

**Κατευθυντήριες Οδηγίες
για τη Διάγνωση
και τη Θεραπεία
του Εμφράγματος
του Μυοκαρδίου**

© 2002 Υπουργείο Υγείας & Πρόνοιας

Εκδοτική παραγωγή:

Ινστιτούτο Φαρμακευτικής Έρευνας & Τεχνολογίας (ΙΦΕΤ ΑΕ)

18ο χιλ. Λεωφ. Μαραθώνα, Παλλήνη

τηλ. 010 6603400 fax 010 6039956

www.ifet.gr

Υπεύθυνη Παραγωγής:

Έλλη Γαβριήλ

Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και τη θεραπεία του εμφράγματος του μυοκαρδίου

Εισαγωγή

Οι καρδιακές παθήσεις αποτελούν σήμερα την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες κοινωνίες του δυτικού κόσμου. Η αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παθήσεων οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αύξηση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου. Η στεφανιαία νόσος δημιουργεί συνθήκες αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας μέσω των βλαβών τις οποίες προκαλεί η ισχαιμία στο μυοκάρδιο. Η ισχαιμία μπορεί να δρα είτε χρονίως, παραβλάπτοντας την καρδιακή λειτουργία και δημιουργώντας καρδιακή ανεπάρκεια, είτε οξέως, οπότε όταν παραταθεί μπορεί να εξελιχθεί σε έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι πλείστοι των κλινικών και ερευνητών συμφωνούν σήμερα ότι το έμφραγμα του μυοκαρδίου οφείλεται σε νέκρωση του μυοκαρδίου, η οποία προκαλείται από βαρεία και παρατεταμένη ισχαιμία¹⁻⁴. Στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων υπεύθυνη είναι η οξεία απόφραξη της αρτηρίας που αρδεύει την περιοχή αυτή. Το έμφραγμα μυοκαρδίου είναι αιτία πρώιμου εξωνοσοκομειακού ή ενδονοσοκομειακού θανάτου. Εξάλλου, μέσω της βλάβης μυοκαρδίου την οποία προκαλεί, μπορεί να δημιουργήσει συνθήκες χρόνιας μετεμφραγματικής καρδιακής ανεπάρκειας, με συνέπεια αυξημένη νοσηρότητα και μακροχρονίως, αυξημένη θνησιμότητα.

Το κείμενο που ακολουθεί έχει σκοπό να καλύψει την ανάγκη ενημέρωσης του ιατρικού κοινού για τις σημαντικές εξελίξεις που έχουν επέλθει στην αντιμετώπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, τόσο κατά το οξύ στάδιο, όσο και οψίμως μετά την επέλευσή του. Οι εξελίξεις αυτές έχουν οδηγήσει σε σημαντική βελτίωση της πρόγνωσης καθ' όλες τις χρονικές φάσεις. Επειδή οι παρεμβάσεις που έχουν επιφέρει βελτίωση της πρόγνωσης είναι δυνατόν να εφαρμοσθούν ευρέως, θεωρήθηκε σκόπιμο να αναπτυχθούν κατά το δυνατόν πρακτικά και παραστατικά. Στις οδηγίες που ακολουθούν, η αντιμετώπιση του εμφράγματος διακρίνεται σχηματικά σε τρεις φάσεις:

- A.** Την προνοσοκομειακή φάση, κατά την οποία η εφαρμογή μεθόδου καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης μπορεί να είναι σωτήρια, καθώς και η δυνατότητα χρήσης αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή, αλλά και η ταχεία διακίνηση του ασθενούς προς το νοσοκομείο έχουν υψίστη σημασία. Αρκετά τμήματα έχουν αναπτύξει την προνοσοκομειακή θρομβόλυση και δη κατά τη μεταφορά του αρρώστου, με αποτέλεσμα μικρή, αλλά σαφή μείωση της θνητότητας. Επίσης η πρόληψη καρδιακών θανατηφόρων αρρυθμιών κατά την προνοσοκομειακή φάση αποτελεί πρωταρχικό σκοπό. Η προσπάθεια στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να αποσκοπεί στην ταχύτερη δυνατή εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο.
- B.** Την πρώιμη νοσοκομειακή φάση, κατά την οποία η έγκαιρη διάνοιξη της αποφραγμένης αρτηρίας, είτε με φαρμακευτικές μεθόδους (θρομβόλυση με ή χωρίς αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα), είτε με επεμβατικές τεχνικές, διασώζει μεγάλο μέρος του μυοκαρδίου και αποτρέπει το θάνατο ή τη μετεμφραγματική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Γ.** Τη χρόνια μετεμφραγματική φάση, κατά την οποία επιζητείται η βελτιστοποίηση της καρδιακής λειτουργίας και η αποφυγή των υποτροπών. Στο στάδιο αυτό η δευτερογενής πρόληψη αποκτά θεμελιώδη σημασία.

Η Επιτροπή που ανέλαβε το έργο αυτό στηρίχθηκε σε παρόμοιες εργασίες από έγκριτα διεθνή σώματα, όπως την ACC/AHA Task Force On Myocardial Infarction¹, και παρόμοια ομάδα εργασίας της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας² και της Βρετανικής Καρδιολογικής Εταιρείας³. Οι κατευθυντήριες οδηγίες που ακολουθούν δεν έχουν τη μορφή ανασκόπησης της βιβλιογραφίας, αλλά συγκεκριμένων συστάσεων προς τον γιατρό που καλείται να τις εφαρμόσει στην πράξη. Τα σχόλια που ακολουθούν τις συστάσεις σε κάθε κεφάλαιο δίνουν τη δυνατότητα σε όσους το επιθυμούν να προσφύγουν στις κυριότερες πηγές πληροφοριών πάνω στις οποίες βασίστηκαν οι αντίστοιχες συστάσεις. Με βάση την ισχύ των βιβλιογραφικών ενδείξεων, ο βαθμός βεβαιότητας της Επιτροπής για κάθε μια απ' τις συστάσεις διαβαθμίζεται ενδεικτικά σε Α (μεγαλύτερος βαθμός βεβαιότητας), Β (ενδιάμεσος βαθμός βεβαιότητας) και Γ (μικρότερος βαθμός βεβαιότητας).

Διάγνωση

Αρχική Διάγνωση

Συστάσεις

1. Η ταχεία διάγνωση και η πρώτη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο με οξύ προκάρδιο άλγος είναι σημαντικές για τον προσδιορισμό των ασθενών στους οποίους έγκαιρες παρεμβάσεις μπορούν να βελτιώσουν την έκβαση (βαθμός βεβαιότητας Α).
2. Η αρχική υποψία εγείρεται από την εμφάνιση έντονου προκάρδιου άλγους που διαρκεί > 15 min και δεν ανταποκρίνεται στην υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη. Σημαντικά υποβοηθητικά στοιχεία είναι το προηγούμενο ιστορικό στεφανιαίας νόσου και η αντανάκλαση του πόνου στον τράχηλο, τη γνάθο ή το αριστερό χέρι. Ωστόσο, ο πόνος μπορεί να μην είναι έντονος και ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους, η κλινική συμπτωματολογία συχνά περιλαμβάνει δύσπνοια, ζάλη, ιδρώτα ή λιποθυμία, ενώ στις γυναίκες ο πόνος μπορεί να έχει άτυπους χαρακτηρισ (βαθμός βεβαιότητας Β).
3. Κατά τη φυσική εξέταση οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν σημεία από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ωχρότητα, εφίδρωση) και συχνά, υπόταση ή ελάττωση της διαφορικής πίεσης. Μπορεί, επίσης, να διαπιστωθούν άρρυθμος σφυγμός, βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία, τέταρτος ή και τρίτος τόνος και υγροί ρόγχοι στις βάσεις (βαθμός βεβαιότητας Γ).
4. Η αρχική κλινική υποψία πρέπει να οδηγεί ταχέως σε ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο και αιμοληψία για τον προσδιορισμό των επιπέδων μυοκαρδιακών ενζύμων και τροπονινών στον ορό (βαθμός βεβαιότητας Β).
5. Για τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι απαραίτητα τόσο τα κλινικά, όσο και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά και βιοχημικά ευρήματα (βαθμός βεβαιότητας Β).
6. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) μπορεί να είναι ασαφές κατά τις πρώτες ώρες και για το λόγο αυτό πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά τακτά διαστήματα και εάν είναι εφικτό, να συγκρίνεται με παλαιότερα ΗΚΓτα (βαθμός βεβαιότητας Β).
7. Από τους βιοχημικούς δείκτες μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα έχουν το ισοενζύμου MB της κρεατινοφωσφορικής κινάσης (CK-MB) και η τροπονίνη I (βαθμός βεβαιότητας Α).

Σχόλια

Η κλινική εικόνα είναι πολύ σημαντική, αλλά συνήθως δεν αρκεί για να ορίσει την επέλευση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εν τούτοις, οι

πιο πολλοί συγγραφείς θεωρούν ότι το οξύ, έντονο και αγωνιώδες οπισθοστερνικό άλγος, που διαρκεί πάνω από 30 min και επιμένει παρά τη χρήση νιτρογλυκερίνης χαρακτηρίζει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αρκετοί ασθενείς αρνούνται ότι έχουν πόνο και περιγράφουν «βάρος», «πλάκωμα», «σφιξίμο», «δυσφορία», «ενόχληση» στο στήθος ή ενίοτε στο «στομάχι» ή την «πλάτη». Εν τούτοις, η λήψη ιστορικού από έμπειρο κλινικό μπορεί να εντοπίσει ένα πληθυσμό ασθενών με ασαφή, αλλά υπαρκτά συμπτώματα, ιδίως υπό μορφή δυσπεψίας⁵. Σημαντική πρόοδος κατά τη δεκαετία του 1960 αποτέλεσε η ανίχνευση της αύξησης στον ορό της οξαλοξικής τρανσαμινάσης, η οποία υποδήλωνε τη νέκρωση του μυοκαρδίου. Η ανίχνευση του ενζύμου αυτού λίγο μόνο χρησιμοποιείται πλέον. Περαιτέρω πρόοδος αποτέλεσε η ανίχνευση της αύξησης της γαλακτικής αφυδρογονάσης του ορού, η οποία διαρκεί επί μακρότερον⁶. Πολύ πιο ειδική είναι η ανίχνευση του ισοενζύμου MB της κρεατινοφωσφορικής κινάσης. Τα τελευταία έτη, ως πιο ειδικοί δείκτες της νέκρωσης του μυοκαρδίου έχουν επικρατήσει οι τροπονίνες T και I (Πίνακας 1). Υπάρχουν ενδείξεις για το ότι με βάση τα επίπεδα των τροπονινών, το τυπικό έμφραγμα μπορεί να διακριθεί τόσο από την ελάχιστονη μυοκαρδιακή βλάβη (minimal myocardial damage), που αποδίδεται σε περιφερικές εμβολές αιμοπεταλίων που συσσωρεύονται πάνω στην ασταθή πλάκα, όσο και από την κλασική ασταθή στηθάγχη. Στην κλασική ασταθή στηθάγχη οι τροπονίνες δεν αυξάνουν, ενώ κατά τον Fox⁷, η ελάχιστη μυοκαρδιακή βλάβη χαρακτηρίζεται από επίπεδα TnT < 0,2 ng/dl και TnI < 1,0 ng/dl και το έμφραγμα από υψηλότερα, αντιστοίχως, επίπεδα. Εδώ θα πρέπει να επισημανθεί ότι σε αρκετά μεγάλο ποσοστό, το έμφραγμα δεν διαγιγνώσκεται στην οξεία φάση, αλλά διαπιστώνεται αργότερα. Π.χ., στο Ισραήλ έχει αναφερθεί ότι ποσοστό 39,8% των εμφραγμάτων που διαπιστώθηκαν σε καρδιολογική εξέταση δεν είχε διαγνωσθεί προηγουμένως⁸, ενώ αντίστοιχες μελέτες από τις ΗΠΑ αναφέρουν, επίσης, υπολογίσιμο ποσοστό (30%)⁹. Στους διαβητικούς το έμφραγμα είναι ανώδυνο σε ποσοστό μέχρι και 20%.

