

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Κωνσταντίνος Π. Τούτουζας, Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ.

Το **οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου** εμφανίζεται με τα χαρακτηριστικά της ασταθούς στηθάγχης. Κατά την ανάπαυση, τον ύπνο ή και το βάδισμα παρουσιάζεται η κρίση, με τη διαφορά ότι διαρκεί πολύ ώρα και δεν υποχωρεί με υπογλώσσιο χάπι, έστω και αν ο πάσχων πάρει δεύτερο χάπι μετά από 15 λεπτά. Έχει πόνο ή σφίξιμο, μερικές φορές κάτι σαν πλάκα-βάρος ή κάψιμο στο στέρνο. Το ενόχλημα αυτό απλώνεται σε όλο το θώρακα, ανεβαίνει προς τα πάνω, το λαιμό, μπορεί να φθάνει την κάτω γνάθο. Επίσης ο πόνος ακτινοβολεί στους ώμους και τους αγκώνες, συνηθέστερα αριστερά, μπορεί να φθάσει και μέχρι τους καρπούς. Η κρίση κρατάει πάνω από 20 λεπτά, μισή, μία ώρα ή και περισσότερες ώρες και, επειδή όλο αυτό το διάστημα η καρδιά υποφέρει πολύ από την κακή αιμάτωση των τοιχωμάτων της, πέφτει η κυκλοφορία του αίματος στις αρτηρίες. Ο πάσχων συχνά εμφανίζεται ωχρός με κόπωση μεγάλη, ιδρωμένος. Αυτή την πρώτη ώρα ο ασθενής πρέπει να πάρει αμέσως μία ασπιρίνη των 500mg διαλελυμένη σε ένα ποτήρι νερό. Η οξεία αυτή κατάσταση είναι επικίνδυνη και θέλει άμεση προστασία σε Εντατική Μονάδα. Να φθάσει αμέσως, ει δυνατόν, ασθενοφόρο με ηλεκτροκαρδιογράφο και απινιδωτή, ώστε εάν συμβεί το απεφευκτέο, δηλαδή κοιλιακή μαρμαρυγή, με ηλεκτρικό σοκ να επανέλθει ο πάσχων στη ζωή. Εάν δεν υπάρχει ασθενοφόρο, τότε ο γιος, η κόρη, ο/η σύζυγος, κάποιος τέλος πάντων, χωρίς καθυστέρηση να μεταφέρει τον πάσχοντα στο νοσοκομείο, στην Εντατική, όπου πλέον υπάρχει ασφάλεια. Εκεί μία κρίση κοιλιακής μαρμαρυγής θεραπεύεται αμέσως με ηλεκτρικό σοκ ενώ η κρίση είναι μοιραία όταν συμβεί έξω από την Εντατική. Δεν γίνεται σύγχυση με νευρικές βελονιές ή αρθρικά αυτής της ενόχλησης, η οποία συνήθως είναι πρωτόγνωρη ή είναι εντελώς όμοια με ολιγόλεπτες κρίσεις, αν έχουν συμβεί τέτοιες τα τελευταία 24ώρα και συνήθως συνοδεύεται από ανησυχία και σωματική καταβολή. Είναι πολύ άδικο να φεύγει κανείς αιφνιδίως την πρώτη ώρα του εμφράγματος, επειδή με ηλεκτρικό σοκ μπορεί στη συνέχεια να ζήσει πολλά χρόνια. Στο νοσοκομείο με ηλεκτροκαρδιογράφημα και εξετάσεις τροπονίνης και ηπατικών ενζύμων αίματος βεβαιώνεται η διάγνωση του εμφράγματος. Για τον **πόνο του οξέος εμφράγματος** μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως νιτρώδη σε ορό αλλά χωρίς αποτέλεσμα και ο πόνος τελικά υποχωρεί μόνο με ένεση μορφίνης.

Δημογραφικά στοιχεία από τη Γαλλία, ως προς την επίπτωση και αντιμετώπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, έδειξαν ότι τα τελευταία 15 έτη ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών που προσβάλλονται από έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει μειωθεί από 66,2 σε 63,3 έτη. Το πρόβλημα είναι όμως ότι το ποσοστό των νέων γυναικών άνω των 60 ετών αυξήθηκε από 11,8% σε 25,5%, δηλαδή σε κάθε 4 εμφράγματα το ένα είναι πρόσθετο συγκριτικά με ότι συνέβαινε πριν 15 χρόνια. Η ανησυχητική αυτή τάση κατά τους ερευνητές οφείλεται στην αύξηση του ποσοστού από 17,6% στο 27,1% των γυναικών που καπνίζουν την τελευταία 15ετία στη Γαλλία. Όμως υπάρχουν και τα ευχάριστα νέα. Αυτά τα καλά νέα αφορούν στη θνητότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά τις πρώτες 30 ημέρες μετά την

προσβολή: η θνητότητα μειώθηκε από 9,8% σε 2,6%. Και αν ληφθεί υπόψη το σύνολο των γυναικών, αυτή η σοβαρή μείωση της θνητότητας λόγω βελτίωσης της θεραπείας, μειώθηκε από 23,7% σε 9,8%. Εδώ αναγνωρίζεται ότι η εντυπωσιακή αυτή μείωση οφείλεται κυρίως στο ότι κατά την οξεία φάση του εμφράγματος έχει αυξηθεί πολύ η θεραπευτική επέμβαση της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής με μπαλόνι-στεντ. Παλαιότερα η θεραπεία αυτή εγίνετο μόλις στο 12% των πασχόντων ενώ σήμερα το ποσοστό αυτό είναι πολύ υψηλότερο, 61%.

