη δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας ή έμφραγμα μυοκαρδίου με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (κλάσμα εξώθησης <40% για την verapamil και τη diltiazem. Όχι για τη νιφεδιπίνη {κλάσμα εξώθησης <35%). Σε παρουσία εκσεσημασμένου β αποκλεισμού πρέπει να αποφεύγεται η χρήση verapamil ή diltiazem. Στην ασταθή στηθάγχη δεν πρέπει να χρησιμοποιείται nifedipine εάν δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας β-αποκλειστής.

Αμλοδιπίνη (Almodipine, Norvasc). Κυκλοφορεί σε δισκία των 5, 10 mg. Δοσολογία: γίνεται έναρξη με 5 mg. Η δόση αυξάνεται, αν απαιτηθεί, στα 10 mg για μία περίοδο 2-14 ημερών. Οι περισσότεροι ασθενείς χρειάζονται 10 πια για τον έλεγχο της στηθάγχης. Ως μέγιστη δόση 5 mg συνιστάται για τους ηλικιωμένους ή για τους ασθενείς με ηπατική βλάβη, ενώ δεν απαιτείται προσαρμογή της αρχικής δόσης σε ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία. Μεταξύ των διαφόρων ανταγωνιστών του ασβεστίου., το φάρμακο αυτό έχει την ελάχιστη αρνητική ινότροπο δράση στην αριστερά κοιλία (κλάσμα εξώθησης 30-40%),

- Ο βαθμιαίος ρυθμός σύνδεσης και αποσύνδεσης με τις θέσεις των υποδοχέων έχει ως αποτέλεσμα τη βαθμιαία έναρξη της δράσης,
- Το φάρμακο μπορεί να συνδεθεί τόσο με τις θέσεις σύνδεσης των διϋδροπυριδινών όσο και με τις μη διϋδροπυριδινικές θέσεις.

Η μία ημερησίως δόση έχει ως αποτέλεσμα την επίτευξη σταθερών επιπέδων του στο πλάσμα για ένα ολόκληρο 24ωρο, με αμελητέα επίδραση στη σχέση: κορυφαία συγκέντρωση προς

μικρότερη (=peak-to-through), επιτρέποντας έτσι την προστασία από την ισχαιμία των πρώτων πρωινών ωρών.

- Δεν έχει σημαντική επίδραση στον καρδιακό ρυθμό, στην καρδιακή αγωγή ή στα επίπεδα της διγοξίνης.
- Στις ασυνήθεις παρενέργειες που σχετίζονται με τη δόση (10 mg) περιλαμβάνονται οίδημα (10%), ζάλη (3.4%), ερυθρότητα του προσώπου (2.6%) και παλμούς (4.5%).

Nifedipine και με παρατεταμένη δράση (Procardia XL, Adalat XL, 30, 60, 90mg στον Καναδά Adalat Retard 10, 20 στο Ηνωμένο Βασίλειο),
Κυκλοφορεί: Δοσολογία: Η Nifedipine παρατεταμένης δράσης χορηγείται σε δόση 30-60 mg, 4 φορές την ημέρα, η δε συνήθης δόση συντήρησης είναι 60 mg 4 φορές τη μέρα, που αυξάνεται σε 90 mg αν απαιτηθεί. Ένα σκεύασμα βραδείας απελευθέρωσης προτιμάται, επειδή η συνήθης μορφή της κάψουλας, επιτρέπει γρήγορη απελευθέρωση και υψηλότερη συχνότητα παρενεργειών.

Διλτιαζέμη (Diltiazem). Κυκλοφορεί σε ταμπλέτες: cardizem 60, 90, 120 mg (30 mg στον Καναδά)· Cardizem SR κάψουλες 60, 90, 120mg, στον Καναδά. Adizem SR 120 mg. Tildiem στο Ηνωμένο Βασίλειο, και Ελλάδα 200 και 300 mg, Anginyl, Dilizem, Herbesser, Tilazem, σε άλλες χώρες). Δοσολογία: 60 mg 3 φορές ή 4 φορές την ημέρα η δόση αυξάνεται αργά στα 90 mg, 3 φορές την ημέρα. Η διακύμανση της δραστικής δόσης είναι 240-360 mg 4 φορές την ημέρα. Στους ηλικιωμένους ή στους ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία χορηγούνται 30-60 mg 2 φορές την ημέρα.

Προφύλαξη: Απαιτείται προσοχή σε προσεκτικά επιλεγμένους ασθενείς προτού δοθεί συνδυασμός diltiazem και β-αποκλειστών. Το σκεύασμα SP φαίνεται να προκαλεί υψηλότερη συχνότητα παρενεργειών, απ' ότι η μορφή των δισκίων. Αποφεύγουμε τους ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και κλάσμα εξώθησης <40%. Η δόση ελαττώνεται στην ηπατική ή νεφρική δυσλειτουργία.

Βεραπαμίλη (Verapamile). Κυκλοφορεί σε ταμπλέτες 80, 120 mg (Cordilox 40, 80, 160 mg Berkatens 40, 120, 160 mg διαθέσιμο στο Ηνωμένο Βασίλειο και 40, 80, 120 και 240 Ελλάδα (Isoptin).

Δοσολογία: Αρχική, 80 mg 2 φορές την ημέρα1 δόση συντήρησης 80 120 mg τρεις φορές την ημέρα. Υψηλότερες δόσεις δεν συνιστώνται στη στηθάγχη. Η δόση ελαττώνεται στην ηπατική και στη νεφρική δυσλειτουργία.

Προφυλάξεις: Το φάρμακο πρέπει να αποφεύγεται στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, εάν συνυπάρχει βραδυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, υπόταση, ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας η δυσλειτουργία της αριστερής-κοιλίας με κλάσμα εξώθησης <40%, Δε συνιστάται σε ασθενείς που παίρνουν β-αποκλειστές, εκτός από

επιλεγμένους ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονται υπό στενή παρακολούθηση.

Ασταθής Στηθάγχη

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων ασταθούς στηθάγχης, οι αθηρωματώδεις πλάκες είναι έκκεντρες με ανώμαλα όρια και στενό αυχένα στην αγγειογραφία. Συχνό εύρημα είναι μία πλάκα με ρήξεις ή σχισμές με έναν υπερκείμενο θρόμβο αιμοπεταλίων, που επιβεβαιώνεται από διάφορους ερευνητές, κατά τη διάρκεια της αγγειοσκόπησης. Επιπλέον, συχνά εμφανίζεται σιωπηρή ισχαιμία σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, η δε πρόγνωση είναι χειρότερη σε αυτήν την υποομάδα ασθενών.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τα ακολουθητέα βήματα στη θεραπεία της ασταθούς στηθάγχης.

- Ασπιρίνη, 325mg, που μασιέται ή καταπίνεται για γρήγορο αποτέλεσμα και στη συνέχεια χορηγούνται 160-325 mg επικαλυμμένων δισκίων 4 φορές την ημέρα.
- Αρχίζει ηπαρίνη ενδοφλεβίως 5.000 μονάδων και ακολούθως συνεχής έγχυση.
- Εισαγωγή στη στεφανιαία μονάδα. Παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού για 24-48 ώρες, της ολικής κρεατινικής κινάσης (CK) και της CK-MB ανά 4-6 ώρες για 24 ώρες και του ηλεκτροκαρδιογραφήματος ανά 6ωρο για 24-48 ώρες, προκειμένου να αποκλεισθεί το οξύ έμφραγμα.
- Αυστηρή κατάκλιση και νηστεία για 8 ώρες ενώ επιτρέπονται μόνο υγρά.
- Αρτηριακή πίεση λαμβάνεται κάθε 15-30 λεπτά, για λίγες ώρες και μετά ανά 1-2 ώρες ή εάν απαιτείται για 24-48 ώρες, αλλά και πιο συχνά εάν χρησιμοποιείται ενδοφλεβίως νιτρογλυκερίνη.
- Ο ασθενής ενθαρρύνεται να αναφέρει οποιαδήποτε υποτροπή του πόνου, όσο ήπιος και αν είναι.
- Διάλυμα 5% δεξτρόζη σε νερό για τη διατήρηση της φλέβας β Ρινική χορήγηση οξυγόνου 2-4 lt/min
- Σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη κατηγορίας Α επιβάλλεται έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των καταστάσεων, που αυξάνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο
- Η θρομβολυτική θεραπεία δε βελτιώνει τη νοσηρότητα και τη

θνητότητα και δεν χρησιμοποιείται σε σταθερή βάση. β-αποκλειστές; (β-blockers). Εάν δεν υπάρχει αντένδειξη, χορηγείται propranolol 20 mg ανά 4ωρο ή metoprolol 50 mg ανά 8ωρο και ακολούθως metoprolol 100 mg ανά 12 ώρες ή ισοδύναμη δόση ενός άλλου β-αποκλειστή. Η χορήγηση σταματά εάν η συστολική πίεση είναι μικρότερη των 100mmHg ή εάν οι σφύξεις είναι λιγότερες από 50/min. Εάν υπάρχει πόνος, που δεν ανακουφίζεται από τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης, η πρώτη δόση ενός β-αποκλειστή μπορεί να δοθεί και ενδοφλεβίως.

Στην ασταθή στηθάγχη, καμιά καρδιοδραστική ουσία δεν έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει την καρδιακή θνητότητα. Αυτό δεν αποτελεί έκπληξη, δεδομένου ότι η δυναμική απόφραξη δεν μπορεί να βελτιωθεί από έναν και μόνο παράγοντα. Εντούτοις, ο ρόλος των β-αποκλειστών και των ενδοφλεβίως χορηγούμενων νιτροδών είναι σημαντικότερος ενώ και με ταυτόχρονη χορήγηση ασπιρίνης και/ή ηπαρίνης συχνά επιφέρει ευεργετικά αποτελέσματα για μερικές εβδομάδες. Στο διάστημα αυτό οι ασθενείς επιλέγονται για στεφανιαία αγγειογραφία και επεμβατική θεραπεία.

Νιτρογλυκερίνη. Η έναρξη γίνεται με 5-10 μmg/min, και η δόση αυξάνεται σε 5-10 μmg/min ανά 5 έως 10 λεπτά, ενώ αν απαιτηθεί αυξάνεται σε 100-200 μmg/min. Επιβάλλεται τιτλοποίηση της δόσης, προκειμένου να αποφευχθούν όλα τα επεισόδια θωρακικού άλγους, ενώ αποφεύγεται και η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κάτω των 100 mmHg. Η δόση ρυθμίζεται, προκειμένου να μειωθεί η αρτηριακή πίεση κατά 10-15 mmHg και κατά 20 mg ή περισσότερο στον υπερτασικό ασθενή ή να ελαττωθεί η μέση αρτηριακή πίεση κατά 10%. Μολονότι η ανάπτυξη ανοχής στην ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη έχει αποδειχθεί ότι συμβαίνει μετά τις 24-48 ώρες από την έγχυση, τέτοια προσοχή δεν πρέπει να δίδεται σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Η δόση της ενδοφλέβιας νιτρογλυκερίνης ρυθμίζεται αυξητικά προς τα επάνω. Η χορήγηση αυτή συχνά είναι επιτυχής στον έλεγχο του πόνου, ειδικά όταν δίδεται χρόνος 24-48 ωρών προκειμένου να επιτευχθεί η επαρκής θεραπευτική δόση για τους β-αποκλειστές και/ή τους ανταγωνιστές του ασβεστίου.

Ανταγωνιστές του ασβεστίου. Εάν χρησιμοποιείται ένας β-αποκλειστής τότε προστίθεται diltiazem ή nifedimine παρατεταμένης δράσης. Εάν ένα φάρμακο τύπου β-αποκλειστή αντενδείκνυται, τότε χορηγείται diltiazem 30 mg ανά 6ωρο επί 24 ώρες και μετά 60 mg ανά 6ωρο, αυξάνοντας τη δόση εάν χρειάζεται στα 90 mg ανά 6 ώρες. Προσοχή απαιτείται όταν χρησιμοποιείται τριπλός συνδυασμός, δεδομένου ότι και τα τρία φάρμακα (β-αποκλειστές, νιτροδών και ανταγωνιστές του ασβεστίου) μπορούν να προκαλέσουν υπερβολική πτώση της αρτηριακής πίεσης, που θα επιδεινώσει την ισχαιμία. Οι ανταγωνιστές

του ασβεστίου δεν μειώνουν τη θνητότητα σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Η nifedipine ή άλλες διϋδροπυριδίνες δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνοι ή σε συνδυασμό με νιτρώδη σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, δεδομένου ότι η θνητότητα μπορεί να αυξηθεί. Η verapamil ή η diltiazem δεν πρέπει να χορηγούνται, εάν υπάρχει νόσος του φλεβοκόμβου, βραδυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Ασπιρίνη. Η ασπιρίνη στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη προκαλεί 50% μείωση της θνητότητας και της εμφάνισης νέου εμφράγματος. Δεν υπάρχει κλινική μελέτη που να δείχνει την αποτελεσματικότητα της ασπιρίνης σταθερή στηθάγχη, παρόλο που μία συγκεκριμένη μελέτη (Physician's Study) έδειξε μια θετική τάση και όμως πολλοί ασθενείς πρέπει να θεραπεύονται με αυτή για να παρατηρηθεί το τυχόν ευεργετικό αποτέλεσμα. Εντούτοις, οι ασθενείς με στηθάγχη βρίσκονται σε κίνδυνο και γι' αυτό συνιστάται, αν δεν υπάρχουν αντενδείξεις, να δίδεται ένα δισκίο 80 ιτιά ή ένα-σακχαρόπηκτο 160-325 mg τη μέρα ή ανά δεύτερη μέρα. Στην ασταθή στηθάγχη συνιστάται η επείγουσα χορήγηση ασπιρίνης 325 mg, που ακολουθείται από χρήση βραχείας διάρκειας (ηπαρίνη) ως 48 ώρες και μετά ασπιρίνη με τη μορφή σακχαρόπηκτου 160-325 mg τη μέρα,

Η Ηπαρίνη ενδοφλεβίως είναι εξίσου δραστική με την ασπιρίνη στη μείωση της θνητότητας και του εμφράγματος. Επειδή η ασπιρίνη, σε αντίθεση με την ηπαρίνη, ενέχει ελαφρώς μεγαλύτερο κίνδυνο αιμορραγίας κατά τη διάρκεια εγχείρησης ογρ3δε, που μπορεί να απαιτήσει μετάγγιση αίματος, ορισμένες στεφανιαίες μονάδες χρησιμοποιούν ηπαρίνη στη θέση της ασπιρίνης.

ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΤΟΥ PRINZMETAI (VARIANT) - ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΗΡΕΜΙΑΣ -ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

Ο σπασμός των στεφανιαίων αρτηριών είναι μία σπάνια αιτία στηθάγχης, κατά την οποία ο σπασμός συμβαίνει συχνά χωρίς να υπάρχει κάποιο συγκεκριμένο ερέθισμα. Εντούτοις, σε ορισμένους ασθενείς η έκθεση σε ορισμένους παράγοντες όπως το κρύο, το κάπνισμα, το συγκινησιακό stress, η λήψη ασπιρίνης ή η χρήση κοκαΐνης μπορεί να προκαλέσει σπασμό των στεφανιαίων. Η διακοπή των νιτροδών ή των ανταγωνιστών του ασβεστίου μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση του σπασμού. Η χρήση ενός β-αποκλειστή σε ασθενή, ο οποίος δεν παίρνει αγγειοδιασταλτικά, μπορεί να επιτρέψει τη δραστηριότητα των α-υποδοχέων με αποτέλεσμα την επικράτηση της αγγειοσύσπασης. Εντούτοις, μολονότι οι β-αποκλειστές μπορεί να αυξήσουν το σπασμό, ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών φαίνεται να είναι μικρότερος και ασφαλώς όχι αρκετά υψηλός, ώστε να δικαιολογήσει τη μη εφαρμογή αυτής της μορφής θεραπείας στη μεγάλη πλειονότητα των ασθενών με στηθάγχη ή και σε εκείνους των οποίων τα χαρακτηριστικά συμπτώματα περιλαμβάνουν και 1-2 άτυπα ενδεικτικά σπασμού.

Όλοι οι ασθενείς με στηθάγχη του Prinzmetal πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για στεφανιογραφία, δεδομένου ότι ένας σημαντικός αριθμός από αυτούς παρουσιάζει υποκείμενη αποφρακτική αθηρωματική στεφανιαία νόσο με σπασμό στη θέση της βλάβης.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της στηθάγχης του Prinzmetal είναι:

- Πόνος, συνήθως κατά την ανάπαυση, συχνά κατά τη διάρκεια του ύπνου (μεταξύ 3 π.μ. - 7 π.μ) και περιγραφόμενος σαν χρόνια στηθάγχη κατά την ανάπαυση, σαν διάκριση από την ασταθή στηθάγχη που επίσης συμβαίνει κατά την ανάπαυση.
- Το ηλεκτροκαρδιογράφημα δείχνει ST ανυψωμένο κατά τη διάρκεια του άλγους,
- Η επιδείνωση της στηθάγχης κατά τη διάρκεια χορήγησης β-αποκλειστών,
- Μεταβλητός ουδός έκλυσης στηθάγχης

Η αντιμετώπιση αυτή της κατάστασης επιτυγχάνεται συνήθως με:

- Νιτρογλυκερίνη σε υπογλώσσια δισκία,

- Διακοπή καπνίσματος.
- Η ασπιρίνη μπορεί να επισπεύσει το σπασμό και πρέπει να αποφεύγεται, ιδιαίτερα εάν έχει αποδειχθεί ότι ο σπασμός είναι η αιτία των συμπτωμάτων.
- Για τη χρόνια αντιμετώπιση της πάθησης, τα νιτρώδη σε υψηλές δόσεις είναι κατάλληλα φάρμακα, αλλά επιβάλλεται ένα ελεύθερο μεσοδιάστημα 10 ωρών, προκειμένου να προληφθεί η ανοχή σε αυτά, οπότε μπορεί να μην καλύπτεται πλήρως η 24ωρη περίοδος κινδύνου. Οι ανταγωνιστές του ασβεστίου προτιμώνται. Η nifedipine, η verapamil ή η diltiazem είναι εξίσου δραστικά. Μερικές φορές είναι απαραίτητο να συνδυασθούν ένας ανταγωνιστής του ασβεστίου και ένα νιτρώδες.
- Αν ο ασθενής εισαχθεί στο νοσοκομείο πρέπει να αρχίσει ενδοφλέβια χορήγηση νιτρογλυκερίνης 5-20 $\mu\text{g}/\text{min}$.
- Ενδοφλέβια ηπαρίνη για την πρόληψη της στεφανιαίας θρόμβωσης.

