



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΟΣ – ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΥΡΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**Η συμβολή του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου
με Tc-99m (tetrofosmin) στην πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων
(έμφαση στον γυναικείο πληθυσμό)**

ΖΩΤΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2021



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΟΣ – ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΥΡΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**Η συμβολή του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου
με Tc-99m (tetrofosmin) στην πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων
(έμφαση στον γυναικείο πληθυσμό)**

ΖΩΤΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2021

«Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2 (νομική κατοχύρωση του Ιατρικού Τμήματος)».

Ημερομηνία αίτησης της κ. Ζώτου Παρασκευής: 04-07-2016

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 791α/1-11-2016

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων:

Φωτόπουλος Ανδρέας, Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, επιβλέπων

Μέλη:

Νάκα Αικατερίνη, Επίκουρη Καθηγήτρια Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Καλέφ –Εζρά Τζων, Καθηγητής Ιατρικής Φυσικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 9-11-2016

«Η συμβολή του σπινθηρογράφηματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου με Tc-99m (tetrofosmin) στην πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων (έμφαση στον γυναικείο πληθυσμό)»

ΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ 970^α/29-6-2021

1. Καλέφ-Εζρά Τζων, Ομότιμος Καθηγητής Ιατρικής Φυσικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
2. Φωτόπουλος Ανδρέας, Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
3. Μιχάλης Λάμπρος, Καθηγητής Καρδιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
4. Νάκα Αικατερίνη, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Καρδιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
5. Κατσούρας Χρήστος, Αναπληρωτής Καθηγητή Καρδιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
6. Σιόκα Χρύσα, Επίκουρη Καθηγήτρια Πυρηνικής Ιατρικής του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
7. Τίγκας Στυλιανός, Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 07-07-2021

Ιωάννινα 15-7-2021

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Άννα Μπατισιάτου

Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομίας



Η Γραμματέας του Τμήματος

ΜΑΡΙΑ ΚΑΠΗΤΟΠΟΥΛΟΥ

*Αφιερώνεται,
Στον σύζυγο μου Αλέξανδρο
& στους γιους μου
Δημήτρη και Φώτη.*

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την ευκαιρία της ολοκλήρωσης της διδακτορικής μου διατριβής θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όλους όσους με βοήθησαν και μου συμπαραστάθηκαν στην προσπάθεια αυτή.

Ευχαριστώ καταρχήνα θερμά τον επιβλέποντα Καθηγητή, κ. Φωτόπουλος Ανδρέα Καθηγητή Πυρηνικής Ιατρικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, για τις πολυτιμότερες συμβουλές του, την καθοδήγηση του και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε.

Ευχαριστώ ειλικρινά για την τιμή που μου κάνουν να είναι μέλη της τριμελούς μου επιτροπής, ο κ. Τζων Καλέφ Εζρά ομότιμος Καθηγητής Ιατρικής Φυσικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και η κ. Νάκα Αικατερίνη Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

Εκφράζω τις ευχαριστίες μου προς τον κ. Τσιούρη Σπυρίδων Διευθυντής ΕΣΥ και στο προσωπικό του τμήματος Πυρηνικής Ιατρικής και της Β Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων για την αμέριστη στήριξη, διευκόλυνση και τη συνεργασία τους.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες τέλος θα ήθελα να απευθύνω προς την οικογένειά μου για την αμέριστη υποστήριξή της.

Παρασκευή Ζώτου

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου αποτελεί την πλέον χρησιμοποιούμενη και αναίμακτη απεικονιστική τεχνική της Πυρηνικής Ιατρικής στην κλινική πράξη για την εκτίμηση ασθενών με ύποπτη ή γνωστή Στεφανιαία νόσο (ΣΝ). Η σημασία του ως διαγνωστικής μεθόδου, καταδεικνύεται εάν λάβει κανείς υπόψη ότι η ΣΝ είναι μια από τις πιο κοινές αιτίες θανάτου στις βιομηχανικές χώρες.

Το σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου αποτελεί καθιερωμένη διαγνωστική μέθοδο και σε συνδυασμό με τη δοκιμασία κόπωσης (εργομετρική ή φαρμακευτική) συμβάλει στην ανίχνευση και την παρακολούθηση της εξέλιξης της ΣΝ. Επιπλέον, συνεισφέρει δε στην επιλογή της θεραπευτικής στρατηγικής, στη διαστρωμάτωση κινδύνου εμφάνισης μείζονων καρδιακών συμβαμάτων στο εγγύς μέλλον, σε διάφορες κλινικές καταστάσεις, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, στην εκτίμηση αιμάτωσης μετά από επεμβάσεις επανααιμάτωσης, όπως αγγειοπλαστική (PTCA) ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) και ως προς την προγνωστική της ισχύ, καθώς και πιθανή παραπομπή σε στεφανιογραφία.

Με τη χρησιμοποίηση ραδιοφαρμάκων τα οποία κατανέμονται στα επιμέρους μυοκαρδιακά τμήματα ανάλογα με την αιματική ροή καθίσταται δυνατή η απεικόνιση της περιοχής κατανομής της μυοκαρδιακής αιμάτωσης. Με τη σπινθηρογραφική μελέτη ανιχνεύονται οι αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών ως ανομοιογένεια διάχυσης του ραδιοφαρμάκου κατά την φάση της κόπωσης.

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι διττός, αφενός μεν η διερεύνηση της συμβολής του σπινθηρογραφήματος αιματώσεως μυοκαρδίου (MPS) στην πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων, αφετέρου δε εάν το αποτέλεσμα της υπολογιστική τομογραφία εκπομπής απλού φωτονίου [single-photon emission computerized tomography (SPECT)], σε συνδυασμό με τους παράγοντες κινδύνου επέφεραν καρδιακά συμβάματα.

Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
Περιεχόμενα	3
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	6
Εισαγωγή	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	11
Ενότητα Α. Στεφανιαία Νόσος	13
Κεφάλαιο 1. Παθοφυσιολογία	13
1.1. Παθογενετικοί μηχανισμοί αθηρωμάτωσης	13
1.2. Σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας	14
1.3. Διάβρωση και ρήξη της αθηρωματικής πλάκας	15
1.4. Ισχαιμία του Μυοκαρδίου	17
1.5. Κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου	20
Κεφάλαιο 2. Προδιαθεσικοί παράγοντες αθηρωματικής νόσου	22
2.1. Αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες	22
2.2. Μη αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες	27
Κεφάλαιο 3. Επιδημιολογικά Στοιχεία	29
Κεφάλαιο 4. Διάγνωση στεφανιαίας νόσου	40
4.1. Ιστορικό και αντικειμενική εξέταση	40
4.2. Εργαστηριακά ευρήματα – Διαγνωστικές εξετάσεις	41
4.3. Οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας	45
Ενότητα Β. ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΑΙΜΑΤΩΣΕΩΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	47
Κεφάλαιο 5. Μυοκαρδιακή κόπωση	47
5.1. Ενδείξεις Σπινθηρογράφηματος Αιματώσεως Μυοκαρδίου	47
5.2. Προετοιμασία του ασθενούς	49
5.3. Πρωτόκολλα Κόπωσης (Φάση 1)	50
5.3.1. Εργομετρική κόπωση	50

5.4. Ραδιοφάρμακα	54
5.5. Πρωτόκολλα απεικόνισης με ^{99m}Tc -Sestamibi και ^{99m}Tc -Tetrofosmin	57
Κεφάλαιο 6. Διαδικασία Σπινθηρογραφικής Απεικόνισης Αιματώσεως Μυοκαρδίου (Φάση 2)	59
6.1. Εξοπλισμός –βασικές αρχές απεικόνισης	59
6.2. Μελέτη Αιματώσεως Μυοκαρδίου με Υπολογιστική Τομογραφία Εκπομπής Μονήρους Φωτονίου (Single photon Emission Computed Tomography – MPS SPECT)	61
6.2.1. Πρόσκτηση δεδομένων (data acquisition)	62
Κεφάλαιο 7. Διαγνωστική και προγνωστική αξία Σπινθηρο- γραφήματος Αιμάτωσης Μυοκαρδίου	73
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	77
Κεφάλαιο 8. Σκοπός και Μεθοδολογία Έρευνας	79
8.1. Σκοπός Έρευνας	79
8.2. Μεθοδολογία Έρευνας	79
Κεφάλαιο 9. Αποτελέσματα Έρευνας	88
9.1. Χαρακτηριστικά ασθενών	88
9.2. Ιστορικό ασθενών	89
9.3. Μυοκαρδιακή Κόπωση κατά την διαδικασία του MPS SPECT	96
9.4. Σχέσεις MPS SPECT με Βασικές Εκβάσεις	102
9.4.1. Σχέση αιμάτωσης μυοκαρδίου με βασικές εκβάσεις	102
9.4.2. Σχέση είδους/τύπου Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου με βασικές εκβάσεις	108
9.4.3. Σχέση Έκτασης Ελλειμμάτων Αιματώσεως με βασικές εκβάσεις	115
9.4.4. Συνυπάρχοντα ευρήματα αριστερής κοιλίας: Διάταση	124
9.5. Διαφοροποιήσεις των εκβάσεων και των αποτελεσμάτων του MPS SPECT ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου	128
9.6. Επαναιμάτωση μετά από MPS SPECT	157
Συζήτηση	235
Συμπεράσματα	241

Περίληψη	245
ABSTRACT	251
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	255
Παράρτημα Α΄	277
Παράρτημα Β΄	281

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

- ATP = Adenosine Tri-Phosphate
- CA = Carcinoma
- CABG = Coronary Artery Bypass Grafting
- CAD = Coronary Artery Disease
- DTS= Duke Treadmill Score
- LAD = Left Anterior Descending
- LBBB = Left Bundle Branch Block
- LCX = Left Circumflex (artery)
- LDL = Low Density Lipoprotein Lp(a) = Lipoprotein a
- LM = Left Main (artery)
- MACE = Major adverse cardiovascular events
- MPS = myocardial perfusion scintigraphy
- PTCA = Percutaneous transluminal coronary angioplasty
- ROS = Reactive Oxygen Species
- SDS = Summed Difference Score
- SPECT = Single-photon emission computed tomography
- SSS = Summed Stress Score
- SRS = Summed REST Score
- STEMI = ST- Elevation Myocardial Infarction
- ΑΕΕ = Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
- ΔΑΠ = Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
- ΔΜΣ = Δείκτης μάζας σώματος
- ΗΚΓ= Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- ΟΕΜ = Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου
- ΣΑΠ = Συστολική Αρτηριακή Πίεση
- ΣΝ = Στεφανιαία Νόσος

Εισαγωγή

Το σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου είναι η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη εξέταση στην Πυρηνική Καρδιολογία με την οποία ελέγχεται απεικονιστικά η αιμάτωση του μυοκαρδίου.

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου σε συνδυασμό με δοκιμασία κόπωσης (εργομετρική ή φαρμακευτική) αποτελεί καθιερωμένη διαγνωστική μέθοδο στην κλινική πράξη, για την ανίχνευση και την παρακολούθηση της εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου, καθώς και διαστρωμάτωσης κινδύνου εμφάνισης μειζόνων καρδιακών συμβαμάτων στο εγγύς μέλλον, σε διάφορες κλινικές καταστάσεις, όπως π.χ. σε ασταθή στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.λπ. Η περιοχική κατανομή της μυοκαρδιακής αιμάτωσης μπορεί να απεικονιστεί με τη χρησιμοποίηση ραδιοφαρμάκων, τα οποία κατανέμονται στα επιμέρους μυοκαρδιακά τμήματα σε βαθμό ανάλογο με την τοπική αιματική ροή. Βασιζόμενος στα αποτελέσματα από το σπινθηρογράφημα, ο θεράπων καρδιολόγος μπορεί να προχωρήσει σε πιθανό πρόσθετο έλεγχο με καρδιακό καθετηριασμό και στεφανιογραφία [1].

Με τη σπινθηρογραφική μελέτη ανιχνεύονται οι αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών, υπό μορφή ελαττωμένης διάχυσης του ραδιοφαρμάκου κατά τη φάση της κόπωσης. Πρακτικά, η ισχαιμία του μυοκαρδίου ανιχνεύεται στο σπινθηρογράφημα αιμάτωσης ως ένα αναστρέψιμο έλλειμμα, ένα έλλειμμα δηλαδή το οποίο απεικονίζεται κατά τη φάση της κόπωσης και το οποίο αναστρέφεται ή και αποκαθίσταται στην απεικόνιση εν ηρεμία. Αντίθετα, σταθερά ελλείμματα, που απεικονίζονται μετά τη δοκιμασία κόπωσης και επιμένουν στη φάση της ηρεμίας, υποδηλώνουν την ύπαρξη μόνιμης βλάβης (ουλής) στο μυοκάρδιο, όπως μετά από έμφραγμα [2].

Όσον αφορά στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου, η ευαισθησία της μεθόδου είναι 91% η δε ειδικότητά της 89%. Η δυνατότητα ποσοτικής ανάλυσης των αποτελεσμάτων, συντελεί στον περιορισμό του υποκειμενικού λάθους, με αποτέλεσμα την αυξημένη ευαισθησία των ραδιοϊσοτοπικών τεχνικών έναντι της απλής δοκιμασίας κόπωσης [2]. Ωστόσο τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι γενικεύσιμα δεδομένου ότι κάθε ερευνητής καταλήγει σε διαφορετικά αποτελέσματα.

Η σπινθηρογραφική απεικόνιση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου αξιολογεί τη φυσιολογική ή την αιμοδυναμική σημαντικότητα της στένωσης των στεφανιαίων αγγείων, ενώ η στεφανιαία αγγειογραφία παρέχει πληροφορίες σχετικά με την ανατομική έκταση και τη σοβαρότητα της στεφανιαίας νόσου. Σε κατάσταση ηρεμίας η ροή των στεφανιαίων αγγείων διατηρείται, ακόμη κι αν έχει επέλθει μείωση της διαμέτρου τους κατά 90%. Ωστόσο, σε κατάσταση κόπωσης η μέγιστη ροή μπορεί να παραμείνει σταθερή μόνο όταν υπάρχει μείωση της διαμέτρου τους έως 50% [3,4].

Η αύξηση της παροχής του στεφανιαίου αγγείου επιτυγχάνεται είτε φυσικά, με την αύξηση της ζήτησης οξυγόνου, λόγω άσκησης (διάδρομος ή ποδήλατο), είτε φαρμακευτικά, με ενδοφλέβια χορήγηση βήτα αδρενεργικών αγωνιστών (δοβουταμίνη), ή φαρμάκων που δρουν απευθείας αγγειοδιασταλτικά επί των στεφανιαίων (αδενοσίνη, διπυριδαμόλη). Το ραδιοφάρμακο χορηγείται ενδοφλέβια κατά τη μέγιστη κόπωση και ο εξεταζόμενος συνεχίζει να ασκείται επιπλέον 1-2 λεπτά ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη πρόσληψη του ιχνηθέτη. Οι ραδιενεργοί ιχνηθέτες (ραδιοφάρμακα) απεικόνισης της αιμάτωσης που συνήθως χρησιμοποιούνται είναι το χλωριούχο θάλλιο (^{201}Tl) και δύο τεχνητοπαράγωγα, το μεθοξυ ισοβουτυλικό νιτρίλιο ($^{99\text{mTc-MIBI}}$) και τετροφωσμίνη ($^{99\text{mTc-TF}}$)

Σήμερα, οι αρχικά απλές τομογραφικές μελέτες “planar” έχουν πλέον αντικατασταθεί από τις αντίστοιχες τομογραφικές MPS SPECT, με τις οποίες απεικονίζεται τρισδιάστατα η πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου από το μυοκάρδιο. Το ^{201}Tl είναι από τα πρώτα ραδιοφάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν για την υπολογιστική τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου (SPECT), εξακολουθεί ακόμη και σήμερα να χρησιμοποιείται ευρέως, εκτός από τη μελέτη της αιμάτωσης, και για την ανίχνευση της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου.

Ευρύτερα στην κλινική πράξη χρησιμοποιούνται χημικές ενώσεις επισημασμένες με τεχνητό $^{99\text{mTc}}$, κυρίως εφαρμογή έχουν βρει το μεθοξυ-ισοβουτυλ-ισονιτρίλιο επισημασμένο με $^{99\text{mTc}}$ (ή εν συντομία sestamibi ή MIBI) και η τετροφωσμίνη (tetrafosmin), με τα οποία επιτυγχάνεται ευκρινέστερη απεικόνιση του μυοκαρδίου. Επιπρόσθετα, με MPS SPECT με ηλεκτροκαρδιογραφικό συντονισμό (που επιτρέπει τη διαίρεση του καρδιακού κύκλου σε ισόχρονα διαστήματα με βάση το έπαρμα R) επιτυγχάνεται, με χορήγηση μίας μόνο δόσης ραδιοφαρμάκου, η ταυτόχρονη εκτίμηση της αιμάτωσης και της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου [2,5,6].

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής είναι η διερεύνηση της συμβολής του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης μυοκαρδίου με $^{99m}\text{Tc-TF}$ στη πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων, με έμφαση στον γυναικείο πληθυσμό.

Η έρευνα αποτελείται από δύο μέρη. Στο γενικό μέρος παρατίθεται η βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με την ΣΝ και ειδικότερα με την παθοφυσιολογία, τους παθογενετικούς μηχανισμούς αθηρωμάτωσης, τους προδιαθεσικούς παράγοντες αθηρωματικής νόσου, τα επιδημιολογικά στοιχεία, την διάγνωση της στεφανιαίας νόσου. Επιπλέον γίνεται αναφορά στο σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου και ειδικότερα, στις ενδείξεις, στα πρωτόκολλα κόπωσης και τις δυο φάσεις του σπινθηρογραφήματος, στη διαδικασία διεξαγωγής της εξέτασης και στη μελέτη αιματώσεως μυοκαρδίου με MPS SPECT. Το γενικό μέρος ολοκληρώνεται με τη διαγνωστική και προγνωστική αξία του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης μυοκαρδίου.

Στο ερευνητικό μέρος παρατίθεται ο σκοπός και μεθοδολογία της έρευνας, όπου αναφέρονται τα ερευνητικά ερωτήματα και αναλύεται η συλλογή των δεδομένων, το δείγμα, τα πρωτόκολλα κόπωσης MPS SPECT που χρησιμοποιήθηκαν κατά την διεξαγωγή της έρευνας (εργοδυναμική ή φαρμακευτική κόπωση), καθώς και τα πρωτόκολλα συλλογής δεδομένων και παρακολούθησης των ασθενών και οι στατιστικές αναλύσεις που χρησιμοποιήθηκαν.

Επίσης παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της έρευνας και συγκεκριμένα τα χαρακτηριστικά και το ιστορικό των ασθενών, η μυοκαρδιακή κόπωση κατά την διαδικασία του MPS SPECT, οι σχέσεις MPS SPECT με βασικές εκβάσεις όπως αιμάτωσης μυοκαρδίου, είδους/τύπου παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου, σχέση έκτασης Ελλειμμάτων Αιματώσεως, διάτασης αριστερής κοιλίας. Στην συνέχεια παρατίθενται τα αποτελέσματα για τις διαφοροποιήσεις των εκβάσεων και των αποτελεσμάτων του MPS SPECT ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου και η επαναιμάτωση μετά από MPS SPECT.

Η διδακτορική διατριβή ολοκληρώνεται με την συζήτηση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας και γίνεται σύγκριση με τα αποτελέσματα άλλων ελληνικών και ξένων ερευνών. Επίσης παρατίθενται κάποιες προτάσεις για την συμβολή του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης μυοκαρδίου με $^{99m}\text{Tc-TF}$ στη πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων.

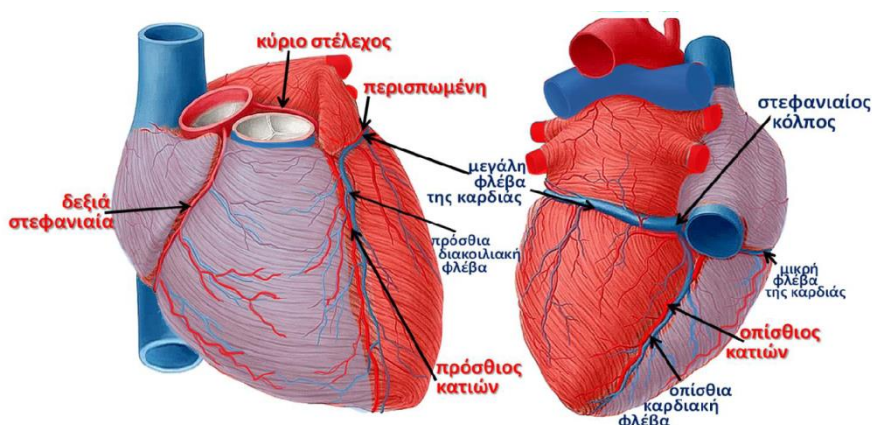
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Ενότητα Α. Στεφανιαία Νόσος

Κεφάλαιο 1. Παθοφυσιολογία

1.1. Παθογενετικοί μηχανισμοί αθηρωμάτωσης

Ο καρδιακός μυς αιματώνεται και τροφοδοτείται με τα αναγκαία συστατικά για τη λειτουργία του από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Με τον όρο Στεφανιαία νόσος (ΣΝ) περιγράφεται η παθολογική κατάσταση κατά την οποία υπάρχει στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών ως αποτέλεσμα συσσώρευσης αθηρωματικού υλικού. Στην περίπτωση αυτή ο καρδιακός μυς δεν τροφοδοτείται επαρκώς με αίμα με αποτέλεσμα να προκαλείτε μυοκαρδιακή ισχαιμία [7].



Εικόνα 1: Τα στεφανιαία αγγεία αρτηρίες και φλέβες. Εικόνα Από την πρόσθια (αριστερά) και οπίσθια (δεξιά) πλευρά

Πηγή:Κωλέττης 2015 [12]

Κατά τη διάρκεια της δημιουργίας της αθηρωματικής πλάκας, το πάχος του τοιχώματος των αγγείων της καρδιάς αυξάνεται λόγω της αρτηριοσκληρόνωσης, μιας φυσιολογικής διαδικασίας που προκαλείται από τη γήρανση του οργανισμού. Αυτό προκαλεί την ανάπτυξη συσσωμάτων στα τοιχώματα των αγγείων, τα οποία αποτελούνται από χοληστερίνη, λιπαρές ουσίες και άλλα προϊόντα του μεταβολισμού, οδηγώντας σταδιακά στη μείωση των αυλών των αγγείων και αυξάνοντας τον κίνδυνο της ολικής

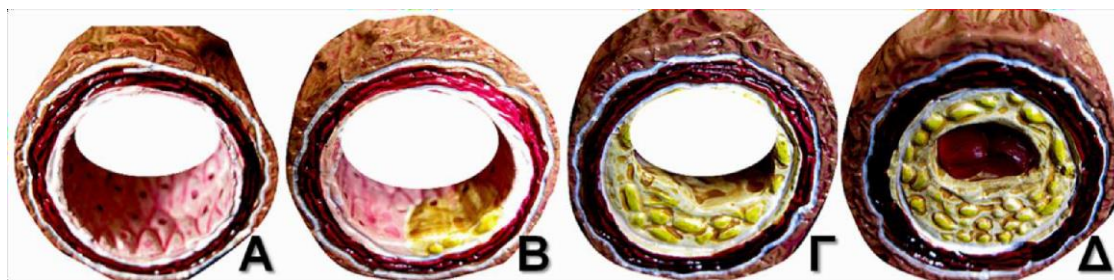
απόφραξης τους. Κάτι τέτοιο δύναται να οδηγήσει σε έμφραγμα του μυοκαρδίου και ενδεχομένως σε θάνατο, ειδικότερα όταν υπάρχει απόφραξη στις στεφανιαίες αρτηρίες [8]. Παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης, γνωστοί και ως παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, είναι: η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), το κάπνισμα, η έλλειψη σωματικής άσκησης, το ανδρικό φύλο και η μεγάλη ηλικία είναι δυνατόν να προκαλέσουν δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Επίσης έχουν αναγνωρισθεί και ενοχοποιηθεί και άλλοι παράγοντες, όπως το ινωδογόνο, η ομοκυστεΐνη, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), η οποία πιθανόν να σχετίζεται με φλεγμονώδη αντίδραση και με λοίμωξη κυρίως από τα Χλαμυδόφιλα πνευμονίας *Chlamydia Pneumoniae* [9].

Άλλα σπανιότερα αίτια, τα οποία ευθύνονται για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, είναι: εμβολές (λόγω ενδοκαρδίτιδας, μυξώματος αριστερού κόλπου, βαλβιδοπάθειας, θρόμβου στην αριστερή καρδιά), αγγειίτιδας (από ρευματοειδή αρθρίτιδα, νόσο Takayasu, οζώδη πολυαρθρίτιδα), τοπική θρόμβωση (λόγω πολυκυτταραιμίας, θρομβοκυττάρωσης, διάχυτης ενδαγγειακής πήξης), νόσος Kawasaki, διάφορες συγγενείς ανωμαλίες, πρωτοπαθής διαχωρισμός και αγγειοπάθεια μετά από ακτινοβολία.

1.2. Σχηματισμός αθηρωματικής πλάκας

Η αρτηριοσκλήρυνση ή αθηρωμάτωση είναι μια εκφυλιστική πάθηση των μεγάλου και μεσαίου μεγέθους αρτηριών εξαιτίας δημιουργίας αθηρώματος (πλάκας), στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων. Αρχικά, στο ενδοθήλιο των στεφανιαίων αρτηριών, εντοπίζεται βλάβη με τη μορφή λιποειδών γραμμώσεων, ακολουθούμενη από εναπόθεση οξειδωμένης λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας [10]. Στην υπενδοθηλιακή περιοχή μπαίνουν ενεργοποιημένα μονοκύτταρα τα οποία αρχικά μετατρέπονται σε μακροφάγα, και στη συνέχεια σε αφρώδη κύτταρα.

Στη συνέχεια μέσω αυξητικών παραγόντων, πραγματοποιείται πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών ινών του μέσου χιτώνα, και παραγωγή εξωκυττάρου συνδετικού ιστού. Η σχηματιζόμενη αθηρωματική πλάκα αποτελείται από έναν κεντρικό λιπώδη πυρήνα, (εστεροποιημένη χοληστερόλη σε μορφή κρυστάλλων), ο οποίος περιβάλλεται από ινώδη κάψα [11]. Η εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας φαίνεται στην Εικόνα 2.



Εικόνα 2: Η εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας

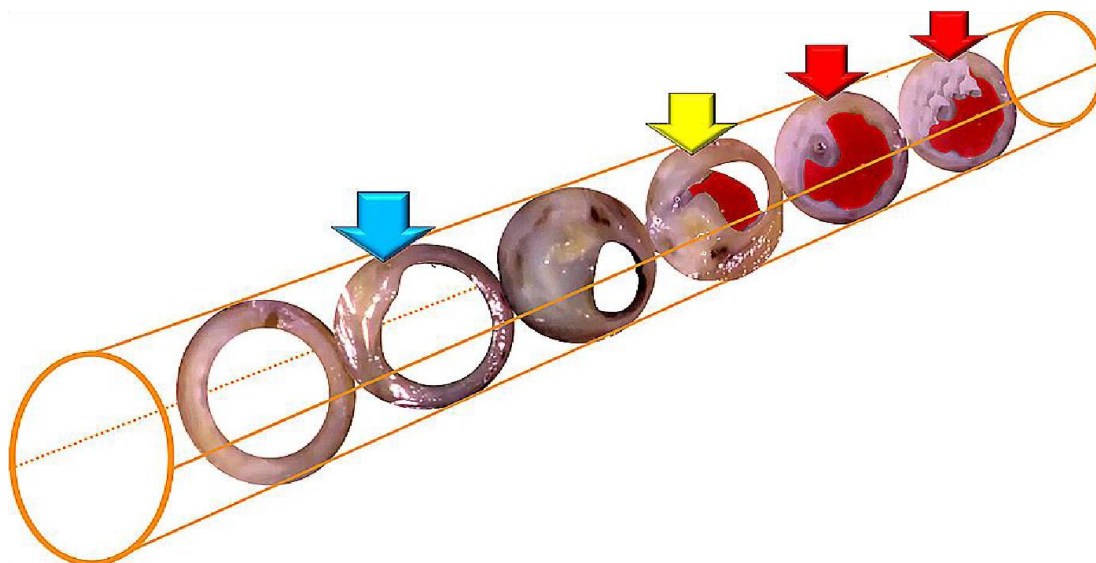
A. Φυσιολογικό αγγείο. B. Αρχικά δημιουργία λιποειδίων γραμμώσεων. Γ. Αθηρωματική πλάκα. Δ. Πιθανή θρόμβωση αθηρωματικής πλάκας.

Πηγή:Κωλέττης 2015 [12]

Ο βαθμός εξέλιξης της αθηρωματικής πλάκας ποικίλλει και άλλοτε μπορεί να είναι βραδύς και για πολλά χρόνια δεν δίνει κανένα σύμπτωμα, ενώ άλλοτε μπορεί να είναι ταχέως αυξανόμενος, προκαλώντας σημαντική στένωση στον αυλό της στεφανιαίας αρτηρίας με επακόλουθη ισχαιμία. Διαφορετικοί ρυθμοί εξέλιξης της αθηρωμάτωσης και σε διαφορετικές χρονικές περιόδους, μπορεί να παρατηρηθούν ακόμη και στον ίδιο ασθενή. Στην παθοφυσιολογία της αθηρωμάτωσης ρόλο διαδραματίζουν η δυσλιπιδαιμία, άλλοι παράγοντες που ενέχονται, καθώς και η διατημητική τάση, ιδίως στα σημεία καμπυλότητας ή διχασμού του αγγείου, ο αγγειακός τόνος, καθώς και η τοπική φλεγμονή [12].

1.3. Διάβρωση και ρήξη της αθηρωματικής πλάκας

Η έναρξη ενός οξέος στεφανιαίου συνδρόμου πυροδοτείται από την ρήξη της ινώδους κάψας της αθηρωματικής πλάκας σαν αποτέλεσμα επιπλοκής της αθηρωμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών (Εικόνα 3) [12].



Εικόνα 3: Διαδοχικές εικόνες από στεφανιαίο αγγείο, που παρουσιάζουν την έναρξη της αθηρωματικής πλάκας την ρήξη και τον σχηματισμό θρόμβου (κόκκινα βέλη).

Πηγή:Κωλέττης 2015 [12]

Οι σταθερές πλάκες, είναι πιο πλούσιες σε κολλαγόνο και λείες μυϊκές ίνες, σε αντίθεση με τις ευάλωτες πλάκες έχουν λεπτή ινώδη κάψα, αποτελούμενη με έκκεντρο αθηρωματικό πυρήνα, που περιέχει μακροφάγα και αφρώδη κύτταρα [13]. Το σημείο της συμβολής της ινώδους κάψας με το φυσιολογικό ενδοθήλιο, αποτελεί και το πιο συνηθισμένο σημείο της ρήξης, όπου είναι λεπτότερη και λιγότερο ανθεκτική [14].

Ερευνητικό αντικείμενο στην καρδιολογία, αποτελεί η κατανόηση των παραγόντων που καθορίζουν την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, στα πλαίσια των προσπαθειών πρόληψης των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων [15]. Πριν τη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας, συχνά προηγείται ταχεία αύξηση του μεγέθους, σε χρονικό διάστημα ημερών, εβδομάδων ή και μηνών, ανεξαρτήτως του βαθμού στένωσης του αυλού που προκαλούν. Η πορεία αυτή αποδίδεται σε μικρορήξεις, που συχνά αποκαλούνται *διάβρωση* της αθηρωματικής πλάκας, ακολουθούμενες από επούλωση, που, με τη σειρά της, προκαλεί νεοαγγείωση, αιμορραγία και μεγαλύτερη εναπόθεση λιπιδίων [16].

Τα βραχείας διάρκειας στηθαγικά επεισόδια, που μπορεί να προηγούνται ενός οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και αποδίδονται σε αυτό τον μηχανισμό. Συχνό εύρημα σε αυτά τα επεισόδια είναι η ύπαρξη σπασμών σαν αποτέλεσμα δράσης αγγειοδραστικών ουσιών, που παράγονται στο σημείο της βλάβης.

1.4. Ισχαιμία του Μυοκαρδίου

Η ελαττωμένη αιμάτωση μιας περιοχής της καρδιάς, που αιματώνεται από μια στεφανιαία αρτηρία αναφέρεται με τον όρο «ισχαιμία του μυοκαρδίου». Οι κύριοι μηχανισμοί ελέγχου της αντίστασης στη στεφανιαία κυκλοφορία και συνεπώς και της στεφανιαίας ροής, είναι οι εξής: απελευθέρωση αγγειοσπαστικών και αγγειοδιασταλτικών ουσιών, φλεγμονώδεις τροποποιητές, μεσολαβητές της ανάπτυξης, αιμοστατικοί και θρομβολυτικοί παράγοντες. Η στεφανιαία ροή συνήθως εκτιμάται κατά τη διάρκεια της στεφανιαίας αρτηριογραφίας. Η στεφανιαία ροή υπολογίζεται με βάση τον ακόλουθο τύπο: $SR = \frac{PAi}{R}$ {PAi: πίεση αίματος (πίεση αορτής - πίεση στεφανιαίου κόλπου)/ R: αντίσταση (αντίσταση επικάρδιων αρτηριών + αντίσταση προ τριχοειδικών αρτηριολίων + αντίσταση ενδοτοιχωματικά αρτηριολίων} [17].

Η στεφανιαία εφεδρεία, δύναται να υπολογιστεί και με μη επεμβατικές μέθοδοι, που είναι η ηχοκαρδιογραφία και η αξονική ή μαγνητική τομογραφία [18,19]. Η ροή αίματος στα στεφανιαία αγγεία υπό φυσιολογικές συνθήκες, εκτιμάται σε 90- 100 ml/100 g/min, που αντιστοιχεί σε 4-5% του κατά λεπτού όγκου αίματος (ΚΛΟΑ). Το οποίο μπορεί να πενταπλασιαστεί σε έντονη σωματική άσκηση. Η κατανομή της στεφανιαίας ροής δεν είναι ομοιογενής, με το ενδοκάρδιο να παρουσιάζει αυξημένη ροή, εξαιτίας των αυξημένων ενεργειακών αναγκών του και τη μεγαλύτερη μυοκαρδιακή τάση, σε σχέση με το επικάρδιο. Η παρουσία αθηρωματικών βλαβών που προκαλούν μείωση της διαμέτρου του αυλού του αγγείου >50%, έχουν σαν συνέπεια να ελαττώνεται η στεφανιαία ροή και την αντιστοίχως τη μείωση της παροχής O₂ στο μυοκάρδιο με αποτέλεσμα την εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Ακολούθως έχουμε την εμφάνιση διαταραχών της μεταβολικής, μηχανικής και ηλεκτρικής λειτουργίας του μυοκαρδίου[7].

- **Μεταβολικές διαταραχές**

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, η ομαλή λειτουργία του μεταβολισμού του μυοκαρδίου απαιτεί οξυγόνο. Αυτό προέρχεται από διάφορες πηγές ενέργειας όπως από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που παράγονται μετά από περίοδο νηστείας, το γαλακτικό οξύ, το οποίο παράγεται φυσικά από τον οργανισμό μετά από σωματική άσκηση ή από την γλυκόζη, η παραγωγή της οποίας επέρχεται ύστερα από την κατανάλωση κάποιου γεύματος [20,21]. Κατά την παραγωγή τους, καθένα από αυτά τα στοιχεία υπόκεινται σε

καύση η οποία προκαλεί την απελευθέρωση μορίων ATP, τα οποία είναι απαραίτητα για την χρήση ελεύθερων λιπαρών οξέων, της γλυκόζης και του γαλακτικού οξέος από τον οργανισμό ως πηγές ενέργειας.

Σε περίπτωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας, ο μεταβολισμός γίνεται αναερόβιος, γεγονός που καθιστά την γλυκόζη ως την κύρια και μοναδική πηγή ενέργειας του μυοκαρδίου, ενώ σε πιο προχωρημένο στάδιο ισχαιμίας το γαλακτικό οξύ αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας αφού είναι απαραίτητο για την βιωσιμότητα του [21].

- **Μηχανικές Διαταραχές**

Η μυοκαρδιακή ισχαιμία διαταράσσει την συστολική και την διαστολική δυσλειτουργία, καθώς στην πρώτη επηρεάζεται σημαντικά η κινητικότητα των τοιχωμάτων της καρδιάς, λόγω της λήψης μικρότερων ποσοτήτων οξυγόνου από τις απαιτούμενες, ενώ στην δεύτερη διαταράσσεται η μυοκαρδιακή χάλαση, λόγω της αύξησης της τελο διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Παρ' όλα αυτά, σε περιπτώσεις που η μυοκαρδιακή ισχαιμία διαρκεί μικρή χρονική περίοδο, η φυσιολογική λειτουργία των τοιχωμάτων της καρδιάς αποκαθίσταται με την αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής και την μείωση των ενεργειακών αναγκών [22].

Ωστόσο, σε μερικές περιπτώσεις το μυοκάρδιο παραμένει δυσλειτουργικό ακόμα και μετά την αποκατάσταση της αιματικής ροής και της παροχής οξυγόνου. Ένα τέτοιο φαινόμενο ονομάζεται απόπληκτο μυοκάρδιο "*stunned myocardium*" και αναφέρεται σε ανωμαλίες στην κίνηση του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας μετά από ισχαιμία που προκαλείται από άσκηση. Το αναισθητοποιημένο μυοκάρδιο σχετίζεται επίσης με παρατεταμένες βιοχημικές ανωμαλίες που μπορεί να χρειαστούν ημέρες για να επιλυθούν μετά την αρχική υποχώρηση της ισχαιμίας. Μερικοί από τους κύριους λόγους που οδηγούν στην εμφάνισή του είναι η δραματική μείωση του οξυγόνου τα πρώτα λεπτά της ισχαιμίας, η πιθανή διαταραχή της αντλίας του ασβεστίου, ισχαιμική καταστροφή των ινών του κολλαγόνου ή η δράση των ελευθέρων ριζών οξυγόνου που παράγονται κατά την αποκατάσταση της αιματικής ροής(πρώτα 10 δευτερόλεπτα) [23].

Επιπλέον, μερικές φορές μπορεί να παρατηρηθεί και το φαινόμενο λαθροβιούντος μυοκάρδιο "*hibernating myocardium*," το οποίο προκαλείται σε καταστάσεις χρόνιας ισχαιμίας, όταν μετά από επαναλαμβανόμενα επεισοδίων ισχαιμίας και επαναιμάτωσης υπάρχει επαναλαμβανόμενη διαταραχή της συστολικής λειτουργίας, με σκοπό τη διατήρηση της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου. Η αναισθητοποίηση και η αδρανοποίηση είναι πιθανό να αποτελούν μέρος ενός συνεχούς φάσματος επεισοδίων ισχαιμίας, με τη αναισθητοποίηση να αποτελεί μιας λιγότερο σοβαρής μορφής δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου και πιο πιθανό να ανακτήσει τη λειτουργία μετά από επαναγγείωση [24].

Τέλος, σε πιο σοβαρές περιστάσεις που το μυοκάρδιο πάσχει από ισχαιμία και δεν υπάρχει η δυνατότητα ελαχιστοποίησης των ενεργειακών του αναγκών, προκαλείται νέκρωση η οποία οδηγεί είτε σε δυσκινησία του καρδιακού μυ ή στην πλήρη ακινησία του.

- **Ηλεκτρικές διαταραχές**

Σε ένα ΗΚΓ, μία ήπια μυοκαρδιακή ισχαιμία γίνεται αντιληπτή όταν παρατηρηθούν διαταραχές είτε στο ST διάστημα (πτώση ή ανάσπαση ST και αναστροφή των T κυμάτων) είτε στην αγωγιμότητα (φλεβοκομβική βραδυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός). Σε πολλές περιπτώσεις, η μυοκαρδιακή ισχαιμία (με ή χωρίς έμφραγμα) περιορίζεται κυρίως στο υπενδοκάρδιο (εσωτερική κοιλιακή στοιβάδα) και στο ΗΚΓ καταγράφονται κατασπάσεις του τμήματος ST (και όχι ανασπάσεις) ενώ σε περιπτώσεις προχωρημένης ισχαιμίας ή νέκρωσης, στο ηλεκτρογράφημα εμφανίζονται ταχυαρρυθμίες (κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή) [25].

- **Χρονική ακολουθία εμφάνισης ισχαιμικών διαταραχών**

Πληροφορίες για την χρονική ακολουθία εμφάνισης ισχαιμικών διαταραχών των ισχαιμικών διαταραχών της αριστερής κοιλίας έχουν προέλθει από έρευνες πάνω στην αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρτηριών και την διακοπή της στεφανιαίας ροής. Τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών έχουν δείξει ότι η μείωση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου συνοδεύεται από άμεση μείωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, στα πρώτα 10 δευτερόλεπτα της ισχαιμίας, διαταράσσεται η διαστολική dp/dt (ο λόγος διαφοράς πίεσης (dp) προς το χρονικό διάστημα (dt) στο οποίο η ταχύτητα του σήματος

της ανεπάρκειας της μιτροειδούς λαμβάνει τιμή από 1m/sec σε 3m/sec) ενώ η τελοδιαστολική πίεση αυξάνεται δραματικά, προκαλώντας διαταραχή στην διαστολικής λειτουργίας του μυοκαρδίου, ακολουθώντας από διαταραχές της συστολικής λειτουργίας (15-30 δευτερόλεπτα μετά την ισχαιμία) και τέλος από ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις (πτώση του διαστήματος ST) και εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων (30-45 δευτερόλεπτα μετά) [26,27].

1.5. Κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου

Η ΣΝ διαχωρίζεται σε δύο κατηγορίες, την οξεία και την χρόνια. Στην πρώτη περίπτωση τα συμπτώματα γίνονται γρήγορα εμφανή και περιλαμβάνουν ασταθής στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST ή ακόμη και καρδιακό θάνατο [28], ενώ οι ασθενείς που πάσχουν από χρόνια ΣΝ μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί ή να εκδηλώσουν κλινικά τη μορφή της σταθερής στηθάγχης. Εκτός από αυτά τα συμπτώματα, όμως, είναι πιθανό να εκδηλωθούν και αρρυθμίες ή καρδιακή ανεπάρκεια.

• Ασυμπτωματική (υποκλινική) Στεφανιαία νόσος

Η χρόνια ΣΝ δεν χαρακτηρίζεται από την εκδήλωση συμπτωμάτων. Το γεγονός αυτό οφείλεται κυρίως σε δύο παράγοντες που αφορούν την μορφή των αθηρωματικών πλακών που δημιουργούνται. Σύμφωνα με τον πρώτο παράγοντα οι αθηρωματικές πλάκες μειώνουν το πλάτος των αυλών των στεφανιαίων αρτηριών, εξασφαλίζοντας ωστόσο την συνεχή παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο, ενώ σύμφωνα με τον δεύτερο παράγοντα η μη εκδήλωση συμπτωμάτων οφείλεται στο σχηματισμό αποφρακτικών αθηρωματικών πλακών που προκαλούν τη λεγόμενη «σιωπηρή» ισχαιμία, η οποία δεν συνοδεύεται από στηθάγχη [29]. Αξίζει ακόμη να σημειωθεί ότι η «σιωπηρή» ισχαιμία, που πλήττει μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (περίπου 70-80% των ισχαιμικών επεισοδίων είναι σιωπηρά [30], εκδηλώνεται κυρίως είτε ως μεμονωμένη διαταραχή, είτε μαζί με άλλα κλινικά συμπτώματα της ΣΝ, ενώ επίσης σημαντικό αποτελεί το εύρημα ότι σε ποσοστό 25% των ατόμων που πάσχουν από χρόνια ασυμπτωματική ΣΝ το πρώτο σύμπτωμα είναι ο αιφνίδιος θάνατος [31].

- **Χρόνια συμπτωματική στεφανιαία νόσος**

Στην χρόνια ΣΝ το κύριο σύμπτωμα των ασθενών είναι ο πόνος στο στήθος, γνωστός και ως στηθάγχης προσπαθείας. Η στηθάγχη προσπαθείας εκδηλώνεται στους ασθενείς όταν οι ανάγκες παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο αυξάνονται κυρίως μετά έντονη σωματική κόπωση, όπως άσκηση σε υψηλούς ρυθμούς ή κατά τη διάρκεια μεγάλης συναισθηματικής φόρτιση και διαρκεί 1 ως 10 λεπτά. Το πρώτο σύμπτωμα της στηθάγχης προσπαθείας εμφανίζεται ως αίσθημα προκάρδιας δυσφορίας, ενώ συνήθως ο πόνος έχει αντανάκλαση και στον τράχηλο, την μεσοπλάτια ραχιαία χώρα ή το επιγάστριο. Υποχωρεί συνήθως μετά από ανάπαυση ή την υπογλώσσιο χορήγηση νιτρωδών [32].

Κεφάλαιο 2. Προδιαθεσικοί παράγοντες αθηρωματικής νόσου

Κλινικές παρατηρήσεις και επιδημιολογικές έρευνες, έδειξαν ότι υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα σε ορισμένους παράγοντες και την ανάπτυξη αθηρωματικής νόσου. Οι παράγοντες αυτοί ονομάζονται παράγοντες κινδύνου ή προδιαθεσικοί παράγοντες, κάποιιοι εκ των οποίων επιδέχονται τροποποίηση (αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες) και κάποιιοι όχι, (μη αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες) [33]. Στον Πίνακα 1 αναφέρονται επιγραμματικά οι κυριότεροι εξ αυτών.

Πίνακας 1. Προδιαθεσικοί παράγοντες για ανάπτυξη αθηρωματικής νόσου

Αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες	Μη αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες
Υπερλιπιδαιμία	Άρρεν φύλο
Αρτηριακή Υπέρταση	Αύξηση της ηλικίας
Κάπνισμα	Οικογενειακό Ιστορικό
Σακχαρώδης Διαβήτης	
Παχυσαρκία	
Καθιστική ζωή	
Ψυχολογικοί παράγοντες	

2.1. Αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες

- **Δυσλιπιδαιμία**

Από σειρά μελετών έχει καταδειχθεί η συσχέτιση των αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης με την ανάπτυξη *καρδιαγγειακής νόσου*. Στη *κυκλοφορία του αίματος* η χοληστερόλη και τα γλυκερίδια (λιπίδια), κυκλοφορούν συνδεδεμένα με πρωτεΐνες (λιποπρωτεΐνες) [34,35].

Η χοληστερόλη χωρίζεται σε δύο βασικές κατηγορίες: την «κακή» [χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (Low Density Lipoprotein – LDL)] και την «καλή» [υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (High Density Lipoprotein (HDL))].

Η LDL είναι ο κύριος μεταφορέας της χοληστερόλης στο αίμα, η οποία είναι πολύ αθηρογόνος. Σε ασθενείς με γνωστή ή και χωρίς *καρδιαγγειακή νόσο*, ανεξαρτήτου φύλου, φαίνεται να υπάρχει ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης με τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Κλινικές μελέτες δείχνουν μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, με την μείωση των επιπέδων συγκέντρωσης της LDL [36,37].

Η υπερτριγλυκεριδαίμια σε σχέση με την υπερχοληστερολαιμία αποτελεί έναν ανεξάρτητο και λιγότερο ισχυρό προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου από [38]. Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη και μειωμένη φυσική δραστηριότητα ανευρίσκεται συχνά συνδυασμός αυξημένων επιπέδων τριγλυκεριδίων (TRG) με χαμηλή συγκέντρωση πυκνότητας HDL (αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία) γεγονός που σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο [39].

▪ **Αρτηριακή υπέρταση**

Υπάρχουν σημαντικές δυσκολίες ως προς τον ορισμό της αρτηριακής υπέρτασης (AY) διότι δεν είναι δυνατό να οριστούν με ακρίβεια οι τιμές της, για τον καθορισμό του καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς η συνύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου (συχνή σε υπερτασικούς) πέραν της AY αυξάνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα [40,41].

Υπερτασικός ορίζεται ένας ασθενής ο οποίος παρουσιάζει επίπεδα ΑΠ στο ιατρείο ≥ 140 ή/και 90 mmHg, ή μέση τιμή 24ωρης περιπατητικής καταγραφής (ABPM) ≥ 130 ή/και 80 mmHg, ή μέση τιμή μέτρησης της ΑΠ στο σπίτι (HBPM). Θεωρείτε ότι πάνω από 1 δισεκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση, ποσοστό που αναμένεται να είναι αυξανόμενο κυρίως στις μεγαλύτερες ηλικίες. Κατά το 2015, σημειώθηκαν σχεδόν 10 εκατομμύρια καρδιαγγειακοί θάνατοι με κύρια αιτία την αρτηριακή υπέρταση έναντι 4,9 εκατομμυρίων λόγω ισχαιμικής καρδιοπάθειας και 3,5 εκατομμυρίων λόγω αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου την ίδια χρονική περίοδο [42,43].

Με την αύξηση της ΣΑΠ πάνω από το επίπεδο των 115 mmHg και της ΔΑΠ πάνω από τα 75 mmHg αυξάνεται και ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά ή αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια [44,45]. Ένα υψηλό ποσοστό ασθενών (65-80%) που προσέρχονται στα νοσοκομεία με οξύ εμφράγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια και αγγειακό

εγκεφαλικό επεισόδιο είναι υπέρτασικοί [46]. Η Αρτηριακή Υπέρταση σε υψηλό ποσοστό περίπου 90% είναι ιδιοπαθής η πρωτοπαθής, οφείλεται δε σε παράγοντες όπως κληρονομικούς ή περιβαλλοντικούς, ενώ σε ποσοστό περίπου 10% είναι δευτεροπαθείς και οφείλεται στην παρουσία άλλης νόσου π.χ νεφρών επινεφριδίων [42,43].

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί αγγειακή νόσος που προκαλεί επιπλοκές σε όλα τα ζωτικά όργανα: καρδιά, εγκέφαλο, νεφρούς, οφθαλμούς και αγγεία με βραδεία εξελικτική πορεία, αρχικά προκαλώντας υποκλινικές καρδιαγγειακές μεταβολές όπως υπερτροφία αριστερής κοιλίας, πάχυνση αγγειακού τοιχώματος, μέτρια αύξηση της κρεατινίνης του ορού, μικροαλβουμινουρία, οι οποίες εξελίσσονται σε κλινικά εμφανείς βλάβες [47].

▪ **Κάπνισμα**

Το κάπνισμα επιδρά στη λειτουργία του ενδοθηλίου, την οξειδωτική διαδικασία, τη φλεγμονή και στον αγγειακό τόνο, ευνοώντας την ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας [48]. Ο καπνιστής έχει αυξημένη πιθανότητα θανάτου καθόλη τη διάρκεια της ζωής του (50%) και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, ο οποίος είναι διπλάσιος στους καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές, ενώ ο σχετικός κίνδυνος είναι πενταπλάσιος στους καπνιστές ηλικίας μικρότερης των 50 ετών, σε σχέση με τους μη-καπνιστές. Εκτιμάται δε ότι ένας καπνιστής θα χάσει περίπου 10 έτη από τη ζωή του [49]. Ο αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος φαίνεται να παραμένει ανεξαρτήτως τα επίπεδα καπνίσματος. [50]. Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο χωρίς όμως να τον εξαλείφει (μετά από 10-15 έτη), μετά δε από καρδιαγγειακό επεισόδιο αποτελεί μέτρο πρόληψης κινδύνου [51].

▪ **Σακχαρώδης Διαβήτης**

Οι αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα έχουν ως μακροπρόθεσμο αποτέλεσμα την ενίσχυση της αθηροσκλήρωσης επιβαρύνοντας την πορεία της ΣΝ τόσο μέσω επιδράσεων με άλλους παράγοντες κινδύνου, όσο και με άμεση επίδραση στο αγγειακό τοίχωμα (υπεργλυκαιμία, φλεγμονή). Ο ΣΔ σχετίζεται με υπερπηκτικότητα, αυξημένη φλεγμονή, με ιδιαίτερα επηρεασμένη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία λόγω και της παρουσίας της ινσουλινοαντίστασης στο ΣΔ και ασταθείς ευένδοτες αθηρωματικές πλάκες [52].

Επίσης στο ΣΔ παρατηρούνται διαταραχές στο μυοκαρδιακό μεταβολισμό και τη μυοκαρδιακή λειτουργία, λόγω της περιφερικής ινσουλινοαντίστασης αυξάνεται η μεταφορά και η χρησιμοποίηση από το μυοκάρδιο των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) η οποία δύναται να έχει ως αποτέλεσμα σε αύξηση των ειδών αντιδραστικού οξυγόνου [Reactive Oxygen Species (ROS)], σε επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, σε λιποτοξικότητα. Η πιο συχνή αιτία νοσηλείας των ατόμων με διαβήτη (νοσηλεία για ασταθή στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια) είναι η ΣΝ, επίσης ενοχοποιείται για το 60% των θανάτων των διαβητικών ασθενών. Το κύριο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας των ατόμων με διαβήτη είναι η μακρο αγγειοπαθητική νόσος, καθώς και οι καρδιαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη [52].

▪ Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία αποτελεί στην εποχή μας μια πραγματικότητα που έχει πάρει μορφή επιδημίας. Η παρουσία της είναι συνδεδεμένη τόσο με το αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 όσο και τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΝ. Μελέτες έχουν καταδείξει την αρνητική της επίδραση στα διάφορα μέτρα πρόληψης [53,54].

Τα άτομα που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (με ΔΜΣ>25) παρουσιάζουν αυξημένα συμπτώματα καρδιακών παθήσεων (καρδιακή προσβολή, καρδιακή ανεπάρκεια, πόνος στο στήθος, αρρυθμίες κλπ). Η υψηλή πίεση είναι διπλάσια, συνήθως στους ενήλικες που είναι παχύσαρκοι σε σχέση με εκείνους που έχουν υγιές βάρος. Επίσης η παχυσαρκία σχετίζεται με τα αυξημένα τριγλυκερίδια (λίπος στο αίμα) και την μειωμένη καλή χοληστερίνη (HDL) [55].

Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) σχετίζεται με τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η συνολική θνητότητα αυξάνεται όταν ο ΔΜΣ είναι μικρότερος του 20 Kg/m. Συνεπώς, η συνολική θνησιμότητα είναι χαμηλότερη όταν ο ΔΜΣ διατηρείται μεταξύ των ορίων του 20 και 25 Kg/m [56]. Το κοιλιακό λίπος θεωρείτε ότι συμβάλλει στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

- **Διαιτητικές συνήθειες**

Η ισορροπημένη διατροφή και οι σωστές διαιτητικές συνήθειες παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο όχι μόνο στη φυσιολογική ανάπτυξη του ατόμου, αλλά και στη διατήρηση της υγείας (σωματικής, ψυχικής, πνευματικής). Τα διάφορα είδη προσλαμβανομένων τροφών επιδρούν στο ενεργειακό ισοζύγιο του οργανισμού και δύναται να έχουν επίδραση στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε συνάρτηση με άλλους παράγοντες όπως η υπερλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, ο ΣΔ αλλά και μέσω άμεσων επιδράσεων στο καρδιαγγειακό σύστημα [57].

Η αυξημένη χοληστερόλη του αίματος θεωρείται ένας από τους κυριότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση ΣΝ. Υψηλά επίπεδα της LDL χοληστερόλης έχουν ενοχοποιηθεί ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για ΣΝ και εγκεφαλικό επεισόδιο. Τροφές πλούσιες σε κορεσμένα λιπαρά οξέα, ενοχοποιούνται για αύξηση των επιπέδων κυρίως της LDL χοληστερόλης στο αίμα [58].

Η κατανάλωση φυτικών ινών, φρούτων και λαχανικών σχετίζεται με βελτίωση των παραγόντων κινδύνου και του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου [59,60,61]. Θετική επίδραση στη πρόληψη εμφάνισης μελλοντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων έως και κατά 16%, φαίνεται να έχει η κατανάλωση ψαριού 1-2 φορές την εβδομάδα [62]. Τέλος, παρότι σε γενικές γραμμές η κατανάλωση γλυκών και αλκοολούχων ποτών θα πρέπει να αποφεύγεται, έρευνες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση 1-2 αλκοολούχων ποτών μειώνει αισθητά τον κίνδυνο των καρδιακών συμβαμάτων και στα δύο φύλα [63].

- **Φυσική δραστηριότητα**

Η συστηματική άσκηση, έχει ως κύριο αποτέλεσμά της, την αυξημένη καρδιοαναπνευστική ικανότητα, που σχετίζεται με χαμηλά ποσοστά γενικής θνησιμότητας, αλλά και θνησιμότητας λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων. Συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, επιδρώντας στη μείωση της συστολικής πίεσης και της χοληστερόλης LDL, αλλά και της ολικής χοληστερόλης. Επιπλέον συμβάλλει στον έλεγχο της παχυσαρκίας και αυξάνει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα μειώνοντας περαιτέρω τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα [64-67].

Ο καθιστικός τρόπος ζωής έχει ενοχοποιηθεί ότι αυξάνει τον καρδιακό κίνδυνο ενώ τα ευεργετικά οφέλη της άσκησης είναι ανεξάρτητα από το είδος της [65,68]. Η φυσική δραστηριότητα και η άσκηση διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο τόσο στην πρωτογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων, όσο και τη δευτερογενή πρόληψη, δηλαδή την αναστροφή ή αναστολή των επιπτώσεων της μετά την εμφάνισή τους [65,69]. Το τρέξιμο με μέτρια ταχύτητα (< 8 km/h), έστω και για 5-10 λεπτά την ημέρα, συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της θνησιμότητας λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων (45% χαμηλότερο σταθμισμένο κίνδυνο σε σχέση με αυτούς που δεν έτρεχαν, 50% χαμηλότερο για όσους έτρεχαν συστηματικά σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν τρέξει ποτέ), χωρίς μάλιστα να παρατηρείται ξεκάθαρο επιπλέον όφελος με την αύξηση είτε της διάρκειας είτε της έντασης του τρεξίματος [65,70].

▪ Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου

Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου που συνδέονται τόσο με την ανάπτυξη καρδιακής νόσου αλλά και με την δυσμενέστερη πρόγνωση αυτών, αναφέρονται στο επίπεδο διαβίωσης, την οικονομική επιφάνεια, το εργασιακό άγχος, την οικογενειακή και προσωπική ζωή, καθώς και σε ψυχικές διαταραχές όπως π.χ κατάθλιψη. Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες δύναται να δρουν ανασταλτικά ως προς την συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή ή ενδεχομένως σε ενδεικνυόμενες αλλαγές στο τρόπο διαβίωσης [48].

2.2. Μη αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες

Προδιαθεσικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου και δεν επιδέχονται τροποποίησης αναφέρονται ως μη αναστρέψιμοι προδιαθεσικοί παράγοντες. Σε αυτούς ανήκουν η ηλικία, το φύλο, η φυλή, το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, καθώς και άλλοι γενετικοί προδιαθεσικοί παράγοντες [33].

Άτομα μεγαλύτερης ηλικίας άνω των 65 ετών έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου. Ο αναφερόμενος επιπολασμός της νόσου αυξάνεται με την ηλικία τόσο για τις γυναίκες όσο και για τους άντρες. Η ηλικία αποτελεί έναν δυνατός παράγοντας κινδύνου [71].

Το φύλο επίσης αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα, φαίνεται ότι οι άνδρες εμφανίζουν πιο συχνά καρδιαγγειακά νοσήματα και ηλικιακά νωρίτερα σε σχέση με τις γυναίκες (περίπου μια δεκαετία). Στις γυναίκες αυτό συνδέεται με την εμμηνόπαυση και τη μείωση των ενδογενών οιστρογόνων. Τα τελευταία χρόνια ωστόσο παρατηρείται αύξηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στις νεότερες γυναίκες με δυσμενέστερη πρόγνωση [48].

Οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ορίζεται ως η παρουσία ενός θανατηφόρου ή μη καρδιαγγειακού επεισοδίου, ή η διάγνωση καρδιαγγειακής νόσου σε έναν πρώτου βαθμού άρρενα συγγενή μικρότερο των 55 ετών, ή σε θήλυ συγγενή πρώτου βαθμού μικρότερο των 60 ετών [72]. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι οι γενετικοί, σε αυτούς ανήκουν κάποιες διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων λόγω μονογονιδιακών μεταλλάξεων. Σε πολυγονιδιακές μεταλλάξεις αποδίδονται ο ΣΔ, η ΑΥ και η ομοκυστεϊναιμία, χωρίς να έχει πλήρως διευκρινιστεί ο ρόλος τους [73].

Η φυλή ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων φαίνεται να παίζει κάποιο ρόλο. Το μεγαλύτερο μέρος της προβλεπόμενης αύξησης της θνησιμότητας από καρδιαγγειακή νόσος εμφανίζεται στην υποσαχάρια Αφρική, σε Κινέζικους Πληθυσμούς και σε Πληθυσμούς της Νοτιοανατολικής Ασίας. Μια πρόσφατη μελέτη στις Ηνωμένες Πολιτείες σε βετεράνους, έδειξε ότι τα ποσοστά εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιαγγειακών παθήσεων διέφερε μεταξύ των εθνοτικών ομάδων, με υψηλότερο επιπολασμό εγκεφαλικού επεισοδίου και χαμηλότερη συχνότητα ΣΝ, στους Αφροαμερικανούς. Πληθυσμοί καταγωγής Ηνωμένου Βασιλείου και Νότιας Ασίας έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζει σε μεγαλύτερη συχνότητα ΣΝ [74].

Κεφάλαιο 3. Επιδημιολογικά Στοιχεία

Η ΣΝ αποτελεί ένα από τα συχνότερα αίτια θανάτου στις βιομηχανικές χώρες. Η νόσος πλήττει κυρίως άνδρες στην ακμή της ζωής τους, ενώ η μέση ηλικία κατά την οποία εμφανίζεται το πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι στα μέσα της 5^{ης} δεκαετίας. Οι γυναίκες προσβάλλονται 10 χρόνια αργότερα, σε σύγκριση με τους άνδρες [75]. Στην εκδήλωση ισχαιμικής καρδιοπάθειας στις γυναίκες φαίνεται να συμβάλλει και η διαφορετική ανατομία και φυσιολογία των στεφανιαίων αγγείων τους. Οι γυναίκες έχουν στεφανιαία αγγεία μικρότερα και με περισσότερο διάχυτες αλλοιώσεις, σε σχέση με εκείνα των ανδρών. Επίσης, λόγω ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας ή αγγειόσπασμου, συχνά προκαλείται ισχαιμία στις γυναίκες χωρίς εμφανείς αγγειακές στενώσεις. Η εμφάνιση της νόσου σε μεγαλύτερη ηλικία στις γυναίκες επίσης φαίνεται να σχετίζεται στη φάση της εμμηνόπαυσης, με την έλλειψη της ευνοϊκής επίδρασης των οιστρογόνων, τα οποία δρουν ευνοϊκά στο μεταβολισμό των λιπιδίων, στο αγγειακό τοίχωμα, καθώς και στο σύστημα της πήξης και της ινωδόλυσης [76].

- **Ευρωπαϊκά δεδομένα**

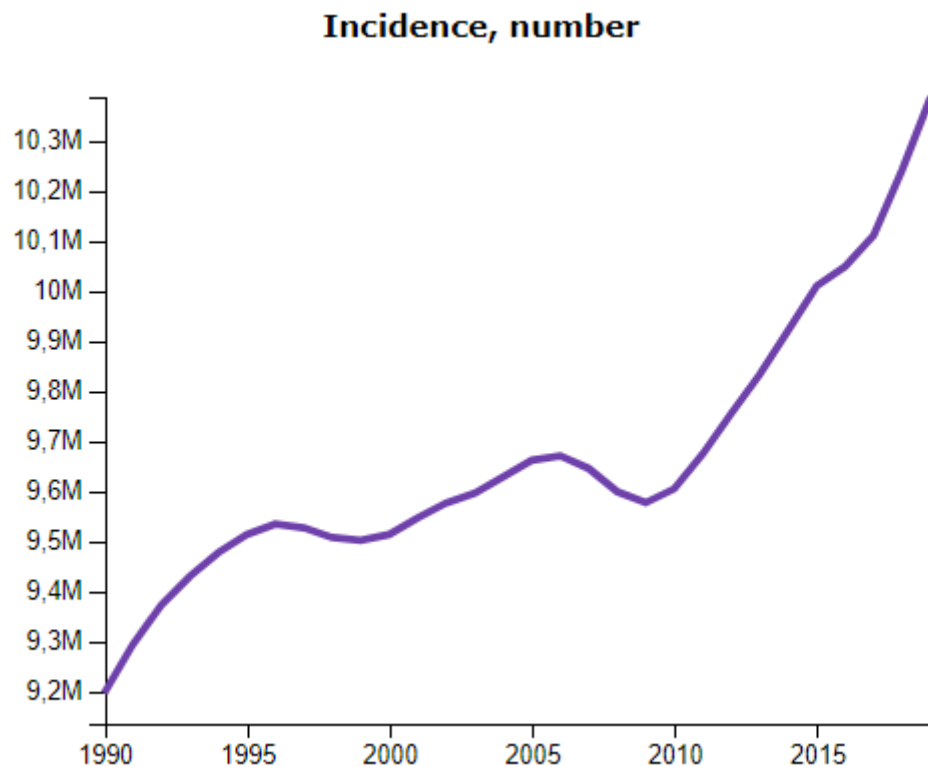
Σχετικά με τα ευρωπαϊκά δεδομένα νοσηρότητας για τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η έρευνα των Wilkins et al. στην ΕΕ, υπήρχαν 6,1 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις καρδιαγγειακών νοσημάτων το 2015. [77] Οι μισές από αυτές τις νέες περιπτώσεις οφείλονται σε ισχαιμική καρδιοπάθεια (1,63 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις σε άνδρες, 1,4 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις σε γυναίκες), ενώ περίπου το 10% των νέων περιπτώσεων καρδιαγγειακών νοσημάτων οφείλονταν σε εγκεφαλικό επεισόδιο (286.000 μεταξύ των ανδρών και 340.000 στις γυναίκες).

Μεταξύ 1990 και 2015, οι περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες ανέφεραν αύξηση του αριθμού των νέων περιπτώσεων καρδιαγγειακών νοσημάτων, με τις μεγαλύτερες αυξήσεις σχεδόν 100% στην Ανδόρα και το Αζερμπαϊτζάν στους άνδρες. Οι μόνες χώρες που δείχνουν μείωση της επίπτωσης κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου ήταν το Ηνωμένο Βασίλειο και η Λετονία και για τα δύο φύλα, καθώς και για την Ουγγαρία για τους άνδρες και τη Δανία, Γεωργία και Γερμανία για τις γυναίκες. Είναι σημαντικό, ωστόσο,

ότι αυτοί οι αριθμοί των περιπτώσεων δεν λαμβάνουν υπόψη τις διαφορές μεταξύ των πληθυσμών όσον αφορά το μέγεθος, τη σύνθεση ηλικίας ή την αποτελεσματικότητα παρακολούθησης των καρδιαγγειακών νοσημάτων [77].

Σύμφωνα με στοιχεία του Global Burden of Disease οι νέες περιπτώσεις καρδιαγγειακών νοσημάτων σε όλη την Ευρώπη ήταν 10.386.575. Στο διάγραμμα 1 παρουσιάζονται διαχρονικά οι νέες περιπτώσεις στην Ευρώπη από το 1990 έως το 2019 [78].

Διάγραμμα 1. Νέες περιπτώσεις καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη, 1990 - 2019



Πηγή: Global Burden of Disease 2019 [78]

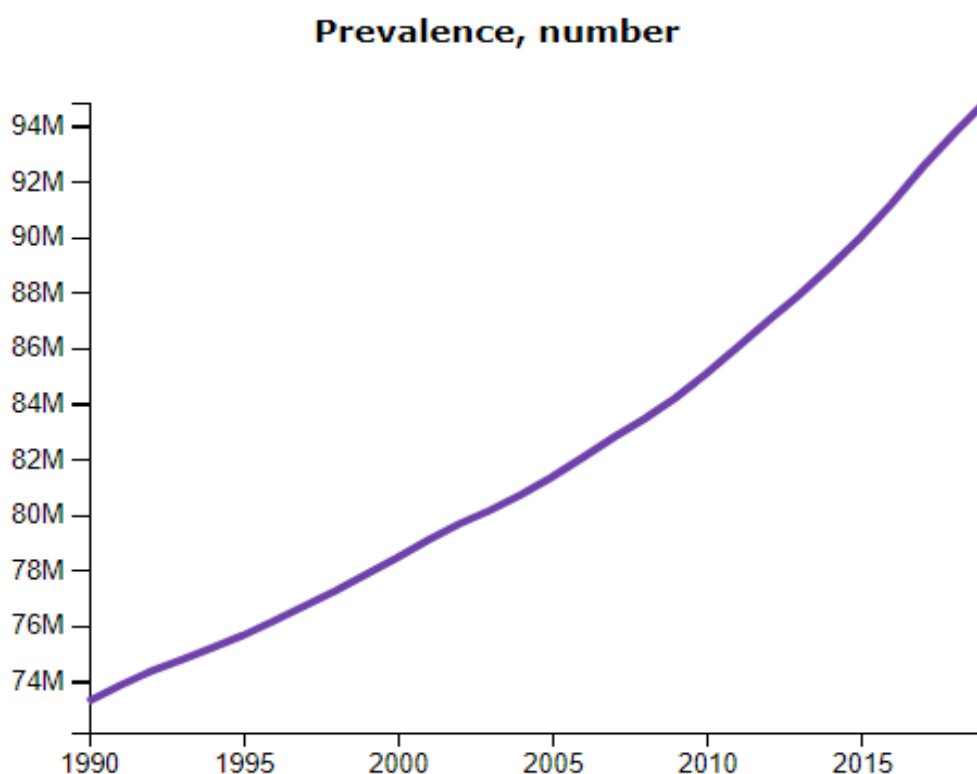
Όσον αφορά τον επιπολασμό, το 2015, περισσότερα από 85 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλη την Ευρώπη ζούσαν με καρδιαγγειακά νοσήματα. Το 48% των περιπτώσεων (41,2 εκατομμύρια) είχαν συμβεί σε άνδρες και 52% (44,1 εκατομμύρια) στις γυναίκες. Οι πιο διαδεδομένες καρδιαγγειακές καταστάσεις ήταν η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και η ισχαιμική καρδιοπάθεια. Η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια

[31]

αντιπροσώπευε 15,3 εκατομμύρια περιπτώσεις (37% του συνόλου της CVD) μεταξύ των ανδρών και >21 εκατομμύρια περιπτώσεις (48% όλων των καρδιαγγειακών νοσημάτων) μεταξύ των γυναικών, ενώ η ισχαιμική καρδιοπάθεια ήταν υπεύθυνη για σχεδόν 17 εκατομμύρια περιπτώσεις (41% του συνόλου των καρδιαγγειακών νοσημάτων) σε άνδρες και μόλις >13 εκατομμύρια περιπτώσεις (30% του συνόλου των καρδιαγγειακών νοσημάτων) σε γυναίκες [77].

Σύμφωνα με στοιχεία του Global Burden of Disease ο επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων σε όλη την Ευρώπη ήταν 94,819,275. Στο διάγραμμα 2 παρουσιάζεται διαχρονικά ο επιπολασμός στην Ευρώπη από το 1990 έως το 2019 [78].

Διάγραμμα 2. Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη, 1990 -2019



Πηγή: Global Burden of Disease 2019 [78]

Σταθμίζοντας τα ποσοστά επιπολασμού με την ηλικία φαίνεται ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν υψηλότερα στους άνδρες από ότι στις γυναίκες σε όλες τις ευρωπαϊκές χώρες. Κατά μέσο όρο, τα ποσοστά επιπολασμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν

χαμηλότερα στην ΕΕ (6.308 ανά 100.000 σε άνδρες, 4.921 ανά 100.000 σε γυναίκες) από ό,τι στην Ευρώπη συνολικά (7.147 ανά 100.000 σε άνδρες, 5.612 ανά 100.000 σε γυναίκες). Τόσο στην ΕΕ όσο και στα κράτη μέλη εκτός ΕΕ, τα ποσοστά επιπολασμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων τείνουν να είναι σχετικά υψηλά στην Ανατολική και την Κεντρική Ευρώπη και χαμηλότερα στις χώρες της Δυτικής, Βόρειας και Νότιας Ευρώπης [77].

Επιπλέον, τα τελευταία 25 χρόνια, σημειώθηκε αύξηση στον απόλυτο αριθμό περιπτώσεων των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη. Στους άνδρες, ο αριθμός των περιπτώσεων αυξήθηκε κατά 34% μεταξύ 1990 και 2015 και στις γυναίκες κατά 29%. Ομοίως, στην ΕΕ, ο απόλυτος αριθμός περιπτώσεων CVD αυξήθηκε κατά 32% μεταξύ των ανδρών και 26% μεταξύ των γυναικών από το 1990 έως το 2015. Στην πραγματικότητα, με εξαίρεση τη Γεωργία, ο απόλυτος αριθμός ατόμων που ζουν με καρδιαγγειακά νοσήματα αυξήθηκε σε όλες τις χώρες [77].

Η ανάλυση του ποσοστού επιπολασμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων βάσει ηλικίας ανά 100.000 πληθυσμός, ο οποίος ελέγχει αυτές τις αλλαγές στο μέγεθος και τη σύνθεση του πληθυσμού, αποκαλύπτει μια μικρή μείωση στην Ευρώπη συνολικά. Μεταξύ 1990 και 2015, το ποσοστό μειώθηκε κατά 9% και 5% σε άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα [77].

Οι κύριες μορφές καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι η ισχαιμική καρδιακή νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος είναι η κύρια μοναδική αιτία θνησιμότητας στην Ευρώπη, και είναι υπεύθυνη για 862.000 θανάτους ετησίως (19% όλων των θανάτων) στους άνδρες και 877.000 θανάτων (20%) στις γυναίκες κάθε χρόνο. Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η δεύτερη πιο κοινή αιτία θανάτου στην Ευρώπη, με 405.000 θανάτους (9%) στους άνδρες και 583.000 (13%) θάνατοι στις γυναίκες κάθε χρόνο. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι επίσης η κύρια αιτία θνησιμότητας στην ΕΕ, όπου προκαλεί πάνω από 1,8 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο – περίπου 800.000 θάνατοι σε άνδρες και 1 εκατομμύριο θάνατοι σε γυναίκες. Είναι ενδιαφέρον, το μερίδιο όλων των θανάτων που οφείλονται σε καρδιαγγειακά νοσήματα στην ΕΕ καθώς είναι ελαφρώς χαμηλότερο από αυτό σε ολόκληρη την ήπειρο, όπου είναι υπεύθυνα για το 37% όλων των θανάτων-34% στους άνδρες και 40% στις γυναίκες. Ο καρκίνος, η επόμενη πιο κοινή αιτία θανάτου στην ΕΕ, ευθύνεται 748.000 θάνατοι (30%) σε άνδρες και περισσότεροι από 590.000 θάνατοι (24%) σε γυναίκες [77].