Εν προκειμένω έχει αναθεωρηθεί και ο ορισμός του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, έγινε πιο αυστηρός. Διάγνωση του εμφράγματος γίνεται εάν η φυσιολογική τιμή της τροπονίνης αυξάνεται περισσότερο από 5 φορές μετά από αγγειοπλαστική ή έχει αυξηθεί >10 πριν την επέμβαση. Επιπλέον μιλάει κανείς για έμφραγμα, εάν η τιμή της τροπονίνης είναι κατά 20% μεγαλύτερη από την προηγούμενη φυσιολογική τιμή, που δεν είχε ανοδική πορεία και αυτή η αύξηση να τεκμηριώνεται με εικόνα ισχαιμίας σε κάποια απεικονιστική μέθοδο.

Έμφαση δίνεται στο θέμα της οργάνωσης τοπικών δικτύων για την εφαρμογή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής σε μεγαλύτερο πληθυσμό. Συνιστάται η διάγνωση του εμφράγματος να γίνεται νωρίς, μέσα στο ασθενοφόρο και εκεί πρέπει να αρχίζει η θεραπεία. Επίσης στο ανωτέρω Ευρωπαϊκό Συνέδριο Καρδιολογίας τέθηκαν τα επιθυμητά χρονικά διαστήματα από την έναρξη της προσβολής, προκειμένου να έχουμε το καλύτερο αποτέλεσμα επαναιμάτωσης με θρομβόλυση ή με πρωτογενή αγγειοπλαστική. Συγκεκριμένα:

- Με το ηλεκτροκαρδιογράφημα να γίνεται η διάγνωση της οξείας προσβολής το πολύ σε 10 λεπτά από την έναρξη των συμπτωμάτων.
- Η πρωτογενής αγγειοπλαστική να γίνεται σε 90 λεπτά, καλύτερα σε 60 λεπτά σε τριτοβάθμιο κέντρο με αιμοδυναμικό εργαστήριο ή το πολύ στα πρώτα 120 λεπτά αν χρειάζεται μεταφορά του ασθενούς.
- Η θρομβόλυση, να γίνεται μέσα στα πρώτα 30 λεπτά της εμφραγματικής προσβολής, εφ' όσον δεν μπορεί να γίνει αγγειοπλαστική μέσα σε 120 λεπτά.

Όστε λοιπόν από την Εντατική Μονάδα οδηγείται, ει δυνατόν αμέσως, ο ασθενής στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για στεφανιογραφία και πιθανόν για **πρωτογενή αγγειοπλαστική**. Με τον τρόπο αυτό οι πιθανότητες είναι μεγάλες να διαπιστωθεί η υπεύθυνη στένωση στεφανιαίας αρτηρίας και αυτή να διανοιγεί την ίδια ώρα με μπαλόνι και τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης-stent. Έχει προηγηθεί της στεφανιογραφίας δόση εφόδου αντιαιμοπεταλιακού φαρμάκου, ως η κλοπιδογρέλη ή η πρασουγρέλη ή καλύτερα ακόμη το ticangrelor. Η πρώτη αυτή δόση εφόδου για την κλοπιδογρέλη είναι 300-600mg και μετά την αγγειοπλαστική ακολουθείται με 75mg ημερησίως επί ένα έτος. Αντιστοίχως η δόση εφόδου για το ticangrelor είναι 180mg-2 δισκία και εν συνεχεία η δόση συντηρήσεως 1 δισκίο των 90mg την ημέρα. Το ίδιο γίνεται αν αποφασιστεί η χορήγηση της πρασουγρέλης, δύο δισκία προ και ένα ημερησίως μετά την πρωτογενή αγγειοπλαστική.

Η θρομβόλυση δεν αναστέλλει την αγγειοπλαστική με τοποθέτηση στεντ. Το **θρομβολυτικό φάρμακο**, ως η στρεπτοκινάση, η r-tPA, η αλτεπλάση, η τενεκτεπλάση κ.ά., μετατρέπει το πλασμινογόνο σε πλασμίνη που διασπά το