Πίνακας 1: Συχνότερα χρησιμοποιούμενοι βιοχημικοί δείκτες ορού για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος

Ουσία	Χρόνος για διαγνωστικά επίπεδα (ώρες)	Χρόνος για μέγιστα επίπεδα (ώρες)	Χρόνος επιστροφής στο φυσιολογικό	Χρόνος για διαγνωστικά επίπεδα (ώρες)	ΕΥ/ΕΙΔ %
Μυογλοβίνη	1-4	6-7	24 ώρες	1-4	
CK-MB	3-12	24	48-72 ώρες	3-12	96/98
Γαλακτική αφυδρογονάση	10	24-48	10-14 ημέρες	10	
Τροπονίνη I	3-12	24	5-10 ημέρες	3-12	~100
Τροπονίνη T	3-12	12-48	5-14 ημέρες	3-12	~100

Από Antman και Braunwald⁸

Ηλεκτροκαρδιογραφική διάγνωση

Συστάσεις

1. Στο ΗΚΓ διαγνωστικά του εμφράγματος θεωρούνται το κύμα Q και η παρατεταμένη ανάσπαση του τμήματος ST (βαθμός βεβαιότητας Β).
2. Το κύμα Q θεωρείται παθολογικό αν η διάρκειά του είναι πάνω από 0,03 sec και το βάθος του πάνω από 25% του επομένου κύματος R στις απαγωγές I, II, aVL, aVF, V2, V3, V4, V5 ή V6. Στην απαγωγή III το κύμα Q πρέπει να αξιολογείται σε συνάρτηση με τις άλλες «κατώτερες» απαγωγές (II και aVF), ενώ στις απαγωγές V1-V3 ακόμη και μικρότερα κύματα Q ή η απώλεια των επαρμάτων R μπορεί να είναι δηλωτικά εμφράγματος (βαθμός βεβαιότητας Γ).
3. Παθολογική θεωρείται η ανάσπαση του τμήματος ST όταν είναι πάνω από 2 mm στις απαγωγές V1-V3 ή πάνω από 1 mm σε όλες τις άλλες απαγωγές και όταν δεν υποχωρεί αφ' εαυτής ή μετά τη λήψη νιτρικών ταχείας δράσης (βαθμός βεβαιότητας Γ).
4. Το πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου ορίζεται από τις απαγωγές V1-V6. Αν καταλαμβάνει όλες τις απαγωγές αυτές, θεωρείται πρόσθιο εκτεταμένο, αν καταλαμβάνει μόνο τις V1-V2 διαφραγματικό (septal), αν καταλαμβάνει μόνο τις V1-V4 πρόσθιο διαφραγματικό και αν καταλαμβάνει μόνο τις απαγωγές V2-V5 πρόσθιο. Το έμφραγμα που ορίζεται από τις απαγωγές I, aVL, και V5, V6 εντοπίζεται στο πλάγιο τοίχωμα (βαθμός βεβαιότητας Γ).
5. Έμφραγμα που αναγνωρίζεται στις απαγωγές (II), III και aVF θεωρείται κατώτερο έμφραγμα μυοκαρδίου. Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας διαγιγνώσκεται με την ανεύρεση ανάσπασης του ST στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές και ιδίως τη V4R. Το οπίσθιο έμφραγμα αναγνωρίζεται από κύμα Q στις πλάγιες-οπίσθιες απαγωγές (V7, V8, V9), που δημιουργεί κατοπτρικά υψηλό κύμα R και θετικό κύμα T στην απαγωγή V1 και ενίοτε στη V2 (βαθμός βεβαιότητας Γ).

Σχόλια

Το ΗΚΓ έχει χρησιμοποιηθεί από μακρού για τη διερεύνηση του οξέος εμφράγματος. Παλαιότερα, το κύμα Q εθεωρείτο ως το παθολογικό ηλεκτροκαρδιογραφικό εύρημα για τον ορισμό ενός εμφράγματος και μάλιστα υπήρχε ο διαχωρισμός μεταξύ εμφράγματος με Q και εμφράγματος χωρίς Q. Εν τούτοις, τα τελευταία χρόνια ένα άλλο παθολογικό εύρημα έχει αποκτήσει ιδιαίτερη αξία: η παρατεταμένη ανάσπαση του τμήματος ST¹⁻⁴. Η διαφοροδιάγνωση της ανάσπασης αυτής περιλαμβάνει την οξεία ισχαιμία σε κρίσιμη στεφανιαία βλάβη, την ισχαιμία τύπου Prinzmetal που οφείλεται σε σπασμό των στεφανιαίων και την οξεία περικαρδίτιδα. Ακόμη και κατά τα πρώιμα στάδια, το ΗΚΓ σπάνια είναι φυσιολογικό. Ωστόσο, κατά τις πρώτες ώρες μπορεί να μη δείξει τα κλασικά σημεία με την ανάσπαση ή κατάσπαση του διαστήματος ST και νέα

κύματα Q και για το λόγο αυτό πρέπει να επαναλαμβάνεται ανα τακτά διαστήματα. Με τη βοήθεια του ΗΚΓ, το έμφραγμα μπορεί να χαρακτηριστεί από πλευράς τοπογραφίας ως: πρόσθιο, διαφραγματικό (septal), πρόσθιο διαφραγματικό ή κατώτερο¹⁰. Σε ποσοστό περίπου 50% με το κατώτερο έμφραγμα μυοκαρδίου συνυπάρχει και έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας¹¹. Επίσης, σε ποσοστό που δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί, στο έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζεται και οπίσθια νέκρωση. Το έμφραγμα αυτό καλείται οπίσθιο. Σπάνια, το έμφραγμα μπορεί να είναι μόνο οπίσθιο, οπότε λέγεται αυστηρώς οπίσθιο (true posterior) ενώ αν συμμετέχει, ως συνήθως, και έμφραγμα κατώτερο, καλείται κατώτερο-οπίσθιο¹². Σπάνια, έμφραγμα παρατηρείται μόνο στο πλάγιο τοίχωμα. Είναι ευνόητο ότι μπορεί να υπάρχουν συνδυασμοί, όπως κατώτερο-πλάγιο έμφραγμα. Οι διάφορες αυτές εικόνες, έχουν διαγνωστική ακρίβεια περίπου 90%.

Πίνακας 2:

Αρχική Εκτίμηση Ηλεκτροκαρδιογραφήματος

Ανάσπαση ST (>1 mm σε >2 απαγωγές) ή νέος/πιθανόν νέος αριστερός σκελικός αποκλεισμός (LBBB) (Οξύ Έμφραγμα):

- Χρόνος από την έναρξη συμπτωμάτων < 12 ώρες
 - επιλογή στρατηγικής επαναιμάτωσης (θρομβόλυση/αγγειοπλαστική)
- έναρξη επικουρικής θεραπείας: IV β-αναστολέας/νιτρογλυκερίνη/ηπαρίνη (άμεσα), per os AMEA μετά 6 ώρες ή όταν η ΑΠ έχει σταθεροποιηθεί

Κατάσπαση ST ή δυναμική αναστροφή των T (Ασταθής Σπθάγχη/Υπενδοκάρδιο Έμφραγμα):

- έναρξη επικουρικής θεραπείας: ηπαρίνη, ασπιρίνη, αναστολείς IIb/IIIa, νιτρογλυκερίνη, β-αναστολείς
- ασθενής υψηλού κινδύνου (εμμένοντα συμπτώματα, υποτροπιάζουσα ισχαιμία, χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως, διάχυτες αλλοιώσεις στο ΗΚΓ, παλαιό έμφραγμα/"bypass"/αγγειοπλαστική): **καθετηριασμός/επαναγγείωση**

Μη-διαγνωστικό ΗΚΓ

- κριτήρια ασταθούς σπθάγχης ή θετική τροπονίνη:
 - επικουρική θεραπεία (ηπαρίνη, ασπιρίνη, αναστολείς IIb/IIIa, νιτρογλυκερίνη)
 - ασθενής υψηλού κινδύνου: **καθετηριασμός/επαναγγείωση**
- απουσία κριτηρίων ασταθούς σπθάγχης ή τροπονίνη αρνητική:
 - παρακολούθηση στη μονάδα προκάρδιου άλγους (ΤΕΠ/Καρδιακή Μονάδα): επανάληψη ΗΚΓ/CK ή τροπονίνης μετά 6-12 ώρες, υπερηχοκαρδιογράφημα ή σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο:
 - εάν θετικά: αντιμετώπιση ως οξύ ισχαιμικό σύνδρομο
 - εάν όλα αρνητικά: εξιτήριο, μετά από αρνητική δοκιμασία κοπώσεως

Αντιμετώπιση

Επείγουσα αντιμετώπιση: Γενικές αρχές

Συστάσεις

1. Η έγκαιρη επαναιμάτωση μειώνει σημαντικά τη θνητότητα των ασθενών με οξύ έμφραγμα και βελτιώνει τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Κατ' ακολουθίαν, κάθε προσπάθεια πρέπει να αποβλέπει στην ελαχιστοποίηση της καθυστέρησης της εφαρμογής της θεραπείας επαναιμάτωσης (βαθμός βεβαιότητας Α).
2. Ο πρώτος γιατρός (ΕΚΑΒ, αγροτικό ιατρείο, κέντρο υγείας, ιδιωτικό ιατρείο, τμήμα επειγόντων περιστατικών νοσοκομείου) που υποδέχεται τον ασθενή με έμφραγμα θα πρέπει να είναι ικανός να πάρει εστιασμένο ιστορικό, να προβεί σε φυσική εξέταση, να διενεργήσει ΗΚΓ, να προσδιορίσει την ανάγκη για θρομβόλυση και να καθοδηγήσει τη χορήγησή της. Η κλήση καρδιολόγου ή η επικοινωνία με τον οικογενειακό γιατρό του ασθενούς καθυστερεί τη θεραπεία, με συνέπεια αυξημένη θνητότητα, και συνιστάται μόνον σε αμφίβολες περιπτώσεις (βαθμός βεβαιότητας Β).
3. Η εφαρμογή θρομβόλυσης κατ' οίκον μπορεί να γίνει μόνο παρουσία γιατρού και όταν ο χρόνος μεταφοράς σε εξωνοσοκομειακή ή νοσοκομειακή μονάδα προβλέπεται να είναι μεγαλύτερος από μια ώρα (βαθμός βεβαιότητας Γ).
4. Μέσα σε 10 λεπτά από την προσέλευση του ασθενούς με προκάρδια ενοχλήματα στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και αφού τεθεί η υποψία του οξέος εμφράγματος, ο ασθενής πρέπει να υποβάλλεται σε εστιασμένη κλινική εξέταση, ΗΚΓ και παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού (monitor) για τυχόν επικίνδυνες αρρυθμίες και μέσα σε διάστημα μικρότερο από 30 min πρέπει να αρχίζει η εφαρμογή θρομβόλυσης (Πίνακας 4, σελ. 18) (βαθμός βεβαιότητας Γ).
5. Πέραν της θρομβόλυσης, η εφαρμογή αρχικών γενικών μέτρων (Πίνακας 3) αποσκοπεί στην ανακούφιση από τον πόνο, τη δύσπνοια και το άγχος (βαθμός βεβαιότητας Γ).

Σχόλια

Η αντιμετώπιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου διαιρείται σε 3 φάσεις: προνοσοκομειακή, νοσοκομειακή και μετανοσοκομειακή^{4,6,13}. Η προνοσοκομειακή φάση έχει πολύ μεγάλη σημασία επειδή κατ' αυτήν η θνητότητα είναι μεγάλη (αντιστοιχεί στο ήμισυ της συνολικής θνητότητας) και μέχρι στιγμής δεν έχει επιτευχθεί ικανοποιητική μείωσή της. Οι καθυστερήσεις στη χορήγηση θεραπείας επαναιμάτωσης (θρομβόλυση ή αγγειοπλαστική) στον εμφραγματία σημειώνονται σε 3 χρονικές φάσεις: (α) από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την αναγνώρισή τους από

τον ασθενή, (β) κατά τη διάρκεια της μεταφοράς του ασθενούς στο νοσοκομείο, και (γ) κατά τη διάρκεια της αξιολόγησης του στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Η διάσωση του μυοκαρδίου και η επιβίωση του ασθενούς έχουν άμεση χρονική εξάρτηση και το μεγαλύτερο όφελος αποκτάται όταν η θεραπεία επαναιμάτωσης εφαρμόζεται τις πρώτες λίγες ώρες. Χρειάζεται εκπαίδευση των ασθενών προκειμένου να μειωθεί η άρνηση ή η παρερμηνεία των συμπτωμάτων. Ο γιατρός και τα μέλη της οικογένειας ασθενών με γνωστή στεφανιαία νόσο θα πρέπει να τους τονίσουν την ανάγκη για έγκαιρη αναζήτηση ιατρικής βοήθειας με την υποτροπή των συμπτωμάτων, καθ'όσον παραδόξως οι ασθενείς αυτοί καθυστερούν περισσότερο από εκείνους που δεν έχουν γνωστή στεφανιαία νόσο. Οι γιατροί θα πρέπει, επίσης, να τονίσουν στους ασθενείς τους την ανάγκη για έγκαιρη και σωστή χρήση υπογλώσσιας νιτρογλυκερίνης και ασπιρίνης, ειδοποίηση του ΕΚΑΒ και εντόπιση του πλησιέστερου εφημερεύοντος ιατρικού σταθμού. Η μεταφορά του ασθενούς θα πρέπει να οργανωθεί πολύ καλύτερα με αναδιοργάνωση των υπηρεσιών του ΕΚΑΒ. Κατά την προνοσοκομειακή φροντίδα πρέπει να επιδιωχθεί και η δυνατότητα της κατ' οίκον χορήγησης θρομβόλυσης από ειδικές μονάδες του ΕΚΑΒ με ή και χωρίς γιατρό, ιδίως όταν αναπτυχθεί η δυνατότητα καθοδήγησης μέσω τηλεϊατρικής. Από μετα-ανάλυση 6 τυχαίοποιημένων μελετών εξωνοσοκομειακής θρομβόλυσης (> 6000 ασθενείς) διαπιστώθηκε σημαντική (κατά 58min) ελάττωση του χρόνου εφαρμογής της θρομβόλυσης και σημαντική μείωση (κατά 17%) της νοσοκομειακής

Πίνακας 3

Άμεση Εκτίμηση/Διάγνωση Εμφράγματος (σε χρόνο < 10 min)

- Ζωτικά σημεία (πίεση/σφύξεις/αναπνοές/θερμοκρασία)
- Παρακολούθηση ρυθμού (monitor)
- Μέτρηση κορεσμού οξυγόνου (οξύμετρο)
- Ενδοφλέβια πρόσβαση (ορός)
- ΗΚΓ 12-απαγωγών
- Βραχύ εστιασμένο ιστορικό και εστιασμένη φυσική εξέταση (διάγνωση εμφράγματος/ αντενδείξεις θρομβόλυσης)
- Καρδιακά ένζυμα, ηλεκτρολύτες, ηπκτικό προφίλ
- Παραγγελία φορητής ακτινογραφίας θώρακος (ολοκλήρωση σε <30 min)

Άμεση Γενική Θεραπεία

- Οξυγόνο (4 L/min)
- Ασπιρίνη 160-325 mg
- Υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη 0.2-0.4mg
- Μορφίνη (εάν δεν έχει ήδη ανακούφιση) 2-10mg, σταδιακά

Άμεση Ειδική Θεραπεία (Επαναιμάτωση) (σε χρόνο < 30 min)

- IV θρομβόλυση
- ή
- Άμεση αγγειοπλαστική

θνητότητας¹⁴. Τα ευρήματα αυτά αποκτούν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη χώρα μας, όταν υπάρχουν αγροτικά ιατρεία, κέντρα υγείας ή και νοσοκομεία που δεν εφαρμόζουν θρομβόλυση σε εμφραγματίες, αλλά τους διακομίζουν σε τριτοβάθμια νοσοκομεία, με τις γνωστές καταστροφικές συνέπειες μιας τέτοιας καθυστέρησης. Απαραίτητη όμως για την επιτυχία του μέτρου είναι η καλή οργάνωση και εκπαίδευση του προσωπικού.