Σιωπηρή ισχαιμία

- Σε ασθενείς με νόσο των στεφανιαίων είναι συνήθως μια ασυμπτωματική ή ανώδυνη ισχαιμία του μυοκαρδίου. Συνήθως περισσότεροι ασθενείς πεθαίνουν χωρίς προειδοποίηση ή με προειδοποίηση πόνου ολίγων λεπτών, παρά από σταθερή ή ασταθή στηθάγχη.
- Η συχνότητα της σιωπηρής ισχαιμίας είναι υψηλή σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη. Η 24ωρη παρακολούθηση με Holter, μετά από μια χειρουργική επέμβαση, που δεν αφορούσε την καρδιά, σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη και σε μετεμφραγματικούς ασθενείς έχει αποδείξει μία υψηλή συχνότητα σιωπηρής ισχαιμίας μεταξύ της δεύτερης έως τέταρτης μετεγχειρητικής ημέρας.
- Ασθενείς με ενδείξεις σιωπηρής ισχαιμίας πρέπει να αντιμετωπίζονται με β-αποκλειστές και ασπιρίνη και να αξιολογούνται με δοκιμασία κοπώσεως ή με μια μη - επεμβατική απεικονιστική τεχνική, όπως είναι το σπινθηρογράφημα με Θάλλιο. Αυτοί που παρουσιάζουν έντονα θετική δοκιμασία κοπώσεως, πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιαία αγγειογραφία και να θεωρούνται υποψήφιοι για μια επέμβαση επαναγγείωσης
- Η φαρμακευτική θεραπεία σε ασθενείς με διάγνωση σιωπηρής ισχαιμίας πρέπει να αρχίζει με ασπιρίνη σε μορφή εντεροδιαλυτών δισκίων 160-325 $\text{mg}/\text{μέρα}$. Οι β-αποκλειστές ενδείκνυνται για προστασία από τον αιφνίδιο θάνατο και το έμφραγμα, μολονότι η θεραπεία αυτή δεν έχει επιβεβαιωθεί με κλινικές μελέτες σε ασθενείς με σιωπηρή ισχαιμία. Τα νιτρώδη και οι ανταγωνιστές

του ασβεστίου δεν προσφέρουν αυτήν την προστασία και οι β-αποκλειστές πρέπει να παραμείνουν ο κύριος άξονας της θεραπείας.

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Η επεμβατική θεραπεία με τη μορφή της αγγειοπλαστικής των στεφανιαίων ή της χειρουργικής ογρ335 πρέπει να εξετάζεται πρακτικά σε όλους τους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, σε όσους παρουσιάζουν στηθάγχη με σοβαρά ενοχλήματα καθώς και/ή στις περιπτώσεις σταθερής στηθάγχης λειτουργικής κατηγορίας 2 και 3. Σε αρκετές κατηγορίες ασθενών, η επεμβατική θεραπεία πλεονεκτεί σε σχέση με τη φαρμακευτική θεραπεία, όσον αφορά τη βελτίωση της στηθάγχης, την επιστροφή σε ένα φυσιολογικό τρόπο ζωής και την παράταση της ζωής.

Αγγειοπλαστική των στεφανιαίων με μπαλόνι

- Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων και η αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass), έχουν η καθεμιά ένα διαφορετικό, καθορισμένο ρόλο. Εντούτοις, συνιστάται να καθυστερεί η χειρουργική για όσο περισσότερο χρόνο γίνεται, σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 65 ετών, επειδή πάνω από το 10% των ασθενών, μετά από το χειρουργικό bypass, απαιτούν επανεγχείρηση σε 5 χρόνια και περισσότερα από το 50% των μοσχευμάτων φράζουν μετά το 10ο έτος. Επιπλέον, η μακροπρόθεσμη επιβίωση και τα ευεργετικά αποτελέσματα (όσον αφορά τα συμπτώματα), μετά νέα εγχείρηση είναι κατά πολύ λιγότερο ευνοϊκά, η θνησιμότητα να είναι >4% σε αντίθεση με αυτή του <1% της πρώτης εγχείρησης.

Η αγγειοπλαστική μπορεί να διεξαχθεί επιτυχώς, μόνο εφόσον τεκμηριωθούν προσπελάσιμες αγγειογραφικές αλλοιώσεις. Στην περίπτωση που οι βλάβες είναι πιο δύσκολες, μπορεί να εξεταστεί η περίπτωση της διαστολής, αλλά μόνο αν αυτό κριθεί απαραίτητο και διεξαχθεί από ομάδα με υψηλή εμπειρία. Επειδή πολλοί ασθενείς έχουν βλάβες οι οποίες δεν είναι κατάλληλες για αγγειοπλαστική, η χειρουργική bypass είναι αναγκαία για την ανακούφιση των συμπτωμάτων και την παράταση της ζωής σε μερικές υποομάδες ασθενών. Η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων, όταν είναι επιτυχής και η χειρουργική bypass σε ασθενείς με παρόμοια συμπτώματα, με βαριά νόσο ενός εγγύς αγγείου, φαίνεται να έχουν τα ίδια εξαιρετικά αποτελέσματα στα 10 χρόνια. Η θνητότητα είναι 0.6% το χρόνο- ενώ η συχνότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου κάτω του 1%. Εν

τούτοις, οι ασθενείς με νόσο του ενός αγγείου και με στένωση της διαμέτρου του αυλού κατά 50-60% παρουσιάζουν καλό αποτέλεσμα με φαρμακευτική θεραπεία αλλά και θνητότητα < 1 % το χρόνο. Σ' αυτή την υποομάδα, η αγγειοπλαστική, με την τάση που έχει για επαναστένωση δε συνιστάται, εκτός εάν η στηθάγχη δεν ελέγχεται αποτελεσματικά με εντατική φαρμακευτική θεραπεία. Αντίθετα, δυσανεξία στα φάρμακα, έντονα θετικό τεστ κοπώσεως ή ένα σπινθηρογράφημα με θάλλιο που αποκαλύπτει μεγάλη περιοχή ισχαιμικού μυοκαρδίου αποτελεί ένδειξη αγγειοπλαστικής.

- Ο σκοπός της αγγειοπλαστικής είναι η ανακούφιση από τον πόνο. Στις επιλεγμένες περιπτώσεις, με πολυαγγειακή νόσο ή δύσκολες βλάβες, η απόφαση παίρνεται σε εξατομικευμένη βάση. Ως γενικός κανόνας ισχύει ότι οι ασθενείς δεν υποβάλλονται σε στεφανιαία αγγειογραφία, εκτός εάν είναι δυνητικά υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση, δεδομένου ότι το χειρουργικό οργ335 θα απαιτηθεί σε περίπου 3-5% των ασθενών αυτών, Για τις ενδείξεις και αντενδείξεις συνιστάται συμμόρφωση προς τις κατευθυντήριες γραμμές της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας, ενώ οι επιπλοκές δίνονται στον Πίνακα 2-10.

Ενδείξεις. Ασθενείς με σταθερή στηθάγχη κατηγορίας 2 και 3 (σύμφωνα με την ταξινόμηση της Καναδικής Εταιρείας Καρδιαγγειακών Νοσημάτων) με καλή λειτουργία της αριστεράς κοιλίας, με κλάσμα εξώθησης >40% και προσπελάσιμες αγγειογραφικές βλάβες αλλά και με συμπτώματα. Ακόμη ασθενείς ανεπαρκώς ελεγχόμενοι από μια έντονη φαρμακευτική θεραπεία ή ασθενείς που παρουσιάζουν ενοχλητικές παρενέργειες από τα φάρμακα. Νόσος του ενός αγγείου με 70-95% στένωση και εγγύς βλάβη. Νόσος ενός αγγείου με πάνω από 70% εγγύς στένωση, με τεκμηριωμένα μεγάλη περιοχή βιώσιμου μυοκαρδίου ή σε επικρατούσα αρτηρία ή με μετρίως ή εντόνως θετικό τεστ κοπώσεως και συμπτώματα που δεν ελέγχονται με την φαρμακευτική θεραπεία. Τέλος, πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για αγγειοπλαστική οι ασθενείς με στηθάγχη κατηγορίας 1, με αποδεδειγμένη ισχαιμία του μυοκαρδίου με έντονη θετική δοκιμασία κόπωσης και τεκμηριωμένη 75-95% νόσο της εγγύς μοίρας ενός αγγείου.

Μεταξύ των αμφισβητούμενων ενδείξεων περιλαμβάνονται: Νόσος δύο αγγείων με στηθάγχη κατηγορίας 1, 2 και 3 σε έλεγχο με τη φαρμακευτική θεραπεία. Ακόμη μια μεγάλου βαθμού απόφραξη της εγγύς μοίρας του αριστερού πρόσθιου κατιόντος κλάδου μαζί με στένωση μίας ακόμα αρτηρίας, ειδικά σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 60 ετών και με κλάσμα εξώθησης μεγαλύτερο του 40%. Τέλος, οι νέοι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη με κατάλληλες αγγειογραφικές βλάβες και κλάσμα εξώθησης μεγαλύτερο του 40%.

Αντενδείξεις αυτές περιλαμβάνουν:

- Μη διαθέσιμη ομάδα για χειρουργική επαναιμάτωση (bypass),
- Στένωση πάνω από 50% του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας, "" δεν προστατεύεται από ένα ανοικτό παρακαμπτήριο μόσχευμα προς τον αριστερό κατιόντα κλάδο ή την αριστερή περισπωμένη.
- Νόσος 3 αγγείων σε συμπτωματικούς ασθενείς, με έντονα θετικό test κοπώσεως, μεγάλη περιοχή βιώσιμου μυοκαρδίου σε κίνδυνο ή κλάσμα εξώθησης <40%.
- Νόσος 2 αγγείων με υψηλού βαθμού εγγύς βλάβη του αριστερού προσθίου κατιόντα κλάδου, αλλά και απόφραξη άλλης μίας αρτηρίας, σε συνδυασμό με εντόνως θετικό test κοπώσεως και με κλάσμα εξώθησης <40%.
- Ασβεστοποιημένη βλάβη.
- Παρουσία θρόμβου.
- Βλάβη με 50-60% στένωση του αγγείου και σπινθηρογράφημα με θάλλιο που δείχνει μικρή περιοχή προσβεβλημένου μυοκαρδίου. -
- Χαμηλού βαθμού αναμενόμενη επιτυχία με βάση τα αγγειογραφικά χαρακτηριστικά της βλάβης όπως: έκκεντρη, μήκους μεγαλύτερου των 2 cm, εκσεσημασμένη οφιοειδή πορεία του εγγύς τμήματος, εξαιρετικά γωνιώδης ή με οξεία γωνία, ή τέλος με ολική απόφραξη.
- Αγγειογραφικά χαρακτηριστικά που "υποδηλώνουν μικρότερη του 80% πιθανότητα επιτυχούς αγγειοπλαστικής, ή όταν υπάρχει μεγάλη πιθανότητα επαναστένωσης και μέτριος κίνδυνος απόφραξης. Ακόμη βλάβη μήκους 10-20 mm, ή έκκεντρη, γωνιώδες τμήμα πάνω από 45°, ή μέτρια ασβεστοποίηση ή εντόπιση στο στόμιο του αγγείου ή ολική απόφραξη της αρτηρίας, ή εκσεσημασμένη οφιοειδής πορεία αυτού.
- Αγγειογραφικά χαρακτηριστικά που υποδηλώνουν <60% πιθανότητα επιτυχούς διάτασης και πολύ υψηλό κίνδυνο οξείας απόφραξης όπως σε μία διάχυτη βλάβη >20 mm σε μήκος, εξαιρετική οφιοειδής πορεία του εγγύς τμήματος, γωνίωση πάνω από 90° ή πλήρης απόφραξη.

Επαναστένωση. Επιτυχία της αγγειοπλαστικής θεωρείται όταν στις αγγειογραφικώς προσπελάσιμες βλάβες επιτυγχάνεται αύξηση της διαμέτρου του αυλού πάνω από 20% ή απομένουσα στένωση μικρότερη του 50%. Περίπου 90% των ασθενών με στένωση της εγγύς μοίρας ενός αγγείου, που είναι αγγειογραφικά αποδεκτή για διαστολή, έχουν επιτυχή αγγειοπλαστική διαστολή, αν και σχεδόν το 25% χρειάζεται μία δεύτερη διάταση, η οποία συχνά είναι επίσης επιτυχής.

Επαναστένωση 3-6 μήνες μετά την αγγειοπλαστική των στεφανιαίων συμβαίνει σε περίπου 30% των ασθενών. Ευτυχώς η

δεύτερη διάταση είναι συχνά επιτυχής. Η πρόληψη της επαναστένωσης είναι μία μεγάλη πρόκληση. Πάντως η εξέλιξη αυτή δεν εμποδίζεται σημαντικά από την ασπιρίνη, τη διπυριδαμόλη, τηντικλοπιδίνη ή τα ωμέγα 3 λιπαρά οξέα και διάφορα άλλα σε δοκιμή φάρμακα.

Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη των Στεφανιαίων Αρτηριών (ΑΣΠ)

Η ολική θνητότητα της ΑΣΠ είναι περίπου 1-2%, με 96% επιβίωση στον 1 μήνα και 95%, 87%, 76% και 60% στα 1, 5, 10 και 15 χρόνια, αντίστοιχα,

Περίπου 50% των μοσχευμάτων της σαφηνούς φλέβας φράζουν στα 10 χρόνια μετά την εγχείρηση. Η συχνότητα της απόφραξης είναι πολύ μεγάλη σε ασθενείς με υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, διαβήτη και σε όσους εξακολουθούν να καπνίζουν. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι απόφραξη συμβαίνει στο 40% περίπου σε 10 χρόνια και περίπου στο 25-40% στα φλεβικά μοσχεύματα του αριστερού κατιόντα κλάδου, Η χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας, ως μοσχεύματος, έχει ως αποτέλεσμα η απόφραξη να συμβαίνει σε ποσοστό μικρότερο του 15% στα 10 χρόνια.

Η πιο σημαντική πρόοδος όσον αφορά την ελάττωση της απόφραξης του μοσχεύματος έχει προέλθει από τη χρήση της αριστερής έσω μαστικής αρτηρίας. Η έκφυση της αρτηρίας από την αριστερή υποκλείδιο αφήνεται άθικτη, η αρτηρία κινητοποιείται και αναστομώνεται προς τον πρόσθιο αριστερό κατιόντα κλάδο. Η συχνότητα απόφραξης της στα 10 χρόνια είναι μόνο 5%.

Η ΑΣΠ προστατεύει από έναν αιφνίδιο θάνατο με μια συχνότητα αυτού μόνο 5-10% στα 10 και 15 χρόνια, κάτι που δείχνει και το ρόλο της ισχαιμίας στην παθογένεια της τραγικής αυτής εξέλιξης,

Ενδείξεις

- Για την ανακούφιση της στηθάγχης που δεν ελέγχεται από μια εντατική θεραπεία, ειδικά εάν τα συμπτώματα παρεμποδίζουν δραστικά τον τρόπο ζωής του ασθενούς.
- Δυσανεξία στα φάρμακα, σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα.
- Ασθενείς με σημαντικές αποφρακτικές βλάβες που θεωρούνται αγγειογραφικά μη αποδεκτές για την αγγειοπλαστική.

Για να ανακουφιστούν τα συμπτώματα και να παραταθεί η ζωή στις κάτωθι περιπτώσεις:

- Στένωση του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας με ελάττωση της διαμέτρου του αυλού >50%.
- Στένωση 75% και άνω, εγγύς του αριστερού προσθίου κατιόντος μαζί με ένα δεύτερο αγγείο με πάνω από 50% ελάττωση της διαμέτρου του.
- Έντονα θετικό test κοπώσεως και μια μεγάλη περιοχή του

- μυοκαρδίου σε ισχαιμική πορεία,
- Κλάσμα εξώθησης <40%, αλλά μεγαλύτερο του 20%, με νόσο 2 και 3 αγγείων.
 - Νόσος τριών αγγείων με κλάσμα εξώθησης <40%, αλλά μεγαλύτερο του 20%. Η αναστόμωση της έσω μαστικής με τον αριστερό πρόσθιο κατιόντα δίδει αποτελέσματα ανώτερα των φλεβικών μοσχευμάτων και πρέπει να διενεργείται σε ασθενείς ηλικίας μικρότερης των 65 ετών. Οι ασθενείς που είναι 70 ετών και άνω ωφελούνται επαρκώς από την τοποθέτηση ενός φλεβικού μοσχεύματος στον πρόσθιο αριστερό κατιόντα κλάδο, εάν η αγγειοπλαστική δεν είναι εφικτή.

ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΛΗΨΗΣ ΑΠΟΦΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

Περίπτωση 1: Άνδρας ηλικίας 46 ετών με ήπια στηθάγχη (κατηγορίας 1 ή 2), θετικό ίβεί κοπώσεως, 80 - 90% εγγύς στένωση του πρόσθιου αριστερού κατιόντος κλάδου της αρτηρίας. Επιλογή θεραπείας: η αγγειοπλαστική προτιμότερη από τη χειρουργική λόγω της νεαρής ηλικίας και λόγω της προσπελάσιμης αγγειογραφικής μονήρους βλάβης. Εάν συμβεί επαναστένωση σε 6 μήνες, επαναλαμβάνεται η αγγειοπλαστική. Εάν υποτροπιάσει η στηθάγχη, προχωρούμε σε ΑΣΠ με αναστόμωση της αριστεράς έσω μαστικής αρτηρίας προς τον πρόσθιο κατιόντα αριστερό κλάδο, σε νεότερους ασθενείς.

Περίπτωση 2: Ασθενής γυναίκα ηλικίας 52 ετών με στηθάγχη κατηγορίας 2, θετικό test κοπώσεως, 90% εγγύς στένωση του προσθίου αριστερού κατιόντα κλάδου, 80% απόφραξη του εγγύς τμήματος της δεξιάς αρτηρίας (που είναι επικρατούν κλάδος), κλάσμα εξώθησης >40% και υποκινησία του προσθίου τοιχώματος. Επιλογή θεραπείας: Δεν υπάρχουν σαφείς απαντήσεις στο ερώτημα αγγειοπλαστική ή χειρουργική. Εάν έχει επιλεγεί σταδιοποιημένη αγγειοπλαστική, λόγω της νεαρής ηλικίας των αποδεκτών (προσπελάσιμων) αγγειογραφικών βλαβών και του κλάσματος εξώθησης που είναι μεγαλύτερο του 40%, προχωρούμε αρχικά με αγγειοπλαστική στη διάταση του αριστερού προσθίου κατιόντος. Η ΑΣΠ, με χρησιμοποίηση της έσω μαστικής αρτηρίας και αναστόμωσης με τον αριστερό πρόσθιο κατιόντα, μπορεί να γίνει αργότερα, εάν απαιτηθεί ή εάν η αγγειοπλαστική καταλήξει σε απόφραξη.

Εάν το κλάσμα εξώθησης είναι μικρότερο του 35%, επιλέξτε την ΑΣΠ με αναστόμωση της έσω μαστικής αρτηρίας προς τον αριστερό πρόσθιο κατιόντα κλάδο. Οι γυναίκες και οι άνδρες θεραπεύονται κατά τον ίδιο τρόπο.

Περίπτωση 3: Τα δεδομένα είναι τα ίδια με την περίπτωση 2, αλλά ο

ασθενής είναι μεγαλύτερος από 65 ετών ή το κλάσμα εξώθησης είναι μικρότερο του 40%. Σ' αυτή την περίπτωση ένα φλεβικό μόσχευμα πρέπει να χρησιμοποιηθεί.

Περίπτωση 4: Γυναίκα ηλικίας 72 ετών με 90% εγγύς απόφραξη του αριστερού προσθίου κατιόντα, 80% της εγγύς δεξιάς και 70% της περισπωμένης, κατηγορία στηθάγχης 2 ή 3, θετικό ίβ3ϊ κοπώσεως, κλάσμα εξώθησης μεταξύ 30 και 40%. Επιλογή θεραπείας: ΑΣΠ με χρησιμοποίηση φλεβικού μοσχεύματος (Εικόνα 2-6).

Περίπτωση 5: Ασθενής ηλικίας 80 ετών σε καλή κατάσταση υγείας, ενεργός παίχτης του golf, με στηθάγχη κατηγορίας 3 που έχει ανεπιτυχώς αντιμετωπιστεί με εντατική ιατρική θεραπεία. Το κλάσμα εξώθησης είναι μεγαλύτερο του 40%· ο πρόσθιος κατιών κλάδος της αρτηρίας είναι κατά 90% αποφραγμένος και εγγύς. Επιλογή θεραπείας: εάν η βλάβη είναι αγγειογρα-φικά προσπελάσιμη, συνιστάται η αγγειοπλαστική.»⁷

Παθοφυσιολογία του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST.

Η πιο κοινή αιτία των ΟΣΣ χωρίς ανάσπαση του ST. είναι η μικροαγγειακή εμβολή από συσσωματώματα αιμοπεταλίων που προέρχονται από μη αποφρακτικό θρόμβο στη θέση ρήξης της πλάκας. Σε αντίθεση με τα ΕΜ με ανάσπαση του ST, η συνολική απόφραξη μιας επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας από θρόμβο είναι λιγότερο συχνή, η μυοκαρδιακή νέκρωση είναι λιγότερο εκτεταμένη και τα κύματα Q αναπτύσσονται σε ελάχιστες περιπτώσεις. Τα συμπτώματα στην ασταθή στηθάγχη οφείλονται στις παροδικές μειώσεις της στεφανιαίας ροής αίματος που προκαλούνται από την περιοδική θρόμβωση και το δυναμικό αγγειοσπασμό από την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου.

ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΤΙΣ
ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥΣ.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης και το Μεταβολικό Σύνδρομο.

«Στις γυναίκες, ο διαβήτης σχετίζεται με προσθήκη μεγαλύτερου κινδύνου ο οποίος εξαλείφει κλήρως το «πλεονέκτημα του φύλου». Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία (ΑΗΑ) όταν υπολογίζει τον κίνδυνο ΣΚΠ στις γυναίκες προσδίδει διπλή βαρύτητα στο διαβήτη παρόμοια με τη βαρύτητα για δεδομένη συστολική πίεση ίση ή μεγαλύτερα από 173mmHg ή για επίπεδο χοληστερόλης μεγαλύτερο από 316 mg/dl. Ο διαβήτης αυξάνει δραματικά τη θνητότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου στις γυναίκες, περισσότερο ακόμα και από εκείνη των ανδρών. Ο διαβήτης τύπου 2 σχετίζεται με την παχυσαρκία, την κατανομή του σωματικού λίπους στην κοιλιά, την υπέρταση, την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία και την ινσουλινοαντοχή, τα οποία όλα σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο ΣΚΠ. Το σύμπλεγμα αυτών των διαταραχών που ονομάζεται «μεταβολικό σύνδρομο», μεταβάλλει τον ηπατικό μεταβολισμό, τα επίπεδα των λιποπροτεϊνών και τα επίπεδα της ελεύθερης ινσουλίνης. Περισσότερο στις γυναίκες από τους άνδρες, η παχυσαρκία και η κατανομή του σωματικού λίπους εμφανίζονται να αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Επίσης ο διαβήτης συνδέεται με τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και μια ποικιλία αιμοπεταλιακών ανωμαλιών. Τα δεδομένα που προέρχονται από την Κλινική Μελέτη Ελέγχου και Επιπλοκών του Διαβήτη (Diabetes Control and Complications Trials) υποδηλώνουν ότι η εντατική θεραπεία του διαβήτη μειώνει τις καρδιαγγειακές επιπλοκές στους άνδρες και στις γυναίκες ηλικίας κάτω των 40 ετών.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Έχουν καλά αναγνωριστεί επιδημιολογικές σχέσεις ανάμεσα στην αυξημένη αρτηριακή πίεση και στη σοβαρότητα θνητότητα της ΣΑΝ. Για άτομα ηλικίας 40 με 70 χρόνων, ο κίνδυνος ισχαιμικής καρδιακής νόσου διπλασιάζεται για κάθε αύξηση ατά 20mmHg στη συστολική αρτηριακή πίεση σ' όλο το εύρος των 115 με 185mmHg. Η υπέρταση προδιαθέτει σε αγγειακή βλάβη, επιταχύνει την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης, αυξάνει τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις O₂ και επιτείνει

την ισχαιμία σε ασθενείς με προϋπάρχουσα αποφρακτική στεφανιαία νόσο. Αν και η σχέση ανάμεσα στην υπέρταση και τη ΣΑΝ είναι γραμμική, η αριστερή κοιλιακή υπερτροφία είναι ένας ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης εμφράγματος του μυοκαρδίου και θανάτου από ΣΑΝ από ότι είναι ο πραγματικός αριθμός αύξησης της αρτηριακής πίεσης. Μια μετα-ανάλυση των κλινικών δοκιμών της θεραπείας της ήπιας και μέτριας υπέρτασης έδειξε μια στατιστικά σημαντική μείωση ύψους 16% στα επεισόδια. ΣΑΝ και στη θνητότητα σε ασθενείς που λαμβάνουν ανθυ-υπερτασική θεραπεία. Αυτή η επίδραση της θεραπείας είναι, σχεδόν διπλάσια σε γηραιότερους από ότι σε νεότερους ασθενείς. Είναι λογικό να επεκταθούν αυτές οι παρατηρήσεις στα οφέλη της αντιυπερτασικής θεραπείας σε ασθενείς με εγκατεστημένη ΣΑΝ. Επιπλέον, ο αριθμός ατόμων που πρέπει να θεραπευθούν ώστε να αποφευχθεί ένας θάνατος είναι χαμηλότερος σε ασθενείς με υπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο. Γι' αυτό, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι μια αναγκαία πτυχή της αντιμετώπισης των ασθενών με χρόνια σταθερή στηθάγχη.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ.

Αυτό παραμένει ένας από τους πιο ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΑΝ σ' όλες τις ομάδες ηλικιών. Μεταξύ ασθενών με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη ΣΑΝ, οι καπνιστές έχουν υψηλότερο 5ετή κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου, εμφράγματος του μυοκαρδίου και θνητότητας το οποιαδήποτε αιτία σε σχέση με αυτούς που έχουν διακόψει το κάπνισμα. Επιπλέον, η διακοπή του καπνίσματος ελαττώνει τον κίνδυνο δυσμενών στεφανιαίων επεισοδίων σε ασθενείς με υπάρχουσα ΣΑΝ. Το κάπνισμα μπορεί να είναι υπεύθυνο για την επιδείνωση της στηθάγχης εκτός από την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης. Μπορεί να αυξήσει τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις και να μειώσει τη στεφανιαία ροή αίματος μέσω μιας αντιδρενεργικής αύξησης στον τόνο των στεφανιαίων, προκαλώντας έτσι οξεία ισχαιμία. Το κάπνισμα επίσης εμφανίζεται να μειώνει την αποτελεσματικότητα των αντιστηθαγγικών φαρμάκων. Η διακοπή του καπνίσματος είναι μία από τις πιο αποτελεσματικές και σίγουρα η λιγότερο ακριβή προσέγγιση στην αποφυγή της πρόοδου της νόσου τόσο στα φυσικά αγγεία όσο και στα μοσχεύματα.

ΛΙΠΙΔΙΑ.

Αντιμετώπιση Της Δυσλιπιδαιμίας

Κλινικές μελέτες σε ασθενείς με υπάρχουσα αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο έχουν δείξει μια σημαντική μείωση στα καρδιαγγειακά επεισόδια σε ασθενείς με ένα μεγάλο εύρος χοληστερόλης και LDL

χοληστερόλης που θεραπεύονται με αναστολείς της αναγωγής του 3-υδροξυ-3-μεθυλ-γλουταρυλσυνένζυμου Α (HMG-CoA) (στατίνες). Αγγειογραφικές μελέτες μείωσης της χοληστερόλης σε ασθενείς με χρόνια ΣΑΝ, πολλοί από τους οποίους είχαν χρόνια σταθερή στηθάγχη, έχουν δείξει ότι οι επιδράσεις στη στεφανιαία απόφραξη είναι μέτριες, σε αντίθεση με την αξιοσημείωτη μείωση στα καρδιαγγειακά επεισόδια. Αρκετές, αλλά όχι όλες, οι μελέτες έχουν δείξει ότι οι στατίνες μειώνουν σημαντικά την ενδοθηλιο-εξαρτώμενη απάντηση στις στεφανιαίες και συστηματικές αρτηρίες των ασθενών με υπερχοληστερολαιμία ή γνωστή αθηροσκλήρωση.

Η μείωση των λιπιδίων με στατίνες έχει δείξει να μειώνει τα κυκλοφορούντα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, να μειώνει θρομβογένεση και να τροποποιεί ευνοϊκά τα ινώδη και φλεγμονώδη συστατικά του αρτηριακού αθηρώματος. Αυτές οι επιδράσεις δε φαίνεται να συσχετίζονται καλά με την μεταβολή της LDL, χοληστερόλης του ορού και υποδηλώνουν ανεξάρτητες αντι-αθηρωθρομβωτικές ιδιότητες των στατινών. Αυτά τα ευρήματα μπορούν να εξηγήσουν τη βελτίωση στη ροή του αίματος, τη μείωση στην επαγόμενη μυοκαρδιακή ισχαιμία και τη δυσανάλογη μείωση στα στεφανιαία επεισόδια σε ασθενείς που θεραπεύονται με στατίνες, παρά τους μικρούς βαθμούς ανατομικής υποχώρησης των αθηροσκληρωτικών στενώσεων.

Αποτελέσματα από μελέτες δευτερογενούς πρόληψης ασθενών με ιστορικό χρόνιας σταθερής στηθάγχης, ασταθούς στηθάγχης ή προηγούμενου εμφράγματος του μυοκαρδίου παρέχουν πειστικά στοιχεία ότι η αποτελεσματική θεραπεία μείωσης των λιπιδίων βελτιώνει σημαντικά τη συνολική επιβίωση και μειώνει την καρδιαγγειακή θνητότητα σε ασθενείς με ΣΑΝ. Αυτές οι επιδράσεις έχουν φανεί και στους άνδρες και στις γυναίκες και στους ηλικιωμένους ενώ παρέχουν μια αποτελεσματική ως προς το κόστος προσέγγιση στην αντιμετώπιση μεγάλου αριθμού ασθενών με χρόνια ΣΑΝ.

Οι οδηγίες του National Cholesterol Education Program συνιστούν θεραπεία μείωσης της χοληστερόλης για όλους τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή εξωκαρδιακή αθηροσκλήρωση σε επίπεδα LDL, κάτω από 100mg/dl αυτές τις οδηγίες έχουν υιοθετήσει οι συστάσεις από τα ACC/AHA. Επιπλέον η μελέτη Heart Protection Study έδειξε μια βελτίωση στην επιβίωση και μείωση στα μελλοντικά στεφανιαία επεισόδια με θεραπεία με στατίνες μεταξύ ατόμων με διαβήτη ή αγγειακή εγκεφαλική ή περιφερική αγγειακή νόσο, όπως και αυτών με υπάρχουσα ΣΑΝ ανεξάρτητα από τα αρχικά επίπεδα της χοληστερόλης. Επιπρόσθετα, αποτελέσματα από τη μελέτη Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy (PROVE-IT)-TIMI έδειξαν ότι μεταξύ ασθενών με πρόσφατο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, πιο επιθετική θεραπεία μείωσης λιπιδίων, επιτυγχάνοντας LDL συγκεντρώσεις κάτω από

100mg/dl, παρείχε μεγαλύτερη προστασία έναντι θανατηφόρων και σοβαρών καρδιαγγειακών επεισοδίων. Αυτά τα δεδομένα παρέχουν πρόσθετη υποστήριξη για επιθετική θεραπεία μείωσης χοληστερόλης μεταξύ ασθενών με υπάρχουσα ΣΑΝ.

Χαμηλή HDL χοληστερόλη. Οι ασθενείς με υπάρχουσα ΣΑΝ και χαμηλά επίπεδα HDL, χοληστερόλης αντιπροσωπεύουν μια υποομάδα με αξιοσημείωτο κίνδυνο για μελλοντικά στεφανιαία επεισόδια.

Χαμηλά επίπεδα HDL συχνά σχετίζονται με παχυσαρκία, υπερτριγλυκεριδαιμία και αντίσταση στην ινσουλίνη και συχνά υποδεικνύουν την παρουσία μικρών υπολειμμάτων λιποπρωτεΐνης και μικρών πυκνών LDL, σωματιδίων που θεωρούνται ιδιαίτερος αθηρογόνα. Η θεραπεία έχει εστιασθεί στη δίαιτα και στην άσκηση, όπως και στη μείωση της LDL χοληστερόλης σε ασθενείς με συνυπάρχουσα αυξημένη LDL, χοληστερόλη. Η μελέτη Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention (VA-HIT) έδειξε την αποτελεσματικότητα της θεραπείας με γκεμφιπροζίλη σε ασθενείς με χαμηλή HDL χοληστερόλη (<40mg/dl) χωρίς αυξημένη HDL χοληστερόλη (<140mg/dl) ή τριγλυκερίδια (μέση τιμή, 160mg/dl).

Η γκεμφιπροζίλη είχε ως αποτέλεσμα μια 6% αύξηση στην HDL χοληστερόλη και μια 31% μείωση στα τριγλυκερίδια. Αυτές οι αλλαγές σχετίζονταν με μια 24% μείωση στους θανάτους, στο έμφραγμα του μυοκαρδίου και στο εγκεφαλικό ($p=0,006$). Η μείωση στους καρδιακούς θανάτους κατά 22% πέτυχε μόνο οριακή στατιστική σημαντικότητα ($p=0,07$).

Δυσλιπιδαιμία μετά από μυοκαρδιακή επαναιμάτωση. Σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG), η αύξηση της LDL χοληστερόλης είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη αποφρακτικής νόσου στο μόσχευμα της σαφηνούς φλέβας όπως και για πρόοδο της αθηροσκλήρωσης στις φυσικές στεφανιαίες αρτηρίες. Η θεραπεία μείωσης των λιπιδίων μειώνει τη θνητότητα και τα οξέα στεφανιαία επεισόδια σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί είτε σε χειρουργική είτε σε διαδερμική επαναιμάτωση. Σ' αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να δοθεί υπολιπιδαιμική αγωγή όπως και σε όλους τους ασθενείς με χρόνια ΣΑΝ.