ινώδες. Με τη διάσπαση του θρόμβου αντιμετωπίζεται αιτιολογικά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο, κατά κανόνα, οφείλεται σε εμφάνιση θρόμβου πάνω στην αθηρωματική πλάκα. Η **θρομβόλυση** είναι περισσότερο ωφέλιμη όταν η πρόγνωση είναι σοβαρή, π.χ. με ανάσπαση του ST σε όλες τις προκάρδιες απαγωγές, εμφάνιση αποκλεισμού του αριστερού σκέλους, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και όταν υπάρχει υπόταση <100mmHg ή ταχυκαρδία. Αντίθετα η θρομβόλυση έχει μειωμένη αποτελεσματικότητα σε ηλικιωμένους ασθενείς και όταν το έμφραγμα είναι μικρό, ιδιαίτερα στο κατώτερο τοίχωμα, ή η θεραπεία της θρομβόλυσης γίνεται καθυστερημένα, μετά την 6^η ώρα του εμφράγματος. Στα θρομβολυτικά φάρμακα, κατά τη δεκαετία του 1990, προστέθηκαν και οι αναστολείς των **IIβ/IIIα υποδοχέων της γλυκοπρωτεΐνης των αιμοπεταλίων**. Με την εισαγωγή του ασθενούς, που έχει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, δηλαδή ασταθή στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, χορηγείται ενδοφλεβίως αναστολέας των IIβ/IIIα υποδοχέων και διορθώνεται σχετικώς η στενωτική αποφρακτική βλάβη της αθηρωματικής πλάκας με πρόληψη συγκόλλησης αιμοπεταλίων, δηλαδή πρόληψη θρόμβωσης και μάλιστα με σχετική διάλυση του πρόσφατος εμφανισθέντος θρόμβου. Αυτός είναι και ο λόγος για τον οποίο οι αναστολείς των IIβ/IIIα υποδοχέων χορηγούνται πάντα και σε αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent.

Εάν δεν πάει ο ασθενής σε νοσοκομείο που γίνεται στεφανιογραφία, επειδή π.χ. η κρίση συμβαίνει σε νησί απομακρυσμένο, τότε στο τοπικό νοσοκομείο γίνεται θρομβόλυση για να διαλυθεί ο θρόμβος και κάπως να ανοίξει η αρτηρία. Τον ίδιο στόχο είχε και η λήψη της ασπιρίνης, να διαλυθεί κατά το δυνατόν ο πρόσφατος αυτός θρόμβος. Παράλληλα με τη θρομβόλυση, στο οξύ έμφραγμα ωφελεί και η χορήγηση **ηπαρίνης** σε δόση 5.000 I.U εφάπαξ ενδοφλεβίως και εν συνεχεία 1.000 I.U/ώρα επί 24 ώρες. Με τη θρομβόλυση συχνά διαλύεται ο θρόμβος κατά την πρώτη ώρα και ξαναρχίζει η ροή αίματος στη στεφανιαία αρτηρία με υποχώρηση του θωρακικού πόνου και αποκατάσταση των διαταραχών της επαναπόλωσης, κυρίως του τμήματος ST. Η ηπαρίνη αναστέλλει τον παράγοντα πήξεως X και το σχηματισμό της θρομβίνης. Θεωρείται ότι μειώνει τη θνητότητα σε ποσοστό 15-17% αλλά και το ποσοστό επανεμφάνισης εμφράγματος. Πάντως χρειάζεται προσοχή όταν δίδεται μαζί με θρομβολυτικά φάρμακα, επειδή ελλοχεύει ο κίνδυνος της αιμορραγίας, όπως επίσης χρειάζεται προσοχή να μην προκληθεί ελάττωση των αιμοπεταλίων από την ηπαρίνη. Ηπαρίνη χορηγείται επί 48 ώρες μόνον σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου, ενώ σε περιπτώσεις υψηλού κινδύνου συνεχίζεται η ενδοφλέβια χορήγηση ή δίδεται υποδορίως. Σε περιπτώσεις ασθενών που δεν υποβάλλονται σε στεφανιογραφία και τοποθέτηση stent, η αντιθρομβωτική θεραπεία μετά το πρώτο 48ωρο της ηπαρίνης συνεχίζεται περίπου μέχρι 6 μήνες με αντιπηκτική αγωγή, π.χ. Sintrom, ώστε το INR-χρόνος προθρομβίνης να είναι περί το 1,8-2 και όχι υψηλότερα, επειδή ο ασθενής θα πρέπει να παίρνει και ασπιρίνη.

Μετά τη θρομβόλυση, όμως, θα πρέπει σε μία-δύο ημέρες ο πάσχων να μεταβεί σε μεγαλύτερο νοσοκομείο για στεφανιογραφία. Κατ' αυτήν ενδεχομένως να γίνει αγγειοπλαστική και διόρθωση της στένωσης από την αθηρωματική πλάκα, επειδή με τη θρομβόλυση διαλύεται μεν ο πρόσφατος θρόμβος όχι όμως και η αθηρωματική πλάκα. Με την αγγειοπλαστική, κατά τις πρώτες τρεις ώρες του οξέος εμφράγματος, πολύ συχνά ο πάσχων εξέρχεται από το νοσοκομείο μετά μία-δύο ημέρες, ενώ πριν από τη δεκαετία του 1980 έμενε κλινήρης 20-30 ημέρες. Το