Ως προς τη νοσοκομειακή θνητότητα, την εποχή προ της εισαγωγής των μονάδων εμφραγμάτων, αυτή έφθανε μέχρι 25%-30%. Η εισαγωγή των μονάδων εμφραγμάτων κατά τη δεκαετία του '60 συνοδεύθηκε από μείωση της θνητότητας κατά το ήμισυ, κυρίως λόγω της διάσωσης αρρώστων που εμφάνιζαν θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες, όπως κοιλιακή μαρμαρυγή. Στη δεκαετία του '80 εισήχθη η θρομβόλυση, η οποία επέτυχε περαιτέρω μείωση της θνητότητας στα σημερινά επίπεδα, περί το 7%. Πέραν της θρομβόλυσης, διερευνάται κατά πόσον η πρωτοπαθής αγγειοπλαστική με ή χωρίς τοποθέτηση stent μειώνει περαιτέρω τη θνητότητα. Ένα είναι, όμως, βέβαιο ότι η καθ' οιονδήποτε τρόπο ταχύτερη και αποτελεσματικότερη διάνοιξη της αποφραχθείσης στεφανιαίας αρτηρίας και η αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής σε επίπεδα κατά το δυνατόν ικανοποιητικά συνοδεύεται από μεγαλύτερη διάσωση μυοκαρδιακής μάζας και μείωση της θνητότητας. Είναι παραδεκτό από μακρού, ότι απώλεια >40% της μάζας της αριστεράς κοιλίας συνεπάγεται οξεία καρδιακή καταπληξία και θάνατο^{15,16}. Απώλεια >25% συνεπάγεται χρόνια μετεμφραγματική δυσλειτουργία σε ποσοστό 36% ως 73%, αναλόγως με το αν χαρακτηρίζεται από υποκινησία-ακίνησία ή δυσκινησία¹⁷. Σκοπός, κατά συνέπεια, όλων των θεραπευτικών παρεμβάσεων, πρέπει να είναι η το ταχύτερο δυνατό διάσωση της μεγαλύτερης μάζας του μυοκαρδίου. Πέραν της προσπάθειας διάνοιξης της αρτηρίας και αποκατάστασης της στεφανιαίας ροής, που αποτελούν επιδίωξη των πρώτων ωρών από της εισαγωγής στο νοσοκομείο, οι μέριμνες κατά τη νοσοκομειακή φάση περιλαμβάνουν: (α) πρόληψη νέας απόφραξης του αγγείου, (β) πρόληψη ή αντιμετώπιση θανατηφόρων αρρυθμιών, όπως της κοιλιακής μαρμαρυγής, αλλά και του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, (γ) αντιμετώπιση επιπλοκών, όπως της πνευμονικής εμβολής, εμβολικών επεισοδίων ή της ρήξης του μυοκαρδίου και (δ) κινητοποίηση του ασθενούς, αποκατάσταση δραστηριότητας και επάνοδο στην εργασία. Σήμερα, για τα ανεπίπλεκτα εμφράγματα οι περισσότεροι κλινικοί συνιστούν νοσηλεία όχι πάνω από μια εβδομάδα και παραμονή στη μονάδα εμφραγμάτων όχι πάνω από 3 ημέρες. Σε πλείστα νοσοκομεία χρησιμοποιείται η ενδιάμεση (intermediate –step down) μονάδα για τους αρρώστους που εξέρχονται της μονάδας εμφραγμάτων, αλλά χρειάζονται περαιτέρω παρακολούθηση προτού μεταβούν σε κοινό θάλαμο.

Αρχικά μέτρα: Ανακούφιση από τον πόνο, τη δύσπνοια και το άγχος**Συστάσεις**

1. Η χορήγηση οξυγόνου αποτελεί ένα από τα αρχικά γενικά μέτρα. Η χορήγηση μπορεί να διακοπεί μετά από 2-3 ώρες, εκτός αν ο ασθενής έχει πνευμονική συμφόρηση ή ο κορεσμός οξυγόνου είναι < 90%, οπότε θα πρέπει να συνεχιστεί μέχρι να σταθεροποιηθεί ο ασθενής (βαθμός βεβαιότητας B).
2. Η νιτρογλυκερίνη πρέπει να χορηγείται σε όλους τους ασθενείς, εκτός αν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι < 90 mmHg ή υπάρχει έντονη βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία. Η πρώτη υπογλώσσια χορήγηση μπορεί να επαναληφθεί δις ανά 5λεπτο μέχρις ότου ανακουφιστεί ο ασθενής από τον πόνο ή μειωθεί πολύ η αρτηριακή του πίεση (μέση αρτηριακή πίεση < 80 mmHg). Ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγηση νιτρογλυκερίνης απαιτείται σε ασθενείς με έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, επειδή σ' αυτούς η νιτρογλυκερίνη μπορεί να προκαλέσει βαριά υπόταση μέχρι καταπληξίας. Πάντως σε μικρό ποσοστό αρρώστων, ακόμη και χωρίς έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, η νιτρογλυκερίνη προκαλεί έντονη βαγοτονική αντίδραση με υπόταση και βραδυκαρδία που αντιμετωπίζεται με ατροπίνη ή και ντομπουταμίνη (βαθμός βεβαιότητας A).
3. Η μορφίνη, σε δόση 2-4 mg IV ανά 5 min, ενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου ο πόνος συνεχίζεται παρά τη νιτρογλυκερίνη ή υπάρχει πνευμονική συμφόρηση, αρκεί να μη συνυπάρχει υπόταση. Επί αλλεργίας στη μορφίνη, χορηγείται μεπεριδίνη (πεθιδίνη), 10-20 mg ανά 5 min. Αν με τη χορήγηση της μορφίνης παρατηρηθεί βραδυκαρδία χορηγείται ατροπίνη IV σε μικρές δόσεις, προοδευτικά αυξανόμενες (ανά 0,2 mg/min). Επί καταστολής της αναπνοής μπορεί να χορηγηθεί IV ναλοξόνη (Narcan), σε δόση 0,1-0,2 mg επαναλαμβανόμενη μετά από 5 min. Γενικά, τα φάρμακα αυτά διαλύονται σε 10 ml φυσιολογικού ορού, ώστε να είναι εύκολη η τμηματική χορήγησή τους. Η ενδομυϊκή χορήγηση πρέπει να αποφεύγεται (βαθμός βεβαιότητας B).
4. Η ασπιρίνη χορηγείται αμέσως σε όλους τους ασθενείς (εκτός αν υπάρχει αλλεργία στο φάρμακο), σε δόση 160-325 mg per os. Σχετική αντένδειξη αποτελούν το πεπτικό έλκος και το βρογχικό άσθμα. Στο ΤΕΠ, σε ασθενείς που δεν υποβάλλονταν προηγουμένως σε αγωγή με ασπιρίνη, συστήνεται μάζηση δισκίου ασπιρίνης ταχείας δράσης (160 mg), επειδή με αυτόν τον τρόπο απορροφείται ταχύτερα (βαθμός βεβαιότητας A).

Σχόλια

Το οξυγόνο μπορεί να περιορίσει την ισχαιμική βλάβη του μυοκαρδίου και να μειώσει την ανάσπαση του ST. Μείωση της pO_2 παρατηρείται κατά τις πρώτες 48 ώρες από την επέλευση του εμφράγματος¹⁸⁻²⁰. Η νι-

τρογλυκερίνη έχει ωφέλιμη αιμοδυναμική δράση, λόγω της αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων και περιφερικών αρτηριών και φλεβών που προκαλεί. Ωστόσο, σε μεγάλες σειρές, η χορήγηση νιτρωδών κατά τα πρώτα στάδια του εμφράγματος δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει αξιολογικά τη θνητότητα^{21,22}. Η χρήση τους, πάντως, συνιστάται σε άτομα με σπινθάγκη ή ένδειξη καρδιακής ανεπάρκειας. Η μορφίνη ενδείκνυται όταν υπάρχει πνευμονική συμφόρηση, λόγω της ευνοϊκής αιμοδυναμικής επίδρασής της (φλεβοδιαστολής), αρκεί να μη συνυπάρχει υπόταση²³⁻²⁶. Η ασπιρίνη πιστεύεται ότι μειώνει την επαναπόφραξη του στεφανιαίου αγγείου και την υποτροπή των συμβαμάτων μετά τη θρομβόλυση και όπως εδείχθη στη μελέτη ISIS-2²⁷, συνεπάγεται επιπρόσθετη μείωση της θνητότητας και γενικά μείωση των αγγειακών συμβαμάτων από 14% σε 10%, σύμφωνα με ανασκόπηση 145 μελετών (Antiplatelet Trialists Collaboration)²⁸. Σε ασθενείς μεγάλου κινδύνου, η ασπιρίνη μείωσε το έμφραγμα κατά 30% και το θάνατο από καρδιαγγειακά αίτια κατά 17%.

Αντιμετώπιση καρδιακής ανακοπής

Συστάσεις

1. Λόγω της μεγαλύτερης επίπτωσης της κοιλιακής μαρμαρυγής κατά την εξωνοσοκομειακή φάση, όλα τα ασθενοφόρα και άλλα οχήματα (αστυνομίας, πυροσβεστικής) που προορίζονται για επείγοντα καρδιακά περιστατικά πρέπει να είναι εφοδιασμένα με εξωτερικό απινιδωτή και το προσωπικό των ασθενοφόρων, αλλά και γενικά το προσωπικό επείγουσας βοήθειας (αστυνομία, πυροσβέστες, λιμενικοί κ.λπ.), πρέπει να είναι εκπαιδευμένο στη χρήση του και την εφαρμογή βασικής ανάνηψης. Συστήνεται, επίσης, ο εξοπλισμός με αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή και όλων των δημόσιων χώρων και χώρων εργασίας όπου αθροίζονται μεγάλες μάζες πληθυσμού (αεροδρομίων, γηπέδων κ.λπ.), μεγάλων συγκοινωνιακών μέσων (αεροπλάνων, τρένων). Αυτονόητο είναι ότι όλοι οι νοσοκομειακοί χώροι με μονάδες ασθενών (κλινικές, ιατρεία, εργαστήρια), καθώς και οι χώροι εξωνοσοκομειακών ιατρικών κέντρων θα πρέπει να είναι εφοδιασμένοι με εξωτερικό απινιδωτή και τροχήλατο επείγουσας βασικής και προχωρημένης ανάνηψης (βαθμός βεβαιότητας Γ).
2. Η βασική ανάνηψη περιλαμβάνει την εξασφάλιση της βατότητας των αεροφόρων οδών, την εξασφάλιση της αναπνοής με συσκευές ή στόμα με στόμα και την εξασφάλιση της κυκλοφορίας με καρδιακές μαλάξεις (Μνημοτεχνικός κανόνας ABC: Airway, Breathing, Circulation) (βαθμός βεβαιότητας Β).
3. Σε κάθε νοσοκομειακό συγκρότημα το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό θα πρέπει να επαναλαμβάνει τακτικά την εξάσκηση του στην προχωρημένη ανάνηψη, η οποία περιλαμβάνει τη χρήση απινιδωτή,

τη διασωλήνωση του ασθενούς, την αναγνώριση των διαταραχών του καρδιακού ρυθμού και την κατάλληλη αντιμετώπισή τους, την πρόσβαση σε κεντρικές φλέβες, την εφαρμογή προσωρινού βηματοδότη και τη χρήση ειδικών θεραπευτικών μέσων για την αιμοδυναμική υποστήριξη του ασθενούς και την αντιμετώπιση των οξέων ισχαιμικών συνδρόμων και εγκεφαλικών επεισοδίων (βαθμός βεβαιότητας Γ).