Όπως και στην Ευρώπη, η ισχαιμική καρδιακή νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι, αντίστοιχα, η πρώτη και η δεύτερη πιο κοινή αιτία θανάτου στην ΕΕ. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος ευθύνεται για περισσότερους από 335.000 θανάτους (14%) μεταξύ των ανδρών και για περισσότερους από 297.000 θανάτους (12%) μεταξύ των γυναικών στην ΕΕ, ενώ το εγκεφαλικό επεισόδιο αντιπροσωπεύει περισσότερους από 176.000 (7%) θανάτους ανδρών και μόλις κάτω από 250.000 (10%) θανάτους γυναικών. Αυτές οι αναλογίες είναι χαμηλότερες από τα συγκρίσιμα στοιχεία για την Ευρώπη στο σύνολό της [77].

Η σύγκριση της επιβάρυνσης θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα σε κάποιες ευρωπαϊκές χώρες αποκαλύπτει σημαντική διακύμανση, με μια υψηλότερη επιβάρυνση που παρατηρείται συνήθως στις χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης σε σύγκριση με εκείνη του Βόρεια, Νότιου και τις Δυτικές χώρες. Αυτό είναι εμφανές τόσο στα κράτη μέλη της ΕΕ όσο και εκτός της ΕΕ. Στην ΕΕ, το ποσοστό όλων των θανάτων λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων κυμαίνεται από 23% στη Γαλλία έως 60% στη Βουλγαρία μεταξύ των ανδρών, ενώ στις γυναίκες, το η επιβάρυνση κυμαίνεται από 25% στη Δανία έως 70% στη Βουλγαρία. Εκτός της ΕΕ, το φορτίο θνησιμότητας κυμαίνεται από 24% στο Ισραήλ Έως 59% στην Ουκρανία μεταξύ ανδρών και από 25% στο Ισραήλ έως 75% στην Ουκρανία μεταξύ γυναικών [77].

Σε όλες τις ευρωπαϊκές χώρες, τα ποσοστά θνησιμότητας βάσει ηλικίας για την ισχαιμική καρδιακή νόσος είναι υψηλότερα στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Επιπλέον, είναι εμφανείς έντονες γεωγραφικές ανισότητες, με σχετικά υψηλά ποσοστά να παρατηρούνται στην Ανατολική και Κεντρική Ευρώπη και χαμηλότερα ποσοστά στη Βόρεια, Δυτική και Νότια Ευρώπη. Για παράδειγμα, και για τα δύο φύλα στην ΕΕ, το σταθμισμένο ηλικιακό ποσοστό θανάτου για ισχαιμική καρδιακή νόσος το 2017 είναι το χαμηλότερο στην Γαλλία (77 θάνατοι ανά 100.000 σε άνδρες, 32 θάνατοι ανά 100.000 σε γυναίκες) και υψηλότερο στη Λιθουανία (700 θάνατοι ανά 100.000 σε άνδρες 429 θάνατοι ανά 100.000 γυναίκες) [77].

Τα σταθμισμένα ηλικιακά ποσοστά θανάτου για εγκεφαλικό επεισόδιο είναι επίσης υψηλότερα στους άνδρες από ό, τι στις γυναίκες για όλες τις ευρωπαϊκές χώρες το 2017. Επιπλέον, τα ποσοστά θανάτου για εγκεφαλικό επεισόδιο είναι υψηλότερα στις

ανατολικές και κεντρικές περιοχές από ό, τι στις βόρειες, νότιες και Δυτικές περιοχές. Για παράδειγμα, μεταξύ των χωρών της ΕΕ, κυμαίνονται από 53 ανά 100.000 στη Γαλλία και το Λουξεμβούργο Σε 353 ανά 100.000 στη Βουλγαρία σε άνδρες και από 42 ανά 100.000 στη Γαλλία σε 281 ανά 100.000 στη Βουλγαρία σε γυναίκες [77].

Τα τελευταία 30 χρόνια, τα ποσοστά θνησιμότητας από ισχαιμική καρδιακή νόσος μειώθηκαν στις περισσότερες Βόρειες και Δυτικοευρωπαϊκές χώρες τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Από το 2000 έως το 2005, τα σταθμισμένα ποσοστά θνησιμότητας λόγω ηλικίας από ισχαιμική καρδιακή νόσος μειώθηκαν στην πλειονότητα των Ευρωπαϊκών χωρών, συμπεριλαμβανομένων των χωρών της Κεντρικής και Ανατολικής περιφέρειας [77].

Παρόμοιες τάσεις στα ποσοστά θνησιμότητας με βάση την ηλικία παρατηρούνται για το εγκεφαλικό επεισόδιο, με σταθερές μειώσεις να συμβαίνουν από τη δεκαετία του 1980 στις περισσότερες χώρες της Βόρειας, Νότιας και Δυτικής Ευρώπης σε σύγκριση με τις πιο πρόσφατες μειώσεις στην Κεντρική και στην Ανατολική Ευρώπη. Στην ΕΕ, η ποσοστιαία διαφορά στα ποσοστά θνησιμότητας με βάση την ηλικία μεταξύ του 2003 και του 2017 κυμάνθηκε από 14% στη Βουλγαρία έως 73% στην Εσθονία μεταξύ των ανδρών και από 11% το 2003 στην Ιρλανδία σε 75% στην Εσθονία μεταξύ των γυναικών [77].

Τα ποσοστά θνησιμότητας κάτω των 65 ετών για ισχαιμική καρδιακή νόσος και εγκεφαλικό επεισόδιο δείχνουν παρόμοια τάση με αυτά για όλες τις ηλικίες, με υψηλότερα ποσοστά θανάτου μεταξύ των ανδρών από τις γυναίκες και υψηλότερα ποσοστά θανάτου στις Κεντρικές και Ανατολικές περιοχές σε σύγκριση με τις Βόρειες, Νότιες και Δυτικές Περιοχές [77].

Σύμφωνα με στοιχεία του Global Burden of Disease οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα σε όλη την Ευρώπη ήταν 3.970.970. Στο διάγραμμα 3 παρουσιάζονται διαχρονικά οι θάνατοι στην Ευρώπη από το 1990 έως το 2019 [78].

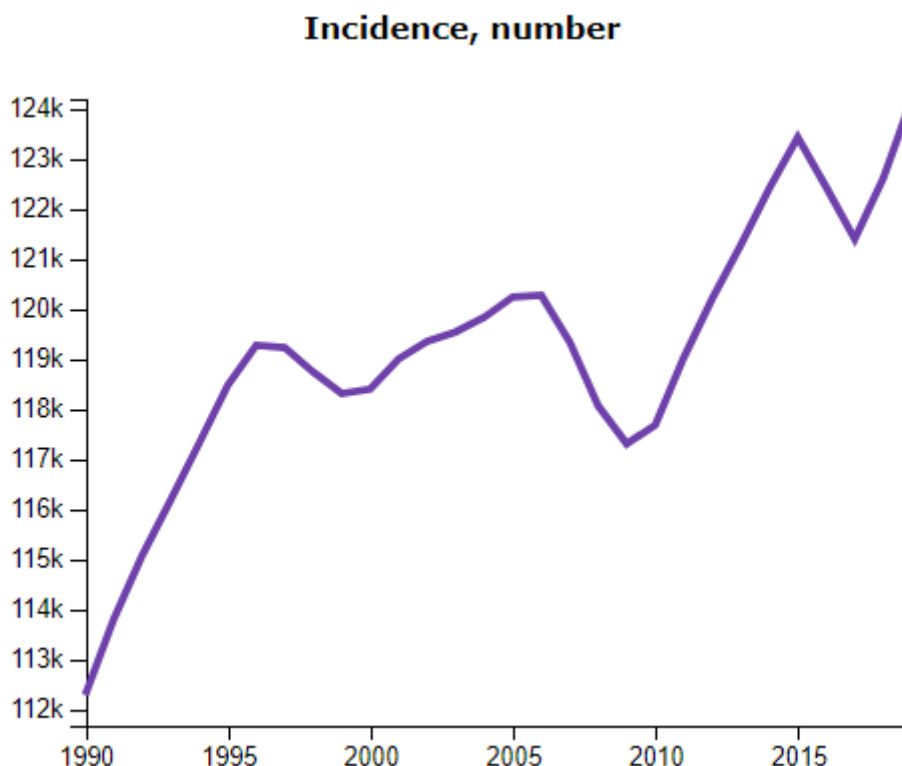
Διάγραμμα 3. Αριθμός θανάτων καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ευρώπη 1990-2019

Πηγή: Global Burden of Disease (2019) [78]

• Ελληνικά δεδομένα

Στην Ελλάδα περίπου 50.000 άτομα πεθαίνουν κάθε χρόνο από καρδιαγγειακές παθήσεις, εκ των οποίων τα 17.000 περίπου από ισχαιμία του μυοκαρδίου. Όσον αφορά την επίπτωση της ΣΝ, μια παλαιότερη έρευνα των Parathanasiou et al, που πραγματοποιήθηκε στη νότιο-δυτική Ελλάδα έδειξε ότι η επίπτωση της ΣΝ ήταν 39 ανά 10.000 άτομα (60,6 για τους άνδρες και 19 για τις γυναίκες) [79]. Μια άλλη έρευνα που περιλαμβάνει 2172 ασθενείς (76% άνδρες και 24% γυναίκες) ανάδειξε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε ποσοστό 22,6% ανά 10.000 άτομα [80]. Επιπλέον η έρευνα των Chimonas et al., έδειξε ότι η επίπτωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στην Ελλάδα αυξήθηκε σε διάστημα 7 ετών, στον ανδρικό πληθυσμό από 195/100.000 άτομα σε 297/100.000 άτομα και στις γυναίκες από 35/100.000 άτομα σε 52/100.000 άτομα, αντίστοιχα [81].

Σύμφωνα με στοιχεία του Global Burden of Disease οι νέες περιπτώσεις από καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα ήταν 124.184. Στο διάγραμμα 4 παρουσιάζονται διαχρονικά οι νέες περιπτώσεις στην Ελλάδα από το 1990 έως το 2019 [78].

Διάγραμμα 4. Νέες περιπτώσεις καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα 1990-2019

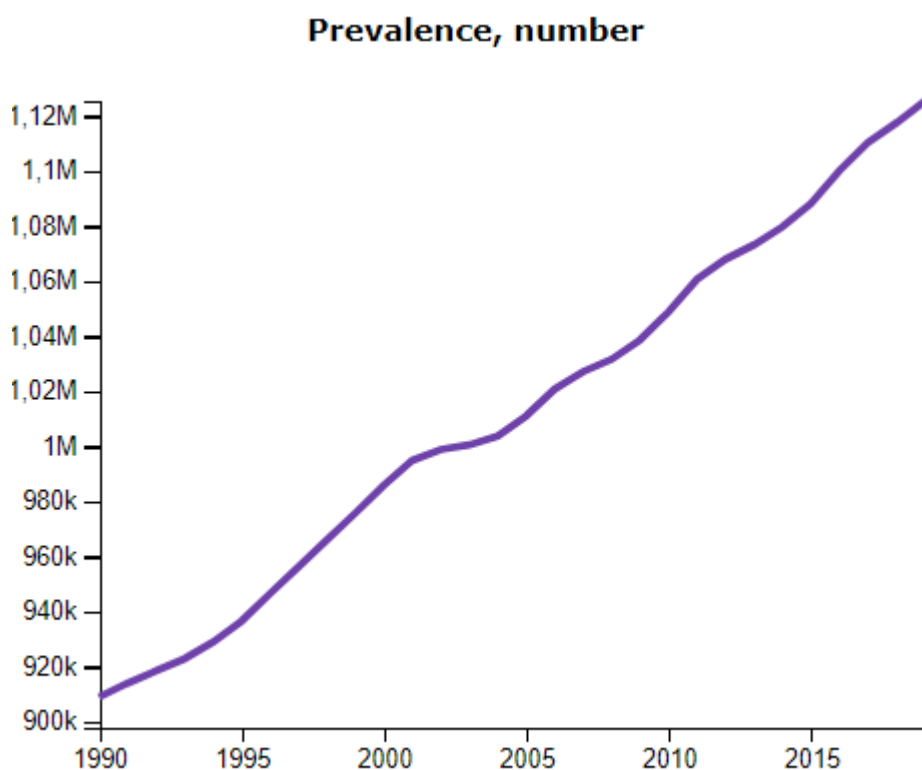
Σχετικά με τον επιπολασμό, η προοπτική έρευνα των Baibas et al., είχε ως στόχο την διερεύνηση του συσχετισμού κατοικίας σε ορεινές ή πεδινές περιοχές με ολική και στεφανιαία θνησιμότητα, σε μια ομάδα με παρακολούθηση 15 ετών [82]. Οι βασικές μετρήσεις σχετικά με τα κοινωνικοδημογραφικά, τον τρόπο ζωής, τις ανθρωπομετρήσεις, τις κλινικές και τις βιοχημικές μεταβλητές καταγράφηκαν το 1981 κατά τη διάρκεια μιας έρευνας για την υγεία και οι συνολικοί και στεφανιαίοι θάνατοι διαπιστώθηκαν με βάση πιστοποιητικά θανάτου έως το 1996. Στην έρευνα συμμετείχαν 1198 άνδρες και γυναίκες, οι οποίοι είχαν συμμετάσχει στην έρευνα του 1981. Οι αναλύσεις βασίζονται σε 504 άνδρες και 646 γυναίκες με πλήρη στοιχεία. Τα κύρια αποτελέσματα έδειξαν ότι υπήρχαν 150 θάνατοι μεταξύ ανδρών και 140 μεταξύ γυναικών (στεφανιαίοι θάνατοι: 34 και 33 αντίστοιχα).

Επιπλέον, η σύγχρονη μελέτη των Gikas et al πραγματοποιήθηκε στον Δήμο Σαρωνικού τον Μάιο του 2014 σε δείγμα 2636 ατόμων (άνδρες 49,5%, μέση ηλικία, 50,5, εύρος 20-95 ετών), με παρόμοια κατανομή ηλικίας και φύλου στον πληθυσμό-στόχο [83]. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι τα σταθμισμένα ποσοστά επιπολασμού ηλικίας

5 βασικών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα ήταν τα εξής: διαβήτης τύπου II 11,1%, υπερχοληστερολαιμία (χοληστερόλη > 240 mg / dl ή χρήση φαρμάκου για τη μείωση της χοληστερόλης) 23,8%, υπέρταση 27,2%, κάπνισμα 38,9% και σωματική αδράνεια 43%. Από τους συμμετέχοντες, μόνο το 21% δεν είχε κάποιο από τους προαναφερόμενους παράγοντες. Η ομαδοποίηση δύο έως πέντε παραγόντων κινδύνου ήταν συχνότερη σε άτομα ηλικίας 50 ετών και άνω σε σύγκριση με τους νεότερους (60% έναντι 27%). Ο προσαρμοσμένος στην ηλικία επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν 6,3% (στους άνδρες, 8,9%, στις γυναίκες, 3,8%) και εκείνη του εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν 3,6% (στους άνδρες, 5,2%, στις γυναίκες, 2,1%).

Σύμφωνα με στοιχεία του Global Burden of Disease ο επιπολασμός από καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα ήταν 1.125.317. Στο διάγραμμα 5 παρουσιάζεται διαχρονικά ο επιπολασμός στην Ελλάδα από το 1990 έως το 2019 [78].

Διάγραμμα 5. Επιπολασμός καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα 1990-2019



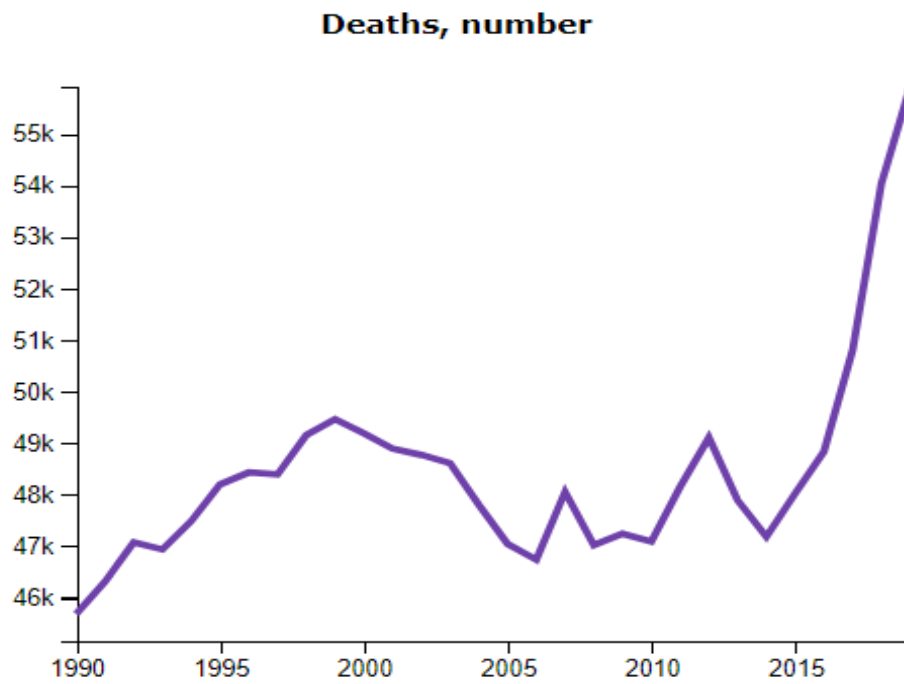
Πηγή: Global Burden of Disease (2019) [78]

Τέλος, η έρευνα των Chimonas et al. έδειξε ότι η θνησιμότητα από τη ΣΝ, στους άνδρες ηλικίας 45-74 σχεδόν διπλασιάστηκε από το 1956 στο 1978. Στη συνέχεια και για μία δεκαετία, ο ρυθμός αύξησης άρχισε να μειώνεται, ενώ μετά το 1990 άρχισε να μειώνεται η θνησιμότητα. Στις γυναίκες η θνησιμότητα αυξάνεται μέχρι το 1990, σε μικρότερο βαθμό απ' ότι στους άνδρες, και μετά το 1990 άρχισε να μειώνεται [81]. Η προοπτική έρευνα των Menotti et al. που πραγματοποιήθηκε στους πληθυσμούς της Κρήτης και της Κέρκυρας έδειξε ότι το 41% του συνόλου των θανάτων στην Κρήτη αποδόθηκαν στις καρδιαγγειακές παθήσεις (15% στη ΣΝ), και στην Κέρκυρα το 45% (24% στη ΣΝ). Ο σταθμισμένος κατά ηλικία - 25ετής - ρυθμός θανάτου ανά 1000 άτομα-έτη από ΣΝ στη μελέτη, βρέθηκε 25 θάνατοι / 1000 άτομα-έτη στην Κρήτη και 48 θάνατοι / 1000 άτομα-έτη στην Κέρκυρα. Κατά τη διάρκεια 40 ετών παρακολούθησης των πληθυσμών, προέκυψε ότι όσον αφορά στο δείγμα της Κέρκυρας είχαν σημειωθεί 461 θάνατοι από τα 529 άτομα που αρχικά είχαν εισαχθεί στη μελέτη (87%) [84]. Ακόμη η έρευνα των Κουρλαμπά et al έδειξε ότι η ενδο-νοσοκομειακή θνησιμότητα των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) στην Ελλάδα ήταν 4,3% (6,3% στις γυναίκες και 3,6% στους άνδρες) [80].

Στη χώρα μας αναφορικά με τις παθήσεις του κυκλοφορικού, η ανάλυση στοιχείων αναδεικνύει τη σημαντική ποσοστιαία μείωση του δείκτη θνησιμότητας μεταξύ των ετών 2003 και 2012 (33%) και στην ΕΕ 15, συνολικά (34%). Σύμφωνα με τα δεδομένα, διαχρονικά οι τιμές του δείκτη στη χώρα μας είναι μεγαλύτερες από εκείνες του μέσου της ΕΕ-15. Η μέση διαφορά στη δεκαετία υπολογίστηκε σε 44% [85].

Σύμφωνα με στοιχεία του Global Burden of Disease ο αριθμός των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα ήταν 55.921. Στο διάγραμμα 6 παρουσιάζεται διαχρονικά ο αριθμός των θανάτων στην Ελλάδα από το 1990 έως το 2019 [78].

Διάγραμμα 6. Αριθμός θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα στην Ελλάδα 1990-2019



Πηγή: Global Burden of Disease (2019) [78]

Κεφάλαιο 4. Διάγνωση στεφανιαίας νόσου

4.1. Ιστορικό και αντικειμενική εξέταση

Η λήψη του ιστορικού ασθενών με πιθανή ΣΝ είναι απαραίτητη γιατί επιτρέπει την καλύτερη αξιολόγηση των συμπτωμάτων, με σκοπό την έγκυρη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου. Αυτό είναι σημαντικό γιατί η αίσθηση θωρακικού άλγους σε άτομα μεγάλης ηλικίας είναι πολύ πιθανό να οφείλεται σε ΣΝ. Ωστόσο, όμως, σε άτομα μικρής ηλικίας, τυχόν ενοχλήσεις στην καρδιά μπορεί να οφείλονται σε άλλους παράγοντες.

Κατά την λήψη του ιστορικού παρατηρούνται σε καρδιακά νοσήματα κυρίως συμπτώματα (χωρίς να αποκλείεται η ύπαρξη και άλλου νοσήματος), όπως είναι το θωρακικό άλγος (θωρακικό με αντανάκλαση), ή δύσπνοια στη σωματική προσπάθεια, ή παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια και η ορθόπνοια, η εύκολη κόπωση, το οίδημα (συμμετρικό οίδημα στα κάτω άκρα), το αίσθημα προκάρδιων παλμών (πιθανή ύπαρξη αρρυθμίας) και η συγκοπή (αιφνίδια παροδική απώλεια συνειδήσεως). Άλλα συμπτώματα που μπορεί να οφείλονται σε καρδιακή αιτία είναι ο βήχας, η αιμόπτυση (σε σοβαρή στένωση μιτροειδούς βαλβίδας) και η περιφερική αρτηριακή εμβολή (πχ συμπτωματολογία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ή εμβολής αρτηρίας κάτω άκρου), που μπορεί να οφείλεται σε καρδιακή αιτιολογία.

Εκτός από την ύπαρξη πρόσφατων συμπτωμάτων που αναφέρει ο ασθενής κατά τη λήψη του ιστορικού ερωτάται για το ατομικό αναμνηστικό όπως: διαγνωσμένες παθήσεις, ύπαρξη παραγόντων κινδύνου για ΣΝ, τη λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή, τις διάφορες συνήθειες π χ κάπνισμα, αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, σωματικής δραστηριότητας, διατροφικές συνήθειες κλπ, το είδος της εργασίας και το οικογενειακό ιστορικό πχ οικογενειακό ιστορικό καρδιακής παθήσεως, ή αιφνιδίου θανάτου. Ανάλογα με την βαρύτητα και του επείγοντος του περιστατικού η λήψη του ιστορικού, όπως και η αντικειμενική εξέταση προσαρμόζονται ανάλογα, δύναται δε να ληφθεί από συγγενικά πρόσωπα [86].

4.2. Εργαστηριακά ευρήματα – Διαγνωστικές εξετάσεις

▪ Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας (ΗΚΓ)

Το ΗΚΓ ηρεμίας αποτελεί την πλέον βασική διαγνωστική μέθοδο της καρδιολογίας μετά την κλινική εξέταση. Αποτελεί μια απλή, εφαρμόσιμη εξέταση, η οποία δίνει σημαντικά στοιχεία για την κατάσταση του κυκλοφορικού συστήματος και σε συνάρτηση με την κλινική εξέταση στο να αποκλειστούν ή όχι καρδιακές παθήσεις. Στο ΗΚΓ τοποθετούνται σειρά ηλεκτροδίων πάνω στο δέρμα του θώρακα και στα άκρα του ασθενή, που ανιχνεύουν την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς, η οποία αποτυπώνεται στη συνέχεια σε ειδικό χαρτί. Ως εξέταση είναι πολύ σημαντική για την διερεύνηση θωρακικού άλγους σχετιζόμενο με καρδιακά αίτια όπως οξεία ισχαιμία και εμφράγματα, περικαρδίτιδα και μυοκαρδίτιδα.

Οι πληροφορίες που δίνει αφορούν τον καρδιακό ρυθμό, τη συχνότητα της καρδιάς, τον ηλεκτρικό της άξονα, την ύπαρξη τυχόν διαταραχών σε κάποιο σημείο του ερεθισματοαγωγού συστήματος, την ύπαρξη επικίνδυνων γενετικών νοσημάτων, την υπερτροφία των κόλπων ή των κοιλιών, που συνοδεύει διάφορες συγγενείς ή επίκτητες καρδιοπάθειες, μυοκαρδιοπάθειες κλπ.

Σε ασθενείς χωρίς παρουσία συμπτωμάτων, το ΗΚΓ ηρεμίας είναι συνήθως φυσιολογικό. Επί παρουσία στηθαγχικού επεισοδίου παρατηρούνται στην καταγραφή του ΗΚΓ αλλοιώσεις όπως κατάσπαση του διαστήματος ST, με ή χωρίς αναστροφή του κύματος T. Οι αλλοιώσεις που καταγράφονται στο ΗΚΓ συνήθως ομαλοποιούνται με την παρέλευση της ισχαιμίας. Υπάρχει επίσης η πιθανότητα να μην καταγράψουν αλλοιώσεις στο ΗΚΓ είτε γιατί δεν «βλέπει» καλά την περιοχή που ισχαιμεί, είτε γιατί η βαρύτητα και η έκταση της ισχαιμίας είναι μικρή.

▪ Δοκιμασία (test) κοπώσεως

Η Ηλεκτροκαρδιογραφική εργομετρική δοκιμασία κοπώσεως είναι μια απλή, αναίμακτη εξέταση, που συμβάλλει στη διάγνωση και παρακολούθηση της στεφανιαίας νόσου. Η δοκιμασία κοπώσεως χαρακτηρίζεται από την εκτέλεση ελεγχόμενης σωματικής άσκησης από τον εξεταζόμενο και τη συνεχή ΗΚΓ παρακολούθηση αυτού τόσο κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης της άσκησης καθώς και μετά από αυτήν.

Η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη εξέταση είναι η σταδιακή δοκιμασία άσκησης (graded exercise test) με το πρωτόκολλο Bruce, κατά την οποία ο εξεταζόμενος βαδίζει σε ένα μηχανικά κυλιόμενο τάπητα, όπου το φορτίο έργου αυξάνεται κατά βαθμίδες (στάδια κόπωσης), μέχρι να επιτευχθεί η μέγιστη προβλεπόμενη καρδιακή συχνότητα [87]. Θα ακολουθήσει εκτενής αναφορά στο κεφάλαιο της πυρηνικής καρδιολογίας.

Η δοκιμασία κόπωσης χαρακτηρίζεται ως θετική με την ύπαρξη πτώσης > 1mm του ST διαστήματος, με οριζόντια ή κατιούσα φορά, σε απόσταση 0,06-0,08 sec από το τέλος του συμπλέγματος QRS. Το κριτήριο αυτό έχει ευαισθησία 68% και ειδικότητα 77% για την ανίχνευση ΣΝ. Ένας άλλος δέκτης που υπολογίζεται κατά την δοκιμασία κόπωσης, είναι το Athens QRS score, στις απαγωγές aVF, V, στα επάρματα Q, R, S. Σύμφωνα με μελέτες όταν σε αυτόν το δείκτη, όταν οι τιμές είναι <5 εμφανίζει ευαισθησία και ειδικότητα της τάξεως 75-86% και 73-79% αντίστοιχα, στην ανίχνευση της ΣΝ. Ένας άλλος δείκτης είναι Duke Treadmill Score (DTS) ο οποίος χρησιμοποιείται στην διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών με ΣΝ [88,89].

- **Δυναμική ηχοκαρδιογραφία (stress echo)**

Η δυναμική ηχοκαρδιογραφία είναι η νεότερη μέθοδος που χρησιμοποιείται για την διάγνωση και την παρακολούθηση της ΣΝ και για την αξιολόγηση της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου. Η παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας πραγματοποιείται τόσο τμηματικά όσο και συνολικά με την χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών (ινοτρόπων ή αγγειοσταλτικών ουσιών) οι οποίες επιτρέπουν να γίνει αξιολόγηση της καρδιακής λειτουργίας καθόλα τη διάρκεια της παραμονής των ουσιών στον οργανισμό. Ανιχνεύει ουσιαστικά τη μείωση της αιματικής ροής στο μυοκάρδιο (ισχαιμία), που οφείλεται σε στένωση των στεφανιαίων αρτηριών [90].

Η πρόκληση παροδικής επιδείνωσης της τμηματικής συσπαστικότητας, σε περιοχή του μυοκαρδίου που εμφάνιζε φυσιολογική συσπαστικότητα στην ηρεμία αποτελεί καταληκτικό σημείο για τη διάγνωση της ισχαιμίας. Η ευαισθησία και η ειδικότητα της μεθόδου για την ανίχνευση της σταθερής ΣΝ ανέρχεται σε 80-85% και 80-88%, αντίστοιχα [91,92].

Το ηχοκαρδιογράφημα φόρτισης με δοβουταμίνη [93] χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου καθώς όταν το μυοκάρδιο είναι βιώσιμο το χαμηλό ποσοστό δοβουταμίνης θα προκαλέσει αύξηση της συσταλτικότητάς του, ενώ οι υψηλές δόσεις θα μειώσουν την συσταλτικότητά του εάν υπάρχει μυοκαρδική ισχαιμία. Αυτό σημαίνει ότι μετά από χειρουργείο αορτοστεφανιαίας παράκαμψης υπάρχει πιθανότητα να καλυτερεύσει η κινητικότητα του μυοκαρδίου.

• Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου

Το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου είναι μια απεικονιστική τεχνική με την οποία ελέγχεται η αιμάτωση του καρδιακού μυός (μυοκαρδίου). Το σπινθηρογράφημα ανήκει στις λεγόμενες μη επεμβατικές διαγνωστικές τεχνικές.

Η εξέταση αποτελείται από 2 φάσεις: κόπωσης και ηρεμίας.

- ❖ Η πρώτη φάση [φάση κόπωσης (stress)], αφορά στην φόρτιση (κόπωση) του καρδιακού μυός και πραγματοποιείται είτε με φαρμακευτικές ουσίες (διπυριδαμόλη, αδενοσίνη, δοβουταμίνη) είτε με χρήση κυλιόμενου τάπητα/εργομετρικού ποδηλάτου λαμβάνοντας υπόψη την κλινική και φυσική κατάσταση του εξεταζόμενου. Στην περίπτωση της κόπωσης μέσω τάπητα ή εργομετρικού ποδηλάτου, όταν ο εξεταζόμενος πλησιάζει στην ολοκλήρωση του πρωτοκόλλου της δοκιμασίας (ιδανικά 1 λεπτό πριν τη διακοπή της), χορηγείται κατάλληλη δόση ραδιενεργού ουσίας (θάλλιο ή ενώσεις τεχνητίου). Ο εξεταζόμενος οδηγείται στη γ-camera για να ληφθούν εικόνες αιμάτωσης μυοκαρδίου
- ❖ Στη δεύτερη φάση [φάση ηρεμίας (rest)], στον εξεταζόμενο χορηγείται κατάλληλη δόση ραδιενεργού ουσίας σε κατάσταση ηρεμίας και οδηγείται στη γ-camera για να ληφθούν εικόνες αιμάτωσης μυοκαρδίου.

Οι πληροφορίες που λαμβάνονται από την εξέταση σχετίζονται με την:

- Έγκαιρη διάγνωση στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς με ενδιάμεση πιθανότητα στεφανιαίας νόσου.
- Ανίχνευση υπολειπόμενης ισχαιμίας σε ασθενείς μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου.

- Έλεγχος βιωσιμότητας του μυοκαρδίου μετά από έμφραγμα για σωστή λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

- Έλεγχος αποτελέσματος μετά από αγγειοπλαστική ή μετά από επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και έλεγχος επαναστένωσης των αγγείων.

- Έλεγχος, μη επεμβατικός, επαναστένωσης.

- Εκτίμηση προεγχειρητικού κινδύνου σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο ή με υποψία στεφανιαίας νόσου.

Γίνεται εκτενή αναφορά στην ενότητα Β

- **Μαγνητική Τομογραφία και Αξονική Τομογραφία (MRI & CT)**

Η δυναμική Μαγνητική Τομογραφία αποτελεί μια πιο νεότερη απεικονιστική μέθοδος, πραγματοποιείται δε με την έγχυση αδενοσίνης και γαδολινίου. Με τη μέθοδο αυτή γίνεται εκτίμηση της μυοκαρδιακής ισχαιμίας καθώς και διαφορική διάγνωση μεταξύ ισχαιμικού και νεκρωμένου μυοκαρδίου. Τα αποτελέσματα της μαγνητικής τομογραφίας σχετικά με τη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών έχουν μικρή αξιοπιστία λόγω τεχνικών σφαλμάτων που προκύπτουν από την κίνηση της καρδιάς και τις αναπνευστικές κινήσεις [94].

Η Αξονική Τομογραφία, αποτελεί μια αξιόπιστη μέθοδο απεικόνισης των στεφανιαίων αρτηριών και δύναται να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά της επεμβατικής στεφανιαίας αρτηριογραφίας. Η ευαισθησία ανέρχονται σε 86-94%, ή ειδικότητα 95-97% και η αρνητική προγνωστική αξία της μεθόδου σε 97-99% σε ασθενείς με υποψία ΣΝ καθώς και για την πρόβλεψη της εξέλιξης της νόσου και των καρδιακών επεισοδίων [95]. Η διαγνωστική ακρίβεια της μεθόδου αναμένεται να αυξηθεί ακόμη περισσότερο λόγω της ταχείας τεχνολογικής ανάπτυξης, η οποία θα δώσει τη δυνατότητα αναγνώρισης των ιστολογικών χαρακτηριστικών των αθηρωματικών βλαβών, που παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια σε ρήξη και επιπλοκές.

- **Στεφανιαία αρτηριογραφία**

Ο πρώτος καρδιακός καθετηριασμός πραγματοποιήθηκε το 1929 από τον Werner Forsman και έκτοτε η υπάρχει ραγδαία ανάπτυξη της μεθόδου για διαγνωστικούς και

θεραπευτικούς σκοπούς. Η στεφανιογραφία αποτελεί μέθοδο αναφοράς για την ανατομική εκτίμηση του στεφανιαίου αγγειακού δικτύου, παρά τις προσπάθειες ανάπτυξης εναλλακτικών απεικονιστικών τεχνικών. Ως επεμβατική μέθοδος ενέχει κινδύνους, τα ποσοστά νοσηρότητας της είναι 1-5% και θνητότητας της 0,1% και αυτό ίσως είναι το μοναδικό μειονέκτημα της. Η παραπομπή ενός ασθενή σε στεφανιογραφικό έλεγχο θα πρέπει να είναι εξατομικευμένος σε συνάρτηση με την κλινική εικόνα και τα ευρήματα από άλλες απεικονιστικές μεθόδους. Ωστόσο συνιστάται να πραγματοποιείται σε ασθενείς που παραμένουν συμπτωματικοί παρά τη λήψη βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής, καθώς επίσης και σε ασθενείς υψηλού κινδύνου [96].

Η μέση ετήσια ενεργός δόση ανά άτομο του πληθυσμού από τις διαγνωστικές πρακτικές (mSv) είναι: Αξονική τομογραφία: 1,47, Πυρηνική ιατρική: 0.11, Ακτινογραφίες: 0,08, Μαστογραφίες: 0,04, Επεμβατικές πρακτικές: 0,13, Ακτινοσκοπήσεις: 0,01 Σύνολο: 1.8 mSv (ΠΡΙΣΜΑ (ΕΕΑΕ): Ολιστική εκτίμηση της ακτινικής επιβάρυνσης του πληθυσμού).

4.3. Οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας

Η βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή στους ασθενείς με χρόνια σταθερή ΣΝ, είναι η θεραπεία πρώτης γραμμής. Για την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων, θα πρέπει να περιλαμβάνει σε ανάλογες δόσεις, όλα τα απαραίτητα συστατικά. Η επαναγγείωση δεν πρέπει να αποτελεί εναλλακτική στρατηγική, αλλά ως επιπρόσθετη της βέλτιστης φαρμακευτικής θεραπείας και της τροποποίησης των συνηθειών ζωής. Σε επιλεγμένους ασθενείς η επαναγγείωση είναι αποτελεσματική στον έλεγχο των συμπτωμάτων και στη βελτίωση της πρόγνωσης. Οι οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την αντιμετώπιση της ΣΝ είναι ότι στους ασθενείς με χρόνια σταθερή ΣΝ η επιλογή της καταλληλότερης θεραπευτικής στρατηγικής πρέπει να είναι αποτέλεσμα δύο συνιστωσών:

1. Καταλληλότητα επαναγγείωσης.
2. Σχετικά πλεονεκτήματα αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG) και αγγειοπλαστικής (PCI) στις διάφορες ανατομικές και κλινικές μορφές της νόσου.

Σύμφωνα με τα ως τώρα ευρήματα η επαναγγείωση είναι δικαιολογημένη σε:

1. Σε συμπτωματική βάση: στους ασθενείς με εμμένοντα συμπτώματα (στηθάγχη ή ισοδύναμα στηθάγχης), παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή.
2. Σε προγνωστική βάση: σε συγκεκριμένες ανατομικές μορφές της νόσου ή επί επιβεβαιωμένης σημαντικής μυοκαρδιακής περιοχής σε κίνδυνο (ακόμα και στους ασυμπτωματικούς ασθενείς). Η σημαντική νόσος στελέχους και η σημαντική νόσος του εγγύς τμήματος του προσθίου κατιόντα κλάδου, ιδιαίτερα επί παρουσίας πολυαγγειακής στεφανιαίας νόσου, είναι ισχυρές ενδείξεις υπέρ της επαναγγείωσης. Στις πιο σοβαρές μορφές σταθερής στεφανιαίας νόσου, η CABG φαίνεται να προσφέρει όφελος ως προς την επιβίωση, όπως και σημαντική μείωση της ανάγκης επαναληπτικής επαναγγείωσης, παρά τον υψηλότερο κίνδυνο ΑΕΕ, ιδιαίτερα στη νόσο στελέχους [96].

Ενότητα Β. ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΑΙΜΑΤΩΣΕΩΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Κεφάλαιο 5. Μυοκαρδιακή κόπωση

5.1. Ενδείξεις Σπινθηρογραφήματος Αιματώσεως Μυοκαρδίου

Στην παρακάτω υποενότητα παρουσιάζονται οι ενδείξεις σπινθηρογραφήματος αιματώσεως μυοκαρδίου [97-101].

1. Διάγνωση στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) σε ασθενείς με συμπτώματα – μη οξύ θωρακικό άλγος:
 - Ασθενείς χαμηλής πιθανότητας (<10%) για ΣΝ με μη διαγνωστικό ΗΚΓ (αποκλεισμός αριστερού σκέλους δεματίου His (LBBB), σύνδρομο προδιέγερσης, λήψη δακτυλίτιδας, βηματοδοτικός κοιλιακός ρυθμός, κατάσπαση διαστήματος $ST > 0,1$ mV), ή μη δυνάμενοι να υποβληθούν σε δοκιμασία κόπωσης.
 - Ασθενείς ενδιάμεσης πιθανότητας (10-90%) για ΣΝ με διαγνωστικό ΗΚΓ και δυνάμενοι να ασκηθούν.
 - Ασθενείς ενδιάμεσης πιθανότητας για ΣΝ με μη διαγνωστικό ΗΚΓ LBVB, σύνδρομο προδιέγερσης, λήψη δακτυλίτιδας, βηματοδοτικός κοιλιακός ρυθμός, κατάσπαση του ST διαστήματος $> 0,1$ mV), ή μη δυνάμενοι να υποβληθούν σε δοκιμασία κόπωσης.
 - Ασθενείς υψηλής πιθανότητας (>90%) για ΣΝ.
2. Διάγνωση ΣΝ σε ασθενείς με συμπτώματα – οξύ θωρακικό άλγος:
 - Ασθενείς με πιθανό οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ΗΚΓ χωρίς ενδείξεις ισχαιμίας, ή μη διαγνωστικό και αρνητικές ή οριακές τιμές τροπονίνης.
 - Ασθενείς με οξύ θωρακικό άλγος (συνιστάται σπινθηρογράφημα μόνο υπό φαρμακευτική αγγειοδιασταλτική φόρτιση).
 - Ασθενείς με πιθανό οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ΗΚΓ χωρίς ενδείξεις ισχαιμίας ή μη διαγνωστικό, αρχικές αρνητικές τιμές τροπονίνης και συνεχιζόμενο θωρακικό άλγος.

3. Ανίχνευση ΣΝ σε ασθενείς ασυμπτωματικούς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο (παράγοντες κινδύνου, μεταβολικό σύνδρομο).
4. Διάγνωση ΣΝ σε ασθενείς με νεοδιαγνωσθείσα καρδιακή ανεπάρκεια ή συστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας: Επί μη διενεργηθείσας ή μη προγραμματιζόμενης στεφανιογραφίας.
5. Ανίχνευση ΣΝ σε ασθενείς με κοιλιακή ταχυκαρδία και σε ασθενείς με συγκοπή.
6. Ανίχνευση ΣΝ σε ασθενείς με αμφίβολη δοκιμασίας κόπωσης.
7. Εκτίμηση κινδύνου σε ασθενείς με γνωστή χρόνια σταθερή ΣΝ με νέα ή επιδεινούμενα συμπτώματα.
8. Εκτίμηση κινδύνου σε ασθενείς με γνωστή χρόνια σταθερή ΣΝ και στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών αμφιβόλου αιμοδυναμικής βαρύτητας.
9. Εκτίμηση κινδύνου σε ασυμπτωματικούς με Agatston score >400 ή Agatston score 100-400 με CT και υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο.
10. Ασθενείς με ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου Duke score στη δοκιμασία κόπωσης.
11. Προεγχειρητική εκτίμηση σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου εξωκαρδιακές χειρουργικές επεμβάσεις.
12. Εκτίμηση μυοκαρδιακής ισχαιμίας εντός τριμήνου από έμφραγμα του μυοκαρδίου (STEMI, non-STEMI) σε ασθενείς αιμοδυναμικά σταθερούς χωρίς στηθάγχη ή καρδιακή ανεπάρκεια, που δεν υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία.
13. Ασθενείς με προηγηθείσα επαναιμάτωση (αγγειοπλαστική [PCI] ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη [CABG]) και επανεμφάνιση στηθάγχης.
14. Ασυμπτωματικοί ασθενείς με προηγηθείσα επαναιμάτωση (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη):
 - Ατελής (ανατομικά), αν και τεχνικά εφικτή επαναιμάτωση.
 - Παρέλευση πενταετίας από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.
15. Ανίχνευση μυοκαρδιακής βιωσιμότητας/ισχαιμίας σε ασθενείς με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, σοβαρή συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και ανατομία στεφανιαίων αρτηριών κατάλληλη για επαναιμάτωση.

5.2. Προετοιμασία του ασθενούς

Στην παρακάτω υποενότητα παρουσιάζονται οι γενικές αρχές προ της δοκιμασίας φόρτιση [102].

1. Παραμονή του εξεταζόμενου νηστικού για τουλάχιστον 3-4 ώρες πριν την εξέταση.
2. Οι γνωστοί στεφανιαίοι ασθενείς θα πρέπει να είναι αιμοδυναμικά και κλινικά σταθεροί κατά τις τελευταίες 48 ώρες.
3. Όταν η μελέτη γίνεται για διαγνωστικούς σκοπούς και εφόσον υπάρχει και η σύμφωνη γνώμη του θεράποντος ιατρού, διακοπή φαρμάκων με γνωστή αντισχαιμική δράση (κυρίως β-αποκλειστές, αναστολείς διαύλων ασβεστίου, νιτρώδη), ιδανικά για 3-5 χρόνους ημίσειας ζωής (ήτοι 24-48 ώρες).
4. Διακοπή λήψης φαρμάκων με ξανθίνες (διακοπή p.o. αγωγής >48 ώρες) και αποφυγή ξανθινούχων ροφημάτων ή τροφών για τουλάχιστον 24 ώρες προ της μελέτης.
5. Λήψη ιστορικού, που περιλαμβάνει την ένδειξη, τα συμπτώματα, τους προδιαθεσικούς παράγοντες στεφανιαίας νόσου, προηγηθέντα διαγνωστικά τεστ και λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή.
6. Τοποθέτηση ενδοφλέβιου καθετήρα και 3-way παροχής πριν την έναρξη της δοκιμασίας φόρτισης.
7. Ο εξεταζόμενος παρακολουθείται ηλεκτροκαρδιογραφικά καθ' όλη τη διάρκεια της φόρτισης, εργομετρικής ή φαρμακευτικής. Απαραίτητη κρίνεται και η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης πριν την έναρξη της διαδικασίας και σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της φόρτισης.
8. Το φάρμακο χορηγείται ενδοφλεβίως στο μέγιστο της δοκιμασίας φόρτισης, (επίτευξη ικανοποιητικής συχνότητας στο ινότροπο και μέγιστης αγγειοδιαστολής στο αγγειοδιασταλτικό stress).

5.3. Πρωτόκολλα Κόπωσης (Φάση 1)

5.3.1.Εργομετρική κόπωση

Η δοκιμασία κοπώσεως για τους εξεταζόμενους που τους το επιτρέπει η φυσική τους κατάσταση, αποτελεί μέθοδο εκλογής κατά την διενέργεια σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου.

Πραγματοποιείται συνήθως με τη χρήση κυλιόμενου τάπητα με στόχο την επίτευξη τουλάχιστον το 85% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού ανάλογα με την ηλικία και το φύλο του εξεταζόμενου. Το πρωτόκολλο Bruce (κλασικό ή τροποποιημένο πρωτόκολλο) είναι το σύνηθες πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται στην κόπωση. Στο μέγιστο της άσκησης χορηγείται η 1^η δόση ραδιοφαρμάκου και στη μέση χορηγούμενη ενεργότητα της και ο εξεταζόμενος ενθαρρύνεται να συνεχίσει την άσκηση για 1-2 λεπτά μετά τη χορήγηση, ώστε να επιτευχθεί ικανοποιητική συγκέντρωση του φαρμάκου στο μυοκάρδιο.

Με την δοκιμασία κοπώσεως, προκαλείτε αύξηση των μεταβολικών απαιτήσεων και την ανάγκη σε οξυγόνο του μυοκαρδίου. Οι αυξημένες ανάγκες του μυοκαρδίου δεν είναι δυνατό να καλυφθούν όταν υπάρχει στένωση των στεφανιαίων αγγείων. Δείκτες μυοκαρδιακής υπεραιμίας αποτελούν η αύξηση της καρδιακής συχνότητας σε επίπεδα >85% της μέγιστης προβλεπόμενης για την ηλικία του εξεταζόμενου, και η αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, καθώς και το διπλό γινόμενο (καρδιακή συχνότητα · συστολική αρτηριακή πίεση). Ενδεικτικές καλής έως εξαιρετικής υπεραιμίας του μυοκαρδίου αποτελούν τιμές, διπλού γινομένου >25.000 mmHg/min και >30.000 mmHg/min. Προτρέπεται ο εξεταζόμενος να συνεχίσει την άσκηση όσο δύναται. Η δοκιμασία κοπώσεως τερματίζεται με εμφάνιση συμπτωμάτων (symptom-limited test) [103].

Η δοκιμασία κόπωσης αποτελεί μια ασφαλή μέθοδος (θνητότητα 1:10.000), [104] θα πρέπει ωστόσο να εκτελείται από εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, να αποφεύγεται σε ασθενείς υψηλού κινδύνου και να υπάρχει πάντα τροχήλατο ανάνηψης με όλα τα απαραίτητα υλικά (απινιδωτής και φαρμακευτικά σκευάσματα) έτοιμα προς χρήση εάν κριθεί αναγκαίο.

Απόλυτες αντενδείξεις εργομετρικής δοκιμασίας

● Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ο ασθενής πρέπει να έχει σταθεροποιηθεί αιμοδυναμικά για τουλάχιστον 24 ώρες και ο κλινικός κίνδυνος να είναι σε αποδεκτά επίπεδα)

- Οξεία ενδοκαρδίτις, μυοκαρδίτις ή περικαρδίτις.
- Μη ελεγχόμενη συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Οξεία πνευμονική εμβολή.
- Σοβαρού βαθμού πνευμονική υπέρταση.
- Διαχωρισμός αορτής κατά την οξεία φάση.
- Μη ελεγχόμενες αρρυθμίες που προκαλούν συμπτώματα ή αιμοδυναμική αστάθεια.

- Συμπτωματικοί ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας. [105]

Σχετικές αντενδείξεις εργομετρικής δοκιμασίας

- Μη ελεγχόμενη ή ανεπαρκώς ελεγχόμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Ενεργός εν τω βάθει θρομβοφλεβίτις ή εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση.
- Σοβαρού βαθμού, μη ελεγχόμενη υπέρταση (ΑΠ \geq 200/110 mmHg).
- Υπερτροφική ιδιοπαθής υπόαορτική στένωση και ασύμμετρη υπερτροφία μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

● 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ταχυαρρυθμίες, βηματοδοτικός ρυθμός.

- Μέτριου βαθμού στενωτικές βαλβιδοπάθειες.
- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές. [105]

Ενδείξεις για πρόωμη διακοπή της εργομετρικής δοκιμασίας

● Συμπτώματα όπως επιδεινούμενη στηθάγχη, σοβαρή δύσπνοια, ζάλη, προσυγκοπτικό επεισόδιο, εξάντληση ή γενικώς αδυναμία του ασθενούς να περατώσει τη δοκιμασία (ο τερματισμός της άσκησης πρέπει πρωταρχικώς να υπαγορεύεται από τα συμπτώματα του ασθενούς).

- Πτώση ΑΠ >20 mmHg παρά το αυξανόμενο έργο.
- Σοβαρή αύξηση ΑΠ (Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) ≥ 250 mm ή Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) ≥ 130 mmHg).
- Εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακές ή υπερκοιλιακές αρρυθμίες ή κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση.
- Αποκλεισμός σκέλους που δεν μπορεί να διαφοροδιαγνωσθεί από κοιλιακή ταχυκαρδία.
- Ανάσπαση ST διαστήματος >1 mm σε απαγωγές χωρίς παθολογικά Q επάρματα.
- Κατάσπαση του ST διαστήματος >2mm με οριζόντια ή κατιούσα φορά.
- Εκσεσημασμένη κατάσπαση ST διαστήματος (≥ 3 mm).
- Περιφερική υποξία (κυάνωση ή ωχρότης).
- Κόπωση, δύσπνοια, κράμπες ή χλωρότητα.
- Τεχνικές δυσκολίες στην καταγραφή του ΗΚΓ ή τη μέτρηση της ΑΠ. [105]

5.3.2. Φαρμακευτική κόπωση

Ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό εξεταζόμενων δεν είναι ικανό να υποβληθεί σε εργομετρική δοκιμασία κοπώσεως λόγω νευρομυικών ή ορθοπεδικών προβλημάτων, περιφερειακής αγγειοπάθειας, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και πνευμονοπάθειας ή επιπλέον αποτελεί επιλογή σε καταστάσεις όπως LBBB, πρόσφατο ΟΕΜ, ασταθή στηθάγχη, αορτική στένωση, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και βαλβιδοπάθεια [106]. Σε τέτοιες περιπτώσεις επιλέγεται η φαρμακευτική δοκιμασία σε συνδυασμό με το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου.

Οι κυριότερες αντενδείξεις για τη φαρμακευτική κόπωση περιλαμβάνουν: σε συμπτωματική στένωση αορτής και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, σε σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου και κολποκοιλιακό αποκλεισμό (μεγαλύτερο του 1^{ου} βαθμού), χωρίς βηματοδότηση, σε συστολική αρτηριακή πίεση <90mmHg, σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, με ενεργό βρογχόσπασμο και σε εγκεφαλική ισχαιμία. Σχετικές αντενδείξεις της φαρμακευτικής φόρτισης αποτελούν: φλεβοκομβική βραδυκαρδία (ρυθμός<40/min), σοβαρή αθηρωμάτωση εξωκρανιακών αρτηριών και χρήση ροφημάτων που περιέχουν ξανθίνες π.χ τσάι, καφέ<24 ώρες [104].

Η φαρμακευτική κόπωση διακόπτεται πρώιμα σε περιπτώσεις όπως: σοβαρής υπότασης (συστολική πίεση <80 mmHg), σοβαρού προκάρδιου άλγους, με συνοδό κατάσπαση διαστήματος ST>2mm, βρογχόσπασμου και εμφάνισης διαταραχών ρυθμού (κολποκοιλιακού αποκλεισμού 2^{ου} βαθμού ή πλήρους αποκλεισμού).

- **Φαρμακευτική κόπωση με αδενοσίνη, διπυριδαμόλη**

Η αδενοσίνη και η διπυριδαμόλη, τα επί του παρόντος διαθέσιμα αγγειοδιασταλτικά για την απεικόνιση, παράγουν υπεραϊμική στεφανιαία ροή διεγείροντας τους A (2A) υποδοχείς της αδενοσίνης στα *λεία μυϊκά κύτταρα*. Ωστόσο, και οι δύο αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες, ενεργοποιούν μη επιλεκτικά τους υποδοχείς αδενοσίνης A (1), A (2B) και A (3), οι οποίοι συμβάλλουν, σε κοινά ανεπιθύμητα αποτελέσματα (κολποκοιλιακός αποκλεισμός και βρογχόσπασμος).

Ο εξαιρετικά εκλεκτικός, ισχυρός, χαμηλής συγγένειας A (2A) αγωνιστής αδενοσίνης regadenoson (επίσης γνωστός ως CVT-3146) έχει υψηλή δυναμική ως παράγοντας φαρμακευτικού stress, με βάση τα διαθέσιμα αποτελέσματα από πειραματικές και κλινικές δοκιμές. Το Regadenoson παράγει γρήγορα τη μέγιστη υπεραϊμία και τη διατηρεί σε βέλτιστη διάρκεια που αποτελεί ζητούμενο στην *ραδιονουκλιδικής απεικόνισης* αιμάτωσης του μυοκαρδίου [107].

Οι αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες αυξάνουν την αιματική ροή 3-4 φορές των βασικών τιμών, προκαλώντας μέτρια αύξηση της καρδιακής συχνότητας, καθώς και ήπια πτώση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Στους ασθενείς με στενώσεις των στεφανιαίων αγγείων, η αιματική ροή δεν μπορεί να αυξηθεί το ίδιο στις πάσχουσες περιοχές σε σύγκριση με τις φυσιολογικές, με αποτέλεσμα να προκύπτει διαφορά αιμάτωσης και ανομοιογένεια στην πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου [108].

Η αδενοσίνη χορηγείται ενδοφλεβίως με ρυθμό έγχυσης 140 μg/kg/min συνολικά για 4-6 min, ενώ το ραδιοφάρμακο χορηγείται στο 3^ο min. Στους ασθενείς που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών εφαρμόζονται τροποποιημένα πρωτόκολλα, κατά το οποία η έγχυση ξεκινά με ρυθμό 50 μg/kg/min και αυξάνει ανά λεπτό στα 75, 100 και 140 μg/kg/min, όταν υπάρχει καλή ανοχή στο φάρμακο. Η δράση της είναι εξαιρετικά βραδεία 2-10 sec. Η ρεγαδενοσίνη πλεονεκτεί έναντι των άλλων

αγγειοδιασταλτικών διότι η χορήγηση της είναι σε μια μόνο δόση (400 μg/kg/min), και εφάπαξ εντός 10 sec και δεν υπολογίζεται σε σχέση με το βάρος του εξεταζόμενου. Η δράση της είναι ταχεία, (30sec) και με βραχεία αγγειοδιασταλτική δράση (2 min).

Η διπυριδαμόλη χορηγείται με ρυθμό 0.54 mg/kg για 4 min. Όταν ολοκληρωθεί η έγχυση του αγγειοδιασταλτικού παράγοντα, (η μέγιστη αγγειοδιασταλτική δράση υπολογίζεται 8 λεπτά από την έναρξη της έγχυσης στο 4^ο λεπτό, δίνεται ενδοφλέβια το ραδιοφάρμακο και η δράση της διαρκεί 10-30 min. Η χορήγηση των αγγειοδιασταλτικών παραγόντων ενίοτε συνδυάζεται με ήπια σωματική άσκηση, σε ασθενείς χωρίς LBBB ή βηματοδότη. Μετά το πέρας της χορήγησης του ραδιοφαρμάκου συνιστάται η χορήγηση Αμινοφυλλίνης (125-250mg) βραδέως ενδοφλέβια, ενός μη ειδικού ανταγωνιστή της ενδογενούς αδενοσίνης προς εξουδετέρωση τυχόν παρενεργειών [109].

- **Φαρμακευτική κόπωση με Δοβουταμίνη**

Η Δοβουταμίνη είναι ένας δυναμικός β-1 αδρενεργικός διεγέρτης με ηπιότερη β-2 και α-1 αδρενεργική δράση. Χρησιμοποιείται ως εναλλακτική μορφή κόπωσης σε συνδυασμό με το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου, σε περιπτώσεις σοβαρού βαθμού διαταραχών αγωγιμότητας η βροχόσπασμου η λήψης σκευασμάτων Αμινοφυλλίνης. Η συνήθης χορηγούμενη δόση είναι 5-40mg/min σε 3 στάδια σταδιακής αύξησης έως ότου επιτευχθεί το 85% της προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας και η δράση της διαρκεί 2 min. Μπορεί στο τέλος της έγχυσης να συνδυαστεί με χορήγηση Ατροπίνης (1mgx2/min) προκειμένου να επετεύχθη μεγαλύτερη καρδιακή συχνότητα [109].

5.4. Ραδιοφάρμακα

Τα διαγνωστικά ραδιοφάρμακα παρέχουν λειτουργική απεικόνιση οργάνων ή ιστών, με αποτέλεσμα την εκτίμηση παθολογικών καταστάσεων. Το μεγαλύτερο ποσοστό των εξετάσεων Πυρηνικής Ιατρικής πραγματοποιείται με ενώσεις του ^{99m}Tc (Τεχνητίο). Τα ραδιοφάρμακα που χρησιμοποιούνται στη καρδιολογία μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως εξής (Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Π.Γ.Ν.Ι.):

1. Σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου Gated-MPS SPECT με ²⁰¹Tl ή επισημασμένες με τεχνητίο ^{99m}Tc-TF ενώσεις σε κόπωση και ηρεμία

2. Ραδιοισοτοική κοιλιογραφία με ^{99m}Tc (Multiple Gated Acquisition - MUGA)
3. Εκτίμηση της λειτουργίας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος της καρδιάς
[Σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με I-123-MIBG (metaiodobenzylguanidine)]

Παρακάτω ακολουθεί εκτενής αναφορά στο Χλωριούχο Θάλλιο-201 και ραδιοφάρμακα επισημασμένα με τεχνητίο-99m.

- **Χλωριούχο θάλλιο-201 ($^{201}\text{Tl-chloride}$)**

Το ^{201}Tl χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1975 και αποτέλεσε επανάσταση στο χώρο της Πυρηνικής Ιατρικής. Είναι ραδιονουκλεοτίδιο που χρησιμοποιείται για την διάγνωση ισχαιμικής καρδιακής νόσου, όταν εγχυθεί στο μέγιστο της άσκησης, κατά τη διάρκεια δοκιμασίας κοπώσεως με διαβαθμισμένη άσκηση. Η μέγιστη πρόσληψή του από το μυοκαρδιακό ιστό επιτυγχάνεται 10-30 λεπτά μετά τη χορήγηση. Ο φυσικός χρόνος ημιζωής του είναι 73 ώρες και ο βιολογικός χρόνος ημιζωής >10 ημέρες. Εκπέμπει ακτινοβολία X (69-83 keV σε ποσοστό 88-95%) καθώς και φωτόνια ακτινοβολίας γ ενέργειας (135 keV ~3% και 167 keV ~10%). Παρά το γεγονός ότι το ^{201}Tl έχει χρησιμοποιηθεί στην κλινική πράξη για περισσότερες από 4 δεκαετίες, ως ιχνηθέτης για το σπινθηρογράφημα διάχυσης του μυοκαρδίου, παρουσιάζει μειονεκτήματα: χαμηλή ενέργεια (69-83 keV), χρόνος διπλασιασμού (φυσικός $T_{1/2}=73$ ώρες) και τέλος υψηλή σχετικά ακτινική επιβάρυνση του εξεταζόμενου [110].

- **❖ Ραδιοφάρμακα επισημασμένα με τεχνητίο-99m (^{99m}Tc) (τεχνητιοπαράγωγα)**

Το ραδιοϊσότοπο τεχνητίο-99m (^{99m}Tc) παράγεται κατά τη ραδιενεργό φθορά του μολυβδενίου-99 (^{99}Mo), σε γεννήτρια $^{99}\text{Mo}/^{99m}\text{Tc}$. Εκπέμπει φωτόνια γ-ακτινοβολίας με ενέργεια 140 keV με χρόνο ημιζωής 6 ώρες. Πλεονεκτεί έναντι του ^{201}Tl διότι επιτρέπει τη χορήγηση υψηλότερων δόσεων, χωρίς όμως υψηλότερη ακτινοβολία του εξεταζόμενου, δίνει καλύτερες εικόνες καθώς και τη δυνατότητα πραγματοποίησης ηλεκτροκαρδιογραφικά χρονοσμένων MPS SPECT μελετών. Τα πλέον διαδεδομένα ραδιοφάρμακα είναι το $^{99m}\text{Tc-TF}$ και το $^{99m}\text{Tc-MIBI}$ [111].

A) ^{99m}Tc-Sestamibi

Το ^{99m}Tc-MIBI είναι ένα λιπόφιλο, κατιονικό σύμπλεγμα που μετά τη ενδοφλέβια χορήγηση απομακρύνεται γρήγορα από το αίμα αν και το ποσοστό πρόσληψης από το μυοκάρδιο είναι αρχικά σχετικά μικρό (65%). Η είσοδος του ραδιοφαρμάκου στα κύτταρα οφείλεται στη λιποφιλικότητά, που του επιτρέπει τη δίοδο μέσω των βιολογικών του μεμβρανών και στο φορτίο του (σθένος +1) μέσου του οποίου αυξάνει τη διάχυση, ως αποτέλεσμα της διαφοράς δυναμικού που υπάρχει στις κυτταρικές μεμβράνες. Η συγκέντρωση του στο μυοκάρδιο εξαρτάται κυρίως από τη στεφανιαία αιματική ροή. Όπως και στην περίπτωση του ²⁰¹Tl, η πρόσληψή του από το μυοκαρδιακό κύτταρο, σε συνάρτηση με τη στεφανιαία αιματική ροή, είναι κατά το μεγαλύτερο μέρος σχεδόν γραμμική, ενώ σε υψηλές ροές παρουσιάζει κορεσμό (φαινόμενο 'roll-off'). Αυτό έχει ως συνέπεια τη δυσχέρεια στον εντοπισμό ήπιας ισχαιμίας. Το ποσοστό της μυοκαρδιακής πρόσληψης είναι 2,8% στην ηρεμία και 3,2% όταν χορηγείται στην κόπωση [112,113].

Ο βιολογικός χρόνος ημίσειας ζωής του ^{99m}Tc-MIBI στο μυοκάρδιο είναι ~11 ώρες, απεκκρίνεται δε από τον οργανισμό κυρίως από το ήπαρ και τη χοληδόχο κύστη. Παραμένει σταθερά συνδεδεμένο στα μυοκαρδιακά κύτταρα (μόνο 15-20% της δόσης απομακρύνεται εντός 4 ωρών) και σε αντίθεση με ²⁰¹Tl, με τον ίδιο σχετικά ρυθμό μεταξύ φυσιολογικών η μη περιοχών, δηλαδή δεν εμφανίζει την ανάλογη επανακατανομή. Δημιουργείται εξαιτίας της μη σημαντικής επανακατανομής η αναγκαιότητα χορήγησης του ραδιοφαρμάκου, για την εκτίμηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου τόσο στην κόπωση όσο και την ηρεμία. Η ακτινική επιβάρυνση του εξεταζόμενου σε σχέση με το σπινθηρογράφημα με ²⁰¹Tl είναι μικρότερη [112,114,115].

B) ^{99m}Tc-τετροφοσμίνη (Tetrofosmin)

Είναι λιπόφιλο κατιόν, το οποίο προσλαμβάνεται ικανοποιητικά από το μυοκάρδιο (1,2 - 1,8% της χορηγούμενης δόσης) και εμφανίζει ταχεία κάθαρση από το αίμα, τους πνεύμονες και το ήπαρ. Σε σύγκριση με το ^{99m}Tc-MIBI, η κάθαρση του ^{99m}Tc-TF στο ήπαρ είναι πιο γρήγορη, αλλά η απόλυτη καρδιακή πρόσληψη είναι χαμηλότερη [108]. Αν και ο μηχανισμός πρόσληψης και κατακράτησής του δεν είναι απόλυτα τεκμηριωμένος, πιστεύεται ότι είναι παρόμοιος του ^{99m}Tc-MIBI, προκαλεί κορεσμό σε χαμηλότερα

επίπεδα αιματικής ροής σε σχέση με το ^{201}Tl . Θεωρείται ότι συγκεντρώνεται κυρίως στα μιτοχόνδρια των μυοκαρδιακών κυττάρων λόγω ηλεκτροστατικών αλληλεπιδράσεων. Η έλλειψη της επανακατανομής όπως και στο $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$, δημιουργεί την αναγκαιότητα χορήγησης 2 δόσεων τόσο στην κόπωση όσο και στην ηρεμία. Επισημαίνεται ότι, παρά το μικρότερο ποσοστό (54%) πρόσληψης από το μυοκάρδιο, ο πολύ καλός λόγος κρούσεων στόχου προς το υπόστρωμα παρέχει τη δυνατότητα ταχύτερης, αλλά και καλύτερης ποιότητας απεικόνισης. Ο βιολογικός χρόνος ημιζωής της $^{99\text{m}}\text{Tc-TF}$ στο μυοκάρδιο είναι ~6 ώρες [117]. Η απομάκρυνση του ραδιοφαρμάκου από τον οργανισμό γίνεται κυρίως με τα ούρα (40% εντός 48 ωρών) και τα κόπρανα (26% εντός 48 ωρών).

5.5. Πρωτόκολλα απεικόνισης με $^{99\text{m}}\text{Tc-Sestamibi}$ και $^{99\text{m}}\text{Tc-Tetrofosmin}$

Ο τρόπος διεξαγωγής της εξέτασης τροποποιείται, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο ραδιοφάρμακο, το είδος της δοκιμασίας φόρτισης/κόπωσης, το διαθέσιμο απεικονιστικό σύστημα, την ανάγκη για μείωση της χορηγούμενης δόσης και της ακτινικής επιβάρυνσης, το κλινικό ερώτημα, καθώς και τις ανάγκες του εξεταζόμενου και τις απαιτήσεις του παραπέμποντος ιατρού. Τα επισημασμένα με ραδιοφάρμακα αιματώσεως μυοκαρδίου, $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ και $^{99\text{m}}\text{Tc-TF}$, εμφανίζουν ελάχιστη επανακατανομή (ιδιαίτερα η $^{99\text{m}}\text{Tc-TF}$), και υπάρχει η αναγκαιότητα δύο ξεχωριστών χορηγήσεων του ραδιοφαρμάκου, για την απεικόνιση σε συνθήκες κόπωσης και σε συνθήκες ηρεμίας που μπορούν να πραγματοποιηθούν την ίδια μέρα ή με διαφορά 24 ωρών [104].

Το συνιστώμενο διάστημα καθυστέρησης από τη χορήγηση της $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ ραδιοφαρμάκου, μέχρι την έναρξη της απεικόνισης είναι 15-20 λεπτά, για την απεικόνιση μετά από σωματική κόπωση, 60 λεπτά για την απεικόνιση μετά από φαρμακευτική κόπωση και 45-60 λεπτά για την απεικόνιση σε ηρεμία. Το συνιστώμενο διάστημα καθυστέρησης από τη χορήγηση του $^{99\text{m}}\text{Tc-TF}$ την έναρξη της απεικόνισης είναι 10-15 λεπτά για την απεικόνιση μετά από σωματική κόπωση, 45 λεπτά για την απεικόνιση μετά από φαρμακευτική κόπωση και 30-45 λεπτά για την απεικόνιση σε ηρεμία, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ASNC (American Society of Nuclear Cardiology). Στην κλινική πράξη εφαρμόζονται οι εξής συνδυασμοί πρωτοκόλλων απεικόνισης:

1. **Πρωτόκολλο δύο ημερών:** Το πρωτόκολλο ^{99m}Tc -TF δύο ημερών αποτελεί καλή επιλογή για υπέρβαρους ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος (BMI) >30, καθώς και για γυναίκες με μεγάλους μαστούς. Η δυνατότητα χορήγησης σχετικά υψηλών και συγκρίσιμων δόσεων για τη μελέτη κόπωσης και ηρεμίας, έχει σαν αποτέλεσμα την καλύτερη στατιστική κρούσεων και συνεπώς την καλύτερη ποιότητα σπινθηρογραφικής εικόνας. Η δόση που χορηγείται είναι συνήθως 350-700 MBq/μελέτη εάν η εξέταση της κόπωσης εκτελείται πρώτα, ανεξάρτητα από ένα πρωτόκολλο 1 ή 2 ημερών και αναφέρεται ως φυσιολογικό, η υπόλοιπη εξέταση μπορεί να παραλειφθεί [104].
2. **Πρωτόκολλο μίας ημέρας** (κόπωση-ηρεμία ή ηρεμία-κόπωση): Όταν χρησιμοποιείται το πρωτόκολλο ^{99m}Tc -TF μίας ημέρας (δηλαδή δύο χορηγήσεις ιχνηθέτη σε μία ημέρα), η δόση του ιχνηθέτη για τη δεύτερη εξέταση πρέπει να είναι τρεις φορές υψηλότερη από την πρώτη χορηγούμενη δόση, ώστε να μειωθεί σημαντικά η επίδραση της υπολειπόμενης ραδιενέργειας από την πρώτη μελέτη. Το πρωτόκολλο μίας ημέρας περιλαμβάνει τη χορήγηση 250-400 MBq για την πρώτη μελέτη και 3/πλάσια δόση για τη δεύτερη. Η σειρά που θα διενεργηθούν η μελέτη κόπωσης και ηρεμίας στο πρωτόκολλο μίας ημέρας καθορίζεται από το κλινικό ερώτημα. Πρέπει να σημειωθεί ότι εάν η εξέταση της κόπωσης εκτελείται πρώτα, ανεξάρτητα από ένα πρωτόκολλο 1 ή 2 ημερών και αναφέρεται ως φυσιολογικό, η υπόλοιπη εξέταση μπορεί να παραλειφθεί [104].

Κεφάλαιο 6. Διαδικασία Σπινθηρογραφικής Απεικόνισης Αιματώσεως Μυοκαρδίου (Φάση 2)

6.1. Εξοπλισμός –βασικές αρχές απεικόνισης

Το βασικό μηχάνημα απεικόνισης στην Πυρηνική Καρδιολογία παραμένει η γ-κάμερα. Ανάλογα με το ραδιοϊσότοπο που χρησιμοποιείται, διακρίνεται σε δύο τύπους:

Α) τα συστήματα Υπολογιστικής Τομογραφίας Εκπομπής Μονού Φωτονίου ή MPS SPECT με εκπομπή γ- ακτινοβολίας και β) τα συστήματα Υπολογιστικής Τομογραφίας Εκπομπής Ποζιτρονίων ή PET (Positron Emission Tomography) με εκπομπή β⁺- ακτινοβολίας.

A) Τομογραφική γ-κάμερα μονής εκπομπής φωτονίου (SPECT)

Η γ-κάμερα είναι απεικονιστικό σύστημα, που χρησιμοποιείται για τις μελέτες της κλασικής πυρηνικής ιατρικής. Στα περισσότερα εργαστήρια χρησιμοποιείται η τομογραφική κάμερα (SPECT) και αποτελείται από έναν έως και τέσσερις ανιχνευτές NaI(Tl) προσαρμοσμένους σε ένα βραχίονα που επιτρέπει την περιστροφή τους γύρω από τον εξεταζόμενο, τον κατευθυντή, τους φωτοπολλαπλασιαστές, τον προενισχυτή, τον ενισχυτή, τον αναλυτή ύψους των παλμών, το X-Y-Z κύκλωμα θέσεως, το σύστημα καταγραφής και παρουσιάσεως καθώς και τον ενσωματωμένο Η/Υ.

Βασική αρχή της τομογραφικής κάμερας είναι η απεικόνιση του ανθρώπινου σώματος σε διάφορα επίπεδα, με μέτρηση των φωτονίων γ που εκπέμπονται από την πηγή, διαδίδονται στη επιφάνεια του επιπέδου και εξερχόμενα από το σώμα του εξεταζόμενου, καταλήγουν στον ανιχνευτή.

Αποτελείται από την ανιχνευτική κεφαλή (μια ή και περισσότερες), τα στηρικτικά μέρη (βραχίονες, δακτύλιος περιστροφής, σύστημα στήριξης στο έδαφος) και την εξεταστική κλίνη. Οι ανιχνευτικές κεφαλές κινούνται γύρω από το εξεταζόμενο όργανο είτε σε συνεχή ροή (*continuous*), είτε σε διακεκομμένη (*step and shoot*) περιστροφή 180°-360 με μεσοδιαστήματα 3°-10°. Η διάρκεια της εξέτασης είναι 20-40 min. Τα δεδομένα καταγράφονται σε μήτρα 64x64 ή 128x128 για την περαιτέρω ανασύνθεση της και επεξεργασίας της [118].

Ο τρόπος ανασύστασης εικόνας είναι πολύ σημαντικός στην SPECT και συνήθως γίνεται με τεχνικές οπισθοπροβολής (*back-projection*) [118].



Εικόνα 4: Τομογραφική γ-κάμερα μονής εκπομπής φωτονίου στο ΠΓΝΙ (Εργαστήριο πυρηνικής Ιατρικής)

Τα ενισχυμένα αναλογικά σήματα περνούν σε ψηφιακό μετατροπέα (ADC), όπου κατανέμονται αναλόγως με τη χωρική εντόπιση και την ένταση του σήματος. Μέσω ενός αναλυτή ύψους – παλμού (*pulse-height analyzer*) φιλτράρονται (απορρίπτονται) τα σκεδασθέντα κυρίως φωτόνια εκτός ενός καθορισμένου ενεργειακού παραθύρου (φωτοκορυφή - photoreak). Τα σήματα που παράγονται εισάγονται σε υπολογιστικά κυκλώματα θέσης και διόρθωσης γραμμικότητας και ομοιογένειας και η τελική εικόνα αποτελεί τα ανεπεξέργαστα δεδομένα (raw data) [119].

Β) Τομογραφική γ-κάμερα εκπομπής ποζιτρονίων(PET)

Η τεχνολογία της βασίζεται στο φαινόμενο της εξαΰλωσης του ζεύγους ηλεκτρονίου-ποζιτρονίου με τη σύγχρονη εκπομπή δύο φωτονίων 511 keV. Αποτελεί μια βασική μελέτη για την διάγνωση της στεφανιαίας ροής και εφεδρείας, του ελέγχου της βιωσιμότητας και του μεταβολισμού. Στα πλεονεκτήματα της συγκαταλέγονται η μικρότερη ακτινική επιβάρυνση των εξεταζόμενων, η υψηλότερη ανάλυση εικόνας και η ύψιστη διόρθωση της απομείωσης των κρούσεων (πχ. παχύσαρκοι άνδρες και γυναίκες).