σπουδαιότερο δε είναι ότι το έμφραγμα με την αγγειοπλαστική αλλά και τη θρομβόλυση κατά τις πρώτες 3 ώρες έχει μικρότερη έκταση από όσο πριν την εισαγωγή αυτής της θεραπείας. Όσο πιο νωρίς γίνεται αγγειοπλαστική ή θρομβόλυση τόσο μικρότερη η νέκρωση του μυοκαρδίου. Ανώτατο χρονικό όριο για θρομβόλυση ή αγγειοπλαστική είναι η 6^η ώρα του εμφράγματος, αργότερα δεν φαίνεται να προλαμβάνεται έστω και μικρή νέκρωση του μυοκαρδίου. **Με άλλα λόγια η νέκρωση του μυοκαρδίου είναι μικρότερη ή ελαχίστη, εάν γίνει την πρώτη ώρα η επέμβαση και τότε ελαττώνονται πολύ οι επιπλοκές, ως η καρδιακή ανεπάρκεια και οι σοβαρές αρρυθμίες. Ο άνθρωπος ζει σχεδόν με φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς.**

Πρόγνωση: Παρελθόν-παρόν: Το 1960 η νοσηλευτική θνητότητα του οξέος εμφράγματος ήταν υψηλή, άνω των 35%. Με την χρήση του ηλεκτρικού σοκ και την εισαγωγή των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), η θνητότητα στο νοσοκομείο έπεσε στο 15% περίπου. Ακολούθως, με την εισαγωγή των διαφόρων φαρμάκων ως β-αναστολέων, α-ΜΕΑ και, κυρίως, της ασπιρίνης και των θρομβολυτικών, η θνητότητα έπεσε στο 9% περίπου, μάλιστα το ποσοστό αυτό γίνεται μικρότερο όσο νωρίτερα λαμβάνεται η ασπιρίνη 500mg και επίσης όσο πιο νωρίς αρχίζει η θρομβόλυση, αν είναι δυνατόν από το σπίτι, κατά την πρώτη ώρα της εμφραγματικής κρίσης. Με τη θρομβόλυση, με την οποία δεν αναβάλλεται η αγγειοπλαστική και η τοποθέτηση στεντ, συχνά υποχωρούν ο πόνος και τα άλλα συμπτώματα του εμφράγματος και σώζονται από νέκρωση σημαντικά τμήματα του μυοκαρδίου. Από τον καιρό της εισαγωγής της θρομβόλυσης έπαψε ο ιατρός να δίδει μεγάλες δόσεις νιτρικών για την καταπολέμηση του πόνου και σπανίζουν πλέον οι άλλοτε συχνές επιπλοκές ως το σύνδρομο Ντρέσλερ (Dressler) με περικαρδίτιδα, ενώ οι αρρυθμίες και ο αιφνίδιος θάνατος παρουσιάζουν σαφή κάμψη. Με την εισαγωγή της αγγειοπλαστικής στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος η νοσηλευτική θνητότητα της πάθησης έχει υποχωρήσει κάτω των 5%. Έτσι, η σύγχρονη αντιμετώπιση αυτής της πάθησης, έναντι της θεραπείας του 1960, πέρα από τα οφέλη της ελάττωσης των επιπλοκών που ανεφέρθησαν, έχει ελαττώσει πολύ τις ημέρες νοσηλείας. Τότε η νοσηλεία διαρκούσε πάνω από 20 μέρες και σήμερα περιορίζεται σε λίγες μόνον ημέρες, σε μονοψήφιο πάντα αριθμό.

Η **ασπιρίνη** μειώνει τη θνητότητα σε ποσοστό πάνω από 20% και σε συνδυασμό με ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικού φαρμάκου η θνητότητα μειώνεται κατά 40% περίπου.

Σε πρόσφατη έρευνα-2011 - Μελέτη ATLAS, διαπιστώθηκε ότι ένα νέο φάρμακο, και, μάλιστα, αντιπηκτικό, η ριβαροξαμπάνη (Rivaroxaban), ελαττώνει τα καρδιακά επεισόδια ισχαιμίας και εμφράγματος του μυοκαρδίου, τα εγκεφαλικά επεισόδια και την καρδιαγγειακή θνητότητα. Αυτό παρατηρήθη σε τυχαίοποιημένη μελέτη 15.526 ασθενών, οι οποίοι ενοσηλεύθησαν για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, δηλαδή ασταθή στηθάγχη ή οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Στους ασθενείς αυτούς χορηγήθη η ριβαροξαμπάνη 2,5 και 5mg δις ημερησίως, αντίστοιχα σε δύο ομάδες ασθενών και η παρακολούθηση διήρκησε επί δύο έτη, ενώ τρίτη ισάριθμη ομάδα 5.000 περίπου ασθενών ελάμβανε εικονικό φάρμακο (placebo). Συγκριτικά με την ομάδα αυτή των μαρτύρων οι άλλες δύο ομάδες, που ελάμβαναν την μικρή ή τη