Σχόλια

Το ήμισυ των ασθενών που αποβιώνουν από οξύ έμφραγμα, καταλήγουν νωρίς, πριν φθάσουν στο νοσοκομείο, από κοιλιακή ταχυαρρυθμία¹. Ο μέγιστος κίνδυνος αφορά τις πρώτες 4 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, με επίπτωση κοιλιακής αρρυθμίας 4-18%. Η επίπτωση είναι περίπου 5% μετά την είσοδο στο νοσοκομείο^{5,29,30}. Η εφαρμογή θρομβόλυσης μειώνει σημαντικά την κοιλιακή μαρμαρυγή (πρώϊμη 3,6%, όψιμη 0,6% στη μελέτη GISSI³¹). Η πολιτεία και η κοινωνία θα πρέπει να παρέχουν άμεση και αποτελεσματική προχωρημένη ανάνηψη, εφαρμόζοντας την «Αλυσίδα της Ζωής» με τους 4 κρίκους (έγκαιρη πρόσβαση στο σύστημα ανάνηψης/έγκαιρη βασική ανάνηψη με μαλάξεις και υποστήριξη της αναπνοής/έγκαιρη απινίδωση/έγκαιρη προχωρημένη φροντίδα) και ειδικότερα την έγκαιρη απινίδωση με τη χρήση των αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών και την υποστήριξη του αεραγωγού (βλ. Οδηγίες/Κατευθυντήριες Γραμμές Ανάνηψης, *Circulation* 2000, 102(8):I-1-384³², <http://www.circulationaha.org>).

Αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής και άρδευση του μυοκαρδίου

Συστάσεις

1. Θρομβολυτική (ινωδολυτική) αγωγή συνιστάται σε ασθενείς ηλικίας < 75 ετών, με ισχυρή κλινική υποψία εμφράγματος του μυοκαρδίου και ανάρταση του ST > 0,1 mV (1 mm) σε ≥ 2 παρακείμενες προκάρδιες απαγωγές ή με σκελικό αποκλεισμό (βαθμός βεβαιότητας A).
2. Ασθενείς άνω των 75 ετών ωφελούνται από τη θρομβολυτική αγωγή, αλλά σε μικρότερη αναλογία σε σχέση με τους νεότερους και είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζονται με πρωτογενή αγγειοπλαστική (primary angioplasty) (βαθμός βεβαιότητας B).
3. Η θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να εφαρμόζεται μέχρι 12 ώρες από τη στιγμή της έναρξης των συμπτωμάτων του εμφράγματος (βαθμός βεβαιότητας A).
4. Πέραν της 12ης ώρας δεν υπάρχουν πειστικά στατιστικά στοιχεία για ωφέλεια από τη θρομβόλυση, εκτός αν υπάρχουν ενδείξεις για το ότι η πορεία του εμφράγματος συνεχίζεται (νέα ανάρταση του ST, επανεμφάνιση άλγους) (βαθμός βεβαιότητας A).

5. Η θρομβολυτική αγωγή αντενδείκνυται σε ασθενείς που παρουσιάζουν πτώση του ST ή που παρουσιάζουν μεν ανάσπαση του ST, αλλά μετά από 24 και πλέον ώρες και ενώ έχει υποχωρήσει ο ισχαιμικός πόνος (βαθμός βεβαιότητας A).
6. Η προχωρημένη ηλικία, το μικρό σωματικό βάρος, το θήλυ φύλο, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και η υπέρταση κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο αποτελούν σημαντικούς προδιαθετικούς παράγοντες για ενδοκρανιακή αιμορραγία, ως επιπλοκή της θρομβόλυσης (βαθμός βεβαιότητας A).
7. Απόλυτες αντενδείξεις για τη θρομβόλυση αποτελούν η ενεργός εσωτερική αιμορραγία, η συμπτωματική αρτηριοσκληρυντική νόσος των εγκεφαλικών αγγείων ή οι παθολογικές ενδοκρανιακές αλλοιώσεις, το διαχωριστικό ανεύρυσμα και η εγχείρηση ή ο τραυματισμός που έχουν προηγηθεί σε διάστημα < 3 εβδομάδων. Σχετικές αντενδείξεις είναι το ιστορικό αιμορραγικής διάθεσης, μείζονες εγχειρήσεις που έχουν προηγηθεί σε διάστημα κάτω των 2 μηνών, το ενεργό πεπτικό έλκος, η αιμορραγία από το πεπτικό ή το ουροποιητικό που έχει προηγηθεί σε διάστημα < 6 μηνών, το απώτερο ιστορικό αγγειακής εγκεφαλικής νόσου, η λοιμώδης ενδοκαρδίτις, η θεραπεία με αντιπηκτικά, η εγκυμοσύνη και η λοχεία (διάστημα από τον τοκετό <1 εβδομάδα), η ανάνηψη από τραυματισμό και η βαριά ηπατοπάθεια (βαθμός βεβαιότητας B).
8. Ως αγωγή συμπληρωματική της θρομβόλυσης χορηγούνται ασπιρίνη και παράλληλα με τη χορήγηση του θρομβολυτικού φαρμάκου και επί 48 ώρες, ενδοφλέβια ηπαρίνη (βαθμός βεβαιότητας A).
9. Συνέχιση της χορήγησης της ηπαρίνης μετά το τέλος της έγχυσης του θρομβολυτικού φαρμάκου συνιστάται σε ασθενείς που διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο θρόμβωσης της στεφανιαίας ή θρομβοεμβολικού επεισοδίου, όπως ασθενείς με μεγάλο/πρόσθιο έμφραγμα, κολπική μαρμαρυγή, προηγούμενο εμβολικό επεισόδιο ή διαπιστωμένο θρόμβο της αριστερής κοιλίας (βαθμός βεβαιότητας B).
10. Η αγγειοπλαστική θεωρείται ικανοποιητική εναλλακτική λύση έναντι της θρομβόλυσης αν διενεργηθεί εγκαίρως (< 90 min από της άφιξης στο νοσοκομείο) από εξειδικευμένο επεμβατικό καρδιολόγο (> 75 επεμβάσεων ετησίως) σε κέντρο που πραγματοποιεί > 200 αγγειοπλαστικών ετησίως (βαθμός βεβαιότητας A).
11. Σε ασθενείς στους οποίους θα διαπιστωθεί πολυαγγειακή νόσος ή στους οποίους έχει για οποιοδήποτε λόγο αποτύχει η αγγειοπλαστική, μπορεί να χρειαστεί χειρουργική επαναγγείωση, αν υπάρχει επίμονο σπασματικό άλγος, αιμοδυναμική αστάθεια ή υποτροπιάζουσα/ανθεκτική ηλεκτροκαρδιογραφική ισχαιμία (βαθμός βεβαιότητας B).

Σχόλια

Στοιχεία από μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες δείχνουν ότι οι πλέον ωφελούμενοι από τη θρομβολυτική αγωγή ασθενείς είναι όσοι υποβάλλονται σε αυτήν μέσα στις πρώτες 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων και ότι το όφελος από τη θρομβόλυση μειώνεται όσο η εφαρμογή της απομακρύνεται χρονικά από τη στιγμή της έναρξης των συμπτωμάτων και μέχρι τη 12η ώρα. Σύμφωνα με τα στοιχεία αυτά, όταν η θρομβόλυση εφαρμόζεται μέσα στις πρώτες 6 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, σώζονται 30 ασθενείς ανά 1000 υποβαλλόμενους στη θεραπεία, ενώ όταν εφαρμόζεται μεταξύ 7ης και 12ης ώρας, ο αριθμός των διασωζομένων είναι 20 στους 1000³³. Υπάρχουν ενδείξεις για το ότι στους υπερήλικες η αξία της θρομβόλυσης είναι μικρή και η επίπτωση των αιμορραγικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων αυξημένη (3,9 επί πλέον εγκεφαλικά επεισόδια ανά 1000 ασθενείς που υποβάλλονται σε θρομβόλυση) και για το λόγο αυτό σ' αυτές τις ηλικίες συνιστάται ως προτιμότερη η πρωτογενής αγγειοπλαστική (primary angioplasty)³⁴. Οσον αφορά την επιλογή του θρομβολυτικού φαρμάκου, σύμφωνα με τις οδηγίες του σώματος ACC/AHA συνιστάται η χορήγηση tPA με την επιταχυμένη μορφή (εντός 90 min), ήτοι αρχική χορήγηση 15 mg bolus, ακολουθούμενη από έγχυση 50 mg εντός 30 min και 35 mg εντός 60 min. Τα κυριότερα θρομβολυτικά φάρμακα παρατίθενται στον Πίνακα 4. Η εφαρμογή πρωτογενούς αγγειοπλαστικής αντί θρομβόλυσης έχει γίνει το αντικείμενο πολλών μελετών. Η μεγαλύτερη σχετική μελέτη, GUSTO-2b³⁵ έδειξε καλύτερη πρόγνωση 30 ημερών με την αγγειοπλα-

Πίνακας 4: Τρόποι χορήγησης κυριότερων θρομβολυτικών φαρμάκων

Φάρμακο	Αρχική δόση	Συμπληρωματική αντιπηκτική αγωγή
Στρεπτοκινάση (ΣΚ) (αντενδείκνυται επί προηγούμενης δόσης του ίδιου φαρμάκου ή APSAC)	1.5-10 ⁶ M σε σακχαρούχο ή φυσιολογικό ορό εντός 30-60 min	Καμία ή IV ηπαρίνη μετά το πέρας έγχυσης της ΣΚ επί 24-48 ώρες
Αλτεπλάση (tPA)	α. 15 mg IV bolus β. 0.75mg/kg σε 30 min, IV γ. 0.5 mg/kg σε 60min, IV όχι άνω των 100Mg	Ηπαρίνη IV για 24-48 ώρες
Ρετεπλάση (r-PA)	10M + 10M IV με 30 min απόσταση	Ηπαρίνη IV για 24-48 ώρες
Τενεκτεπλάση (TNK-tPA)	IV bolus 0.5 mg/kg	Ηπαρίνη IV για 24-48 ώρες

στική σε σύγκριση με την εφαρμογή θρομβόλυσης με t-PA (θάνατος, μη θανατηφόρος επιπλοκή, εγκεφαλικό επεισόδιο 9,6% έναντι 13,7%, $p < 0,03$). Η διαφορά αυτή δεν ήταν όμως πλέον στατιστικώς σημαντική σε παρακολούθηση 6 μηνών. Η μελέτη PAMI³⁶ έδειξε, επίσης, μείωση των κύριων σημείων (OR 0,40). Αν, εξ άλλου, περιληφθούν οι γνωστότερες μελέτες και πάλι η αγγειοπλαστική φέρεται ως επωφελέστερη. Από την ανάλυση 9.906 ασθενών των μελετών MITRA και MIR, οι Zahn και συν.³⁷ διαπίστωσαν πρόσφατα ότι η θνητότητα από την πρωτογενή αγγειοπλαστική ήταν 6,4% έναντι 11,3% της θρομβόλυσης και ότι το όφελος ήταν τόσο μεγαλύτερο, όσο χειρότερη ήταν η αρχική πρόγνωση του ασθενούς. Αν και σήμερα τοποθετείται stent στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική δεν έχει διευκρινιστεί κατά πόσον η πρακτική αυτή είναι επωφελέστερη της απλής αγγειοπλαστικής³⁶. Εξαιρετικά έμπειρη ομάδα τονίζει ότι αν επιτευχθεί ένα καλό αποτέλεσμα με την αγγειοπλαστική, η τοποθέτηση stent δεν είναι απαραίτητη. Κατ' αυτούς το stent θα πρέπει να τοποθετείται αν μετά την απλή αγγειοπλαστική έχει παραμείνει διαχωρισμός ή/και κατάλοιπος στένωση >30%³⁸. Στη μελέτη STAT, σε μικρό, όμως, αριθμό ασθενών, η τοποθέτηση stent (62 ασθενείς) είχε καλύτερο αποτέλεσμα από ότι η θρομβόλυση (61 ασθενείς)³⁹. Η ασπιρίνη^{27,28} και η ενδοφλέβιος (κλασική) ηπαρίνη χορηγούνται ως απαραίτητο συμπλήρωμα του tPA³³. Η θέση των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους και της ιρουδίνης δεν έχει ακόμη καθορισθεί. Οι αναστολείς της γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa των αιμοπεταλίων σε συνδυασμό με μικρότερη δόση tPA αναφέρεται ότι επιτυγχάνουν πολύ υψηλή βατότητα του αγγείου, αλλά η πρόσφατη μελέτη GUSTO V δεν έδειξε μείωση της θνητότητας με το συνδυασμό θρομβολυτικών και αναστολέων IIb/IIIa⁴⁰.

Αντιμετώπιση αρρυθμιών

Συστάσεις

1. Ριπές μη επιμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας που δεν επηρεάζουν αιμοδυναμικά τον ασθενή δεν χρήζουν απαραίτητως θεραπείας (βαθμός βεβαιότητας Α).
2. Όταν η κοιλιακή ταχυκαρδία δεν έχει μεγάλη συχνότητα και είναι αιμοδυναμικά ανεκτή από τον ασθενή μπορεί να αντιμετωπιστεί φαρμακευτικά. Φάρμακο πρώτης εκλογής για την άμεση θεραπεία της είναι η Ξυλοκαϊνη (λιδοκαϊνη), σε δόση φόρτισης 1-1,5 mg/kg, ακολουθούμενη από τη μισή δόση κάθε 5-10 min, μέχρι τη μέγιστη δόση των 3 mg/kg και στη συνέχεια, από συνεχή έγχυση 1-4 mg/min. Η ενδοφλέβια αμιωδαρόνη (5-10 mg/kg εντός 20-30 min και στη συνέχεια 1-2 g/24 ώρες, σε στάγδην έγχυση, για μερικές ημέρες) μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική, όπως όταν παρατηρούνται υποτροπιάζο-

να επεισόδια επιμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής (βαθμός βεβαιότητας Α).