ΤΑ ΟΙΣΤΡΟΓΟΝΑ

Η παρουσία των οιστρογόνων στον προεμμηνοπαυσιακό γυναικείο πληθυσμό, η ολοφάνερη προστασία που απολαμβάνει η ομάδα αυτή από τα καρδιαγγειακά συμβάματα και η τεκμηρίωση της ύπαρξης υποδοχέων οιστρογόνων στα καρδιακά μυοκύτταρα και τους ιστούς των αγγείων ανδρών και γυναικών, οδήγησε σε έναν τεράστιο ενθουσιασμό για την εφαρμογή μιας θεραπείας μετεμμηνοπαυσιακής ορμονικής

υποκατάστασης ως μέτρο πρόληψης ενάντια στην αθηροσκληρωτική καρδιοπάθεια. Ο ενθουσιασμός αυτός ενισχύθηκε από πολλές μελέτες παρατήρησης που υποδήλωναν βελτίωση της επιβίωσης και μείωση των καρδιακών συμβαμάτων στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που εφάρμοζαν θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης, καθώς επίσης και από μηχανιστικά δεδομένα που υποστήριζαν βιολογική πιθανοφάνεια. Τα τελευταία 3 χρόνια, πολλές τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες αναίρεσαν την υπόθεση αυτή και παρείχαν ισχυρές ενδείξεις για αύξηση καρδιαγγειακού κινδύνου, ειδικότερα στο πρώτο χρόνο έναρξης της θεραπείας, συνδυασμένο με αύξηση του κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του μαστού, θρομβοεμβολή και εγκεφαλικό επεισόδιο, με αποτέλεσμα να αποσυρθούν οι παλαιότερες υποδείξεις. Στην Πρωτοβουλία για τη Μελέτη της Υγείας των Γυναικών (Women's Health Initiative Study), η χρήση απλών οιστρογόνων χωρίς προγεστερόνη ούτε προκάλεσε ούτε πρόλαβε καρδιακά συμβάματα, παρότι αύξησε τον κίνδυνο εγκεφαλικών επεισοδίων και μείωσε τον κίνδυνο καταγμάτων στο ισχίο. Άλλες μελέτες που τεκμηριώνουν εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης κατά τη διάρκεια της ορμονικής υποκατάστασης, επιβεβαίωσαν την έλλειψη οφέλους. Προς το παρόν, η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης δεν έχει θέση στην ανατροπή της καρδιοπάθειας στις γυναίκες.

Αναπάντητα παραμένουν πολλά ερωτήματα σχετικά με τα οιστρογόνα. Μπορούν εναλλακτικοί τύποι είτε οιστρογόνων είτε προγεστερόνης να είναι επωφελής; Η έναρξη της θεραπείας αμέσως μετά την εμμηνόπαυση εξαλείφει τον κίνδυνο; Μπορεί ο γονότυπος να προβλέψει το προφίλ κινδύνου-οφέλους της θεραπείας με οιστρογόνα; Επιπλέον, εάν η υπόθεση των οιστρογόνων είναι πραγματικά εσφαλμένη, τι παρέχει προστασία στην ομάδα των προεμμηνοπαυσιακών γυναικών; Έχουν προταθεί αρκετές θεωρίες, μολονότι καμία δεν έχει ουσιαστική επιστημονική υποστήριξη όπως για παράδειγμα, τα χαμηλότερα επίπεδα σιδήρου και τα υψηλότερα επίπεδα ωκυτοκίνης. Η θεραπεία με οιστρογόνα συνοδεύεται με τόσες εντυπωσιακές αλλαγές σε πολλούς παράγοντες κινδύνου, μεταξύ των οποίων η ελάττωση της LDL, η αύξηση HDL, η βελτίωση της ανοχής στη γλυκόζη καθώς και η μείωση του βάρους και της περιφέρειας της μέσης, έτσι ώστε η κατανόηση του μηχανισμού του αυξημένου κινδύνου πιθανόν να οδηγήσει σε νέα επανάσταση σε ότι αφορά την κατανόηση της εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης.

ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η πρόσληψη επιπλέον θερμίδων και η παχυσαρκία συνιστούν μια παγκόσμια και αυξανόμενη επιδημία, ενώ οι Αμερικανίδες γυναίκες σε ποσοστό μεγαλύτερο από το ένα τρίτο κατατάσσονται ως παχύσαρκες. Η

Nurses' Health Study ανέδειξε επταπλάσια καρδιαγγειακή θνητότητα στις βαρύτερες γυναίκες, ενώ η μελέτη Framingham Offspring διαπίστωσε μια δραματική άνοδο στους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο με δείκτες μάζας σώματος άνω του 20. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CPR), ιδιαίτερα στις γυναίκες. Ο συνδυασμός παχυσαρκίας και διαβήτη εμφανίζεται ιδιαίτερα επικίνδυνος στις γυναίκες, όπως και το πρότυπο της κατανομής του λίπους. Η συσσώρευση λίπους στην κοιλιά αποτελεί ένα σημαντικό προγνωστικό παράγοντα για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπερτριγλυκεριδαιμία, υπέρταση και ΣΚΠ. Μεταξύ των γυναικών, ένας λόγος περιμέτρου μέσης-ισχίου μεγαλύτερος από 0,88 αποτελεί προγνωστικό παράγοντα ενός ουσιαστικώς αυξημένου κινδύνου καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως και μια περίμετρος μέσης μεγαλύτερη από 96,52 cm (38 ίντσες).

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Ο επιπολασμός της έλλειψης σωματικής άσκησης είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Υπάρχει, μια ισχυρή σχέση ανάμεσα στη σωματική άσκηση και τα στεφανιαία συμβάματα

στις γυναίκες, η οποία είναι αντιστρόφως ανάλογη. Επίσης σωματική άσκηση έχει ευεργετική επίδραση και σε άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, μεταξύ των οποίων η υπέρταση, η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Ενδέχεται η επίδραση της τακτικής άσκησης στην αύξηση της HDL χοληστερόλης και την απώλεια βάρους να είναι μικρότερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Στις Αμερικανίδες γυναίκες εγείρονται σημαντικά εμπόδια στην προσπάθεια τους να ασκούνται τακτικά, ιδιαίτερα στις ηλικιωμένες γυναίκες. Τα καθήκοντα τους για παροχή φροντίδας ή χαμηλή ενεργητικότητα τους και η απουσία συνομηλίκων ατόμων στην άσκηση, αναφέρονται ότι εμποδίζουν τις γυναίκες να συμμορφωθούν με τις υποδείξεις για άσκηση.

ΦΛΕΓΜΟΝΗ

Η αθηροθρόμβωση έχει αναγνωριστεί ως μια φλεγμονώδης νόσος. Επιπλέον, οι δείκτες συστηματικής φλεγμονής, κι ειδικότερα η υψηλής ευαισθησίας C αντιδρώσα πρωτεΐνη, αναγνωρίζουν ασθενείς με υπάρχουσα αγγειακή νόσο που βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για θάνατο και μελλοντικά ισχαιμικά επεισόδια. Η φλεγμονή έχει τώρα αναγνωριστεί ως ένας πιθανός στόχος για θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς με ΣΑΝ. Εργαστηριακές και κλινικές μελέτες ,έχουν παράσχει στοιχεία για αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις των θεραπειών που σκοπεύουν σε άλλους παράγοντες κινδύνου για την αθηρογένεση (π.χ. ασπιρίνη, στατίνες και AMEA)" επιδράσεις που μπορούν να συνεισφέρουν, τουλάχιστον εν μέρει, στην αποδεδειγμένη κλινική αποτελεσματικότητα

αυτών των θεραπειών. Για παράδειγμα, επιπρόσθετες αναλύσεις από την μελέτη Cholesterol And Recurrent Events (CARE) και τη μελέτη Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention (AFCAPS/TexCAPS) είναι μεταξύ των πολλών μελετών που έχουν δείξει μείωση των κυκλοφορούντων επιπέδων της hs-CRP μετά τη θεραπεία με στατίνες. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζουν την υπόθεση ότι οι στατίνες είναι αποτελεσματικές στην τροποποίηση του κινδύνου που σχετίζεται με στοιχεία συστηματικής φλεγμονής. Άλλες εδραιωμένες προληπτικές παρεμβάσεις αλλά και νέες, θεραπευτικές στρατηγικές μπορεί να έχουν επίσης παράπλευρες αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις που θα μπορούσαν να στοχεύουν στη φλεγμονή ως έναν παράγοντα κινδύνου σε ασθενείς με ΣΑΝ. Οι αναστολείς ΜΕΑ, οι θιαζολιδινεδιόνες, οι θιανοπυριδίνες και τα παράγωγα του φιμπρικού οξέος (φιμπράτες) είναι μεταξύ των ουσιών που έχει φανεί ότι ασκούν αντιφλεγμονώδεις ή ανοσορυθμιστικές επιδράσεις σε μοντέλα ζώων και/ή μελέτες σε ανθρώπους. Πρόσθετη έρευνα χρειάζεται για να διαλευκανθεί αν η φλεγμονή είναι ένας εφικτός στόχος για τη μείωση του κινδύνου σε ασθενείς με σταθερή ΣΑΝ.

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η αλληλεπίδραση ανάμεσα σε ψυχολογικούς και συμπεριδερικούς παράγοντες και την καρδιοπάθεια είναι πολύπλοκη και δεν έχει μελετηθεί ενδελεχώς. Οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου που σχετίζονται με τη συμπεριφορά είναι πολλοί (παχυσαρκία, κάπνισμα άσκηση), όμως η τροποποίηση ενδέχεται να είναι δυσκολότερη για τις γυναίκες από ότι για τους άνδρες, γεγονός για το οποίο συχνά ευθύνεται ο ρόλος των γυναικών ως ατόμων υπεύθυνων για τη φροντίδα της οικογένειας. Βρέθηκε ότι το παρατηρούμενο στρες και η έλλειψη ελέγχου μιας κατάστασης αυξάνουν τον κίνδυνο ΣΚΠ σε αμφότερα τα φύλα. Κοινωνικές υπηρεσίες και προγράμματα υποστήριξης επηρεάζουν αμφότερα την έκβαση της ΣΚΠ τόσο ανεξάρτητα, όσο και μέσω της πιθανότητας συμμόρφωσης με τις θεραπευτικές στρατηγικές (π.χ. καρδιακή αποκατάσταση) και ο αντίκτυπος τους ενδέχεται να είναι μεγαλύτερος στις γυναίκες, που πιθανόν να ζουν μόνες τους. Παρά το γεγονός ότι η κατάθλιψη αυξάνει τον καρδιακό κίνδυνο τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, δεν υπάρχει σαφής σχέση αιτιότητας όπως και η επίδραση της θεραπευτικής της αντιμετώπισης.

ΑΝΕΡΧΟΜΕΝΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Πολλοί νεώτεροι δείκτες αυξημένου καρδιακού κινδύνου βρίσκουν εφαρμογή τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, μεταξύ των οποίων είναι η διαταραγμένη ενδοθηλιακή λειτουργία, η αυξημένη πίεση σφυγμού (αν και πιστεύεται ότι πρόκειται για υποκατάστατο της αυξημένης αγγειακής

σκλήρυνσης), η μετάλλαξη του παράγοντα V Leiden, η υπερομοκυστεϊναιμία και τα αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου. Τα οιστρογόνα αυξάνουν τα επίπεδα του ινωδογόνου, γεγονός που εξηγεί τον αυξημένο κίνδυνο θρόμβωσης των αγγείων που σχετίζεται με εξωγενή θεραπεία με οιστρογόνα. Αν και αρκετά πρόσφατα, μέσω γενετικών πολυμορφισμών, πολλά μέλη του καταρράκτη πήξης και ινοδόλωσης έχουν προταθεί ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου, τα τρέχοντα δεδομένα υποστηρίζουν ότι οι παράγοντες αυτοί έχουν κάποιον ρόλο τροποποιητή του κινδύνου και όχι αιτιώδη ρόλο. Είναι αγνωστο εάν μειώνονται τα καρδιαγγειακά συμβάματα με παρέμβαση που στοχεύει οποιοδήποτε από τους ανερχόμενους παράγοντες κινδύνου.

ΟΙ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΠΡΩΤΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Η βελτίωση της πρόληψης της στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες απαιτεί να υπάρχει από νωρίς ενημέρωση και καθορισμός του κινδύνου. Η τεράστια πλειοψηφία των γυναικών αγνοεί τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και οι ιατροί δεν κάνουν πολλά για τις ενημερώσουν. Οι φορείς των υπηρεσιών υγείας αμελούν να πραγματοποιήσουν τυπική αποτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου και να ενημερώσουν ταυτόχρονα την ασθενή για τον πραγματικό κίνδυνο που διατρέχει να εμφανίσει κάποια καρδιακή νόσο, καθώς και για τον ρόλο της γυναίκας στη μεταβολή των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου. Αποτελεί επιτακτική ανάγκη η ταυτοποίηση των ομάδων των παραγόντων κινδύνου με επιθετική αντιμετώπιση της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας. Κάθε γυναίκα πρέπει να συμβουλευτεί να κόψει το κάπνισμα, ανεξάρτητα από το προφίλ του συνολικού κινδύνου. Η πρόωμη αναγνώριση της δυσανεξίας στη γλυκόζη, του κοιλιακού λίπους του μεταβολικού συνδρόμου, μαζί με τροποποίηση της επιθετικής συμπεριφοράς που έχει ως στόχο την απώλεια βάρους, αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ως σημαντική. Ο ρόλος της ασπιρίνης είναι αμφιλεγόμενος σε ότι αφορά στην πρωτογενή πρόληψη στις γυναίκες αφού στις περισσότερες κλινικές μελέτες συμπεριλαμβάνονταν μόνον άνδρες. Αν και απουσία βάσιμων δεδομένων, προτείνεται ότι η ασπιρίνη σε χαμηλές δόσεις μπορεί να δοθεί ως θεραπεία μόνο σε γυναίκες με υψηλό εκτιμώμενο κίνδυνο (> 10% 10 χρόνια). Στα δεδομένα από τη Nurses' Health Study έχει υπογραμμιστεί ότι σε κάθε συνάντηση με νεαρές γυναίκες είναι σημαντικό να ενθαρρύνουμε την τροποποίηση του τρόπου ζωής τους, έτσι ώστε να προσεγγίζουν την εμμηνόπαυση εφαρμόζοντας υγιείς για την καρδιά συμπεριφορές. Τα δεδομένα αυτά προβλέπουν ότι όταν οι γυναίκες υιοθετούν έναν υγιή τρόπο ζωής, μεταξύ των οποίων τη διακοπή του καπνίσματος, την επίτευξη του ιδανικού σωματικού

βάρους την τακτική σωματική άσκηση και δίαιτα με χαμηλά λιπαρά, μειώνεται κατά 86%.

Αξιολόγηση του Θωρακικού Πόνου

Τα κλινικά σύνδρομα και η Φυσική τους Ιστορία

Υπάρχουν διαφορές στην παρουσίαση και τις εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες, που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά την αξιολόγηση του πόνου στον θώρακα. Σε σχέση με τους άνδρες, οι γυναίκες είναι μεγαλύτερες κατά μέσο όρο 5 έως 10 χρόνια κατά τη χρονική στιγμή της πρώτης παρουσίασης με ΣΚΠ και πάσχουν από περισσότερα συνοδά νοσήματα. Η στηθάγχη αποτελεί το συνηθέστερο εναρκτήριο σύμπτωμα της ΣΚΠ στις γυναίκες, ενώ υπάρχουν λιγότερες πιθανότητες σε σχέση με τους άνδρες να εμφανιστεί αρχικά με συγκεκριμένο σύμβαμα, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου ή τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Ο επιπολασμός της αγγειογραφικής στεφανιαίας νόσου ποικίλλει δραματικά, ανάλογα με τη φύση του πόνου στον θώρακα, την ηλικία και τους παράγοντες στεφανιαίου κινδύνου περισσότερο ίσως από ότι στους άνδρες. Η τυπική στηθάγχη (η οποία ορίζεται ως οπισθοστερνική δυσφορία προσπάθειας που ανακουφίζεται γρήγορα με ξεκούραση ή νιτρογλυκερίνη) οφείλεται συνήθως σε αθηροσκλήρυνση στις γυναίκες, ιδιαίτερα στις ηλικιωμένες. Ο άτυπος πόνος στον θώρακα (οπισθοστερνική δυσφορία σε προσπάθεια με άτυπη επέκταση ή χωρίς να ανακουφίζεται γρήγορα με τη ξεκούραση και τη νιτρογλυκερίνη) έχει μικρότερες πιθανότητες να σχετίζεται με αγγειογραφική στεφανιαία νόσο στις γυναίκες και ιδιαίτερα σε νεαρές, από ότι στους άνδρες. Οι γυναίκες με ΣΚΠ, μολονότι έχουν τις ίδιες πιθανότητες για στηθάγχη προσπάθειας, οι πιθανότητες να βιώσουν άτυπα συμπτώματα, όπως πόνος σε κατάσταση ηρεμίας, στη διάρκεια του ύπνου ή σε πνευματική ένταση, είναι περισσότερες από εκείνη των ανδρών. Οι διαφορές αυτές στην αναγνώριση και την αποτίμηση των οξέων και χρόνιων ισχαιμικών συνδρόμων καθιστούν την προσέγγιση με βάση το φύλο ουσιαστική.