6.2. Μελέτη Αιματώσεως Μυοκαρδίου με Υπολογιστική Τομογραφία Εκπομπής Μονήρους Φωτονίου (Single photon Emission Computed Tomography - MPS SPECT)

Τα απεικονιστικά συστήματα που χρησιμοποιούνται στην μελέτη αιματώσεως μυοκαρδίου, κατά βάση φέρουν δύο ανιχνευτικές κεφαλές. Η διάταξη ανάμεσά τους, είναι σε ορθή γωνία (90°) (*L-mode configuration*), επιτυγχάνοντας μείωση κατά 50% το χρόνο απεικόνισης. Η γωνία περιστροφής των ανιχνευτικών κεφαλών είναι 180° , από -45° (*δεξιά πρόσθια λοξή προβολή-RAO*) έως $+35^\circ$ (*αριστερή οπίσθια λοξή λήψη - LPO*) [120,121].

Ανάλογα Με είδος της τροχιάς που εφαρμόζεται, διακρίνεται σε κυκλική, στη οποία η ακτίνα περιστροφής είναι σταθερή κυκλική σε αυτή, η διακριτική ικανότητα του συστήματος είναι μειωμένη εξαιτίας της μεγάλης απόστασης με την καρδιά και τη ανιχνευτική κεφαλή, επίσης είναι η ελλειπτική ή να ακολουθεί το περίγραμμα του σώματος (*body contour*). Στις μη κυκλικές τροχιές μειώνεται η απόσταση καρδιάς – ανιχνευτή, αλλά μπορεί να οδηγήσει σε αλλοιώσεις στην εικόνα (*artifacts*) λόγω επιβάρυνσης της χωρικής διακριτικής του ικανότητας [122].

Για την απεικόνιση με παράγωγα ^{99m}Tc -TF χρησιμοποιούνται κατευθυντήρες χαμηλής ενέργειας και υψηλής διακριτικής ικανότητας (LEHR), ενώ για το ^{201}Tl επιλέγονται κατευθυντήρες χαμηλής ενέργειας και γενικού σκοπού (LEGP). Επίσης, το κέντρο του παράθυρο επιλέγεται ανάλογα με το ισότοπο που χρησιμοποιείται. {140 keV για το ^{99m}Tc -TF και 70 keV για το ^{201}Tl και (135 και 167 keV), αν αυτό είναι εφικτό}. Για τον αριθμό των προβολών, συνήθως επιλέγονται 60 βήματα στις 180° για το ^{99m}Tc -TF και 30 για το ^{201}Tl , με συνήθη χρόνο λήψης για κάθε βήμα (*frame time*) τα 20 sec. [120].

Η ανάλυση της μήτρας απεικόνισης είναι 64-64 pixels, με μέγεθος pixel 6.4 ± 0.4 mm και μεγέθυνση (*zoom*) 1-1,5. Ο συνολικός χρόνος απεικόνισης είναι συνήθως 15-20 min με δυνατότητα αύξησης (μέσω αύξησης του *frametime*) (π.χ. σε παχύσαρκους). Η τεχνική λήψης των δεδομένων μπορεί να είναι είτε λήψη ανά βήμα (*step-and-shoot*), είτε – λιγότερο συχνά – συνεχής λήψη (*continuous*). Στην τεχνική λήψη ανά βήμα δεν καταγράφονται κρούσεις κατά την κίνηση των κεφαλών μεταξύ των βημάτων. Αντίθετα, στη συνεχή λήψη έχουμε συνεχή καταγραφή δεδομένων. Σε σχέση με την τεχνική λήψης

ανά βήμα έχουμε αύξηση του αριθμού των κρούσεων, συγχρόνως όμως ελαττώνεται η διακριτική ικανότητα του συστήματος. Η καλύτερη προσέγγιση στις περιπτώσεις που δύνανται, είναι ο συνδυασμός των δύο τεχνικών [120].

Η εξέλιξη των απεικονιστικών συστημάτων και την εισαγωγή ειδικών γ-καμερών υψηλής ευαισθησίας (π.χ. Cadmium Zinc Telluride κάμερα) με χαμηλή δόση ισότοπου, έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση στην έκθεση σε ιονίζουσες ακτινοβολίες και τους χρόνους απεικόνισης (5 min και 3 min για την εξέταση σε ηρεμία και υπό κόπωση αντιστοίχως) σε σύγκριση με τα παραδοσιακά πρωτόκολλα, αυξάνοντας την ανοχή των εξεταζομένων και παράλληλα τη μείωση των τεχνημάτων (*artifacts*) κίνησης κατά την απεικόνιση, διατηρώντας παράλληλα την ποιότητα της εικόνας και τη διαγνωστική ακρίβεια [123].

6.2.1.Πρόσκτηση δεδομένων (data acquisition)

● Τοποθέτηση ασθενούς στη γ-κάμερα

Κατά τη συνήθη τακτική στα εργαστήρια Πυρηνικής Ιατρικής ο εξεταζόμενος τοποθετείται στην γ-κάμερα σε ύπτια θέση με το αριστερό άνω άκρο ανασηκωμένο ώστε αυτό να μην υπερτίθεται της καρδιάς [124].

Τα τελευταία χρόνια αυξάνει η διαδικασία λήψης εικόνων σε πρηνή θέση, η οποία μειώνει την κίνηση του ασθενή και τα τεχνήματα φωτονιακής απορρόφησης κατά το κατώτερο τοίχωμα [125] όμως πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν ότι η πρηνής θέση δεν εξαλείφει τα *artifacts*, απλά αλλάζει τη θέση τους.

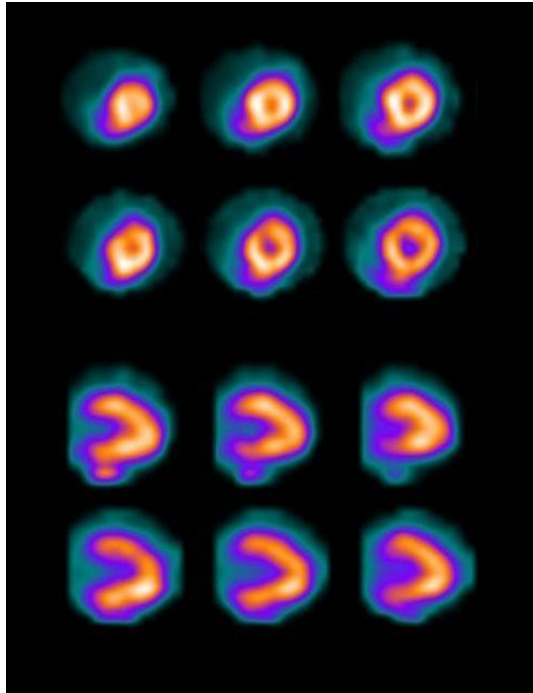
Η λήψη εικόνων σε πρηνή θέση έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται με τεχνήματα απορρόφησης στο προσθιοπλάγιο τοίχωμα, λόγω παρεμβολής του στέρνου [126].

Όσον αφορά τα ελλείμματα αιμάτωσης του μυοκαρδίου που οφείλονται σε πραγματική ισχαιμία, παραμένουν αμετάβατα. Ο συνδυασμός απεικόνισης σε ύπτια και πρηνή θέση είναι συμπληρωματικός και βοηθάει στην αναγνώριση τεχνημάτων οφειλόμενων, είτε στο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα, είτε στο μαστό. Θα πρέπει επίσης να επισημανθεί ότι είναι σημαντικό η τοποθέτηση του εξεταζόμενου στην ίδια θέση, τόσο στο σπινθηρογράφημα κοπώσεως, όσο και στο σπινθηρογράφημα ηρεμίας.

● Επεξεργασία της σπινθηρογραφικής εικόνας

Για την ανάλυση και την ερμηνεία των σπινθηρογραφημάτων αιματώσεως μυοκαρδίου πρέπει να ακολουθείται μια συστηματική προσέγγιση και σειρά, η οποία να περιλαμβάνει τα εξής:

1. Cine Μορφή: Πριν ξεκινήσει η διαδικασία ανακατασκευής είναι σημαντικό να επισκοπούνται οι προβολές σε *cine* μορφή για φαινόμενα, όπως τυχόν κίνηση, “upward creep” (δηλαδή ψευδής εικόνα αναστρέψιμου ελλείμματος) [127].
2. Ανακατασκευή: Η τεχνική που χρησιμοποιείται ευρύτερα είναι η φιλτραρισμένη οπισθοπροβολή (FBP) η οποία τείνει να αντικατασταθεί από άλλους μαθηματικούς αλγόριθμους εξαιτίας της εξέλιξης των υπολογιστικών συστημάτων. Επίσης, το low-pass filtering διατίθεται ποικιλία φίλτρων, προσαρμοζόμενα στην πυκνότητα των δεδομένων και τη διακριτική ικανότητα του συστήματος [128-129].
3. Εγκάρσιες (transaxial) Τομές: Κατά την τομογραφική ανακατασκευή, στον επιμήκη άξονα του εξεταζόμενου δημιουργούνται εγκάρσιες κάθετες εικόνες. Είναι αναγκαίο ο επαναπροσανατολισμός των εγκαρσίων δεδομένων ως προς το μεταβλητό του επιμήκους άξονα της καρδιάς και η δημιουργία τομών σε τρεις άξονες, τον οριζόντιο επιμήκη (Horizontal Long Axis – HLA), τον κάθετο επιμήκη (Vertical Long Axis – VLA) και το βραχύ άξονα (Short Axis – SA) οι τομές θα πρέπει να ταυτοποιούνται μεταξύ stress και rest στα πλαίσια του δυνατού [130,131].
4. Προβαίνουμε σε ποιοτική εκτίμηση τόσο της αιμάτωσης όσο και της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας λαμβάνοντας υπόψη, παραμέτρων ποσοτικών και ημιποσοτικών.



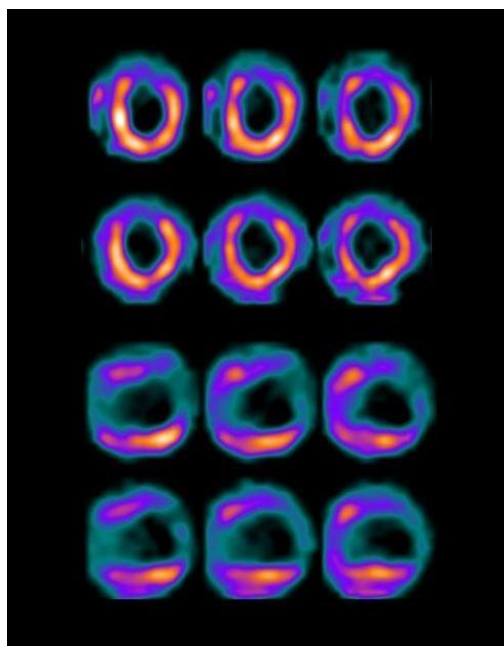
Εικόνα 5: Φυσιολογική Αιμάτωση Μυοκαρδίου.
(Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΠΓΝΙ)

Τέλος τα σπινθηρογραφικά ευρήματα θα πρέπει να συναξιολογούνται με τα λοιπά κλινικά δεδομένα, την πραγματοποιηθείσα δοκιμασία κόπωσης και τελική ιατρική γνωμάτευση.

• Ερμηνεία της εικόνας MPS SPECT

Φυσιολογική απεικόνιση MPS SPECT (εικόνα 5)

1. Εξέταση των τομογραφικών τομών για διάταση αριστερών κοιλιοτήτων. Διάταση αριστερών κοιλιοτήτων μπορεί να παρατηρηθεί και σε καταστάσεις αυξημένου φορτίου (overload), με φυσιολογική λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας. Η παρουσία της ωστόσο τόσο στην κόπωση όσο και στην ηρεμία αποτελεί δείκτη δυσλειτουργίας [127] (Εικόνα 6).



Εικόνα 6: Διάταση αριστεράς κοιλίας
(Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΠΓΝ)

2. Η παροδική ισχαιμική διάταση (transient ischemic dilation – TID) δηλαδή η διάταση της αριστεράς κοιλίας η οποία είναι εμφανής κυρίως ή μόνο στην κόπωση, έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, αποδίδεται δε είτε στη διάχυτη υπενδοκάρδιας ισχαιμίας ή σε διαταραχή της μικροκυκλοφορίας, ανεξάρτητα απ την ύπαρξη ή μη στενώσεων στα επικάρδια στεφανιαία αγγεία [132-135].
3. Η αυξημένη πνευμονική κατακράτηση του ραδιοφαρμάκου αποτελεί στοιχείο εκτεταμένης στεφανιαίας νόσου με σημαντική διαταραχή της λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας, ιδιαιτέρως σε αυξημένη πρόσληψη του ^{201}Tl (φυσιολογικός λόγος ενεργότατος πνεύμονα προς καρδιά <50%) σε ασθενείς με μη γνωστή ΣΝ, επίσης αποτελεί μη ειδικό δείκτη διαταραχής της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας [136-138]. Απεικονίζεται στις cine εικόνες, αν και από μερικούς προτείνεται η λήψη πρόσθιας επίπεδης εικόνας για πιο αξιόπιστη ποσοτικοποίηση.
4. Εξέταση των cine και τομογραφικών εικόνων για πρόσληψη από τη δεξιά κοιλία.
Η αυξημένη πρόσληψη από τη δεξιά κοιλία μπορεί να αποδοθεί σε διάχυτα ελαττωμένη πρόσληψη από την αριστερή κοιλία και παθολογική πρόσληψη μπορεί να παρατηρηθεί σε υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας, οφειλόμενη σε

πνευμονική υπέρταση ή ΧΑΠ. Διαταραχές της πρόσληψης της δεξιάς κοιλίας, μπορεί να υποδηλώνουν ισχαιμία ή μυοκαρδιακό έμφρακτο στην περιοχή άρδευσης της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Η παρουσία διατεταμένης δεξιάς κοιλίας αποδίδεται σε πιθανή βαλβιδοπαθεια ή σε έλλειμμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος [139,140].

5. Ποιοτική αξιολόγηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου: Τα ελλείμματα αιμάτωσης χαρακτηρίζονται *ποιοτικώς* ως προς την *θέση*, την *έκταση*, το *βαθμό* και τη *αντιστρεψιμότητα* στην ηρεμία. Η συσχέτιση της θέσης των ελλειμμάτων με τα στεφανιαία αγγεία θεωρείται *επισφαλής* αν και σε περιπτώσεις πολλαπλών βλαβών μπορεί να έχει χρησιμότητα [9].

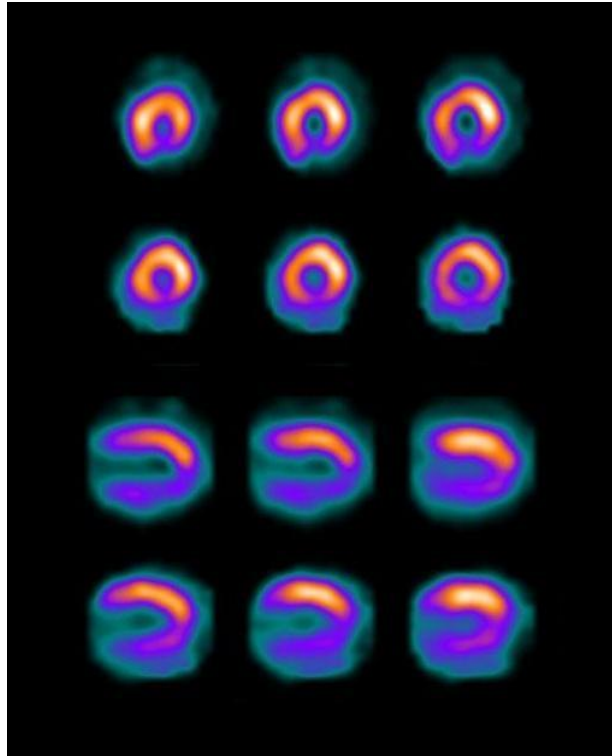
Ως προς τη σοβαρότητα τους χαρακτηρίζονται *ποιοτικώς* ως *ήπια* (ήπια ελάττωση πρόσληψης), *μέτρια* (μέτρια ελάττωση πρόσληψης), *σοβαρά* (έντονη ελάττωση πρόσληψης) και *πλήρη* ελλείμματα, πρακτικά χωρίς πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου [141,142]. Σύμφωνα μια άλλη ημιποσοτική κατηγοριοποίηση των ελλειμμάτων, ανάλογα με την συγκέντρωση του ραδιοφαρμάκου στην αριστερά κοιλία, είναι: ήπια >70%, μέτρια 50%-70%, σοβαρά 30%-50% και πλήρη <30% [6].

Αναφορικά με τη διαβάθμιση ως *μικρής*, *μέτριας* ή *μεγάλης έκτασης*, όταν καταλαμβάνουν το 5-10%, 10-20% ή >20% του συνόλου του τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας, αντιστοίχως [127].

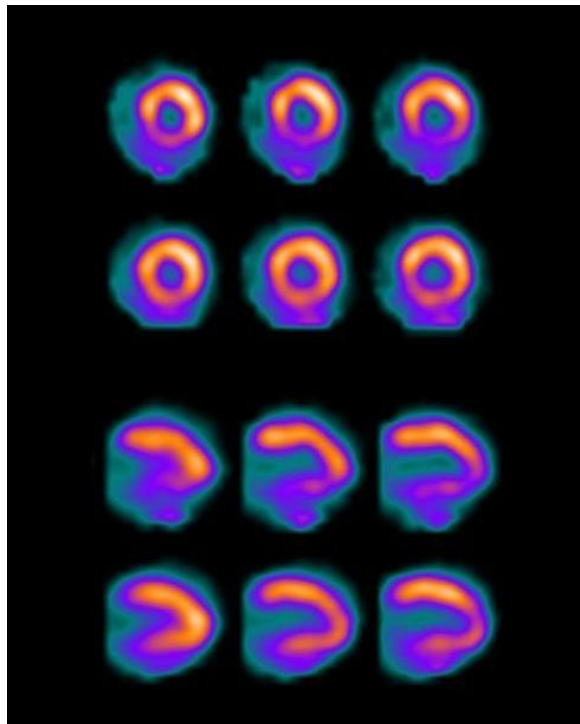
Τα ελλείμματα που παρατηρούνται στην κόπωση ορίζονται ως *αναστρέψιμα* (πλήρως ή μερικώς, αναλόγως με το βαθμό βελτίωσης στην ηρεμία) και αποδίδονται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου (Εικόνα 7 και 8).

Τα σταθερά ελλείμματα (Εικόνα 9) αντιστοιχούν σε ουλή και αποδίδονται σε πολύ βαριά ισχαιμία, ή σε ύπαρξη τεχνήματος (αναλογα με την θέση και το μέγεθος).

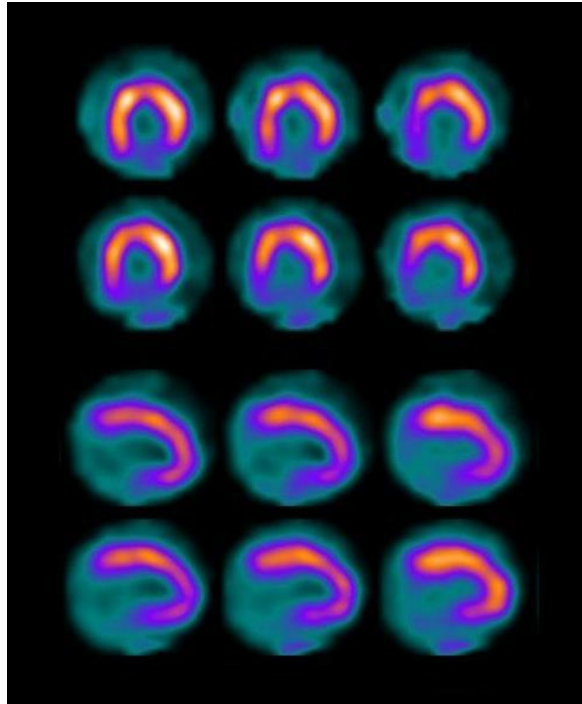
Η παρουσία ισχαιμίας δεν ταυτίζεται πάντα με την παρουσία στεφανιαίας νόσου-[131].



Εικόνα 7: Μερικός Αναστρεψιμο. Έλλειμμα κατωτέρου 1.*
* (Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΠΓΝΙ)



Εικόνα 8: Αναστρέψιμο. Έλλειμμα κατωτέρου 2.*
* (Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΠΓΝΙ)

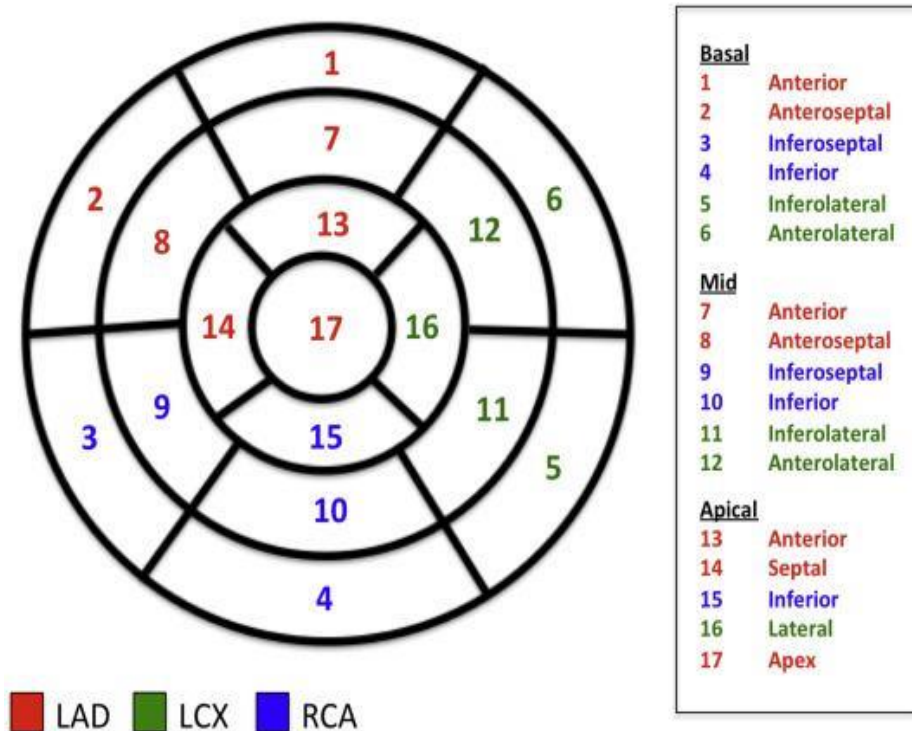


Εικόνα 9: Σταθερό Έλλειμμα.*

*(Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΠΓΝΙ)

Με τη *ημιποσοτική* εκτίμηση των ελλειμμάτων, βαθμολογούνται με βάση την εντόπιση, την έκταση και τη σοβαρότητά τους. Οι *πολικοί χάρτες* (polarmaps), οι οποίοι αποτελούνται συνήθως από 17 ή 20 τμήματα είναι δισδιάστατα αναπτύγματα των τοιχωμάτων της αριστεράς κοιλίας και χρησιμοποιούνται στην *ημιποσοτική* εκτίμηση των ελλειμμάτων. Για τη σχεδίαση ενός πολικού χάρτη χρησιμοποιούνται τρεις αντιπροσωπευτικές εγκάρσιες (SA) τομές (κορυφαία - μέση και βασική), καθώς και μια επιμήκης (VLA) τομή για την κορυφή. Για τη σχεδίαση πχ. ενός πολικού χάρτη 20 τμημάτων, κάθε SA τομή υποδιαιρείται σε έξι τμήματα: πρόσθιο, προσθιο-διαφραγματικό, κατωτερο-διαφραγματικό, κατώτερο, κατωτερο-πλάγιο, προσθιο-πλάγιο, αριθμούμενα κατά σύμβαση αριστερόστροφα, ενώ η κορυφή, που προκύπτει από τη VLA τομή, υποδιαιρείται στα τελευταία 2 τμήματα του πολικού χάρτη, δηλαδή στο άνω και κάτω κορυφαίο.

1. Ανάλογη διαδικασία ακολουθείται και κατά τη διαίρεση σε δεκαεφτά τμήματα (Σχήμα 1) [143].



Σχήμα 1: Πολικός χάρτης 17 τμημάτων από SA και VLA τομές (επάνω). Το διαγραμματισμένο φόντο αντιστοιχεί στην περιοχή η οποία τροφοδοτείται κυρίως με τα στεφανιαία αγγεία LAD (κόκκινο), στην RCA (μπλε) και στην LCx (πράσινο)

Πηγή: Williams 2016

Η βαθμολόγηση λαμβάνει υπόψη το βαθμό της περιοχικής αιμάτωσης στην κόπωση και στην ηρεμία. Η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη κλίμακα είναι η 5/βάθμια (0 = φυσιολογικό, 1, 2, 3 = ηπίως, μετρίως και σημαντικά ελαττωμένη συγκέντρωση και 4 = πλήρες έλλειμμα). Στη συνέχεια, οι βαθμολογίες (τοιχωματικά scores) αθροίζονται και προκύπτει η συνολική βαθμολογία κόπωσης (Summed Stress Score – SSS) και ηρεμίας (Summed Rest Score – SRS) [144,145]. Ειδικότερα, το SSS έχει καταδειχθεί ότι έχει προσαυξητική προγνωστική αξία στη διαστρωμάτωση του κινδύνου ανάπτυξης καρδιακών συμβαμάτων [146,147].

Το πρωτόκολλο GATED MPS SPECT χρησιμοποιείται για τον έλεγχο της κινητικότητας και πάχυνσης των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας. Πραγματοποιείται με ταυτόχρονη ΗΚΓ καταγραφή και ταυτόχρονη εκτίμηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και κλάσματος εξώθησης. Τα ίδια 17 ή 20 τμήματα που χρησιμοποιήθηκαν στην εκτίμηση της αιμάτωσης, χρησιμοποιούνται στην οπτική εκτίμηση της περιοχικής λειτουργικότητας της

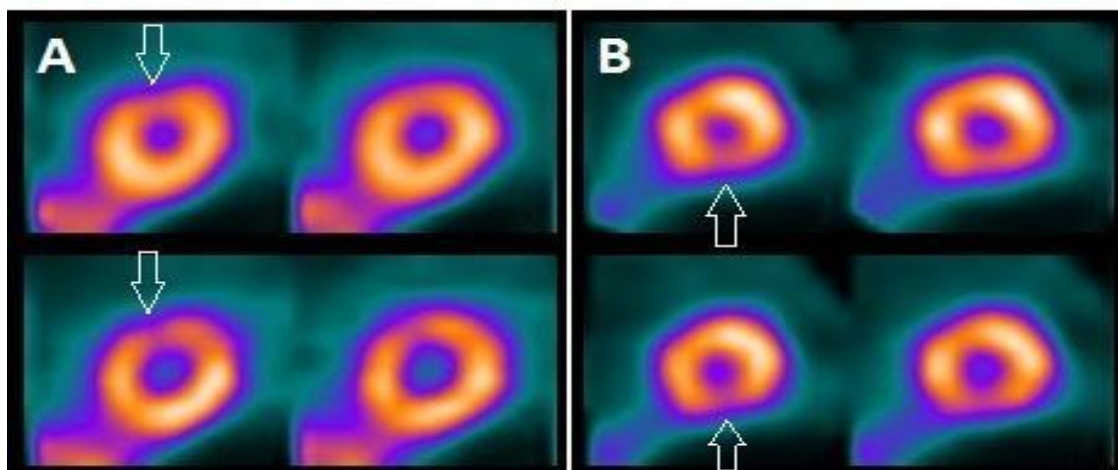
κοιλίας. Η κινητικότητα των τοιχωμάτων βαθμολογείται με ένα σύστημα βαθμολόγησης 6 βαθμών (0=φυσιολογικό, 1=ήπια υποκινητικότητα, 2=μέτρια υποκινητικότητα, 3=σοβαρή υποκινητικότητα, 4= δυσκινησία, 5= ακινησία,)[148].

Σημειώνεται ότι για τη ορθή εκτίμηση των σπινθηρογραφικών εικόνων πρέπει να συνεκτιμώνται το ιστορικό, οι κλινικές πληροφορίες, το είδος, καθώς και το επίπεδο της επιτευχθείσας κόπωσης, η οποία πρέπει να γίνεται μελετώντας τις εικόνες στην οθόνη του υπολογιστή και όχι τις εικόνες που εκτυπώθηκαν, προς αποφυγή παρερμηνείας των ευρημάτων.

❖ Αλλοίωση της εικόνας (artifacts) εξασθένησης στο MPS

Η πυκνότητα του υλικού και η ατομική του σύσταση επιδρούν στο βαθμό εξασθένησης της ακτινοβολίας κατά τη διέλευση της από την ύλη. Οι κύριοι μηχανισμοί εξασθένησης και απορρόφησης φωτονίων ενέργειας 50 ως πολλές εκατοντάδες keV με το ανθρώπινο σώμα είναι το φωτοηλεκτρικό φαινόμενο και το φαινόμενο Compton. Το φαινόμενο Compton περιγράφει τη σκέδαση ενός φωτονίου σε ατομικό ηλεκτρόνιο, συνήθως χαλαρά συνδεδεμένο με το άτομο: $\gamma + e \rightarrow \gamma' + e'$. Λόγω της αλληλεπίδρασης [149] εκτινάσσεται το ατομικό ηλεκτρόνιο (recoiled electron) και παράγεται ένα νέο φωτόνιο, μικρότερης ενέργειας με τρόπο ώστε να υπάρχει διατήρηση της ορμής και της ενέργειας.

Στο ανιχνευτικό σύστημα της γ -camera πρωτεύοντα ρόλο παίζουν το μέγεθος, η ανατομική σχέση του απορροφητικού υλικού με το μυοκάρδιο της αριστεράς κοιλίας καθώς και ο βαθμός παρεμβολής του στη διεύθυνση των αποδεκτών από τους κατευθυντήρες φωτονίων. Η εμφάνιση ελλείμματος στο σπινθηρογράφημα επανακατανομής που δεν υπήρχε ή ήταν μικρότερης έκτασης και έντασης στο σπινθηρογράφημα κόπωσης μπορεί να σχετίζεται με artifacts (π.χ. εξασθένηση της ακτινοβολίας από υπερκείμενους ιστούς όπως μαστός ή κοιλιακό λίπος) [150,151].



Εικόνα 10: Αλλοίωση της εικόνας (δείκτες) λόγω εξασθένησης της ακτινοβολίας-γ στα μαλακά μόρια πλησίον του μυοκαρδίου. Στις γυναίκες εμφανίζεται συνήθως στο πρόσθιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας (A) και οφείλεται σε εξασθένηση στο μαστό, ενώ στους άνδρες στο κατώτερο τοίχωμα (B), λόγω απορρόφησης από το διάφραγμα.

Ο βαθμός εξασθένησης εξαρτάται από την ενέργεια των φωτονίων καθώς και από το είδος και το πάχος των ιστών. Συνεπώς, η εξασθένηση στην απεικόνιση με ενώσεις του ^{99m}Tc αναμένεται να είναι μικρότερη εκείνης με θάλλιο [152].

Τα κυριότερα τεχνήματα, με βάση τις υπερκείμενες στην αριστερά κοιλία ανατομικές δομές, προέρχονται από το μαστό, την ύπαρξη μαλακών μορίων ή λιπώδους ιστού διαχύτως ή στο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα και στο διάφραγμα. Τα τεχνήματα που προκύπτουν από την εξασθένηση της ακτινοβολίας ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό εξαιτίας της ποικιλομορφίας (ο μέγεθος, η μορφολογία και η πυκνότητα) των μαστών στις γυναίκες. Οι μεγάλοι και πολύ μεγάλοι μαστοί παρεμβάλλονται μεταξύ της αριστεράς κοιλίας και της ανιχνευτικής κεφαλής υποβαθμίζοντας την ποιότητα της εικόνας λόγω πρόκλησης μεγάλης εξασθένησης των εκπεμπόμενων φωτονίων. Από την άλλη πλευρά μεσαίου μεγέθους μαστοί στην ύπτια θέση στο MPS SPECT καλύπτουν το προσθιοπλάγιο τοίχωμα, ενώ μικροί μαστοί λόγω της συχνά αυξημένης πυκνότητας ενίοτε προκαλούν αλλοίωση της εικόνας. Παρόμοια, οι μαστικές προθέσεις συχνά αλλοιώνουν την εικόνα [153].

Συνήθως σε παχύσαρκους εξεταζόμενους παρατηρείται σημαντική συγκέντρωση λίπους στο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα, ενίοτε σε βαθμό μεγαλύτερο συγκριτικά με έναν μεσαίου μεγέθους μαστού. Το τέχνημα σε αυτές τις είναι πιο διάχυτο και αφορά ολόκληρο το πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Το artifact κατωτέρου τοιχώματος αποδίδονται σε εξασθένηση της ακτινοβολίας λόγω του παρεμβαλλόμενου αριστερού ημιδιαφράγματος και τη δομή της δεξιάς κοιλίας [153].

Κεφάλαιο 7. Διαγνωστική και προγνωστική αξία Σπινθηρο- γραφήματος Αιμάτωσης Μυοκαρδίου

Το Σπινθηρογράφημα Αιμάτωσης Μυοκαρδίου, εδώ και δύο δεκαετίες, αποτελεί μια ευρέως αποδεκτή μέθοδο μη επεμβατική για την εκτίμηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου.

Συνοπτικά αναφέρονται οι κυριότερες ενδείξεις του σπινθηρογράφηματος αιμάτωσης μυοκαρδίου:

- (α) Διάγνωση πιθανής ΣΝ και διαστρωμάτωσης κινδύνου σε ασθενείς ασυμπτωματικούς ή με ύπαρξη ισχαιμικού ισοδύναμου.
- (β) Προεγχειριστικός έλεγχος κινδύνου σε ασθενείς με ΣΝ για μη καρδιολογική επέμβαση.
- (γ) Έλεγχος βιωσιμότητας μυοκαρδίου και ισχαιμίας μετά από έμφραγμα και εκτίμηση κινδύνου 3 μήνες μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.
- (δ) διαφορική διάγνωση ισχαιμικής από άλλης αιτιολογίας καρδιακή ανεπάρκεια.
- (ε) Έλεγχος αποτελέσματος και εκτίμηση κινδύνου μετά από αγγειοπλαστική, ή αορτοστεφανιαίας επέμβασης.
- (ζ) διαστρωμάτωση κινδύνου, πρόγνωσης και παρακολούθησης θεραπευτικού αποτελέσματος επί γνωστής στεφανιαίας νόσου.
- (η) Εκτίμηση λειτουργικότητας αρ. και δεξ κοιλίας [154].

Με το σπινθηρογράφημα αιματώσεως του μυοκαρδίου επιπλέον εκτιμάται η έκταση και η βαρύτητα της υποκείμενης στεφανιαίας νόσου, παράμετροι που συνδέονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων στο μέλλον. Η σπινθηρογραφική μελέτη υπερτερεί αναφορικά με τη διαστρωμάτωση κινδύνου εμφάνισης μελλοντικών συμβαμάτων, σε σύγκριση με τις διάφορες κλινικές παραμέτρους ή και άλλες διαγνωστικές δοκιμασίες, αιματηρές ή μη. Επιπλέον, το MPS μπορεί να ανιχνεύσει την ύπαρξη βιώσιμου, αλλά και χειμάζοντος μυοκαρδίου, συνεισφέροντας έτσι στην επιλογή της θεραπευτικής στρατηγικής σε ασθενείς πάσχοντες από ισχαιμικής αιτιολογίας καρδιακή ανεπάρκεια [2].

Μελέτες με ενώσεις του τεχνητίου έχουν αναδείξει την συμβολή της απεικόνισης στη αναγνώριση ασθενών, στα πρώτα στάδια του εν εξέλξει εμφράγματος. Μια μελέτη με τίτλο «Acute chest pain tetrofosmin study» έδειξε ότι η ευαισθησία της θετικής σπινθηρογραφικής μελέτης ήταν 90% και ειδικότητα 60%, η αρνητική προγνωστική αξία 99% και η διαγνωστική ακρίβεια 65% [155]. Κατά άλλες μελέτες αναφορικά με τη διάγνωση της νόσου των επιμέρων αγγείων η μέση ευαισθησία και ειδικότητα είναι 59% και 91% αντιστοίχως κατά την ποιοτική και 74% και 73% κατά την ποσοτική ανάλυση των σπινθηρογραφημάτων. [110, 156, 157]. Στη συντριπτική πλειοψηφία των μελετών ως “gold standard” θεωρείται η στεφανιογραφία.

Η βαρύτητα της στεφανιογραφίας έχει θεωρηθεί ως ο βασικότερος προγνωστικός παράγοντας εμφράγματος ή καρδιακού θανάτου [158]. Η Απεικόνιση Αιμάτωσης Μυοκαρδίου με Υπολογιστική Τομογραφία Εκπομπής Μονού Φωτονίου παρέχει προσαυξητική προγνωστική αξία και έναντι της απλής δοκιμασίας εργομετρικής κοπώσεως, ιδίως σε ασθενείς με ενδιάμεση βαθμολογία Dukes και συνεπαγόμενο κίνδυνο (30-55% του συνόλου), παρουσιάζοντας στενή συσχέτιση με τα αγγειογραφικά δεδομένα [159-161].

Οι κυριότεροι μεταβλητές που έχουν αξιολογηθεί ως δείκτες αυξημένου κινδύνου εμφράγματος ή καρδιακού θανάτου είναι η παρουσία αναστρέψιμων ελλειμμάτων, πολλαπλών ελλειμμάτων, το μέγεθος (>10-15%) και η έντασης αυτών, η αυξημένη πρόσληψη ραδιοφαρμάκου στους πνεύμονες και η παροδική διάταση αριστερή κοιλίας [110].

Οι στεφανιαίοι ασθενείς με αγγειογραφία υψηλού κινδύνου μπορούν με ασφάλεια να υποδιαστρωματωθούν, αναλόγως των ευρημάτων του MPS SPECT, σε υψηλού ή χαμηλού κινδύνου, με τη συχνότητα μειζόνων καρδιακών συμβαμάτων να ανέρχεται περίπου σε 6,7% [162]. Οι ασθενείς με φυσιολογικό σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου έχουν συχνότητα <1% εμφραγματος μυοκαρδίου ή καρδιακού θανάτου, συχνότητα παρόμοια με τον γενικού πληθυσμού [163].

Η διαβάθμιση του κινδύνου σε στεφανιαίους ασθενείς καθορίζει σε μεγάλο βαθμό και τη συντηρητική ή επεμβατική αγωγή που θα ακολουθήσει. Στους ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος, κυρίως με ευρήματα όπως, αναστρέψιμα “ελλείμματα” ή και “νησίδες”

μυοκαρδίου η επαναγγείωση αποβαίνει ωφέλιμη. Οι ασθενείς με ασταθή στηθάγχη φαίνεται να ελέγχονται καλύτερα με συντηρητική αγωγή χωρίς να αποκλείεται η ανάγκη επαναγγείωσης. Ο συνδυασμός του σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης του μυοκαρδίου με κοιλιογραφία πρώτης διόδου ή με ανάλυση “πύλης” δίνει τη δυνατότητα εκτίμησης της αριστερή κοιλίας με θετική προγνωστική αξία [110].

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου έχει τεκμηριωμένη προγνωστική αξία και συμβάλλει σημαντικά στην ορθολογική παραπομπή των ασθενών σε στεφανιογραφικό έλεγχο και επαναιμάτωση.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 8. Σκοπός και Μεθοδολογία Έρευνας

8.1. Σκοπός Έρευνας

Ο πρωτεύον στόχος της παρούσας διδακτορικής διατριβής είναι να διερευνηθεί το ποσοστό καρδιακών συμβαμάτων / καρδιαγγειακής επιβίωσης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε απεικόνιση αιμάτωσης μυοκαρδίου / MPS SPECT με ^{99m}Tc -TF (με έμφαση στον γυναικείο πληθυσμό). Δευτερεύον στόχος είναι εάν το αποτέλεσμα (επαναιμάτωση) MPS SPECT σε συνδυασμό με τους παράγοντες κινδύνου επέφεραν κάποια βασική έκβαση.

Ερευνητικά ερωτήματα

- Διερεύνηση καρδιακών συμβάματων μεταξύ των φύλων.
- Διερεύνηση καρδιακών συμβάματων ανάλογα με το εάν έχει ή όχι ιστορικό Στεφανιαίας Νόσου.
 - Διερεύνηση καρδιακών συμβάματων ανάλογα με το είδος των αποτελεσμάτων της παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου, της φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου, της έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως και της διάτασης AP. κοιλίας
 - Διερεύνηση καρδιακών συμβάματων ανάλογα με το ιστορικό των παραγόντων κινδύνου και συγκεκριμένα: κάπνισμα, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, κληρονομικό ιστορικό ΣΝ.

8.2. Μεθοδολογία Έρευνας

Σχεδιασμός έρευνας

Πραγματοποιήθηκε συλλογή κλινικών στοιχείων από ασθενείς που υποβλήθηκαν σε απεικόνιση MPS SPECT με ^{99m}Tc -TF κατά το χρονικό διάστημα από 01/01/2017 έως 31/12/2017 στο Εργαστήριο της Πυρηνικής Ιατρικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε σε δύο φάσεις. Στην πρώτη φάση, οι ασθενείς υποβάλλονται σε απεικόνιση MPS SPECT και στη δεύτερη φάση διεξάγεται τηλεφωνική παρακολούθηση από τη ερευνήτρια έπειτα από 12 μήνες προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι της έρευνας. Η διάρκεια της μελέτης ήταν 4 έτη.

Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε, είναι απεικόνιση με MPS SPECT μετά από χορήγηση ουσίας επισημασμένης με ^{99m}Tc , είτε με δοκιμασία εργομετρικής κόπωσης, είτε φαρμακευτικής με χορήγηση διπυριδαμόλης (+βάδιση).

Φάσεις έρευνας

Στην πρώτη φάση της έρευνας, οι ασθενείς που επρόκειτο να υποβληθούν σε απεικόνιση αιμάτωσης μυοκαρδίου MPS SPECT, ενημερώνονται από την ερευνήτρια για τους σκοπούς και τους στόχους της έρευνας και δηλώνουν εάν επιθυμούν να συμμετέχουν. Στη συνέχεια, η ερευνήτρια λαμβάνει προσωπική συνέντευξη από τον κάθε ασθενή πριν την απεικόνιση, με βάση το πρωτόκολλο συλλογής δεδομένων σπινθηρογραφήματος MPS SPECT αιματώσεως μυοκαρδίου κόπωσης το οποίο παρουσιάζεται αναλυτικά στο Παράρτημα Α'. Έπειτα από την συνέντευξη πραγματοποιείται η απεικόνιση.

Στη δεύτερη φάση (follow up), η ερευνήτρια κάλεσε τηλεφωνικά όλους τους ασθενείς έπειτα από 12 μήνες προκειμένου να καταγράψει πληροφορίες σχετικά με τα καρδιακά συμβάντα και την πορεία της νόσου των ασθενών. Επίσης η ερευνήτρια ανέτρεξε στους ιατρικούς φακέλους του Νοσοκομείου των ασθενών για να ανακαλέσει τις απαραίτητες πληροφορίες. Το έντυπο της παρακολούθησης παρατίθενται στο παράρτημα Β'.

Δείγμα έρευνας

Σύμφωνα με τα στοιχεία του Εργαστηρίου ο συνολικός πληθυσμός που υποβλήθηκε σε απεικόνιση αιμάτωσης μυοκαρδίου MPS SPECT με τεχνητό $^{99m}\text{Tc-TF}$ κατά το προαναφερόμενο χρονικό διάστημα ήταν 1245 ασθενείς. Στην πρώτη φάση της μελέτης το δείγμα ήταν 1025 ασθενείς με ποσοστό ανταπόκρισης 82%. Οι κύριοι λόγοι για τους οποίους δεν συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς οφείλεται σε: α) αδυναμία επικοινωνίας (π.χ. άνοια, βαρηκοΐα, μη γνώση της ελληνικής γλώσσας), β) οι ασθενείς δεν επιθυμούσαν να συμμετέχουν στην έρευνα και γ) κάτοικοι εξωτερικού για τους οποίους θεωρήθηκε ότι δεν θα ήταν δυνατή η παρακολούθησή τους. Το τελικό δείγμα της έρευνας έπειτα και από

την δεύτερη φάση της μελέτης (follow-up) ήταν 998 ασθενείς, για τους οποίους συμπληρώθηκαν πλήρη στοιχεία με ποσοστό ανταπόκρισης 97,36%. Για τους 27 ασθενείς που υπολείπουν από την πρώτη φάση δεν κατέστη δυνατή η επικοινωνία ή δεν επιθυμούσαν να συνεχίσουν την συμμετοχή της στην μελέτη.

Κριτήρια Επιλογής Ασθενών

Το κύριο κριτήριο ένταξης των ασθενών ήταν όσοι θα υποβάλλονταν σε MPS SPECT. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν: α) Ιστορικό Χειρουργικής επέμβασης bypass ή αγγειοπλαστική των στεφανιαίων ή επαναγγείωσης που έχει πραγματοποιηθεί εντός δύο μηνών από το σπινθηρογράφημα, β) Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (ΟΕΜ) <1 μήνα και γ) ασταθή στηθάγχη στην οξύ φάση (κατά την διάρκεια των πρώτων 10 ημερών).

Διαδικασία εξέτασης με σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου με ^{99m}Tc-Tetrofosmin

• Προετοιμασία Ασθενούς:

Σε όλους τους ασθενείς συστήθηκαν οι ακόλουθες οδηγίες:

α) 24 ώρες πριν την εξέταση: όχι ροφήματα/τρόφιμα που περιέχουν καφεΐνη (καφές, τσάι, κακάο, σοκολάτα, αναψυκτικά τύπου κόκα-κόλα κ.λπ.) και διακοπή λήψης φαρμάκων σε συνεννόηση με τον καρδιολόγο (νιτρώδη, β-αναστολείς, αναστολείς διαύλων ασβεστίου).

β) την ημέρα της εξέτασης: αν η εξέταση γινόταν το πρωί, ο ασθενής έπρεπε να είναι νηστικός μόνο με λήψη νερού, ενώ αν γινόταν απόγευμα, επιτρεπόταν ένα ελαφρύ γεύμα ως τις 10 π.μ.

• Πρωτόκολλα κόπωσης MPS SPECT:

Η δοκιμασία κόπωσης πραγματοποιείται παρουσία Ιατρού Καρδιολόγου, Πυρηνικής Ιατρικής και Νοσηλεύτη.

A. Εργομετρική κόπωση

Η κόπωση έγινε σε κυλιόμενο τάπητα σε όρθια θέση, με συνεχή παρακολούθηση 12-απαγωγών. Η δοκιμή ξεκίνησε ως 25 ή 50 W, και η δοκιμασία αυξάνονται κατά 25-W κάθε 3 λεπτά. Γινόταν μέτρηση της πίεσης του αρτηριακού αίματος πριν από κάθε αύξηση δοκιμασίας.

Η δοκιμασία κόπωσης θεωρήθηκε θετική, όταν παρουσίασε πτώση του διαστήματος ST ίση ή μεγαλύτερη από 1 mm στο ΗΚΓ, με οριζόντια ή κατιούσα φορά, ή και όταν εμφανίστηκε τυπική στηθάγχη.

Αρνητική όταν το τμήμα ST παραμένει ισοηλεκτρικό.

Υπομεγίστη όταν ο ασθενής έφτανε το 85% της προβλεπόμενης θεωρητικής για την ηλικία του, μέγιστης καρδιακής συχνότητας.

«Μη διαγνωστική» όταν είναι αδύνατο να επιτευχθεί ικανοποιητική καρδιακή συχνότητα κατά τη διάρκεια της προσπάθειας.

Η δοκιμασία διακόπτονταν όταν ο ασθενής είχε συμπληρώσει το πρωτόκολλο, παρουσίαζε στηθαγχικό πόνο, πτώση της αρτηριακής πίεσης, ζάλη ή σκοτοδίνη, πτώση ή ανύψωση του ST ίση ή μεγαλύτερη από 2mm.

B. Φαρμακευτική κόπωση:

Διπυριδαμόλη: χορηγήθηκε ενδοφλεβίως σε 0,56 mg / kg σωματικού βάρους για 4 λεπτά. Γινόταν ΗΚΓ καταγραφή πριν και μετά την χορήγηση της διπυριδαμόλης.

Ντομπουταμίνη: χορηγήθηκε ενδοφλεβίως από 10 mg / kg σωματικού βάρους/min για 3 λεπτά- 20mg / kg σωματικού βάρους/min για 3 λεπτά - 30 mg / kg σωματικού βάρους/min για 3 λεπτά (συνολικά 9 λεπτά). Ακολουθεί χορήγηση ραδιοφαρμάκου και συνέχεια χορήγηση ντομπουταμίνης ενδοφλεβίως από 40 mg / kg σωματικού βάρους/min για 3 λεπτά.

Γινόταν ΗΚΓ καταγραφή πριν και μετά την ένεση.

Όταν υπήρχε δυνατότητα από τον ασθενή να κάνει ελαφρά κόπωση, γινόταν συνδυασμός φαρμακευτικής και στον τάπητα κόπωσης. Μετά το τέλος της φαρμακευτικής κόπωσης, ακολουθούσε 3 λεπτά πρώτου σταδίου του πρωτοκόλλου κοπώσεως κατά Bruce και στο τέλος η χορήγηση του ραδιοφαρμάκου

Πρωτόκολλο συλλογής δεδομένων

Η συλλογή των δεδομένων λαμβάνονταν από τους ασθενείς μέσω ενός γραπτού πρωτοκόλλου [48,164-166]. Ο πίνακας 2 παρουσιάζει συνοπτικά το πρωτόκολλο συλλογής δεδομένων στην πρώτη φάση της έρευνας και ο πίνακας 3 στην δεύτερη φάση.

Πίνακας 2. Πρωτόκολλο Συλλογής Δεδομένων, Σπινθηρογραφήματος MPS SPECT Αιματώσεως Μυοκαρδίου

ΕΝΔΕΙΞΗ MPS SPECT ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ	<ul style="list-style-type: none"> • Βαρύτητα ΣΝ • Διάγνωση ΣΝ
ΓΝΩΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ/ΕΛΕΓΧΟΣ	<ul style="list-style-type: none"> • Στένωση PTCA • Στένωση CABG • Εκτίμηση προεγχειρητικού κινδύνου • Επιτροπή
ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ	<ul style="list-style-type: none"> • Πόνος στο στήθος: {1.Τυπικός, 2.Άτυπος, 3.Μη ειδικό θωρακικό άλγος}. • Δύσπνοια προσπάθειας{1. Σε μικρό έργο, 2.Σε μέτριο έργο, 3. Σε έντονο έργο}.
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	<ul style="list-style-type: none"> • Ιστορικό Καπνίσματος:παρελθόν/ παρόν • Υπέρταση> ή=140 /90mmHg ή κάνει χρήση αντι-υπερτασικών φαρμάκων. • Σακχαρώδης Διαβήτης (επίπεδα γλυκόζης νηστείας >ή=126mg/dL {> ή=7 mmol/L} ή είναι σε θεραπεία είτε με δίαιτα είτε με φαρμακευτική αγωγή/ινσουλίνη. • Δυσλιπιδαιμία. Ορίζεται ως, όταν ή ολική χοληστερόλη είναι>ή= 200 mg /dL(>ή=5.2 mmol/ L) ή κάνει θεραπεία με αντιλιπιδαιμικά φάρμακα • Παχυσαρκία /ΔΜΣ • Κληρονομικότητα.
ΙΣΤΟΡΙΚΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΣΝ • OEM • PTCA • CABG • Αρρυθμία • LBVB • Βηματοδότης • Κ. Ανεπάρκεια • ΑΕΕ • Αγγειοπάθεια

	<ul style="list-style-type: none"> • Ανεύρυσμα • Άσθμα/ΧΑΠ • Άλλες παθήσεις(ΧΝΑ)/Νεοπλασμάτα • Νοσήματα ΚΝΣ
ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	<ul style="list-style-type: none"> • MPS SPECT • ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ Στέλεχος:LAD/ LCx/ RCA • ΔΟΚ. ΚΟΠΩΣΗΣ • US/ηρεμίας
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	<ul style="list-style-type: none"> • Β-blocker • α ΜΕΑ Ι/ α ΜΕΑ Ι Ι • Νιτρώδη • Ανταγωνιστές ασβεστίου
<p>ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ</p> <p>Σφύξεις Ηρεμίας: /min Αρτ. Πίεση ηρεμίας: / mmHg</p> <p>Σφύξεις peak: /min Αρτ. Πίεση peak: / mmHg</p> <p>ΗΚΓ peak:.....</p> <p>Διάρκεια κόπωσης: min sec</p> <p>Επίτευξη % max προβλεπόμενου έργου</p> <p>Συμπτώματα:.....</p> <p>Διάγνωση:</p>	

Πίνακας 3. FOLLOW-UP - ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΝΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Νέο MPS SPECT	N/O
Στεφανιογραφία	<ul style="list-style-type: none"> • LM • LAD • LCX • RCA
Επαναγγείωση	<ul style="list-style-type: none"> • PTCA • CABG • Συντ:
Θάνατος	<ul style="list-style-type: none"> • Καρδιακής αιτιολογίας • Μη καρδιακής αιτιολογίας • Αιτία
ΟΕΜ	<ul style="list-style-type: none"> • PTCA • CABG • Συντ:
ΑΕΕ	<ul style="list-style-type: none"> • Αιμορραγικό • Ισχαμικό

Απόκτηση Αποτελεσμάτων MPS SPECT

Τα ευρήματα της εξέτασης ταξινομήθηκαν στις εξής γενικές κατηγορίες μεταβολικών ισοδύναμων (METs):

1. *Φυσιολογική αιμάτωση στην κόπωση και στην ηρεμία.* Η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου θεωρείται απίθανη, οπότε δεν απαιτούνται περαιτέρω εξετάσεις.
2. *Φυσιολογική αιμάτωση στην ηρεμία αλλά όχι στην κόπωση.* Η ανάδειξη διαταραχής της αιμάτωσης σε μία περιοχή του μυοκαρδίου κατά την κόπωση υποδεικνύει ότι ένα ή περισσότερα στεφανιαία αγγεία παρουσιάζουν στένωση.
3. *Διαταραχές της αιμάτωσης στην κόπωση και στην ηρεμία.* Σε αυτή την περίπτωση τμήματα της καρδιάς δεν αιματώνονται ικανοποιητικά εξαιτίας σοβαρής στεφανιαίας νόσου ή παλαιότερου εμφράγματος του μυοκαρδίου.
4. *Απουσία πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου σε τμήματα της καρδιάς.* Τα συγκεκριμένα τμήματα του μυοκαρδίου αντιστοιχούν σε περιοχές που έχουν υποστεί μόνιμες βλάβες εξαιτίας προηγούμενου εμφράγματος (σχηματισμός ουλής).

Ερμηνεία των εικόνων

Η κατανομή του ραδιοφαρμάκου είναι ανάλογη με την αιμάτωση κάθε περιοχής του μυοκαρδίου και εμφανίζεται στις εικόνες με μία χρωματική κλίμακα (περιοχές του μυοκαρδίου με μεγάλη πρόσληψη ραδιοφαρμάκου) και επομένως με καλή αιμάτωση απεικονίζονται με ζωηρό και φωτεινό χρώμα, ενώ περιοχές με ελαττωμένη αιμάτωση απεικονίζονται με ασθενές και σκοτεινότερο χρώμα. Επομένως, το χρωματικό έλλειμμα στην εικόνα αντιστοιχεί σε περιοχή με έλλειμμα αιμάτωσης [167].

Ένα έλλειμμα αιμάτωσης που εμφανίζεται στο MPS κόπωσης, χωρίς να υπάρχει στην ηρεμία, λέγεται αναστρέψιμο. Το αναστρέψιμο έλλειμμα ισοδυναμεί με αναστρέψιμη ισχαιμία του μυοκαρδίου. Όταν υπάρχει έλλειμμα στο σπινθηρογράφημα κοπώσεως, το οποίο φτιάχνει μερικώς αλλά όχι πλήρως στο MPS ηρεμίας ισοδυναμεί με αναστρέψιμη ισχαιμία του μυοκαρδίου, όχι όμως πλήρη. Η ισχαιμία οφείλεται συνήθως σε στένωση της αντίστοιχης στεφανιαίας αρτηρίας, που αιματώνει τη συγκεκριμένη περιοχή του μυοκαρδίου [167].

Αντίθετα, ελλείμματα αιμάτωσης που παρατηρούνται στην κόπωση και στη φάση ηρεμίας λέγονται σταθερά ελλείμματα. Σε αυτή την περίπτωση πρόκειται για περιοχή μυοκαρδίου που είναι νεκρωτική (ουλώδης) συνεπεία προηγηθέντος εμφράγματος (ή σπανιότερα διηθητικής μυοκαρδιοπάθειας) [167].

Στην παρούσα μελέτη, εκτιμήθηκε η παρουσία διάτασης της αριστερής κοιλίας καθώς και η έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως από τον πυρηνικό ιατρό του εργαστηρίου. Αναφορικά με την έκταση των ελλειμμάτων χαρακτηρίστηκαν ως μικρά προς μέτρια εφόσον καταλαμβάνουν <5 τμήματα του μυοκαρδίου και εκτενή /μεγάλα όταν καταλαμβάνουν >5 τμήματα του μυοκαρδίου [168].

Ηθική και Δεοντολογία

Η ερευνήτρια έλαβε υπόψη της τις εθνικές και διεθνείς συνθήκες και αρχές ηθικής και δεοντολογίας στην έρευνα. Συγκεκριμένα, όλοι οι ασθενείς ή οι συνοδοί τους, κατόπιν πλήρους ενημέρωσης από την ερευνήτρια, έδωσαν έγγραφη συγκατάθεση για την συμμετοχή στην ερευνητική μελέτη. Η συλλογή των στοιχείων από τον ασθενή ήταν προαιρετική και ανώνυμη και δεν ήταν δυνατόν να αναγνωριστεί η ταυτότητα των συμμετεχόντων. Τα στοιχεία αυτά χρησιμοποιήθηκαν μόνο για τις ανάγκες αυτής της έρευνας. Ο ασθενής διατηρούσε το δικαίωμα αποχώρησης από την έρευνα σε οποιαδήποτε στιγμή, χωρίς να είναι αναγκασμένος να δώσει οποιοσδήποτε εξηγήσεις αλλά και χωρίς καμία επίπτωση στην φροντίδα που λαμβάνει.

Επιπλέον, η έρευνα πραγματοποιήθηκε κατόπιν σχετικής άδειας χορήγησης στοιχείων στα πλαίσια της εκπόνησης της Διδακτορικής Διατριβής με το αριθ.2/18-1-2017 (θ18) πρακτικό του ΔΣ του ΠΓΝ Ιωαννίνων, λαμβάνοντας υπόψη το αριθ. πρωτ. 1123/20-12-2016 απόφαση του Επιστημονικού Συμβουλίου του Νοσοκομείου (ΑΔΑ:ΩΘ436906Η-ΜΚΗ).

Στατιστική Ανάλυση

Κατά την ανάλυση για την περιγραφή των κοινωνικοδημογραφικών και παθολογικών χαρακτηριστικών του δείγματος, χρησιμοποιήθηκαν περιγραφικά στοιχεία των κατανομών (μέσος όρος και τυπική απόκλιση) ως προς τις απαντήσεις τους σε κάθε κλίμακα, ενώ για τις κατηγορικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν πλήθη και ποσοστά.

Στις περιπτώσεις σύγκρισης κατηγορικών δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος χ^2 . Στις περιπτώσεις που έστω και μία από τις αναμενόμενες τιμές είναι <1 ή δεν πληρούνταν οι προϋποθέσεις για την εφαρμογή του χ^2 , χρησιμοποιήθηκε η ακριβής δοκιμασία κατά Fisher (Fisher's Exact Test). Για την περαιτέρω διερεύνηση, οι έλεγχοι στρωματοποιήθηκαν βάσει των παραγόντων κινδύνου που προσδιορίστηκαν.

Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας σε όλες τις περιπτώσεις ορίστηκε ίσο με 0,05 και οι στατιστικές αναλύσεις εφαρμόστηκαν στο στατιστικό πακέτο SPSS Version 21.

Κεφάλαιο 9. Αποτελέσματα Έρευνας

9.1. Χαρακτηριστικά ασθενών

Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 67 έτη με Τ.Α.=9,84, ενώ το μέσο βάρος τους ήταν 81 κιλά με Τ.Α.=14,78, το μέσο ύψος τους ήταν 167,33 εκατοστά με Τ.Α.=8,59 και τέλος η μέση περίμετρος της μέσης τους ήταν 110,32 εκατοστά με Τ.Α.=12,24. Ο συνολικός αριθμός των ασθενών από τους οποίους προέκυψαν τα εν λόγω στατιστικά, για κάθε κατηγορία είναι N=998, εκ των οποίων **646 (64,7%)**, δηλαδή σχεδόν τα δύο τρίτα ήταν άντρες ενώ οι υπόλοιποι **352 (35,3%)** ήταν γυναίκες. (Πίνακας 4)

Πίνακας 4. Περιγραφικά Στοιχεία Ασθενών (N=998)

Ηλικία	Μέση Τιμή	67,36
	Τυπική Απόκλιση	9,84
	Πλήθος	998
Βάρος	Μέση Τιμή	80,73
	Τυπική Απόκλιση	14,78
	Πλήθος	998
Ύψος	Μέση Τιμή	167,33
	Τυπική Απόκλιση	8,59
	Πλήθος	998
BMI	Μέση Τιμή	28,80
	Τυπική Απόκλιση	4,60
	Πλήθος	998
Περίμετρος μέσης	Μέση Τιμή	110,32
	Τυπική Απόκλιση	12,24
	Πλήθος	998

9.2. Ιστορικό ασθενών

Διάγνωση Στεφανιαίας Νόσου

Πίνακας 5. Διαγνωσμένη ή μη Σ.Ν. (N=998)

Διαγνωσμένη ΣΝ	Όχι	Πλήθος	585
		Ποσοστό %	58,6%
	Ναι	Πλήθος	413
		Ποσοστό %	41,4%

Από τα εν λόγω στοιχεία που δίνονται στον πίνακα 5 προκύπτει ότι οι περισσότεροι ασθενείς που παραπέμφθηκαν για να κάνουν MPS SPECT αιματώσεως μυοκαρδίου δεν είχαν διαγνωστεί, προηγουμένως, με ΣΝ (58,6%), σε αντίθεση με τους υπόλοιπους (41,4%) που είχαν διαγνωστεί. Όπως φαίνεται, σε ορισμένους ασθενείς συνυπήρχαν περισσότεροι από έναν παράγοντες.

Πίνακας 6. Ένδειξη διενέργειας MPS SPECT (N=998)

Εκτίμηση στένωσης PTCA	N	264	
	%	26,5%	
Εκτίμηση στένωσης CABG	N	94	
	%	9,4%	
Προεγχειριστικός έλεγχος	N	45	
	%	4,5%	
Παραπομπή σε Υγειονομική Επιτροπή (για καθορισμό ποσοστού αναπηρίας)	N	60	
	%	6,0%	
Πόνος στο στήθος	Τυπικό στηθαγχικό άλγος	N	123
		%	12,3%
	Άτυπο στηθαγχικό άλγος	N	235
		%	23,5%
	Μη ειδικό θωρακικό άλγος	N	66
		%	6,6%
Δύσπνοια προσπαθείας	Σε μικρό έργο	N	372
		%	37,3%
	Σε μέτριο έργο	N	80
		%	8,0%
	Σε μεγάλο έργο	N	57
		%	5,7%

Πίνακας 7. Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου διενέργειας MPS SPECT (N=998)

Κάπνισμα	Πρώην (διακοπή >1 έτος)	N	218
		%	21,8%
	Πρόσφατος (διακοπή <1 έτος)	N	29
		%	2,9%
	Ενεργός	N	178
		%	17,8%
Υπέρταση		N	783
		%	78,5%
Σακχαρώδης διαβήτης		N	344
		%	34,5%
Δυσλιπιδαιμία		N	769
		%	77,1%
Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ		N	381
		%	38,2%

Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στον πίνακα 6 και 7 προκύπτουν τα εξής:

- Αρχικά, ένα ποσοστό (26,5%) ασθενών παραπέμφθηκαν για MPS SPECT με ένδειξη εκτίμησης στένωσης προηγηθείσας PTCA.
- Ένα μικρό ποσοστό ασθενών είχαν ένδειξη εκτίμησης στένωσης προηγηθείσας CAMG (9,4%).
- Μόνο ένα μικρό ποσοστό ασθενών (4,5%) προσήλθαν με ένδειξη διενέργειας MPS SPECT για προεγχειρητικό έλεγχο.
- Ένα μικρό μέρος των ασθενών (6%) προσήλθαν με ένδειξη διενέργειας MPS SPECT για επιτροπή σύνταξης.
- Ως προς τον πόνο στο στήθος, οι ασθενείς εκδήλωσαν: 1.ατυπικό στηθαγχικό άλγος σε ποσοστό (23,5%), 2. τυπικό στηθαγχικό άλγος σε ποσοστό (12,3%), ενώ λίγοι είχαν εκδηλώσει μη ειδικό θωρακικό άλγος (6,6%).

- Σχεδόν οι μισοί από τους ασθενείς εμφάνισαν δύσπνοια προσπαθείας, σε μικρό έργο ποσοστό (37,3), ενώ λιγότεροι από αυτούς είχαν σε μέτριο ή σε μεγάλο έργο (8% και 5,7%, αντίστοιχα).

- Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς δεν ήταν ποτέ καπνιστές (57,5%), ένα ποσοστό (21,8 %) των ασθενών ήταν πρώην καπνιστές οι οποίοι διέκοψαν το κάπνισμα τουλάχιστον ένα έτος πριν την εξέταση, ενώ μόλις 2,9% των ασθενών είχαν λιγότερο από ένα χρόνο που διέκοψαν το κάπνισμα.

- Πολλοί από τους ασθενείς είχαν ΑΥ (78,5%).
- Αντιθέτως, λίγοι ήταν εκείνοι που είχαν ΣΔ (34,5%).
- Οι περισσότεροι ασθενείς (77,1%), παρουσιάζουν δυσλιπιδαιμία.
- Τέλος, κληρονομικό ιστορικό ΣΝ αναφέρει ποσοστό (38,2%) των ασθενών.

Πίνακας 8. Δείκτης Μάζας Σώματος για Παχυσαρκία (N=998)

	N	%
BMI<25	168	16,8
BMI 25-29,9	456	45,7
BMI 30-34.9	274	27,5
BMI>35	100	10,0
Συνολικά	998	100,0

Από τα εν λόγω στοιχεία που δίνονται στον πίνακα 8 και αφορά την παχυσαρκία, φαίνεται ότι οι περισσότεροι ασθενείς έχουν δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 25 – 29,9 (45,7%), ακολουθούν αυτοί που έχουν δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 30 – 34,9 (27,5%), ενώ λιγότεροι είναι εκείνοι που έχουν δείκτη μάζας σώματος μικρότερο του 25 (16,8%) και λιγότεροι είναι εκείνοι που είχαν δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο του 35 (10,0%).

Πίνακας 9. Περιγραφικά Στοιχεία Ατομικού Ιστορικού καρδιαγγειακών νοσημάτων (N=998)

ΣΝ	N	413
	%	41,4%
ΟΕΜ	N	232
	%	23,2%
PTCA	N	264
	%	26,5%
CABG	N	94
	%	9,4%
Αρρυθμίες (συνολικά)	N	337
	%	33,8%
Κολπική Μαρμαρυγή	N	132
	%	13,2%
LBBB	N	35
	%	3,5%
Βηματοδότης	N	25
	%	2,5%
Καρδιακή Ανεπάρκεια	N	51
	%	5,1%
ΑΕΕ	N	84
	%	8,4%
Περιφερική Αγγειοπάθεια	N	148
	%	14,8%

Από τα εν λόγω στοιχεία που δίνονται στον πίνακα 9 προκύπτει ότι:

- Έχουν προηγουμένως διαγνωστεί με ΣΝ (41,4%) των ασθενών.
- Ιστορικό Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου έχουν (23,2%) των ασθενών.
- Έχουν προηγουμένως υποβληθεί σε αγγειοπλαστική (PTCA) το (26,5%) των ασθενών.
- Έχουν προηγουμένως υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) το (9,4%) των ασθενών.
- Αρκετοί από των συμμετεχόντων το (33,8%) έχουν ιστορικό με αρρυθμίες συμπεριλαμβανομένης της κολπικής μαρμαρυγής (13,2%) και μπλοκ αριστερού σκέλους LBBS (3,5%).

- Ελάχιστοι ασθενείς έφεραν βηματοδότη (2,5%).
- Ποσοστό μόλις (5,1%) έχουν καρδιακή ανεπάρκεια.
- Μικρό ποσοστό (8,4%) από τους συμμετέχοντες έχουν ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ΑΕΕ.
- Τέλος, (14,8%) από τους ασθενείς έχουν ιστορικό περιφερικής αγγειοπάθειας.

Πίνακας 10. Περιγραφικά Στοιχεία Ατομικού Ιστορικού άλλων νοσημάτων (N=998)

Ανεύρυσμα	N	95
	%	9,5%
Άσθμα/ΧΑΠ	N	183
	%	18,3%
Άλλες Παθήσεις/CA	N	136
	%	13,6%
Νοσήματα ΚΝΣ	N	61
	%	6,1%
Ψυχική νόσος	N	62
	%	6,2%

Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στον πίνακα 10 προκύπτουν τα εξής:

- Ατομικό ιστορικό Ανευρύσματος έχουν το (9,5%) των ασθενών.
- Ενώ ιστορικό Άσθματος/ΧΑΠ έχουν το (18,3%).
- Από τους ασθενείς, έχουν ιστορικό Νεοπλασιών και Άλλων Παθήσεων (π χ Νεφρικής νόσου) το (13,6%).
- Μικρό ποσοστό των ασθενών (6,1%) έχουν ιστορικό νευρολογικών νοσημάτων (ν. Parkinson, πολλαπλή σκλήρυνση, άνοια,).
- Το (6,2%) των ασθενών παρουσιάζει ψυχική νόσο υπό αγωγή.

Πίνακας 11. Προγενέστερος έλεγχος ισχαιμίας (N=998)

Στεφανιογραφία	<1 έτος	N	157
		%	15,7%
	>1 έτος	N	290
		%	29,1%
Στέλεχος		N	20
		%	4,5%
LAD		N	286
		%	64,3%
LCx		N	204
		%	45,8%
RCA		N	230
		%	51,7%
Δοκιμασία κόπωσης	<1 έτος	N	254
		%	25,5%
	>1 έτος	N	179
		%	17,9%
US ηρεμίας	<1 έτος	N	786
		%	78,6%
	>1 έτος	N	54
		%	5,4%

Από τα εν λόγω στοιχεία που δίνονται στον πίνακα 11 προκύπτουν τα εξής:

- Ποσοστό 29,1% των ασθενών έχει υποβληθεί σε στεφανιογραφία, σε χρονικό διάστημα μεγαλύτερου του έτους, ενώ 15,7% των ασθενών έχει υποβληθεί σε στεφανιογραφία, σε χρονικό διάστημα λιγότερο από ένα χρόνο από το MPS SPECT. Από τα εν λόγω στοιχεία που δίνονται από τον στεφανιογραφικό έλεγχο προέκυψαν τα εξής αποτελέσματα:

Νόσο Στελέχους (4,5%) των ασθενών

Αρκετοί ασθενείς έχουν βλάβες στον πρόσθιο κατιόν LAD (64,3%)

Λιγότερο από τους μισούς έχουν βλάβες στη περισπωμένη LCX (45,8%).

Λίγοι παραπάνω από τους μισούς έχουν βλάβες στο δεξιό στεφανιαίο αγγείο RCA(51,2%).

- Η μεγαλύτερη μερίδα των συμμετεχόντων (56,6%) δεν είχε υποβληθεί σε δοκιμασία κόπωσης πριν το MPS SPECT αιματώσεως μυοκαρδίου, 25,5% είχε υποβληθεί σε δοκιμασία κόπωσης αλλά είχε περάσει λιγότερο από ένας χρόνος από τότε και τέλος μόλις 17,9% των ασθενών έχει κάνει δοκιμασία κόπωσης και είχε περάσει παραπάνω από ένας χρόνος από τότε.

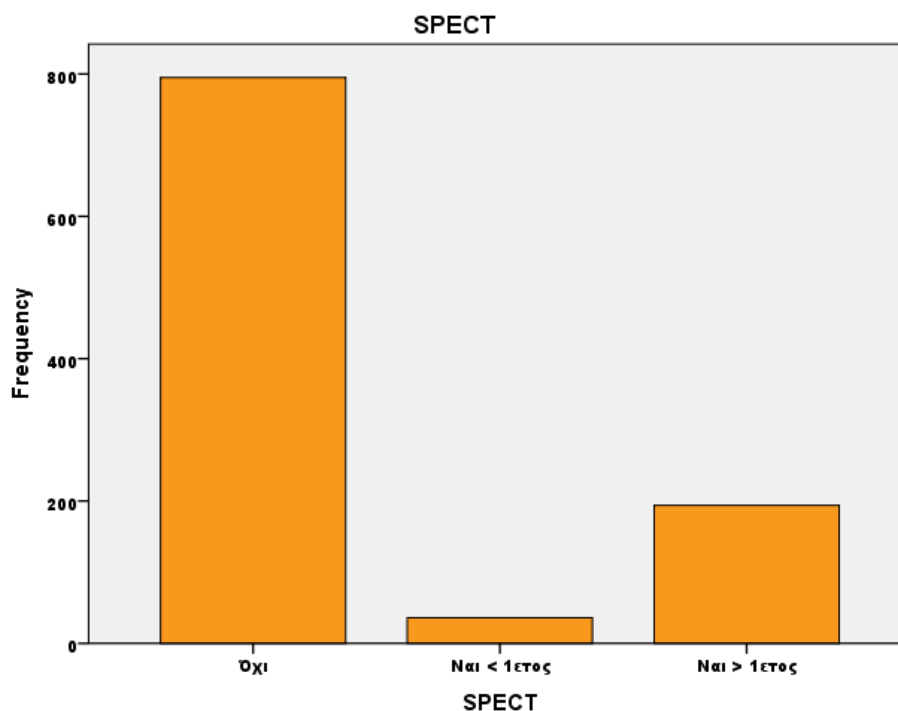
- Τέλος, μεγάλο ποσοστό (78,6%) των ασθενών έχουν κάνει US ηρεμίας πριν το MPS SPECT και έχει περάσει λιγότερο από ένας χρόνος από τότε, 16% δεν έχει κάνει US ηρεμίας πριν το MPS SPECT, ενώ μόλις 5,4% έχει κάνει και έχει περάσει παραπάνω από ένας χρόνος από τότε.