3. Όταν η αρρυθμία δεν ανατάσσεται με φάρμακα πρέπει να εφαρμόζεται συγχρονισμένη ηλεκτρική ανάταξη με σύντομη αναισθησία (αρχική ενέργεια 50 J) (βαθμός βεβαιότητας Α).
4. Όταν η συχνότητα της κοιλιακής ταχυκαρδίας είναι μεγάλη (> 150/min) και προκαλείται στηθάγχη, πνευμονικό οίδημα ή υπόταση (ΑΠ < 90 mmHg), πρέπει να επιδιώκεται ανάταξη, η οποία μπορεί κατ' αρχάς να επιτευχθεί με πλήξη στο προκάρδιο όταν ο ασθενής βρίσκεται κάτω από ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση και είναι άμεσα διαθέσιμος εξωτερικός απινιδωτής για την περίπτωση εκφύλισής της σε κοιλιακή μαρμαρυγή ή κατ'ευθείαν με συγχρονισμένη απινίδωση, με αρχική ενέργεια 100 J (βαθμός βεβαιότητας Α).
5. Η κοιλιακή μαρμαρυγή (πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής λόγω καρδιογενούς σοκ ή σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας), όπως και ο επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός αντιμετωπίζονται με ασύγχρονη απινίδωση αρχικής ενέργειας 200 J. Εάν η πρώτη δεν είναι επιτυχής, ακολουθεί δεύτερη απινίδωση με 200-300 J και τρίτη με 360 J και ταυτόχρονη έναρξη καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (βαθμός βεβαιότητας Α).
6. Σε περιπτώσεις αρρυθμιών που επισυμβαίνουν μετά την πρώτη μέρα και κατά την πρώτη μετεμφραγματική εβδομάδα συνιστάται η προσεκτική αγγειογραφική εκτίμηση των στεφανιαίων αρτηριών του ασθενούς και όπου είναι δυνατόν η επανααγγείωση με αγγειοπλαστική ή χειρουργική επέμβαση. Αν αυτό είναι ανέφικτο, συνιστάται φαρμακευτική αντιμετώπιση, κυρίως με β-αποκλειστές με ή αμιωδαρόνη. Τα φάρμακα της κατηγορίας Ι αντενδείκνυνται (βαθμός βεβαιότητας Α).
7. Σε περιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής, οι αποκλειστές των β-υποδοχέων και η δακτυλίπδα χρησιμοποιούνται για τη μείωση της καρδιακής συχνότητας, ενώ η αμιωδαρόνη είναι πιο αποτελεσματική για την ανάταξη της αρρυθμίας. Όταν η κολπική μαρμαρυγή προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση ή ισχαιμία, πρέπει να αντιμετωπίζεται με ηλεκτρική ανάταξη (βαθμός βεβαιότητας Β).
8. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία, συχνή κατά την πρώτη κυρίως ώρα, ιδίως σε περιπτώσεις κατώτερων και οπίσθιων εμφραγμάτων, αντιμετωπίζεται όταν προκαλεί συμπτώματα (καρδιακή συχνότητα < 50/min με υπόταση, ισχαιμικές εκδηλώσεις ή κοιλιακές αρρυθμίες διαφυγής) με τη χορήγηση ατροπίνης 0,3–0,5 mg κάθε 3–10 min (μέγιστη δόση: 1,5–2,0 mg) (βαθμός βεβαιότητας Β).
9. Η τοποθέτηση ηλεκτροδίου και εφαρμογή προσωρινής βηματοδότησης ενδείκνυται σε περιπτώσεις ασυστολίας, βραδυκαρδίας οποιασ-

δίποτε αιτιολογίας ή κολποκοιλιακού αποκλεισμού τύπου Mobitz I που δεν ανταποκρίνονται στην ατροπίνη και προκαλούν υπόταση, κολποκοιλιακού αποκλεισμού τύπου Mobitz II, 3ου βαθμού, εναλλασσόμενου σκελικού αποκλεισμού και νέου διδεδυμικού ή τριδεδυμικού αποκλεισμού με κολποκοιλιακό αποκλεισμό α΄ βαθμού (βαθμός βεβαιότητας Β).

Σχόλια

Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές είναι πολύ συχνές, ιδίως κατά την πρώτη ημέρα του εμφράγματος και μπορεί να είναι πολύμορφες κοιλιακές έκτακτες συστολές, ζεύγη, τριπλέτες ή και φαινόμενο R on T. Η προγνωστική τους αξία στην εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής αμφισβητείται. Μεγαλύτερης διάρκειας επεισόδια μπορεί να προκαλέσουν υπόταση, συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας ή να εκφυλισθούν σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Οι αποκλειστές των β-υποδοχέων –όταν είναι ανεκτοί από τον άρρωστο– θεωρείται ότι μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισής της¹. Ωστόσο, είναι σημαντική η διάκριση μεταξύ κοιλιακής ταχυκαρδίας και επιταχυνόμενου ιδιοκοιλιακού ρυθμού. Η αρρυθμία αυτή έχει συχνότητα 60–120/min, εμφανίζεται συνήθως κατά τις δύο πρώτες ημέρες μετά το έμφραγμα και συχνά, παρατηρείται μετά από επιτυχημένη επαναιμάτωση. Δεν επηρεάζει την πρόγνωση και, κατά κανόνα, δε χρειάζεται θεραπεία. Η αγωγή με ενδοφλέβια ξυλοκαΐνη για την πρόληψη της κοιλιακής μαρμαρυγής εθεωρείτο παλαιότερα επιβεβλημένη. Εν τούτοις, με την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος, το φάρμακο αυτό χρησιμοποιείται σήμερα σπάνια επειδή πιστεύεται ότι οι κίνδυνοι από τη χορήγησή του (ασυστολία) είναι μεγαλύτεροι από όσο τα προσδοκώμενα οφέλη⁴¹.

Η κοιλιακή ταχυκαρδία και η κοιλιακή μαρμαρυγή που επισυμβαίνουν κατά την πρώτη ημέρα του εμφράγματος έχουν μικρή προγνωστική αξία ως προς την υποτροπή τους. Οι αρρυθμίες που επισυμβαίνουν αργότερα έχουν την τάση να υποτροπιάζουν και συνοδεύονται από υψηλή θνητότητα. Κοιλιακή ταχυκαρδία και κοιλιακή μαρμαρυγή κατά την πρώτη μετεμφραγματική εβδομάδα συνοδεύονται από μεγαλύτερη μυοκαρδιακή βλάβη. Κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται σε ποσοστό 10% περίπου των οξέων εμφραγμάτων και συνήθως σχετίζεται με μεγάλα εμφράγματα του πρόσθιου τοιχώματος σε πιο ηλικιωμένους ασθενείς, με νόσο πολλών αγγείων και συχνότερα, με ατελή διάνοιξη του «ενόχου» αγγείου. Συχνά τα επεισόδια αυτοαντάσσονται και διαρκούν από λεπτά μέχρι ώρες ενώ μπορεί να υποτροπιάζουν. Ο κολπικός πτερυγισμός και οι άλλες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες είναι πιο σπάνιες στο οξύ έμφραγμα. Κάποιες από αυτές ανταποκρίνονται στη μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου. Η ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί με συνεχή ΗΚΓφική παρακολούθηση κυρίως για τη διαφοροδιάγνωση του κολπικού

περυγισμού από άλλες αρρυθμίες. Η ηλεκτρική ανάταξη έχει θέση όταν η αρρυθμία δεν είναι καλά ανεκτή από τον ασθενή. Η φλεβοκομβική βραδυκαρδία είναι συχνή κυρίως την πρώτη ώρα, ιδιαίτερα στα κατώτερα και οπίσθια εμφράγματα λόγω ενεργοποίησης προσαγωγών νευρικών ινών του παρασυμπαθητικού στα παραπάνω τοιχώματα. Σε μερικές περιπτώσεις ενοχοποιούνται τα οπιοειδή. Μετά τις 6 πρώτες ώρες, φλεβοκομβική βραδυκαρδία προκαλείται από δυσλειτουργία του φλεβοκόμβου λόγω ισχαιμίας των κόλπων μάλλον, παρά λόγω ευαισθητοποίησης του παρασυμπαθητικού. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz I συμβαίνει πιο συχνά στα κατώτερα εμφράγματα, είναι παροδικός, σχετίζεται συνήθως με στενά συμπλέγματα QRS, αφορά μόνο τον κολποκοιλιακό κόμβο και σπάνια χρειάζεται θεραπεία. Ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός τύπου Mobitz II σχετίζεται συνήθως με πρόσθια εμφράγματα, εξελίσσεται συχνά σε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και αφορά βλάβη κάτω από το δεμάτιο του His. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός συμβαίνει σε ποσοστό 5 –15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα. Στα πρόσθια εμφράγματα σημαίνει εκτεταμένη νέκρωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που αφορά και τα σκέλη του δεματίου του His. Η εμφάνιση διαταραχών στην ενδοκοιλιακή αγωγή συμβαίνει συνήθως στα μεγάλα πρόσθια εμφράγματα και συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού και αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα. Αυστολία μπορεί να εμφανιστεί μετά από πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, δι- ή τριδεσμιδικό αποκλεισμό ή ηλεκτρική απινίδωση.

Αντιμετώπιση καρδιακής κάμψης και καρδιογενούς καταπληξίας

Συστάσεις

1. Σε περιπτώσεις ήπιας ή μετρίως σοβαρής καρδιακής κάμψης πρέπει να χορηγείται ταχέως οξυγόνο με μάσκα ή με ρινικό καθετήρα. Η ήπια καρδιακή κάμψη ανταποκρίνεται συχνά ταχέως στα διουρητικά, όπως φουροσεμίδη, χορηγούμενη βραδέως ενδοφλεβίως σε δόση 10-40 mg, επαναλαμβανόμενη ανά διαστήματα 1-4 ωρών, αν χρειάζεται. Αν δεν είναι ικανοποιητική η ανταπόκριση, ενδείκνυται ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη ή νιτρώδη από το στόμα. Η δόση πρέπει να τιτλοποιείται με παρακολούθηση της πίεσης προκειμένου να αποφευχθεί η υπόταση. Αν δεν υπάρχει υπόταση, υποογκαιμία ή σημαντική νεφρική ανεπάρκεια, πρέπει να αρχίζει αγωγή με αναστολείς MEA εντός 48 ωρών (βαθμός βεβαιότητας A).
2. Σε περιπτώσεις σοβαρής καρδιακής κάμψης, πρέπει να χορηγείται οξυγόνο και ένα διουρητικό της αγκύλης, όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Αν ο ασθενής δεν είναι υποτασικός, χορηγείται σε ενδοφλέβια έγχυση νιτρογλυκερίνη, αρχικά σε ρυθμό 0,25 μg/kg/min και με αύ-

ξηση του ρυθμού έγχυσης κάθε 5 min μέχρις ότου σημειωθεί πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά 15 mmHg ή κατέλθει η συστολική πίεση στα 90 mmHg (βαθμός βεβαιότητας Α).

3. Η καρδιογενής καταπληξία (ελάττωση της συστολικής πίεσης κάτω από 90 mmHg σε συνδυασμό με κυκλοφορική επιδείνωση που εκδηλώνεται ως περιφερική αγγειοσύσπαση, ελάττωση της διούρησης κάτω από 20 ml/ώρα και διανοητική σύγχυση) επιβάλλει εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας με υπερηχοκαρδιογραφία και αιμοδυναμική εκτίμηση, συνήθως με καθετήρα με Swan-Ganz (βαθμός βεβαιότητας Β)..
4. Μπορεί να δοθεί ντοπαμίνη σε μικρές δόσεις (2,5-5 μg/kg/min) και πρέπει να εξετάζεται η πρόσθετη χορήγηση ντομπουταμίνης σε δόση 5-10 g/kg/min με στόχο πίεση πλήρωσης (πνευμονική ενσφήνωσης) τουλάχιστον 13mmHg και καρδιακό δείκτη > 2 l/min/m² (βαθμός βεβαιότητας Γ).
5. Η μεταβολική οξέωση πρέπει να διορθώνεται (βαθμός βεβαιότητας Β).
6. Σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή κάμψη ή καρδιογενή καταπληξία η επιβίωση μπορεί να βελτιωθεί με διαδερμική ή χειρουργική επαναγγείωση (βαθμός βεβαιότητας Β).