Τα αίτια των διαφορών αυτών δεν είναι σαφή. Μολονότι οι περισσότερες γυναίκες παρουσιάζουν τα τυπικά αγγειογραφικά ευρήματα της αθηροσκλήρυνσης, οι γυναίκες εμφανίζουν υψηλότερο επιπολασμό

της αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης, της μικροαγγειακής στηθάγχης και της διαταραγμένης αγγειοδιασταλτικής στεφανιαίας εφεδρείας (σύνδρομο X). Τα σύνδρομα αυτά σχετίζονται με σχήματα άτυπου πόνου στο θώρακα, έχουν ξεχωριστές αγωγές και παρουσιάζουν ευνοϊκότερη πρόγνωση από την επικαρδιακή στεφανιαία νόσο. Τέλος, τα σύνδρομα μη στεφανιαίου θωρακικού πόνου είναι περισσότερο κοινά στις γυναίκες, περιπλέκοντας ακόμα περισσότερο την κλινική εκτίμηση του θωρακικού πόνου στις γυναίκες.

Οι γυναίκες με αδιάγνωστο θωρακικό πόνο έχουν καλύτερη προ-γνώση από τους άνδρες με θωρακικό πόνο λόγω του χαμηλότερου επιπολασμού της αθηροσκλήρυνσης στις γυναίκες αυτές. Ωστόσο, όταν η διάγνωση της αθηροκληρωτικής νόσου είναι σίγουρη (π.χ. ένα ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου), ο κίνδυνος να παρουσιάσουν οι γυναίκες ανεπιθύμητες εκβάσεις είναι ίσος, πιθανόν και μεγαλύτερος. Σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών με θωρακικό πόνο στη προσπάθεια, τόσο οι γυναίκες όσο και οι άνδρες εμφανίζουν τον ίδιο σχετικό κίνδυνο θανάτου από ΣΚΠ. Η θνητότητα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε γυναίκες ηλικίας κάτω των 60 ετών είναι μεγαλύτερη από ότι στους άνδρες, ενισχύοντας το γεγονός ότι μόλις αναγνωριστεί η αθηροσκλήρυνση ως αιτία του θωρακικού πόνου, η πρόγνωση μεταξύ των φύλων παραμένει η ίδια. Η παρουσία αυξημένων επιπέδων τροπονίνης σε μια γυναίκα με ασταθή στηθάγχη είναι προγνωστική κακής έκβασης, ενώ μία θετική εξέταση τροπονίνης ορού είναι προγνωστική μεγαλύτερης αύξησης του κινδύνου θανάτου ή εμφράγματος του μυοκαρδίου στις γυναίκες από ότι στους άνδρες.

Αναίμακτη Διαγνωστική Εξέταση

Οι γενικές αρχές που διέπουν την αναίμακτη διαγνωστική εξέταση δεν διαφέρουν ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας αποκαλύπτει ότι σε γυναίκες ύποπτες για στεφανιαία νόσο υπάρχει υψηλότερος επιπολασμός των διαταραχών επαναπόλωσης (κύμα ST-T) σε σχέση με τους άνδρες (32 έναντι 23%). Η δοκιμασία κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα σχετίζεται με υψηλότερο ψευδώς-θετικό ποσοστό και χαμηλότερο ψευδώς-αρνητικό ποσοστό στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες (12 έναντι 40%), υποδηλώνοντας ότι η τακτική εξέταση αποκλείει με αξιοπιστία την παρουσία της ΣΚΠ σε γυναίκες με αρνητικές εξετάσεις. Οι μεταβλητές που μπορεί να μεταβάλουν τη διαγνωστική ακρίβεια της εξέτασης είναι οι διαταραχές του κύματος ST-T σε ηρεμία, η μέγιστη καρδιακή συχνότητα προσπάθειας, ο αριθμός των νοσούντων αγγείων, η ηλικία, η χρήση φαρμάκων (δακτυλίτιδας, διαζεπάμης), ο υπεραερισμός, οι διαταραχές αγωγής, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η πρόπτωση μιτροειδούς, ο

αγγειόσπασμος και οι ορμονικές επιδράσεις. Τα ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα μπορεί να είναι το αποτέλεσμα ιδιαίτερων χαρακτηριστικών ειδικών για το γυναικείο φύλο, μεταξύ των οποίων η μειωμένη ανοχή στην κόπωση και ο υψηλότερος επιπολασμός της μονοαγγειακής νόσου στις γυναίκες. Η συνιστώσα της κόπωσης παρέχει και αυτή χρήσιμες προγνωστικές πληροφορίες για τις γυναίκες.

Η προσθήκη της απεικόνισης στο ηλεκτροκαρδιογράφημα της δοκιμασίας κοπώσεως βελτιώνει σημαντικά την ακρίβεια του στις γυναίκες, όπως σημειώνεται από μεταναναλύσεις και ανασκοπήσεις. Οι τομογραφικές σαρώσεις με θάλλιο κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα προσθέτουν μια μέτρια μόνο αύξηση στην ευαισθησία και την ειδικότητα, ενώ η υπολογιστική τομογραφία εκπομπής απλού φωτονίου (SPECT) μπορεί να μη βελτιώσει την ακρίβεια στις γυναίκες όσο στους άνδρες. Η εξασθένηση λόγω του μαστού μειώνεται με τη χρήση ισοτόπων υψηλότερης ενέργειας όπως το τεχνίτιο sestamidi και καινούριους αλγόριθμους για τη διόρθωση της εξασθένησης. Το ηχοκαρδιογράφημα κοπώσεως βελτιώνει τη διαγνωστική ακρίβεια στις γυναίκες, ίσως ακόμα περισσότερο και από τους άνδρες. Οι μετα-αναλύσεις διαπίστωσαν ότι το ηχοκαρδιογράφημα κοπώσεως έχει ίδια ευαισθησία και καλύτερη ειδικότητα από τις ραδιοϊσοτοπικές μελέτες, ενώ η ακρίβεια του ηλεκτροκαρδιογραφήματος κοπώσεως και των ραδιοϊσοτοπικών μελετών κοπώσεως επιδεικνύει εξάρτηση από το φύλο, όχι όμως το ηχοκαρδιογράφημα κοπώσεως. Αρκετά μοντέλα κόστους-αποτελεσματικότητας έχουν διαπιστώσει ότι το ηχοκαρδιογράφημα κοπώσεως κυριαρχεί έναντι των ραδιοϊσοτοπικών τεχνικών, υποδηλώνοντας ότι οι στρατηγικές διαγνωστικών δοκιμασιών που εφαρμόζουν το ηχοκαρδιογράφημα κοπώσεως ως πρώτη δοκιμασία ενδέχεται να είναι καλύτερες.

Στεφανιαία Αγγειογραφία

Οι γυναίκες έχουν περισσότερες πιθανότητες από τους να βιώσουν αγγειακές και νεφρικές επιπλοκές από το διαγνωστικό αγγειογράφημα, πιθανόν λόγω της πιο προχωρημένης ηλικίας^ υψηλότερου επιπολασμού του διαβήτη και του μικρότερου ο κού μεγέθους. Πάντως οι συχνότητες του εμφράγματος του μ οίου, του εγκεφαλικού επεισοδίου και του θανάτου λόγω ε·τι; της στεφανιαίας αγγειογραφίας είναι ίδιες σε άνδρες και γυ\ ο\ν;

Τα Συστηματικά Σφάλματα από το Φύλο στη Διάγνωση της Ισχαιμικής Καρδιοπάθειας

Το 1987, η αναφορά μιας μελέτης ότι οι πιθανότητες των ανδρών με θετική ραδιοϊσοτοπική δοκιμασία κοπώσεως να παραπεμφθούν για καθετηριασμό της καρδιάς ήταν κατά 6,3 φορές περισσότερες από αυτές των γυναικών έγειρε ανησυχίες ότι η περίθαλψη των γυναικών ασθενών ήταν ανεπαρκής ή ακατάλληλη, ένα συμπέρασμα το οποίο επαληθεύτηκε αλλά και αναιρέθηκε από επακόλουθες μελέτες. Μολονότι αυξάνει η ενημέρωση για τη σημασία της ΣΚΠ στις γυναίκες, συνεχίζουν να υπάρχουν διαφωνίες, ενώ τόσο το φύλο όσο και η φυλή επηρεάζουν τη διαχείριση των ασθενών με πόνο στον θώρακα.

Οι λιγότερο επιθετικές στρατηγικές θεραπευτικής αντιμετώπισης, στις γυναίκες δεν αντιπροσωπεύουν την καλύτερη φροντίδα ούτε μπορούν να αποδοθούν αποκλειστικά και μόνο στις δυσκολίες διάγνωσης της στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες. Σε μια μελέτη τα ποσοστά των επακόλουθων συμβαμάτων ΣΚΠ στις γυναίκες μετά από διαγνωστική εξέταση ήταν υψηλότερα, είτε η αρχική δοκιμασία ήταν φυσιολογική (1,6%/έτος θανάτου ή εμφράγματος του μυοκαρδίου έναντι 0,8% στους άνδρες) είτε παθολογική (14,3%/έτος έναντι 6,0%/έτος). Η επαναγγείωση αποδείχθηκε προστατευτική τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες ασθενείς, ενώ η πρόγνωση ήταν χειρότερη για τις γυναίκες που δεν αντιμετωπίστηκαν θεραπευτικά. Τα δεδομένα αυτά δεν δείχνουν μόνο διαφορά στην κλινική πρακτική με βάση το φύλο, αλλά και χειρότερη έκβαση για τις γυναίκες που αντιμετωπίζονται λιγότερο επιθετικά.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Οξεία Στεφανιαία Σύνδρομο

Οι γυναίκες έχουν διαφορετική κλινική εικόνα και νοσοκομειακή πορεία μετά από οξεία στεφανιαία σύνδρομο και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ ανταποκρίνονται διαφορετικά στις φαρμακευτικές και επεμβατικές θεραπείες. Έχουν υπάρξει ανασκοπήσεις για τις διαφορές μεταξύ των φύλων στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Οι γυναίκες που πάσχουν από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή έμφραγμα του μυοκαρδίου πιθανόν να είναι ηλικιωμένες. Είναι αρκετά πιθανόν να έχουν ιστορικό υπέρτασης, διαβήτη, ασταθούς στηθάγχης, υπερλιπιδαιμίας και συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, ενώ είναι λιγότερο πιθανόν να είναι καπνίστριες σε σχέση με τους άνδρες. Επίσης οι γυναίκες είναι αρκετά πιθανόν βιώσουν πόνο στη σιαγόνα, τον αυχένα και τον ώμο· πόνο στην κοιλιά ναυτία έμετο αίσθημα παλμών κόπωση και δύσπνοια πέρα από τον πόνο στον θώρακα, ενώ είναι λιγότερη πιθανή η αναφορά επίφρωσης σε σχέση με τους άνδρες. Μολονότι το μοναδικό κοινό μα εκδήλωσης του εμφράγματος του μυοκαρδίου στις γυναίκες είναι ο πόνος στο θώρακα, φαίνεται να είναι περισσότερο ευάλωτες στο «σιωπηρό» έμφραγμα, ιδιαίτερα οι γηραιότερες γυναίκες. Εν μέρει είναι πιθανόν οι γυναίκες λόγω αυτών των αρκετά άτυπων συμπτωμάτων να αναζητούν ιατρική βοήθεια αρκετά αργά, αλλά ακόμα μετά την άφιξη τους στο νοσοκομείο μπορεί να βιώσουν μεγάλη καθυστέρηση στην περίθαλψη. Στις γυναίκες με έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι αρκετά συνήθης η αβεβαιότητα του ιατρού σχετικά με την πραγματική κλινική διάγνωση σε σχέση με τους άντρες ενώ αρκετά πιθανή είναι και η λανθασμένη διάγνωση.

Οι γυναίκες με έμφραγμα έχουν αρχικές εκδηλώσεις υψηλότερου κινδύνου, με μεγαλύτερο επιπολασμό ταχυκαρδίας, ρόγχων, καρδιακού αποκλεισμού και υψηλότερης κατηγορίας Killip. Οι γυναίκες έχουν λιγότερες πιθανότητες να εισαχθούν σε στεφανιαία μονάδα ή να νοσηλευτούν σε κάποιο ίδρυμα στο οποίο μπορεί να γίνει καθετηριασμός. Οι περισσότερες μελέτες, όχι όμως όλες, αποκάλυψαν

ότι οι γυναίκες με οξύ έμφραγμα έχουν λιγότερες πιθανότητες να υποβληθούν σε διαγνωστικό καθετηριασμό κατά την παραμονή τους στο νοσοκομείο, ακόμα και μετά τη διόρθωση ως προς την ηλικία και μια ποικιλία άλλων κλινικών χαρακτηριστικών. Δεν είναι σαφές εάν η διάκριση αυτή υπάρχει μόνο για ασθενείς με διαφορούμενες ενδείξεις για καθετηριασμό ή εκφράζεται και με μικρότερα ποσοστά αγγειακής και αορτοστεφανιαίας χειρουργικής επέμβασης μεταξύ καθετηριασμένων ασθενών. Οι γυναίκες, σε σχέση με τους άνδρες, εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά ενδονοσοκομειακών επιπλοκών από το έμφραγμα, μεταξύ των οποίων αιμορραγία, εγκεφαλικά επεισόδια, σοκ, ρήξη του μυοκαρδίου και υποτροπή του πόνου στον θώρακα μολονότι οι περισσότερες διαφορές εμφανίζεται να αποδίδονται στην ηλικία και τα συνοδά νοσήματα.

Η θνητότητα σε έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς Q φαίνεται να είναι ίδια με εκείνη των ανδρών, όμως οι γυναίκες με ασταθή στηθάγχη έχουν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν αγγειογραφική ΣΚΠ νέο έμφραγμα ή θάνατο. Στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST η πρόωμη ή ενδονοσοκομειακή θνητότητα των γυναικών είναι μεγαλύτερη από εκείνη των ανδρών, ενώ η διόρθωση ως προς την ηλικία, τα κλινικά χαρακτηριστικά ή και τα δύο μειώνει τη διαφορά χωρίς όμως να την εξαλείφει. Η διαφορά αυτή μπορεί εν μέρει να οφείλεται στο υψηλότερο ποσοστό του προνοσοκομειακού αιφνίδιου θανάτου στους άνδρες, αυτό όμως δεν μπορεί να ερμηνεύσει τη διπλάσια θνητότητα σε γυναίκες ηλικίας μικρότερης των 50 ετών σε σύγκριση με άνδρες της ίδιας ηλικίας. Στις νεώτερες επίσης γυναίκες παρατηρείται αύξηση της θνητότητας 1 έως 3 έτη μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, παρότι αυτή είναι ίδια μεταξύ των μεταεμμηνοπαυσιακών γυναικών και των ανδρών.

Θρομβόλυση και οξεία φαρμακευτική αντιμετώπιση

Επειδή σε άνδρες και γυναίκες ανευρίσκονται παρόμοια ποσοστά ενδοστεφανιαίας θρόμβωσης κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών αγγειογραφιών, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι η αποτελεσματικότητα της θρομβόλυσης ισοδυναμεί με βατότητα της υπεύθυνης για το έμφραγμα αρτηρίας και τη διατήρηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Ωστόσο, ενώ η θνητότητα είναι ίδια, ποσοστό των επιπλοκών εμφανίζεται μεγαλύτερο στις γυναίκες, και ιδιαίτερα το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο και η υποτροπή του εμφάγματος του μυοκαρδίου. Σε αντίθεση με παλαιότερες μελέτες σήμερα φαίνεται ότι οι υποψήφιες γυναίκες λαμβάνουν θρομβολυτική θεραπεία σε ποσοστό ίσο με εκείνο των ανδρών, όμως εμφανίζουν συχνότερα αντενδείξεις στη θρομβόλυση. Η πρωτογενής αγγειοπλαστική είναι το ίδιο, εάν όχι περισσότερο, αποτελεσματική στις γυναίκες, εν μέρει λόγω της

μεγαλύτερης μείωσης των εγκεφαλικών επεισοδίων. Παρά το προφίλ υψηλού κινδύνου των γυναικών, η διαδερμική επαναγγείωση στις γυναίκες είναι το ίδιο ασφαλής και αποτελεσματική με εκείνη των ανδρών.

Παρότι υπάρχουν λόγοι φυσιολογίας που μας κάνουν να υποπτευόμαστε ότι οι γυναίκες μπορεί να επωφεληθούν από τη χρήση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους και την κλοπιδογρέλη, δεν υπάρχουν, επαρκή στοιχεία από κλινικές μελέτες που να αποτιμούν τη δραστηριοτήτά τους αυτή. Η χρήση των αναστολέων της γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa προσφέρει όφελος πέραν αυτού της ασπιρίνης σε γυναίκες με ασταθή στεφανιαία σύνδρομο όχι όμως σε άνδρες με την προϋπόθεση ότι υπάρχουν ενδείξεις μυοκαρδιακής βλάβης (αυξημένη τροπονίνη). Οι γυναίκες δεν φαίνεται να επωφελούνται απουσία θετικών βιολογικών δεικτών. Το εύρημα αυτό στις γυναίκες υποδηλώνει ότι τα αιμοπετάλια ενδέχεται να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο ή ενδέχεται να απαιτούν περισσότερο επιθετική αναστολή. Αρκετές μελέτες, μεταξύ των οποίων και η μελέτη Αντιμετώπιση της Στηθάγχης με Aggrastat και Προσδιορισμός του Κόστους Θεραπείας με Επεμβατική ή Συντηρητική Στρατηγική-Θρομβόλυση στο Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thombolysis in Myocardial Infarction TACTICS-TIMI) αποκάλυψαν ότι τα οφέλη μιας πρώιμης επεμβατικής στρατηγικής έναντι μιας επιθετικής φαρμακευτικής θεραπείας είναι ισοδύναμες μεταξύ ανδρών και γυναικών, ακόμα και όταν οι γυναίκες έχουν περισσότερες πιθανότητες για απουσία στενώσεων στη στεφανιογραφία (17 έναντι 9%) και μικρότερη πιθανότητα στεφανιαίας νόσου στελέχους. Άλλες μελέτες πρότειναν ότι το όφελος στις γυναίκες εξαρτάται από την επεμβατική στρατηγική -οι γυναίκες δεν ωφελούνται από την χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με μόσχευμα (ΑΣΠΜ).