Πίνακας 12. Περιγραφικά Στοιχεία: Η περίπτωση ασθενών (N=998) με προηγούμενο MPS SPECT

Προηγούμενο MPS SPECT	N	%
Πρόσφατο (<1έτος)	36	3,6
Παλαιό (>1 έτος)	191	19,1
Όχι	771	77,3
Συνολικά	998	100

Όπως φαίνεται και στον πίνακα 12, το 77,3% των ασθενών δεν είχαν υποβληθεί, προηγουμένως, σε MPS SPECT, ενώ μόλις το 3,6% είχε υποβληθεί σε χρονικό διάστημα μικρότερο του έτους. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στο διάγραμμα 7.

Διάγραμμα 7. MPS SPECT-Συχνότητα



9.3. Μυοκαρδιακή Κόπωση κατά την διαδικασία του MPS SPECT

Το πρωτόκολλο στεφανιαίας καταπόνησης που χρησιμοποιήθηκε συχνότερα ήταν η φαρμακολογική αγγειοδιαστολή από διπυριδαμόλη [879 ασθενείς (88,1%)], είτε μόνη της (446 ασθενείς), είτε σε συνδυασμό με ήπια άσκηση διαδρόμου (433 ασθενείς). Μόνο ένα αμελητέο ποσοστό ασθενών έκανε κόπωση με δοβουταμίνη [2 ασθενείς (0,2%)] και το πρωτόκολλο άσκησης Bruce treadmill πραγματοποιήθηκε στους υπόλοιπους 117 ασθενείς (11,8%).

Σε κατάσταση ηρεμίας ο μέσος αριθμός σφύξεων είναι 73,7 με τυπική απόκλιση (Τ.Α.) 14,9 και ακόμα η μέση ΣΑΠ είναι 136,6 με Τ.Α. 19,7 ενώ η ΔΑΠ είναι 79,6 με Τ.Α. 9,9. Ο μέσος αριθμός σφύξεων στην κορύφωσή του (peak) είναι 99,8 με Τ.Α. 27,5 και επίσης σε κορύφωση η μέση ΣΑΠ είναι 143,5 με Τ.Α. 21 και η ΔΑΠ είναι 80,9 με Τ.Α.10,1 (Πίνακας 13).

Πίνακας 13. Περιγραφικά Στοιχεία Μυοκαρδιακής Κόπωσης (N=998)

	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Πλήθος
Σφύξεις ηρεμίας	73,7	14,9	998
ΣΑΠ ηρεμίας	136,6	19,7	770
ΔΑΠ ηρεμίας	79,6	9,9	770
Σφύξεις peak	99,8	27,5	998
ΣΑΠ peak	143,5	21	883
ΔΑΠ peak	80,9	10,1	883

Ηλεκτροκαρδιογραφικές (ΗΚΓ) αλλοιώσεις κατά την Μυοκαρδιακή κόπωση στο MPS SPECT

Σχετικά με τις ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις στη Μυοκαρδιακή κόπωση, οι πιο πολλοί ασθενείς (995 ή 95,7%) δεν παρουσίασαν κάποια ηλεκτροκαρδιογραφική αλλοίωση κατά την διάρκεια της κόπωσης. Τέτοια αλλοίωση, παρουσίασε μόνο το (43 ή 4,3%) των ασθενών.

Πίνακας 14. Περιγραφικά της εργομετρικής κόπωσης (N=998)

	Μέση Τιμή	Τυπική Απόκλιση	Πλήθος
METS	10,69	1,87	117
%predMHR	93,68%	10,01%	117

Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στον πίνακα 14, φαίνεται ότι ο μέσος αριθμός των METS ήταν 10,69 με Τ.Α.=1,87 με ποσοστό 93,68% και Τ.Α.=10,01%.

Πίνακας 15. Αποτελέσματα MPS SPECT (N=998)

		N	%
Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου		174	17,4%
Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου	Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ισχαιμία	443	44,4%
	Σταθερά ελλείμματα	95	9,5%
	Μικτά ελλείμματα	286	28,7%
Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως*	Μικρή /Μέτρια	594	59,5%
	Μεγάλη	230	23,0%
Διάταση AP κοιλίας		75	7,5%

Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως= Μικρή /Μέτρια<5 Τμήματα Μυοκαρδίου, Μεγάλη>5 Τμήματα Μυοκαρδίου*

Σχετικά με τις τέσσερις ερευνητικές διαστάσεις, προέκυψε ότι:

- Το ποσοστό των ασθενών με φυσιολογική αιμάτωση LV ή με ελάχιστα οριακά ευρήματα αβέβαιης σημασίας ήταν 17,4%. Η πλειονότητα των ελλειμμάτων αιμάτωσης 44,4% κατά την απεικόνιση της κόπωσης ήταν πλήρως αναστρέψιμα σε κατάσταση ηρεμίας, υποδηλώνοντας ισχαιμία.
- Ένα μικρό ποσοστό (σχεδόν 10%) των ασθενών εμφάνισε αποκλειστικά μη αναστρέψιμα σταθερά ελλείμματα, σύμφωνα με μια ουλή ή αδρανοποίηση του μυοκαρδίου, οι δε υπόλοιπες σαρώσεις είχαν συνυπάρχοντα σταθερά και αναστρέψιμα (δηλαδή μικτά) ελλείμματα.
- Όσον αφορά την έκταση των ελλειμμάτων αιμάτωσης, στο 60% περίπου των περιπτώσεων, αυτά ήταν ήπια έως μέτρια. Παρατηρήθηκαν εκτεταμένα ελλείμματα που αφορούσαν τμήματα τοιχώματος ≥ 5 LV σε σχεδόν έναν στους τέσσερις ασθενείς.
- Τέλος παρουσίασαν διάταση της αριστερής κοιλίας το (7,5%) των ασθενών. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στον στοιχείο φαίνονται στον πίνακα 15.

Στην παρακάτω υποενότητα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα παρακολούθησης (follow-up)

Πίνακας 16. Περιγραφικά στοιχεία ασθενών που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία μετά το MPS SPECT (N=222)

Χαρακτηριστικά ασθενών	N (%)
Χωρίς γνωστή ΣΝ, N (%)	126 (56.8%)
Γνωστή ΣΝ, N (%)	96 (43.2%)
Γυναίκες, N (%)	63(28.4%)
Άνδρες, N (%)	159(71.6%)
Νυν καπνιστές, N (%)	38(17.1)%
Υπέρταση, N (%)	177(79.7%)
Υπερλιπιδαιμία, N (%)	176(79.2)%
Σακχαρώδης διαβήτης, N (%)	79(35.5%)
Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ, N (%)	54(24.5%)

Πίνακας 17. Στεφανιογραφία και αποτελέσματα μετά το MPS SPECT

	N	%	
Στεφανιογραφία μετά το MPS SPECT*	222	22,2%	
Στέλεχος	<40%	53	24,0%
	40% - 70%	7	3,2%
	>70%	2	0,9%
LAD	<40%	41	18,5%
	40% - 70%	25	11,3%
	>70%	68	30,6%
LCx	<40%	52	23,4%
	40% - 70%	13	5,9%
	>70%	56	25,2%
RCA	<40%	56	25,2%
	40% - 70%	15	6,8%
	>70%	47	21,2%

*Σε ορισμένους ασθενείς συνυπήρχαν περισσότεροι από έναν παράγοντες.

Πίνακας 18. Διάγνωση Στεφανιαίας νόσου (N=222)

	N	%
Χωρίς ΣΝ	94	42,3
40%-70% (ήπια - μέτρια)	23	10,4
>70% (σημαντική)	105	47,3
Σύνολο	222	100,0

Από τους πίνακες 16,17 και 18 προκύπτουν τα εξής συμπεράσματα:

Με βάση τα ευρήματα MPS SPECT, 222 (22,2%) ασθενείς υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία που αποκάλυψε στένωση συμβατή με ΣΝ σχεδόν στους μισούς (105 ή 10,5%). Όσον αφορά τα χαρακτηριστικά τους, 126 (56.8%) ασθενείς δεν είχαν γνωστή ΣΝ ενώ 94 (42.3%) ασθενείς είχε γνωστή ΣΝ, από αυτούς σχεδόν τριπλάσιο ήταν το ποσοστό των ανδρών 158 (71.4%) έναντι των γυναικών 63 (28.6%). Επίσης στη πλειοψηφία τους είχαν αρτηριακή υπέρταση 177 ασθενείς (79,7%) και υπερλιπιδαιμία 176 ασθενείς (79.2%), λίγο λιγότερο από τους μισούς είχαν σακχαρώδη διαβήτη 79 ασθενείς (35.5%), και ήταν 1 στους 6 ήταν νυν καπνιστές 38 ασθενείς (17.1%).

Αναλυτικότερα από τα αποτελέσματα του στεφανιογραφικού ελέγχου διαπιστώθηκαν τα εξής:

- Νόσος στελέχους με σημαντική στένωση μεγαλύτερη του 70% σε 2 ασθενείς (0,9%).
- Όσον αφορά το αγγείο πρόσθιος κατιόν (LAD) βρέθηκε σημαντική στένωση πάνω από 70% σε 68 ασθενείς (39,6%).
- Όσον αφορά το αγγείο περισπωμένη (LCx) βρέθηκε σημαντική στένωση πάνω από 70% σε 56 ασθενείς (25,2%).
- Τέλος, όσον αφορά το δεξιό στεφανιαίο αγγείο (RCA) βρέθηκε σημαντική στένωση πάνω από 70% σε 47 ασθενείς (21,2%).

Στεφανιογραφία μετά το MPS SPECT και Επαναιμάτωση

Με βάση τα ευρήματα MPS SPECT, 222 (22,2%) ασθενείς υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία που αποκάλυψε στένωση συμβατή με ΣΝ σχεδόν στο ήμισυ (105 ασθενείς ή 10,5%). Ως προς την επαναϊμάτωση μετά τη στεφανιογραφία, 81/998 8,1% του πληθυσμού αυτής της μελέτης υποβλήθηκε σε επαναϊμάτωση [PTCA 72 ασθενείς (7,2%) ή CABG 9 ασθενείς (0,9%)] (Πίνακας 19).

Πίνακας 19. Στεφανιογραφία και Επαναιμάτωση (N=998)

		N	%
Στεφανιογραφία μετά το MPS SPECT	Όχι	776	77,9%
	Ναι	222	22,2%
Επαναιμάτωση μετά MPS SPECT	Όχι	917	91,9%
	PTCA CABG	81	8,1%
Διάγνωση Στεφανιαίας νόσου	<70%=OXI/ ΗΠΙΑ	893	89,5%
	>70%=NAI	105	10,5%

Όσον αφορά τις βασικές εκβάσεις (πίνακας 20) προέκυψε ότι:

- Μια διαδικασία επαναϊμάτωσης (PTCA ή CABG) που αντιπροσωπεύει μία από τις τέσσερις κατηγορίες σημαντικών ανεπιθύμητων εκβάσεων που αφορούσε αυτή η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 81 ασθενείς (8,1%). Στο σύνολο αυτό, τα 78 (7,8%) ήταν πρωτοεμφανιζόμενα.
- Μη θανατηφόρο οξύ MI εμφανίστηκε σε 22 (2,2%) ασθενείς και άλλοι 29 (2,9%) υπέστη μη θανατηφόρο εγκεφαλικό επεισόδιο. Στο σύνολο αυτό, τα 18 OEM (1,8%) ήταν πρωτοεμφανιζόμενα, όπως επίσης και τα 23 AEE (2,3%).
- Επιπλέον, η μελέτη κατέγραψε 29 (2,9%) θανάτους. Στο σύνολο αυτό τα 27 (2,7%) ήταν πρωτοεμφανιζόμενα. Ωστόσο, η μέση ηλικία των ασθενών όταν έγινε το σπινθηρογράφημα ήταν 67,4 ετών.
- Συνολικά, ένα σύνολο 146 (14,6%) ασθενών στον πληθυσμό που μελετήθηκε κατά τη διάρκεια της 12μηνιαίας παρακολούθησης εμφάνισε MACE όπως αυτό ορίζεται βάσει των πρωτοεμφανιζόμενων μείζονων συμβάντων.

Πίνακας 20. Βασικές Εκβάσεις: Μείζονα συμβάντα (N=998)

	Μείζονα συμβάντα		Πρωτοεμφανιζόμενα μείζονα συμβάντα	
	N	%	N	%
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ	81	8,1%	78	7,8%
ΘΑΝΑΤΟΣ	29	2,9%	27	2,7%
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	22	2,2%	18	1,8%
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	29	2,9%	23	2,3%
MACE*	-	-	146	14,6%

Μείζονα ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά συμβάματα (MACE)= ασθενείς που εμφάνισαν ένα τουλάχιστον πρωτοεμφανιζόμενο μείζον ανεπιθύμητο συμβάν: ΘΑΝΑΤΟΣ, ΟΕΜ (μη θανατηφόρο), ΑΕΕ (μη θανατηφόρο), ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ.*

9.4. Σχέσεις MPS SPECT με Βασικές Εκβάσεις

9.4.1. Σχέση αιμάτωσης μυοκαρδίου με βασικές εκβάσεις

Σχέση φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ανά φύλο

Όπως παρατηρούμε, όσον αφορά το φύλο, άνδρες με ελλείμματα έγχυσης οποιουδήποτε τύπου δεν εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για κάποια από τις βασικές εκβάσεις, σε σχέση με εκείνους που είχαν εικόνα φυσιολογικής αιμάτωσης (Πίνακας 21). Αντίθετα, οι γυναίκες με ελλείμματα αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα παραπομπής για επαναϊμάτωση ($p = 0,006$) και εμφάνιση MACE ($p = 0,036$) (Πίνακας 22, Διαγράμματα 8 και 9).

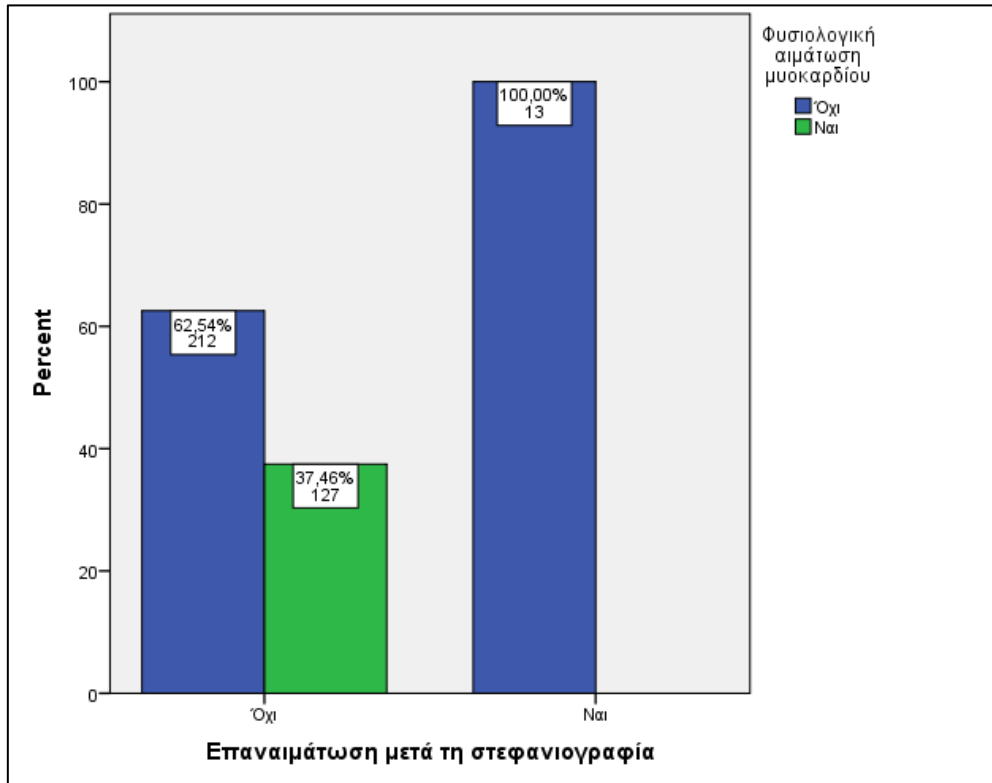
Πίνακας 21. Βασικές εκβάσεις σε συσχέτιση με Αιμάτωση Μυοκαρδίου στους άνδρες (N=646)

		Ευρήματα σπινθηρογραφήματος-Άνδρες				
		Ελλείμματα αιματώσεως (οποιοδήποτε τύπου) (N=599)		Φυσιολογική αιμάτωση (N=47)		P
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	575	4.0	45	4.3	,933
	Ναι	24		2		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	532	11.2	46	2.1	,051
	Ναι	67		1		
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	Όχι	581	3.1	47	0.0	,228
	Ναι	18		0		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	582	2.9	46	2.2	,776
	Ναι	17		1		
MACE	Όχι	485	23.5	43	8.5	,072
	Ναι	114		4		
a. Φύλο = Άρρεν						

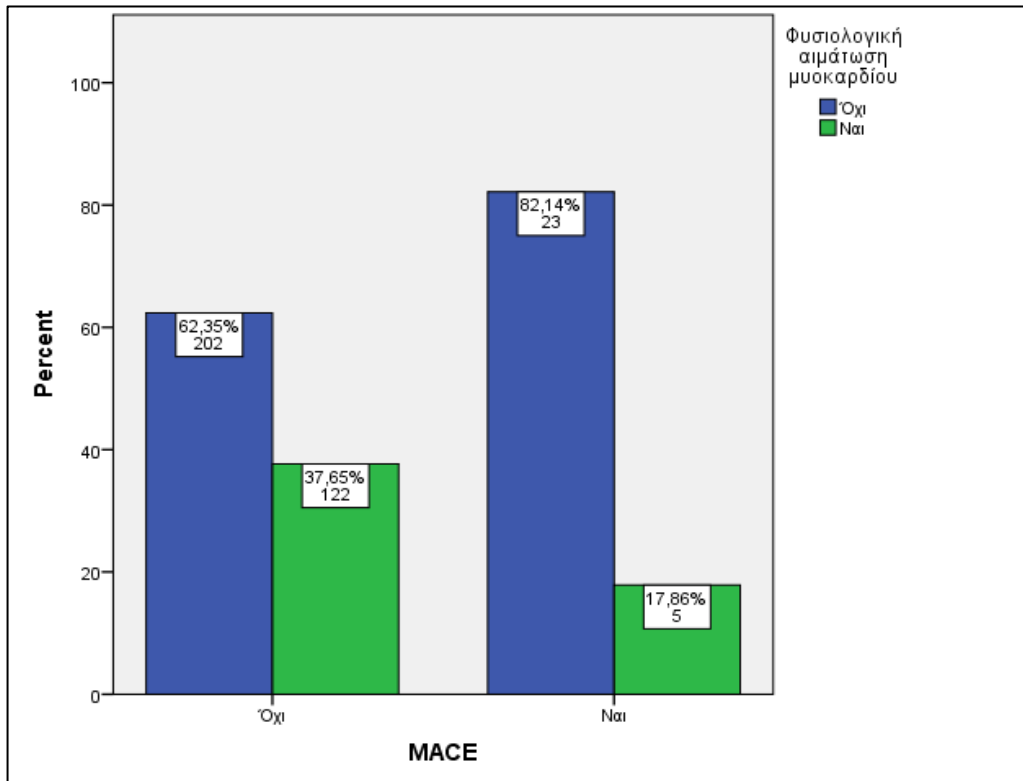
Πίνακας 22. Βασικές εκβάσεις σε συσχέτιση με Αιμάτωση Μυοκαρδίου στις γυναίκες (N=352)

		Ευρήματα σπινθηρογραφήματος-Γυναίκες				
		Ελλείμματα αιματώσεως (οποιοδήποτε τύπου) (N=225)		Φυσιολογική αιμάτωση (N=127)		P
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	224	0.4	125	1.6	,268
	Ναι	1		2		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	212	5.8	127	0.0	,006
	Ναι	13		0		
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	Όχι	221	1.8	127	0.0	,301
	Ναι	4		0		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	217	3.6	124	2.4	,541
	Ναι	8		3		
MACE	Όχι	202	10.2	122	3.9	,036
	Ναι	23		5		

Διάγραμμα 8. Επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία-γυναίκες



Διάγραμμα 9. MACE - γυναίκες



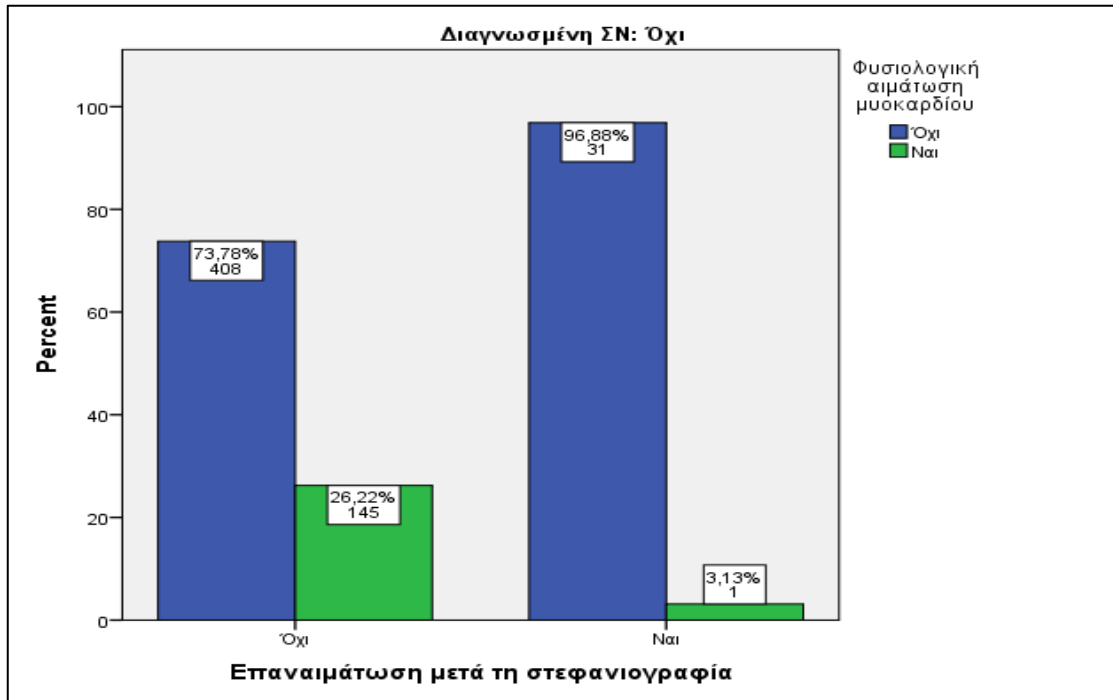
Σχέση φυσιολογικής Αιμάτωσης μυοκαρδίου ανάλογα με γνωστή ή όχι Στεφανιαία νόσο

Όσοι εκ των ασθενών είχαν οποιοδήποτε εύρημα ελλείμματος αιματώσεως στο MPS SPECT, είτε πρόκειται για ασθενείς χωρίς γνωστή ΣΝ είτε και για εκείνους με διαγνωσμένη ΣΝ, εμφάνισαν αυξημένη πιθανότητα παραπομπής για επαναιμάτωση ($p = 0,003$ και $0,044$ αντίστοιχα), σε σχέση με εκείνους που είχαν φυσιολογικό MPS SPECT (Πίνακες 23 και 24, Διαγράμματα 10 και 11). Παράλληλα στους ασθενείς χωρίς γνωστή ΣΝ παρατηρείται αυξημένη πιθανότητα για εμφάνιση MACE ($p = 0,006$) (Πίνακας 24, Διάγραμμα 12).

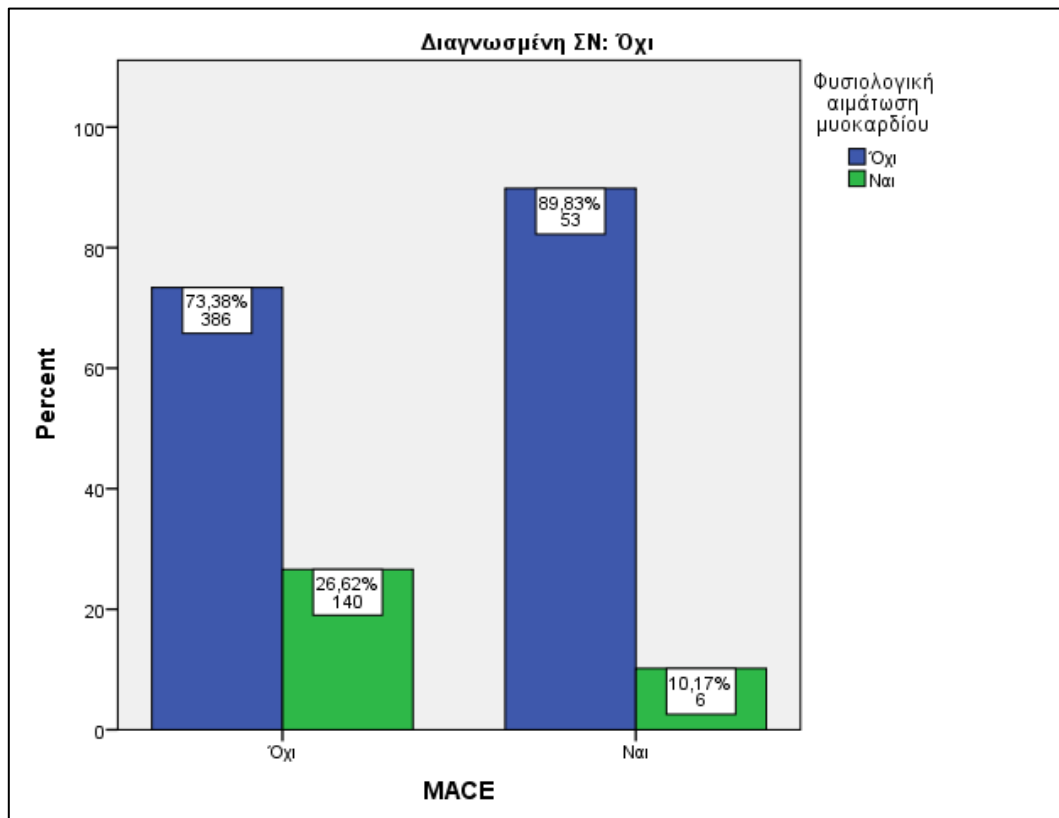
Πίνακας 23. Βασικές εκβάσεις σε συσχέτιση με φυσιολογική Αιμάτωση Μυοκαρδίου για όσους δεν έχουν διαγνωσμένη Στεφανιαία νόσο (N=585)

		Ευρήματα σπινθηρογραφήματος				
		Ελλείμματα αιματώσεως (οποιοδήποτε τύπου)(N=439)		Φυσιολογική αιμάτωση(N=146)		p
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	431	1,8	143	2,1	,859
	Ναι	8		3		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	408	7,1	145	0,7	,003
	Ναι	31		1		
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	Όχι	431	1,8	146	0,0	,101
	Ναι	8		0		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	427	2,7	144	1,4	,352
	Ναι	12		2		
MACE	Όχι	386	12,1	140	4,1	,006
	Ναι	53		6		
a. ΣΝ = Όχι						

Διάγραμμα 10. Επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία - χωρίς διαγνωσμένη Στεφανιαία νόσο



Διάγραμμα 11. MACE- χωρίς διαγνωσμένη Στεφανιαία νόσο

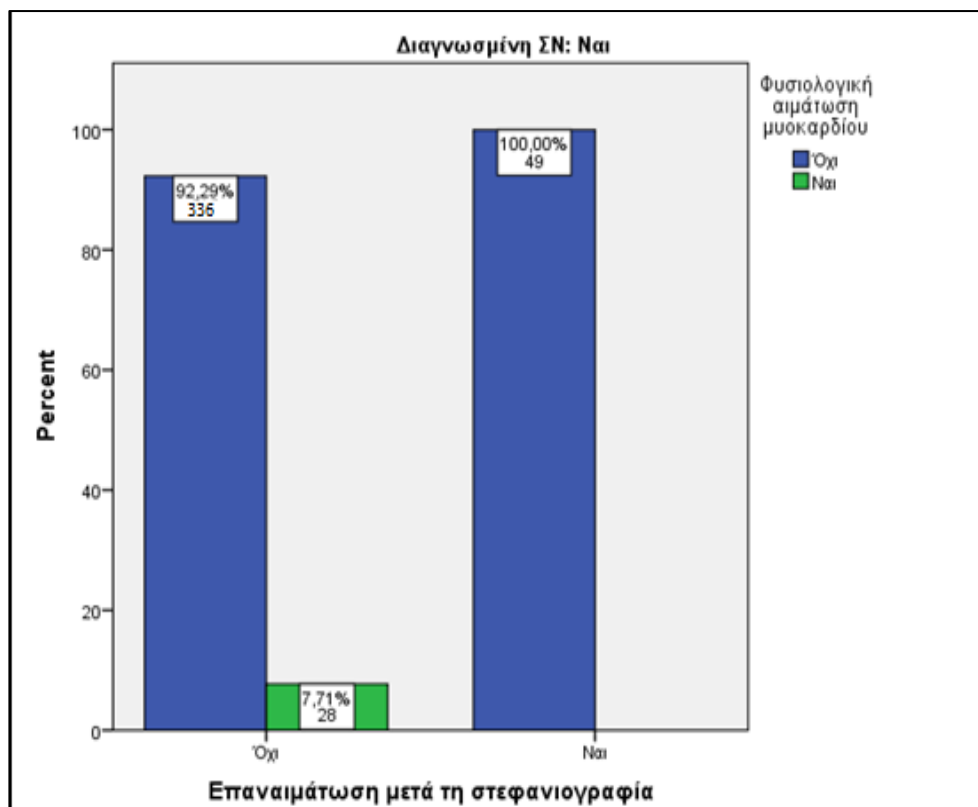


Πίνακας 24. Βασικές εκβάσεις σε συσχέτιση με φυσιολογική Αιμάτωση Μυοκαρδίου για όσους έχουν διαγνωσμένη Στεφανιαία νόσο.(N=413)

		Ευρήματα σπινθηρογραφήματος				P
		Ελλείμματα αιματώσεως (οποιοδήποτε τύπου) (N=385)		Φυσιολογική αιμάτωση (N=28)		
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	368	4,4	27	3,6	,833
	Ναι	17		1		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	336	12,7	28	0,0	,044
	Ναι	49		0		
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	Όχι	371	3,6	28	0,0	,305
	Ναι	14		0		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	372	3,4	26	7,1	,304
	Ναι	13		2		
MACE	Όχι	301	21,8	25	10,7	,162
	Ναι	84		3		

a. ΣΝ = Ναι

Διάγραμμα 12. Επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία – με διαγνωσμένη ΣΝ



9.4.2. Σχέση είδους/τύπου Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου με βασικές εκβάσεις

Σχέση είδους/τύπου Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου με τις βασικές εκβάσεις για κάθε φύλο

Στους άνδρες παρατηρούμε ότι καμία από τις βασικές εκβάσεις δεν εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, όποια και αν είναι αυτή, καθώς τα p-values > 0,05 σε όλες τις περιπτώσεις (Πίνακας 25).

Πίνακας 25. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με το τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου στους άνδρες (N = 646)

a		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως-Άνδρες								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=47)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ισχαιμία (N=282)		Σταθερά ελλείμματα (N=66)		Μικτά ελλείμματα (N=251)		
		N	%	N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	45	4,3	275	2,5	64	3,0	236	6	,223
	Ναι	2		7		2		15		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	46	2,1	250	11,3	63	4,5	219	12,7	,059
	Ναι	1		32		3		32		
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	Όχι	47	0,0	273	3,2	65	1,5	243	3,2	,560
	Ναι	0		9		1		8		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	46	2,1	272	3,5	62	6,1	248	1,2	,131
	Ναι	1		10		4		3		
MACE	Όχι	43	8,5	232	17,7	57	13,6	196	21,9	,106
	Ναι	4		50		9		55		
a. Φύλο = Άρρεν										

Ως προς τις γυναίκες, φάνηκε ότι η παρουσία ή όχι OEM και η πιθανότητα επαναϊμάτωσης, εξαρτάται από το είδος της παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Παρατηρούμε ότι η πιθανότητα επαναϊμάτωσης και η παρουσία OEM (μη θανατηφόρο) εξαρτώνται από τη παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου (p = 0,011 και 0,040 αντίστοιχα)

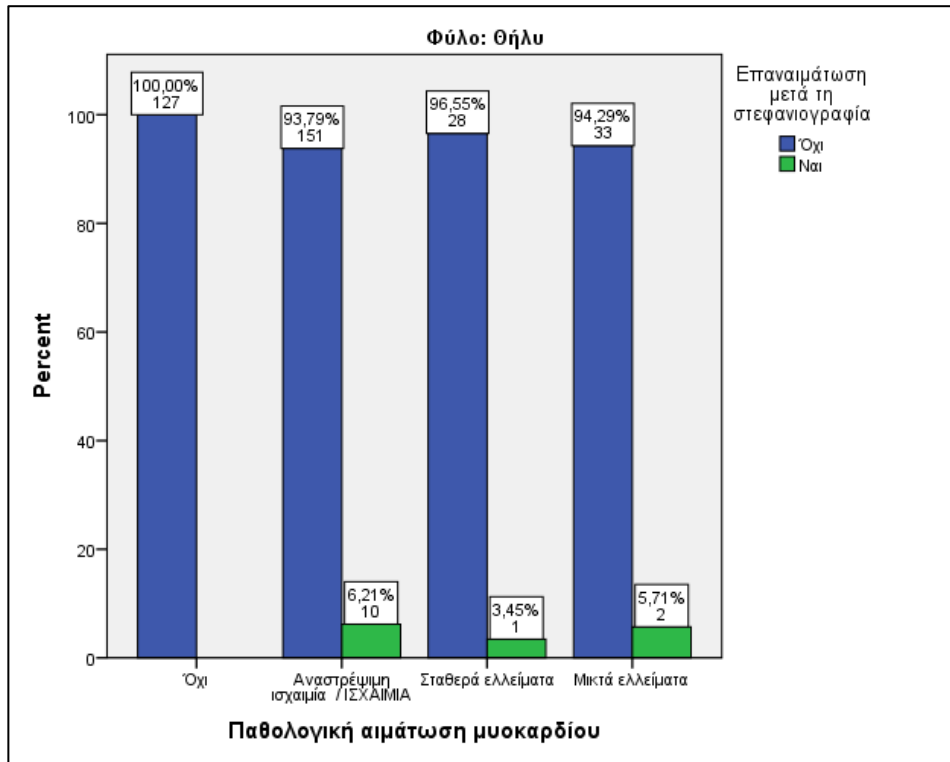
(Πίνακας 26). Ειδικότερα οι γυναίκες με αναστρέψιμη ισχαιμία έχουν αυξημένη πιθανότητα επαναιμάτωσης μετά τη στεφανιογραφία και να εμφανίσουν OEM (μη θανατηφόρο) συγκριτικά με όλες τις άλλες ομάδες ασθενών (Διαγράμματα 13 και 14). Το αποτέλεσμα προκύπτει από τον έλεγχο Fisher's Exact test που υποδεικνύει τουλάχιστον μία διαφορά μεταξύ των ποσοστών ανά κατηγορία. Η περαιτέρω διερεύνηση των διαφορών στα ποσοστά ανά ομάδα που προκύπτει από το λογιστική παλινδρόμηση, δεν μπορεί να δώσει αξιόπιστα αποτελέσματα λόγω της μικρής εμφάνισης συμβάντων στην κάθε κατηγορία. Αυτός ο περιορισμός συναντάται συχνά και σε αρκετές από τις εκβάσεις που εξετάζονται στη συνέχεια της ανάλυσης που αφορά περισσότερο την παθολογική αιμάτωση και την έκταση της ισχαιμίας που εκφράζονται σε περισσότερες από 2 κατηγορίες.

Πίνακας 26. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με τον τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου στις γυναίκες (N = 352)

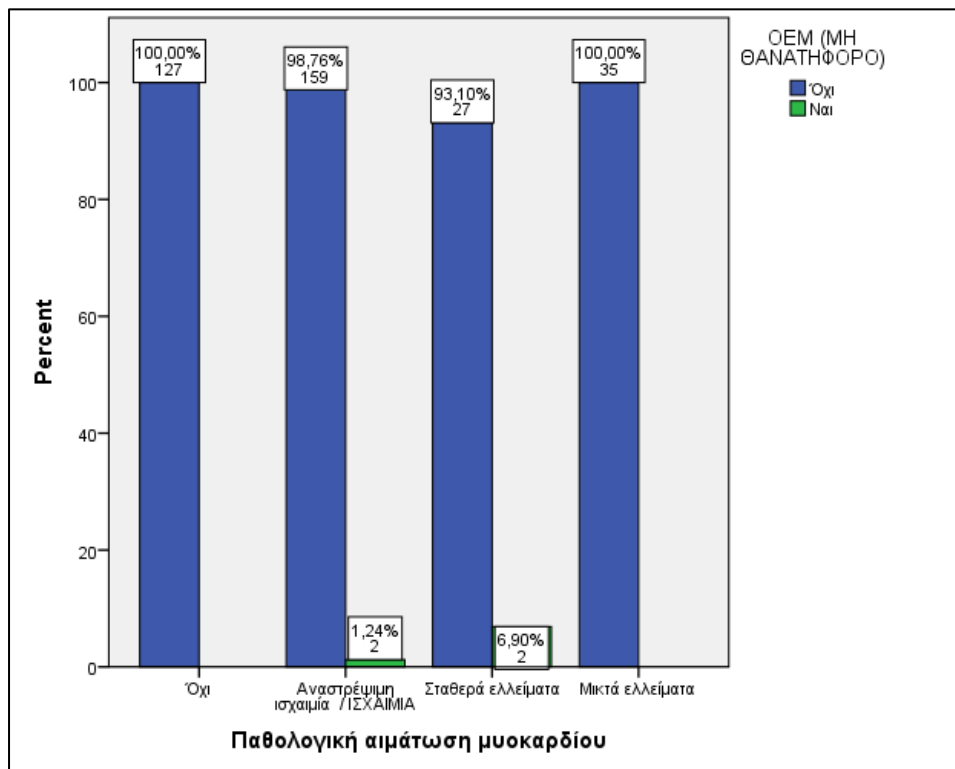
a		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεων – Γυναίκες								
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=127)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ισχαιμία (N=161)		Σταθερά ελλείμματα (N=29)		Μικτά ελλείμματα (N=35)		
		N	%	N	%	N	%	N	%	P
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	125	1,6	160	0,6	29	0,0	35	0,0	,778
	Ναι	2		1		0		0		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	127	0,0	151	6,2	28	3,4	33	5,7	,011
	Ναι	0		10		1		2		
OEM(μη θανατηφόρο)	Όχι	127	0,0	159	1,2	27	6,9	35	0,0	,040
	Ναι	0		2		2		0		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	124	2,4	155	3,7	27	6,9	35	0,0	,418
	Ναι	3		6		2		0		
MACE	Όχι	122	3,9	143	11,2	26	10,3	33	5,7	,135
	Ναι	5		18		3		2		

a. Φύλο = Θήλυ

Διάγραμμα 13. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - γυναίκες



Διάγραμμα 14. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - γυναίκες - OEM(μη θανατηφόρο)



Σχέση είδους/τύπου Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ανάλογα με γνωστή ή όχι Στεφανιαία Νόσο.

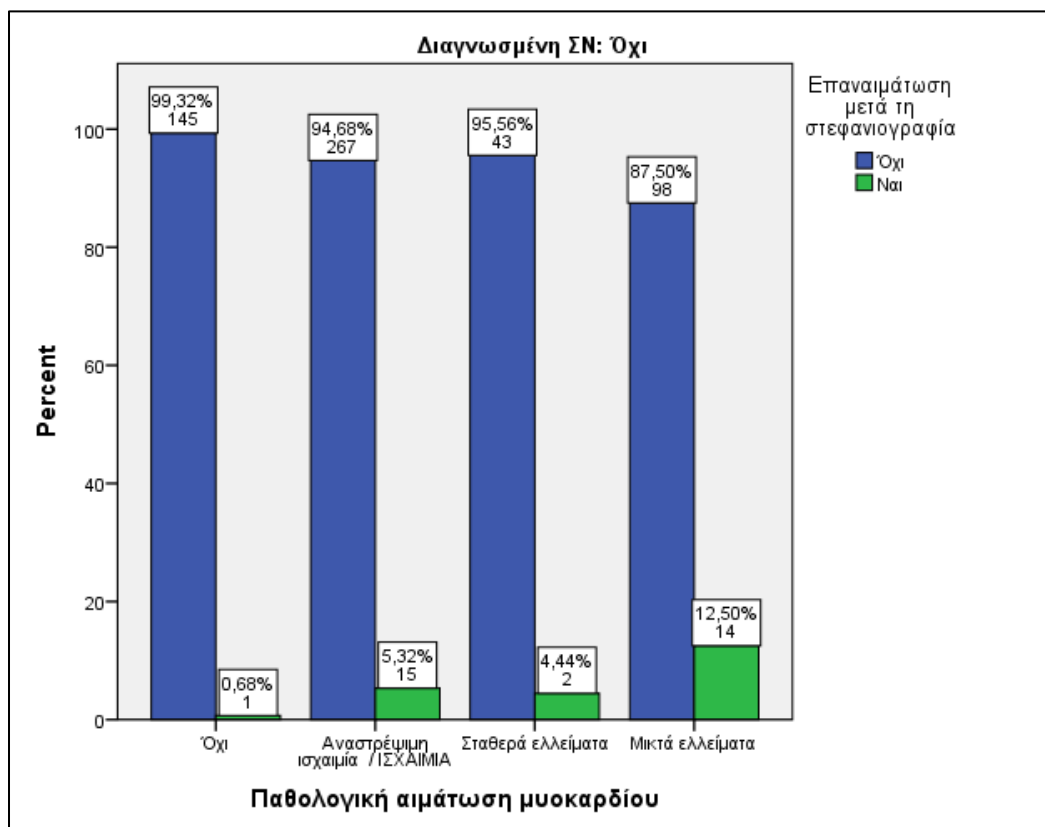
Στους ασθενείς χωρίς γνωστή ΣΝ (Πίνακας 27) παρατηρούμε ότι τόσο η πιθανότητα επαναιμάτωσης όσο και η εμφάνιση MACE σχετίζονται με το είδος παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου. Ειδικότερα, όπως φαίνεται και στα γραφήματα που ακολουθούν οι ασθενείς με μικτά ελλείμματα, με σταθερά ελλείμματα άλλα και οι ασθενείς με αναστρέψιμη ισχαιμία είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν MACE ή να υποβληθούν σε επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία, συγκριτικά με τους ασθενείς με φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, για την επαναιμάτωση, το p-value της αναστρέψιμης ισχαιμίας με τη φυσιολογική αιμάτωση είναι οριακά μη σημαντικό με $p=0,064$, ενώ για τα μικτά ελλείμματα είναι 0,004 και για τα σταθερά ελλείμματα είναι 0,047. Παρατηρούνται επίσης στατιστικά σημαντικές διαφορές συγκριτικά με τα μικτά ελλείμματα που έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα επαναιμάτωσης σε σχέση με την αναστρέψιμη ισχαιμία ($p=0,008$).

Σχετικά με την εμφάνιση MACE οι διαφορές που είναι στατιστικά σημαντικές είναι και πάλι μεταξύ της φυσιολογικής αιμάτωσης και της αναστρέψιμης ισχαιμίας ($p=0,043$) των σταθερών ελλειμμάτων ($p=0,014$) και των μικτών ελλειμμάτων ($p=0,002$). Οι άλλες διαφορές δεν αποδείχθηκαν στατιστικά σημαντικές.

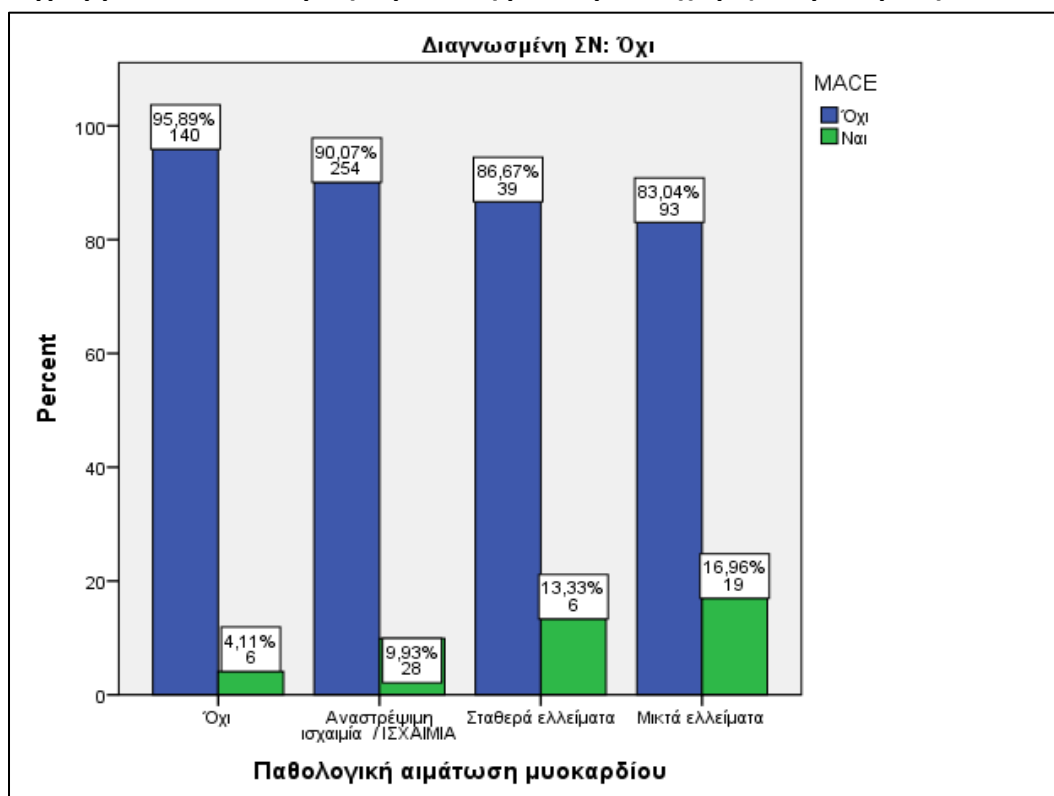
Πίνακας 27. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με τον τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου σε όσους δεν έχουν διαγνωσμένη Στεφανιαία Νόσο (N = 585)

a		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=146)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ N=(282)		Σταθερά ελλείμματα N=(45)		Μικτά ελλείμματα N=(112)		P
		N	%	N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	143	2,1	278	1,4	45	0,0	108	3,6	,469
	Ναι	3		4		0		4		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	145	0,6	267	5,3	43	4,4	98	12,5	,000
	Ναι	1		15		2		14		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	146	0,0	277	1,8	43	4,4	111	0,9	,100
	Ναι	0		5		2		1		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	144	1,4	274	2,8	41	8,9	112	0,0	,014
	Ναι	2		8		4		0		
MACE	Όχι	140	4,1	254	9,9	39	13,3	93	16,9	,007
	Ναι	6		28		6		19		
a. Διαγνωσμένη ΣΝ = Όχι										

Διάγραμμα 15. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου χωρίς διαγνωσμένη ΣΝ - Επαναιμάτωση



Διάγραμμα 16. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου χωρίς διαγνωσμένη ΣΝ - MACE



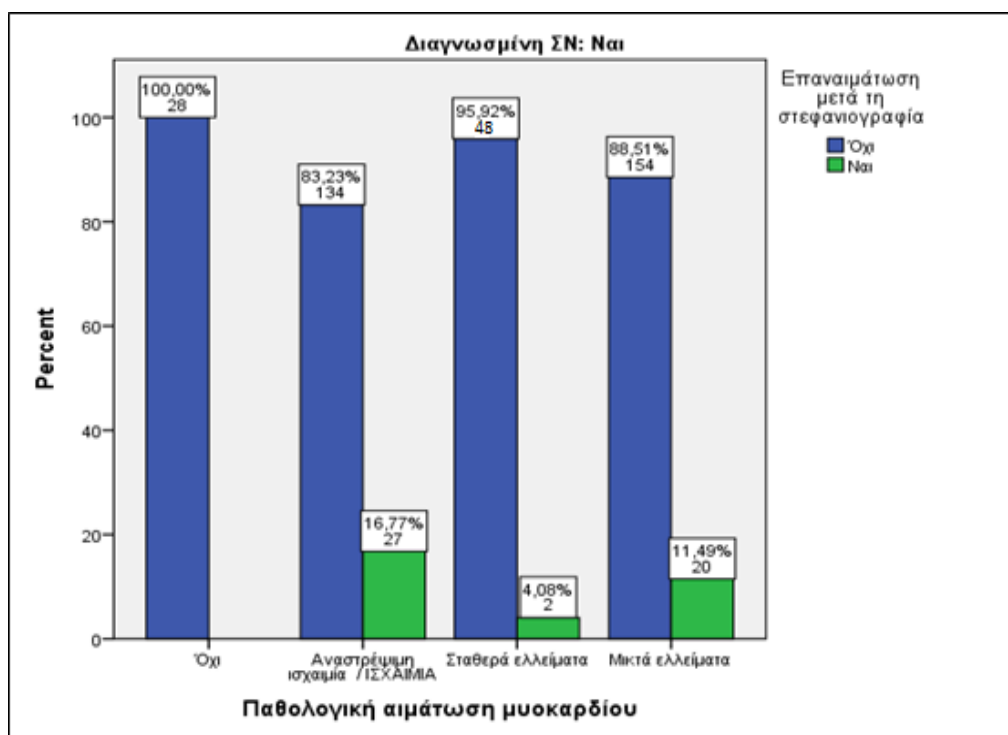
Σχετικά με το μη θανατηφόρο ΑΕΕ, ένας ασθενής που έχει αναστρέψιμη ισχαιμία έχει μεγαλύτερη πιθανότητα για υποστεί εγκεφαλικό. Παρόλα αυτά καμία από τις διαφορές δεν αποδεικνύεται ότι είναι στατιστικά σημαντική μέσα από τις εκτιμήσεις της λογιστικής παλινδρόμησης.

Ως προς αυτούς που έχουν γνωστή ΣΝ (Πίνακας 28) φαίνεται ότι η πιθανότητα επαναιμάτωσης μετά τη στεφανιογραφία εξαρτάται από το είδος παθολογικής αιμάτωσης και συγκεκριμένα οι ασθενείς τόσο με αναστρέψιμη ισχαιμία όσο και με μικτά ελλείμματα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα επαναιμάτωσης σε σχέση με όσους έχουν σταθερά ελλείμματα ή φυσιολογική αιμάτωση (Διάγραμμα 17). Παρά την εμφανή διαφορά στα συγκεκριμένα ποσοστά, η διαφορά και πάλι δεν επαληθεύεται από τη ανάλυση μέσα από τη λογιστική παλινδρόμηση.

Πίνακας 28. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με τον τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου σε όσους έχουν διαγνωσμένη Στεφανιαία Νόσο (N = 413)

α		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=28)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ N=(161)		Σταθερά ελλείμματα N=(50)		Μικτά ελλείμματα N=(174)		
		N	%	N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	27	3,6	157	2,5	48	4,0	163	6,3	,388
	Ναι	1		4		2		11		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	28	0,0	134	16,8	48	4,0	154	11,5	,016
	Ναι	0		27		2		20		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	28	0,0	155	3,7	49	2,0	167	4,0	,672
	Ναι	0		6		1		7		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	26	7,1	153	5,0	48	4,0	171	1,7	,303
	Ναι	2		8		2		3		
MACE	Όχι	25	10,7	121	24,8	44	12,0	136	21,8	,137
	Ναι	3		40		6		38		
α. Διαγνωσμένη ΣΝ = Ναι										

Διάγραμμα 17. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου με διαγνωσμένη ΣΝ - Επαναιμάτωση



9.4.3. Σχέση Έκτασης Ελλειμμάτων Αιματώσεως με βασικές εκβάσεις

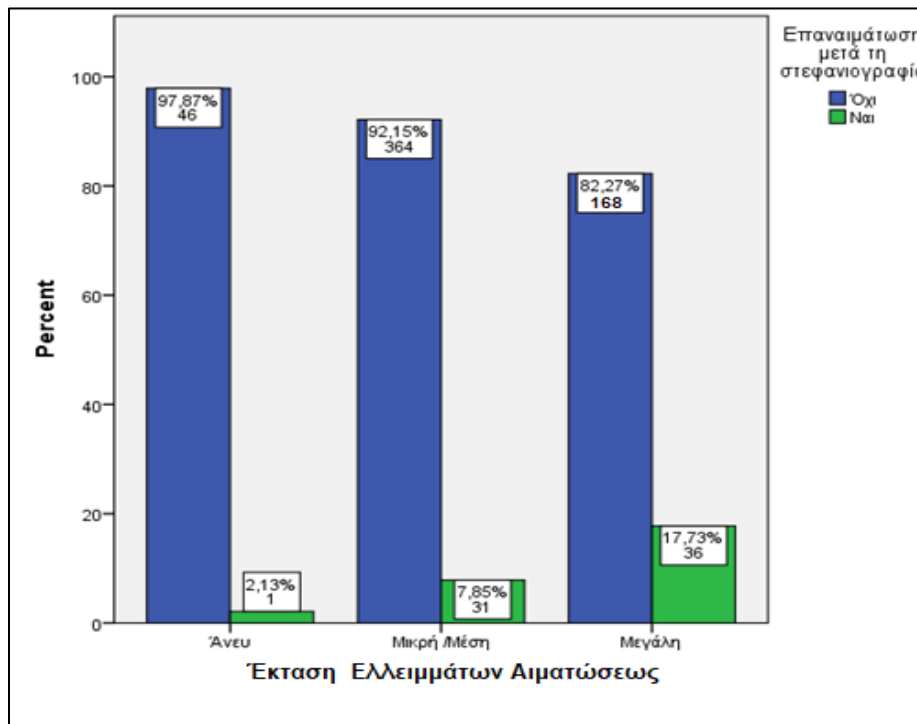
Σχέση Έκτασης Ελλειμμάτων Αιματώσεως ανάλογα με το φύλο.

Ως προς τους άντρες προέκυψε ότι, η πιθανότητα επαναιμάτωσης ή/και η εμφάνιση MACE εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως, οποιοδήποτε τύπου δηλαδή από το αν υπάρχει φυσιολογική αιμάτωση ή αν υπάρχει μικρή ή μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως διότι $p=0,000$ και στις δύο περιπτώσεις. Συγκεκριμένα για την επαναιμάτωση, φαίνεται ότι όσοι έχουν μεγάλης έκτασης ελλείματα αιματώσεως έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες επαναιμάτωσης συγκριτικά με όσους δεν έχουν ($p=0,000$) ή έχουν μικρής έκτασης ($p=0,026$). Κατ' ανάλογο τρόπο όσοι έχουν μεγάλης έκτασης ελλείματα αιματώσεως έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης MACE συγκριτικά με όσους δεν έχουν ($p=0,000$) ή έχουν μικρή έκταση ($p=0,009$). Καμία από τις υπόλοιπες βασικές εκβάσεις δεν εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως, αφού όλα τα υπόλοιπα $p>0,05$ (Πίνακας 29), (Διαγράμματα 18 και 19).

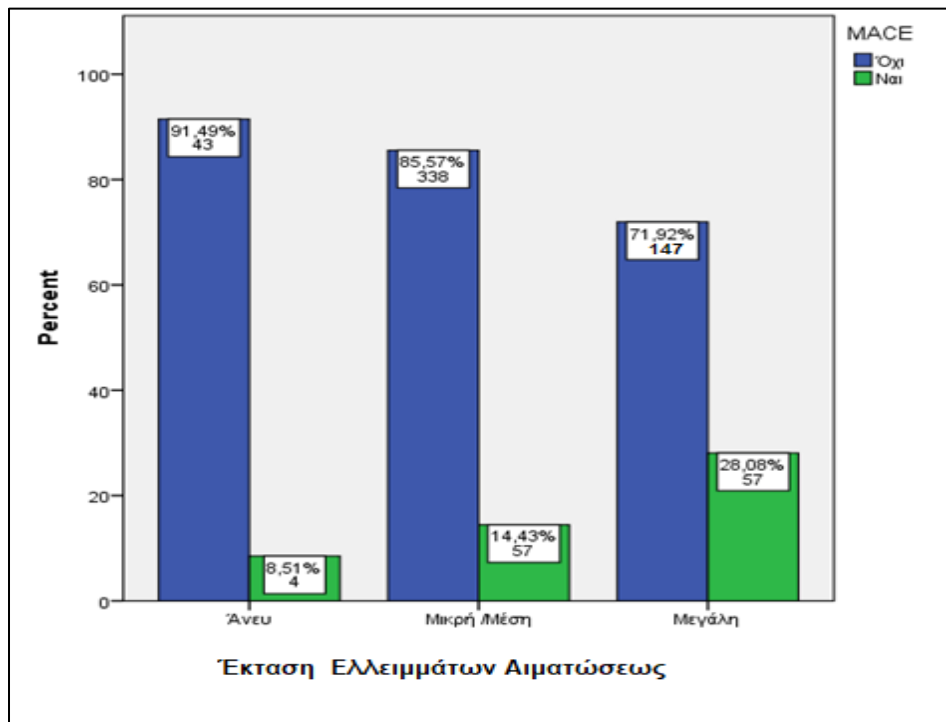
Πίνακας 29. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως στους Άντρες (N = 646)

a		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - Άνδρες						P
		Άνευ(N=47)		Μικρή /Μέτρια(N=395)		Μεγάλη(N=204)		
		N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	45	4,3	383	3,0	192	5,9	,244
	Ναι	2		12		12		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	46	2,1	364	7,8	168	17,7	,000
	Ναι	1		31		36		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	47	0,0	385	2,5	196	3,9	,299
	Ναι	0		10		8		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	46	2,1	385	2,5	197	3,4	,785
	Ναι	1		10		7		
MACE	Όχι	43	8,5	338	14,4	147	28,0	,000
	Ναι	4		57		57		
a. Φύλο = Άρρεν								

Διάγραμμα 18. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία - Άνδρες



Διάγραμμα 19. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και MACE - Άνδρες

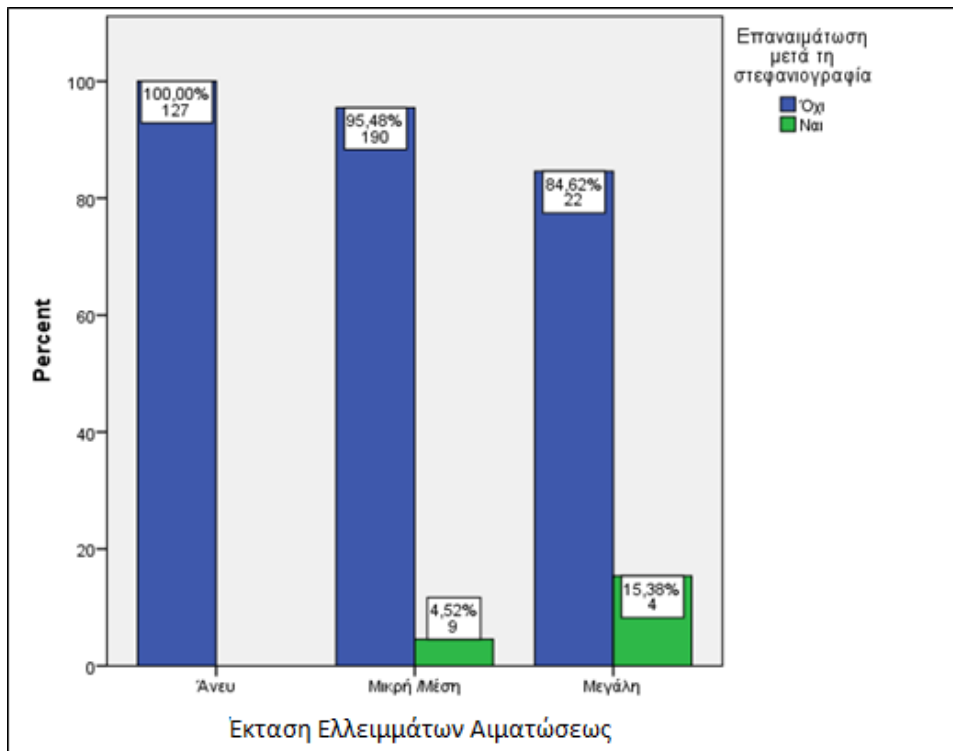


Ως προς τις γυναίκες προέκυψαν ανάλογα αποτελέσματα, για την επαναιμάτωση καθώς και για αυτές φαίνεται ότι όσες έχουν μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες επαναιμάτωσης συγκριτικά με όσες δεν έχουν ($p=0,036$). Η σύγκριση με όσες έχουν μικρής έκτασης ελλείμματα αιματώσεως δεν είναι στατιστικά σημαντική. Παράλληλα όσες έχουν μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης MACE συγκριτικά με όσες δεν έχουν ($p=0,009$), (Πίνακας 30) (Διαγράμματα 20 και 21).

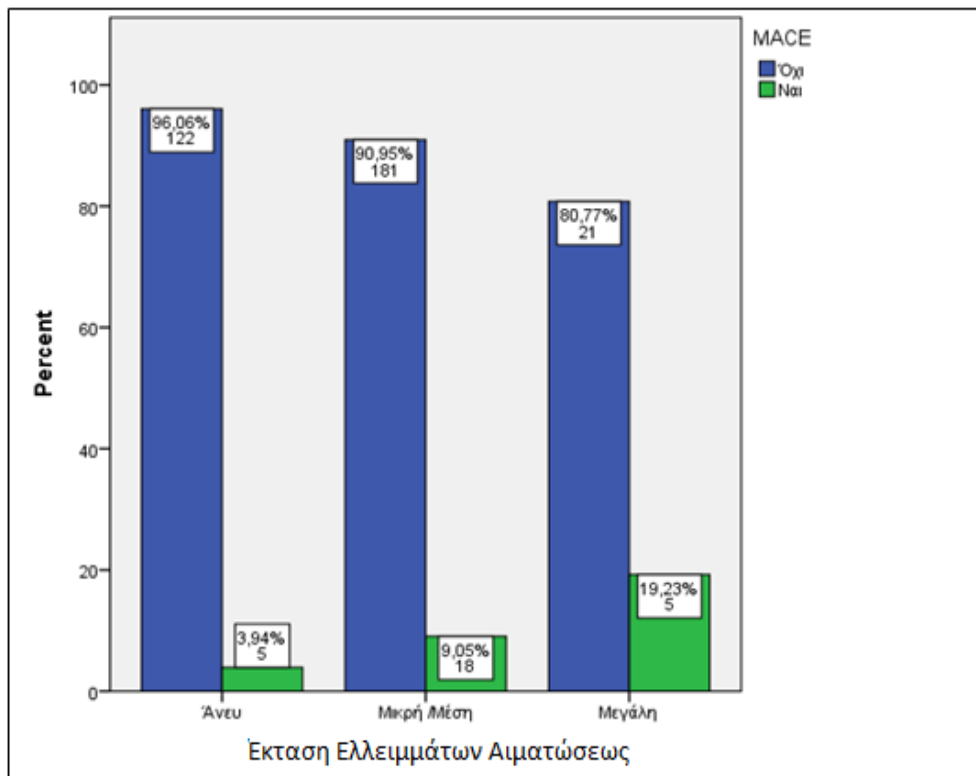
Πίνακας 30. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με την Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως- Γυναίκες (N = 352)

a		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως- Γυναίκες						P
		Άνευ (N=127)	Μικρή /Μέτρια (N=199)		Μεγάλη (N=26)			
		N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	125	1,6	198	0,5	26	0,0	,653
	Ναι	2		1		0		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	127	0,0	190	4,5	22	15,4	,001
	Ναι	0		9		4		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	127	0,0	196	1,5	25	3,8	,114
	Ναι	0		3		1		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	124	2,4	192	3,5	25	3,8	,701
	Ναι	3		7		1		
MACE	Όχι	122	3,9	181	9,0	21	19,2	,022
	Ναι	5		18		5		
a. Φύλο = Θήλυ								

Διάγραμμα 20. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία - Γυναίκες



Διάγραμμα 21. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και MACE - Γυναίκες



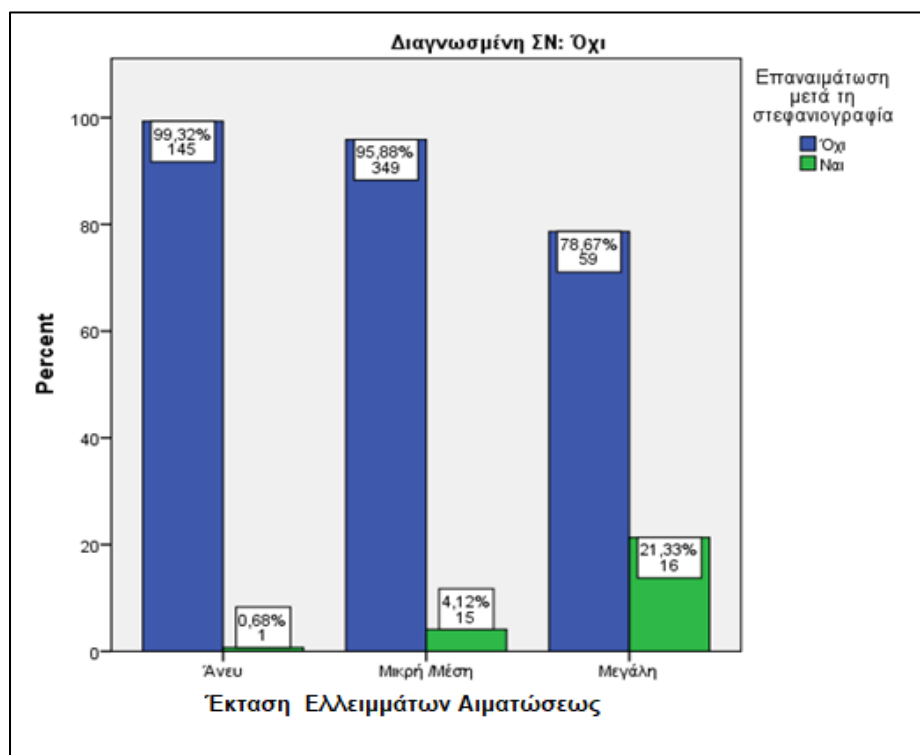
Σχέση Έκτασης Ελλειμμάτων Αιματώσεως ανάλογα με γνωστή ή όχι Στεφανιαία νόσο

Ως προς τους ασθενείς που δεν έχουν γνωστή ΣΝ συμπεραίνεται ότι η πιθανότητα επαναιμάτωσης και η εμφάνιση MACE εξαρτώνται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ($p=0,000$ και στις δύο περιπτώσεις). Ειδικότερα ασθενείς με μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου, είναι πολύ πιθανότερο να υποβληθούν σε επαναιμάτωση και να εμφανίσουν MACE σε σχέση με αυτούς με καθόλου ή και μικρή/μέτρια έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως ($p=0,000$ σε όλες τις περιπτώσεις) (Πίνακας 31, Διαγράμματα 22 και 23).

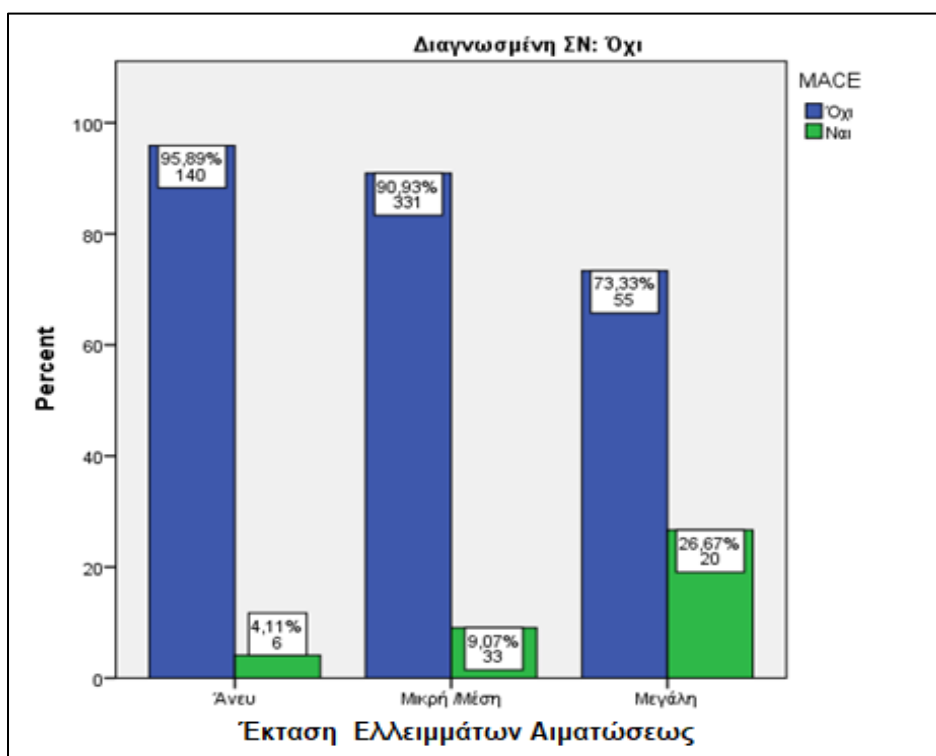
Πίνακας 31. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με την έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως στους ασθενείς που δεν έχουν διαγνωσμένη Στεφανιαία Νόσο
(N =585)

a		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=146)		Μικρή /Μέτρια (N=364)		Μεγάλη (N=75)		
		N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	143	2,1	359	1,4	72	4,0	,247
	Ναι	3		5		3		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	145	0,7	349	4,1	59	21,3	,000
	Ναι	1		15		16		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	146	0,0	357	1,9	74	1,3	,256
	Ναι	0		7		1		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	144	1,4	353	3,0	74	1,3	,612
	Ναι	2		11		1		
MACE	Όχι	140	4,1	331	9,1	55	26,7	,000
	Ναι	6		33		20		
a. Διαγνωσμένη ΣΝ = Όχι								

Διάγραμμα 22. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία - χωρίς διαγνωσμένη Στεφανιαία νόσο



Διάγραμμα 23. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και MACE - χωρίς διαγνωσμένη Στεφανιαία νόσο

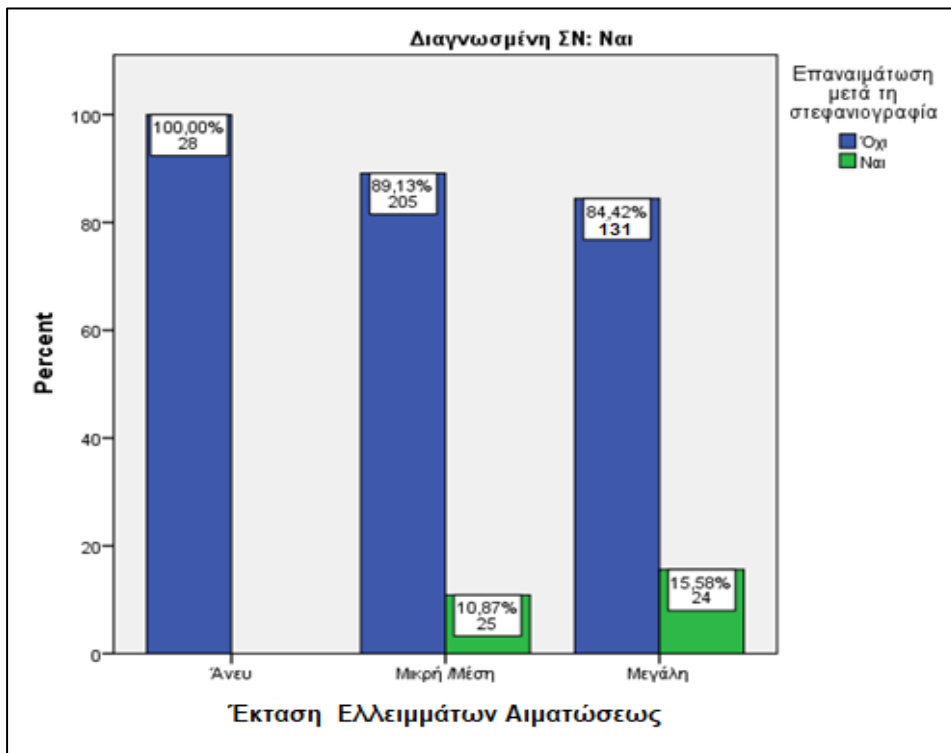


Ως προς τους ασθενείς που έχουν γνωστή στεφανιαία νόσο, φαίνεται ότι η πιθανότητα επαναιμάτωσης και η εμφάνιση MACE εξαρτάται με ανάλογο τρόπο από την έκταση των Ελλειμμάτων Αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου, αφού $p < 0,05$ έστω και οριακά και στις δύο περιπτώσεις (Πίνακας 32, Διαγράμματα 24 και 25).

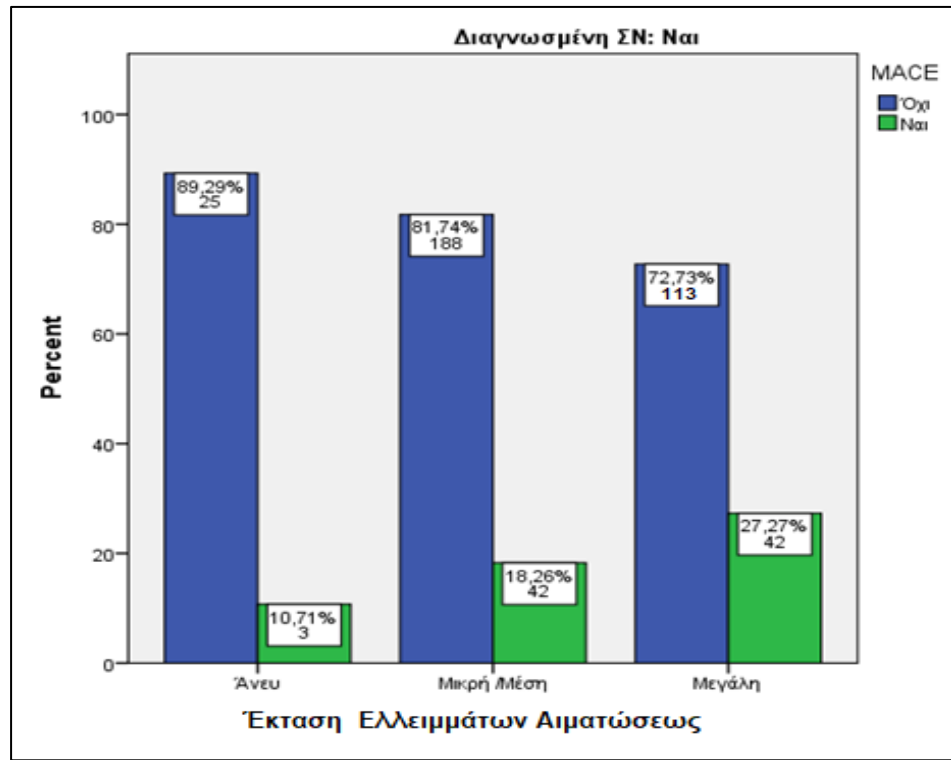
Πίνακας 32. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με την έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως στους ασθενείς με διαγνωσμένη Στεφανιαία Νόσο (N = 413)

a		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=28)		Μικρή /Μέτρια (N=230)		Μεγάλη (N=155)		
		N	%	N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	27	3,6	222	3,5	146	5,8	,536
	Ναι	1		8		9		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	28	0,0	205	10,9	131	15,5	,049
	Ναι	0		25		24		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	28	0,0	224	2,6	147	5,2	,235
	Ναι	0		6		8		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	26	7,1	224	2,6	148	4,5	,364
	Ναι	2		6		7		
MACE	Όχι	25	10,7	188	18,3	113	27,1	,040
	Ναι	3		42		42		
a. Διαγνωσμένη ΣΝ = Ναι								

Διάγραμμα 24. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία – με διαγνωσμένη ΣΝ



Διάγραμμα 25. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως και MACE – με διαγνωσμένη ΣΝ



9.4.4. Συνυπάρχοντα ευρήματα αριστερής κοιλίας: Διάταση

Σχέση Διάτασης αριστερής κοιλίας με βασικές εκβάσεις ανάλογα με το φύλο

Ως προς τους άντρες προέκυψε ότι καμία έκβαση δεν εξαρτάται από το αν έχουν ή όχι διάταση της αριστερής κοιλίας, διότι όλα τα $p > 0,05$ (Πίνακας 33).