μεγαλύτερη δόση, έδειξαν ευχάριστα, θετικά αποτελέσματα. Από πλευράς παρενεργειών το σχετικό πρόβλημα είναι η εμφάνιση μείζονος αιμορραγίας σε ποσοστά 2,4% στην ομάδα της υψηλότερης δόσης των 5mgΧ2 την ημέρα, 1,8% στην ομάδα της μικρότερης δόσης των 2,5mgΧ2, και 0,6% στην τρίτη ομάδα του placebo. Πάντως αυτός ο αυξημένος κίνδυνος αιμορραγίας στους ασθενείς που έπαιρναν ριβαροξαμπάνη δεν συνδυάστηκε με αύξηση της θνησιμότητας από αιμορραγία. Τα νέα αυτά της μελέτης ATLAS για τη ριβαροξαμπάνη είναι από τα πιο εντυπωσιακά των τελευταίων ετών, επειδή, πέραν της θέσεως που καταλαμβάνουν στην πρόληψη των εμβολικών επεισοδίων επί μαρμαρυγής των κόλπων, τώρα εισέρχονται και στο ευρύτατο πεδίο της στεφανιαίας νόσου. Αυτό έχει μεγάλη σημασία, επειδή οι ασθενείς μας μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και παρά τα πολλά αποτελεσματικά φάρμακα που έχουμε στη διάθεσή μας τα τελευταία χρόνια, συνεχίζουν να παθαίνουν εμφράγματα και η θνησιμότητα να είναι σχετικά ακόμη υψηλή. Με τη ριβαροξαμπάνη, λοιπόν, προσδοκάται περαιτέρω μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και της θνησιμότητας (New England Journal of Medicine, Νοέμβριος 2011).

Από θεραπευτικής πλευράς στην Εντατική Μονάδα, πέραν της μορφίνης για την καταστολή της κρίσης, χορηγούνται ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη ως αντιθρομβωτικά, στατίνη κατά της υπερχοληστερολαιμίας, α-MEA για τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας και β-αναστολέας με κύριο στόχο την καρδιακή συχνότητα, ώστε επί ταχυκαρδίας να ελαττωθεί περίπου στους 60 παλμούς/λεπτό.

Πρόληψη επιπλοκών - θεραπευτικές επισημάνσεις. Στην οξεία εμφραγματική προσβολή ελέγχονται ηλεκτρολύτες και, συχνά, είναι αναγκαία η **χορήγηση καλίου** προς αποφυγή της υποκαλιαιμίας, η οποία μπορεί να προκαλέσει κοιλιακές αρρυθμίες. Συνήθως χορηγείται εξ αρχής χλωριούχο κάλιο, 2-4g την ημέρα σε ορό ενδοφλεβίως. Σε σοβαρή υποκαλιαιμία χορηγούνται 3g κάθε 6-8 ώρες. **Θεικό μαγνήσιο** χορηγείται σε υπομαγνησιαιμία.

Οι **αναστολείς των β αδρενεργικών υποδοχέων** περιορίζουν την έκταση του εμφράγματος και ελαττώνουν το ποσοστό του, επειδή ελαττώνουν το καρδιακό έργο με μείωση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσεως και, γενικά, τη μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου από το υγιές μυοκάρδιο. Χορηγείται ενδοφλεβίως μετοπρολόλη μέχρι 15mg κατά τις πρώτες τρεις ώρες του εμφράγματος και στη συνέχεια από το στόμα. Επί κοιλιακής ταχυκαρδίας συνηθέστερα προτιμάται η εσμολόλη ενδοφλεβίως, επειδή έχει πολύ βραχύ χρόνο ημίσειας ζωής, 9 λεπτά. Σε σοβαρή υπόταση χορηγείται η ισοπροτερενόλη. Οι β-αναστολείς αποφεύγονται σε βραδυκαρδία <60, υπόταση <100mmHg και όταν υπάρχει αύξηση του διαστήματος PR>0,24. Οι β-αναστολείς μειώνουν τη θνητότητα κατά τις πρώτες ώρες, πρώτες ημέρες αλλά και αργότερα, τα πρώτα δύο έτη του εμφράγματος.

Επίσης ελάττωση της θνητότητας σε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου παρατηρείται με χορήγηση **αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-MEA)**. Ωφελούν περισσότερο ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα του προσθίου τοιχώματος, ιδιαίτερα όταν υπάρχουν και εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας. Χορηγούνται μετά το τέλος της θρομβόλυσης και κατά την θεραπεία απαιτείται προσοχή στην αρτηριακή πίεση και τη νεφρική λειτουργία. Με τους α-MEA

μειούνται νέες καρδιαγγειακές κρίσεις, ακόμη και εγκεφαλικά επεισόδια. Σε παρενέργεια, π.χ. βήχα, αντί των α-ΜΕΑ μπορεί να χορηγηθούν **σαρτάνες-αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II**.

Οι **ανταγωνιστές του ασβεστίου** χορηγούνται λιγότερο στο έμφραγμα του μυοκαρδίου και συνήθως όταν επιμένουν οι στηθαγχικές ενοχλήσεις, ιδιαίτερα όταν διακόπτονται τα νιτρώδη, εάν προκαλούν κεφαλαλγία ή υπόταση. Επίσης οι ανταγωνιστές του ασβεστίου μπορεί να χορηγηθούν όταν υπάρχει αντένδειξη για τους αναστολείς των β-υποδοχέων. Συνιστώνται ιδιαίτερα όταν υπάρχει υποψία σπασμού των στεφανιαίων με ανάσπαση του τμήματος ST κατά την κρίση, ενώ η λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι ικανοποιητική. Η **διλτιαζέμη** μπορεί να ελαττώσει το ποσοστό εγκατάστασης εμφράγματος του μυοκαρδίου, όταν δεν υπάρχει έπαρμα Q στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Προς αποφυγήν επικίνδυνης κρίσης υπογλυκαιμίας επί σακχαρώδους διαβήτη κατά τις πρώτες 48 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, συνιστάται διακοπή της ινσουλίνης και αντ' αυτής να δίδονται αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα, π.χ. γλιπτίνες, με προσοχή σε σουλφονουρία και αποφεύγοντας φάρμακο με γλιταζόνη. Τα δύο τελευταία φάρμακα σε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου μπορεί να αποδειχθούν καρδιοτοξικά και να προκαλέσουν σοβαρές αρρυθμίες.