Διαδερμική Επαναγγείωση

Τα δεδομένα δείχνουν ότι η αποτελεσματικότητα των ενδοστεφανιαίων προθέσεων, τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα, είναι ίδια σε άνδρες και γυναίκες. Στις νεώτερες σειρές, η πιθανότητα επιτυχούς αγγειογραφικού αποτελέσματος είναι παρόμοια σε άνδρες και γυναίκες, ενώ σε παλαιότερες μελέτες είχαν αναφερθεί μικρότερα ποσοστά επιτυχίας στις γυναίκες. Ωστόσο, ο σχετικός κίνδυνος, θανάτου από τις επιπλοκές της επέμβασης παραμένει υψηλότερος για τις γυναίκες με υψηλά ποσοστά επιπλοκών και θνητότητας, συμπεριλαμβανομένων επιπλοκών στη βουβωνική χώρα, αιφνίδια απόφραξη του αγγείου, αιμορραγικές επιπλοκές και θάνατος. Η διαφορά

στην έκβαση αποδίδεται με διάφορους τρόπους, στη μεγάλη ηλικία των γυναικών, τις μικρότερες σωματικές διαστάσεις, τη μεγαλύτερη σοβαρότητα της στηθάγχης, τα περισσότερο εύθραυστα αγγεία και τη μεγαλύτερη συχνότητα συνοδών νοσημάτων. Στις γυναίκες, πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στη δοσολογία των αντιαιμοπεταλιακών και αντυπηκτικών θεραπειών, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η συχνότητα εμφάνισης αιμορραγικών παρενεργειών.

Χειρουργική θεραπευτική Αντιμετώπιση

Το 2000, σχεδόν 150.000 γυναίκες στις ΗΠΑ υπεβλήθησαν σε ΑΣΠΜ, αποτελώντας περίπου το 30% του συνολικού αριθμού των επεμβάσεων ΑΣΠΜ. Οι διαφορές ανάμεσα στα φύλα σε ότι αφορά στην έκβαση της ΑΣΠΜ είναι καλά εδραιωμένες και, παρότι μειώνονται με την πάροδο του χρόνου, εμμένουν και στην καινούρια χιλιετία. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα είναι 1,4 έως 4,4 φορές υψηλότερη, ιδιαίτερα στις νεότερες γυναίκες (<60 ετών) και στους χαμηλού και ενδιάμεσου κινδύνου ασθενείς, ενώ καμία διαφορά δεν υπάρχει στους ασθενείς υψηλού κινδύνου, γεγονός που υποδηλώνει ως πιθανότερο αίτιο μη ανατομικούς παράγοντες. Οι γυναίκες έχουν μικρότερες πιθανότητες να λάβουν μοσχεύματα των έσω μαστικών αρτηριών ή να υποβληθούν σε πλήρη επαναγγείωση, όμως οι πιθανότητες να βιώσουν τις επιπλοκές της καρδιακής ανεπάρκειας, του περιεγχειρητικού εμφράγματος και της αιμορραγίας είναι μεγαλύτερες. Στις γυναίκες είναι συχνότερες οι νευρολογικές επιπλοκές της ΑΣΠΜ, μεταξύ των οποίων το εγκεφαλικό επεισόδιο, το παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και το κώμα. Τα ποσοστά νοσηλείας των γυναικών τους 2 πρώτους μήνες μετά την ΑΣΠΜ, είναι διπλάσια από εκείνα των ανδρών.

Τα αίτια για την υψηλή θνητότητα και νοσηρότητα από την επέμβαση φαίνεται να είναι πολλαπλά. Μεταξύ αυτών είναι τεχνικοί παράγοντες όπως το μικρότερο σωματικό μέγεθος, η μικρότερη στεφανιαία διάμετρος, η προχωρημένη ηλικία, συνοδά νοσήματα όπως ο διαβήτης και η υπέρταση καθώς και κλινικοί παράγοντες όπως το κατεπείγον της διαδικασίας. Ωστόσο, ο έλεγχος αυτών των παραγόντων εξαλείφει ένα μικρό μόνο μέρος του πρόσθετου κινδύνου, καθώς το 70% περίπου του κινδύνου σε καλά ελεγχόμενες πολυπαραγοντικές αναλύσεις παραμένει ανεξήγητο. Παράγοντες που σχετίζονται με τη νόσο, όπως η έκταση και η σοβαρότητα των αγγειογραφικών στενώσεων και η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι σταθερά πιο ευνοϊκές στις γυναίκες. Τα σημερινά δεδομένα για την ΑΣΠΜ «χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία» (OPCAB) σε σύγκριση με τις παραδοσιακές τεχνικές της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης φαίνεται να αποκαλύπτουν μια καθαρή μείωση των νευρολογικών συμβαμάτων τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες,

όμως η μείωση της διάρκειας νοσηλείας για τους άνδρες που υποβάλλονται σε OPCAB ενδέχεται να μην παρατηρηθεί στις γυναίκες.

Οι γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες έχουν λιγότερες πιθανότητες να απαλλαγούν από τη στηθάγχη, μετά την ΑΣΠΜ, ενώ παράλληλα εμφανίζουν μεγαλύτερη σωματική ανικανότητα και οι γυναίκες που επιστρέφουν στην εργασία τους είναι λιγότερες. Τα ποσοστά μακροχρόνιας επιβίωσης, εμφράγματος και επανάληψης της επέμβασης είναι παρόμοια. Η ποιότητα ζωής των γυναικών είναι χειρότερη, ακόμα και όταν οι μετρήσεις διορθωθούν ως προς το προ της επέμβασης επίπεδο λειτουργίας. Οι χειρότερες εκβάσεις στις γυναίκες που υποβλήθηκαν σε ΑΣΠΜ σχετίζονται με τη μεγαλύτερη επίπτωση κατάθλιψης, τη βραδύτερη αποκατάσταση της σωματικής λειτουργίας, τα περισσότερα σωματικά συμπτώματα και την εμφάνιση μεγαλύτερου βαθμού λειτουργικής ανικανότητας. Ένα μεγάλο μέρος αυτού του κενού φαίνεται να σχετίζεται με τον κοινωνικό ρόλο των γυναικών. Οι γυναίκες που υποβάλλονται σε ΑΣΠΜ έχουν περισσότερες πιθανότητες από τους άνδρες να είναι άγαμες και κατώτερης κοινωνικοοικονομικής τάξης και γι' αυτό στερούνται επαρκούς κοινωνικής υποστήριξης. Επιπλέον, οι γυναίκες που είναι οι διαχειριστές του σπιτιού, επιστρέφουν γρήγορα σε αυτή την ασχολία μετά την χειρουργική επέμβαση και δεν απολαμβάνουν μια εκτεταμένη περίοδο αποκατάστασης, χωρίς υποχρεώσεις.

Συμπληρωματική Φαρμακευτική Αγωγή και δευτερογενής Πρόληψη

Οι γυναίκες που υπέστησαν οξύ έμφραγμα έχουν περισσότερες πιθανότητες από τους άνδρες να ακολουθήσουν αγωγή με νιτρώδη, διγοξίνη και διουρητικά και λιγότερες για θρομβολυτικά, αντιαρρυθμικά, αντιαιμοπεταλιακά, αναστολείς ACE και β-αποκλειστές, παρά τις ενδείξεις για παρόμοια οφέλη και στις γυναίκες. Ο αποκλεισμός των διαύλων ασβεστίου δεν αποδείχθηκε αποτελεσματικός τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Παρότι η Μελέτη για την Αορτοστεφανιαία Χειρουργική επέμβαση (Coronary Artery Surgery Study CASS) αποκάλυψε ότι οι γυναίκες που έπασχαν από αγγειογραφικώς τεκμηριωμένη νόσο ενός ή δύο αγγείων ή με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία και αντιμετώπιζονταν φαρμακευτικά εμφάνιζαν καλύτερη 12ετή επιβίωση σε σύγκριση προς τους άνδρες με παρόμοια ανατομία, άλλες μελέτες υποδηλώνουν ότι η ελλιπής αντιμετώπιση των γυναικών σχετίζεται με χειρότερη έκβαση.

Τα δεδομένα από τη Μελέτη Υποκατάστασης Οιστρογόνων/Προγεστίνης για την Καρδιά (Heart and Estrogen/progestin Replacement Study, HERS) αντανakλούν σε πλήρη έκταση τη θλιβερή τρέχουσα κατάσταση σε ότι αφορά στη δευτερογενή πρόληψη σε γυναίκες με

γνωστή ΣΚΠ. Στην αρχή της μελέτης μόνο το 33% των ασθενών λάμβαναν β αποκλειστές, το 53% λάμβανε υπολιπιδαιμικά φάρμακα και το 83% λάμβανε ασπιρίνη ή κάποιον άλλον αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα. Οι γυναίκες υψηλού κινδύνου είχαν λιγότερες πιθανότητες να λαμβάνουν ασπιρίνη ($p < 0,001$) ή υπολιπιδαιμικά φάρμακα ($p = 0,006$). Κατά τη διάρκεια της μελέτης, μειώθηκε το ποσοστό χρήσης ασπιρίνης από τους συμμετέχοντες.

Η υπολιπιδαιμική θεραπεία είναι αποτελεσματική στις γυναίκες που πάσχουν από αθηροσκληρωτική νόσο, ενώ πολλές μελέτες με στατίνες αποκαλύπτουν μείωση στα καρδιακά συμβάματα και τους θανάτους. Νεώτερες μελέτες παρατήρησης δείχνουν όφελος από την ασπιρίνη κατά τη δευτερογενή πρόληψη, όμως ακόμα αναμένουν την επιβεβαίωση από κάποια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή. Το μεγαλύτερο όφελος εμφανίζουν να έχουν οι διαβητικές, ηλικιωμένες και συμπτωματικές γυναίκες, όπως και οι γυναίκες με παλαιότερο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Μείωση των αγγειακών συμβαμάτων στις γυναίκες παρατηρήθηκε με την ασπιρίνη και άλλους αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες. Δυο μελέτες προτείνουν ότι οι άνδρες ενδέχεται να εμφανίζουν μεγαλύτερο όφελος από τις γυναίκες όταν ακολουθούν αγωγή με αναστολείς ACE μετά από έμφραγμα. Αντιθέτως, η βελτίωση των μετεμφραγματικών γυναικών μετά τη χορήγηση β-αποκλειστών ήταν ουσιαστική και ίδια, εάν όχι, μεγαλύτερη από εκείνη των ανδρών.

Οι γυναίκες μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο έχουν λιγότερες πιθανότητες για προγραμματισμένες δοκιμασίες κοπώσεως ή για παραπομπή για καρδιακή αποκατάσταση, ενώ η ανάνηψη από το έμφραγμα φαίνεται να γίνεται με αργούς ρυθμούς όπως και η επιστροφή στην εργασία και η επιστροφή σε όλες τις δραστηριότητες αλλά και τα ψυχιατρικά και ψυχοσωματικά παράπονα καθώς και οι διαταραχές του ύπνου είναι συχνότερα.»¹

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗ

ΛΑΜΒΑΝΟΥΜΕ ΥΠΟΨΙΝ :

Ιστορικό υγείας

- a. «ηλικία και φύλο. Στους άνδρες, το μέγιστο εμφάνισης βρίσκεται ανάμεσα στα 40 — 50 χρόνια της ηλικίας και στις γυναίκες ανάμεσα στα 60 — 70 χρόνια.
- b. Επάγγελμα, stress και συγκινησιακοί παράγοντες μπορεί να παίζουν ρόλο στην εμφάνιση "—επεισοδίων στηθάγχης.
- c. Επεισόδια όπως τα περιγράφει ο άρρωστος, μαζί με παράγοντες που τα προκάλεσαν (κόπωση, μεγάλο γεύμα, έκθεση σε κρύο, συγκίνηση).

Ο πόνος της στηθάγχης έχει τα παρακάτω χαρακτηριστικά.

- **Εντόπιση:** Πίσω από το μέσο ή το άνω τρίτο του στέρνου (οπισθοστερνικά) βαθιά στο θώρακα.
- **Ακτινοβολία:** Συνήθως ακτινοβολεί στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, τους ώμους και τα άνω άκρα (συχνότερα αριστερά). Συχνά μπορεί να περιορίζεται μόνο οπισθοστερνικά.
- **Χαρακτήρας:** Δημιουργεί αίσθημα σφιξίματος, πνιγμονής ή

στραγγαλισμού.

- Μπορεί να είναι ήπιος ή οξύς.
- Μπορεί να προκαλέσει αιμωδία ή αίσθημα αδυναμίας στα άνω άκρα.
- Συνοδεύεται από μεγάλη αγωνία και αίσθημα επικείμενου θανάτου.

• **Διάρκεια:** Συνήθως διαρκεί μερικά λεπτά (1—5) και παρέρχεται μετά από ανάπαυση και λήψη νιτρογλυκερίνης. Πόνος που διαρκεί πάνω από 20 — 30 min είναι ύποπτος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

d. Τρόπος αντιμετώπισης τους: Φάρμακα.

e. Παθολογικές καταστάσεις που μπορούν να προκαλέσουν υπερλιπιδαιμία.

f. Παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν κρίσεις στηθάγχης (αναιμία, υπερθυρεοειδισμός, διαβήτης κ.λπ.).

g. Κάπνισμα και τρόπος ζωής.

h. Προτιμήσεις στη διαίτα (πολλά κορεσμένα λίπη).

i. Φυσική δραστηριότητα. ι. Οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης.

2. Φυσική εκτίμηση

α. Θερμοκρασία: Δεν σημειώνει άνοδο στη στηθάγχη.

β. Αρτηριακή πίεση (συστολική και διαστολική) και σφυγμός: Πριν και κατά τη διάρκεια της κρίσης ο σφυγμός και η αρτηριακή πίεση συνήθως αυξάνονται. Σε ορισμένες περιπτώσεις, όμως, μπορεί να πέσουν πολύ.

3. Διαγνωστικές εξετάσεις

α. Το ΗΚΓ είναι φυσιολογικό, εκτός αν γίνει η λήψη κατά τη διάρκεια στηθαγχικής κρίσης, οπότε μπορεί να δείξει ισχαιμικές μεταβολές (διαστήματος S—T και κύματος T). Τις ίδιες μεταβολές μπορεί να δείξει το ΗΚΓ κατά τη δοκιμασία κόπωσης.

β. Στεφανιαίο αγγείο καρδιογράφημα. Δείχνει την κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών.

Προβλήματα του αρρώστου

1. Πόνος που έχει σχέση με μυοκαρδιακή ισχαιμία.
2. Αγωνία που έχει σχέση με φόβο θανάτου.
3. Έλλειμμα γνώσης για τη φύση της νόσου και για τους τρόπους αποφυγής επιπλοκών.
4. Χρονιότητα της κατάστασης. Δυνητική μη συμμόρφωση στο θεραπευτικό σχήμα, που σχετίζεται με μη αποδοχή των αναγκαίων αλλαγών στον τρόπο ζωής.

Σκοποί της φροντίδας

1. Απαλλαγή από τα συμπτώματα κατά την κρίση.
2. Βοήθεια του αρρώστου να ελέγξει τους προσωπικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που προκαλούν κρίσεις στηθάγχης.

3. Αναχαίτιση της αθηροσκλήρωσης και πρόληψη εμφράγματος του μυοκαρδίου.
4. Διόρθωση παθολογικών καταστάσεων, που προκαλούν κρίσεις στηθάγχης.

Παρέμβαση

1. Φυσική ανάπαυση αρρώστου στο κρεβάτι, ώσπου να περάσει η κρίση.
2. Παραμονή του νοσηλευτή κοντά του, για μείωση αγωνίας, που επιδεινώνει την υποξία του μυοκαρδίου.
 - α. Εξήγηση σε άρρωστο και οικογένεια: (α) λόγων που επέβαλαν την εισαγωγή στο νοσοκομείο, (β) διαγνωστικών δοκιμασιών και (γ) εφαρμοζόμενης θεραπευτικής αγωγής.
 - β. Ενθάρρυνση αρρώστου να εκφράζει φόβους και αγωνίες που αφορούν τη νόσο μέσω συχνών συζητήσεων — μεταφέρει στον άρρωστο βούληση του νοσηλευτή να τον ακούσει.
 - γ. Απάντηση ερωτήσεων του αρρώστου με σύντομες εξηγήσεις.
 - δ. Συνεχής εκτίμηση: (α) επιπέδου άγχους αρρώστου και οικογένειας και (β) χρησιμοποίησης κατάλληλων μηχανισμών αντιμετώπισης από αυτούς.
 - ε. Εξήγηση στον άρρωστο της σημασίας μείωσης άγχους στον έλεγχο στηθάγχης. (Το άγχος και ο φόβος επιβάλλουν αυξημένο ΣΠ655 στην καρδιά, που απαιτεί χρήση περισσότερου οξυγόνου από αυτή. Το αποτέλεσμα μπορεί να είναι διαταραχή ισοζυγίου προμήθειας και απαίτησης μυοκαρδιακού οξυγόνου, που προκαλεί πόνο).
 - στ. Χορήγηση φαρμάκων για μείωση άγχους του αρρώστου. Κατευναστικά και ηρεμιστικά μπορεί να χρησιμοποιούνται για πρόληψη επεισοδίων που επισπεύδονται από συγκινησιακή διέγερση ή ψυχική ένταση.
 - ζ. Υποστήριξη αρρώστου που υποβλήθηκε σε στεφανιαία αρτηριογραφία να αποφασίσει, αν ενδείκνυται χειρουργική παρέμβαση.