Πίνακας 33. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με Διάταση αριστερής κοιλίας - Άνδρες (N = 646)

a		Διάταση AP κοιλίας				p
		Όχι(N=579)		Ναι(N=67)		
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	558	3,6	62	7,5	,130
	Ναι	21		5		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	519	10,4	59	11,9	,659
	Ναι	60		8		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	562	2,9	66	1,5	,497
	Ναι	17		1		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	562	2,9	66	1,5	,497
	Ναι	17		1		
MACE	Όχι	476	17,8	52	22,4	,326
	Ναι	103		15		
a. Φύλο = Άρρεν						

Στις γυναίκες επίσης, καμία από τις βασικές εκβάσεις δεν φάνηκε να εξαρτάται από το αν στο MPS SPECT, υπήρξε εικόνα διάτασης της αριστεράς κοιλίας ή όχι (Πίνακας 34).

Πίνακας 34. Βασικές εκβάσεις σε συσχέτιση με Διάταση αριστερής κοιλίας- Γυναίκες (N = 352)

a		Διάταση ΑΡ κοιλίας				p
		Όχι(N=344)		Ναι(N=8)		
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	341	0,9	8	0,0	1,000
	Ναι	3		0		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	332	3,5	7	12,5	,182
	Ναι	12		1		
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)	Όχι	340	1,2	8	0,0	1,000
	Ναι	4		0		
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)	Όχι	333	3,2	8	0,0	,608
	Ναι	11		0		
MACE	Όχι	317	7,8	7	12,5	,631
	Ναι	27		1		
a. Φύλο = Θήλυ						

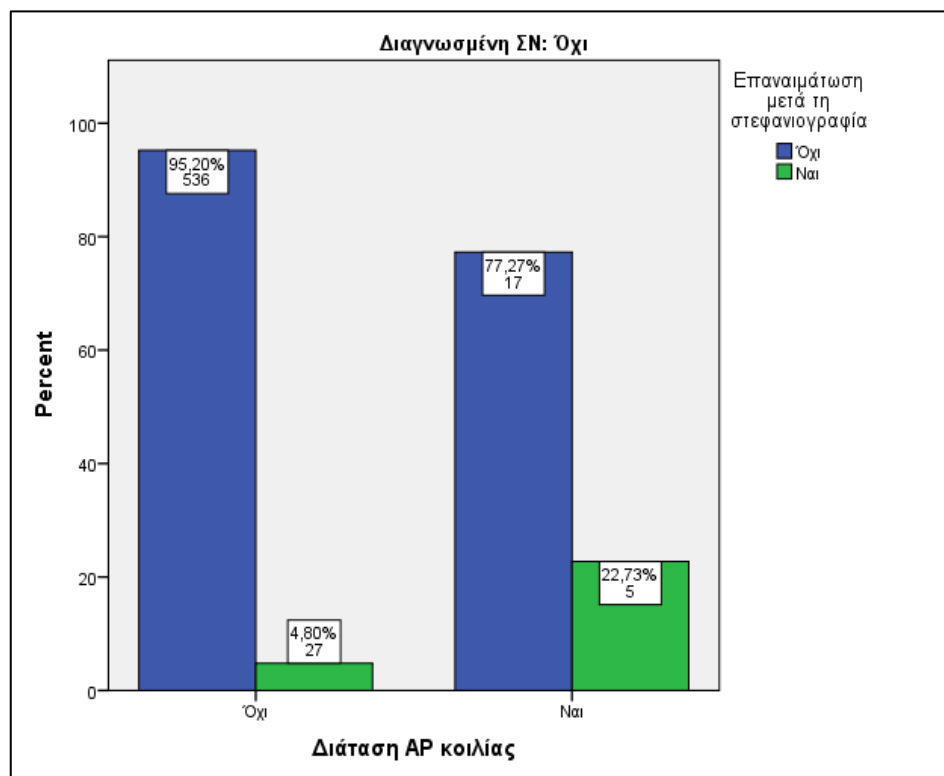
Σχέση Διάτασης αριστερής κοιλίας ανάλογα με γνωστή ή όχι Στεφανιαία νόσο

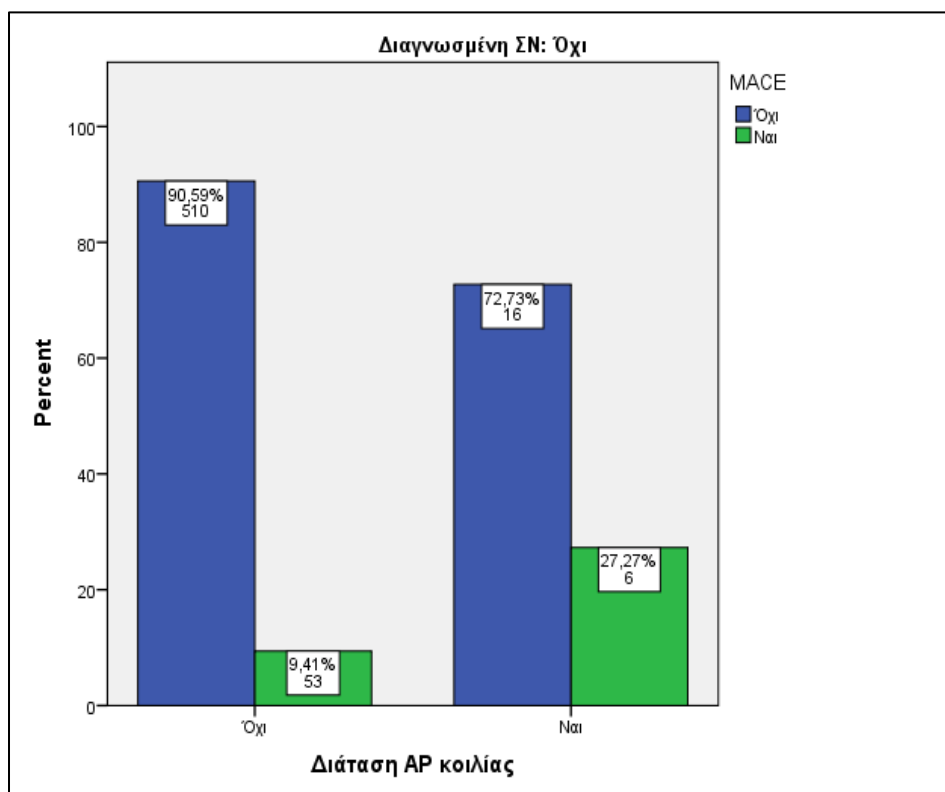
Ως προς τους ασθενείς που δεν έχουν γνωστή ΣΝ, συμπεραίνεται ότι η πιθανότητα επαναιμάτωσης μετά τη στεφανιογραφία καθώς και η εμφάνιση MACE εξαρτώνται από την διάταση αριστερής κοιλίας, αφού $p=0,000$ και $0,006$ (Πίνακας 35). Ειδικότερα, όπως φαίνεται και στα παρακάτω γραφήματα οι ασθενείς με διάταση αριστερής κοιλίας είναι πολύ πιθανότερο να υποβληθούν σε επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία καθώς και να εμφανίσουν MACE (Διαγράμματα 26 και 27).

Πίνακας 35. Βασικές Εκβάσεις και συσχέτιση με Διάταση αριστερής κοιλίας -ασθενείς χωρίς διαγνωσμένη Στεφανιαία Νόσο (N = 585)

		Διάταση AP κοιλίας				p
		Όχι(N=563)		Ναι(N=22)		
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	553	1,8	21	4,5	,346
	Ναι	10		1		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετά τη στεφανιογραφία	Όχι	536	4,8	17	22,7	,000
	Ναι	27		5		
ΟΕΜ (μη θανατηφόρο)	Όχι	555	1,4	22	0,0	,573
	Ναι	8		0		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	549	2,5	22	0,0	,454
	Ναι	14		0		
MACE	Όχι	510	9,4	16	27,3	,006
	Ναι	53		6		
a. Διαγνωσμένη ΣΝ = Όχι						

Διάγραμμα 26. Διάταση αριστερής κοιλίας – επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία σε ασθενείς χωρίς διαγνωσμένη ΣΝ



Διάγραμμα 27. Διάταση αριστερής κοιλίας – MACE σε ασθενείς χωρίς διαγνωσμένη ΣΝ**Πίνακας 36. Βασικές Εκβάσεις σε συσχέτιση με συνύπαρξη Διάτασης αριστερής κοιλίας στους ασθενείς με διαγνωσμένη Στεφανιαία Νόσο (N = 413)**

a		Διάταση AP κοιλίας				P
		Όχι(N=360)		Ναι(N=53)		
		N	%	N	%	
ΘΑΝΑΤΟΣ	Όχι	346	3,9	49	7,5	,223
	Ναι	14		4		
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ μετα τη στεφανιογραφία	Όχι	315	12,5	49	7,5	,317
	Ναι	45		4		
OEM (μη θανατηφόρο)	Όχι	347	3,6	52	1,9	,517
	Ναι	13		1		
ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)	Όχι	346	3,9	52	1,9	,467
	Ναι	14		1		
MACE	Όχι	283	21,4	43	18,9	,722
	Ναι	77		10		

a. Διαγνωσμένη ΣΝ = Ναι

Ως προς τους ασθενείς που έχουν γνωστή ΣΝ, προκύπτει ότι καμία από τις βασικές εκβάσεις δεν εξαρτώνται από το αν στο MPS SPECT αιματώσεως υπάρχει εικόνα ή όχι διάτασης της αριστερής κοιλίας αφού όλα τα $p > 0,05$ (Πίνακας 36).

9.5. Διαφοροποιήσεις των εκβάσεων και των αποτελεσμάτων του MPS SPECT ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου

Στη συνέχεια, παρατίθενται οι πίνακες των στατιστικά σημαντικών σχέσεων, μεταξύ των εκβάσεων και των αποτελεσμάτων MPS SPECT ως προς τους παράγοντες κινδύνου που δεν είναι ανεξάρτητοι, με τον αντίστοιχο σχολιασμό τους.

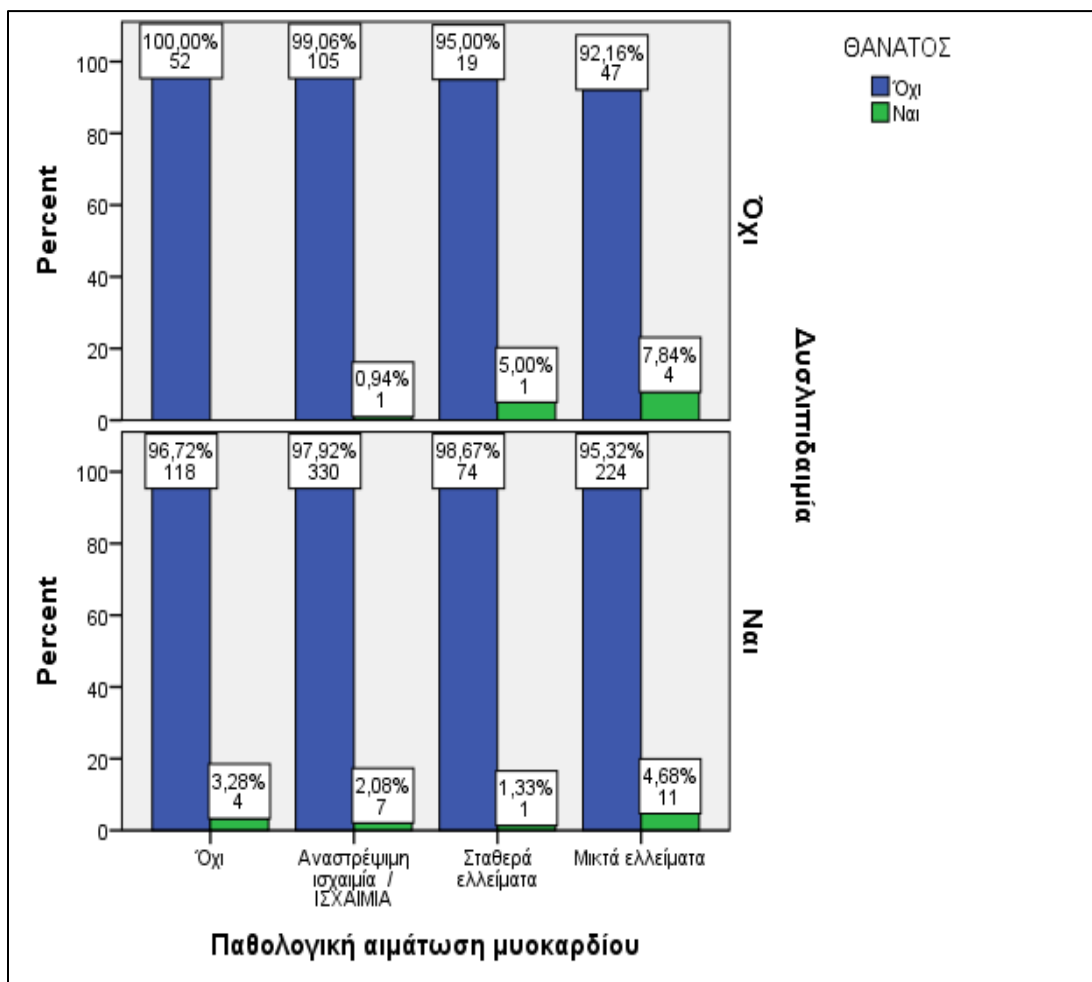
Πίνακας 37. Θάνατος σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και ευρήματα αιματώσεως μυοκαρδίου

		ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	OXI (N=229)	52		106		20		51		,033
		<i>ΘΑΝΑΤΟΙ</i>								
		0	0,0%	1	0,9%	1	5,0%	4	7,8%	
	NAI (N=769)	122		337		75		235		,258
		<i>ΘΑΝΑΤΟΙ</i>								
		4	3,3%	7	2,1%	1	1,3%	11	4,7%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,049
		<i>ΘΑΝΑΤΟΙ</i>								
		4	2,3%	8	1,8%	2	2,1%	15	5,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 37 προέκυψε ότι δεν επαληθεύεται η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ο κίνδυνος πρόκλησης θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που δεν έχει δυσλιπιδαιμία εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,033$) και συγκεκριμένα είναι πιθανότερο να προκληθεί όταν ο ασθενής

έχει μικτά ελλείμματα, παρά αν έχει φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου. Αξίζει να σημειωθεί, επίσης, ότι κανένας ασθενής που είχε φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου και χωρίς δυσλιπιδαιμία, δεν απεβίωσε. Το ίδιο συμπέρασμα ισχύει και για το σύνολο, όπου φαίνεται ότι η πρόκληση θανάτου ενός ατόμου επηρεάζεται από την παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου ($p=0,049$) και είναι πιθανότερο να προκληθεί αν το άτομο έχει μικτά ελλείμματα αφού από όσους απεβίωσαν συνολικά οι περισσότεροι είχαν μικτά ελλείμματα. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στο διάγραμμα 28.

Διάγραμμα 28. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - Θάνατος– Δυσλιπιδαιμία

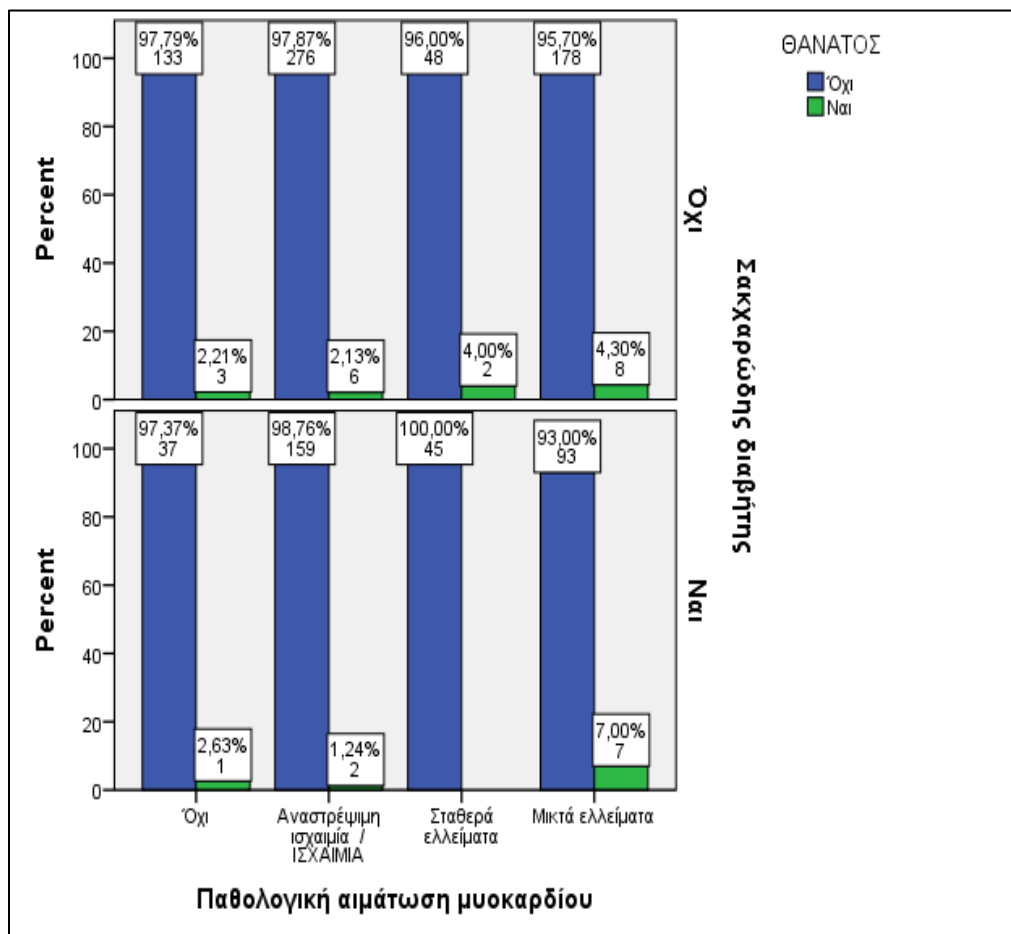


Πίνακας 38. Θάνατος σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και ευρήματα αιματώσεως μυοκαρδίου

		ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ										P	
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)					
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	ΟΧΙ (N=654)	136		282		50		186				,501	
		<i>ΘΑΝΑΤΟΙ</i>											
		3	2,2%	6	2,1%	2	4,0%	8	4,3%				
	ΝΑΙ (N=344)	38		161		45		100			,046		
		<i>ΘΑΝΑΤΟΙ</i>											
		1	2,6%	2	1,2%	0	0,0%	7	7,0%				

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 38 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και παθολογικής αιμάτωσης ως προς τον σακχαρώδη διαβήτη. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ο κίνδυνος θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που έχει σακχαρώδη διαβήτη εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,046$) και συγκεκριμένα υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να συμβεί όταν ο ασθενής έχει μικτά ελλείμματα, καθώς όπως φαίνεται και από τον πίνακα 38, απεβίωσαν 7 ασθενείς με μικτά ελλείμματα από τους 100. Αξίζει να σημειωθεί, επίσης, ότι ουδείς ασθενής που είχε σταθερά ελλείμματα και σακχαρώδη διαβήτη δεν απεβίωσε. Σημειώνεται και εδώ ότι τα αποτελέσματα δεν επαληθεύονται από τη λογιστική παλινδρόμηση καθώς το πλήθος των συμβάντων ανά είδος αιμάτωσης του μυοκαρδίου είναι μικρό (Διάγραμμα 29).

Διάγραμμα 29. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – Θάνατος - Σακχαρώδης Διαβήτης

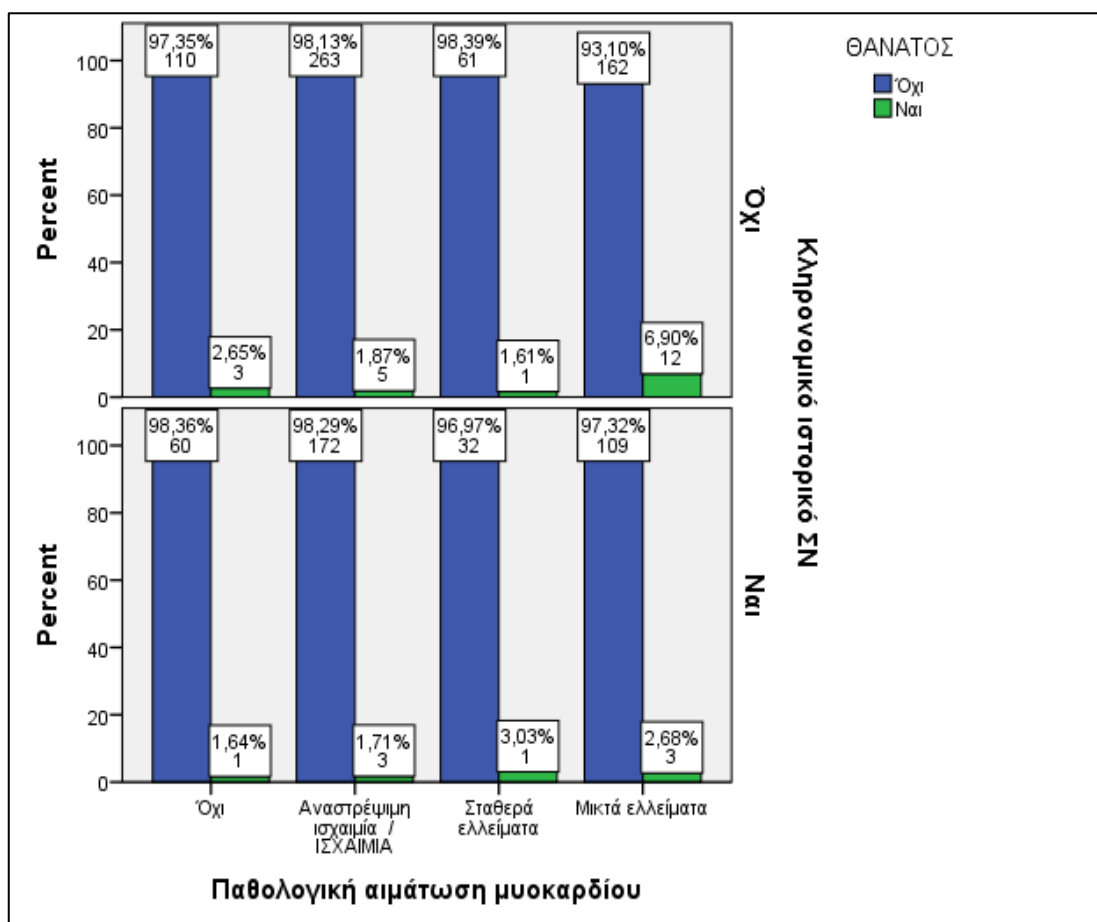


Πίνακας 39. Θάνατος σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και ευρήματα αιματώσεως μυοκαρδίου

		ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΠΙΝΟΘΡΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	ΟΧΙ (N=617)	113		268		62		174		,027
		ΘΑΝΑΤΟΙ								
	3	2,7%	5	1,9%	1	1,6%	12	6,9%		
	ΝΑΙ (N=381)	61		175		33		112		,809
ΘΑΝΑΤΟΙ										
1		1,6%	3	1,7%	1	3,0%	3	2,7%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 39 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ο κίνδυνος πρόκλησης θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που δεν έχει κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,045$) και συγκεκριμένα υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να προκληθεί όταν ο ασθενής έχει μικτά ελλείμματα, σε σχέση με όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ($p=0,012$ από τη λογιστική παλινδρόμηση) Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στον πίνακα 39, 12/174 ασθενείς με μικτά ελλείμματα απεβίωσαν (Διάγραμμα 30).

Διάγραμμα 30. Παθολογική αιμάτωση - Θάνατος - Κληρονομικό Ιστορικό ΣΝ

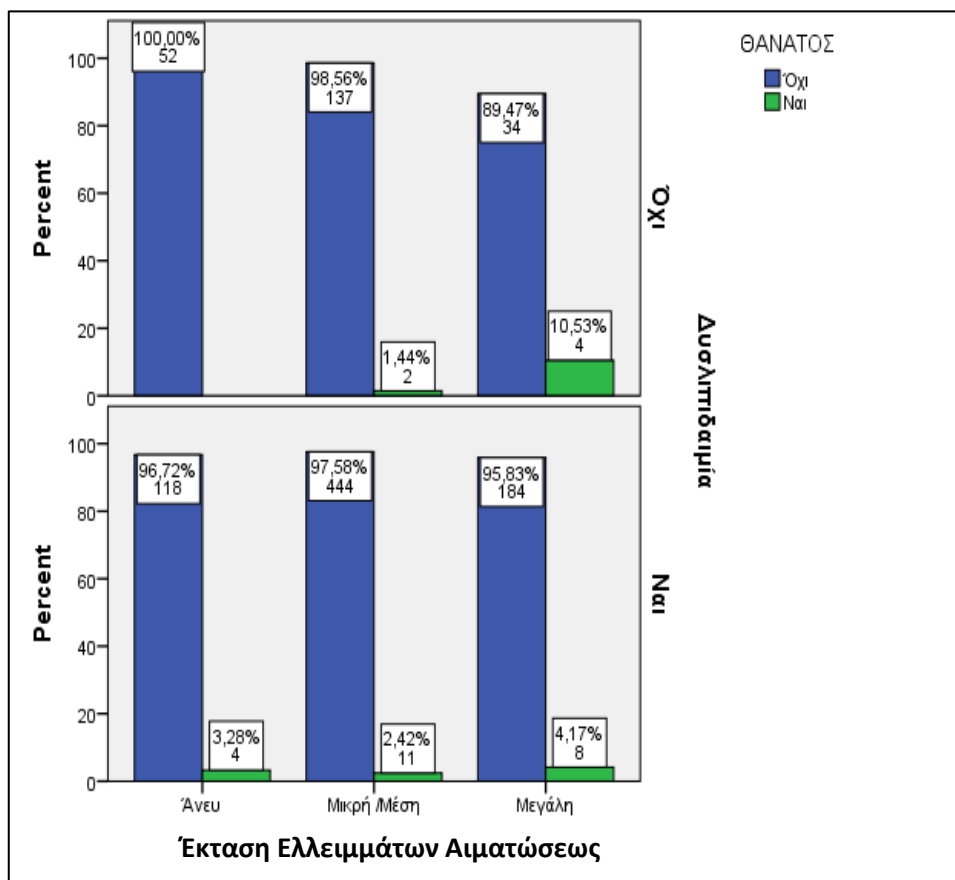


Πίνακας 40. Θάνατος σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ(N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	52		139		38		,014
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		0	0,0%	2	1,4%	4	10,5%	
	ΝΑΙ (N=769)	122		455		192		,481
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		4	3,3%	11	2,4%	8	4,2%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		594		230		0,59
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		4	2,3%	13	2,2%	12	5,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 40 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως οπουδήποτε τύπου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ο κίνδυνος πρόκλησης θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που δεν έχει δυσλιπιδαιμία εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ($p=0,014$) και συγκεκριμένα είναι πιθανότερο να συμβεί όταν ο ασθενής έχει μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεων, σε σχέση με την μέτρια ή μέσης έκτασης ελλείμματα ($p=0,019$) ή την απουσία τους ($p=0,001$). ΤαΤα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 31. Αξίζει να σημειωθεί, επίσης, ότι δεν απεβίωσε ουδείς ασθενής χωρίς δυσλιπιδαιμία και φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου.

Διάγραμμα 31. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - Θάνατος - Δυσλιπιδαιμία

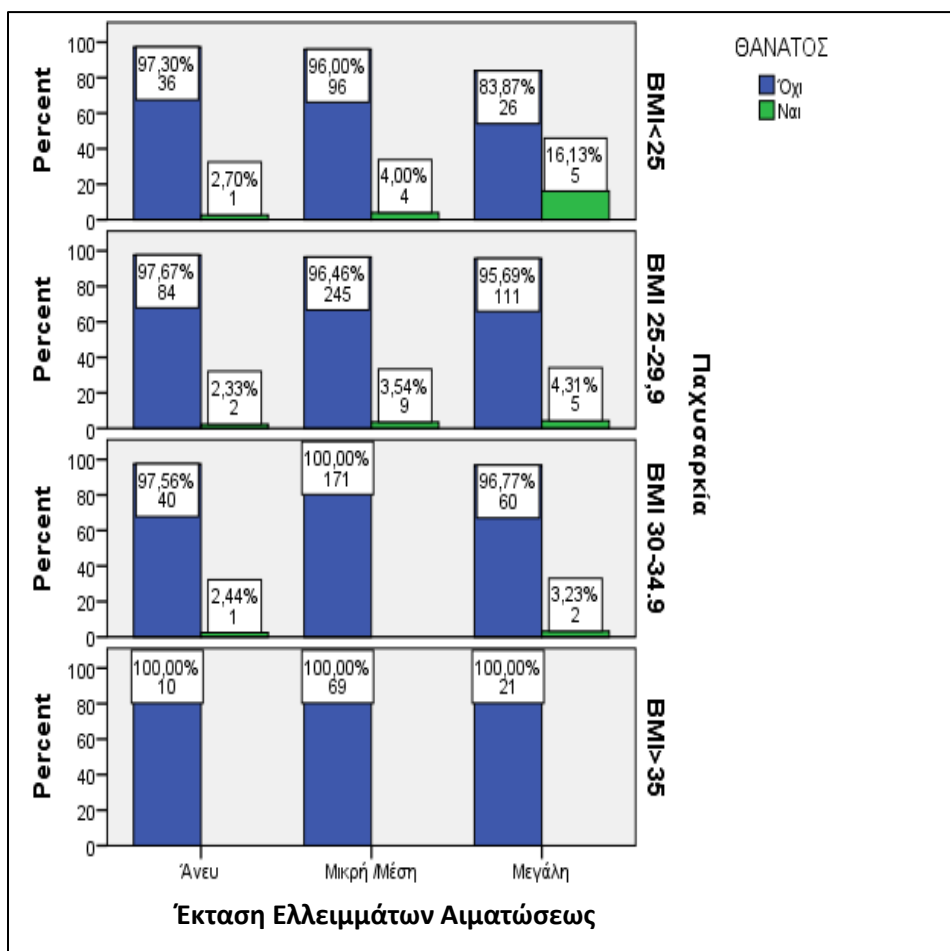


Πίνακας 41. Θάνατος σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25 (N=168)	37		100		31		,029
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		1	2,7%	4	4,0%	5	16,1%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	86		254		116		,705
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		2	2,3%	9	3,5%	5	4,3%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		171		62		,054
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		1	2,4%	0	0,0%	2	3,2%	
	BMI>35 (N=100)	10		69		21		-
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	
Σύνολο		174		594		230		,059
		ΘΑΝΑΤΟΙ						
		4	2,3%	13	2,2%	12	5,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 41 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς τη παχυσαρκία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα πρόκλησης θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που έχει δείκτη μάζας σώματος μικρότερο του 25 εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ($p=0,041$) και συγκεκριμένα είναι πιθανότερο να συμβεί όταν ο ασθενής έχει μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως συγκριτικά με το να έχει μικρή/μέτρια ($p=0,030$) ή καθόλου ελλείμματα. Σημειώνεται ότι για τη σύγκριση της μεγάλης έκτασης ελλειμμάτων με την απουσία τους η λογιστική παλινδρόμηση αδυνατεί να δώσει στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα καθώς το πλήθος των συμβάντων ανά είδος χωρίς ελλείμματα αιματώσεως είναι μικρό (Διάγραμμα 32).

Διάγραμμα 32. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - Θάνατος - Παχυσαρκία

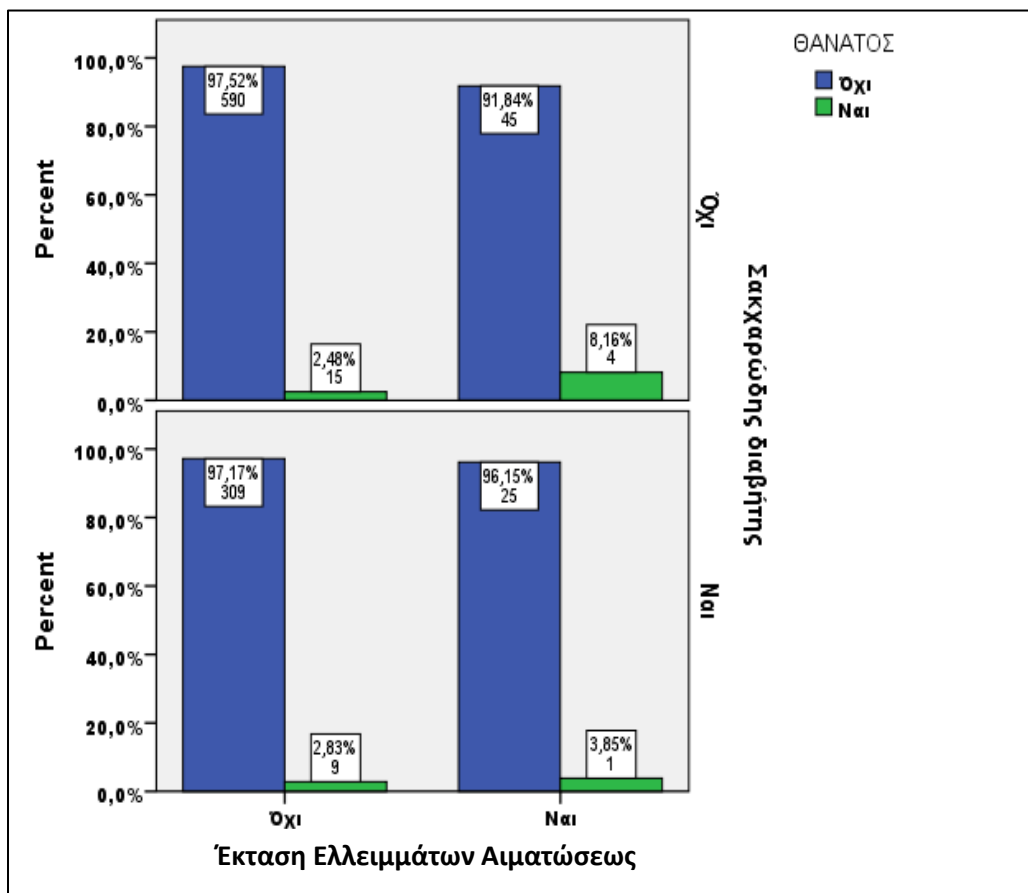


Πίνακας 42. Θάνατος σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και συνύπαρξη Διάτασης αριστερής κοιλίας

		Διάταση ΑΡ. κοιλίας				P
		Όχι (N=923)		Ναι (N=75)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	605		49		,023
		ΘΑΝΑΤΟΣ				
		15	2,5%	4	8,2%	
	ΝΑΙ (N=344)	318		26		,767
		ΘΑΝΑΤΟΣ				
		9	2,8%	1	3,8%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		923		75		,060
		ΘΑΝΑΤΟΣ				
		24	2,6%	5	6,7%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 42 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και διάταση αριστερής κοιλίας ως προς το σακχαρώδη διαβήτη. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ο κίνδυνος πρόκλησης θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη εξαρτάται από το αν έχει διάταση της αριστερής κοιλίας ($p=0,023$). Συγκεκριμένα είναι πιθανότερο να συμβεί αν ο ασθενής που δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη, έχει διάταση της αριστερής κοιλίας (Διάγραμμα 33).

Διάγραμμα 33. Διάταση αριστερής κοιλίας - Θάνατος - Σακχαρώδης διαβήτης

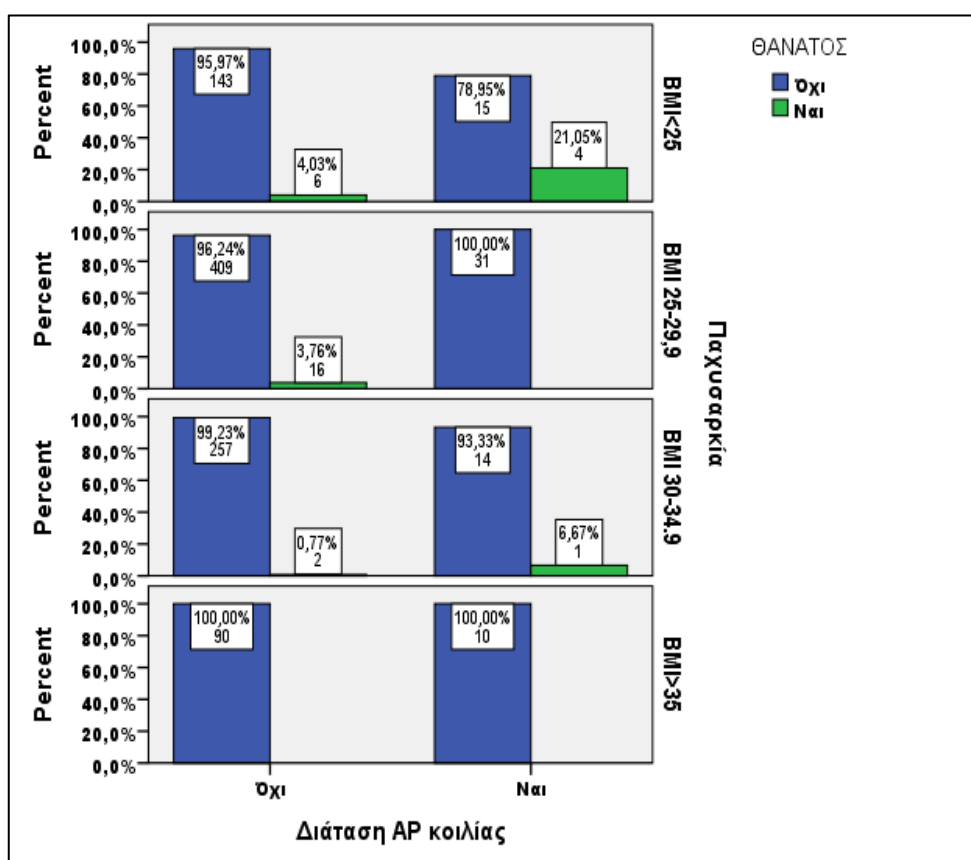


Πίνακας 43. Θάνατος σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και συνύπαρξη Διάτασης αριστερής κοιλίας

		Διάταση ΑΡ κοιλίας				
		Όχι (N=923)		Ναι (N=75)		P
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25 (N=168)	149		19		,003
		ΘΑΝΑΤΟΙ				
		6	4,0%	4	21,0%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	425		31		,271
		ΘΑΝΑΤΟΙ				
		16	3,8%	0	0,0%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	259		15		,152
		ΘΑΝΑΤΟΙ				
		2	0,8%	1	6,7%	
	BMI>35 (N=100)	90		10		-
		ΘΑΝΑΤΟΙ				
		0	0,0%	0	0,0%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 43 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ θανάτου και διάτασης της αριστερής κοιλίας ως προς τη παχυσαρκία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα πρόκλησης θανάτου ή όχι ενός ασθενούς που έχει δείκτη μάζας σώματος μικρότερο του 25 εξαρτάται από το αν έχει διάταση της αριστερής κοιλίας ($p=0,003$) και συγκεκριμένα είναι πιθανότερο να συμβεί αν ο ασθενής έχει διάταση της αριστερής κοιλίας (Διάγραμμα 34).

Διάγραμμα 34. Διάταση αριστερής κοιλίας - Θάνατος - Παχυσαρκία

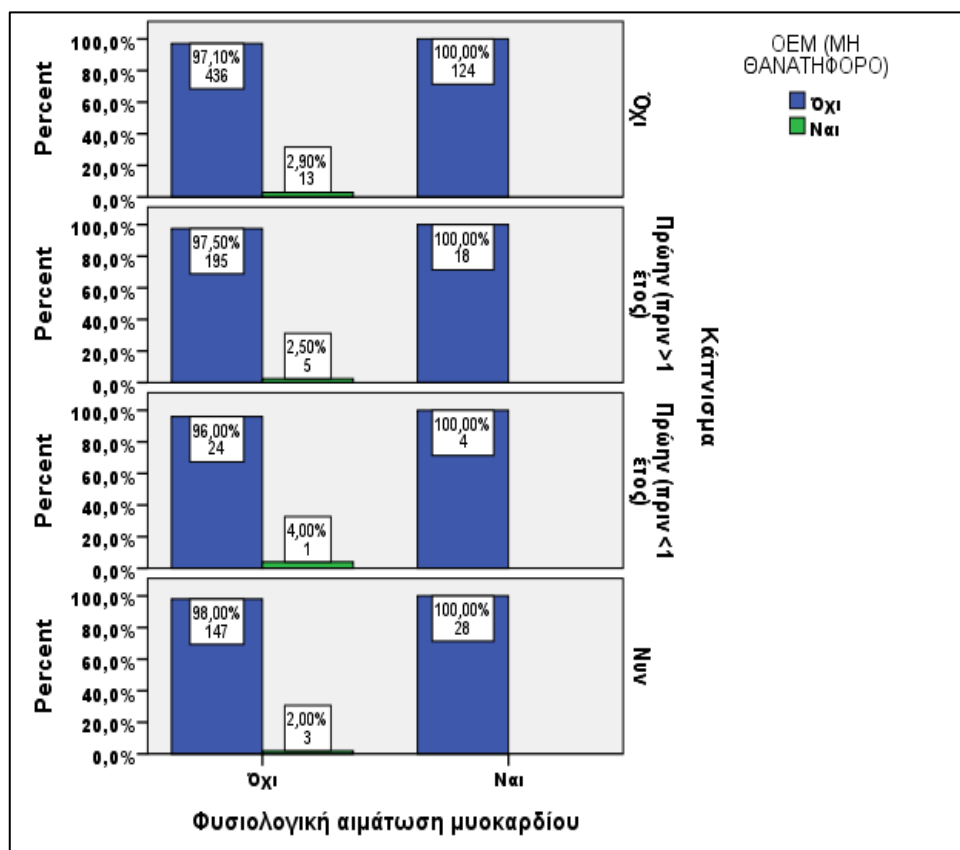


ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)**Πίνακας 44. ΟΕΜ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Κάπνισμα και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου**

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	449		124		,055
		ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)				
		13	2,9%	0	0,0%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	200		18		1,000
		ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)				
		5	2,5%	0	0,0%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	25		4		1,000
		ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)				
		1	4,0%	0	0,0%	
	Νυν (N=178)	150		28		1,000
		ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)				
		3	2,0%	0	0,0%	
Σύνολο		824		174		,029
ΟΕΜ(μη θανατηφόρο)						
22	2,7%	0	0,0%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 44 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΟΕΜ (μη θανατηφόρο) και φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι συνολικά η εμφάνιση ΟΕΜ (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,029$). Το πιθανότερο είναι να πάθει ΟΕΜ (μη θανατηφόρο) ασθενής, που δεν έχει φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, αφού κανένας με φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου δεν διαγνώστηκε ΟΕΜ (μη θανατηφόρο). Όσοι διαγνώστηκαν με ΟΕΜ (μη θανατηφόρο), δεν είχαν φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου αντικατοπτρίζοντας στο μεγαλύτερο μέρος τους μη καπνιστές ($p=0,055$) (Διάγραμμα 35).

Διάγραμμα 35. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – OEM (μη θανατηφόρο)- Κάπνισμα



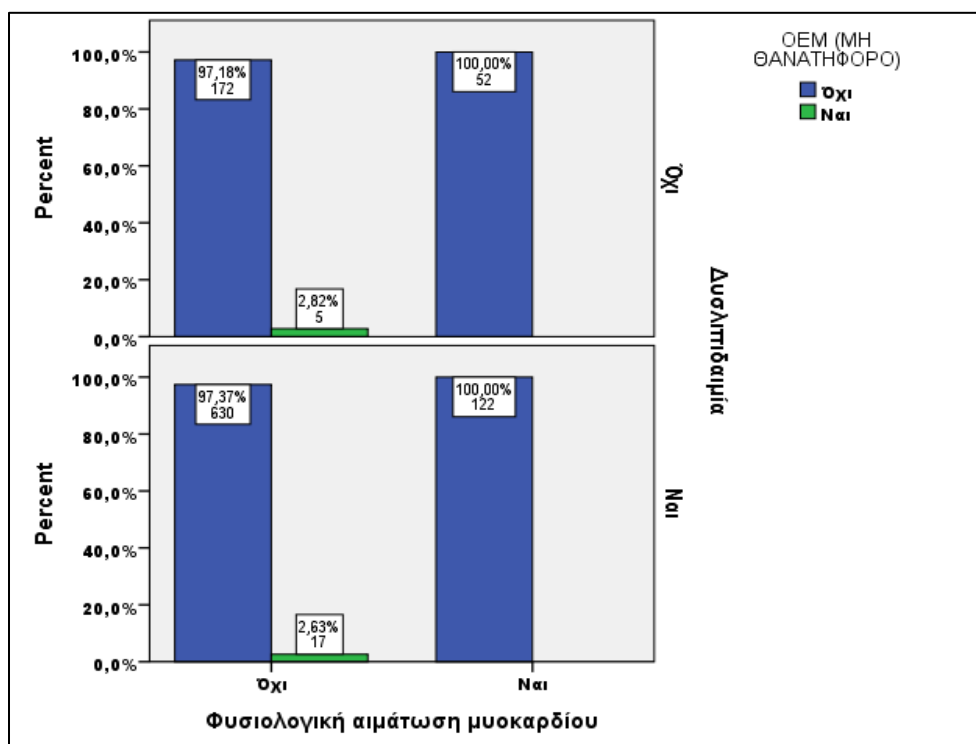
Πίνακας 45. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	177		52		
		OEM(μη θανατηφόρο)				
		5	2,8%	0	0,0%	
	ΝΑΙ (N=769)	647		122		,070
OEM(μη θανατηφόρο)						
17		2,6%	0	0,0%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 45 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα OEM (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,029 < 0,05$). Το πιθανότερο είναι να μην πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ο ασθενής που έχει φυσιολογική αιμάτωση του

μυοκαρδίου, αφού κανένας ασθενής με φυσιολογική αιμάτωση δεν διαγνώστηκε OEM (μη θανατηφόρο). Συνολικά, φαίνεται ότι όσοι διαγνώστηκαν με OEM (μη θανατηφόρο) είχαν παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου αντικατοπτρίζοντας στο μεγαλύτερο μέρος τους, όσους είχαν δυσλιπιδαιμία ($p=0,070$) (Διάγραμμα 36).

**Διάγραμμα 36. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - OEM (μη θανατηφόρο)-
Δυσλιπιδαιμία**

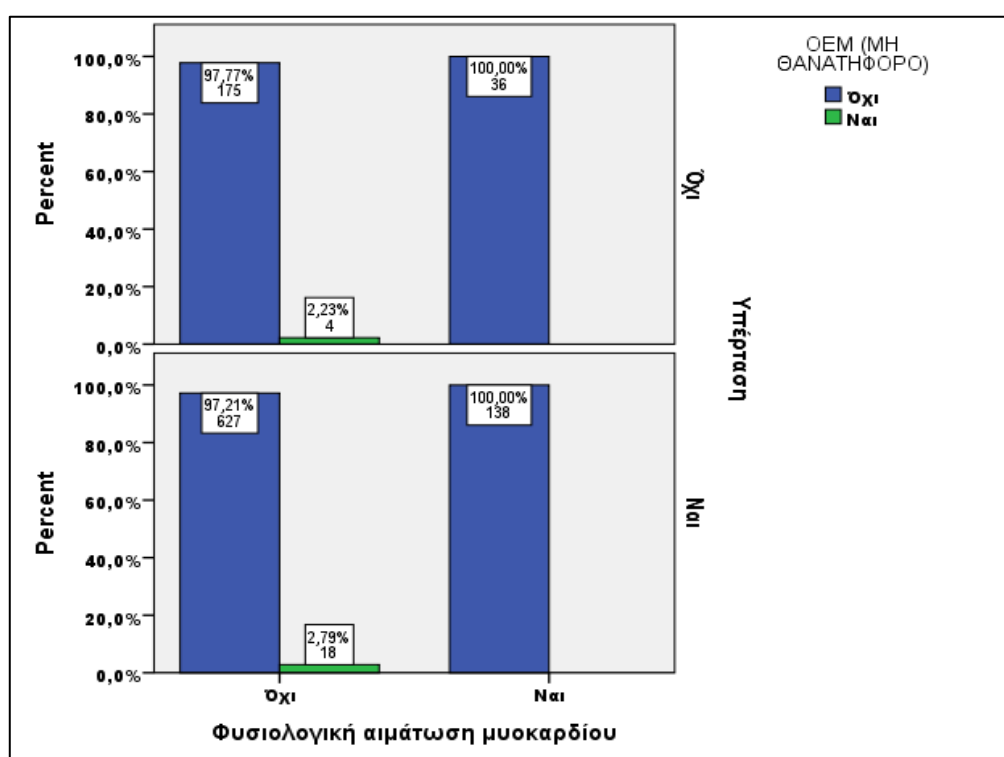


Πίνακας 46. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Υπέρταση και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	179		36		1,000
		OEM(μη θανατηφόρο)				
	4		2,2%	0	0,0%	
	ΝΑΙ (N=783)	645		138		,055
OEM(μη θανατηφόρο)						
18		2,8%	0	0,0%		
Σύνολο		824		174		,029
OEM(μη θανατηφόρο)						
22		2,7%	0	0,0%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 46 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ανεξαρτήτως υπέρτασης. Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι η πιθανότητα OEM (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,022 < 0,05$) μόνο στο σύνολο των ασθενών. Το πιθανότερο είναι να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ο ασθενής που έχει παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, αφού κανένας ασθενής με φυσιολογική αιμάτωση δεν διαγνώστηκε με OEM (μη θανατηφόρο) (Διάγραμμα 37).

Διάγραμμα 37. Φυσιολογική αιμάτωση - OEM(μη θανατηφόρο) - Υπέρταση

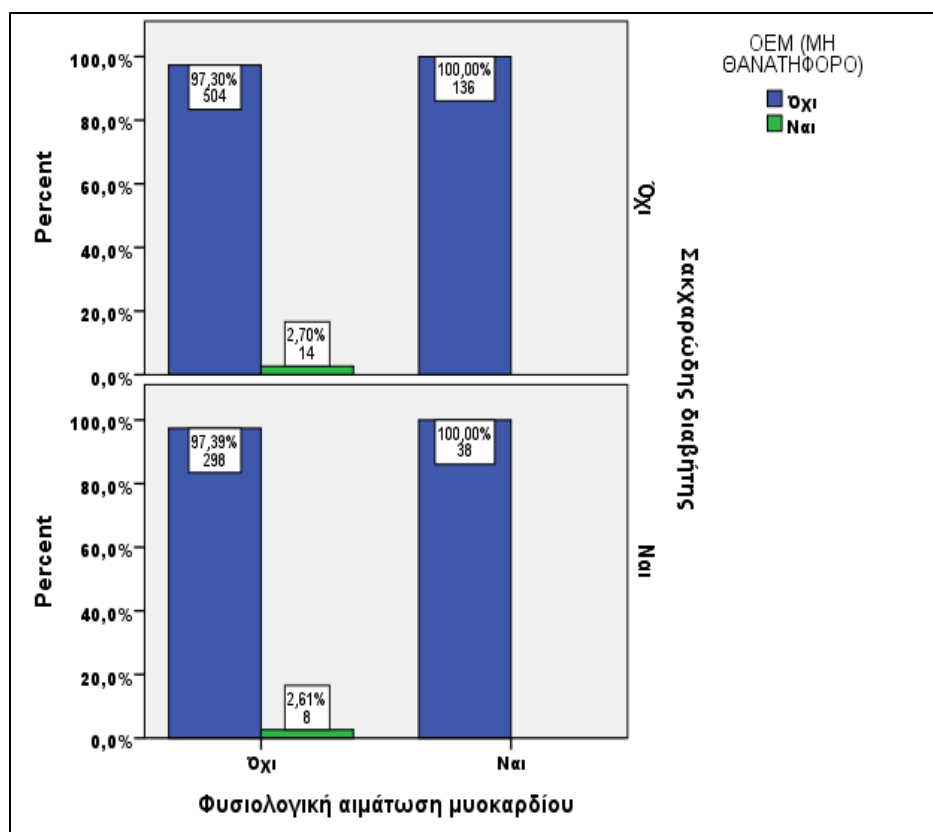


Πίνακας 47. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				P
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	518		136		,053
		OEM(μη θανατηφόρο)				
	14		2,7%	0		0,0%
	ΝΑΙ (N=344)	306		38		,313
OEM(μη θανατηφόρο)						
8		2,6%	0		0,0%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 47 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ανεξαρτήτως ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι συνολικά η πιθανότητα OEM (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,022$) μόνο στο σύνολο των ασθενών. Το πιθανότερο είναι να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ο ασθενής που είχε παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου αφού κανένας ασθενής με φυσιολογική αιμάτωση δεν διαγνώστηκε με OEM (μη θανατηφόρο). Η διαφορά είναι πιο εμφανής για όσους δεν έχουν ΣΔ (Διάγραμμα 38).

**Διάγραμμα 38. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – OEM (μη θανατηφόρο)-
Σακχαρώδης διαβήτης**

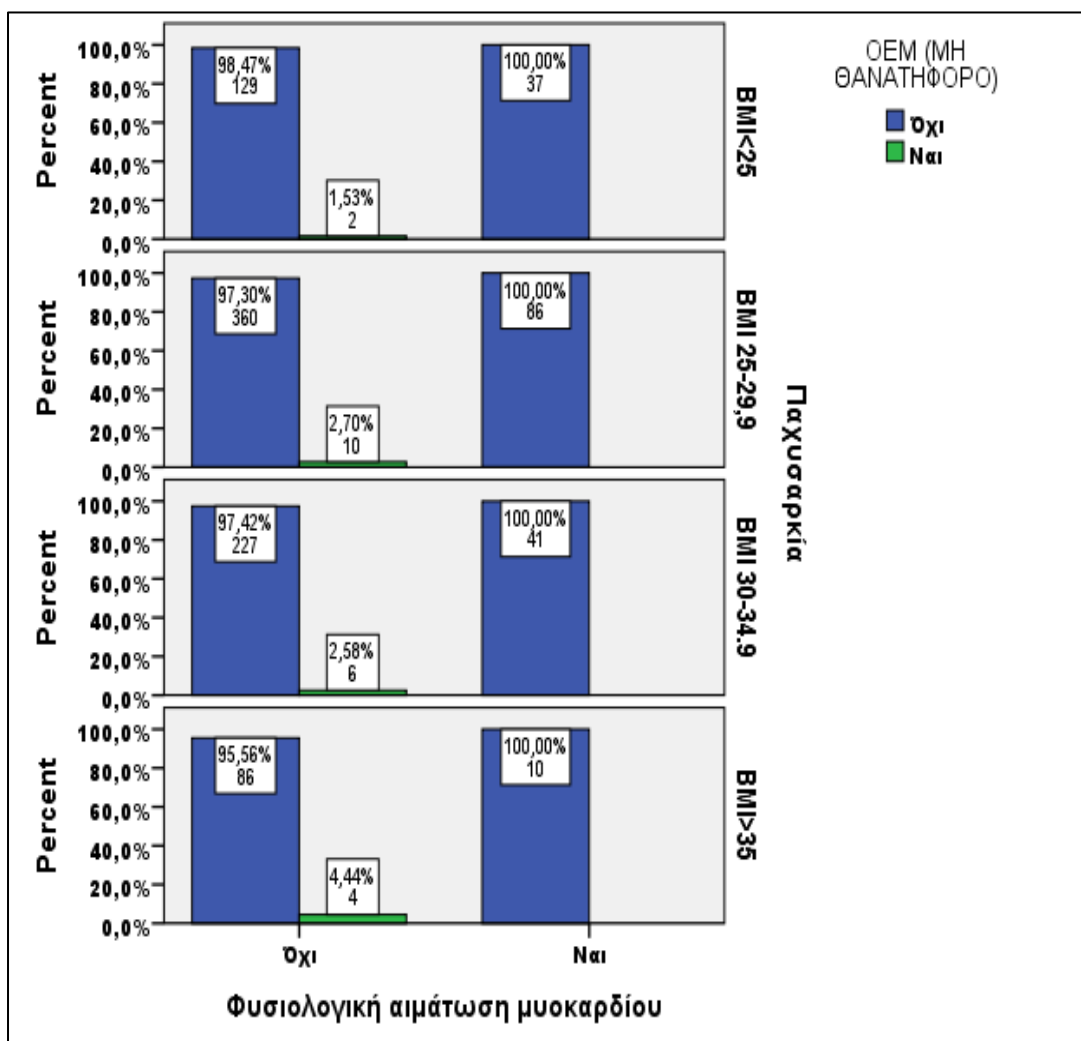


Πίνακας 48. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25 (N=168)	131		37		1,000
		OEM(μη θανατηφόρο)				
		2	1,5%	0	0,0%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	370		86		,123
		OEM(μη θανατηφόρο)				
		10	2,7%	0	0,0%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	233		41		,299
		OEM(μη θανατηφόρο)				
		6	2,6%	0	0,0%	
	BMI>35 (N=100)	90		10		1,000
		OEM(μη θανατηφόρο)				
		4	4,4%	0	0,0%	

Από τον έλεγχο της παραπάνω (Πίνακας 48) σχέσης προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ανεξαρτήτως BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα OEM (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,022$) μόνο στο σύνολο των ασθενών και υπάρχει πιθανότητα να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ασθενής ο οποίος έχει παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου αφού κανένας ασθενής με φυσιολογική αιμάτωση δεν διαγνώστηκε με OEM (Διάγραμμα 39).

Διάγραμμα 39. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – OEM (μη θανατηφόρο)- Παχυσαρκία

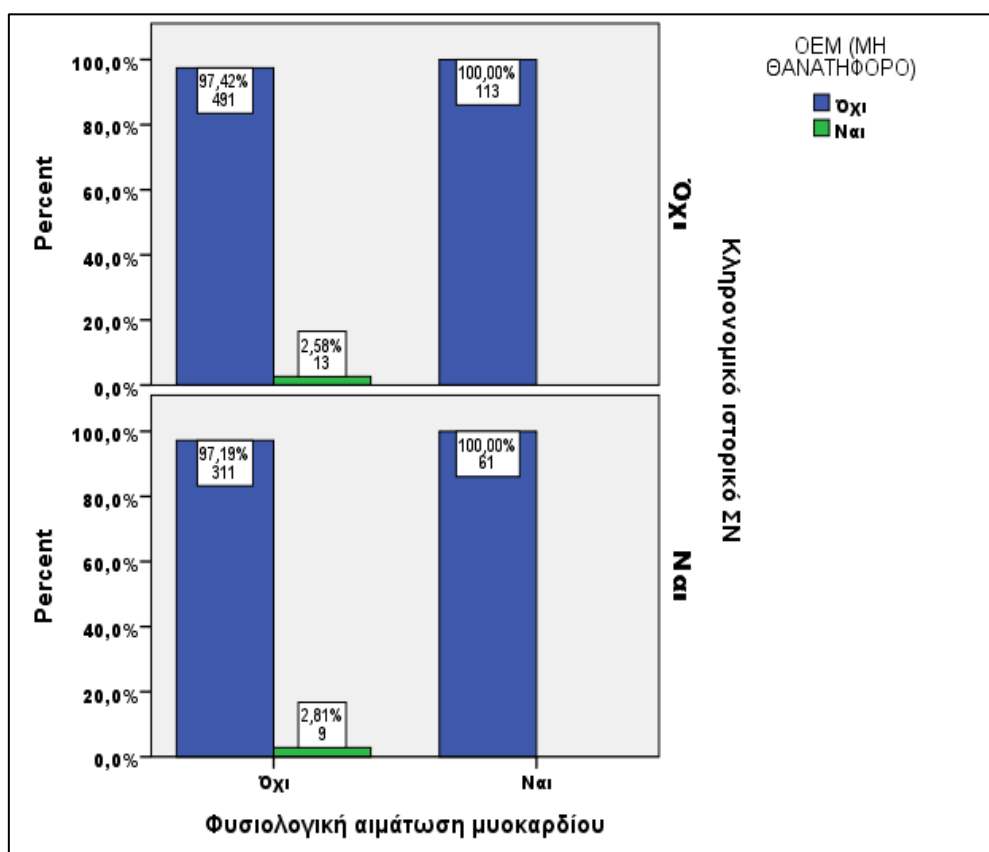


Πίνακας 49. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				P
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	OXI (N=617)	504		113		,084
		OEM(μη θανατηφόρο)				
	NAI (N=381)	13	2,6%	0	0,0%	,185
		OEM(μη θανατηφόρο)				
		9	2,8%	0	0,0%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 49 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και φυσιολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ανεξαρτήτως κληρονομικού ιστορικού ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ο κίνδυνος να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ο ασθενής εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,022$). Πιθανότερο είναι να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ασθενής που έχει παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου αφού κανένας ασθενής με φυσιολογική αιμάτωση δεν διαγνώστηκε με OEM (μη θανατηφόρο) (Διάγραμμα 40).

**Διάγραμμα 40. Φυσιολογική αιμάτωση – OEM (μη θανατηφόρο)-
Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ**

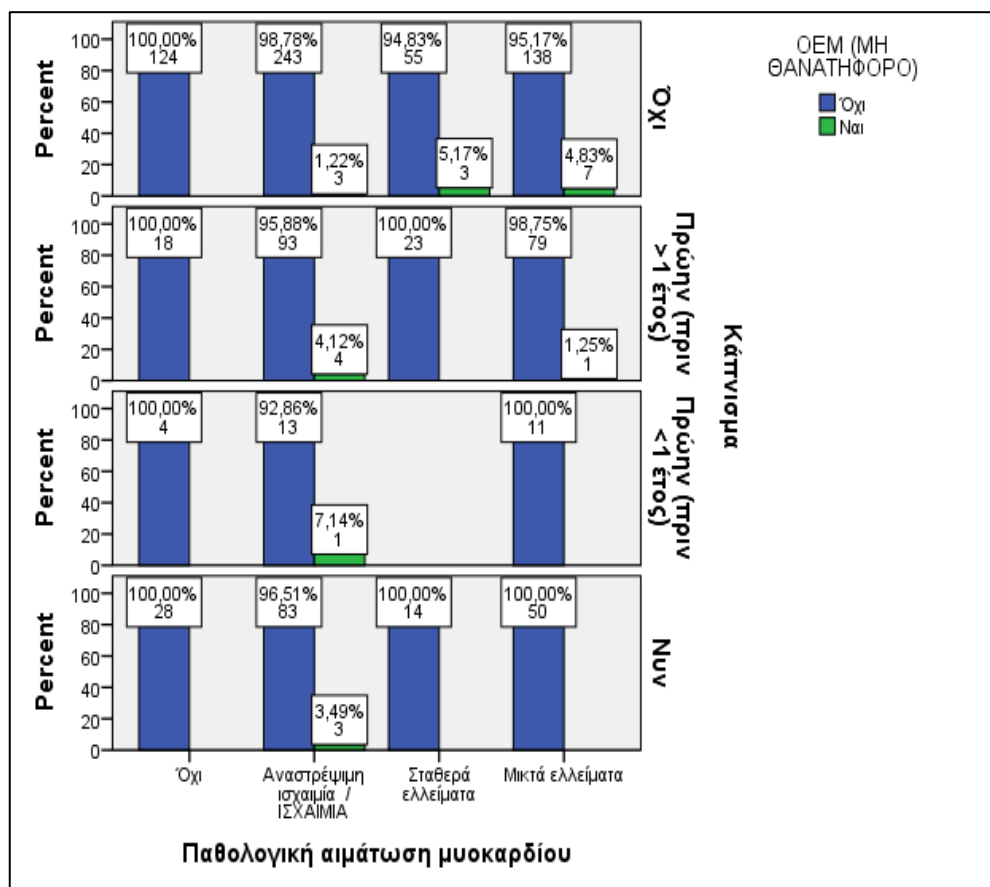


Πίνακας 50. OEM (μη θανατηφόρο) με συσχέτιση με Κάπνισμα και τον τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (443)		Σταθερά ελλείμματα (95)		Μικτά ελλείμματα (286)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		246		58		145		,014
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>								
		0	0%	3	1,2%	3	5,2%	7	4,8%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		97		23		80		,699
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>								
		0	0,0%	4	4,1%	0	0,0%	1	1,3%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		14		0		11		1,000
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>								
		0	0,0%	1	7,1%	0	0,0%	0	0,0%	
	Νυν (N=178)	28		86		14		50		,554
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>								
		0	0,0%	3	3,5%	0	0,0%	0	0,0%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)	174		443		95		286		,079	
	<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>									
	0	0,0%	11	2,5%	3	3,2%	8	2,8%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 50 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής πάθει ή όχι OEM (μη θανατηφόρο) εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανάλογα με την «σχέση» του με το κάπνισμα. Ειδικότερα, ένας ασθενής που δεν καπνίζει είναι πιθανότερο να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) αν έχει μικτά ελλείμματα, αφού 7 ασθενείς από τους 145 που δεν κάπνιζαν υπέστη (p=0,014). Αξίζει, όμως, να σημειωθεί ότι κανένας ασθενής με φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου,μη καπνιστής δεν διαγνώστηκε με OEM (μη θανατηφόρο) (Διάγραμμα 41).

Διάγραμμα 41. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – OEM (μη θανατηφόρο) - Κάπνισμα

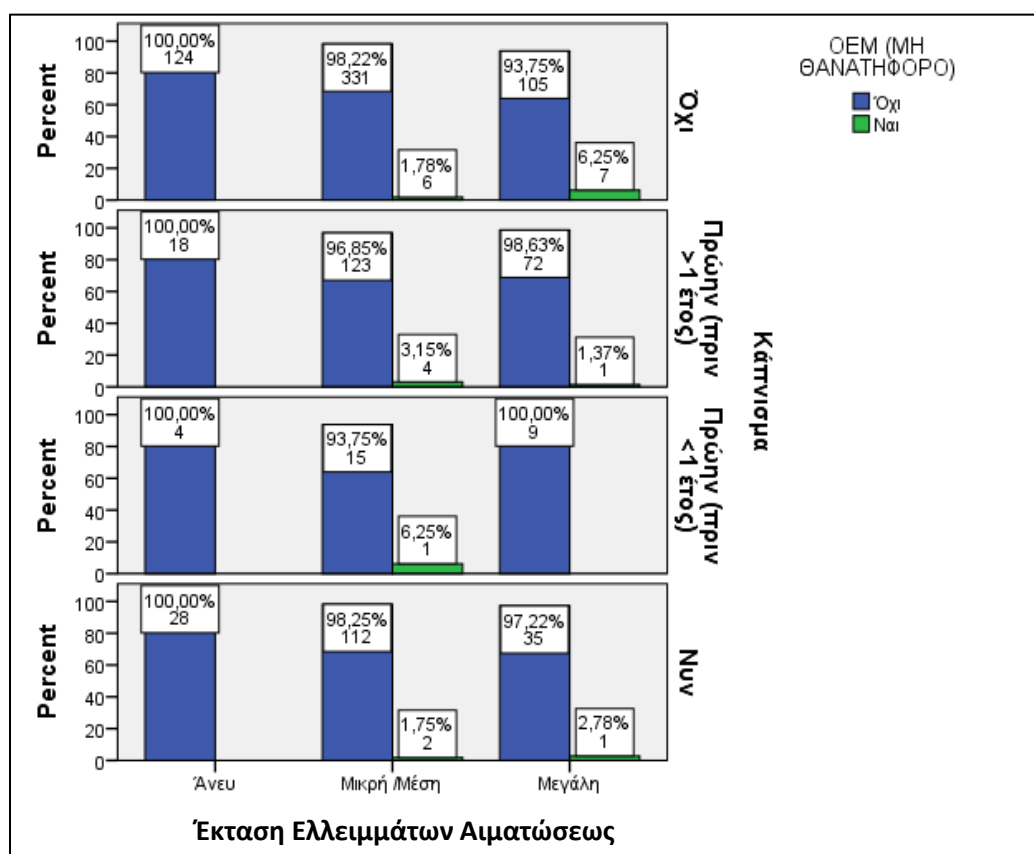


Πίνακας 51. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Κάπνισμα και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		337		112		,006
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	6	1,8%	7	6,3%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		127		73		,776
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	4	3,1%	1	1,4%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		16		9		1,000
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	1	6,3%	0	0,0%	
	Νυν (N=178)	28		114		36		,742
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	2	1,8%	1	2,8%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		594		230		,030
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	13	2,1%	9	3,9%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 51 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς το κάπνισμα. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι πιθανότητα ή όχι OEM (μη θανατηφόρο) εξαρτάται από την έκταση των Ελλειμμάτων Αιματώσεως ($p=0,006$) εφόσον δεν καπνίζει. Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) αν έχει μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως μυοκαρδίου οποιοδήποτε τύπου. Αξίζει, όμως, να σημειωθεί ότι κανένας ασθενής που δεν κάπνιζε σε συνδυασμό με απουσία ελλειμμάτων αιματώσεως δεν διαγνώστηκε με OEM (μη θανατηφόρο) (Διάγραμμα 42).

Διάγραμμα 42. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως – OEM (μη θανατηφόρο) -Κάπνισμα

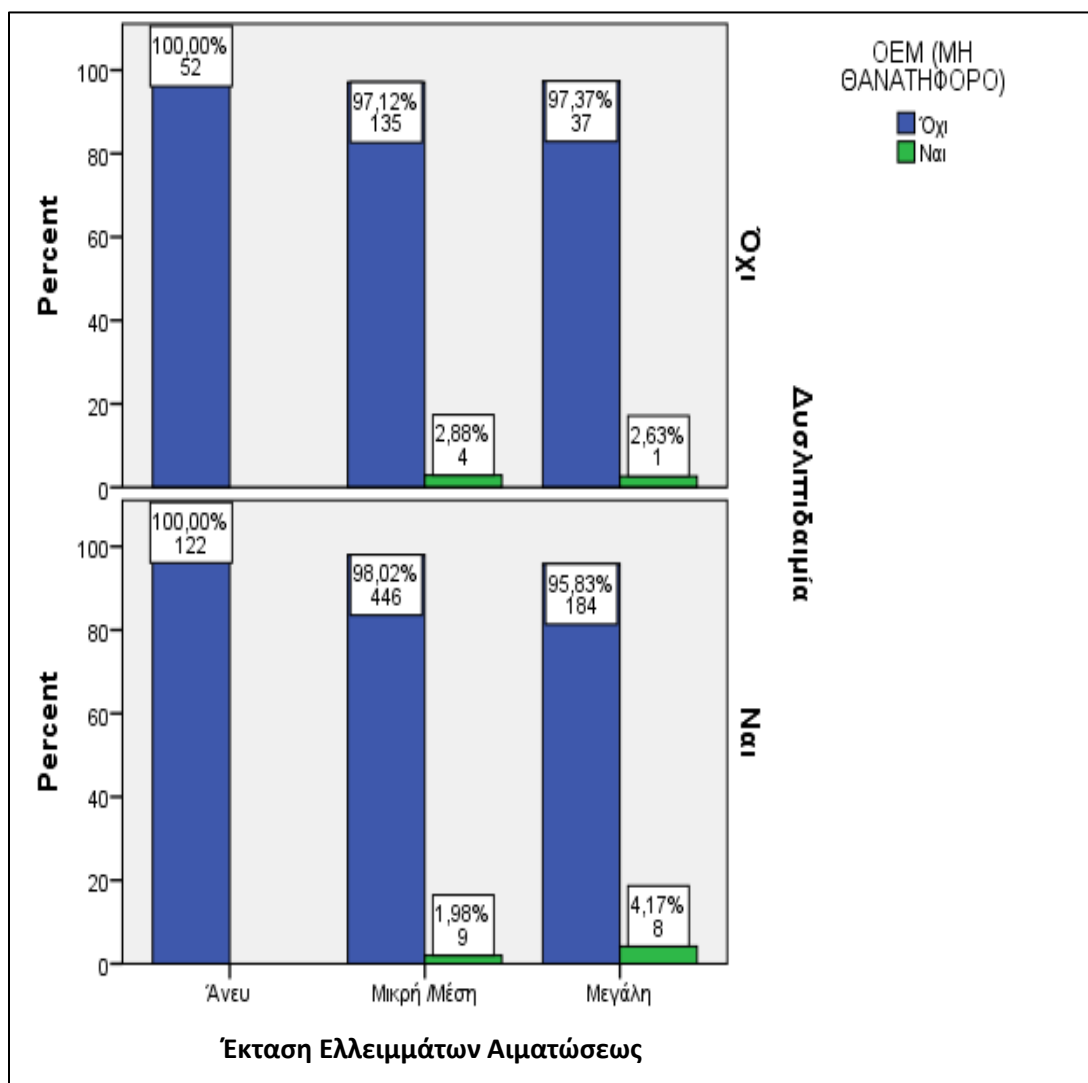


Πίνακας 52. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	OXI (N=229)	52		139		38		,468
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>						
		0	0,0%	4	2,9%	1	2,6%	
	NAI (N=769)	122		455		192		,047
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>						
		0	0,0%	9	2,0%	8	4,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 52 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι αν ένας ασθενής πάθει ή όχι OEM (μη θανατηφόρο),εάν έχει δυσλιπιδαιμία, εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ($p=0,047$). Δηλαδή, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που έχει δυσλιπιδαιμία να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) αν έχει μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου. Σημειώνεται ότι για τη σύγκριση της μεγάλης έκτασης ελλειμμάτων με την απουσία της η λογιστική παλινδρόμηση αδυνατεί να δώσει στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα καθώς το πλήθος των συμβάντων ανά είδος χωρίς ελλείμματα αιματώσεως είναι μικρό (Διάγραμμα 43).