Σε καρδιακή κάμψη με υπόταση και πνευμονική συμφόρηση χορηγούνται **ινότροπα** φάρμακα, ως η **δοπαμίνη**, η οποία σε δόση 1-3μg/kg/λεπτό προκαλεί διαστολή των νεφρικών αρτηριών και σε δόση 5-10μg δρα στους β1 υποδοχείς και αυξάνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και την καρδιακή συχνότητα. Σε δόση πάνω από 10 μg/kg/λ διεγείρει και τους α-υποδοχείς, προκαλώντας αγγειοσύσπαση. Η **δοβουταμίνη** διεγείρει τους β-υποδοχείς και ενισχύει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.

Σε αρρυθμίες, π.χ. κρίσεις κοιλιακής ταχυκαρδίας, χορηγείται εσμολόλη ή **ξυλοκαΐνη**. Συνήθως δίδονται 100-200mg ξυλοκαΐνης σε 10-20 λεπτά και ακολούθως σε έγχυση 2-4mg/λ ενδοφλεβίως επί μία ή περισσότερες ημέρες. Άλλο αντιαρρυθμικό φάρμακο των κοιλιακών αρρυθμιών είναι η αμιωδαρόνη σε δόση 150mg τα πρώτα δέκα λεπτά και στη συνέχεια 1mg κατά λεπτό επί έξι ώρες και ύστερα 0,5mg κατά λεπτό.

Εάν το έμφραγμα του μυοκαρδίου έχει προκαλέσει καρδιογενή καταπληξία (shock), τότε η από παλαιά συνιστώμενη χρήση της **ενδοαορτικής αντλίας** δεν φαίνεται να αποδίδει, δεν αποδείχθηκε ότι προσθέτει ημέρες στην επιβίωση. Σε μια μεγάλη τυχαίοποιημένη μελέτη στη Γερμανία η θνητότητα στις 30 ημέρες ήταν παρόμοια μεταξύ της ομάδας που αντιμετωπίστηκε με ενδοαορτική αντλία έναντι των ασθενών που δεν έλαβαν τη συγκεκριμένη θεραπεία.

Δύο περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Παύλος Κ. Τούτουζας, Καθηγητής-Διευθυντής ΕΛ.Ι.ΚΑΡ.

Πρώτη περίπτωση: Άνδρας 70 ετών ο οποίος, καθώς εισέρχεται στο ιατρείο, εμφανίζει έκδηλη δύσπνοια. Μόλις κάθισε αισθάνθηκε ανακούφιση και σιγά-σιγά

οι αναπνοές του από 25-30 το λεπτό ελαττώθηκαν κάτω από 20, σχεδόν αγγίζανε το ανώτερο όριο του φυσιολογικού, περί τις 15. Έχει, λέει, δύσπνοια, λαχανιάζει τον τελευταίο μήνα, ενώ πριν ήταν πολύ καλά. Γεωργός το επάγγελμα. Ρωτάει ο γιατρός αν πέρασε καμιά γρίπη, πυρετό. Η απάντηση ήταν αρνητική. Εξακολουθούσε να πηγαίνει στο χωράφι αλλά καμιά σύγκριση δεν είχε με τον καλό εαυτό του πριν 2-3 μήνες.

- I.: Όστε δεν πέρασες πυρετό;

- A.: Όχι.

-I.: Δεν σου είπε κανείς ότι έχεις βρογχοπνευμονία;

- A.: Όχι σου είπα, δεν είχα ούτε βήχα, ούτε πυρετό, ούτε φλέγματα.

-I.: Πριν από τη δύσπνοια δεν αισθάνθηκες τίποτα στο θώρακά σου; Μήπως η πίεση ανέβηκε ψηλά στο 20;

- A.: Η πίεσή μου πάντοτε ήταν φυσιολογική και τελευταίως που την μέτρησα πριν λίγες μέρες ήταν 13.

-I.: Καπνίζεις;

- A.: Ναι, ένα πακέτο την ημέρα.

-I.: Έχεις σάκχαρο;

- A.: Τελευταία μου βρήκαν λίγο και μου έδωσαν να παίρνω ένα χάπι.

-I.: Και δεν ένοιωσες κάτι στο θώρακά σου να σε ενοχλήσει στο χωράφι, στο σπίτι;

- A.: Τώρα που επιμένεις να ρωτάς θυμάμαι ότι με είχε πιάσει κάτι εδώ **στο στήθος πριν ένα μήνα. Μου έσφιγγε το θώρακα από μπρος και πίσω, ήμουν στο χωράφι και δεν μπορούσα να πάρω ανάσα. Κάθισα εκεί, δεν ξέρω πόση ώρα και αυτός ο πόνος-βάρος επέμεινε. Μάλιστα με είχε κόψει και ιδρώτας. Δεν ξέρω, πέρασε αρκετή ώρα, πάνω από μία και σιγά-σιγά συνήλθα.** Γύρισα σπίτι.