Σχόλια

Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας κατά την οξεία φάση του εμφράγματος μυοκαρδίου έχει κακή βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη πρόγνωση. Η βελτίωση με τη χορήγηση αναστολέων ΜΕΑ φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη στους αρρώστους με εμφανή καρδιακή κάμψη ή πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου⁴². Η χορήγηση ινотρόπων (π.χ., ενδοφλέβια ντοπαμίνη σε δόση 2,5-5,0 μg/kg/min αυξανόμενη βαθμιαία ανά διαστήματα 5-10 min μέχρι 10 μg/kg/min ή μέχρις ότου επιτευχθεί αιμοδυναμική βελτίωση είναι αμφιλεγόμενη επειδή τα ινотρόπα φάρμακα μπορεί να αυξήσουν την έκταση του εμφράγματος μέσω αυξημένων απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Οι ασθενείς με οξεία καρδιακή κάμψη μπορεί να έχουν βιώσιμο αλλά χειμαζόμενο (hibernating) μυοκάρδιο, απόηλκτο (επαναιματωμένο μυοκάρδιο, αλλά με καθυστερημένη ανάνηψη της συσπαστικότητας) ή υποαιματούμενο μυοκάρδιο. Η επισήμανση και επαναγγείωση του υποαιματούμενου μυοκαρδίου μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της κοιλιακής λειτουργίας. Ο μόνος τρόπος να γίνει αυτό είναι η επείγουσα στεφανιογραφία. Οι ασθενείς σε καρδιογενή καταπληξία μπορούν να θεωρηθούν ότι είναι οξεωτικοί. Η διόρθωση της οξέωσης είναι σημαντική, διότι οι κατεχολαμίνες έχουν ελάχιστα αποτελέσματα σε όξινο περιβάλλον. Η πρώιμη θρομβόλυση μειώνει την επίπτωση της καρδιογενούς καταπληξίας, αλλά δεν είναι αποτελεσματική μετά την εμφάνισή της. Η επείγουσα αγγειοπλαστική ή εγχείρηση μπορεί να είναι σω-

τήρια και πρέπει να εξετάζεται σε ένα πρώιμο στάδιο. Η μεγάλη μελέτη SHOCK⁴³ δεν έδειξε βελτίωση επιβίωσης στις 30 ημέρες αλλά στους 6 μήνες στους αρρώστους που υπεβλήθησαν σε επαναγγείωση. Παρόμοια Ευρωπαϊκή μελέτη επίσης δεν έδειξε διαφορά νοσοκομειακής θνητότητας. Η υποστηρικτική αγωγή με ενδοαρτική αντλία είναι μια πολύτιμη γέφυρα για τέτοιες επεμβάσεις. Πρέπει όμως να εφαρμόζεται νωρίς, πριν παραμείνει ο ασθενής σε κακή αιμοδυναμική κατάσταση για πολλή ώρα⁴⁴.

Αντιμετώπιση μηχανικών επιλοκών

Συστάσεις

1. Η ρήξη ελεύθερου τοιχώματος είναι συνήθως μοιραία μέσα σε λίγα λεπτά και δεν ανταποκρίνεται στα κοινά μέτρα καρδιοπνευμονικής ανάνηψης (βαθμός βεβαιότητας A).
2. Η υποξεία ρήξη ελεύθερου τοιχώματος μπορεί να μοιάζει με επανέμφραγμα λόγω της υποτροπής του πόνου και της νέας ανάσπασης του τμήματος ST, αλλά πιο συχνά υπάρχει απότομη αιμοδυναμική επιδείνωση με παροδική ή μόνιμη υπόταση. Η επείγουσα εγχείρηση, ανάλογα με την κλινική κατάσταση, μπορεί να αποβεί σωτήρια. Η περικαρδιοκέντηση μπορεί να ανακουφίσει τον επιπωματισμό σε ασθενείς που προετοιμάζονται για την επέμβαση (βαθμός βεβαιότητας B).
3. Κατά τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η φαρμακευτική αγωγή με αγγειοδιασταλτικά, όπως ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη, μπορεί να επιφέρει κάποια βελτίωση αν δεν υπάρχει καρδιογενής καταπληξία, αλλά η έγκαιρη επέμβαση είναι η μόνη ελπίδα επιβίωσης ακόμη και αν δεν υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια. Η πιο αποτελεσματική μέθοδος για παροχή κυκλοφορικής στήριξης ενώ ετοιμάζεται η εγχείρηση είναι η ενδοαρτική αντλία (βαθμός βεβαιότητας B).
4. Σε βαριά ανεπάρκεια μιτροειδούς από διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου λόγω διάτασης και δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, δυσλειτουργία θηλοειδών μυών ή ρήξη θηλοειδούς μύος, η καρδιογενής καταπληξία και το πνευμονικό οίδημα απαιτούν επείγουσα εγχείρηση. Η τοποθέτηση ενδοαρτικής αντλίας μπορεί να βοηθήσει κατά τη στεφανιογραφία (βαθμός βεβαιότητας B).

Σχόλια

Η ρήξη ελεύθερου τοιχώματος απαντά σε ποσοστό 1-3% του συνόλου των ενδοноσοκομειακών ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε 30%-50% των περιπτώσεων επισυμβαίνει στις πρώτες 24 ώρες και σε 80%-90% στις πρώτες 2 εβδομάδες. Είναι υπόλογη για το 10-20% των ενδοноσοκομειακών θανάτων. Χαρακτηρίζεται από καρδιαγγειακή κατέρρευση με ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό, δηλαδή, συνεχιζόμενη ηλεκτρική δραστηριότητα με απώλεια της καρδιακής παροχής και του σφυγμού.

Σπάνια υπάρχει χρόνος για να μεταφερθεί ο ασθενής στο χειρουργείο. Εν τούτοις, έχουν αναφερθεί επιτυχείς περιπτώσεις εγχείρησης όταν είχε εγκαίρως τεθεί η διάγνωση, δεδομένου ότι επισυμβαίνει σε ηλικιωμένους αρρώστους με πρώτο έμφραγμα στους οποίους συνεχίζεται ή υποτροπιάζει το αρχικό άλγος. Σε 25% περίπου των περιπτώσεων υποξείας ρήξης ελεύθερου τοιχώματος φθάνουν στην περικαρδιακή κοιλότητα μικρές ποσότητες αίματος και προκαλούν προοδευτική αιμοδυναμική επιβάρυνση. Υπάρχουν τα κλασσικά σημεία του καρδιακού επιπωματισμού που μπορούν να επιβεβαιωθούν με το υπερηχοκαρδιογράφημα. Η χρησιμοποίηση υλικών αντίθεσης (echo contrast) μπορεί να συμβάλει στην ανεύρεση του σημείου της ρήξης. Η απλή παρουσία περικαρδιακού υγρού δεν αρκεί για τη διάγνωση της υποξείας ρήξης του ελεύθερου τοιχώματος, επειδή είναι σχετικά συνηθισμένη μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η μεσοκοιλιακή επικοινωνία εμφανίζεται πρώιμα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου σε ποσοστό περίπου 1-2% του συνόλου των εμφραγμάτων. Χωρίς εγχείρηση, η θνητότητα είναι 54% στην πρώτη εβδομάδα και 92% στον πρώτο χρόνο. Η υπόνοια τίθεται αρχικά λόγω εντόνου συστολικού φύσηματος που συνοδεύεται από ροίζο ψηλαφώμενο παραστερνικώς. Παράλληλα παρατηρείται σοβαρή κλινική επιδεινωση. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται καλύτερα με το υπερηχοκαρδιογράφημα και/ή με διαπίστωση ανόδου του κορεσμού οξυγόνου στη δεξιά κοιλία. Ωστόσο, το φύσημα μπορεί να είναι ήπιο ή να απουσιάζει. Το υπερηχοκαρδιογράφημα αποκαλύπτει την εντόπιση και το μέγεθος του μεσοκοιλιακού ελλείμματος. Η αριστεροδεξιά διαφυγή μπορεί να απεικονισθεί με έγχρωμο Doppler και να ποσοτικοποιηθεί με την τεχνική του παλμικού Doppler. Η μέγιστη ταχύτητα ροής διαμέσου της ρήξης μετρημένη με Doppler συνεχούς κύματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της συστολικής πίεσης της δεξιάς κοιλίας (πνευμονικής). Η ενδοανοσοκομειακή θνητότητα παραμένει υψηλή, μεταξύ 43% και 59%^{45,46}.

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι συχνή μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Υπάρχουν τρεις μηχανισμοί πρόκλησης οξείας ανεπάρκεια της μιτροειδούς: (1) διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου λόγω διάτασης και δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. (2) δυσλειτουργία θηλοειδών μυών, συνήθως από έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος, και (3) ρήξη ενός θηλοειδούς μυός. Η ρήξη του θηλοειδούς μυός εκδηλώνεται τυπικά ως βαριά αιμοδυναμική επιβάρυνση. Λόγω της απότομης και σοβαρής αύξησης της πίεσης στον αριστερό κόλπο, το φύσημα είναι συχνά ήπιο. Η σοβαρότητα της ανεπάρκεια της μιτροειδούς εκτιμάται καλύτερα με έγχρωμη υπερηχοκαρδιογραφία Doppler. Η πιο συχνή αιτία μερικής ή πλήρους ρήξης ενός θηλοειδούς μυός είναι ένα μικρό έμφραγμα στον οπίσθο-μέσο θηλοειδή μυ στην κατανομή της δεξιάς ή περισώμενης αρτηρίας. Σε

μερικούς ασθενείς μπορεί να είναι αναγκαίο το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα για να τεθεί σαφώς η διάγνωση⁴⁷. Μέθοδος επιλογής για τη ρήξη του θηλοειδούς μυός είναι η αντικατάσταση της βαλβίδος, αν και σε επιλεγμένες περιπτώσεις μπορεί να επιχειρηθεί διόρθωση. Αν δεν υπάρχει ρήξη του θηλοειδούς μπορεί να επιχειρηθεί εξ αρχής καθετηριασμός και επεμβατικά επανάρδευση της αρτηρίας που σχετίζεται με το έμφραγμα. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις σημαντικής βελτίωσης της ανεπαρκείας.

Αντιμετώπιση άλλων ενδοσοκομειακών επιπλοκών

Συστάσεις

1. Η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση μπορεί να προληφθεί με τη χορήγηση κλασικής ηπαρίνης ή ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους σε δόσεις προφυλάξεως. Όταν η επιπλοκή επισυμβεί η αντιμετώπιση γίνεται με την ίδια αγωγή, αλλά με μεγαλύτερες δόσεις και συνεχίζεται με αντιπηκτικά από το στόμα για 3-6 μήνες, εφόσον δεν συνυπάρχουν προδιαθετικοί παράγοντες που να επιβάλλουν τη χορήγησή της για μακρότερο διάστημα ή και διά βίου (βαθμός βεβαιότητας Α).
2. Οι ενδοκοιλοτικοί θρόμβοι, αν φαίνονται κινητοί και προεξέχοντες στο υπερηχογράφημα, πρέπει να αντιμετωπίζονται με ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης και στη συνέχεια με αντιπηκτική αγωγή από το στόμα για 3-6 μήνες (βαθμός βεβαιότητας Α).
3. Η περικαρδίτιδα μπορεί να αντιμετωπιστεί με μεγάλες δόσεις ασπιρίνης από το στόμα ή με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη ενδοφλεβίως ή και με κορτικοστεροειδή μόνο αν ο πόνος προκαλεί δυσχέρεια στον ασθενή, γιατί τα φάρμακα αυτά παραβλάπτουν το σχηματισμό στερεού ουλώδους ιστού κατά τις πρώτες ημέρες (βαθμός βεβαιότητας Β).

Σχόλια

Η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση είναι σπάνια σήμερα, αλλά μπορεί να εμφανιστεί σε επί μακρόν κατακεκλιμένους ασθενείς, κυρίως λόγω καρδιακής ανεπάρκειας. Η χρησιμότητα της αντιπηκτικής αγωγής σε περιπτώσεις ενδοκοιλοτικών τοιχωματικών θρόμβων έχει τεκμηριωθεί με κλινικές μελέτες⁴⁸. Οξεία περικαρδίτιδα μπορεί να επισυμβεί εντός της πρώτης εβδομάδος μετά από έμφραγμα και συνεπάγεται δυσμενέστερη πρόγνωση, γιατί συνήθως συνοδεύει μεγάλα εμφράγματα. Η περικαρδίτιδα προκαλεί θωρακικό πόνο ο οποίος μπορεί να παρερμηνευθεί με πόνο νέου εμφράγματος (υποτροπής) ή μετεμφραγματικής σπληνάγχης. Ο πόνος, όμως, της περικαρδίτιδας έχει διακριτά κλινικά χαρακτηριστικά, καθώς είναι οξεία και έχει σχέση με τις αναπνευστικές κινήσεις και τις κινήσεις του κορμού. Η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί με την ύπαρξη περικαρδιακής τριβής στην ακρόαση. Υγρό ανευρίσκεται υπερηχοκαρ-

διογραφικώς μόνο στο 25% των ασθενών. Η αιμορραγική συλλογή είναι ασυνήθης και παρατηρείται συχνότερα όταν εφαρμόζεται αντιπηκτική αγωγή. Η τελευταία μπορεί βεβαίως να διαγνωστεί υπερηχοκαρδιογραφικά και να αντιμετωπιστεί με περικαρδιοπαρακέντηση, αν η συλλογή προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση. Η μετεμφραγματική περικαρδίτιδα (σύνδρομο Dressler) είναι αυτοάνοσου μηχανισμού και εμφανίζεται μετά την πρώτη εβδομάδα. Έχει γίνει πολύ σπανιότερη τα τελευταία έτη.