**Διάγραμμα 43. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - OEM (μη θανατηφόρο)-
Δυσλιπιδαιμία**

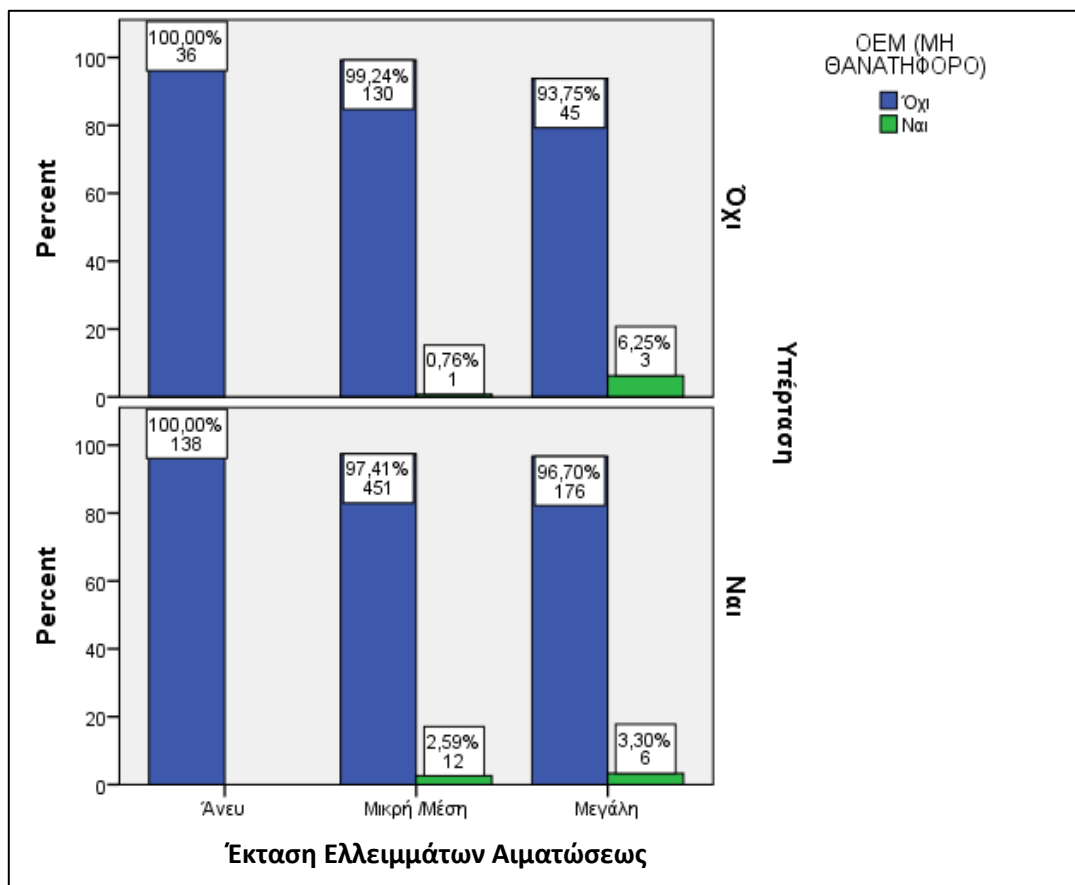


**Πίνακας 53. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Υπέρταση και Έκταση
Ελλειμμάτων Αιματώσεως**

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή / Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	36		131		48		,060
		OEM(μη θανατηφόρο)						
	0	0,0%	1	0,8%	3	6,3%		
	ΝΑΙ (N=783)	138		463		182		,082
OEM(μη θανατηφόρο)								
0		0,0%	12	2,6%	6	3,3%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 53 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ανάλογα με την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε πως η πιθανότητα να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ένας ασθενής που έχει υπέρταση, εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου ($p=0,030$). Εξετάζοντας όμως τις επιμέρους σχέσεις φαίνεται ότι οι διαφοροποιήσεις δεν είναι στατιστικά σημαντικές (Διάγραμμα 44).

Διάγραμμα 44. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως- OEM (μη θανατηφόρο) – Υπέρταση

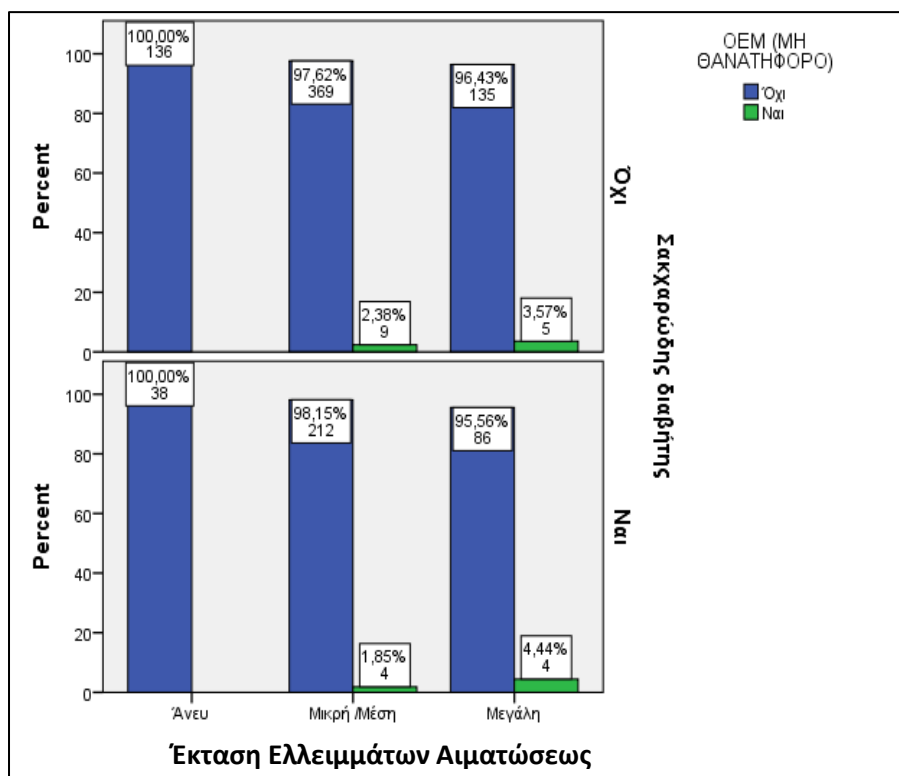


Πίνακας 54. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	136		378		140		,081
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	9	2,4%	5	3,6%	
	ΝΑΙ (N=344)	38		216		90		,278
OEM(μη θανατηφόρο)								
0		0,0%	4	1,9%	4	4,4%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 54 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ανάλογα με το Σακχαρώδη διαβήτη. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα OEM (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου ($p=0,030$), εξετάζοντας όμως τις επιμέρους σχέσεις φαίνεται ότι οι διαφοροποιήσεις δεν είναι στατιστικά σημαντικές (Διάγραμμα 45).

Διάγραμμα 45. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως – OEM (μη θανατηφόρο)- Σακχαρώδης διαβήτης

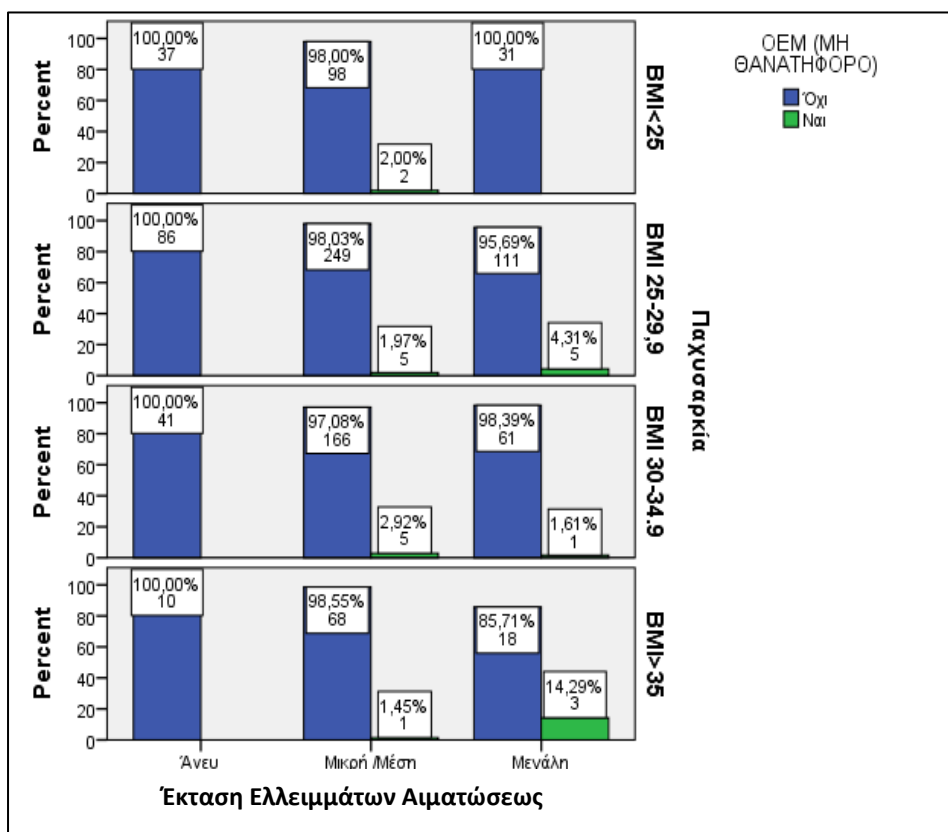


Πίνακας 55. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25(N=168)	37		100		31		1,000
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>						
		0	0,0%	2	2,0%	0	0,0%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	86		254		116		,117
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>						
		0	0,0%	5	2,0%	5	4,3%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		171		62		,846
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>						
		0	0,0%	5	2,9%	1	1,6%	
	BMI>35 (N=100)	10		69		21		,056
		<i>OEM(μη θανατηφόρο)</i>						
		0	0,0%	1	1,4%	3	14,3%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 55 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα OEM (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου ($p=0,030$). Το πιθανότερο είναι να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ασθενής ο οποίος έχει μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως, εξετάζοντας όμως τις επιμέρους σχέσεις φαίνεται ότι οι διαφοροποιήσεις δεν είναι στατιστικά σημαντικές (Διάγραμμα 46).

Διάγραμμα 46. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως – OEM (μη θανατηφόρο) – Παχυσαρκία



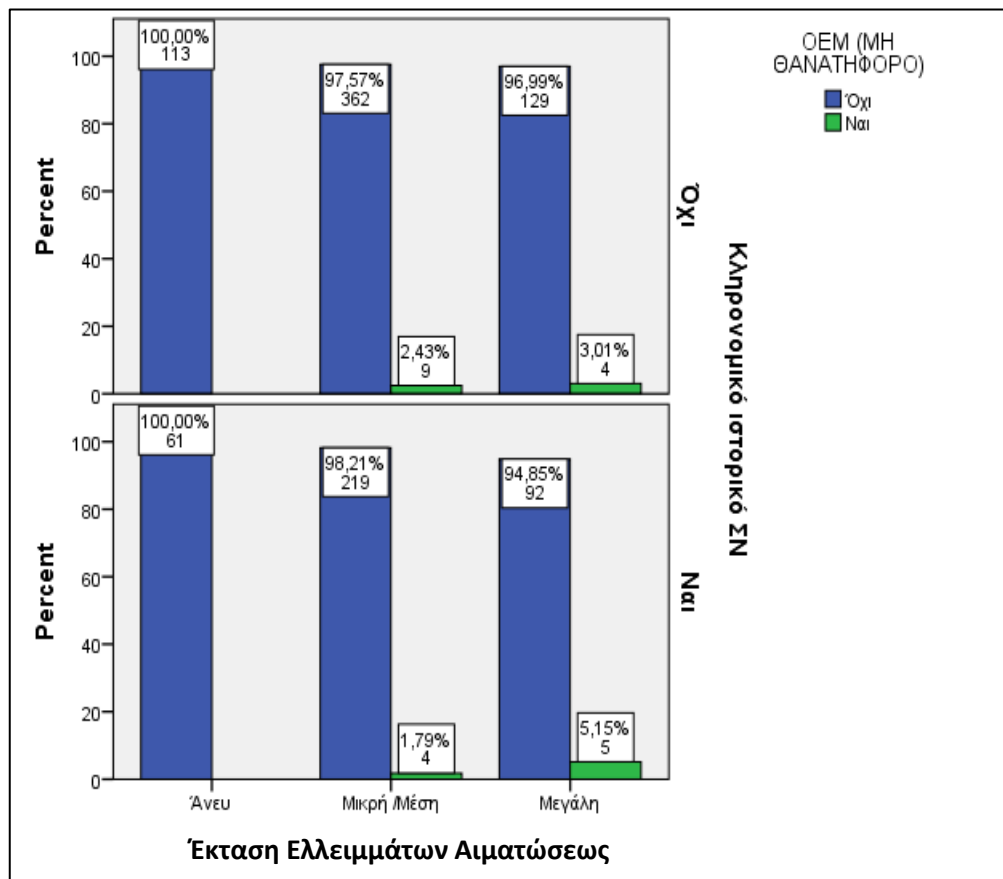
Πίνακας 56. OEM (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή/Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	OXI (N=617)	113		371		133		,208
		OEM(μη θανατηφόρο)						
		0	0,0%	9	2,4%	4	3,0%	
	NAI (N=381)	61		223		97		,079
OEM(μη θανατηφόρο)								
0		0,0%	4	1,8%	5	5,2%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 56 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ OEM (μη θανατηφόρο) και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς την κληρονομικότητα ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η πιθανότητα OEM (μη

θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου ($p=0,030$). Το πιθανότερο είναι να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ασθενής που έχει μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως, εξετάζοντας όμως τις επιμέρους σχέσεις φαίνεται ότι οι διαφοροποιήσεις δεν είναι στατιστικά (Διάγραμμα 47).

**Διάγραμμα 47. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως – OEM (μη θανατηφόρο)-
Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ**



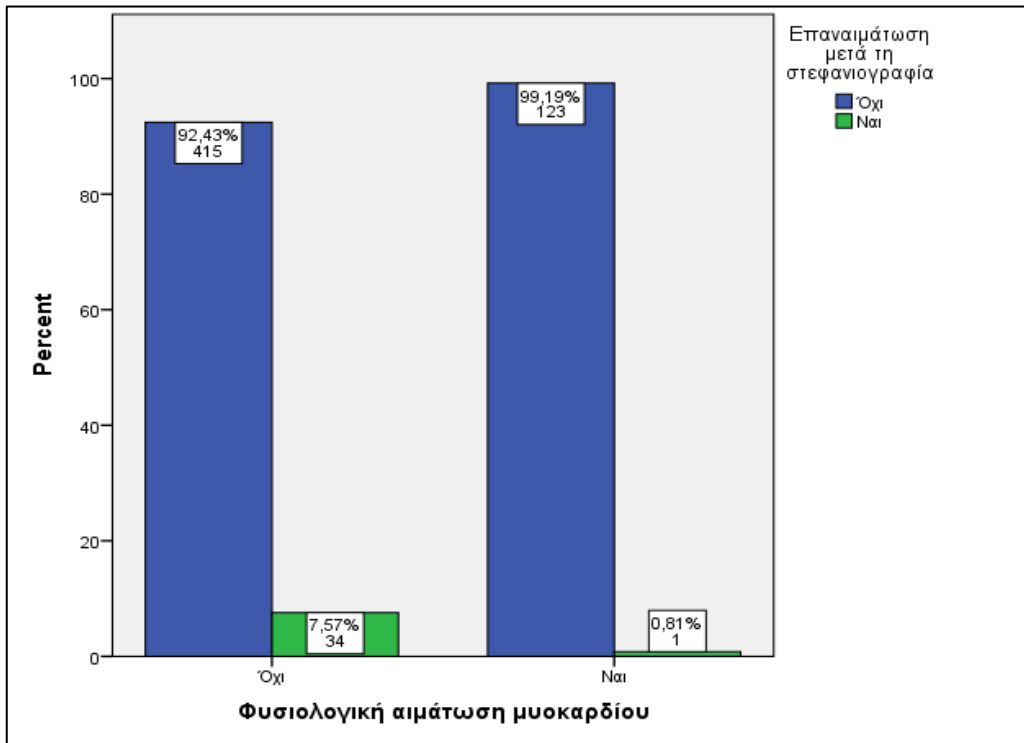
9.6. Επαναιμάτωση μετά από MPS SPECT

Πίνακας 57. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Κάπνισμα και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

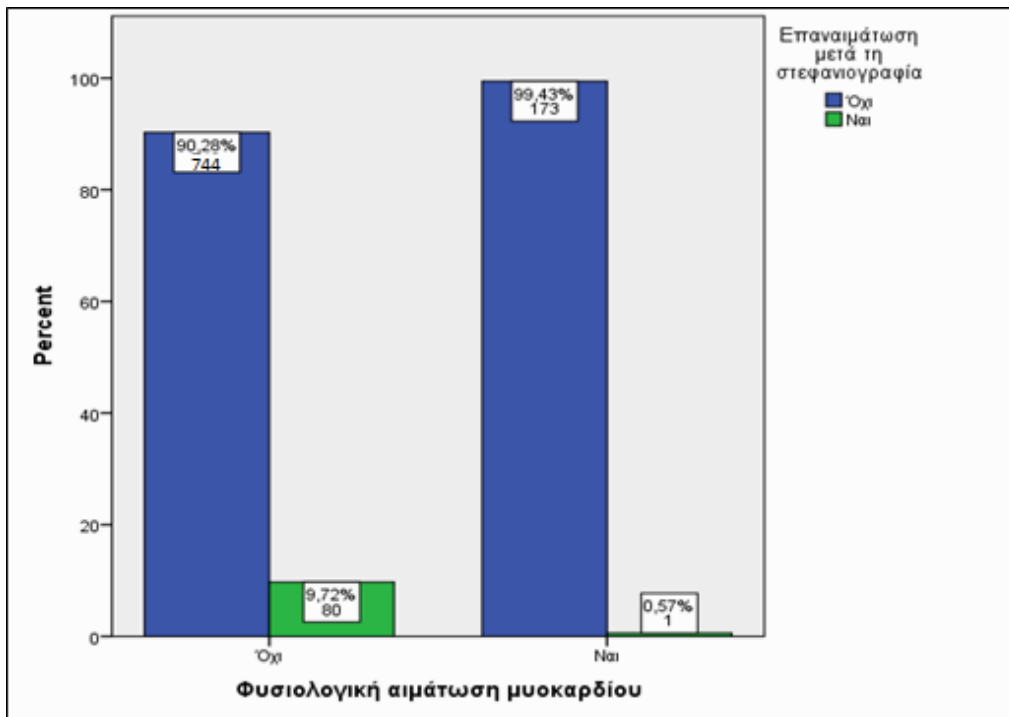
Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	449		124		,005
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		34	7,6%	1	0,8%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	200		18		,127
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		23	11,5%	0	0,0%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	25		4		,546
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		7	28,0%	0	0,0%	
	Νυν (N=178)	150		28		,080
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		16	10,7%	0	0,0%	
Σύνολο	824		174		,000	
	ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ					
	80	9,7%	1	0,6%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 57 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής θα υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,005$) εφόσον δεν καπνίζει. Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής να παραπεφθεί για επαναιμάτωση αν έχει παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου. Αξίζει, όμως, να σημειωθεί ότι κανένας ασθενής που δεν κάπνιζε και που είχε φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου δεν υποβλήθηκε σε επαναιμάτωση (Διαγράμματα 48 και 49).

Διάγραμμα 48. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - μη καπνιστές



Διάγραμμα 49. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – επαναιμάτωση - κάπνισμα για το σύνολο των ασθενών

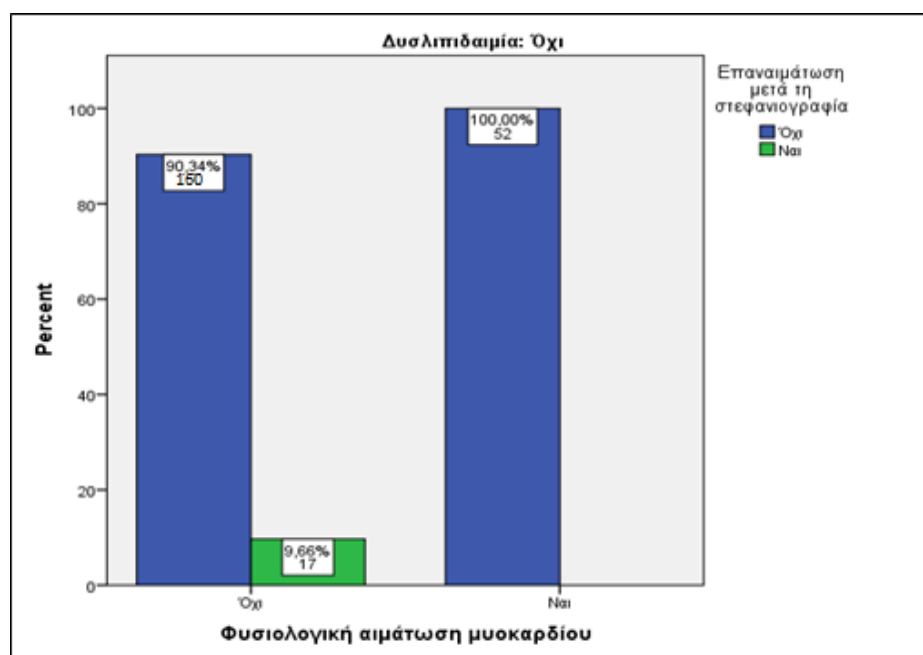


Πίνακας 58. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου.

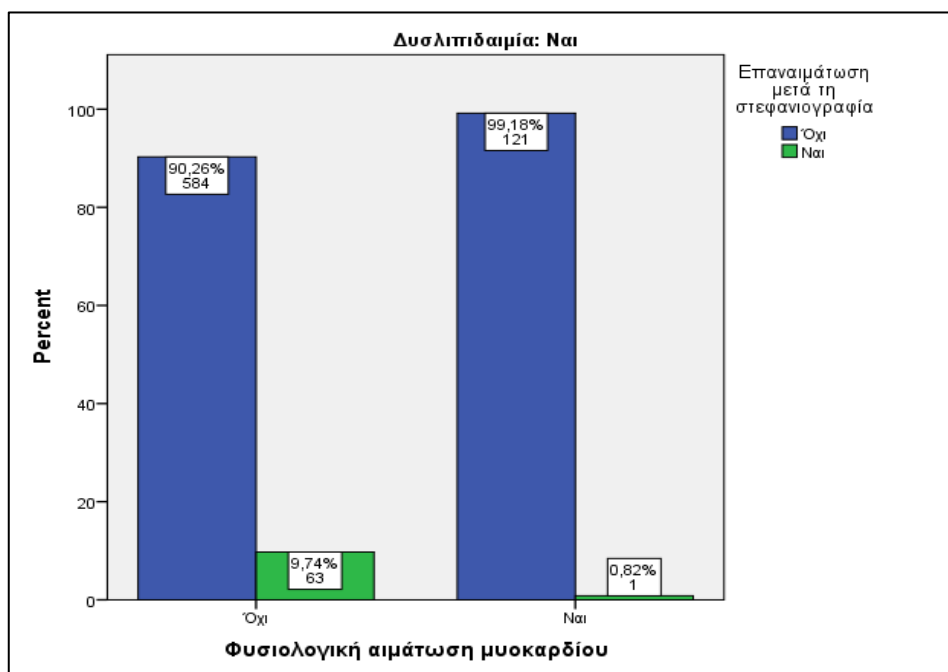
Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	177		52		
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>				
		17	9,6%	0	0,0%	
	ΝΑΙ (N=769)	647		122		,001
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>				
		63	9,7%	1	0,8%	
Σύνολο	824		174		,000	
	<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>					
	80	9,7%	1	0,6%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 58 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει δυσλιπιδαιμία ($p=0,001$ και $p=0,020$ αντίστοιχα) (Διαγράμματα 50 και 51).

Διάγραμμα 50. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς χωρίς δυσλιπιδαιμία



Διάγραμμα 51. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία

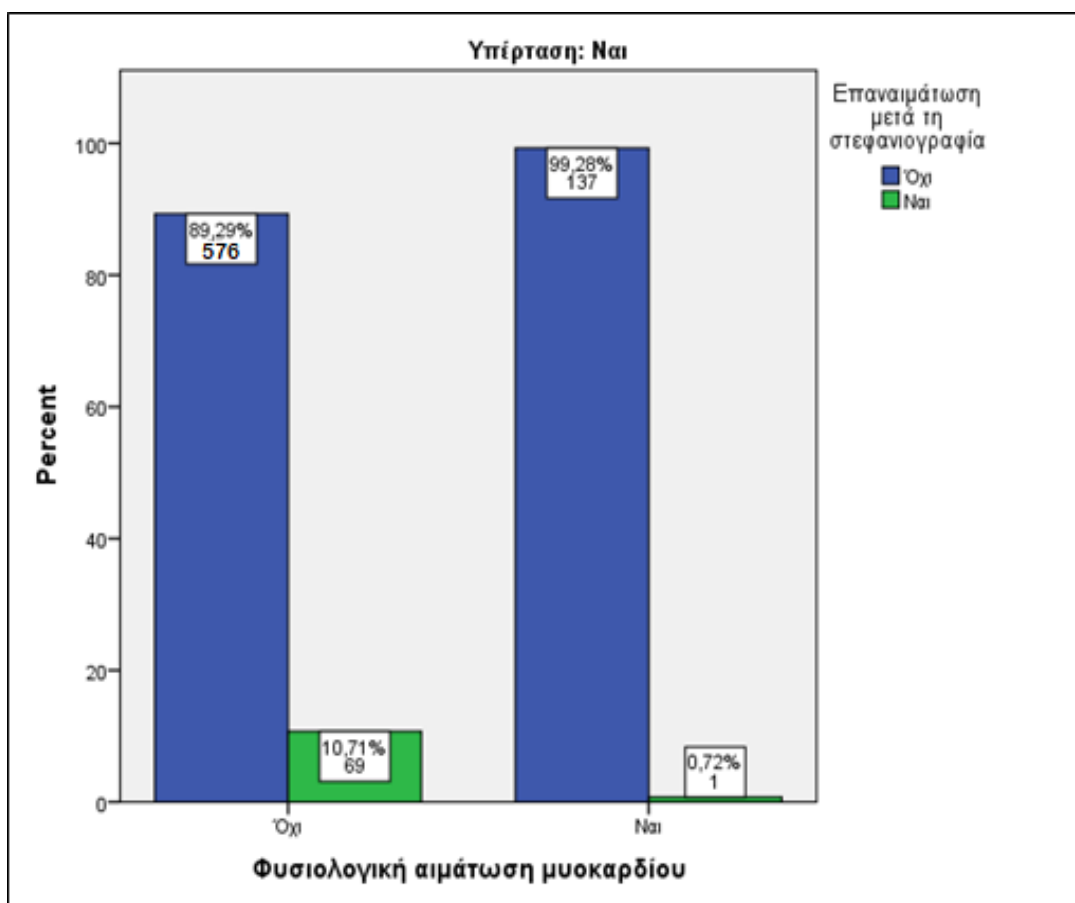


Πίνακας 59. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Υπέρταση και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	179		36		
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		11	6,1%	0	0,0%	
	ΝΑΙ (N=783)	645		138		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		69	10,7%	1	0,7%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
80	9,7%	1	0,6%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 59 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι εάν υποβληθεί σε επαναιμάτωση ή όχι ένας ασθενής που έχει υπέρταση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,000$) (Διάγραμμα 52).

Διάγραμμα 52. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς με υπέρταση

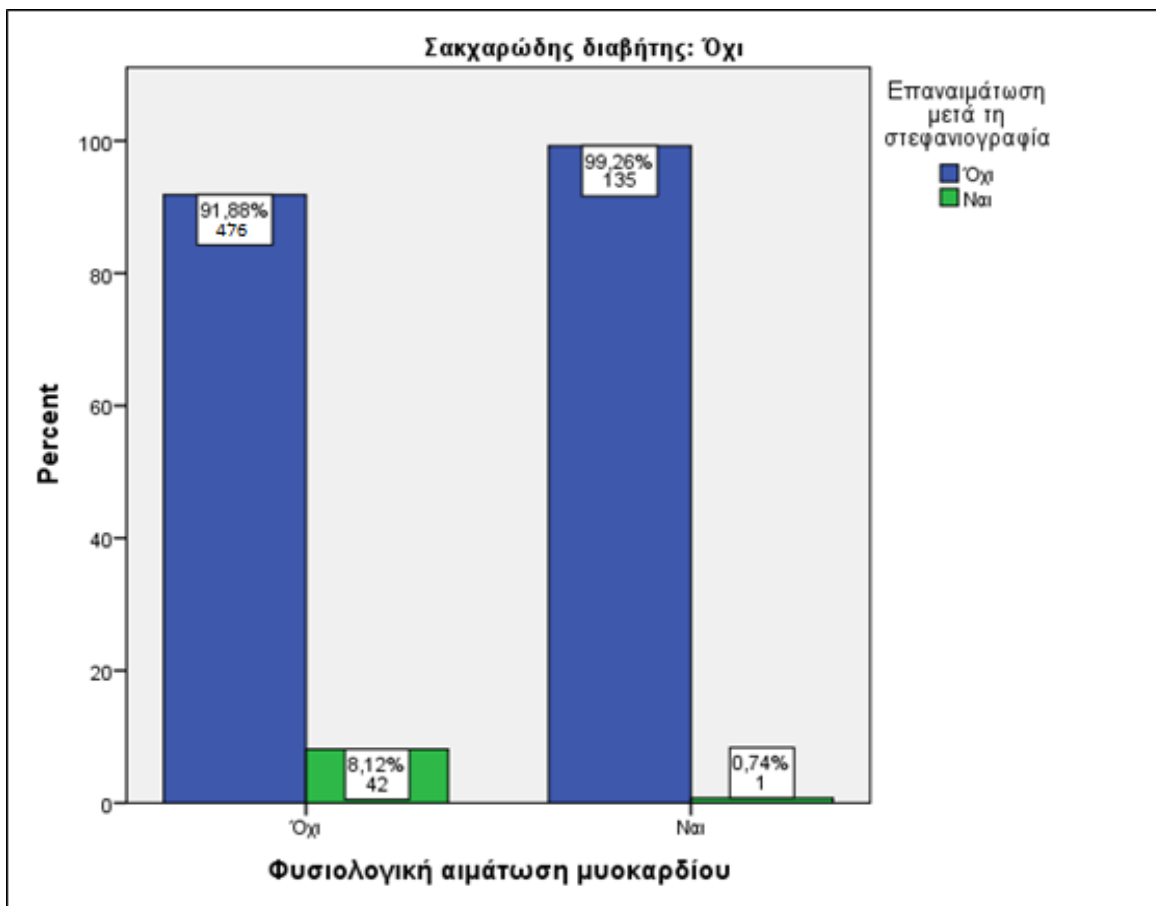


Πίνακας 60. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

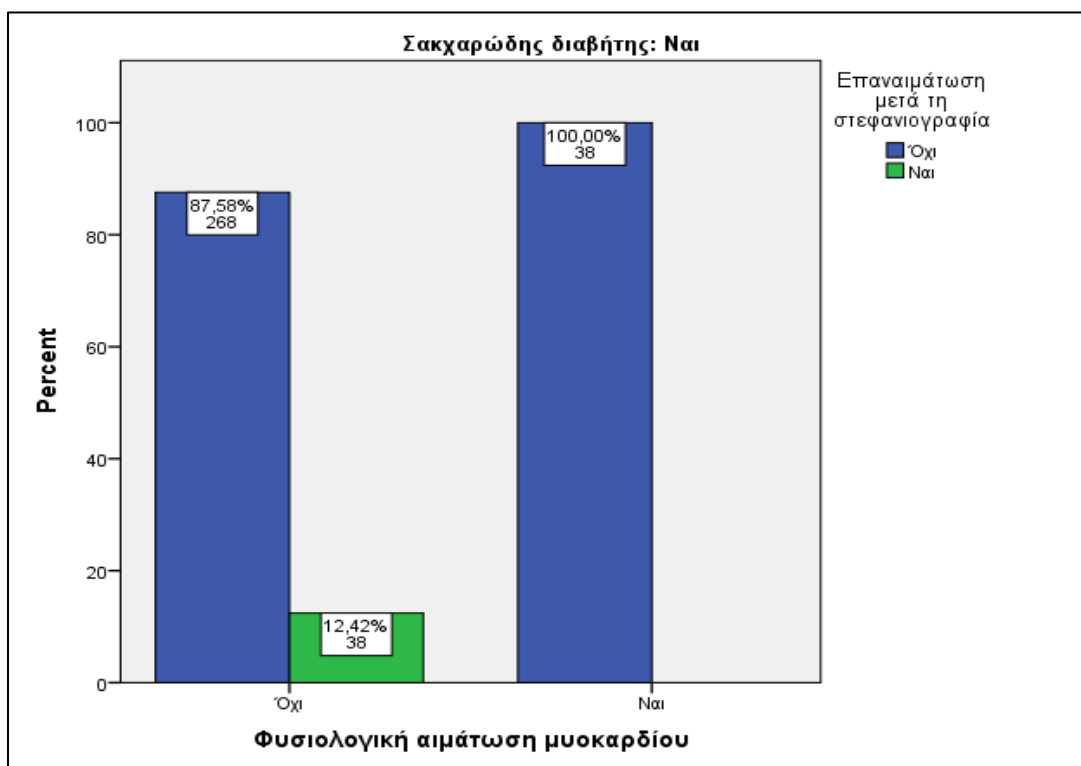
		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				P
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	518		136		,002
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>				
		42	8,1%	1	0,7%	
	ΝΑΙ (N=344)	306		38		,021
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>				
		38	12,4%	0	0,0%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>						
80	9,7%	1	0,6%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 60 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ΣΔ ($p=0,021$ και $p=0,002$ αντίστοιχα) (Διαγράμματα 53 και 54).

Διάγραμμα 53. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς χωρίς ΣΔ



Διάγραμμα 54. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – επαναιμάτωση - για τους ασθενείς με ΣΔ

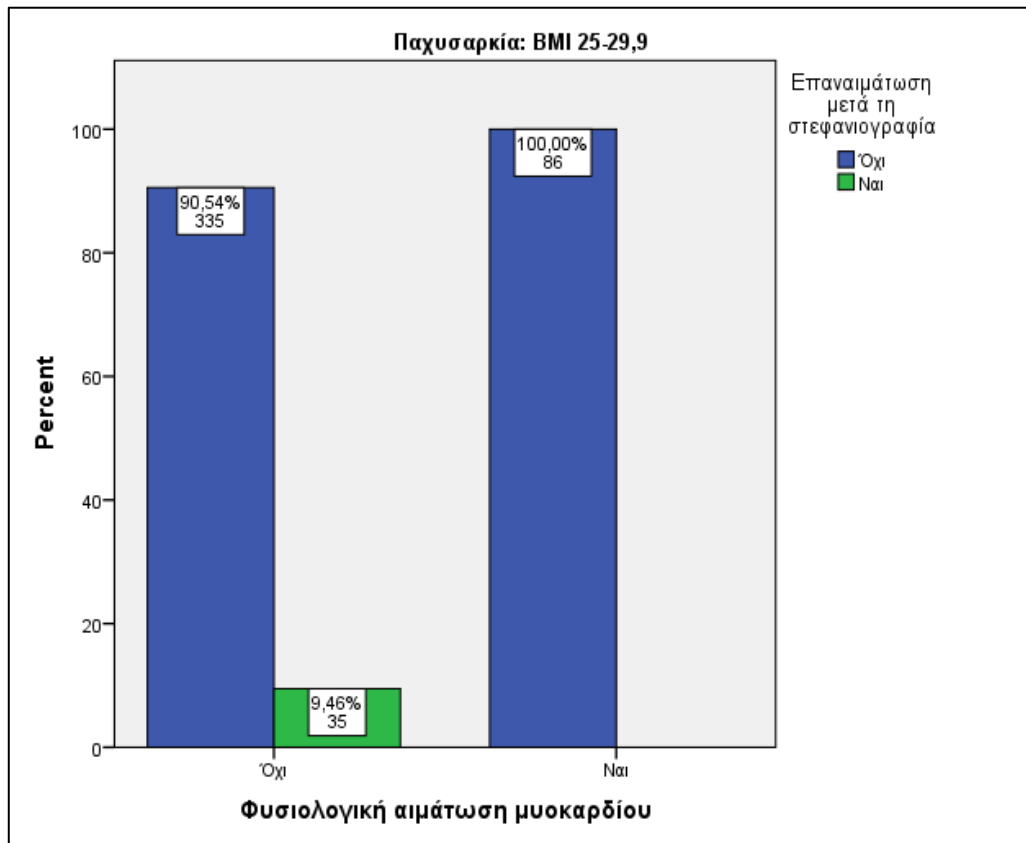


Πίνακας 61. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

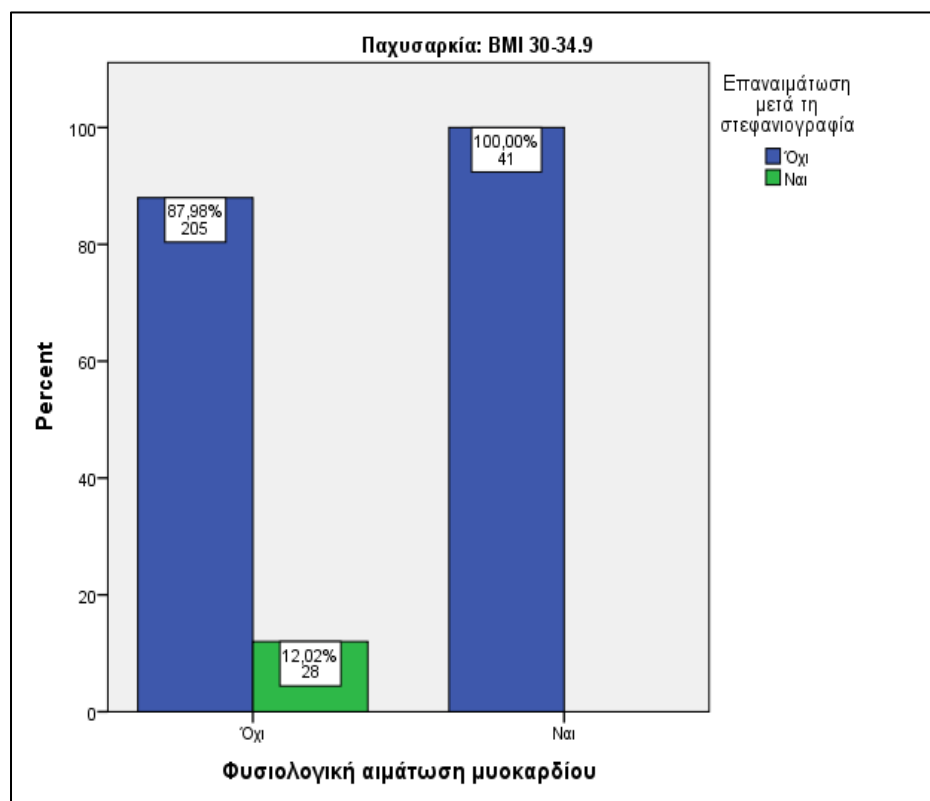
		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25 (N=168)	131		37		,280
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		10	7,6%	1	2,7%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	370		86		,003
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		35	9,5%	0	0,0%	
	BMI 30-34,9 (N=274)	233		41		,019
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		28	12,0%	0	0,0%	
	BMI>35 (N=100)	90		10		,360
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		7	7,8%	0	0,0%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
80	9,7%	1	0,6%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 61 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το εάν υποβληθεί σε επαναιμάτωση ή όχι ένας ασθενής που έχει BMI= 25-29.9 ή 30-34,9 εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,003$ και $0,019$ αντίστοιχα) και είναι πιθανότερη να συμβεί όταν είναι παθολογική (Διαγράμματα 55 και 56).

Διάγραμμα 55. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς με BMI 25-29.9



Διάγραμμα 56. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς με BMI 30-34.9



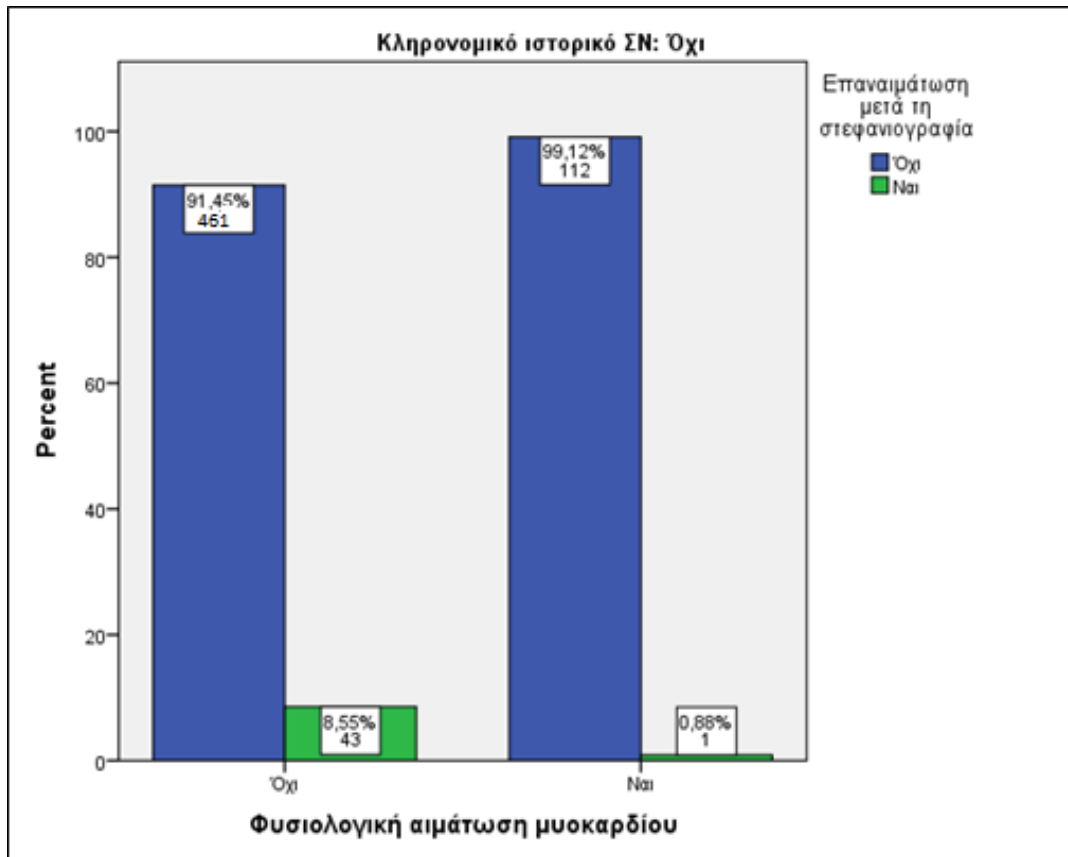
Πίνακας 62. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				P
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟΣ Ν	ΟΧΙ (N=617)	504		113		,004
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		43	8,5%	1	0,9%	
	ΝΑΙ (N=381)	320		61		,005
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ				
		37	11,6%	0	0,0%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
80	9,7%	1	0,6%			

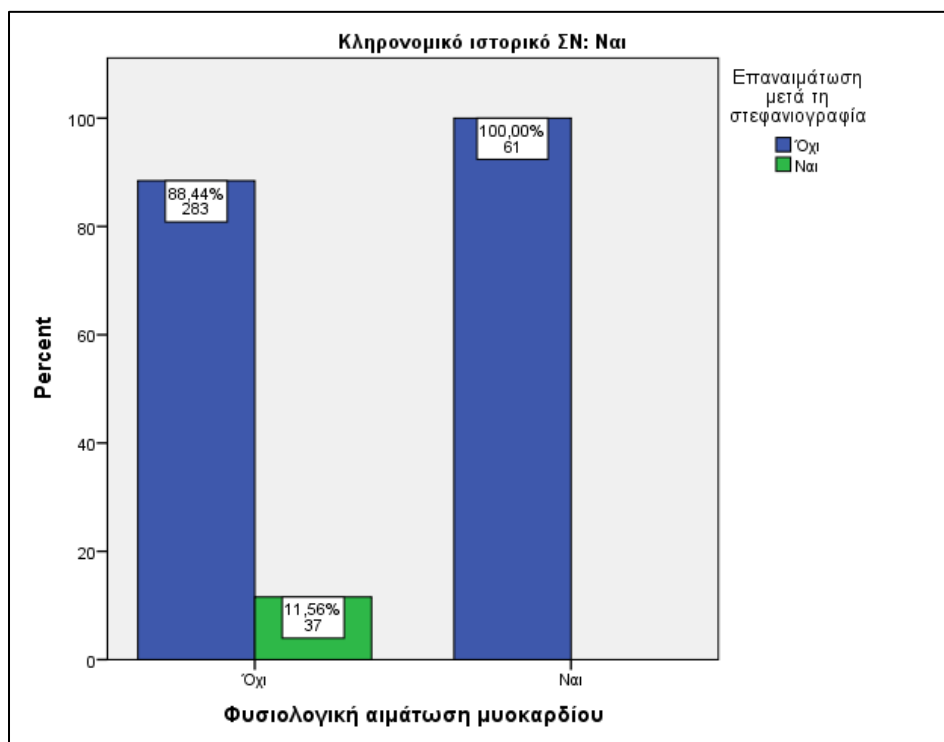
Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 62 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς την κληρονομικότητα της ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής

υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει κληρονομικότητα ΣΝ ($p=0,005$ και $p=0,004$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 57 και 58.

Διάγραμμα 57. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς χωρίς κληρονομικό ΣΝ



Διάγραμμα 58. Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς χωρίς κληρονομικό ΣΝ



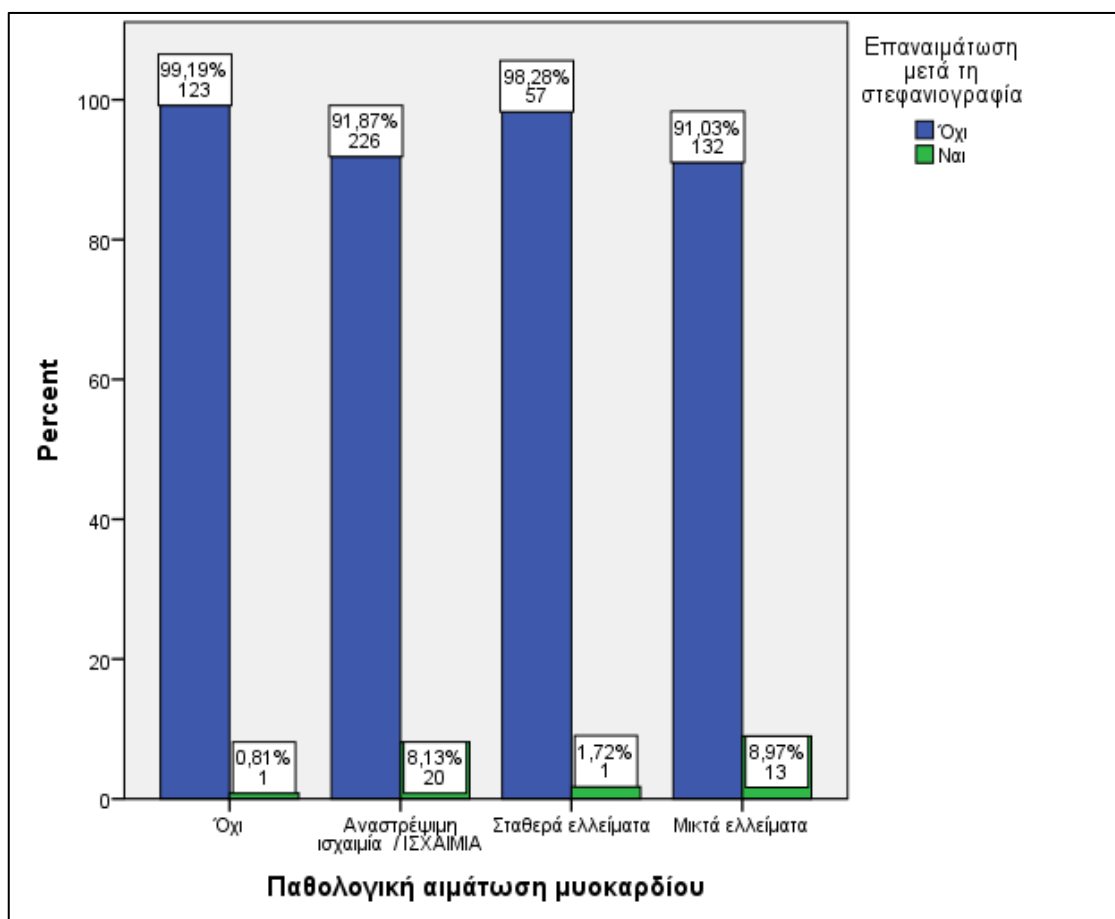
Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

Πίνακας 63. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Κάπνισμα και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

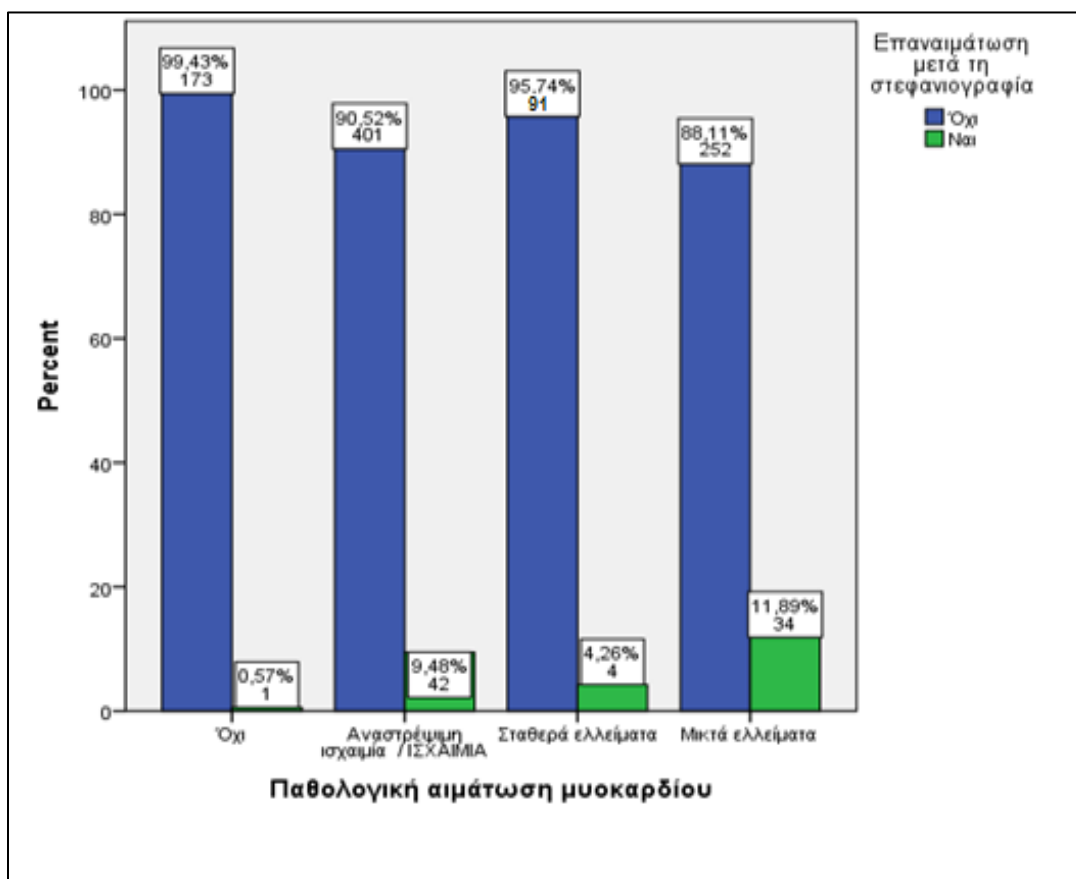
		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (443)		Σταθερά ελλείμματα (95)		Μικτά ελλείμματα (286)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		246		58		145		,008
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		1	0,8%	20	8,1%	1	1,7%	13	9,0%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		97		23		80		,467
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		0	0,0%	11	11,4%	2	8,7%	10	12,5%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		14		0		11		,700
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		0	0,0%	4	28,6%	0	0,0%	3	27,3%	
	Νυν (N=178)	28		86		14		50		,116
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		0	0,0%	7	8,1%	1	7,1%	8	16,0%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,000
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		1	0,6%	42	9,5%	4	4,2%	34	11,9%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 63 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής θα υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,008$) εφόσον δεν καπνίζει. Ειδικότερα, ένας ασθενής που δεν καπνίζει έχει πιθανότητες να υποβληθεί σε επαναιμάτωση αν έχει μικτά ελλείμματα συγκριτικά με το να έχει φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και διαγράμματα 59 και 60 για τους μη καπνιστές και για το σύνολο αντίστοιχα.

Διάγραμμα 59. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – Επαναιμάτωση - για τους ασθενείς που δεν καπνίζουν



Διάγραμμα 60. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – Επαναιμάτωση - για όλους τους ασθενείς

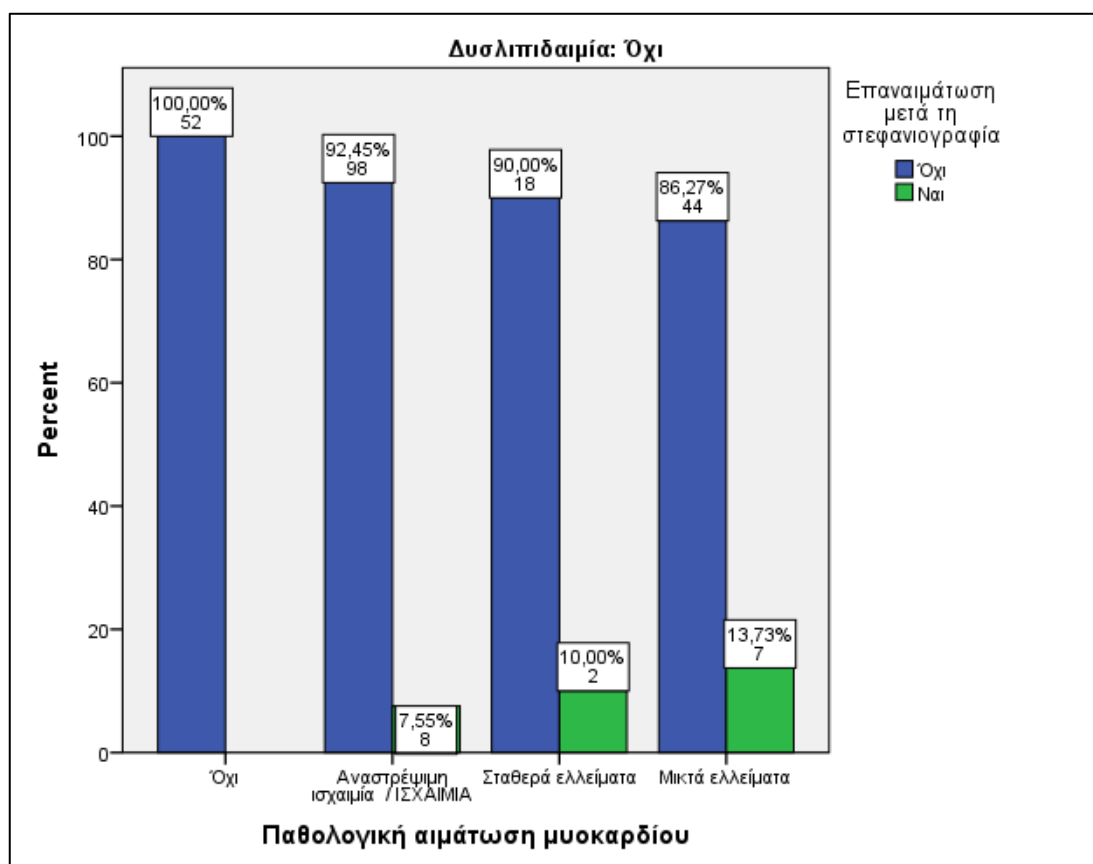


Πίνακας 64. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

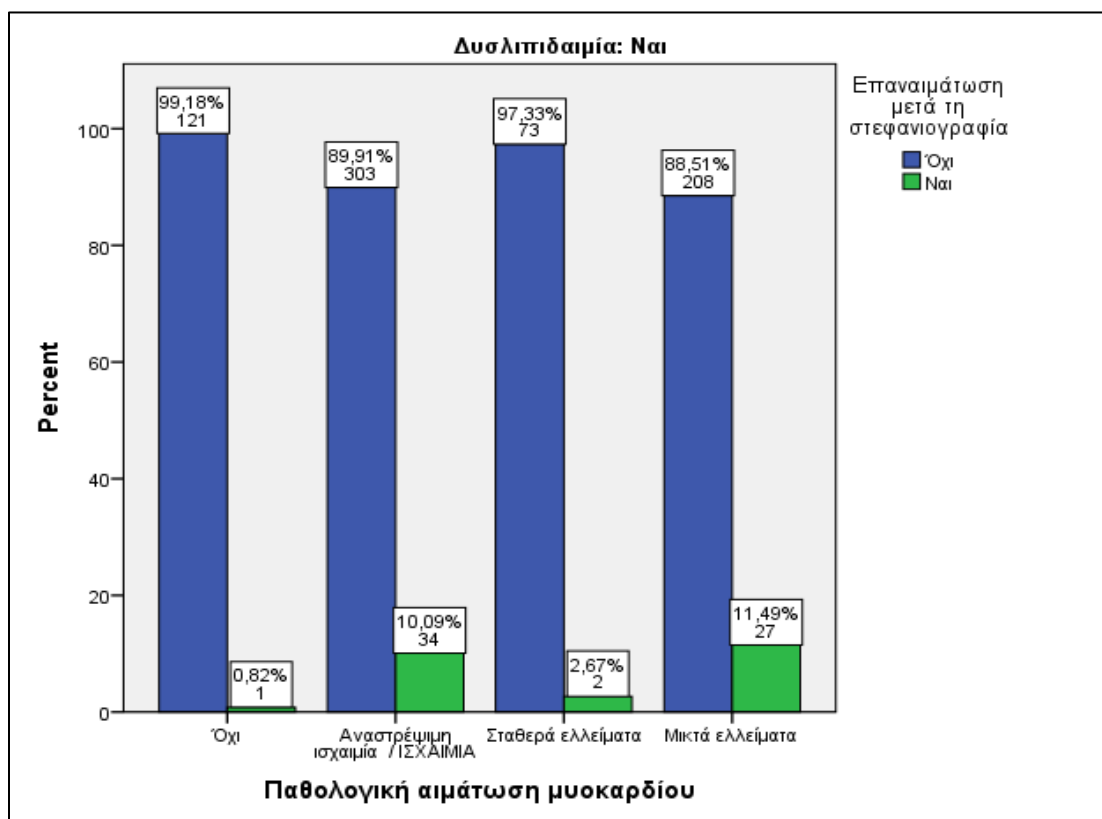
		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείματα (N=95)		Μικτά ελλείματα (N=286)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	52		106		20		51		,024
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
	0	0,0%	8	7,5%	2	10,0%	7	13,7%		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΝΑΙ (N=769)	122		337		75		235		,001
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
	1	0,8%	34	10,1%	2	2,7%	27	11,5%		
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		000
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		1	0,6%	42	9,5%	4	4,2%	34	11,9%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 64 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει δυσλιπιδαιμία ($p=0,001$ και $p=0,024$ αντίστοιχα). Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών χωρίς δυσλιπιδαιμία, η πιθανότητα να χρειασθεί να υποβληθεί σε επαναιμάτωση είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία, σταθερά ή μικτά ελλείμματα ($p=0,048$, $p=0,041$, και $p=0,02$) ενώ σε όσους έχουν δυσλιπιδαιμία, η πιθανότητα επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,011$, $p=0,007$ αντίστοιχα συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση (Διαγράμματα 61 και 62).

Διάγραμμα 61. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς χωρίς δυσλιπιδαιμία



Διάγραμμα 62. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναϊμάτωση - για τους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία

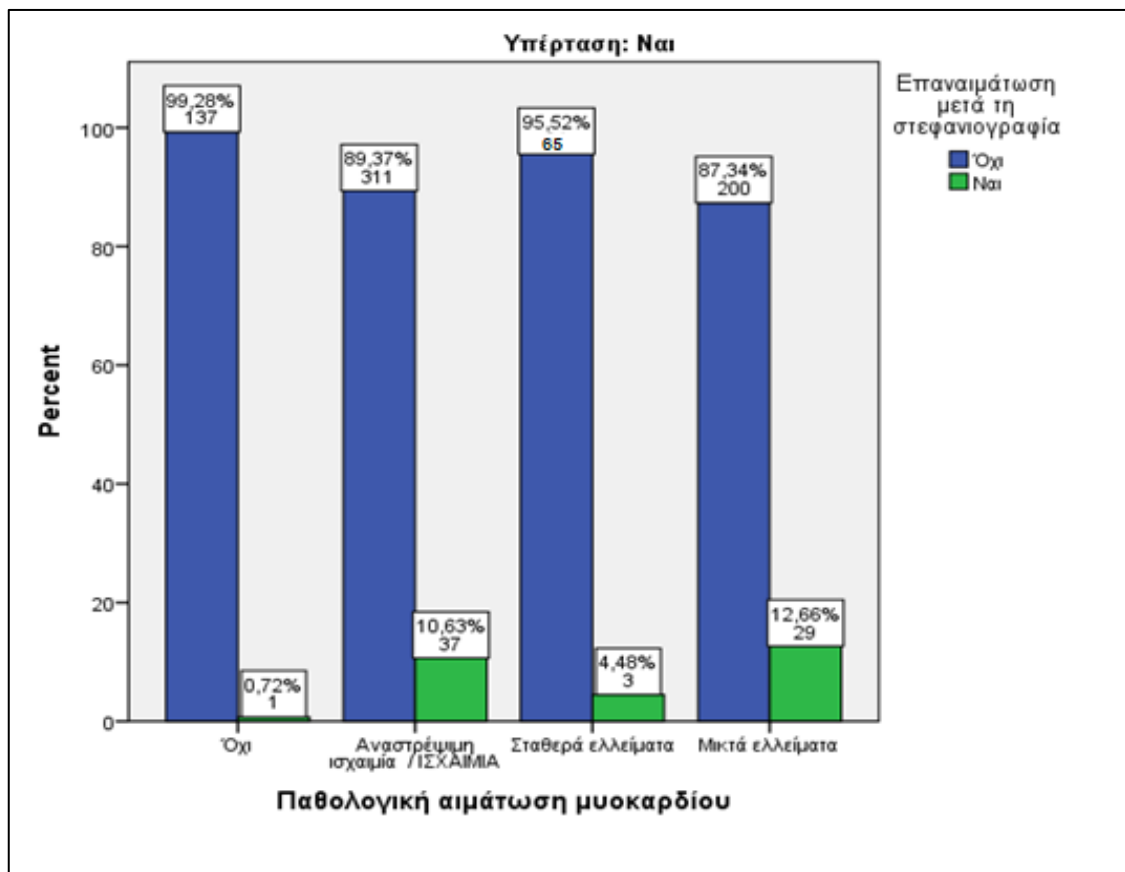


Πίνακας 65. Επαναϊμάτωση σε συσχέτιση με Υπέρταση και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ισχαιμία (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	36		95		27		57		,313
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		1	2,8%	11	11,6%	4	14,8%	9	15,8%	
	ΝΑΙ (N=783)	138		348		68		229		,000
<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>										
		1	0,7%	37	10,6%	3	4,4%	29	12,7%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,000
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
			1	0,6%	42	9,5%	4	4,2%	34	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 65 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι εάν υποβληθεί σε επαναιμάτωση ή όχι ένας ασθενής που έχει υπέρταση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,000$). Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών με υπέρταση, η πιθανότητα επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,006$ και $p=0,003$ αντίστοιχα, συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση (Διάγραμμα 63).

Διάγραμμα 63. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς με υπέρταση

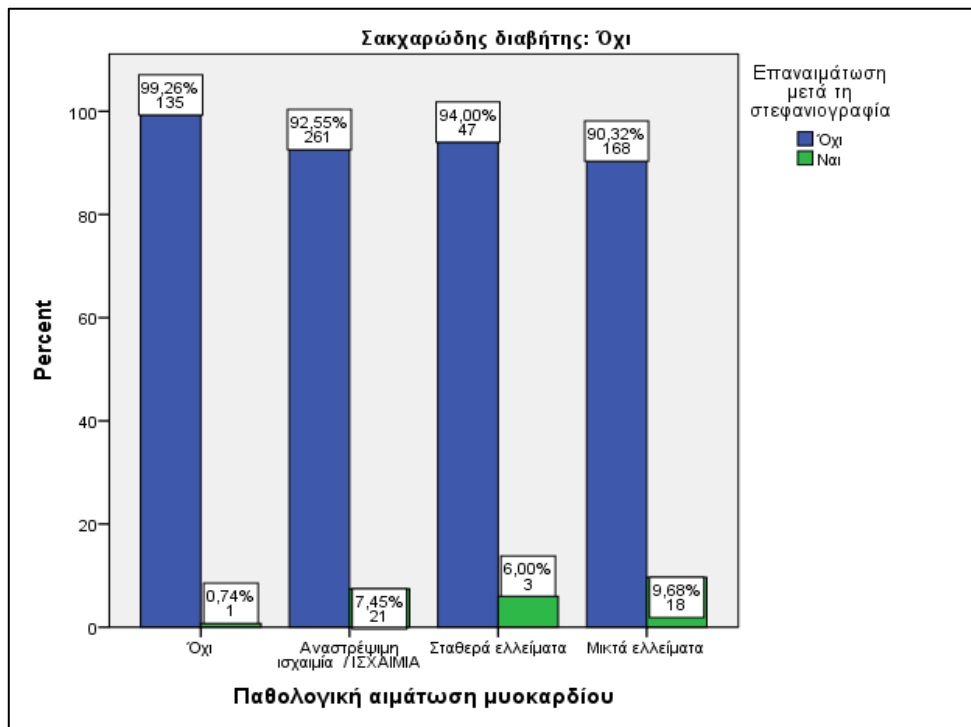


Πίνακας 66. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

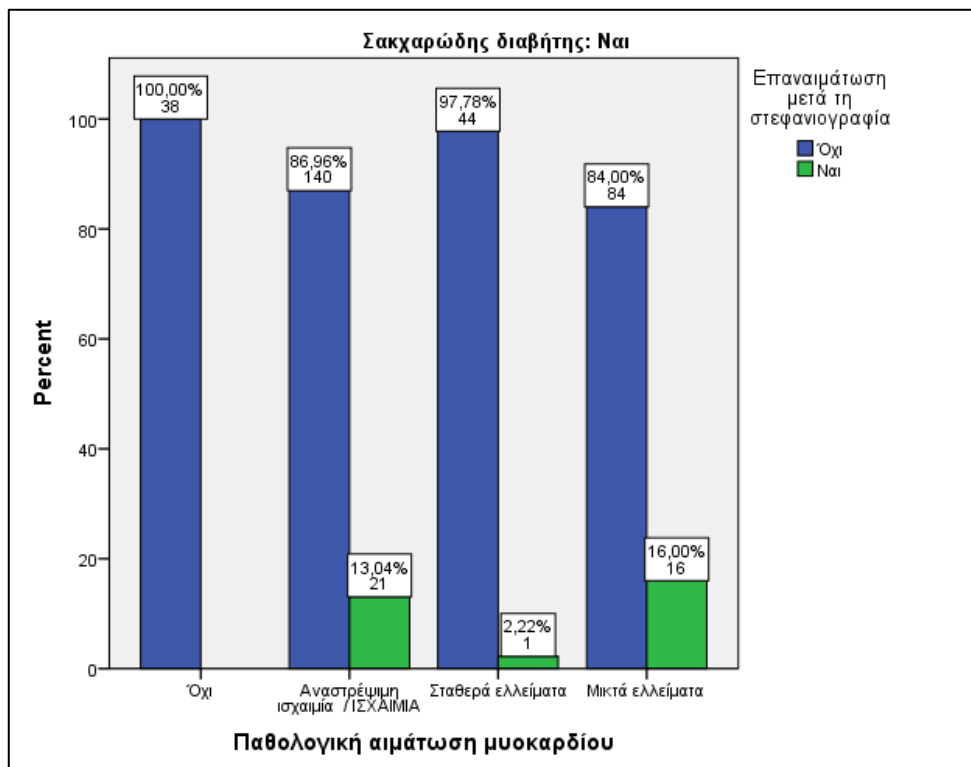
		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ ισχαιμία (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	136		282		50		186		,013
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		1	0,7%	21	7,4%	3	6,0%	18	9,7%	
	ΝΑΙ (N=344)	38		161		45		100		,010
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
		0	0,0%	21	13,0%	1	2,2%	16	16,0%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 66 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το αν έχει ΣΔ ($p=0,013$ και $p=0,010$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα παρακάτω διαγράμματα. Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών χωρίς ΣΔ, η πιθανότητα επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία, σταθερά ή μικτά ελλείμματα ($p=0,032$, $p=0,044$, και $p=0,029$ αντίστοιχα) ενώ σε όσους έχουν ΣΔ, η πιθανότητα επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,02$, $p=0,01$ αντίστοιχα συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση (Διαγράμματα 64 και 65).

Διάγραμμα 64. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – επαναιμάτωση - για τους ασθενείς χωρίς ΣΔ



Διάγραμμα 65. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση - για τους ασθενείς με ΣΔ

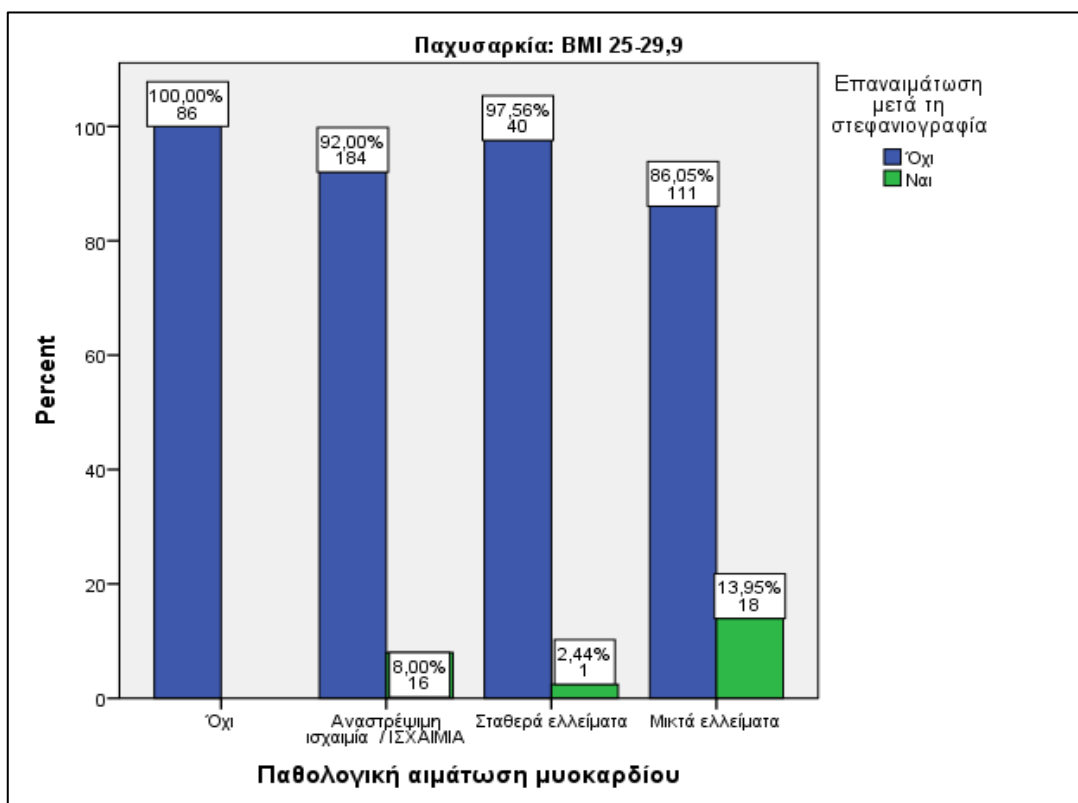


Πίνακας 67. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ισχαιμία (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25(N=168)	37		62		22		46		,196
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ								
		1	2,7%	7	11,3%	0	0,0%	3	6,5%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	86		200		41		129		,001
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ								
		0	0,0%	16	8,0%	1	2,4%	18	13,9%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		128		26		79		,113
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ								
		0	0,0%	14	10,9%	3	11,5%	11	13,9%	
	BMI>35 (N=100)	10		53		4		32		,820
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ								
		0	0,0%	5	9,4%	0	0,0%	2	6,3%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 67 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι εάν θα υποβληθεί σε επαναιμάτωση ή όχι ένας ασθενής που έχει BMI 25-29.9 εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,001$) και φαίνεται να είναι πιθανότερη όταν έχει κανείς μικτά ελλείμματα ή αναστρέψιμη ισχαιμία. Σημειώνεται ότι οι διαφορές στη συγκεκριμένη περίπτωση δεν επαληθεύονται από την λογιστική παλινδρόμηση καθώς τα συμβάντα σε συγκεκριμένες κατηγορίες είναι λιγοστά. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και διάγραμμα 66.