- I.: Κάλεσες γιατρό;

- A.: Όχι, αισθανόμουν καλύτερα, κουρασμένος αλλά καλύτερα.

- I.: Την επομένη μέρα πήγες σε γιατρό;

- A.: Όχι.

-I.: Ναι, αλλά εσύ τώρα λαχανιάζεις στο περπάτημα.

- A.: Γι' αυτό ήρθα τώρα, να με εξετάσεις.

- I.: Λοιπόν, άκουσε. Κατά πάσα πιθανότητα πρέπει να έχεις πάθει **μεγάλο έμφραγμα μυοκαρδίου**, που κούρασε πολύ την καρδιά. Έπεσες σε **καρδιακή ανεπάρκεια** και η δύσπνοια οφείλεται σε αυτήν, την καρδιακή ανεπάρκεια, που είναι αποτέλεσμα του εμφράγματος. Αυτά θα εξετασθούν τώρα και θα βεβαιωθούν στο νοσοκομείο με ηλεκτροκαρδιογράφημα, υπερηχοκαρδιογράφημα και στεφανιογράφημα. Θα κάνεις στεφανιογράφημα μήπως μπορεί να γίνει κάτι, να ξεβουλώσει κάποια αρτηρία. Το πρόβλημα είναι σημαντικό, επειδή, αν γίνει τέτοια επέμβαση, για να ωφεληθείς εσύ θα πρέπει μέσα στο εμφραγματικό τμήμα του μυοκαρδίου που έχει καταστραφεί να υπάρχουν και ίνες-ιστός που λαθροβιούν, ώστε με την αιμάτωση που θα λάβουν από την επέμβαση να ποτιστούν με αίμα, να ζωντανέψουν, να κάνουν την καρδιά σου πιο γερή μπας και βρεις κι εσύ το βήμα σου. Βέβαια ούτε συζήτηση πλέον για το τσιγάρο, πρέπει να κοπεί αμέσως, τώρα. Θα προσέχεις το σάκχαρό σου, θα προσέχεις και τη χοληστερίνη, η κακή LDL χοληστερίνη να είναι χαμηλά, κάτω από 100, καλύτερα στα 60-70. Θα πάρεις και φάρμακα για την καρδιακή ανεπάρκεια, όπως οι A-MEA, οι β-αναστολείς, λίγο διουρητικό.

Δεύτερη περίπτωση: Ο Γιάννης, ετών 58, ξυπνά το πρωί κατά τις 4:00 από πόνο δυνατό στο στήθος, του σφίγγει όλο το θώρακα. Δε μπορεί να αναπνεύσει καλά, σηκώνεται όρθιος, κάνει ένα-δυο βήματα δεξιά και αριστερά, είναι κάθιδρος, δε μπορεί να ησυχάσει. Βρίσκεται μόνος του στο σπίτι, άγαμος και τώρα είναι σε μεγάλη δυσκολία. Κάθεται στην πολυθρόνα, αδύνατο να ηρεμήσει, πονάει, είναι εξαντλημένος. Σηκώνεται πάλι, τα λεπτά κυλούν, κάθεται στο κρεβάτι, ξαπλώνει και σηκώνεται πάλι, σα να μην αντέχει την κατακεκλιμένη θέση. Μέσα σε όλα αυτά του έρχεται η ιδέα του εμφράγματος, έχει πάντα δίπλα στο κομοδίνο το περιοδικό του ΕΛ.Ι.ΚΑΡ. «στους ρυθμούς της καρδιάς». Είναι η πρώτη φορά που έχει τέτοια κρίση. Ποτέ δεν είχε αισθανθεί πόνο στο θώρακα και σε τέτοια ένταση και έκταση. Νοιώθει αδυναμία, μεγάλη ατονία. Ένα αναλγητικό που πήρε δεν τον βοήθησε στον πόνο. Τελικά, μετά από μισή ώρα-τρία τέταρτα της ώρας, αποφάσισε να πάει μόνος του στο νοσοκομείο. Εφημέρευε το Ιπποκράτειο και μένει κοντά, προς το Γουδί. Θυμόταν καλά ότι πόνος πάνω από τον ομφαλό, πόνος στο θώρακα, είναι από την καρδιά. Πατάει το στομάχι του και η κατάσταση έμεινε ίδια, ούτε αυξάνεται, ούτε μειώνεται ο πόνος. Αρχίζει να ντύνεται σιγά-σιγά. Μόνος του βγαίνει από το διαμέρισμα, κατεβαίνει με το ασανσέρ και βγαίνοντας από την πολυκατοικία κατηφορίζει 3-4 λεπτά και φτάνει στη Μιχαλακοπούλου. Εκεί, στο πεζοδρόμιο, τον εγκαταλείπουν οι δυνάμεις και πέφτει κάτω. Ευτυχώς ένα ταξί τον πρόσεξε και σταματά κοντά του.