Αγωγή κατά τη μετανοσοκομειακή φάση

Συστάσεις

1. Δοκιμασίες φόρτισης (ηλεκτροκαρδιογράφημα κόπωσης, σπινθηρογράφημα ή υπερηχοκαρδιογράφημα κυρίως με χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών) μπορούν να εφαρμοστούν ήδη προ της εξόδου του αρρώστου από το νοσοκομείο, ώστε αν δείξουν την παρουσία υπολειπομένης ισχαιμίας, να διενεργηθεί στεφανιογραφία, προκειμένου να εκτιμηθεί η ανάγκη για επαναγγείωση με αγγειοπλαστική/stent ή με χειρουργική επέμβαση (βαθμός βεβαιότητας Β).
2. Στους ασθενείς με κλινικές ή υπερηχογραφικές ενδείξεις καρδιακής ανεπάρκειας είναι απαραίτητη η διερεύνηση της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου προκειμένου να εκτιμηθεί η ανάγκη αποκατάστασης της αιματικής ροής. Η επαναιμάτωση με επεμβατικές τεχνικές ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη μπορεί να επαναφέρει τη λειτουργικότητα σε άλλοτε άλλο βαθμό του σε χειμερία νάρκη ευρισκομένου μυοκαρδίου (βαθμός βεβαιότητας Β).
3. Η εμφάνιση αρρυθμιών κατά τη δοκιμασία κόπωσης και κατά τη μακρά καταγραφή (24-48 ώρες) με την τεχνική κατά Holter υποδηλώνει αυξημένο κίνδυνο κοιλιακής μαρμαρυγής και επιβάλλει την αντιμετώπιση του ενδεχομένου της τοποθέτησης εμφυτεύσιμου απινιδωτή (βαθμός βεβαιότητας Β).

Σχόλια

Δοθέντος ότι η υψηλότερη μετεμφραγματική θνητότητα, περί το 7-10% επίσης, παρατηρείται κατά το πρώτο έτος μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η αξιολόγηση του ασθενούς μετά το έμφραγμα αποκτά ιδιαίτερη αυξημένη σημασία. Σε πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε ότι η θνητότητα κατά το πρώτο έτος των 37.869 αρρώστων της GUSTO-I που επιβίωσαν τις 30 πρώτες ημέρες μετά το έμφραγμα ήταν 2,9%⁴⁹. Οι κυριότεροι δυσμενείς ΗΚΓφικοί προγνωστικοί δείκτες ήσαν: η καρδιακή συχνότητα, η υπερκοιλιακή ταχυκαρδία, ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός, η διάρκεια του QRS και η ύπαρξη προηγούμενου εμφράγματος. Εξ άλλου, οι δυσμενείς ως προς την πρόγνωση επιπλοκές κατά τη νοσηλεία τους ήσαν η καρδιακή κάμψη (χαμηλό κλάσμα εξώθησης), το shock, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η ανάγκη για αναπνευστήρα για ανάταξη και οι αξιό-

λογες αρρυθμίες. Η ηλικία έχει μεγάλη επίδραση στην πρόγνωση. Η ομάδα της Minnesota Heart Survey⁵⁰ παρουσίασε πρόσφατα τον απλό δείκτη PREDICT μακροχρόνιας πρόγνωσης μετά από οξύ έμφραγμα, βάσει των εξής νοσοκομειακών στοιχείων: shock, καρδιακή κάμψη, ηλεκτροκαρδιογραφικό score, συνυπάρχουσες καρδιακές και άλλες νόσοι, νεφρική λειτουργία, ηλικία. Με βάση τα ανωτέρω, τρεις είναι οι παράγοντες που καθορίζουν τη μακροχρόνια πορεία των αρρώστων: (1) η υπολειπομένη-περιοχική ισχαιμία, (2) η μετά το έμφραγμα καρδιακή λειτουργία και (3) η πιθανότητα αιφνιδίου καρδιακού θανάτου.

Η υπολειπομένη-περιοχική ισχαιμία μπορεί να καθοριστεί από τις διάφορες δοκιμασίες φόρτισης. Οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν για το ότι αν με τις δοκιμασίες αυτές βρεθεί υπολειπομένη ισχαιμία, είναι λογικό ο ασθενής να υποβάλλεται σε στεφανιογραφία και εάν βρεθεί σημαντική στένωση να διενεργείται επαναγγείωση, είτε με αγγειοπλαστική/stent, είτε με χειρουργική επέμβαση. Δεν έχει επικρατήσει η άποψη ότι όλοι αδιακρίτως οι άρρωστοι πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφία μετά το έμφραγμα μυοκαρδίου. Η μετεμφραγματική στηθάγχη ή ισχαιμία κατά την πρώτη μετεμφραγματική περίοδο χρήζει περαιτέρω διερεύνησης και εναπόκειται στην κρίση των θεραπόντων γιατρών το τι θα συσταθεί στους ασθενείς αυτούς. Πάντως, κατά τη Δανική μελέτη DANAMI σε αρρώστους με προκλητή ισχαιμία (δοκιμασίες κόπωσης) μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου που υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση, η αγγειοπλαστική, σε παρακολούθηση 2,4 ετών δε μείωσε αξιόλογα τη θνητότητα (3,6% έναντι 4,4% της συντηρητικής αγωγής), αλλά μείωσε την υποτροπή εμφράγματος (5,6% έναντι 10,5%, $p < 0,038$) και τη νέα σπληεία για ασταθή στηθάγχη (17,9% έναντι 29,5%, $p < 0,00001$)⁵¹.

Η ύπαρξη δυσπνοίας εκ μόχθου, νυκτερινής δυσπνοίας ή προσβολών από πνευμονικό οίδημα, υποδηλώνει σημαντική απώλεια μάζης μυοκαρδίου. Όταν η δυσλειτουργία δεν είναι κλινικά εμφανής, η υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να προσφέρει σημαντική βοήθεια. Τιμή κλάσματος εξώθησης $< 35-40\%$ καθορίζει αυξημένο μετεμφραγματικό κίνδυνο. Στους αρρώστους αυτούς είναι απαραίτητη η διερεύνηση της ύπαρξης βιωσιμότητας του μυοκαρδίου. Όταν μία αρτηρία είναι στενωμένη ή αποφραγμένη, το μυοκάρδιο το οποίο τροφοδοτείται από την αρτηρία αυτή παρουσιάζει μειωμένη λειτουργικότητα και θεωρείται ότι βρίσκεται σε χειμερία νάρκη (hibernation). Ο όρος αυτός υποδηλώνει ότι το μυοκάρδιο είναι βίωσιμο, αλλά υπολειπεται, σε αντιδιαστολή με τη μη αναστρέψιμη νέκρωση του μυοκαρδίου. Από πολλές μελέτες έχει βρεθεί ότι η αποκατάσταση της αιματικής ροής μπορεί να επαναφέρει τη λειτουργικότητα σε άλλοτε άλλο βαθμό του σε χειμερία νάρκη ευρισκομένου μυοκαρδίου. Ο καθορισμός της βιωσιμότητας επιτυγχάνεται με ραδιοϊσοτοπικές ή με ηχοκαρδιογραφικές τεχνικές. Με τις πρώτες αναδεικνύεται η

πρόσληψη ραδιοϊσοτόπων, όπως του ραδιενεργού θαλλίου 201 ή 99m τεχνητίου sestamibi υπό κατάλληλες συνθήκες, σε περιοχές όπου προηγουμένως δεν υπήρχε και θα μπορούσαν να είχαν χαρακτηριστεί μη αναστρέψιμα νεκρωμένες. Με την υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη υπό χορήγηση ντομπουταμίνης αποδεικνύεται ότι ορισμένα τμήματα τα οποία πριν υπολειπορούσαν, εμφανίζουν αξιόλογη λειτουργικότητα. Ακόμα πιο ειδική είναι η ανάδειξη αρχικά αυξημένης λειτουργικότητας του μυοκαρδίου και εν συνεχεία δυσλειτουργίας λόγω ισχαιμίας. Η απάντηση αυτή καλείται διφασική απάντηση (biphasic response) και είναι εξαιρετικά ειδική για την ανάδειξη βιωσιμότητας. Όταν αναδειχθεί βιωσιμότητα > 30-50% του θεωρουμένου σε χειμερία νάρκη μυοκαρδίου, είναι επιβεβλημένη η επαναγγείωση της περιοχής αυτής, είτε με αγγειοπλαστική/stent ή με στεφανιαία παράκαμψη. Η μελέτη με PET μετά από χορήγηση ουσιών που καθορίζουν τη σχέση μεταξύ του μεταβολισμού της γλυκόζης ^{18}F -φθοριο-2-δεοξυγλυκόζη, (FDG) και της αιματικής ροής (^{13}N αμμωνία) εφαρμόζεται σε επιλεγμένα μόνο κέντρα. Υπάρχουν αρκετές μελέτες, οι οποίες δείχνουν όχι μόνο βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας, αλλά και αύξηση της επιβίωσης. Υπολογίζεται, εξ άλλου, ότι 11%⁵² ως 33%⁵³ των αρρώστων που λόγω καρδιακής ανεπάρκειας θεωρούνται υποψήφιοι για μεταμόσχευση, μπορούν να εμφανίσουν σημαντική βελτίωση της καρδιακής τους λειτουργίας.

Οι κοιλιακές αρρυθμίες είναι σημαντικός παράγοντας νοσηρότητας και θνητότητας μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Η πρόβλεψη της εμφάνισής τους μπορεί να επιτευχθεί ως ένα βαθμό με τα εξής κριτήρια: (1) καθορισμό μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας, (2) διασπορά του διαστήματος QT, (3) ευαισθησία των τασεούποδοχέων, (4) καταγραφή όψιμων δυναμικών. Η εμφάνιση αρρυθμιών κατά τη δοκιμασία κόπωσης και κατά τη μακρά καταγραφή (24-48 ώρες) με την τεχνική κατά Holter έχει επίσης σημαντική αξία. Επί αμφιβολίας, καθοριστική είναι η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη με σκοπό την πρόκληση κοιλιακών αρρυθμιών. Η τοποθέτηση εμφυτεύσιμου απινιδωτή, όταν διαπιστωθεί αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης κοιλιακής μαρμαρυγής, έχει βρεθεί ότι αυξάνει την επιβίωση σε ασθενείς με κλάσμα εξώθησης < 35%, ένα ή περισσότερα διαπιστωμένα επεισόδια μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας, και πρόκληση εμμένουσας μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη⁵⁴. Σε πρόσφατη μελέτη, οι Schmitt και συν.⁵⁵ τονίζουν ότι μετεμφραγματικοί άρρωστοι με κλάσμα εξώθησης < 40%, αριθμό κοιλιακών εκτάκτων συστολών > 10/ώρα ή παρουσία ριπών, παθολογική μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας και παρουσία όψιμων δυναμικών ωφελούνται αν υποβληθούν σε ηλεκτροφυσιολογική μελέτη.

Δευτερογενής πρόληψη

Συστάσεις

1. Οι καπνιστές πρέπει να διακόπτουν το κάπνισμα. Θα πρέπει να τονίζεται στον ασθενή ότι μετά την αρχική διακοπή του καπνίσματος κατά το οξύ στάδιο, δεν θα πρέπει να καπνίσει ξανά ούτε ένα τσιγάρο (βαθμός βεβαιότητας Α).
2. Πρέπει να συνιστάται διατροφή πτωχή σε κορεσμένα λιπώδη, με υψηλό ποσοστό πολυακόρεστων λιπών και πολλά φρούτα και λαχανικά (Μεσογειακή διατροφή) (βαθμός βεβαιότητας Α).
3. Η ασπιρίνη, οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου και οι β-αποκλειστές αποτελούν φάρμακα τεκμηριωμένης αποτελεσματικότητας ως μέσα δευτερογενούς πρόληψης (βαθμός βεβαιότητας Α).

Σχόλια

Με τον όρο δευτερογενής πρόληψη νοείται η εφαρμογή μέτρων για την αποτροπή της υποτροπής νέων ισχαιμικών επεισοδίων ή της εμφάνισης νέου εμφράγματος. Η διακοπή του καπνίσματος υποδιπλασιάζει έως υποτετραπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ενός νέου εμφράγματος⁵⁶. Η βιταμίνη Ε δεν έδειξε μείωση των δυσμενών επεισοδίων στη μελέτη HOPE, στην οποία ποσοστό 52-53% των μελετηθέντων ατόμων ήταν μετεμφραγματικοί ασθενείς⁵⁷. Άλλα αντιοξειδωτικά βρίσκονται ακόμα υπό διερεύνηση. Η ασπιρίνη έχει βρεθεί ότι μειώνει τα ποσοστά νέου εμφράγματος ή θανάτου κατά 25%. Δύο μεγάλες μελέτες, η ASPECT⁵⁸ και η WARIS⁵⁹, έδειξαν ότι τα αντιπηκτικά από το στόμα βελτιώνουν την υποτροπή εμφράγματος, η δε πρώτη έδειξε μείωση και της θνητότητας. Τελευταίως δοκιμάζεται η κλοπιδογρέλη. Στη μελέτη CAPRIE⁶⁰ το φάρμακο αυτό δεν έδειξε μείωση των θανάτων ή των υποτροπών εμφράγματος, αλλά μείωση των περιφερικών αγγειακών επεισοδίων σε μετεμφραγματικούς αρρώστους. Υπάρχουν αρκετές μεγάλες μελέτες που δείχνουν ευεργετική δράση των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου. Στη μελέτη SAVE⁶¹ μελετήθηκαν αρρώστοι με κλάσμα εξωθήσεως < 40%. Με τη χρήση καπτοπρίλης, επιτεύχθηκε μείωση της θνητότητας κατά 19% στα 3-5 χρόνια παρακολούθησης. Στη μελέτη AIRE⁶² η χορήγηση ραμιπρίλης μείωσε τη θνητότητα κατά 27% σε διάστημα παρακολούθησης 15 μηνών, ενώ στη μελέτη TRACE⁶³ η χορήγηση τραντολαπρίλης μείωσε τη θνητότητα κατά 20% περίπου σε παρακολούθηση 2 ετών. Το ενδιαφέρον εύρημα της μελέτης SAVE ήταν συγχρόνως και η μείωση των υποτροπών νέου εμφράγματος. Στη μελέτη HOPE, η χορήγηση ραμιπρίλης σε αρρώστους υψηλού κινδύνου (52-54% με παλαιό έμφραγμα) συνοδεύθηκε από σημαντική μείωση νέων εμφραγμάτων και καρδιακής ανεπάρκειας⁶⁴.