3.Χορήγηση διασταλτικών των στεφανιαίων αρτηριών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.

- α. Νιτρογλυκερίνη (γλυκερίνη τρινιτρική)
 - Προκαλεί διαστολή στεφανιαίων αρτηριών, περιφερικών αρτηριών και περιφερικών φλεβών. Μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου και το έργο του μυοκαρδίου.
 - Πρέπει να λαμβάνεται πριν από την εκδήλωση πόνου. Ο άρρωστος ρυθμίζει τη χρήση της, παίρνοντας τη μικρότερη δόση που τον απαλλάσσει από τον πόνο.
 - Δίνεται συνήθως υπογλώσσια ή στον παρειακό χώρο.
 - Η υποχώρηση του πόνου γίνεται μέσα σε 1—3 γπίπ. Η απόκριση στη νιτρογλυκερίνη συνήθως διαχωρίζει τη στηθάγχη από το έμφραγμα του μυοκαρδίου.
 - Η δόση μπορεί να επαναληφθεί σε μεσοδιαστήματα 5 ιπύ, με

συνολική χορήγηση τριών δόσεων. Κλήση γιατρού, αν δεν υποχωρήσει ο πόνος.

- Σημείωση του χρόνου που απαιτήθηκε για υποχώρηση του πόνου.
- Χρησιμοποίηση της προφυλακτικά για αποφυγή πόνου, που είναι γνωστό ότι θα συμβεί μετά από ορισμένες δραστηριότητες.
- Παρενέργειες της είναι: υπόταση, ζάλη, λιποθυμία, πονοκέφαλος. Υποχωρούν όταν το φάρμακο λαμβάνεται για πολύ χρόνο.

β. Αλοιφή νιτρογλυκερίνης (Nitrol). Ένας σχετικά ασφαλής τύπος αγγειοδιασταλτικοί για πρόληψη και απαλλαγή από στηθαγχικό πόνο, που απορροφάται από το δέρμα. Απλώνεται ομοιόμορφα σε λεπτό στρώμα σε οποιαδήποτε χώρα και όχι μόνο στην προκάρδια.

γ. Διαδερμική νιτρογλυκερίνη (transdermal glyceryl trinitrate). Διαποτίζεται σε συγκολλητικό κυκλικό επίδεσμο και εφαρμόζεται τοπικά στο δέρμα. Με τον τρόπο αυτόν απορροφάται από το δέρμα στη γενική κυκλοφορία 24ωρη σταθερή ποσότητα φαρμάκου. Οι κυκλικοί δίσκοι εφαρμόζονται καθημερινά σε δέρμα ελεύθερο αϊτό τρίχες και σε περιοχή που δεν υπόκεινται σε κίνηση. Η περιοχή εφαρμογής θα πρέπει ελαφρώς να αλλάζει κάθε φορά, για να αποφεύγεται ερεθισμός δέρματος.

Δ. Άλλες υπογλώσσσιες νιτρικές ενώσεις.

- Πενταερυθριτόλη τετρανιτρική
- Τετρανιτρικός ερυθρίτης
- Ισοσορβίδης δινιτρικός

Είναι πιο σταθερά παράγωγα, που χορηγούνται από το στόμα 3 — 4 φορές την ημέρα για προφύλαξη. Ωστόσο, η Θεραπευτική τους χρησιμότητα δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί και ισχυρισμοί ότι διεγείρουν την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας σε αρρώστους με ισχαιμική καρδιακή νόσο, δεν έχουν ακόμα αποδειχθεί.

ε. Αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων για μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.

- Υδροχλωρική προπανολόλη (inderal) Μειώνει τη χρησιμοποίηση οξυγόνου εμποδίζοντας τη μεταβίβαση συμπαθητικών ώσεων στην καρδιά. Προκαλεί μείωση συχνότητας καρδιακού παλμού, αρτηριακής πίεσης και μυοκαρδιακής συσταλτικότητας, που έχει σχέση με μείωση κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Αυτό επιτρέπει στον άρρωστο να εργάζεται και να ασκείται, ενώ θα χρειάζεται μικρότερη ποσότητα οξυγόνου.
- Δίνονται καθημερινά μοιρασμένα σε δόσεις, σύμφωνα με την κατάσταση του αρρώστου.
- Οι παρενέργειες τους είναι: κόπωση, υπόταση, μεγάλη βραδυκαρδία, διανοητική καταστολή. Μπορεί να προκαλέσουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Λήψη αρτηριακής πίεσης και σφυγμού με τον άρρωστο σε όρθια θέση, 2 ώρες μετά τη χορήγηση, για το ενδεχόμενο ορθοστατικής υπότασης.

- Μη χορήγηση του φαρμάκου, αν η συχνότητα σφυγμού πέσει κάτω από 50/min.
- Χρησιμοποίηση προπρανολόλης σε συνδυασμό με υπογλώσσιο δινιτρικό ισοσορβίτη για προφύλαξη.
- Χρησιμοποίηση ΗΚΓ και δοκιμασίας κόπωσης για εκτίμηση απόκρισης στη θεραπεία.

στ. Ανταγωνιστές ιόντων ασβεστίου. Περιορίζουν τις ανάγκες σε οξυγόνο του μυοκαρδίου, ελαττώνοντας την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.

Ενεργούν μεταβάλλοντας την ηλεκτροχημική λειτουργία των μυοκαρδιακών κυττάρων με αποκλεισμό της εισροής ιόντων ασβεστίου. Αυτό προκαλεί μείωση της μηχανικής δραστηριότητας των μυοκαρδιακών κυττάρων, αφού αυτά είναι ανίκανα να απαντήσουν αποτελεσματικά στην ηλεκτρική διέγερση των κυττάρων του βηματοδότη.

Ο μηχανισμός δράσης τους συνίσταται σε:

- Διαστολή στεφανιαίων αρτηριών. Οι ανταγωνιστές ιόντων ασβεστίου μειώνουν τον τόνο των λείων μυών στις στεφανιαίες αρτηρίες και, κατά συνέπεια, την αντίσταση, με αποτέλεσμα αύξηση της αιματικής ροής. Αυξάνεται επίσης η στεφανιαία παράπλευρη κυκλοφορία.

- Αρνητικό ινότροπο αποτέλεσμα. Ορισμένοι ανταγωνιστές ιόντων ασβεστίου (βεραταμίλη και διλτιαζέμη) έχουν αρνητικό ινότροπο αποτέλεσμα (εξαρτάται από τη δόση), που προκαλεί μείωση της συσταλτικότητας μυοκαρδίου και ελάττωση της κατανάλωσης οξυγόνου από αυτό. Χαμηλές δόσεις προκαλούν αρνητικό ινότροπο αποτέλεσμα. Ψηλές δόσεις επιφέρουν σημαντική περιφερική αγγειοδιαστολή, που προκαλεί ένα αντανάκλαστικό θετικού ινότροπου αποτελέσματος. Ωστόσο, η τελική κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο παραμένει μειωμένη.

- Περιφερική αρτηριακή διαστολή. Οι ανταγωνιστές ιόντων ασβεστίου προκαλούν εκτεταμένη αγγειοδιαστολή, με αποτέλεσμα μείωση της αντίστασης στη γενική κυκλοφορία.

- Αρνητικό χρονότροπο και δρομότροπο αποτέλεσμα. Η βεραπαμίλη και η διλτιαζέμη μειώνουν το ρυθμό εκπόλωσης των κυττάρων του βηματοδότη και αποκλείουν την αγωγή μέσα από τον κολποκοιλιακό κόμβο του Tawara.

Χρησιμοποιούνται μόνοι, σε συνδυασμό με νιτρικές ενώσεις ή με β-αδρενεργικούς αναστολείς ή και με τα δύο. Προσθέτονται στη θεραπευτική αγωγή συνήθως όταν η στηθάγχη εκδηλώνεται σε ανάπαυση ή υπάρχει ένδειξη στεφανιαίου σπασμού.

Παρενέργειες της βεραπαμίλης περιλαμβάνουν: ζάλη, πονοκέφαλο, δυσκοιλιότητα, υπόταση, διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγής.

4. Μείωση ποσού και ρυθμού δραστηριοτήτων κάτω από το σημείο εμφάνισης στηθαγχικού πόνου.

5. Διόρθωση καταστάσεων που αυξάνουν τις ανάγκες σε O₂ (υπερθυρεοειδισμός) ή μειώνουν την αιμάτωση και οξυγόνωση, όπως η αορτική στένωση και η αναιμία, αντίστοιχα.

6. Αξιολόγηση αρρώστου για τυχόν ανάπτυξη ασταθούς στηθάγχης.

α. Θεραπευτική ανάπαυση. Πιθανή η εισαγωγή του αρρώστου στη μονάδα εμφραγμάτων για συνεχή παρακολούθηση επικείμενου εμφράγματος.

β. Συνέχιση χορήγησης προπρανολόλης και υτογλώσσιου δινιτρικού ισοσορβίτη.

7. Ετοιμασία αρρώστου για χειρουργική παρέμβαση.

Η χειρουργική της στεφανιαίας αρτηρίας τα τελευταία 12 χρόνια έχει αναγνωριστεί ως μια αποτελεσματική θεραπεία στηθάγχης που οφείλεται σε βαριά στεφανιαία νόσο. Το 80% των αρρώστων απαλλάσσεται από το στηθαγχικό πόνο. Παρακάμπτεται η απόφραξη σε μία ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες, με χρησιμοποίηση μοσχεύματος από τη σαφήνη φλέβα ή την έσω μαστική αρτηρία.

Στις πιο πολλές περιπτώσεις αποφράσσεται το ένα τρίτο ως το ένα δεύτερο του κεντρικού τμήματος της αρτηρίας. Το περιφερικό τμήμα της αρτηρίας είναι συνήθως βατό και επιτρέπει αναστόμωση.

Ενδείξεις για παρακάμπτηρια επέμβαση είναι:

α. Αρτηριογραφική διαπίστωση απόφραξης πάνω από 75% μίας ή περισσότερων αρτηριών και

β. Αποτυχία της εντατικής συντηρητικής θεραπείας να απαλλάξει αποτελεσματικά τον άρρωστο από το στηθαγχικό πόνο.

Κάθε άρρωστος αξιολογείται εξατομικευμένα. Ο χειρουργικός κίνδυνος αυξάνει με την ελαττωματική συσταλτικότητα, την υπερτροφία της καρδιάς ή την καρδιακή ανεπάρκεια.

Μια σχετική αντένδειξη είναι η απόφραξη τόσο του κεντρικού όσο και του περιφερικού τμήματος της πάσχουσας στεφανιαίας αρτηρίας.

Σε πείσμα των ενθαρρυντικών αποτελεσμάτων, η στεφανιαία παράκαμψη είναι μόνο παρηγορητική, αφού προς το παρόν δεν μπορεί να εγγυηθεί προστασία από μελλοντική απόφραξη ή παράταση ζωής.

8. Διδασκαλία του αρρώστου. Ο άρρωστος διδάσκεται:

α. Να χρησιμοποιεί μέτρο σ' όλες τις δραστηριότητες του, διατηρώντας τις σε επίπεδο τέτοιο του δεν προκαλείται αίσθημα δυσχέρειας στο θώρακα, βράχυνση αναπνοής και κόπωση.

β. Να αποφεύγει δραστηριότητες που προκαλούν στηθαγχικό πόνο: απότομη προσπάθεια, βάδιση ενάντια σε άνεμο.

γ. Να αποφεύγει ακραίες θερμοκρασίες, μεγάλα ύψη, καταστάσεις που

δημιουργούν συγκινησιακό stress.

δ. Να αποφεύγει το πολύ φαγητό και να αναπαύεται για μία τουλάχιστον ώρα μετά από αυτό.

ε. Να ντύνεται ζεστά το χειμώνα και να περπατά με βραδύτερο ρυθμό. Αν υπάρχει ψυχρός αέρας, να σκεπάζει τη μύτη του με κασκώλ.

στ. Να μειώσει το σωματικό του βάρος, για να ελαττωθεί το έργο της καρδιάς.

ζ. Να αποφεύγει τα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη (καφές, coca cola). Προκαλούν αρρυθμίες σε επιρρεπή άτομα.

η. Να σταματήσει το κάπνισμα. Το εισπνεόμενο μονοξείδιο του άνθρακα μειώνει την ικανότητα του αίματος να μεταφέρει οξυγόνο και επομένως επιδεινώνει τη μυοκαρδιακή υποξία.

θ. Να αλλάξει θέσεις του και συνήθειες ζωής, ώστε να προσαρμόζεται καλύτερα στα stress της ζωής.

ι. Να χρησιμοποιεί αποτελεσματικά τα φάρμακα που του έγραψε ο γιατρός:

- Να έχει μαζί του πάντοτε νιτρογλυκερίνη.

- Η νιτρογλυκερίνη είναι πτητική και μειώνεται η ενέργεια της από ζέστη, υγρασία, αέρα, φως και χρόνο. Γι' αυτό πρέπει να διατηρείται στο αρχικό σκοτεινό φιαλίδιο, που θα πρέπει να είναι σφικτό κλεισμένο.

- Η νιτρογλυκερίνη δεν τοποθετείται σε πλαστικά ή μεταλλικά δοχεία και μαζί με άλλα χάπια.

- Ανανεώνεται κάθε τρεις μήνες η μη σταθερή μορφή της νιτρογλυκερίνης, ενώ κάθε 6 — 12 μήνες η σταθερή μορφή της.

- Όταν είναι δραστική η νιτρογλυκερίνη, προκαλεί ένα ελαφρό αίσθημα καύσου κάτω από τη γλώσσα.

- Να τοποθετεί χάπ νιτρογλυκερίνης κάτω από τη γλώσσα με το πρώτο σημείο θωρακικής δυσχέρειας.

- Να σταματά και να ξεκουράζεται μέχρις ότου υποχωρήσει η δυσχέρεια.

- Να μην καταπίνει το σάλιο του ως την πλήρη διάλυση του χαπιού.

- Για πιο γρήγορη δράση, να σπάζει πρώτα το χάπι με τα μπροστινά δόντια και μετά να το τοποθετεί κάτω από τη γλώσσα.

- Να επαναλαμβάνει τη δόση σε μερικά λεπτά μέχρι 3 φορές, αν ο πόνος δεν υποχωρεί.

- Να διατηρεί δελτίο στο οποίο να γράφει τα χάπια που παίρνει, για να είναι δυνατή η διαπίστωση οποιασδήποτε μεταβολής στην κατάσταση του.

- Να παίρνει νιτρογλυκερίνη προφυλακτικά για να αποφεύγει τον πόνο, που από πείρα γνωρίζει ότι τον προκαλούν ορισμένες δραστηριότητες.

- Αν παίρνει β-αδρενεργικούς αναστολείς (π.χ. υδροχλωρική προπρανολόλη, inderal), να μη διακόπτει τη θεραπεία χωρίς να συμβουλευτεί το γιατρό.

- Να καλέσει αμέσως γιατρό αν ο πόνος γίνεται εντονότερος, διαρκέστερος και παρουσιάζεται ευκολότερα.
- Αν αισθανθεί ζάλη ή λιποθυμία, να κατεβάζει το κεφάλι του ανάμεσα στα κάτω άκρα και να αναπνέει βαθιά.
- Ελαφρός πονοκέφαλος συμβαίνει συχνά. Αν συμβεί έντονος πονοκέφαλος, που διαρκεί πάνω από 15 min, να συμβουλευτεί γιατρό. Μπορεί να πρέπει να μειώσει τη δόση.

9. Παρέχονται πληροφορίες στον άρρωστο, που αφορούν:

- α. Επαγγελματική αποκατάσταση, αν είναι απαραίτητη εργασία που στρεσάρει λιγότερο.
 - β. Διαθέσιμα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης.
 - γ. Διαθέσιμες μεθόδους αγωγής stress: βιοανατροφοδότηση, μεταφυσική σκέψη κ.λπ.
10. Συμπεριλαμβάνονται στο πρόγραμμα διδασκαλίας σύντροφος και μέλη της οικογένειας.

