

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 ανάρπασση 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 προσφάτως 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.**

Θα πρέπει να υπομνησθεί ότι 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 νιτρωδών 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.