-Δεν είμαι χαπάκιας, ψελλίζει ο Γιάννης, ούτε μεθυσμένος, έχω την καρδιά μου, αν μπορείς να με μεταφέρεις στο Ιπποκράτειο απέναντι, εφημερεύει. Ευχαριστώ!

Αυτό ήταν, δεν είχε συμπληρώσει ώρα από την έναρξη του πόνου και στο Ιπποκράτειο η διάγνωση ήταν σαφής: Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με τυπική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα και αύξηση της τροπονίνης αίματος.

Στη συνέχεια όλα έγιναν ταχέως όπως πρέπει. Πρωί στις 5:30 η ώρα, η στεφανιογραφία έδειχνε απόφραξη του προσθίου κατιόντα, σπουδαίου κλάδου των στεφανιαίων, τον οποίο με μπαλόνι διάνοιξε ο επεμβατικός καρδιολόγος, έβαλε και ενδοστεφανιαία πρόθεση-στεντ και ο ασθενής μας είδε πράγματι «φως το αληθινόν». Ασφαλώς έγινε το έμφραγμα, αλλά είναι βέβαιο ότι με την αποκατάσταση της κυκλοφορίας στον πρόσθιο κατιόντα το έμφραγμα περιορίστηκε σημαντικά σε έκταση, ώστε να μην αφήσει στην καρδιά αισθητή αναπηρία. Όταν ο Γιάννης βγήκε από το νοσοκομείο μετά 4 ημέρες είχε αποκατασταθεί το κλάσμα εξωθήσεως, δηλαδή η λειτουργία της καρδιάς ήταν σχεδόν φυσιολογική.

Σχόλιο. Ήταν σωτήρια η ενημέρωση του Γιάννη από το περιοδικό «στους ρυθμούς της καρδιάς» και γενικά από τον Τύπο. Αυτή η διαχωριστική γραμμή ως προς τον πόνο, το σφίξιμο ή κάψιμο, πάνω και κάτω από το στομάχι, είναι καθοριστική: Αν ο πόνος ή σφίξιμο ή κάψιμο είναι ψηλά στο θώρακα, τότε το στομάχι και το έντερο δεν πάσχουν και όταν τα πιέζεις με το χέρι δεν αλλάζει τίποτα, ο πόνος είναι ο ίδιος. Ούτε είναι δυνατόν να γίνει σκέψη για κάποιο πόνο από αρθρικά, π.χ. στη σπονδυλική στήλη που χτυπάει και εμπρός, στους ώμους, στους αγκώνες ή αλλού με αντανάκλασεις. Όταν οι πόνοι προέρχονται από εκεί δυσκολεύεται να κινήσεις το πάσχον τμήμα, να σηκώσεις το χέρι ή να στρίψεις αριστερά – δεξιά, ή να ανακαθίσεις, πονάς περισσότερο. Άλλωστε οι πόνοι από τα αρθρικά είναι γνωστοί, τους ξέρεις και δεν σε καταβάλλουν με ιδρώτες και γενική αδυναμία. Αυτό που έζησε ο Γιάννης ήταν πρωτόγνωρο. Οσάκις συμβαίνει αυτό, χωρίς

καθυστερήσεις, καλείς το «166» ή ζητάς από τον αδελφό ή φίλο σου όπου βρίσκεσαι, στο δρόμο, το γραφείο, το χωράφι, να σε μεταφέρει γρήγορα σε νοσοκομείο με Εντατική Μονάδα Θεραπείας, ει δυνατόν με Αιμοδυναμικό Εργαστήριο για στεφανιογραφία. Η μεταφορά είναι επείγουσα, επειδή την πρώτη αυτή ώρα ένας στους τέσσερις ή πέντε παθαίνει κοιλιακή μαρμαρυγή. Και αν βρίσκεσαι στην Εντατική σώζεσαι με ηλεκτρικό σοκ με όλες τις πιθανότητες να ζήσεις ικανές πενταετίες ή και δεκαετίες. Αντίθετα, αν η κοιλιακή μαρμαρυγή συμβεί εκτός νοσοκομείου... ανέρχεσαι στους ουρανούς. Στο ερώτημα εάν ο Γιάννης έκανε καλά που πάλεψε να πάει μόνος του στο νοσοκομείο, επειδή ήταν κοντά, η απάντηση είναι ότι θα μπορούσε να κάνει το καλύτερο. Να τηλεφωνήσει στο «166» και να μεταφερθεί με ασθενοφόρο, το οποίο διαθέτει ηλεκτρικό απινιδωτή για σοκ σε περίπτωση κοιλιακής μαρμαρυγής. Τελικά ήταν τυχερός, επειδή ναι μεν έπεσε στο πεζοδρόμιο αλλά βρέθηκε άνθρωπος Καλός Σαμαρείτης, ο ταξιτζής. Η άλλη παράλειψη του Γιάννη είναι ότι, αφού πήγε το μυαλό του στο έμφραγμα, έπρεπε να πάρει αμέσως μία ασπιρίνη των 500 mg διαλυμένη σε ένα ποτήρι νερό. Η ασπιρίνη, ως αντιθρομβωτική, θα βοηθούσε στην ελάττωση του πρόσφατου μαλακού θρόμβου, υπεύθυνου του εμφράγματος, ώστε να ανοίξει λίγο η αρτηρία που είχε φράξει.