Διάγραμμα 66. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναϊμάτωση – για τους ασθενείς με παχυσαρκία BIM 25-29,9



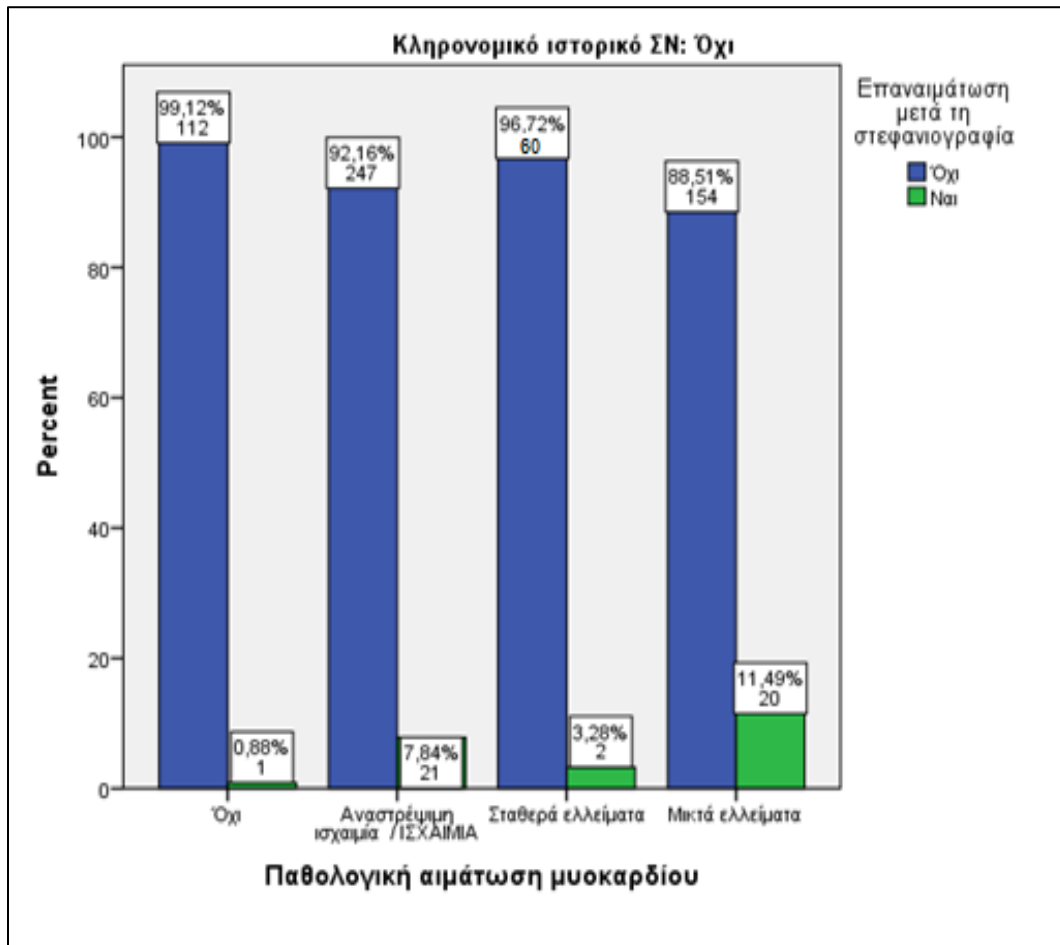
Πίνακας 68. Επαναϊμάτωση σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	ΟΧΙ (N=617)	113		268		62		174		,004
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
	1		21		2		20			
	0,9%		7,8%		3,2%		11,5%			
ΝΑΙ (N=381)	61		175		33		112		,028	
	<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>									
	0		21		2		14			
		0,0%		12,0%		6,0%		12,5%		

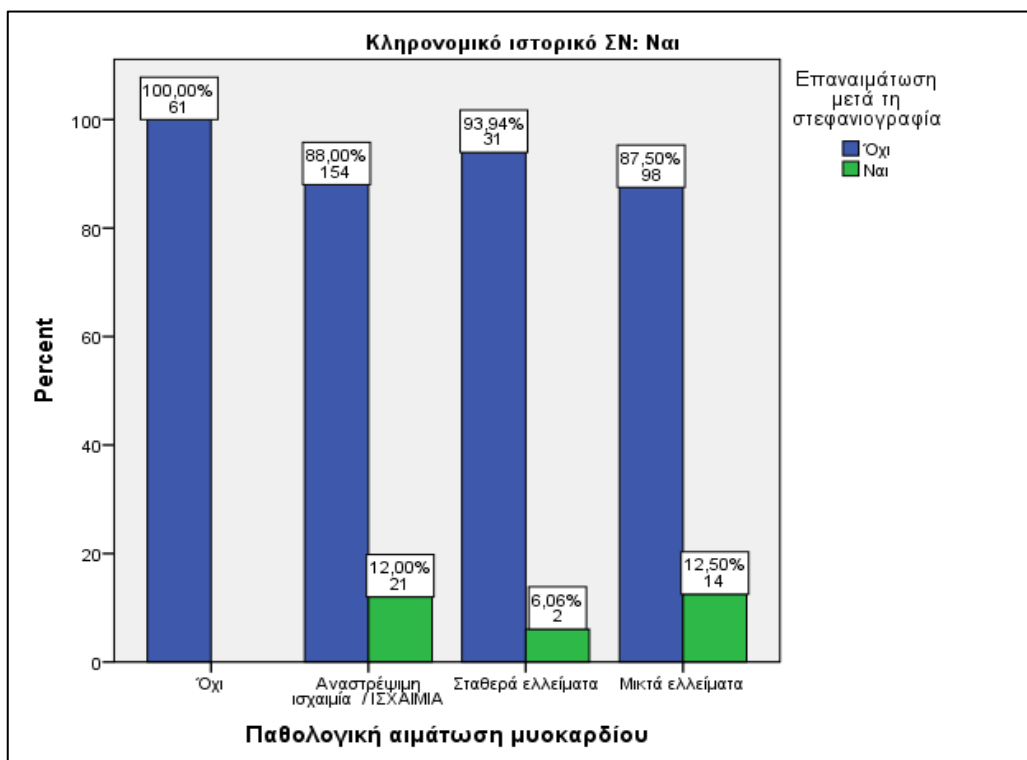
Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 68 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναϊμάτωσης και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς την κληρονομικότητα της ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής

υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από τη παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει κληρονομικότητα ΣΝ ($p=0,004$ και $p=0,028$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 67 και 68.

Διάγραμμα 67. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς χωρίς κληρονομικό ιστορικό ΣΝ



Διάγραμμα 68. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με κληρονομικό ιστορικό ΣΝ



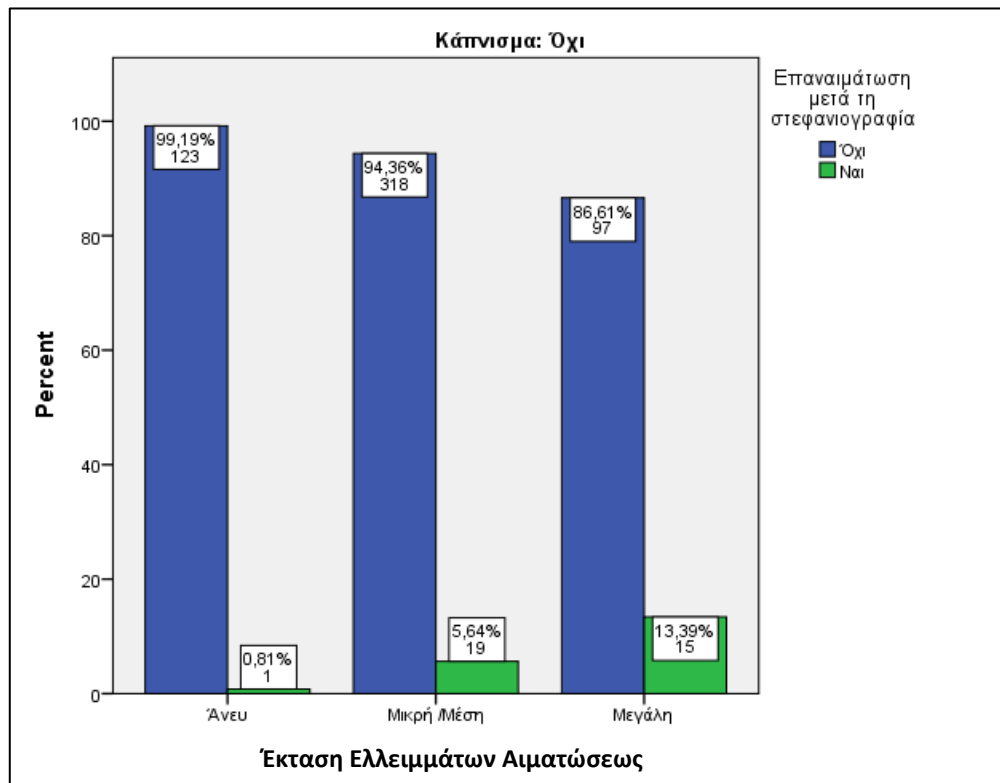
Έκταση Ελλειμμάτων Αιμάτωσης.

Πίνακας 69. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Κάπνισμα και Έκταση Ελλειμμάτων Αιμάτωσης

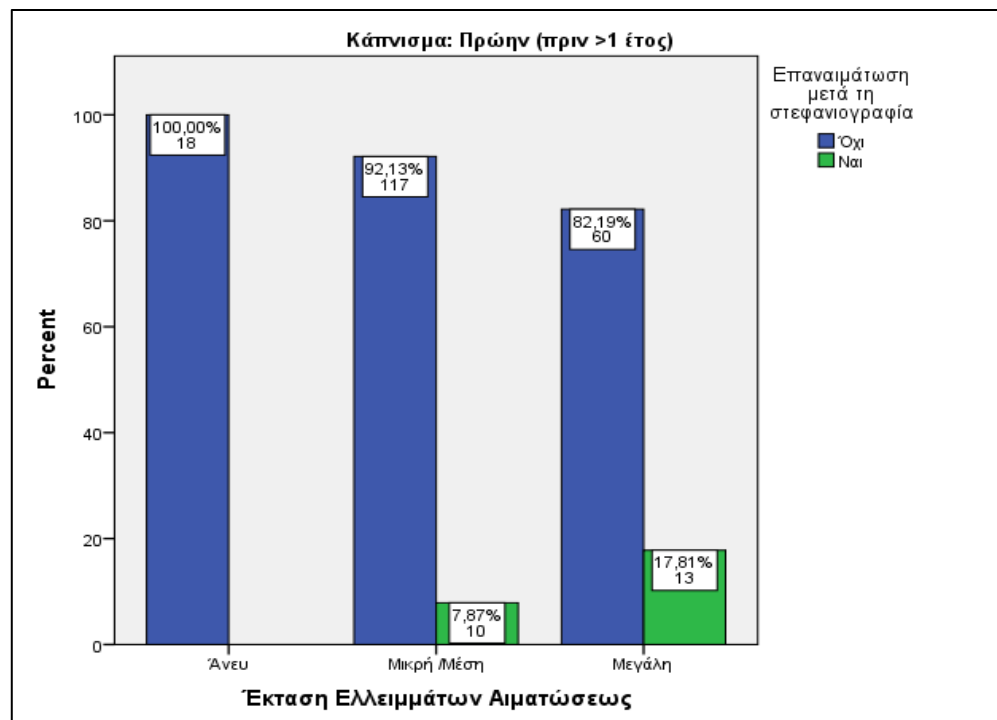
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιμάτωσης						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτριας (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		337		112		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		1	0,8%	19	5,6%	15	13,4%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		127		73		,025
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		0	0,0%	10	7,9%	13	17,8%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		16		9		,226
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		0	0,0%	3	18,8%	4	44,4%	
	Νυν (N=178)	28		114		36		,004
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		0	0,0%	8	7,0%	8	22,2%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		594		230		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		1	0,6%	40	6,7%	40	17,4%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 69 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα με εξαίρεση τους καπνιστές που έχουν διακόψει για περισσότερο από ένα έτος. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από τη έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ανεξάρτητα από το κάπνισμα ($p=0,000$, $0,025$ και $p=0,004$ αντίστοιχα). Σε όλες τις περιπτώσεις, ασθενείς με μεγάλης έκτασης ελλείμματα έχουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο συγκριτικά με ασθενείς που δεν έχουν ελλείμματα αιματώσεως ή είναι μέτριας έκτασης. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 69, 70 και 71. Στην περίπτωση των μη καπνιστών το p -value για τη διαφορά μεγάλων και μέτριων ελλειμμάτων είναι $0,005$ ενώ για τη διαφορά μεγάλης και απουσίας τους είναι $0,009$. Αντίστοιχα για τους καπνιστές με διακοπή άνω του έτους οι τιμές $0,035$ και $<0,001$ και για τους καπνιστές είναι $0,014$ και $<0,001$.

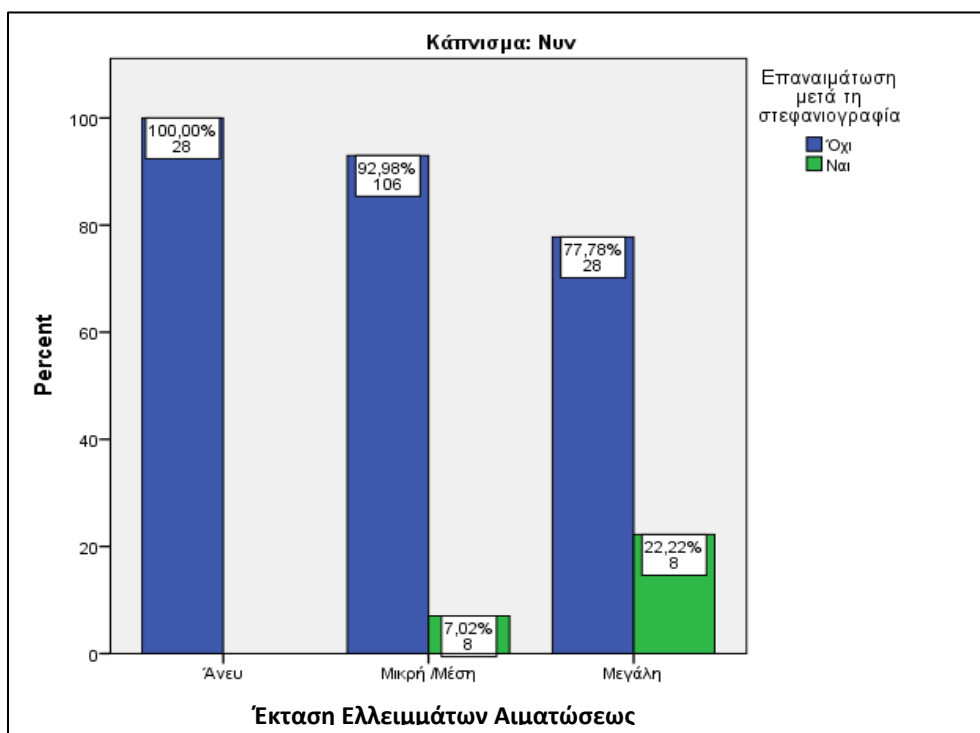
Διάγραμμα 69. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς που δεν καπνίζουν



Διάγραμμα 70. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς που δεν καπνίζουν τον τελευταίο έτος



Διάγραμμα 71. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς που καπνίζουν

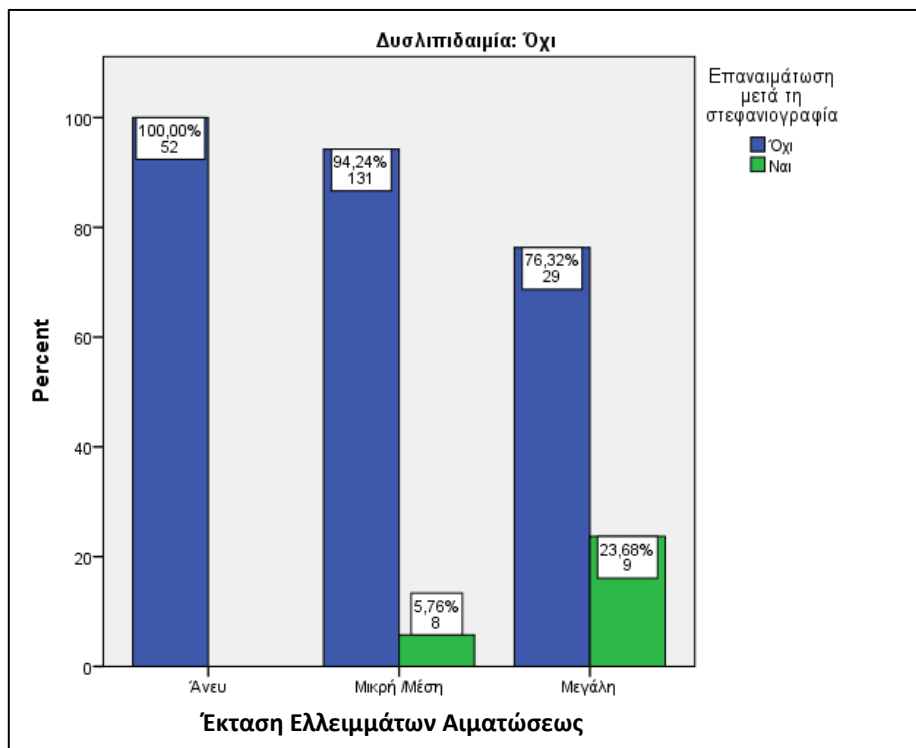


Πίνακας 70. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

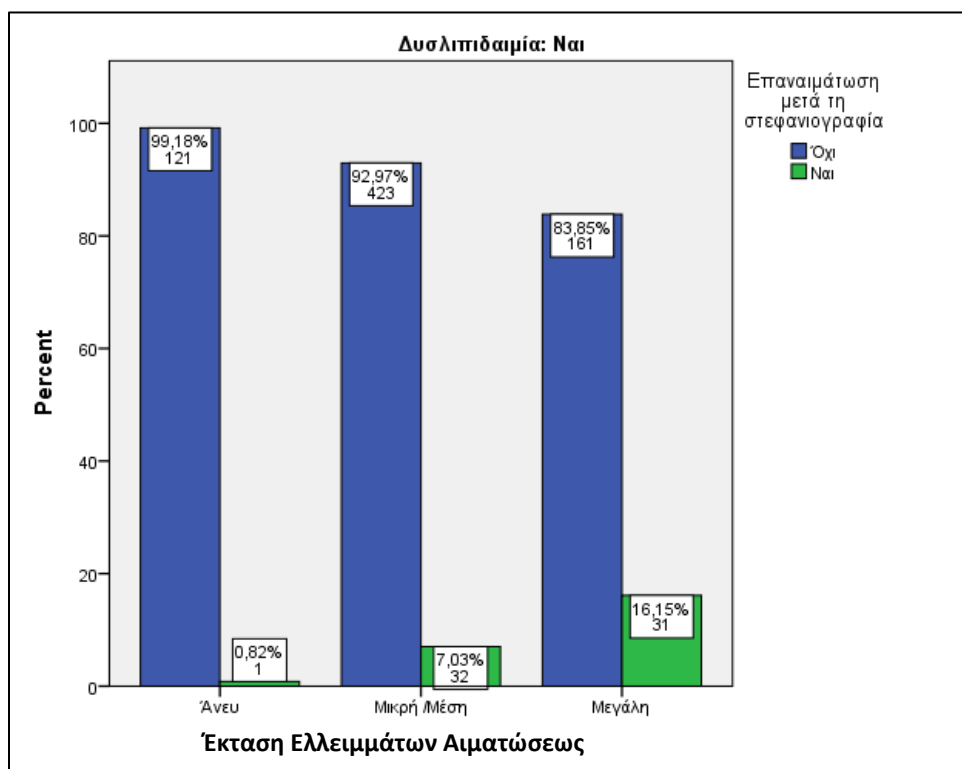
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή / Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	52		139		38		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
	0	0,0%	8	5,8%	9	23,7%		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΝΑΙ (N=769)	122		455		192		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
	1	0,8%	32	7,0%	31	16,1%		
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		594		230		,000
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ								
1	0,6%	40	6,7%	40	17,4%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 70 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει δυσλιπιδαιμία ($p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 72 και 73. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφοράς της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 72. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς χωρίς δυσλιπιδαιμία



Διάγραμμα 73. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία



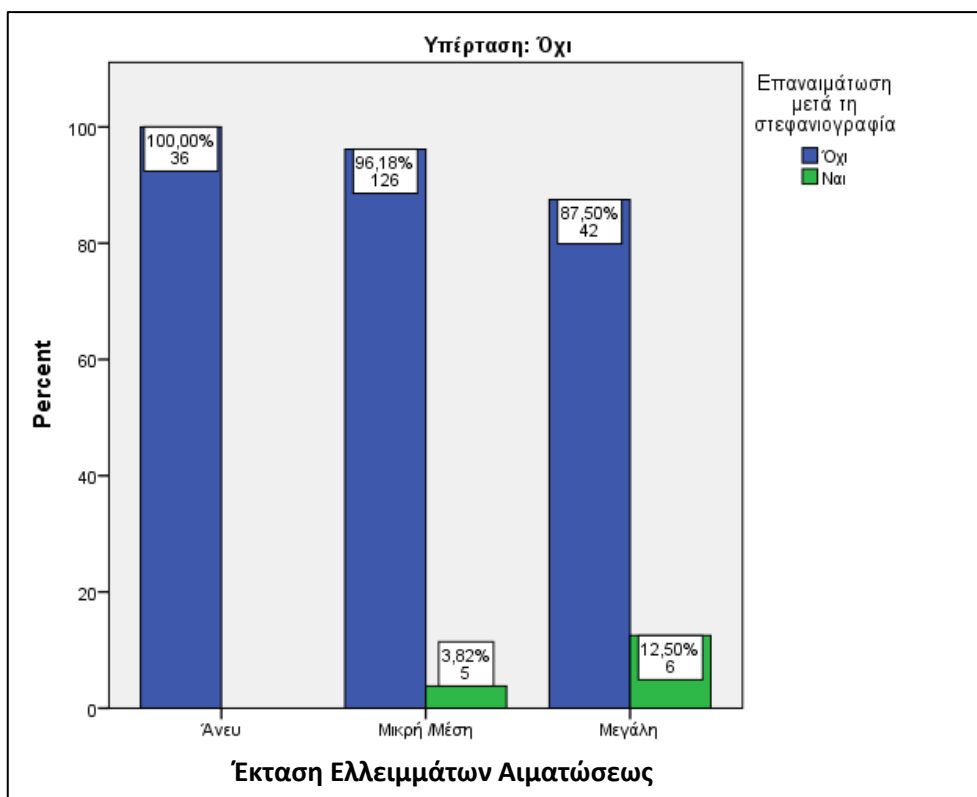
Πίνακας 71. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Υπέρταση και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	36		131		48		,020
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>						
		0	0,0%	5	3,8%	6	12,5%	
	ΝΑΙ (N=783)	138		463		182		,000
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>						
		1	0,7%	35	7,5%	34	18,7%	

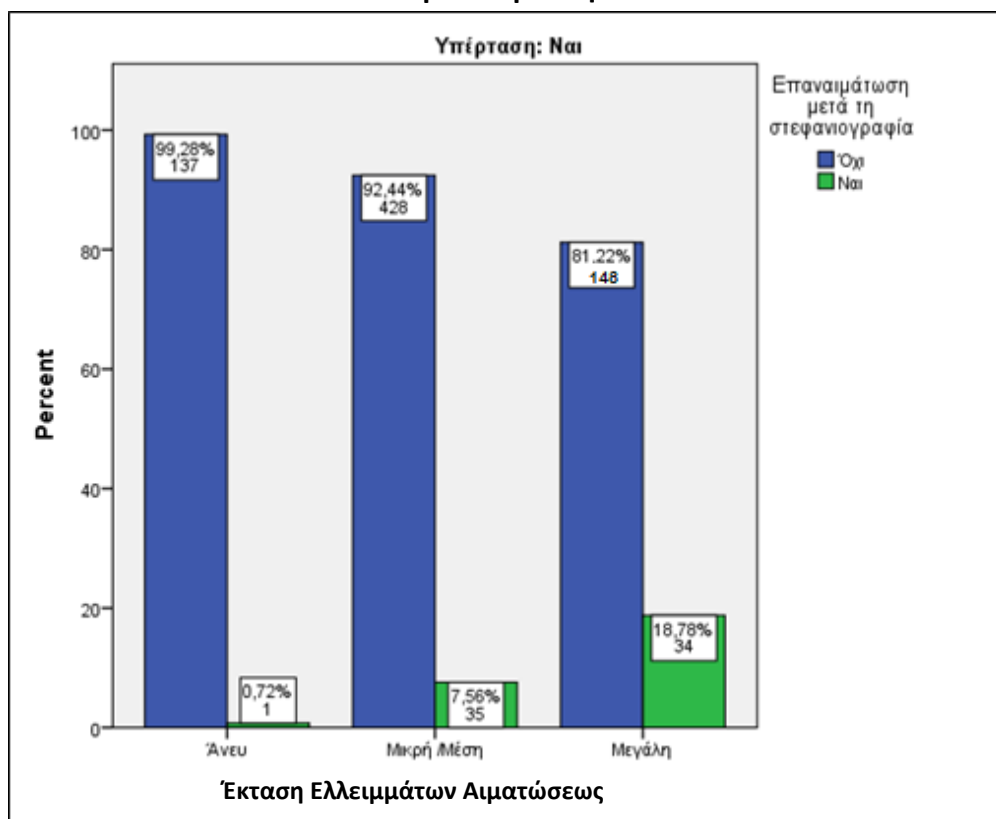
Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 71 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και έκτασης των ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε

επαναιμάτωση εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει υπέρταση ($p < 0,001$ και $p = 0,020$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 74 και 75. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφοράς της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 74. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς χωρίς υπέρταση



Διάγραμμα 75. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με υπέρταση



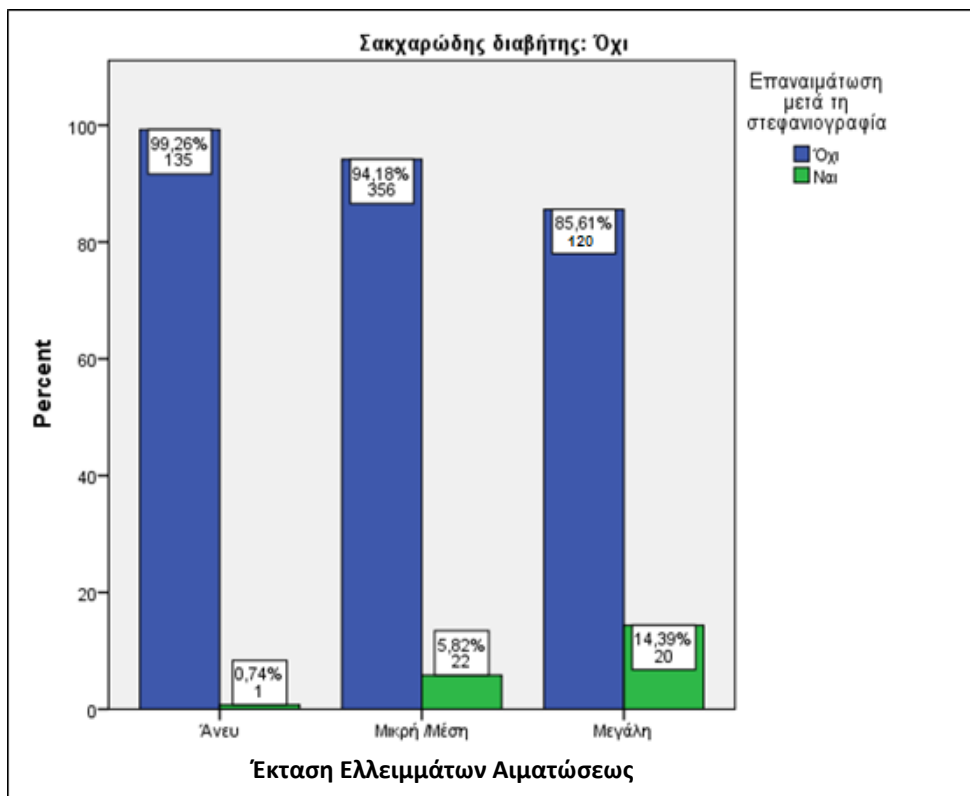
Πίνακας 72. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Σακχαρώδη Διαβήτη και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	136		378		140		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		1	0,7%	22	5,8%	20	14,3	
	ΝΑΙ (N=344)	38		216		90		,000
ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ								
0		0,0%	18	8,3%	20	22,2%		

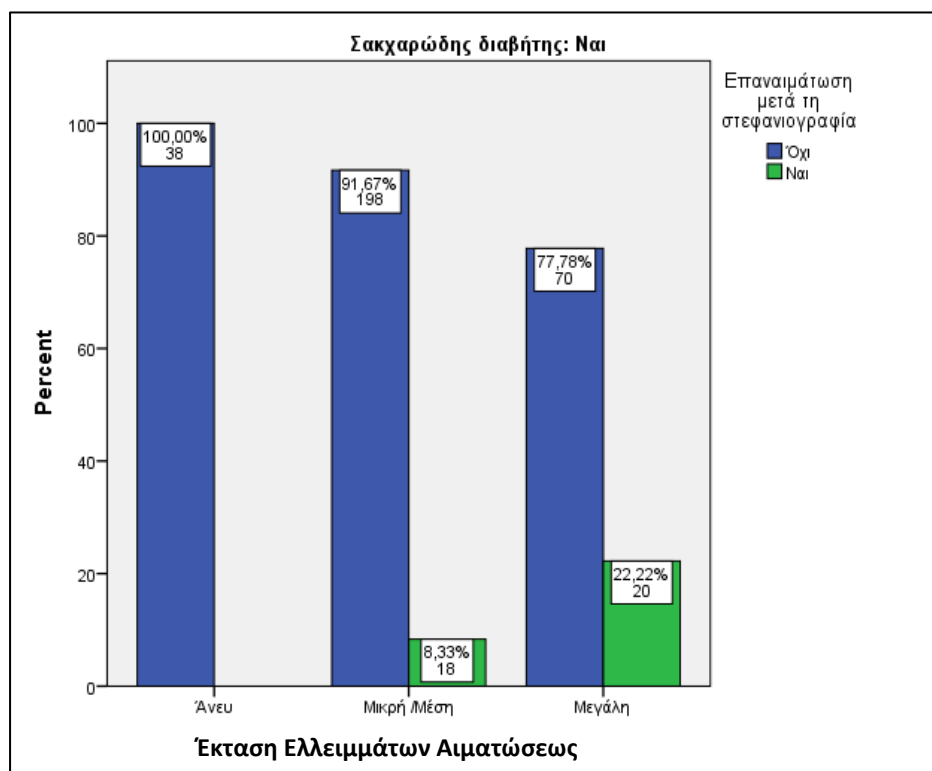
Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 72 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και έκτασης των ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς τον ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε

επαναιμάτωση εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιμάτωσης ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει ΣΔ ($p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 76 και 77. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 76. Έκταση Ελλειμμάτων Αιμάτωσης - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς χωρίς ΣΔ



Διάγραμμα 77. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με ΣΔ

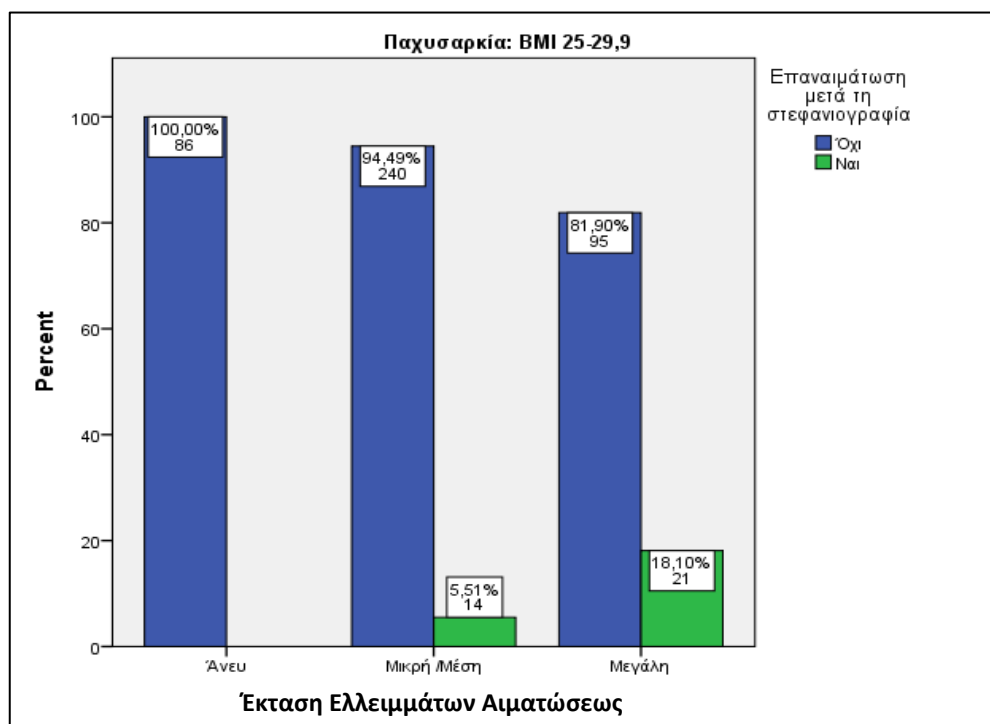


Πίνακας 73. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

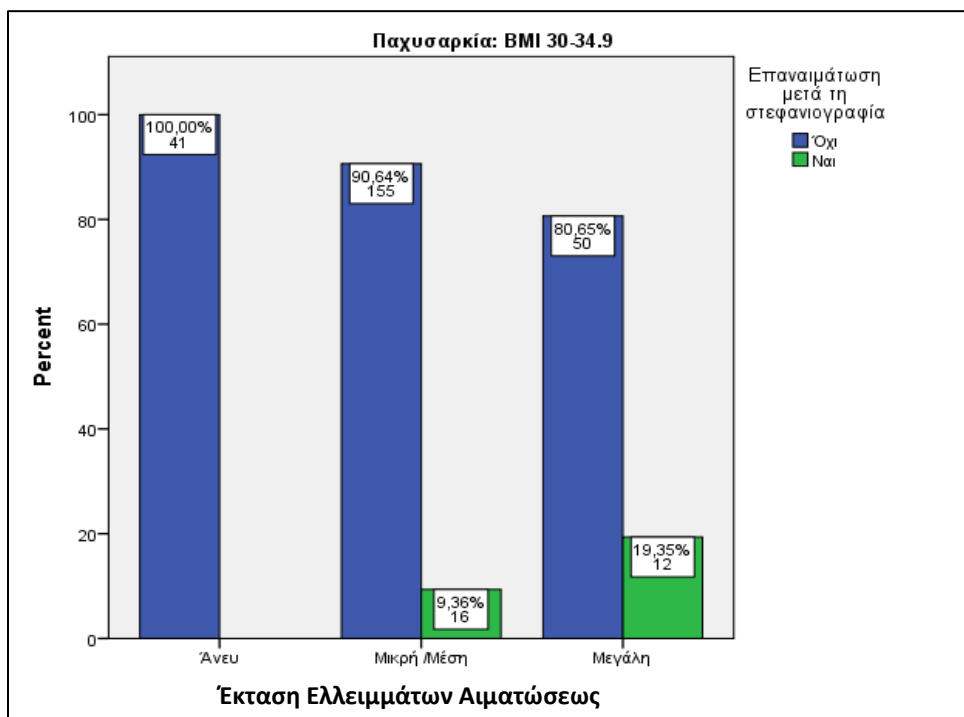
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						p
		Άνευ (N=174)		Μικρή / Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25(N=168)	37		100		31		,204
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		1	2,7%	6	6,0%	4	12,9%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	86		254		116		,000
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		0	0,0%	14	5,5%	21	18,1%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		171		62		,005
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		0	0,0%	16	9,3%	12	19,3%	
	BMI>35 (N=100)	10		69		21		,358
		ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ						
		0	0,0%	4	5,8%	3	14,3%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 73 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως, ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η υποβολή σε επαναιμάτωση ή όχι ενός ασθενούς που έχει BMI 25-29.9 ή 30-34.9 εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιμάτωσης ($p < 0,001$ και $p = 0,005$ αντίστοιχα) και φαίνεται να είναι πιθανότερη όταν έχει κανείς μεγάλη έκταση σε σχέση με τη μέτρια ή την απουσία ελλειμμάτων. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 78 και 79.

Διάγραμμα 78. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με BMI 25-29,9



Διάγραμμα 79. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με BMI 30-34,9

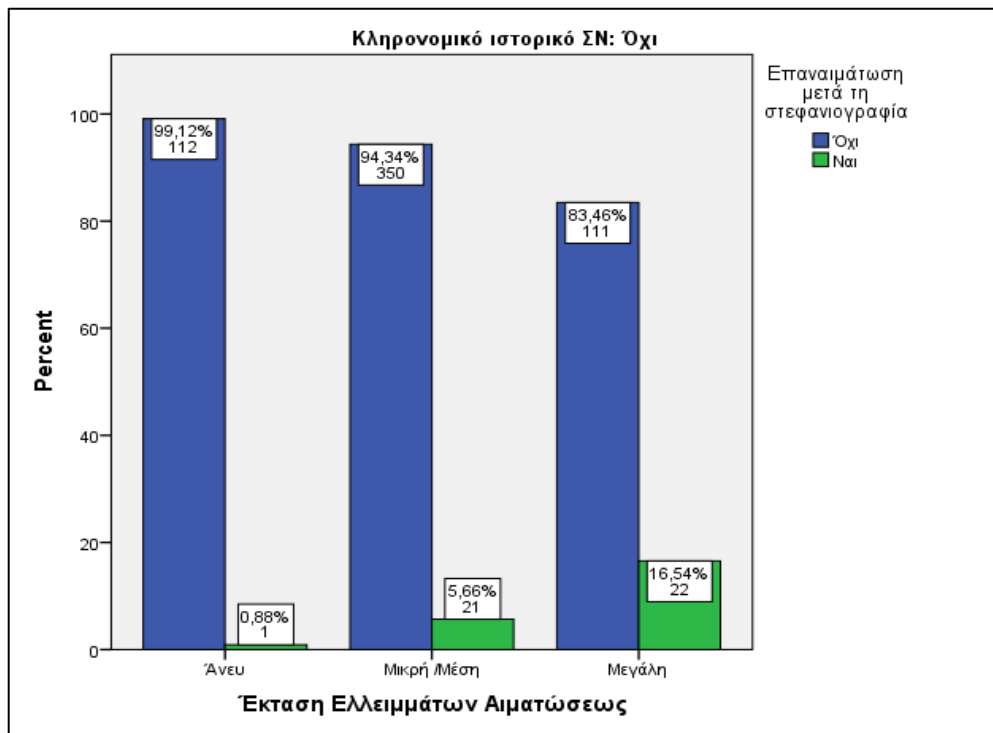


Πίνακας 74. Επαναιμάτωση σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

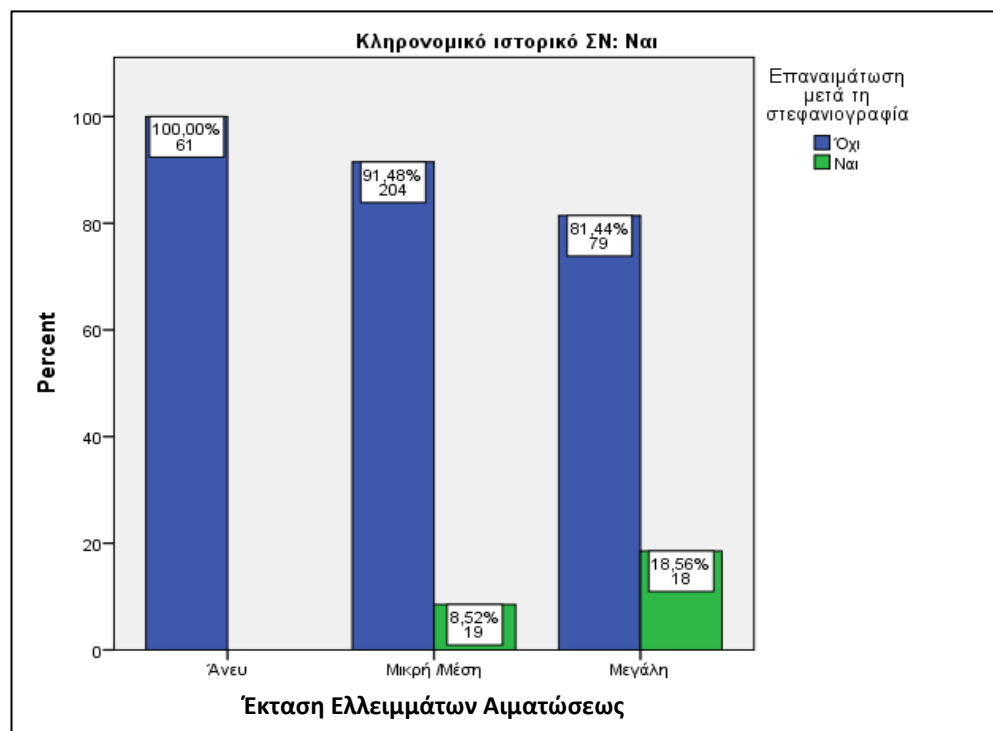
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή / Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	OXI (N=617)	113		371		133		,000
		<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>						
		1	0,9%	21	5,7%	22	16,5%	
	NAI (N=381)	61		223		97		,000
<i>ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ</i>								
	0	0,0%	19	8,5%	18	18,6%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 74 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ επαναιμάτωσης και έκτασης των ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς την κληρονομικότητα ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής υποβληθεί ή όχι σε επαναιμάτωση εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιμάτωσης ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει κληρονομικότητα ΣΝ ($p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 80 και 81. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 80. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς χωρίς κληρονομικό ιστορικό ΣΝ



Διάγραμμα 81. Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως - επαναιμάτωση – για τους ασθενείς με κληρονομικό ιστορικό ΣΝ



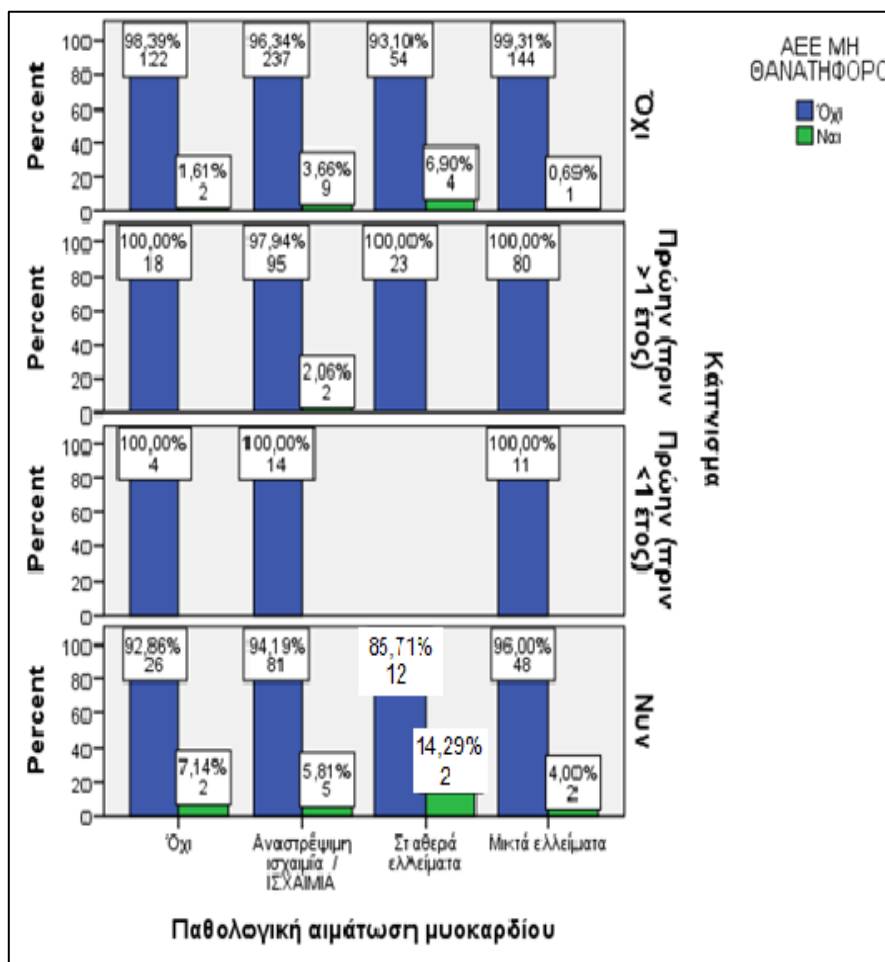
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)

Πίνακας 75. ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου και Κάπνισμα

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		246		58		145		,060
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		2	1,6%	9	3,7%	4	6,9%	1	0,7%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		97		23		80		,676
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		0	0,,0%	2	2,0%	0	0,0%	0	0,0%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		14		0		11		-
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	
	Νυν (N=178)	28		86		14		50		,528
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		2	7,1%	5	5,8%	2	14,3%	2	4,0%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)	174		443		95		286		,038	
	ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)									
	4	0,0%	16	2,3%	6	6,3%	3	1,,0%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 75 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι συνολικά φαίνεται πως το ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,038$). Το πιθανότερο είναι να υποστεί ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) ασθενής ο οποίος έχει αντιστρέψιμη ισχαιμία αφού 16 από τους συνολικά 443 που είχαν αντιστρέψιμη ισχαιμία έπαθαν ΑΕΕ (μη θανατηφόρο). Συνολικά, φαίνεται ότι όσοι υπέστησαν ΑΕΕ (μη θανατηφόρο), κυρίως, είχαν αντιστρέψιμη ισχαιμία αντικατοπτρίζοντας στο μεγαλύτερο μέρος τους, όσους δεν ήταν καπνιστές ($p=0,060$), ενώ δεν είναι σίγουρο ότι το ίδιο ισχύει και για όσους ήταν πρώην καπνιστές για παραπάνω από ένα χρόνο, για όσους ήταν καπνιστές για λιγότερο από ένα χρόνο και για όσους είναι καπνιστές, λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 82.

Διάγραμμα 82. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)– Κάπνισμα

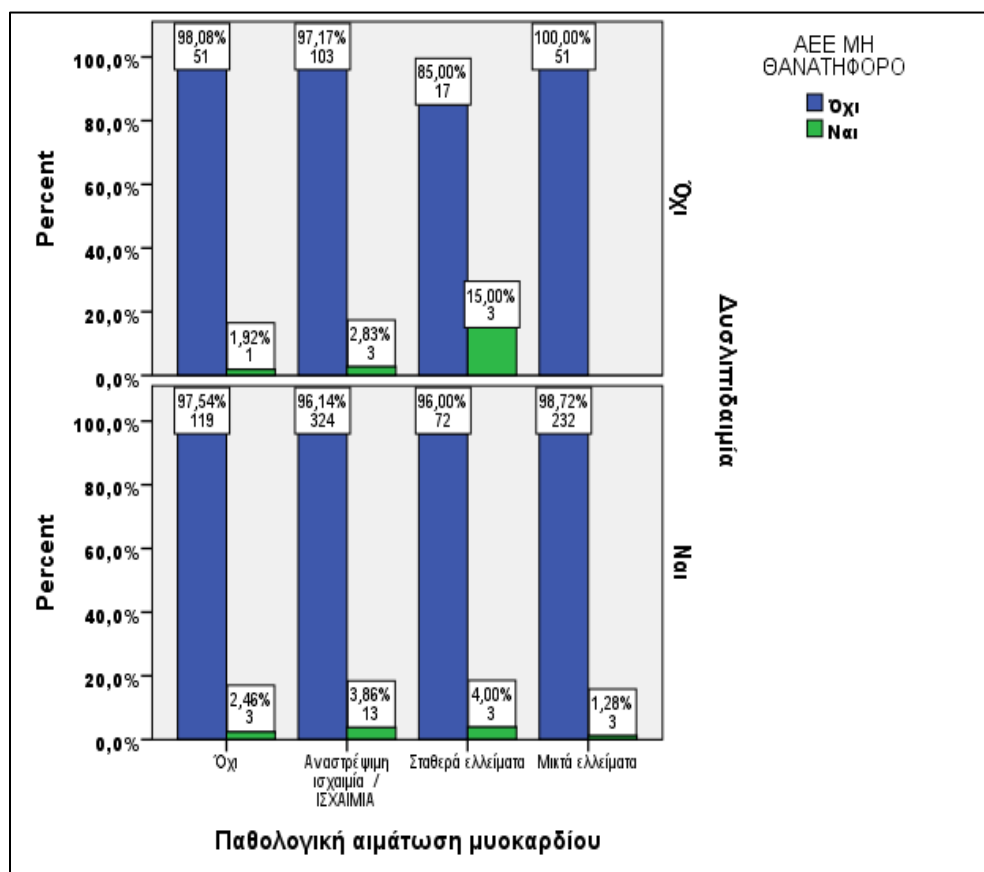


Πίνακας 76. ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου και Δυσλιπιδαιμία

		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	52		106		20		51		0,034
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		1	1,92%	3	2,8%	3	15%	0	0,0%	
	ΝΑΙ (N=769)	122		337		75		235		0,290
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		3	2,5%	13	3,9%	3	4,0%	3	1,28%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του πίνακα 76 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής που δεν έχει δυσλιπιδαιμία, θα υποστεί ή όχι ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,034$). Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν έχει δυσλιπιδαιμία να υποστεί ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) αν έχει σταθερά ελλείμματα συγκριτικά με τις υπόλοιπες περιπτώσεις. Σημειώνεται ότι τα αποτελέσματα δεν επαληθεύονται από τη λογιστική παλινδρόμηση καθώς το πλήθος των συμβάντων ανά είδος αιμάτωσης του μυοκαρδίου είναι μικρό. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και διάγραμμα 83.

**Διάγραμμα 83. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)-
Δυσλιπιδαιμία**

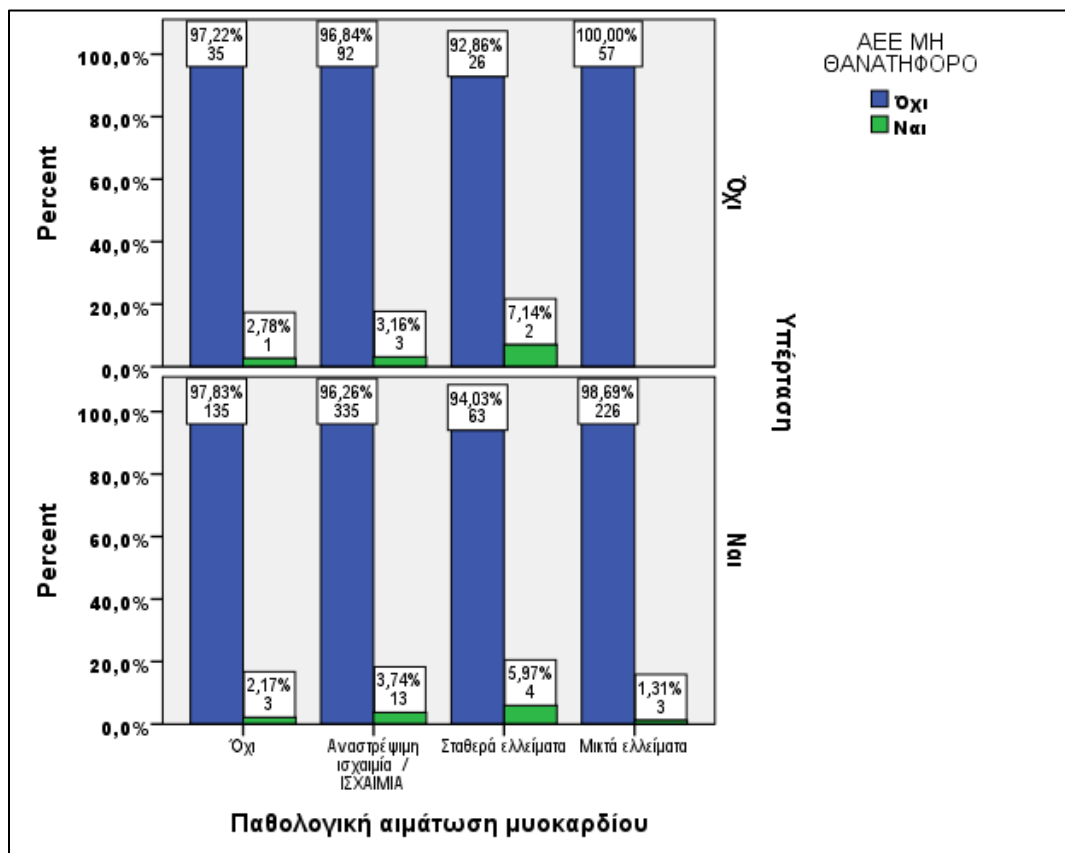


Πίνακας 77. ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου και Υπέρταση

		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=216)	36		95		28		57		,301
		<i>ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)</i>								
		1	2,8%	3	3,2%	2	7,1%	0	0,0%	
	ΝΑΙ (N=782)	138		348		67		229		,126
		<i>ΑΕ (μη θανατηφόρο)</i>								
		3	2,2%	13	3,7%	4	6,0%	3	1,3%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 77 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι συνολικά φαίνεται πως η πιθανότητα για ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,038$). Διαχωρίζοντας όμως την ανάλυση ως προς την υπέρταση φαίνεται ότι η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική που προκύπτει λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 84.

Διάγραμμα 84. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου – ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)- Υπέρταση

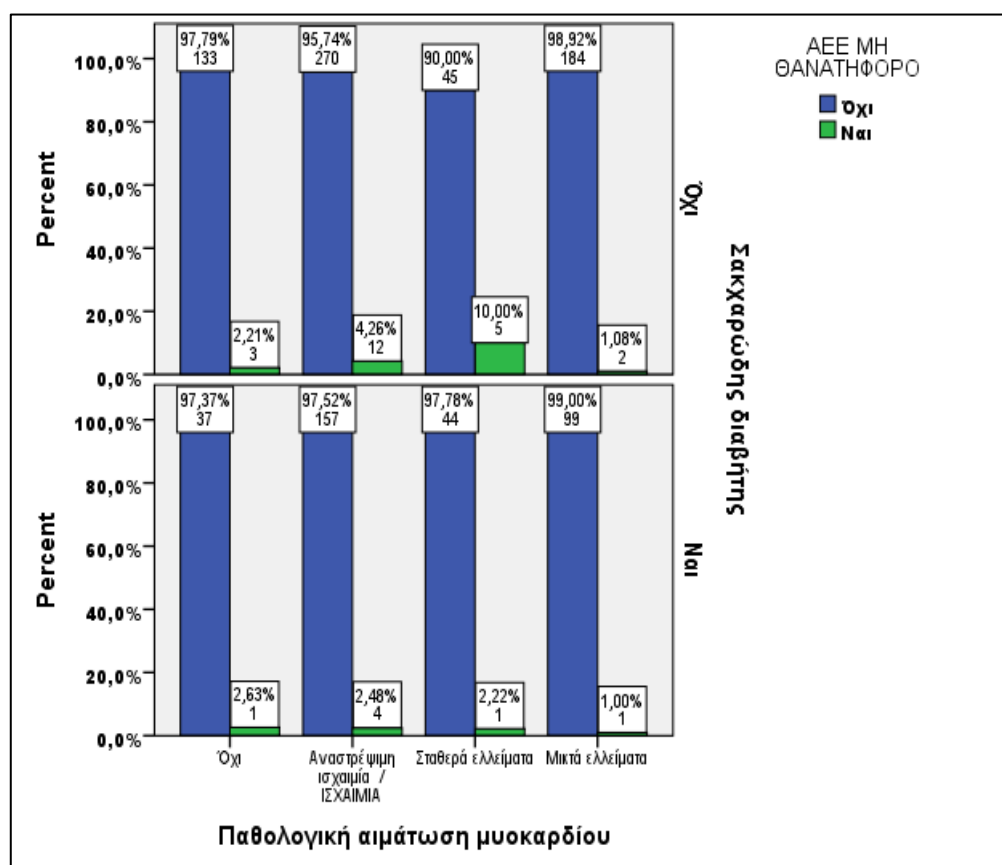


Πίνακας 78. ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου και Σακχαρώδη διαβήτη

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	136		282		50		186		,020
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
	3		12		5		2			
	2,2%		4,3%		10,0%		1,1%			
ΝΑΙ (N=344)	38		161		45		100		,791	
	ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)									
	1		4		1		1			
2,6%		2,5%		2,2%		1,0%				

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 78 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ως προς το σακχαρώδη διαβήτη. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι ένας ασθενής που δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη εξαρτάται αν θα υποστεί ή όχι ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,020$). Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη να υποστεί ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) αν έχει σταθερά ελλείμματα συγκριτικά με τις άλλες κατηγορίες. Σημειώνεται ότι τα αποτελέσματα δεν επαληθεύονται από τη λογιστική παλινδρόμηση καθώς το πλήθος των συμβάντων ανά είδος αιμάτωσης του μυοκαρδίου είναι μικρό. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 85.

Διάγραμμα 85. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - ΑΕΕ ΜΕ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΟ - Σακχαρώδης διαβήτης

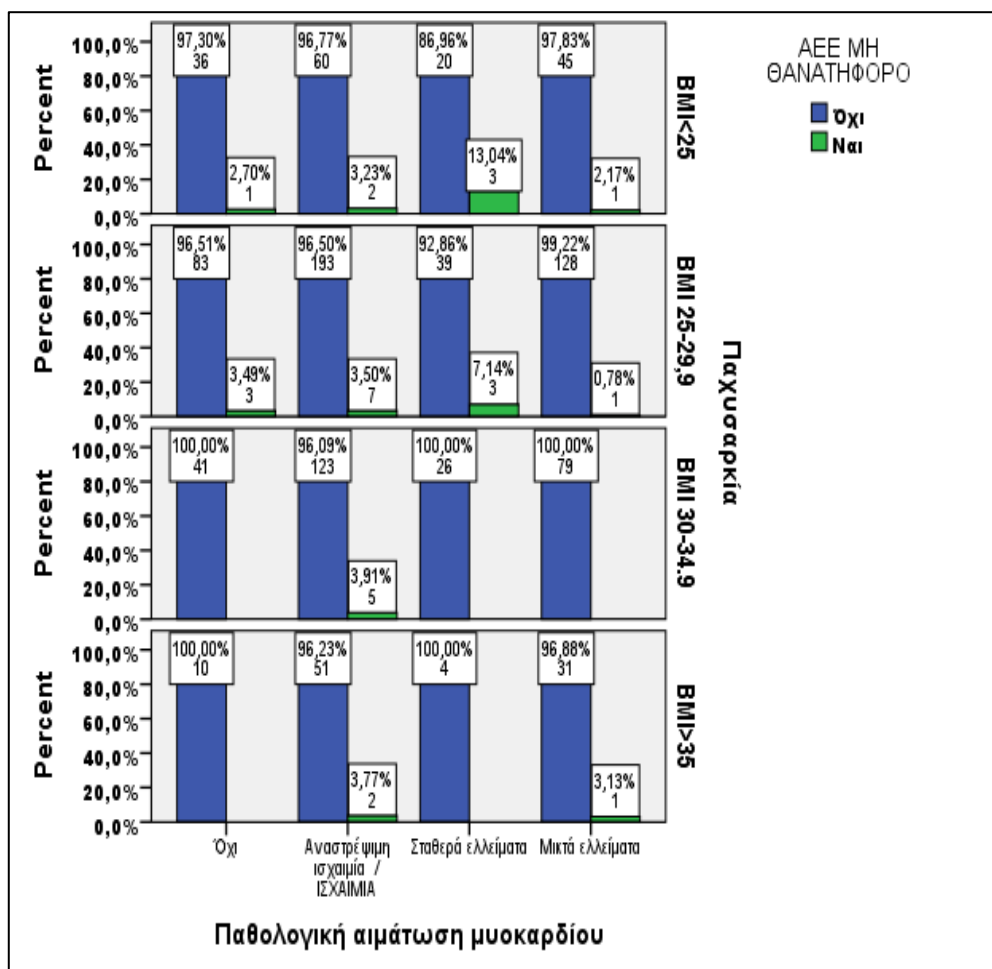


Πίνακας 79. ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25(N=168)	37		62		23		46		,185
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		1	2,7%	2	3,23%	3	13,0%	1	2,2%	
	BMI 25-29,9 (N=386)	86		200		42		129		,133
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		3	3,5%	7	3,5%	3	7,1%	1	0,8%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		128		26		79		,215
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		0	0,0%	5	3,9%	0	0,0%	0	0,0%	
	BMI>35 (N=100)	10		53		4		32		1,000
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)								
		0	0,0%	2	3,8%	0	0,0%	1	3,1%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 79 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι συνολικά φαίνεται πως η πιθανότητα για ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) ενός ασθενή εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,038$). Το πιθανότερο είναι να υποστεί ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) ασθενής ο οποίος έχει αντιστρέψιμη ισχαιμία αφού 16 από τους συνολικά 443 που είχαν αντιστρέψιμη ισχαιμία υπέστη σαν ΑΕΕ (μη θανατηφόρο). Συνολικά, φαίνεται ότι όσοι υπέστη σαν ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) είχαν αντιστρέψιμη ισχαιμία αντικατοπτρίζοντας στο μεγαλύτερο μέρος τους, όσους είχαν δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 25 και 29,9 ($p=0,134$), ενώ δεν είναι σίγουρο ότι το ίδιο ισχύει και για όσους είχαν δείκτη μάζας σώματος μικρότερο του 25, όσους είχαν δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 30 και 34,9 και όσους είχαν δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο του 35, λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 86.

Διάγραμμα 86. Παθολογική αιμάτωση – ΑΕΕ (μη θανατηφόρο)- Παχυσαρκία

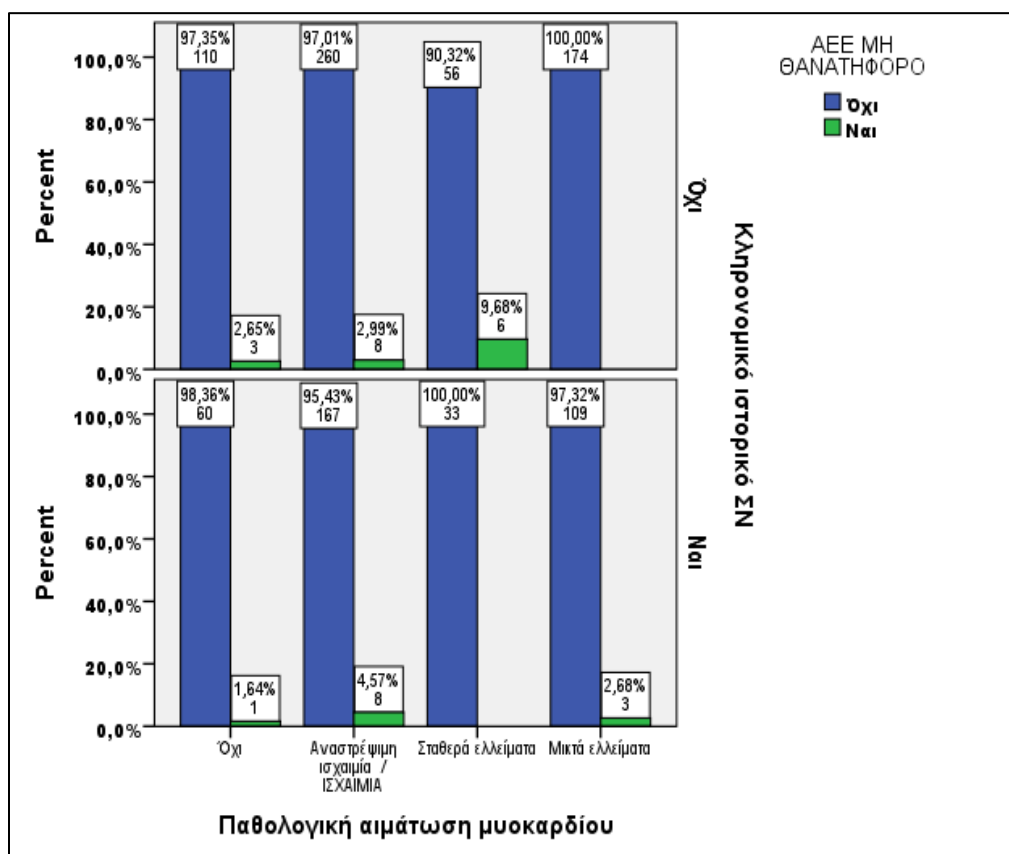


Πίνακας 80. ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) σε συσχέτιση με τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου και Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P						
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)								
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	ΟΧΙ (N=617)	113		268		62		174		,001						
		ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)														
	3		2,7%		8		3,0%		6		9,7%		0		0,0%	
	ΝΑΙ (N=381)	61		175		33		112		,577						
ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)																
1		1,6%		8		4,6%		0			0,0%		3		2,7%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 80 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) και παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου ως προς το κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής που δεν έχει κληρονομικό ιστορικό ΣΝ θα υποστεί ή όχι ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,001$). Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν έχει κληρονομικό ιστορικό ΣΝ να υποστεί ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) αν έχει σταθερά ελλείμματα συγκριτικά με τις άλλες κατηγορίες. Σημειώνεται ότι τα αποτελέσματα δεν επαληθεύονται από τη λογιστική παλινδρόμηση καθώς το πλήθος των συμβάντων ανά είδος παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου είναι μικρό. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 87.

**Διάγραμμα 87. Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - ΑΕΕ(μη θανατηφόρο)-
Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ**

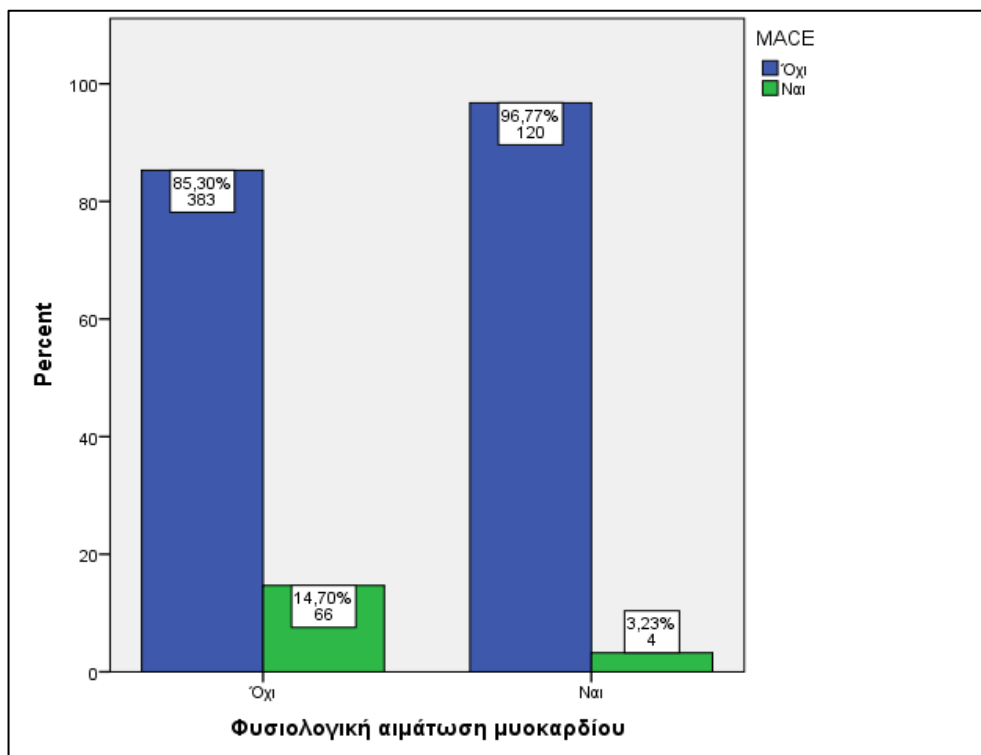


Μείζονα ανεπιθύμητα καρδιακά συμβάματα**[Major adverse cardiovascular events]****Πίνακας 81. MACE σε συσχέτιση με κάπνισμα και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου**

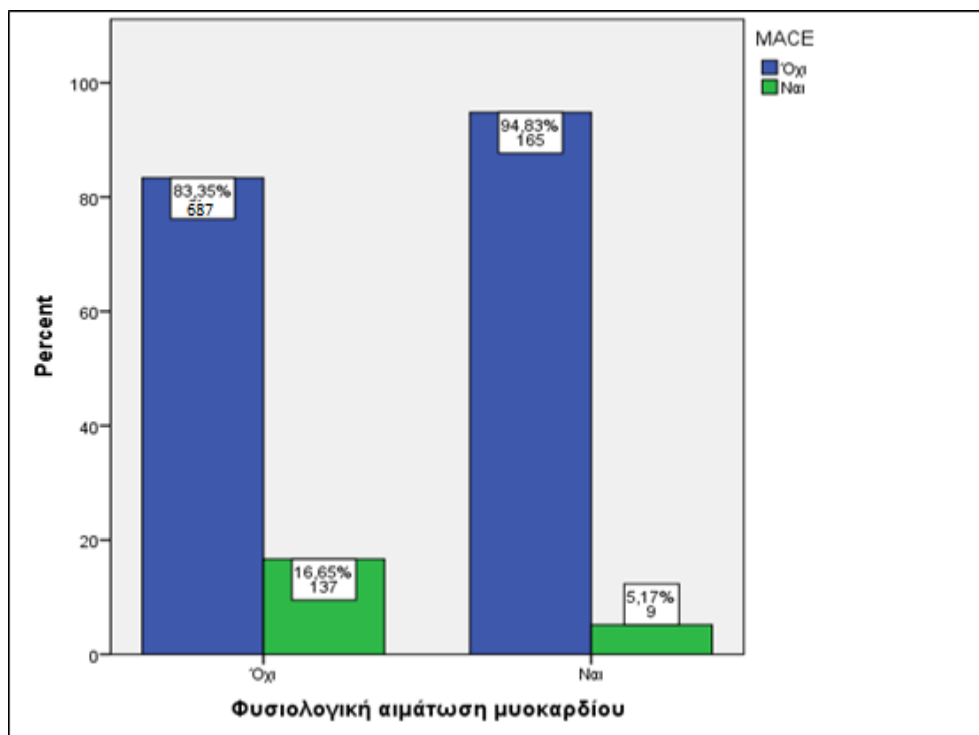
Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	449		124		,001
		MACE				
		66	14,7%	4	3,2%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	200		18		,203
		MACE				
		34	17,0%	1	5,6%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	25		4		,552
		MACE				
		8	32,0%	0	0,0%	
	Νυν (N=178)	150		28		,528
		MACE				
		29	19,3%	4	14,3%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
		MACE				
		137	16,6%	9	5,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 81 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής θα παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,001$) εφόσον δεν καπνίζει. Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να παρουσιάσει MACE αν έχει ελλείμματα αιμάτωσης οποιουδήποτε τύπου. Αξίζει, όμως, να σημειωθεί ότι κανένας ασθενής που δεν κάπνιζε και που είχε φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου δεν παρουσίασε MACE. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα για τους μη καπνιστές και για το σύνολο αντίστοιχα (Διαγράμματα 88 και 89).

Διάγραμμα 88. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς που δεν καπνίζουν



Διάγραμμα 89. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για το σύνολο των ασθενών

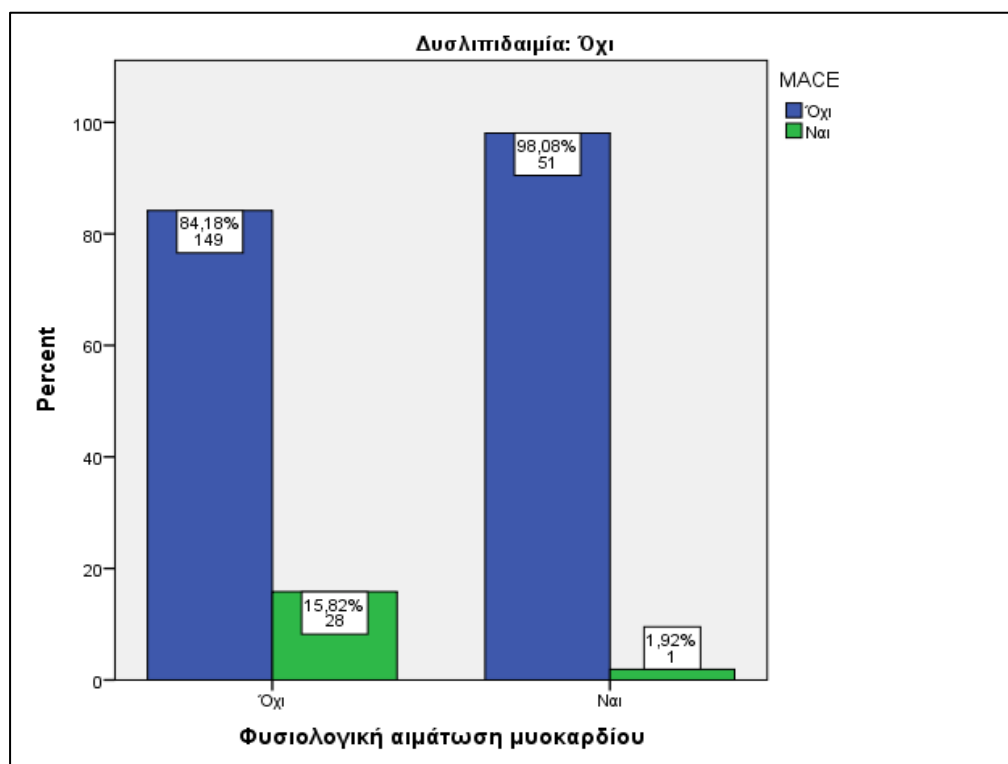


Πίνακας 82. MACE σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

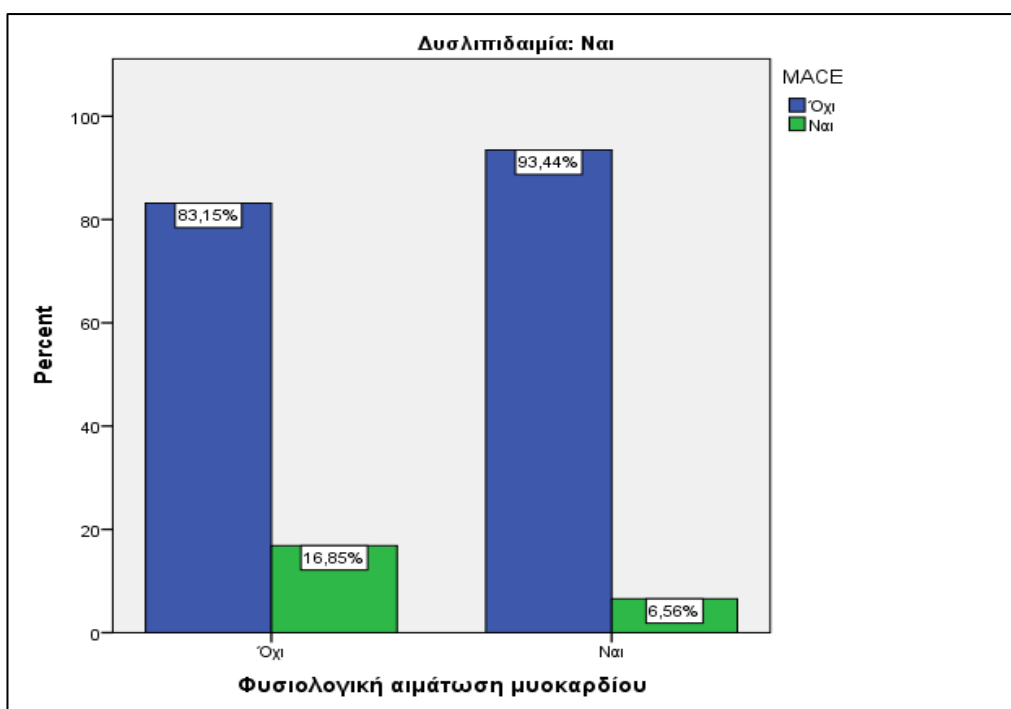
Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	177		52		,008
		MACE				
		28	15,8%	1	1,9%	
	ΝΑΙ (N=769)	647		122		,004
		MACE				
		109	16,8%	8	6,6%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
		MACE				
		137	16,6%	9	5,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 82 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει δυσλιπιδαιμία ($p=0,004$ και $p=0,008$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 90 και 91.

Διάγραμμα 90. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς χωρίς δυσλιπιδαιμία



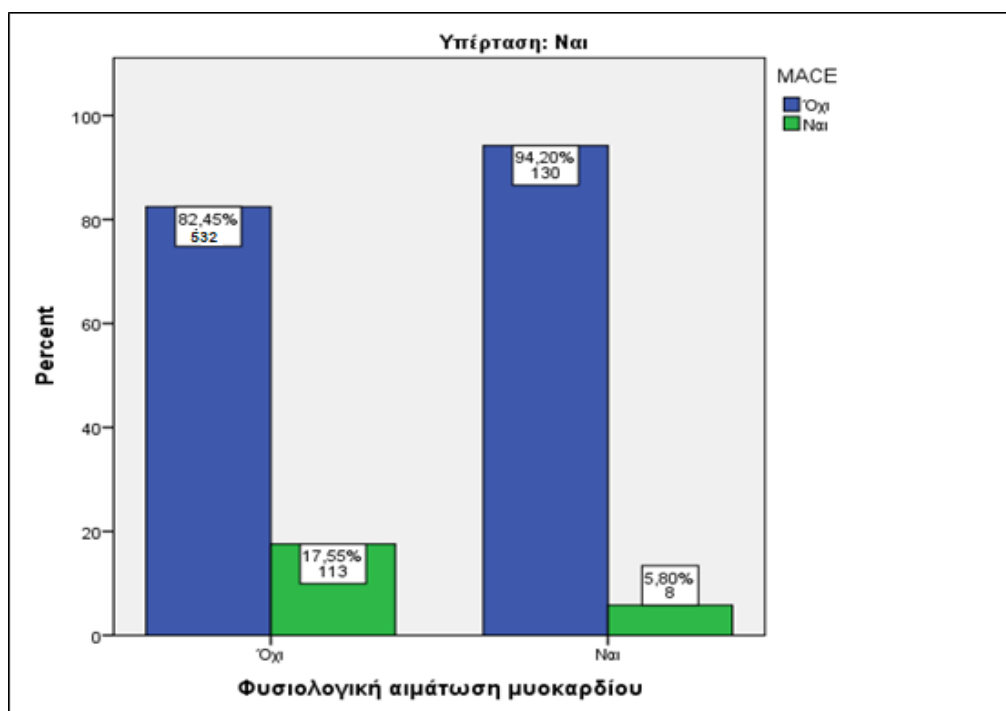
Διάγραμμα 91. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία



Πίνακας 83. MACE σε συσχέτιση με Υπέρταση και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	179		36		,069
		MACE				
		24	13,4%	1	2,8%	
	ΝΑΙ (N=783)	645		138		,001
		MACE				
		113	17,5%	8	5,8%	
Σύνολο(N=998)		824		174		,000
MACE						
137	16,6%	9	5,2%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 83 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία MACE ή όχι σε ένα ασθενή που έχει υπέρταση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,001$). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 92.