Αξιολόγηση

1. Της συχνότητας εμφάνισης των στηθαγικών κρίσεων. Όταν γίνονται συχνότερες και τα φάρμακα δεν φέρνουν αποτέλεσμα, μπορεί να χρειαστεί χειρουργική παρέμβαση.
2. Του πόσο αποτελεσματικά ελέγχει ο άρρωστος τους προσωπικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που προκαλούν στηθαγική κρίση και πόσο συμμορφώνεται με το θεραπευτικό σχήμα.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

ΛΑΜΒΑΝΟΥΜΕ ΥΠΟΨΗΝ :

1. Ιστορικό υγείας

- α. Ηλικία
- β. Φύλο (ως την ηλικία των 50 χρόνων οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα από τις γυναίκες)
- γ. Επάγγελμα (όσοι εργάζονται σε περιβάλλον με πολύ stress είναι πιο επιρρεπείς)
- δ. Υποκειμενικά συμπτώματα όπως τα περιγράφει ο άρρωστος
- ε. Περιγραφές του επεισοδίου από μέλη της οικογένειας ή άλλους παρόντες
- στ. Μέτρα που τυχόν ελήφθησαν μέχρι την προσέλευση στο νοσοκομείο
- ζ. Φάρμακα που τυχόν λαμβάνει ο άρρωστος
- η. Προηγούμενα εμφράγματα ή στηθάγχη (από ιατρικά δελτία)

2. Φυσική εκτίμηση

Η φυσική εξέταση μπορεί να δείξει:

- α. Σημεία υπερδραστηριότητας των συμπαθητικών νεύρων, που περιλαμβάνουν ταχυκαρδία, εφίδρωση και υπέρταση
- β. Εναλλακτικά, μπορεί να επικρατούν σημεία πνευμονογαστρικής υπερδραστηριότητας: βραδυκαρδία και υπόταση
- γ. Πολλοί άρρωστοι μπορεί να δείχνουν φυσιολογικοί
- δ. Υπόταση με ταχυκαρδία και κυάνωση, που είναι σημεία αξιοσημείωτης μείωσης του κατά λεπτό όγκου αίματος και shock
- ε. Φυσιολογική αρτηριακή πίεση, αλλά τρίτο καρδιακό τόνο και καλπαστικό ρυθμό και υγρούς πνευμονικούς ρόγχους, που είναι ενδεικτικά οξείας αριστερής κοιλιακής ανεπάρκειας
- στ. Φυσήματα που έχουν σχέση με ανεπάρκεια μιτροειδούς
- ζ. Καρδιακούς ήχους μειωμένους σε ένταση, ιδιαίτερα στα πρόσθια εμφράγματα
- η. Χαμηλό πυρετό

3. Διαγνωστικές εξετάσεις

- α. Αύξηση κρεατινοφωσφοκινάσης, ειδικά του μυοκαρδιακού ισοενζύμου (MB-CPK)
- β. Αύξηση οξαλοξικής τρανοαμινάσης (SGOT) και λιγότερο πυροσταφυλικής τρανσαμινάσης (SGOT)
- γ. Αύξηση γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) και ειδικά των ισοενζύμων α1 και α2
- Δ Λευκοκυττάρωση
- ε. Αύξηση ΤΚΕ
- στ. ΗΚΓ γραφικά ευρήματα που χαρακτηρίζουν το έμφραγμα μυοκαρδίου:
 - Ανύψωση τμήματος S —T
 - Αναστροφή κύματος T
 - Εμφάνιση μεγάλου παθολογικού κύματος P
- Z. Σπινθηρογράφημα καρδιάς

Προβλήματα του αρρώστου

1. Ελλιπής οξυγόνωση ιστών (ανεπαρκής λειτουργία καρδιάς)
2. Υδατοηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (δύσπνοια, μειωμένη νεφρική λειτουργία, υπεραλδοστερονισμός)
3. Οξεοβασικό ανισοζύγιο (υποξία ιστών, οξύ πνευμονικό οίδημα, μειωμένη νεφρική λειτουργία)
4. Μείωση δραστηριοτήτων (πλήρης θεραπευτική ανάπαυση)
5. Μείωση άνεσης (πόνος)
6. Προβλήματα απέκκρισης (δυσκοιλιότητα εξαιτίας μειωμένης δραστηριότητας)
7. Μείωση ασφάλειας (κίνδυνοι επιπλοκών)
8. Άγχος που σχετίζεται με φόβο θανάτου, stress και αβεβαιότητα
9. Κίνδυνος κατάθλιψης, που σχετίζεται με μείωση αυτοεκτίμησης.

Σκοποί της φροντίδας

1. Άμεσοι

- α. Αντιμετώπιση συμπτωμάτων
- β. Διόρθωση ανισοζυγίων και ανάταξη και shock οξέος πνευμονικού οιδήματος
- γ. Πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση επιπλοκών
- δ. Μείωση καρδιακού έργου και παραγόντων που το εμποδίζουν. Προαγωγή επούλωσης της νεκρωμένης περιοχής

2. Μακροπρόθεσμοι

- α. Πλήρης αποκατάσταση αρρώστου
- β. Ετοιμασία αρρώστου για συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα, που θα συνεχίσει στο σπίτι, και με το νέο τρόπο ζωής
- γ. Αναχαίτιση διεργασίας αθηροσκλήρωσης.

Παρέμβαση

1. Εισαγωγή του αρρώστου σε μονάδα οξέων εμφραγμάτων και σύνδεση του με μόνιτορ. Φλεβοκέντηση για εξασφάλιση φλεβικής γραμμής και έναρξη βραδείας ενδοφλέβιας χορήγησης.
2. Συνεχής παρακολούθηση του αρρώστου μέσω του μόνιτορ για έγκαιρη διαπίστωση αρρυθμιών, ειδικά έκτακτων κοιλιακών συστολών που προμηνύουν κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή.
 - α. Έτοιμη λιδοκαΐνη.
 - β. Ετοιμασία αρρώστου για διαφλεβική βηματοδότηση, αν χρειαστεί.
3. Συνεχής εκτίμηση περιφερικής αιματικής άρδευσης των ιστών.
 - α. Μέτρηση συχνότητας κορυφαίου και κερκιδικού σφυγμού.
 - β Σημείωση μεγέθους μηριαίου σφυγμού.
 - γ. Εκτίμηση συχνότητας και βάθους αναπνοών. Οι συχνές και επιπόλαιες αναπνοές μπορεί να δείχνουν συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονική εμβολή.
 - δ. Εκτίμηση θερμοκρασίας και χρώματος δέρματος.
 - ε. Ακρόαση καρδιάς για καλπασμό, ήχο τριβής και φυσήματα. στ. Εκτίμηση φλεβών τραχήλου.
 - ζ. Εκτίμηση για μεταβολές στη διανοητική κατάσταση του αρρώστου (απάθεια, σύγχυση, ανησυχία).
 - η. Μέτρηση ποσού ούρων (30 mL/ώρα).
4. Προετοιμασία αρρώστου για θρομβολυτική θεραπεία, αν γίνει, και φροντίδα κατά τη διάρκεια της.
 - α. Εξήγηση της θεραπείας στον άρρωστο και παροχή πληροφοριών για την όλη διαδικασία.
 - ρ. Παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού στο μόνιτορ κατά τη διάρκεια θεραπείας, ώστε να διαπιστώνεται έγκαιρα και να αντιμετωπίζεται κάθε αρρυθμία που μπορεί να προκληθεί εξαιτίας επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου.

γ. Παρακολούθηση χρόνου προθρομβίνης για πρόληψη συστηματικής αιμορραγίας, αν χορηγείται στρεπτοκινάση.

5. Χρησιμοποίηση συνεχούς αιμοδυναμικής καταγραφής (Swan-Ganz και άμεση κεντρική αρτηριακή πίεση).

6. Ο άρρωστος σε πλήρη θεραπευτική ανάπαυση για μείωση του έργου της καρδιάς στο κατώτερο δυνατό επίπεδο.

7. Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα ή μάσκα. Μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών, γιατί καθιστά το μυοκάρδιο λιγότερο διεγέρσιμο, με μείωση της υποξίας του. Ακόμα, για τον ίδιο λόγο, μειώνει τον πόνο.

8. Απαλλαγή του αρρώστου από πόνο και αγωνία (αυξάνουν τόσο το έργο πίεσης, όσο και το έργο ροής και μπορεί να προκαλέσουν αρρυθμίες).

α. Χορήγηση αναλγητικών (μορφίνη ή μεπεριδίνη) σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

β. Μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφυγμού και συχνότητας αναπνοής πριν από τη χορήγηση ναρκωτικών. Μειώνουν την πίεση και μπορεί να συμβάλουν στην ανάπτυξη shock και αρρυθμιών.

γ. Συζήτηση με τον άρρωστο για το περιβάλλον της μονάδας και για το τι προβλέπεται για τις επόμενες μέρες. Έτσι, μειώνεται η αγωνία και ο άρρωστος βοηθείται να κινητοποιήσει τις δικές του πηγές για διαπραγμάτευση με την όλη κατάσταση.

δ. Λογική ενθάρρυνση του αρρώστου για εγκαθίδρυση θετικής στάσης απέναντι στην αρρώστια του. Επιβεβαίωση του ότι η ζωή του μπορεί να είναι σχετικά κανονική μετά την ανάρρωση του.

- Οι πιο πολλοί άρρωστοι χρησιμοποιούν μηχανισμό άρνησης κατά τα αρχικά στάδια του εμφράγματος.

- Κατάθλιψη συνήθως εκδηλώνεται την τρίτη περίπου ημέρα στη στεφανιαία μονάδα, αν και μπορεί να μη γίνει καταφανής μέχρις ότου ο άρρωστος επιστρέψει σπίτι.

— Κατάθλιψη μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου είναι φυσιολογική. Ο άρρωστος λυπάται για απώλειες του (υγεία, ανεξαρτησία).

— Ο άρρωστος μπορεί να αισθάνεται πίεση, επειδή πρέπει να αλλάξει τρόπο ζωής.

ε. Εκτίμηση αρρώστου για χρησιμοποίηση δυσπροσαρμοστικών μηχανισμών αντιμετώπισης — άρνηση, απόσυρση, αλλαγές στα συνήθη πρότυπα επικοινωνίας.

στ. Εμπλοκή οικογένειας σε υποστήριξη και εκπαίδευση.

- Μέλη της οικογένειας, ειδικά ο σύντροφος, είναι πιθανό να αισθάνεται περισσότερο άγχος από τον άρρωστο.

- Μπορεί να βιώνουν αισθήματα απώλειας, ενοχής, θυμού, άρνησης.

9. Δίαιτα, ανάλογα με την κατάσταση του κυκλοφορικού συστήματος του αρρώστου.

α. Υγρή, που προχωρεί προς την ελαφρά, υποθερμιδική, για μείωση του έργου της καρδιάς, τις πρώτες μέρες.

β. Μείωση νατρίου, αν υπάρχουν σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

γ. Περιορισμός καφέ και αναψυκτικών cola. Επηρεάζουν τον καρδιακό ρυθμό και τη συχνότητα, τη στεφανιαία κυκλοφορία και την αρτηριακή πίεση.

10. Εξατομίκευση δραστηριότητας. α. Χρήση αντιεμβολικών καλτσών.

β. Συνήθως επιτρέπεται χρήση κινητής τουαλέτας δίπλα στο κρεβάτι του αρρώστου (απαιτεί λιγότερο καρδιακό έργο απ' ό,τι το δοχείο).

- Χρησιμοποίηση μαλακτικών των κοπράνων, σύμφωνα με ιατρική οδηγία

- Αποφυγή δοκιμασίας Valsava

γ. Ανάπαυση σε πολυθρόνα (μετά 24 ώρες), αν ο άρρωστος είναι ελεύθερος από πόνο, αρρυθμίες και shock. Το έργο της καρδιάς είναι λιγότερο στην καθιστή απ' ό,τι στην ύπτια θέση.

δ. Συνήθως επιτρέπεται ελαφρό διάβασμα και ραδιόφωνο για απόσπαση της προσοχής.

ε. Έναρξη παθητικών ασκήσεων για αποφυγή θρόμβωσης. Αποφυγή ασκήσεων για μία

τουλάχιστον ώρα μετά το φαγητό.

στ. Παρακολούθηση σφυγμού και απόκρισης του αρρώστου κατά και μετά την άσκηση, ζ. Αποφυγή απότομης προσπάθειας.

ι. Βαθμιαία αύξηση φυσικής δραστηριότητας, για να φθάσει σε επίπεδο απαραίτητο για αυτοφροντίδα, όταν επιστρέψει στο σπίτι.

θ. Μεταφορά σε καρδιολογικό τμήμα. Προετοιμασία αρρώστου μέσω συζήτησης.

11. Λήψη μέτρων για πρόληψη, έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών.

α. Καρδιογενές shock.

β. Αρρυθμίες. Συμβαίνουν συχνά τις πρώτες μέρες. Η μείωση της οξυγόνωσης του μυοκαρδίου προκαλεί ηλεκτρική αστάθεια, που είναι αιτία εμφάνισης αρρυθμιών.

γ. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Το έμφραγμα μυοκαρδίου μειώνει την ικανότητα της αριστερής κοιλίας να προωθεί το αίμα, ελαττώνει τον κατά λεπτό όγκο αίματος και προκαλεί αύξηση της τελικής κοιλιακής πίεσης, με τις επακόλουθες πνευμονικές αγγειακές επιπλοκές.

δ. Άλλες επιπλοκές

- Ρήξη θηλοειδούς μυός, κοιλιακό ανεύρυσμα, κοιλιακή ρήξη και βλάβη του κοιλιακού διαφράγματος

- Εγκεφαλική και περιφερική εμβολή και πνευμονική εμβολή

12. Ετοιμασία του αρρώστου για χειρουργική επέμβαση μυοκαρδιακής επαναγγείωσης, αν ενδείκνυται.

13. Σχεδιασμός, οργάνωση και εφαρμογή προγράμματος διδασκαλίας του αρρώστου, που γίνεται για:

— Αποκατάσταση του αρρώστου σε άριστο ψυχικό, φυσικό, κοινωνικό και εργασιακό επίπεδο

— Βοήθεια για επανάκτηση εμπιστοσύνης και αυτοεκτίμησης

— Αναχαίτιση της αθηροσκληρωτικής διεργασίας

α. Πληροφόρηση αρρώστου για το τι έχει συμβεί στην καρδιά του και για το ότι η επούλωση αρχίζει νωρίς, αλλά συμπληρώνεται μέσα σε 6—8 εβδομάδες.

β. Επιβαλλόμενες αλλαγές στον τρόπο ζωής του αρρώστου.

γ. Δοκιμασία κόπωσης πρέπει να γίνει μετά την πλήρη επούλωση του μυοκαρδίου, για να προσδιοριστεί ο βαθμός της λειτουργικής απώλειας και να σχεδιαστεί πρόγραμμα αποκατάστασης του αρρώστου.

δ. Πρόγραμμα άσκησης για βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργικής ικανότητας.

ε. Οι φυσικοί περιορισμοί είναι συνήθως μόνο παροδικοί. Συνήθως ακολουθούνται οι πιο κάτω κατευθυντήριες γραμμές, ώσπου να επαναξιολογηθεί ο άρρωστος μετά την πλήρη μυοκαρδιακή επούλωση.

- Βάδιση καθημερινή, με πολύ αργή αύξηση απόστασης και χρόνου
- Αποφυγή κάθε ενέργειας που εντείνει τους μυς (ισομετρικές ασκήσεις, ανύψωση, σπρώξιμο, ώθηση βαριών αντικειμένων)

• Ανάπαυση μετά το γεύμα και πριν από άσκηση

• Κατανομή των δραστηριοτήτων μέσα σ' όλη τη μέρα, για εναλλαγή τους με ανάπαυση

— Σταμάτημα αμέσως μόλις αισθανθεί κόπωση

— Αποφυγή βιασύνης

• Αποφυγή εργασίας με τους βραχίονες πάνω από το επίπεδο των ώμων

• Βράχυνση ωρών εργασίας, όταν πρωτοεπιστρέψει στη δουλειά του

στ. Το διαιτολόγιο:

• Τρία ως τέσσερα μικρό, ίσης ποσότητας γεύματα την ημέρα

• Αποφυγή βιασύνης στη λήψη του γεύματος

• Περιορισμός καφέ (εκτός αν ο γιατρός δώσει άλλη εντολή)

• Προσκόλληση στο διαιτολόγιο που καταρτίστηκε γι' αυτόν (με τις τροποποιήσεις σε θερμίδες, λίπη και νάτριο)

ζ. Αποφυγή ακραίων θερμοκρασιών και βιάδισης ενάντια στον άνεμο.

• Άμεσο σταμάτημα αν αισθανθεί βράχυνση αναπνοής

• Λήψη νιτρογλυκερίνης και ανάπαυση αν αισθανθεί πόνο

η. Ανάληψη σεξουαλικών σχέσεων μετά από συμβουλή του γιατρού, συνήθως μετά από την εκτίμηση της ανοχής στη δοκιμασία κόπωσης. Η σεξουαλική δραστηριότητα πρέπει να αποφεύγεται μετά από φαγητό,

λήψη αλκοόλ ή κόπωση.

θ. Διδασκαλία αρρώστου να ειδοποιεί το γιατρό, όταν παρουσιάζονται τα πιο κάτω συμπτώματα:

- Αίσθημα πίεσης ή πόνος στο θώρακα, που δεν υποχωρεί 15 min μετά τη λήψη νιτρογλυκερίνης
- Βράχυνση αναπνοής
- Ασυνήθης κόπωση
- Οίδημα κάτω άκρων
- Λιποθυμία
- Βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία.»8

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. BRAUNWALD ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ 7^η ΕΚΔΟΣΗ 2005
2. THOMAS E. ADREOLI M.O M.A.C.P., J.CLAINÉ BENNET MD., M.A.C.P, FRED PLUM, M.D., CHARLES C.T CARPENDER, M.D MACP., CECIL. ΒΑΣΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, 4^η ΕΚΔΟΣΗ, Α ΤΟΜΟΣ
3. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΟΥΡΙΔΑΣ, ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ-ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ «ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ». ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ. ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ. ΤΟΜΕΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2001
4. ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ Γ.Δ. ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Α.Π.Θ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΑΧΕΠΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ. «ΜΕΤΕΚΠΕΔΕΥΤΙΚΑ ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ»

5. ΑΘ. ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ «ΕΠΙΤΟΜΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ»
6. ΣΤΑΜΑΤΗΣ ΓΚΕΛΕΡΗΣ «ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ»
7. ΓΕΩΡΓΙΟΣ Ν. ΖΙΑΚΑΣ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ Α ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗΣ
ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΠΘ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, «ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ
ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ». ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ
8. ΣΑΧΙΝΗ-ΚΑΡΔΑΣΗ ANNA. «ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ» 2^{ος} ΤΟΜΟΣ 2^η ΕΚΔΟΣΗ.
ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΒΗΤΑ ΑΘΗΝΑ