Αρκετές τυχαίοποιημένες μελέτες, αλλά και μετα-αναλύσεις έχουν δείξει ότι η χορήγηση β-αποκλειστών μετά από έμφραγμα μειώνει τη θνητότητα

τα και την υποτροπή νέου εμφράγματος κατά 20-25%⁶⁵. Τα φάρμακα με τα οποία έχουν προκύψει τα αποτελέσματα αυτά είναι η προπρανολόλη, η μετοπρολόλη, η τιμολόλη και η ακεβουτολόλη⁶⁶. Φαίνεται ότι οι β-αποκλειστές με ενδογενή συμπαθομιμική δράση δεν παρέχουν στατιστικά σημαντική ωφέλεια. Υπολογίζεται ότι το 25% των μετεμφραγματικών αρρώστων θα παρουσιάζουν κάποια αντένδειξη, κυρίως από πλευράς χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας. Εν τούτοις, οι άρρωστοι με καρδιακή κάμψη, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μεγάλη ηλικίας θεωρείται, επίσης, ότι θα ωφεληθούν από την αγωγή. Η βελτίωση της πρόγνωσης των αρρώστων χαμηλού κινδύνου αναμένεται χαμηλότερη.

Δεν υπάρχει πλέον καμμία αμφιβολία για την ευεργετική δράση των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων. Αναφέρονται 3 μελέτες με τη χρήση στατινών: η 4S⁶⁷, η CARE⁶⁸ και η LIPID⁶⁹, οι οποίες έδειξαν μείωση της θνητότητας από 20-33% σε παρακολούθηση 5-6 ετών, αλλά και μείωση των νέων εμφραγμάτων. Εξ άλλου, σε άλλη μελέτη, η χορήγηση της φιβράτης γεμφιβροζίλης⁷⁰, με αποτέλεσμα την αύξηση της HDL κατά 6%, οδήγησε σε μείωση της θνητότητας κατά 24%, κυρίως σε αρρώστους με προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι Aronow και συν.⁷¹ σε μια μελέτη παρατήρησης ασθενών (observational study) βρήκαν ότι η χορήγηση στατινών αμέσως μετά την επέλευση οξέος εμφράγματος συνοδεύθηκε από μείωση της θνητότητας σε διάστημα παρακολούθησης 6 μηνών. Η αγωγή για τη μείωση της Lp(a) δεν αποδείχθηκε ικανοποιητική. Τελευταίως, σε αρρώστους με επίπεδα ομοκυστεΐνης > 12-15 mg/dl προτείνεται η χορήγηση 1-5 mg φυλλικού οξέος ημερησίως. Η αξία της αγωγής αυτής για τους μετεμφραγματικούς ασθενείς δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Βιβλιογραφία

1. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). JACC 1996; 28: 1328-1428.
2. The Task Force on the Management of Acute Myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1996;17:43-63. Αναδιατύπωση: Αναμένεται τον Οκτώβριο 2001.
3. Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. Heart 2001;85:13-42.
4. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000; 21:1502-1513.

5. **Gazes PC.** Clinical cardiology. Chapman and Hall. Νέα Υόρκη 1997, 4η έκδοση, σελ. 125-126.
6. **Antman EM, Braunwald E.** Acute myocardial infarction. Εις Heart Disease. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. WB Saunders, Φιλαδέλφεια, 2001, 6η έκδοση, σελ. 1114-1251.
7. **Fox KAA.** Acute coronary syndromes: presentation-clinical spectrum and management. Heart 2000;84:93-100.
8. **Medalie JH, Goldbourt U.** Unrecognized myocardial infarction. Five-year incidence, mortality and risk factors. Ann Intern Med 1978;84:526-534.
9. **Margolis JE, Kannel WB, Feinleib M, et al.** Clinical features of unrecognized myocardial infarction: 18 year follow-up, the Framingham Study. Am J Cardiol 1973;32:1-8.
10. **Bayes de Luna A.** Clinical electrocardiography: A textbook. Futura Publishing Co, Inc, Mt Cisco, Νέα Υόρκη, 1993; σελ. 298-300.
11. **Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al.** Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001;37:37-43.
12. **Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, et al.** Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: Application for thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol 1998;31:506-511.
13. **Πετροπουλάκης Π, Κόκκινος ΔΦ.** Θεραπεία οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Εις Καρδιολογική Θεραπευτική, Κόκκινος ΔΦ, Επιστ. Εκδ., Επιστ. Εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ, Αθήνα 2001, 2η Έκδοση, σελ. 823-846.
14. **Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al.** Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2000;283:2686-2692.
15. **Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, et al.** Myocardial changes associated with cardiogenic shock. N Engl J Med 1971;285:133-141.
16. **Schoen F.** The heart. Εις Cotran RS, Kumar V, Collins T (eds). Pathologic Basis of Disease, WB Saunders Co, Φιλαδέλφεια 1999, σελ. 557-560.
17. **De Wood MA, Spores J, Notske R, et al.** Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980;303:897-902.
18. **Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL.** Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. Circulation 1975;52:360-368.
19. **Madias JE, Hood WB Jr.** Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. Circulation 1976;53 (Suppl I): I-198-I-200.
20. **Fillmore SJ, Shapiro M, Killip T.** Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction: serial analysis of clinical state and blood gas changes. Am Heart J 1970;79:620-629.
21. **Gruppo Italiano per lo Studio dell Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico.** GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction.

- titon. *Lancet* 1994;343:1115-1122.
22. ISIS-4. Collaborative Group. ISIS-4: A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous nagesium sulphate in 58.050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:669-685.
 23. Roth A, Keren G, Gluck A, Braun S, Laniado S. Comparison of nalbuphine hydrochloride versus morphine sulfate for acute myocardial infarction with elevated pulmonary artery wedge pressure. *Am J Cardiol* 1988;62:551-555.
 24. Semenkovich CF, Jaffe AS. Adverse effects due to morphine sulfate. Challenge to previous clinical doctrine. *Am J Med* 1985;79:325-330.
 25. Timmis AD, Rothman MT, Henderson MA, Geal PW, Chamberlain DA. Haemodynamic effects of intravenous morphine in patients with acute myocardial infarction complicated by severe left ventricular failure. *Br Med J* 1980;280:980-982.
 26. Nielsen JR, Pedersen KE, Dahlstrom CG et al. Analgesic treatment in acute myocardial infarction. A controlled clinical comparison of morphine, nicomorphine and pethidine. *Acta Med Scand* 1984;215:349-354.
 27. Collins R, Conway M, Alexopoulos D et al. for the ISIS Pilot Study Investigators. Randomised factorial trial of high-dose intravenous streptokinase, of oral aspirin and of intravenous heparin in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1987;8: 634-642.
 28. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy – I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994;308:81-106.
 29. Herlitz J, Blohm M, Hartford M, Hjalmarsson A, Holmberg S, Karlson BW. Delay time in suspected acute myocardial infarction and the importance of its modification. *Clin Cardiol* 1989;12:370-374.
 30. National Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and Mortality: Chgartbook on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases. Bethesda, Md: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; May 1992.
 31. Gruppo Italiano Per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Long term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. Final report of the GISSI study. *Lancet* 1987; ii:871-877.
 32. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102: I-1-348.
 33. Trehan S, Anderson JL. Thrombolytic therapy. *Eic Heart Disease*. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. WB Saunders, Φιλαδέλφεια, 2001, 6η έκδοση, σελ. 419-444.
 34. Berger AK, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. Thrombolytic therapy in older patients. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:366-374.
 35. The GUSTO IIb Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1621-1628.
 36. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angio-

- plasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction-the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328:673-679.
37. Zahn R, Schiele R, Schneider S, et al. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1827-1835.
 38. Fry JA, Grines CL. Does primary stenting in acute myocardial infarction increase mortality? *ACC Current Journal Review* 2001;10:68-71.
 39. Le May MR, Labinaz M, Davies RF, et al. Stenting versus thrombolysis in acute myocardial infarction trial (STAT). *J Am Coll Cardiol* 2001;37:985-991.
 40. Lincoff AM. The GUSTO V study. Εις 23ο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, Στοκχόλμη, 1-5 Σεπτεμβρίου 2001.
 41. MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 1988;260:1910-1916
 42. Waters D, Jamil G. Complications after myocardial infarction. Εις *Heart Disease*. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. WB Saunders, Φιλαδέλφεια, 2001, 6η έκδοση, σελ. 493-511.
 43. Hochman Judith S, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-634.
 44. Freedman RJ, Christenson JT, Cohen M, et al. Co-predictors of mortality in the Benchmark registry and their clinical implications (Abstr.). 1st World Conference on Intraaortic Balloon Counterpulsation. Αθήνα, 31 Αυγούστου – 2 Σεπτεμβρίου 2000
 45. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992;70:147-151.
 46. Montoya A, McKeever L, Scanlon P, et al. Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol* 1980;45:345-348.
 47. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, et al. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992;67:1023-1030.
 48. Vaitkus PT, Barnathan ES. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1004-1009.
 49. Califf RM, Peiper KS, Lee KL, et al. Prediction of 1-year survival after thrombolysis for acute myocardial infarction in the global utilization of streptokinase and tPA for occluded coronary arteries trial. *Circulation* 2000;101:2231-2238.
 50. Jacobs DR, Kroenke C, Crow R, et al. PREDICT: A simple risk score for clinical severity and long-term prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction or unstable angina. The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1999;100:599-607.
 51. Madsen JK, Grande P, Saunamaki K, et al. Danish multicenter randomized study of invasive vs conservative treatment in patients with inducible is-

- chemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). *Circulation* 1997;96:748-755.
52. Schulz R, Heusch G. Hibernating myocardium. *Heart* 2000;84:587-594.
 53. Cokkinos DV, Athanassopoulos G, Karatassakis G. Role of myocardial viability in the improvement of cardiac function after revascularization. *Heart Failure Rev* 1996;2:105-113.
 54. Moss AJ, Hall J, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk of ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillation Implantation Trial (MADIT). *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
 55. Schmitt C, Barthel P, Ndrepepa G, et al. Value of programmed ventricular stimulation for prophylactic internal cardioverter-defibrillator implantation in post-infarction patients preselected by noninvasive risk stratifiers. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1901-1907.
 56. Aberg A, Bergstrand R, Johansson S, et al. Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. *Br Heart J* 1983; 49: 416-422.
 57. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:154-160.
 58. ASPECT Research Group. Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction: anticoagulants in the secondary prevention of events in coronary thrombosis (ASPECT) Research Group. *Lancet* 1994;343:499-503.
 59. Smith P, Arnesen H, Holme I. The effect of warfarin on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990;323:147-158.
 60. CAPRIE steering committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329-1339.
 61. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992;327:669-677.
 62. AIRE (Acute Infarction Ramipril Efficacy) Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993;342:821-828.
 63. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin converting enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;332:80-85.
 64. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-153.
 65. Julian DG. An integrated approach to the management of patients after the acute phase of myocardial infarction. *Εις Heart Disease*. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. WB Saunders, Φιλαδέλφεια, 2001, 6η έκδοση, σελ. 512-520.

66. Freemantle N, Cleland J, Young P, et al. b-blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *Br Heart J* 1999;318:1730-1737.
67. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.
68. Sacks FM, Pefegger MA, Moye LA, Ropuleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1001-1009.
69. The long term intervention with pravastatin in ischaemic disease (LIPID) study group. *N Engl J Med* 1998;339:1349-1357.
70. Robins HB, Robins SJ, Collins D, et al., for the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999;341:410-418.
71. Aronow HD, Topol EJ, Roe MT, Houghtaling PL, Wolski KE, Lincoff AM, Harrington RA, Califf RM, Ohman EM, Kleiman NS, Keltai M, Wilcox RG, Vahanian A, Armstrong PW, Lauer MS. Effect of lipid lowering therapy on early mortality after acute coronary syndromes: an observational study. *Lancet* 2001;357:1063-68.

Επιτροπή σύνταξης οδηγιών

Διονύσιος Φ. Κόκκινος, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Συντονιστής

Παναγιώτης Βάρδας, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Αντώνης Σ. Μανώλης, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Πατρών

Ευάγγελος Παπαστεριάδης, Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής Γενικού Κρατικού Νοσοκομείου Πειραιώς «Άγιος Παντελεήμων»

Δημήτριος Σιδεράς, Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Φεβρουάριος 2002