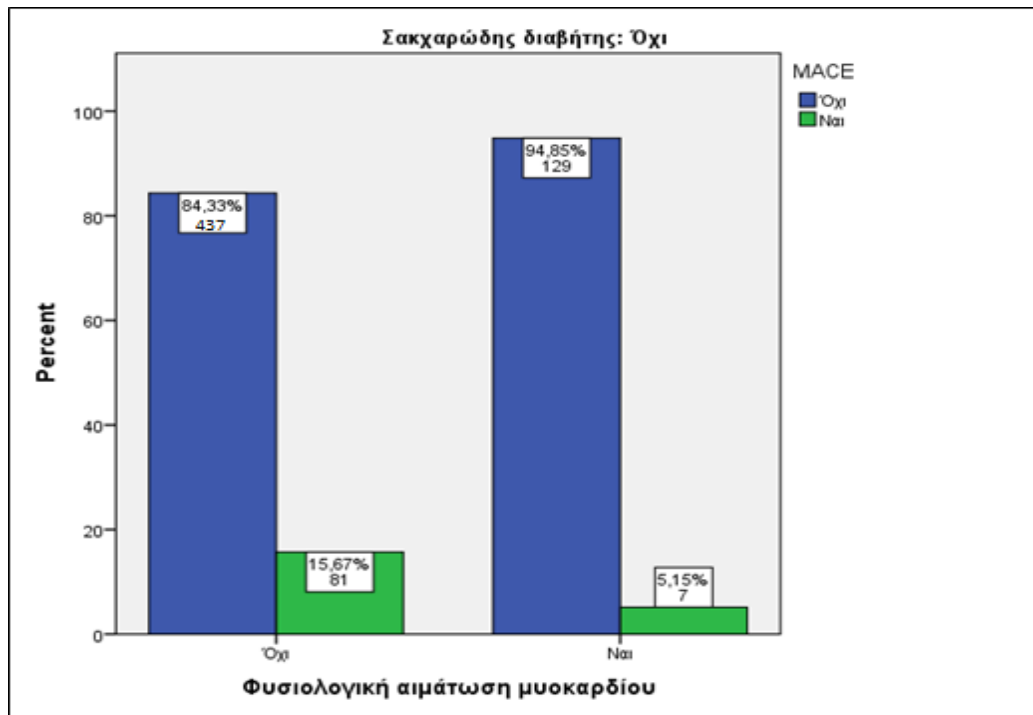
Διάγραμμα 92. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς με υπέρταση

Πίνακας 84. MACE σε συσχέτιση με Σακχαρώδη διαβήτη και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

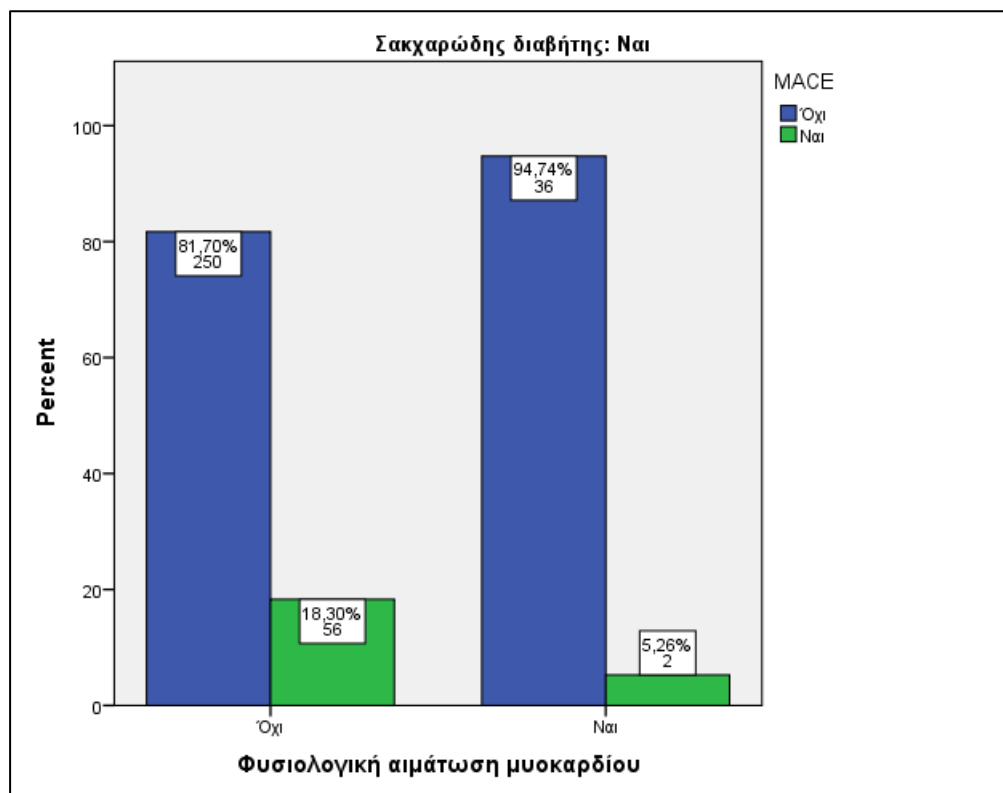
		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				P
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	518		136		,001
		MACE				
		81	15,6%	7	5,1%	
	ΝΑΙ (N=344)	306		38		,043
		MACE				
		56	18,3%	2	5,3%	
Σύνολο (N=998)	824		174		,000	
	MACE					
	137	16,6%	9	5,2%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 84 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ΣΔ ($p=0,001$ και $p=0,043$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 93 και 94.

Διάγραμμα 93. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς χωρίς ΣΔ



Διάγραμμα 94. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς με ΣΔ

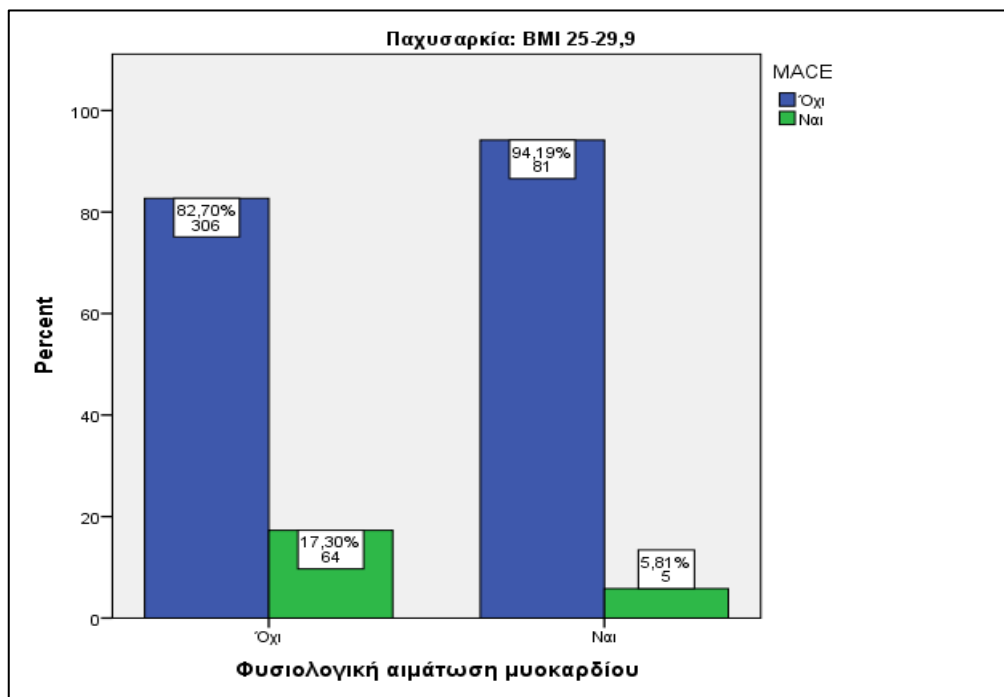


Πίνακας 85. MACE σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

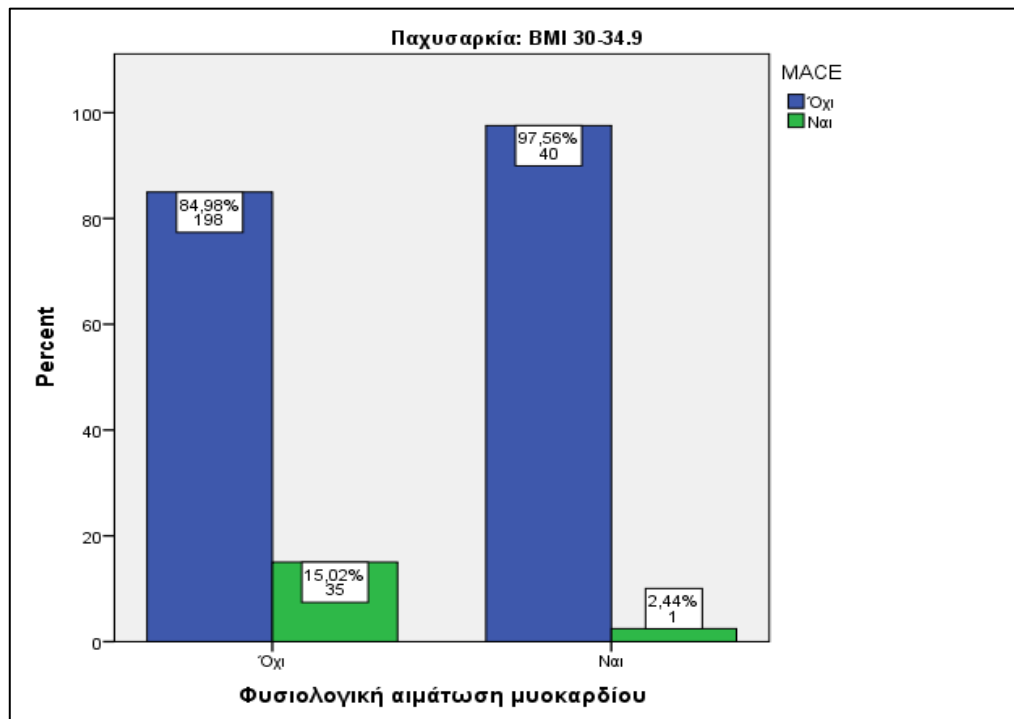
Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου						
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		P
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25 (N=168)	131		37		,110
		MACE				
		25	19,1%	3	8,1%	
	BMI 25-29,9 (N=386)	370		86		,007
		MACE				
		64	17,3%	5	5,8%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	233		41		,028
		MACE				
		35	15,0%	1	2,4%	
	BMI>35 (N=100)	90		10		,198
		MACE				
		13	14,4%	0	0,0%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
		MACE				
		137	16,6%	9	5,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 85 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία MACE ή όχι ενός ασθενούς που έχει BMI 25-29.9 ή 30-34,9 εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,007$ και $0,028$ αντίστοιχα) και είναι πιθανότερη όταν δεν είναι φυσιολογική. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 95 και 96.

Διάγραμμα 95. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς με BMI 25- 29.9



Διάγραμμα 96. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς με BMI 30- 34.9

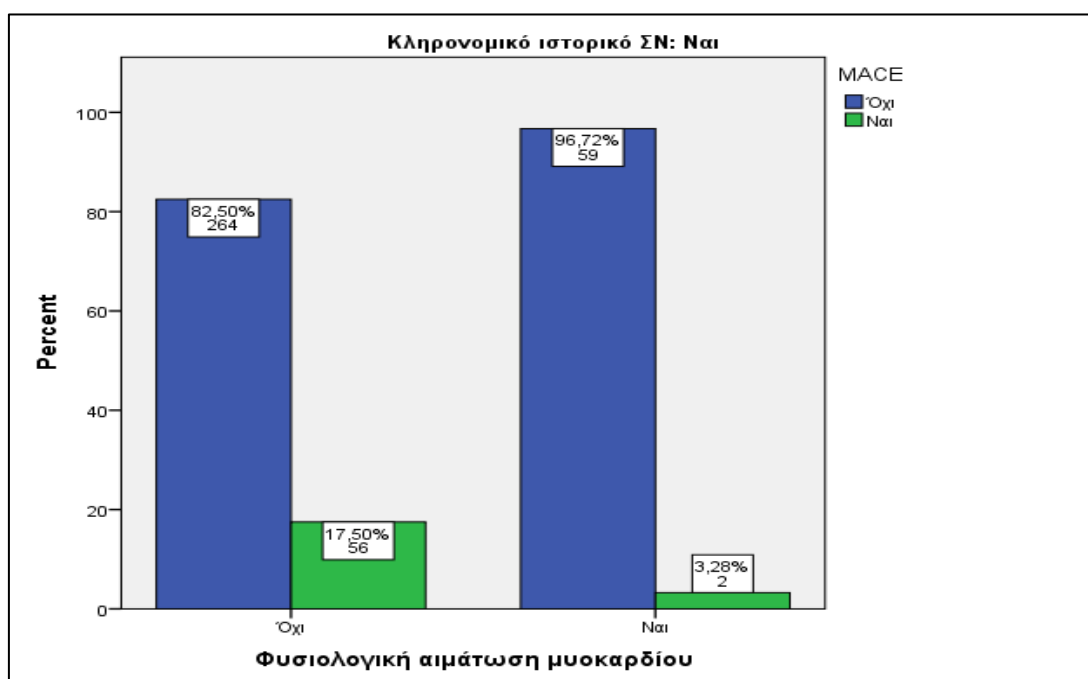


Πίνακας 86. MACE σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

		Φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου				P
		Όχι (N=824)		Ναι (N=174)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	ΟΧΙ (N=617)	504		113		,007
		MACE				
		81	16,1%	7	6,2%	
	ΝΑΙ (N=381)	320		61		,005
		MACE				
		56	17,5%	2	3,3%	
Σύνολο (N=998)		824		174		,000
MACE						
137	16,6%	9	5,2%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 86 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κληρονομικό ιστορικό. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από το αν έχει φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει κληρονομικό ιστορικό ($p < 0,01$ και στις δύο περιπτώσεις). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 97.

Διάγραμμα 97. MACE - φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς με κληρονομικό ιστορικό



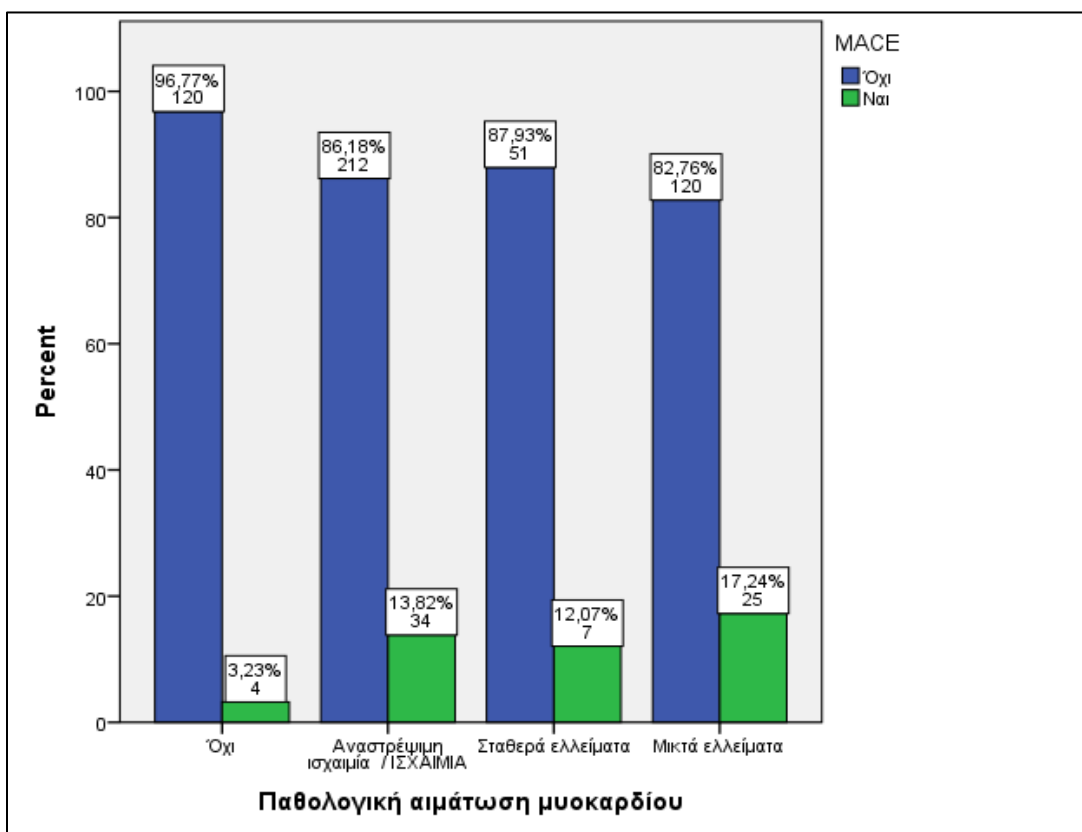
Παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου

Πίνακας 87. MACE σε συσχέτιση με κάπνισμα και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική Αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N= 443)		Σταθερά ελλείμματα N=(95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		246		58		145		,004
		MACE								
		4	3,2%	34	13,8%	7	12,1%	25	17,2%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		97		23		80		,210
		MACE								
		1	5,6%	13	13,4%	3	13,0%	18	22,5%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		14		0		11		,540
		MACE								
		0	0,0%	5	35,7%	0	0,0%	3	27,3%	
	Νυν (N=178)	28		86		14		50		,825
		MACE								
		4	14,3%	16	18,6%	2	14,3%	11	22,0%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,000
		MACE								
		9	5,12%	68	15,3%	12	12,6%	57	19,9%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 87 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από τα ελλείμματα αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ($p=0,004$) εφόσον δεν καπνίζει. Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να παρουσιάσει MACE αν έχει μικτά ελλείμματα συγκριτικά με το να έχει φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 98 για τους μη καπνιστές.

Διάγραμμα 98. MACE- παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου - για τους ασθενείς που δεν καπνίζουν

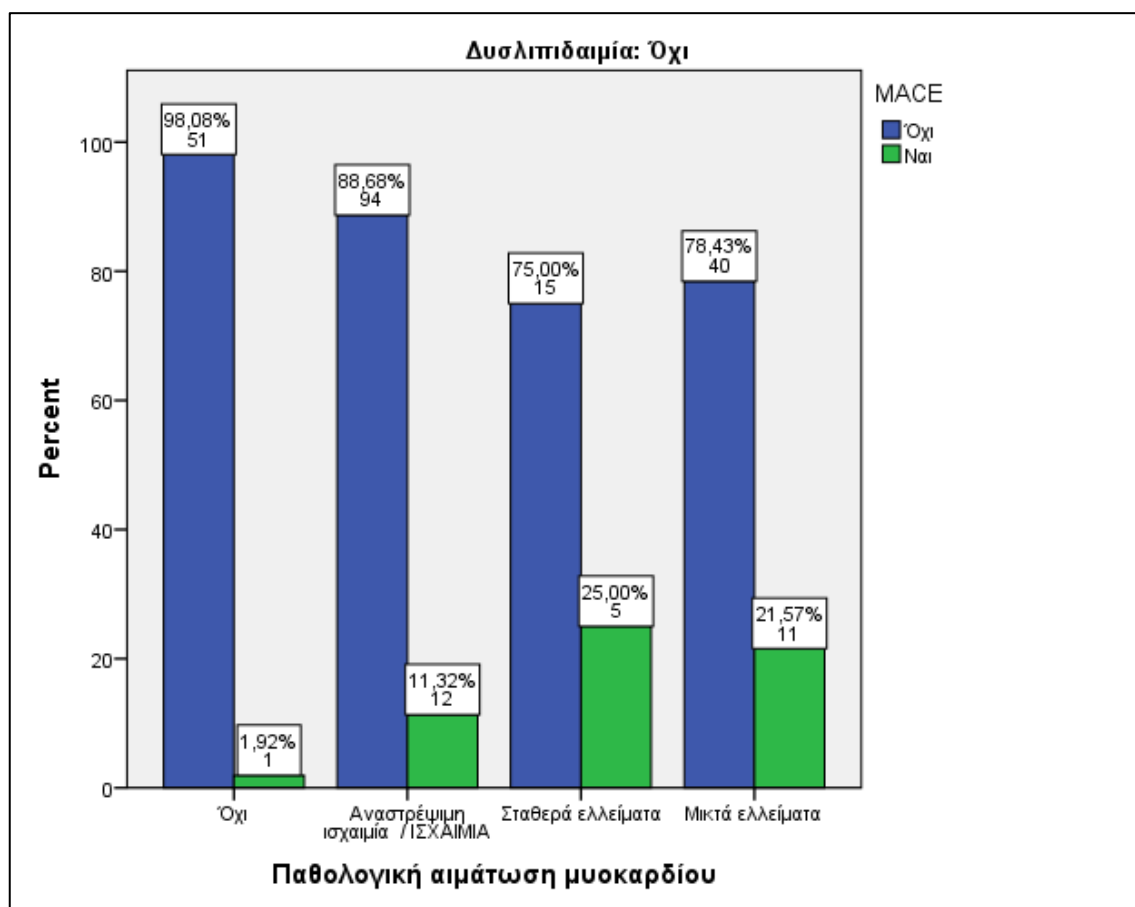


Πίνακας 88. MACE σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

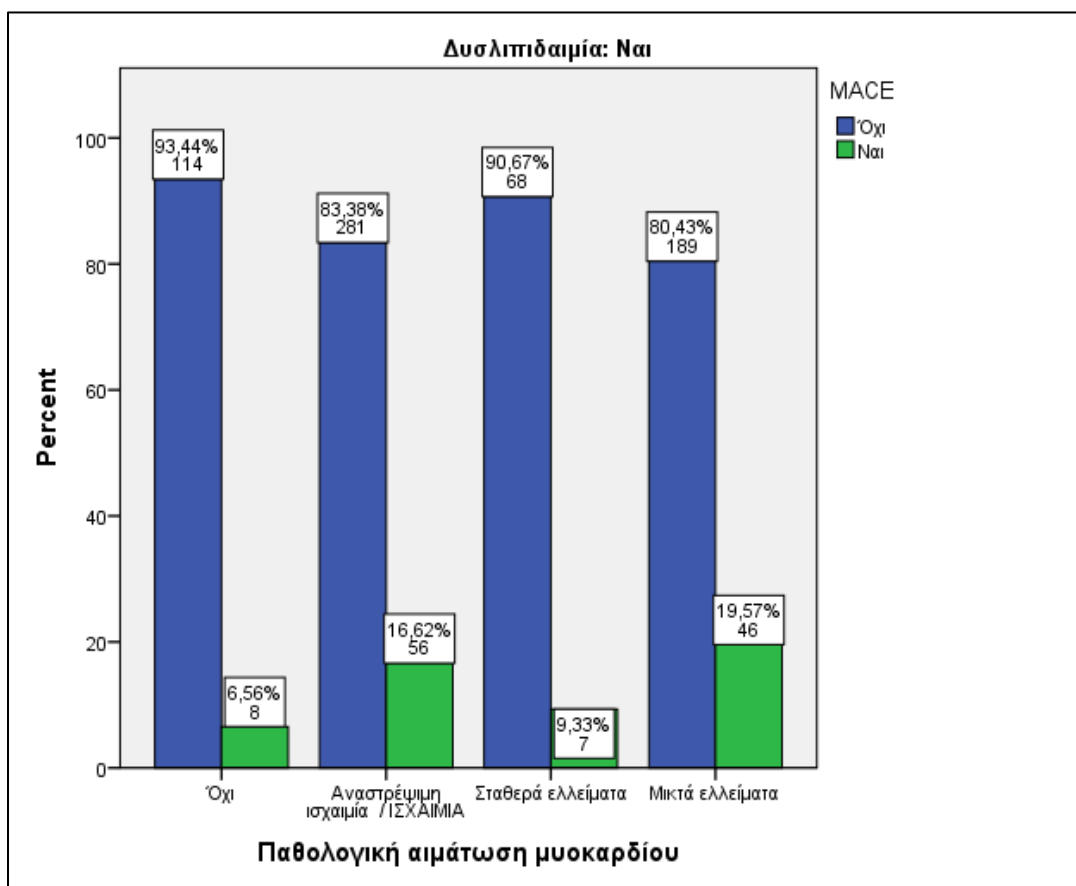
		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία / ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείματα (N=95)		Μικτά ελλείματα (N=286)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	52		106		20		51		,006
		MACE								
		1	1,9%	12	11,3%	5	25,0%	11	21,6%	
	ΝΑΙ (N=769)	122		337		75		235		,004
		MACE								
		8	6,6%	56	16,6%	7	9,3%	46	19,6%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,000
		MACE								
		9	5,12%	68	15,3%	12	12,6%	57	19,9%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 88 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει δυσλιπιδαιμία ($p=0,006$ και $p=0,004$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 99 και 100. Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών χωρίς δυσλιπιδαιμία, η πιθανότητα MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν σταθερά ή μικτά ελλείμματα ($p=0,011$, και $p=0,013$ αντίστοιχα) ενώ σε όσους έχουν δυσλιπιδαιμία, η πιθανότητα MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,008$, $p=0,002$ αντίστοιχα) συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση.

Διάγραμμα 99. MACE- παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς χωρίς δυσλιπιδαιμία



Διάγραμμα 100. MACE- παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία

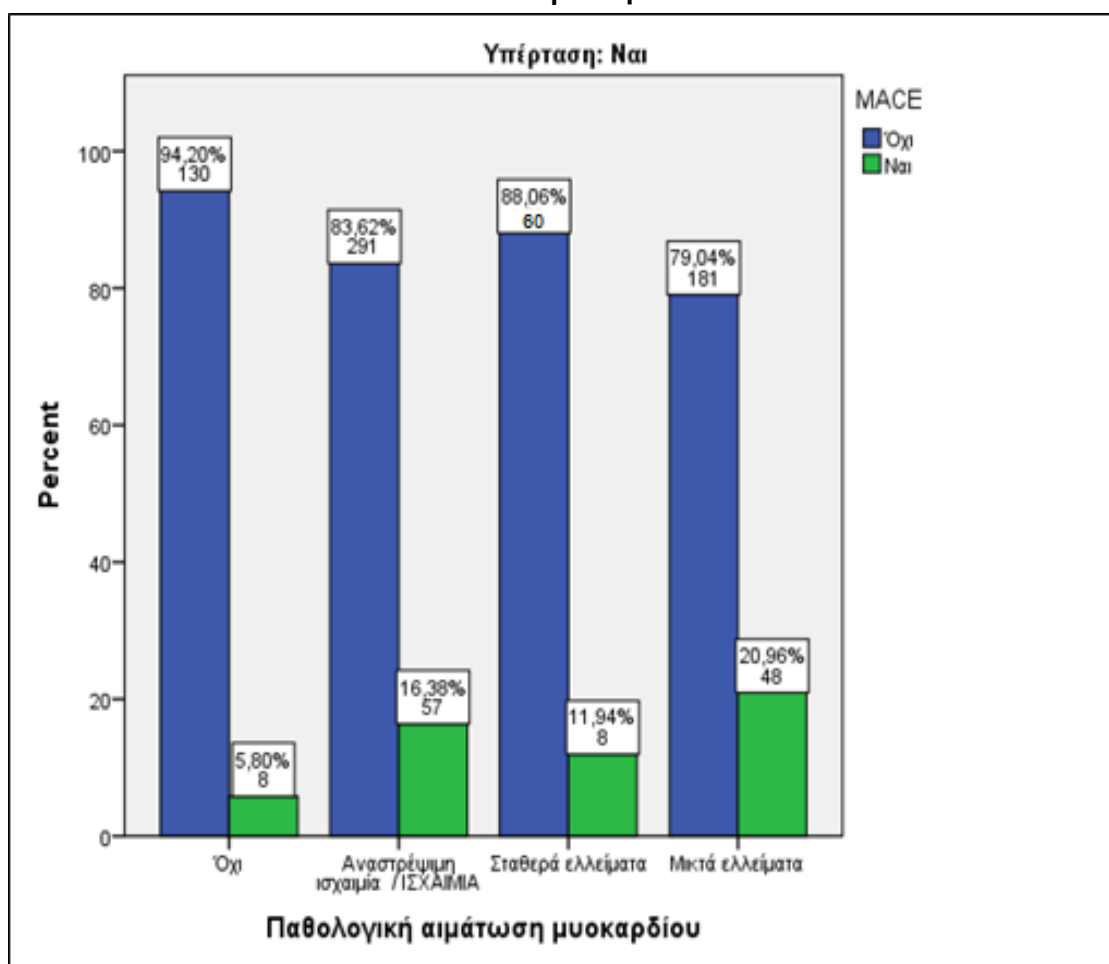


Πίνακας 89. MACE σε συσχέτιση με Υπέρταση και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P							
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)									
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	36		95		27		57		,265							
		MACE															
	1		2,8%		11		11,6%		4		14,3%		9		15,8%		
	ΝΑΙ (N=783)	138		348		68		229		,001							
MACE																	
		8		5,8%		57		16,4%		8		11,8%		48		21,0%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,000							
MACE																	
		9		5,2%		68		15,3%		12		12,6%		57		19,9%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 89 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE φυσιολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία MACE ή όχι ασθενούς που έχει υπέρταση εξαρτάται από την φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,000$). Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών με υπέρταση, η πιθανότητα MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,003$ και $p<0,001$ αντίστοιχα, συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση (Διάγραμμα 101).

Διάγραμμα 101. MACE- παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς με υπέρταση

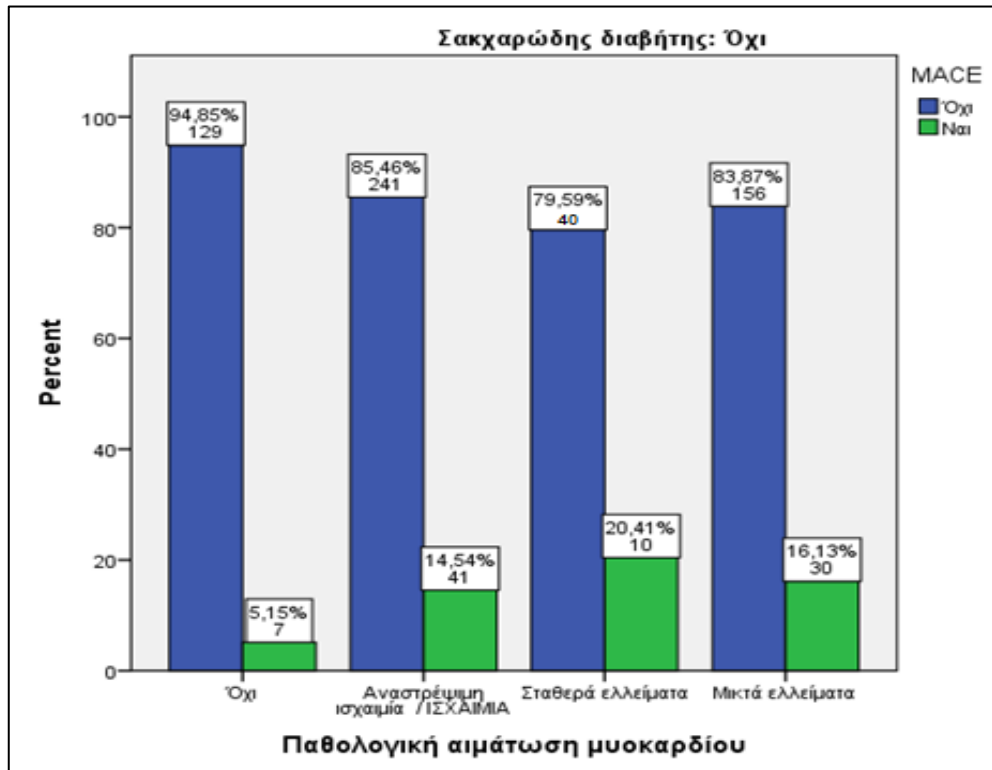


Πίνακας 90. MACE σε συσχέτιση με Σακχαρώδη Διαβήτη και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

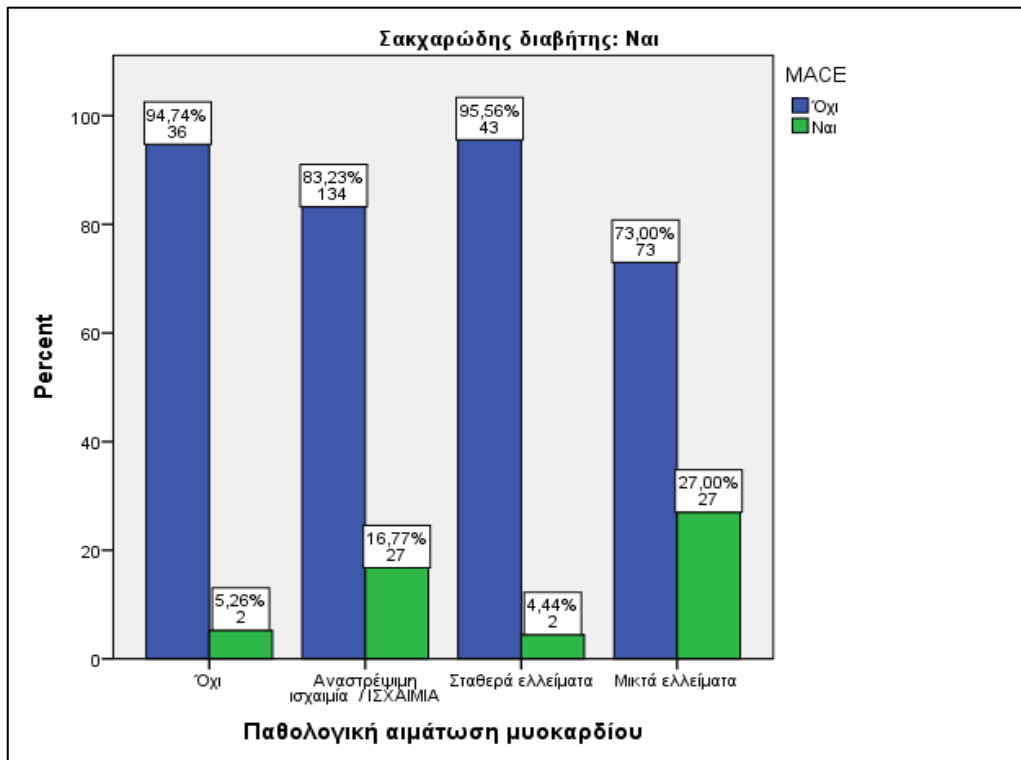
		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	136		282		50		186		,009
		MACE								
		7	5,1%	41	14,5%	10	20,0%	30	16,1%	
	ΝΑΙ (N=344)	38		161		45		100		,001
		MACE								
		2	5,3%	27	16,8%	2	4,4%	27	27,0%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		443		95		286		,000
MACE										
9	5,2%	68	15,3%	12	12,6%	57	19,9%			

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 90 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από τα ελλείμματα αιμάτωσης οποιουδήποτε τύπου ανεξάρτητα από το έχει ΣΔ ($p=0,009$ και $p=0,001$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 102 και 103. Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών χωρίς ΣΔ, η πιθανότητα παρουσίας MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία, σταθερά ή μικτά ελλείμματα ($p=0,007$, $p=0,003$, και $p=0,004$) ενώ σε όσους έχουν ΣΔ, η πιθανότητα MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν μικτά ελλείμματα ($p=0,013$) συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση.

Διάγραμμα 102. MACE- παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς χωρίς ΣΔ



Διάγραμμα 103. MACE - παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς με ΣΔ

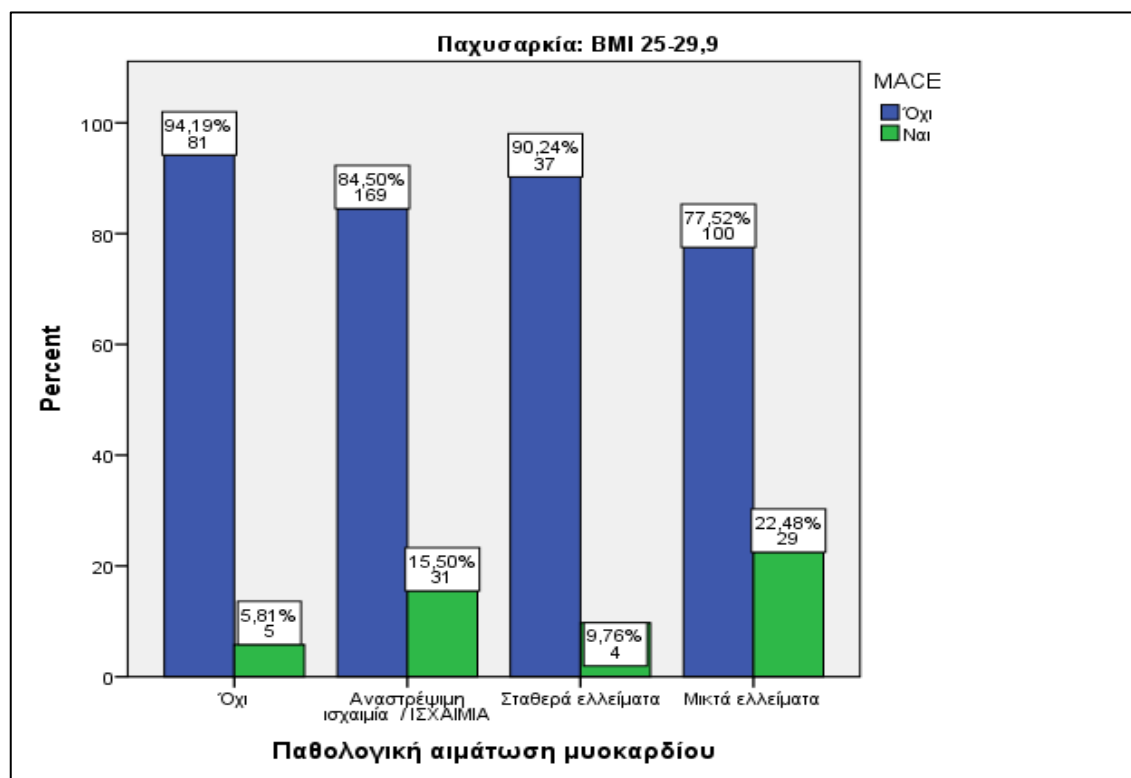


Πίνακας 91. MACE σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

		Τύπος Ελλειμμάτων αιμάτωσης								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία/ ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25(N=168)	37		62		23		46		,411
		MACE								
		3	8,1%	11	17,7%	4	17,4%	10	2,7%	
	BMI 25-29,9 (N=386)	86		200		42		129		,007
		MACE								
		5	5,8%	31	15,5%	4	9,5%	29	22,5%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		128		26		79		,166
		MACE								
		0	0,0%	5	3,9%	0	0,0%	0	0,0%	
	BMI>35 (N=100)	10		53		4		32		,636
		MACE								
		0	0,0%	2	3,8%	0	0,0%	1	3,1%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 91 προέκυψε ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία MACE ή όχι ενός ασθενούς που έχει BMI 25-29.9 εξαρτάται από την παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ($p=0,007$) και φαίνεται να είναι πιθανότερη όταν έχει κανείς μικτά ελλείμματα ή αναστρέψιμη ισχαιμία με $p=0,03$ και $0,002$ αντίστοιχα. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διάγραμμα 104.

Διάγραμμα 104. MACE - παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς με BMI 25-29, 9

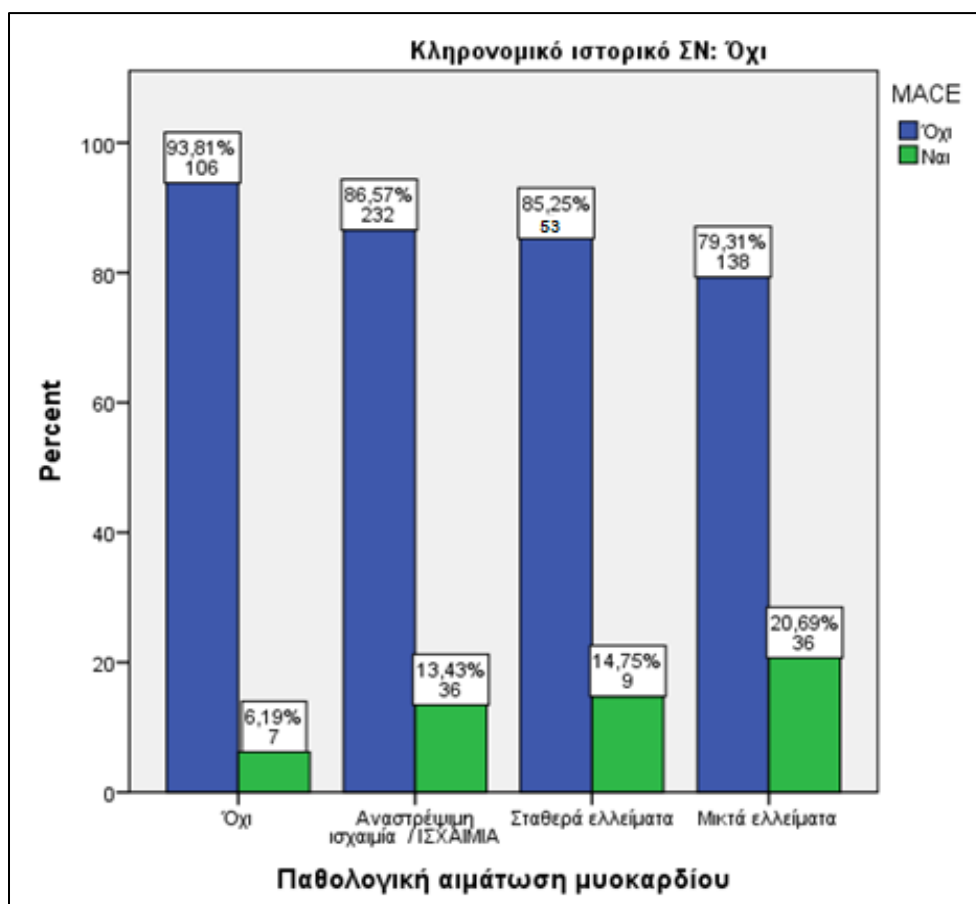


Πίνακας 92. MACE σε συσχέτιση με Κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και τύπο Παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου

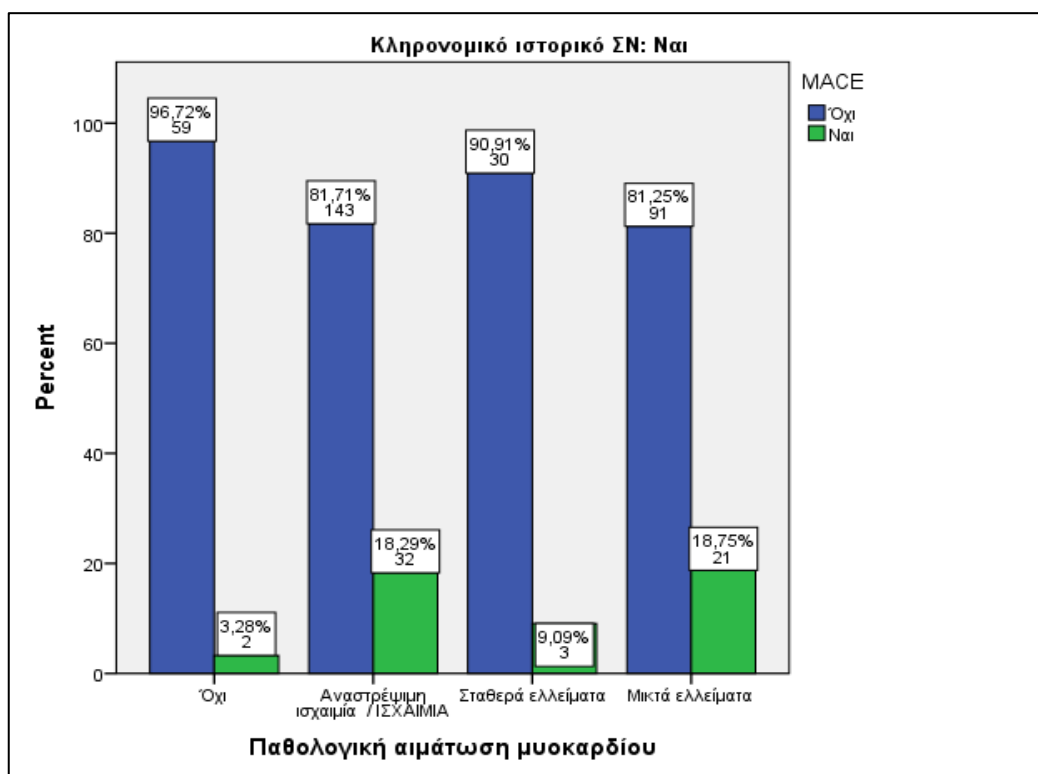
		Τύπος Ελλειμμάτων αιματώσεως								P
		Φυσιολογική αιμάτωση (N=174)		Αναστρέψιμη Ισχαιμία /ΙΣΧΑΙΜΙΑ (N=443)		Σταθερά ελλείμματα (N=95)		Μικτά ελλείμματα (N=286)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	ΟΧΙ (N=617)	113		268		62		174		,007
		MACE								
	ΝΑΙ (N=381)	61		175		33		112		,018
		2		32		3		21		
		7	6,2%	36	13,4%	9	14,5	36	20,7%	
		2	3,3%	32	18,3%	3	9,1%	21	18,8%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 92 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς τη κληρονομικότητα της ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από τη παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από το έχει κληρονομικότητα ΣΝ ($p=0,007$ και $p=0,018$ αντίστοιχα). Σημειώνεται ότι στην περίπτωση ασθενών χωρίς κληρονομικότητα ΣΝ, η πιθανότητα εμφάνισης MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,047$, και $p=0,002$ αντίστοιχα) ενώ και σε όσους έχουν κληρονομικό ιστορικό ΣΝ, η πιθανότητα εμφάνισης MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ($p=0,011$ και στις δύο περιπτώσεις) συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογική αιμάτωση (Διαγράμματα 105 και 106).

Διάγραμμα 105. MACE - παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς χωρίς κληρονομικότητα ΣΝ



Διάγραμμα 106. MACE - παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου για τους ασθενείς με κληρονομικότητα ΣΝ



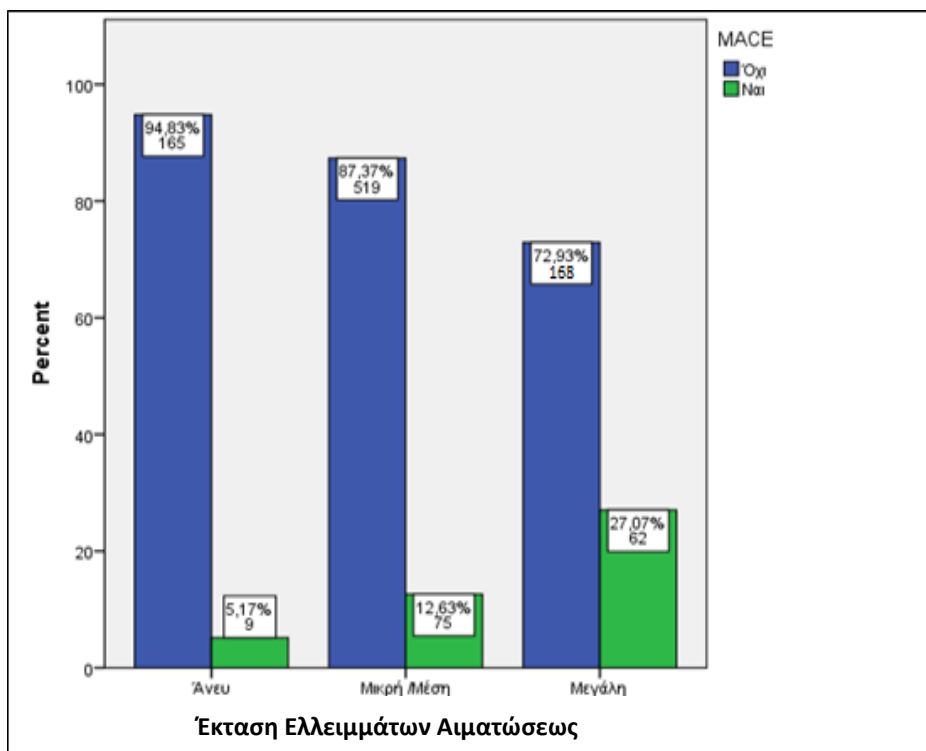
Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως.

Πίνακας 93. MACE σε συσχέτιση με κάπνισμα και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

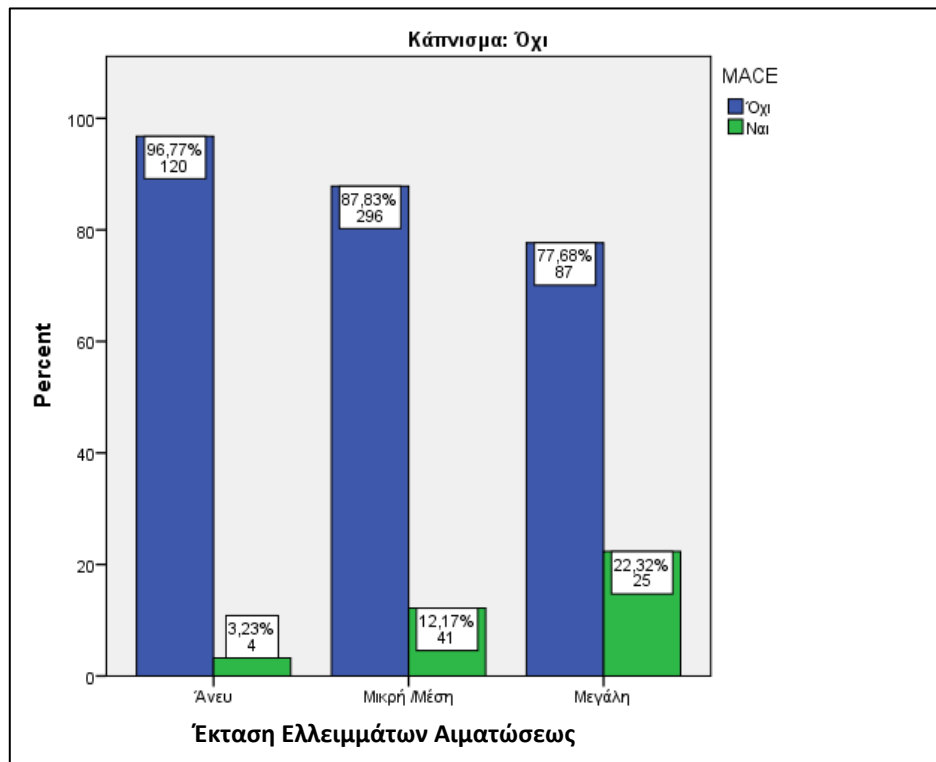
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						p
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	Όχι (N=573)	124		337		112		,000
		MACE						
		4	3,2%	41	12,2%	25	22,3%	
	Πρώην (πριν >1 έτος) (N=218)	18		127		73		,004
		MACE						
		1	5,6%	14	11,0%	20	27,4%	
	Πρώην (πριν <1 έτος) (N=29)	4		16		9		,212
		MACE						
		0	0,0%	4	25,0%	4	44,4%	
	Νυν (N=178)	28		114		36		,010
		MACE						
		4	14,3%	16	14,0%	13	36,1%	
ΣΥΝΟΛΟ (N=988)		174		594		230		,000
		MACE						
		9	5,2%	75	12,6%	62	27,0%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 33 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και παθολογικής αιμάτωσης του μυοκαρδίου ως προς το κάπνισμα με εξαίρεση τους καπνιστές που έχουν διακόψει για περισσότερο από ένα έτος. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι το αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ανεξάρτητα από το κάπνισμα ($p=0,000$, $0,004$ και $p=0,010$). Σε όλες τις περιπτώσεις, ασθενείς με μεγάλη έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως έχουν σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα συγκριτικά με ασθενείς που δεν έχουν ελλείμματα αιμάτωσης ή είναι μέτριας έκτασης. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 107 έως 109. Στην περίπτωση των μη καπνιστών το p -value για τη διαφορά μεγάλης και μέτριας έκτασης ελλειμμάτων είναι $0,005$ ενώ για τη διαφορά μεγάλης και απουσίας τους είναι $0,009$. Αντίστοιχα για τους καπνιστές με διακοπή άνω του έτους οι τιμές $0,035$ και $<0,001$ και για τους καπνιστές είναι $0,014$ και $<0,001$.

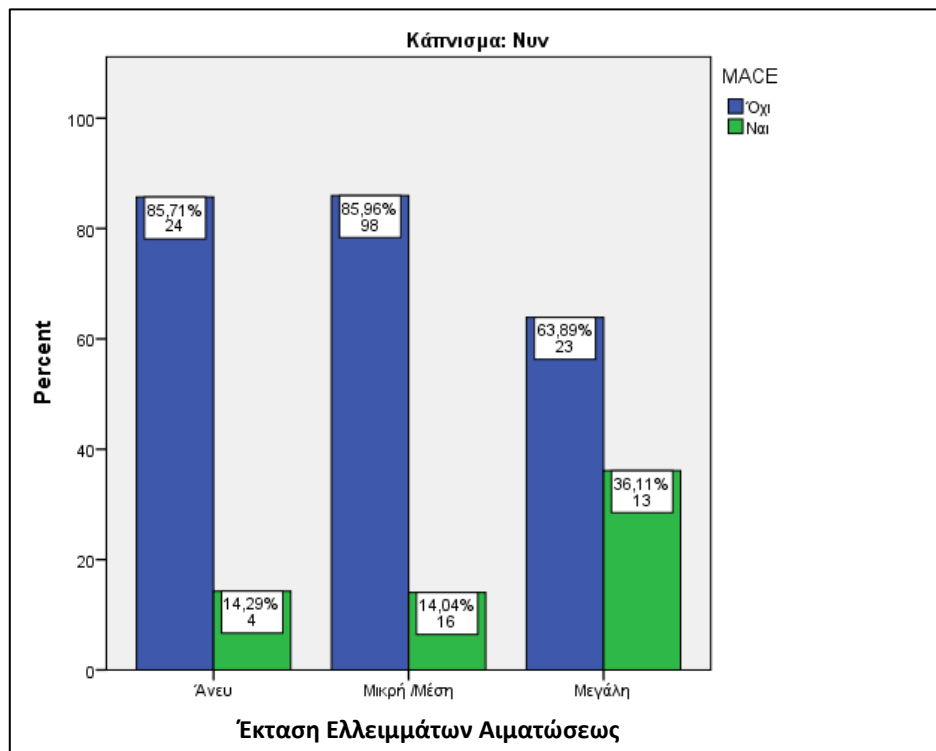
Διάγραμμα 107. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για το σύνολο των ασθενών



Διάγραμμα 108. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς που δε καπνίζουν



Διάγραμμα 109. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς που καπνίζουν

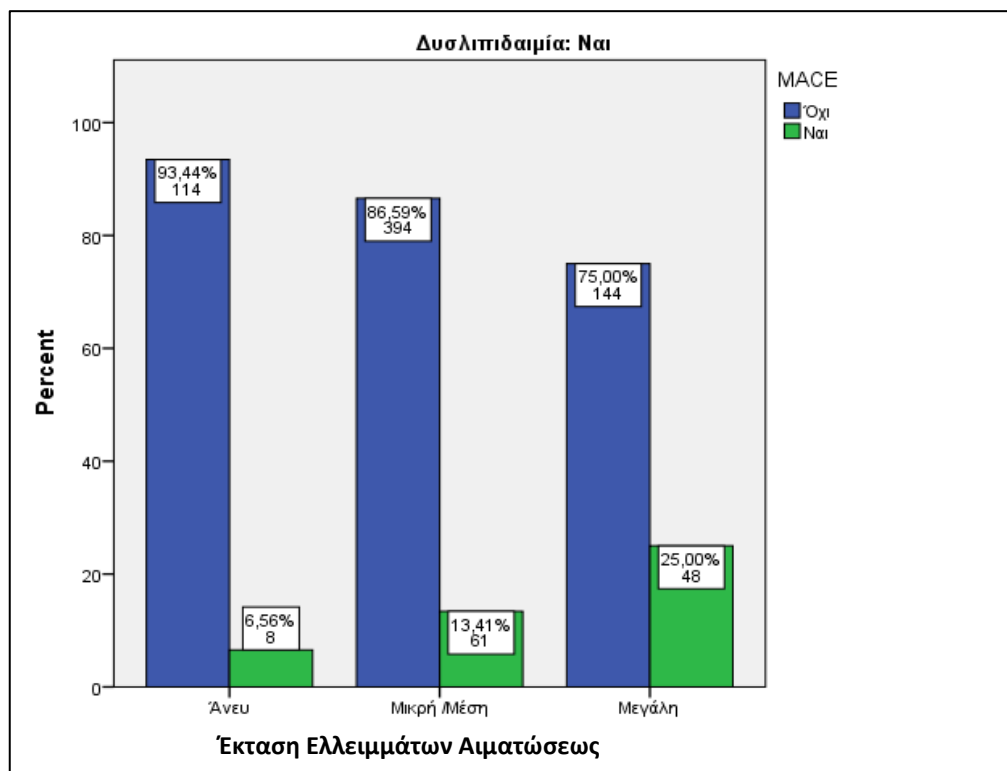


Πίνακας 94. MACE σε συσχέτιση με Δυσλιπιδαιμία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	ΟΧΙ (N=229)	52		139		38		,000
		MACE						
		1	1,9%	14	10,1%	14	36,8%	
	ΝΑΙ (N=769)	122		455		192		,000
		MACE						
		8	6,6%	61	13,4%	48	25,0%	
	ΣΥΝΟΛΟ (N=988)	174		594		230		,000
		MACE						
		9	5,2%	75	12,6%	62	27,0%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 94 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ παρουσίας MACE και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ως προς τη δυσλιπιδαιμία. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία ή όχι MACE εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ανεξάρτητα από το αν έχει ή δεν έχει δυσλιπιδαιμία ($p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 110. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,00$.

Διάγραμμα 110. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με δυσλιπιδαιμία

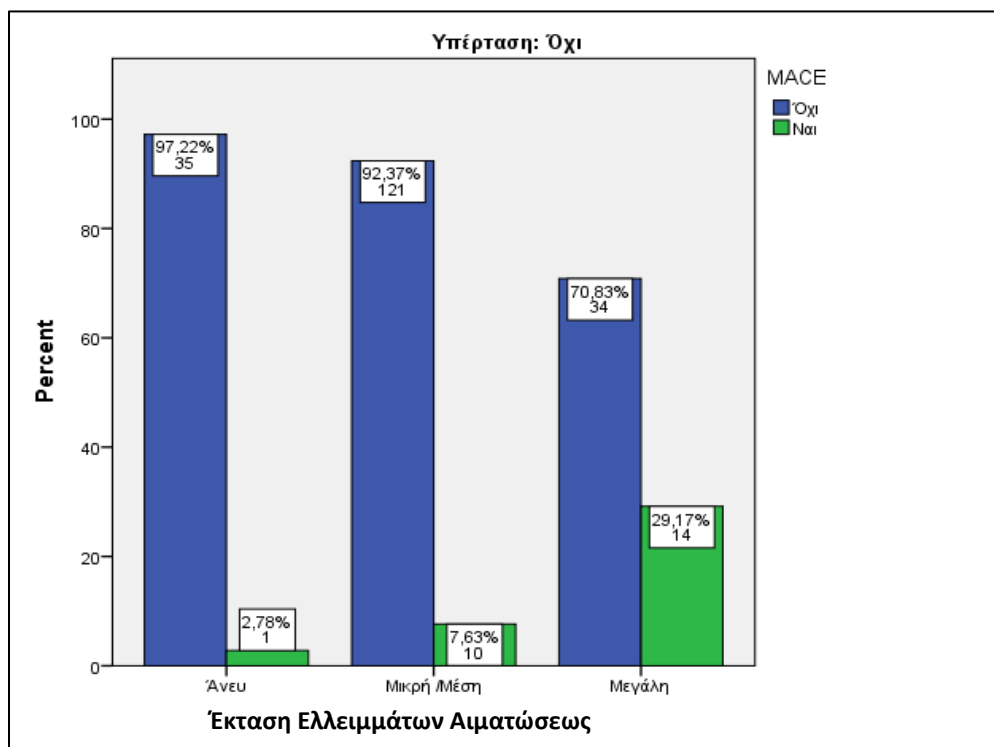


Πίνακας 95. MACE σε συσχέτιση με υπέρταση και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

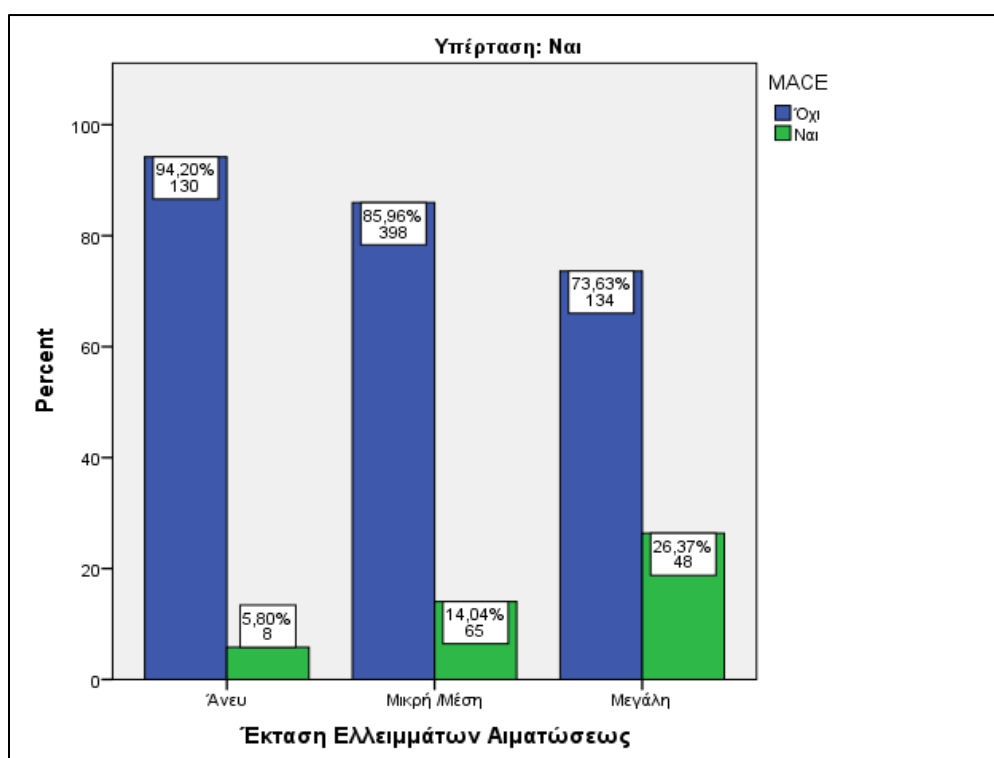
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						p
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΟΧΙ (N=215)	36		131		48		,000
		MACE						
	1	2,8%	10	7,6%	14	29,2%		
	ΝΑΙ (N=783)	138		463		182		,000
MACE								
8		5,8%	65	14,0%	48	26,4%		

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 95 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ως προς την υπέρταση. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία ή όχι MACE εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ανεξάρτητα από το αν έχει ή δεν έχει υπέρταση ($p < 0,001$ και $p = 0,020$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 111 και 112. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 111. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς χωρίς υπέρταση



Διάγραμμα 112. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με υπέρταση

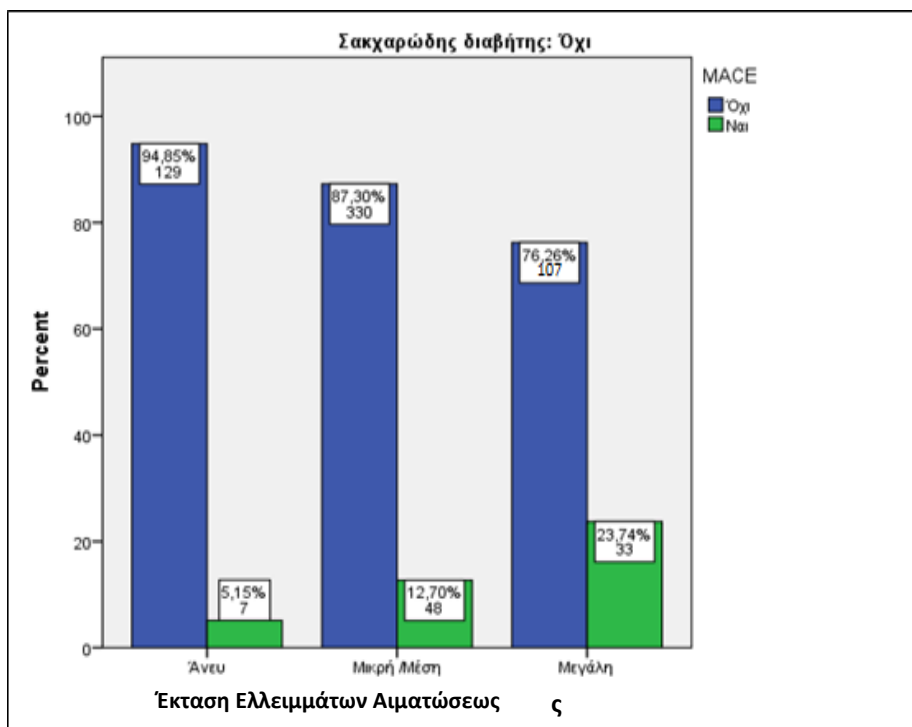


Πίνακας 96. MACE σε συσχέτιση με Σακχαρώδη Διαβήτη και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

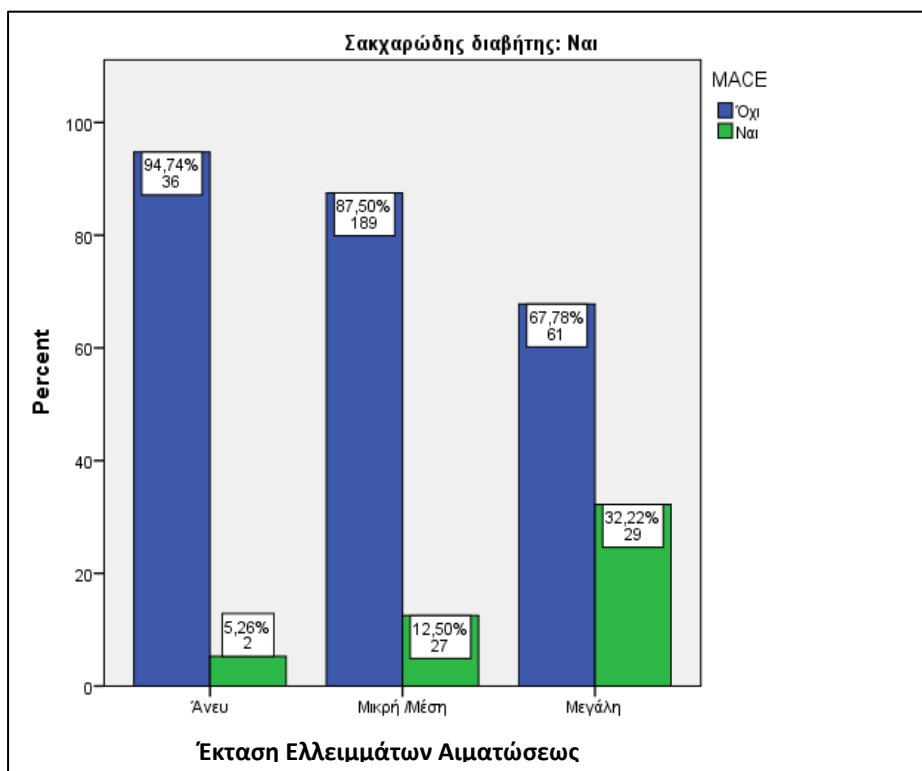
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						p
		Άνευ (N=174)		Μικρή / Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΟΧΙ (N=654)	136		378		140		,000
		<i>MACE</i>						
		7	5,1%	48	12,7%	33	23,6%	
	ΝΑΙ (N=344)	38		216		90		,000
		<i>MACE</i>						
		2	5,3%	27	12,5%	29	32,2%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 96 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ως προς τον ΣΔ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία ή όχι MACE εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ανεξάρτητα από το έχει ή δεν έχει ΣΔ ($p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται στα διαγράμματα 113 και 114. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 113. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς χωρίς ΣΔ



Διάγραμμα 114. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με ΣΔ

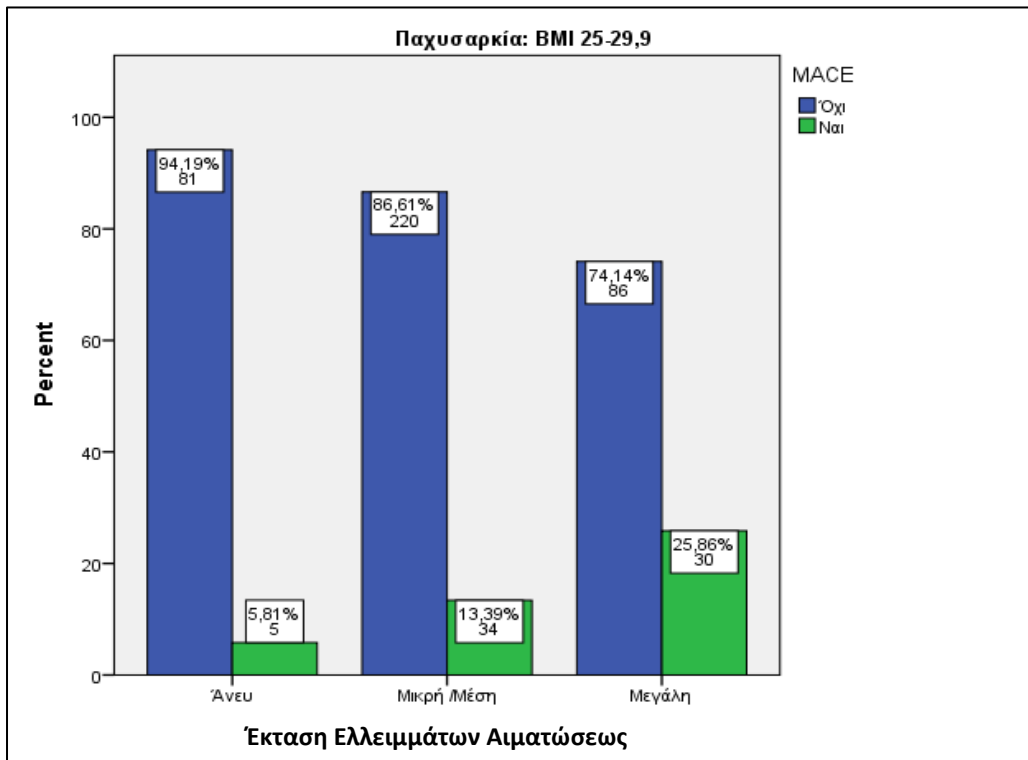


Πίνακας 97. MACE σε συσχέτιση με Παχυσαρκία και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

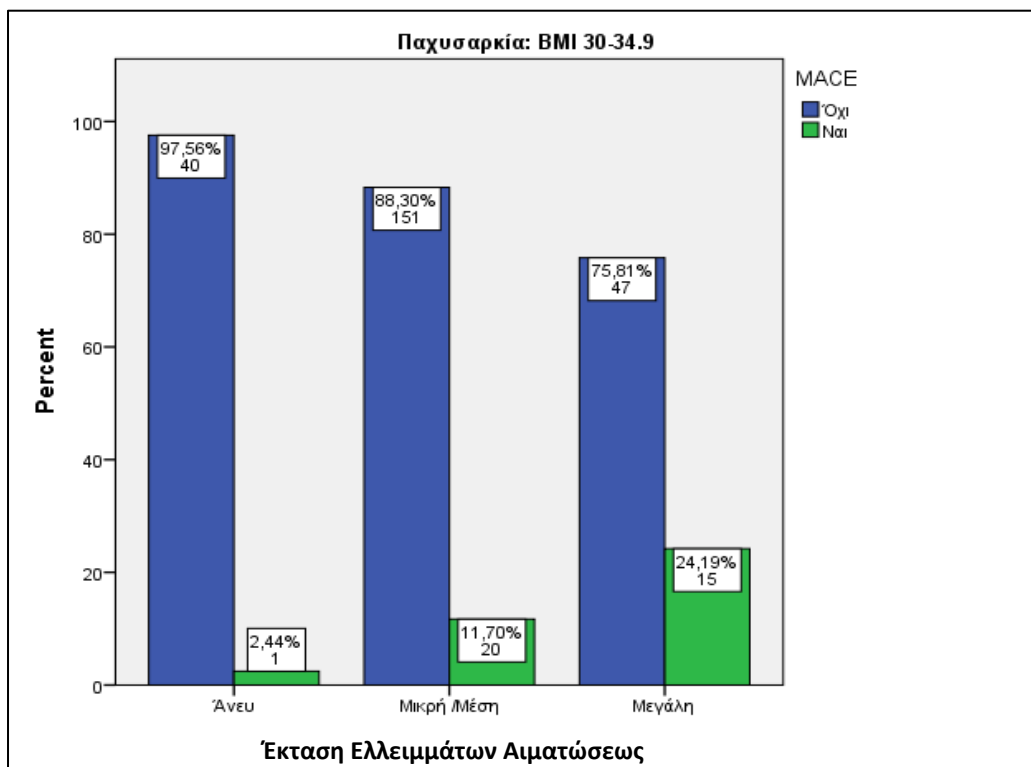
		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						P
		Άνευ (N=174)		Μικρή / Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25(N=168)	37		100		31		,017
		MACE						
		3	8,1%	15	15,0%	10	32,3%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	86		254		116		,000
		MACE						
		5	5,8%	34	13,4%	30	25,9%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	41		171		62		,004
		MACE						
		1	2,4%	20	11,7%	15	24,2%	
	BMI>35 (N=100)	10		69		21		,006
		MACE						
		0	0,0%	6	8,7%	7	33,3%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 97 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως ως προς το BMI. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η εμφάνιση MACE ή όχι ενός ασθενούς, ανεξαρτήτως BMI εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου ($p < 0,001$ έως 0,017 όπως φαίνεται και στον πίνακα 97 και φαίνεται να είναι πιθανότερο όταν έχει κανείς μεγάλη έκταση σε σχέση με τα μέτρια έκταση ή της απουσίας ελλειμμάτων. Σε όλες τις περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$. Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 115 ως 117.

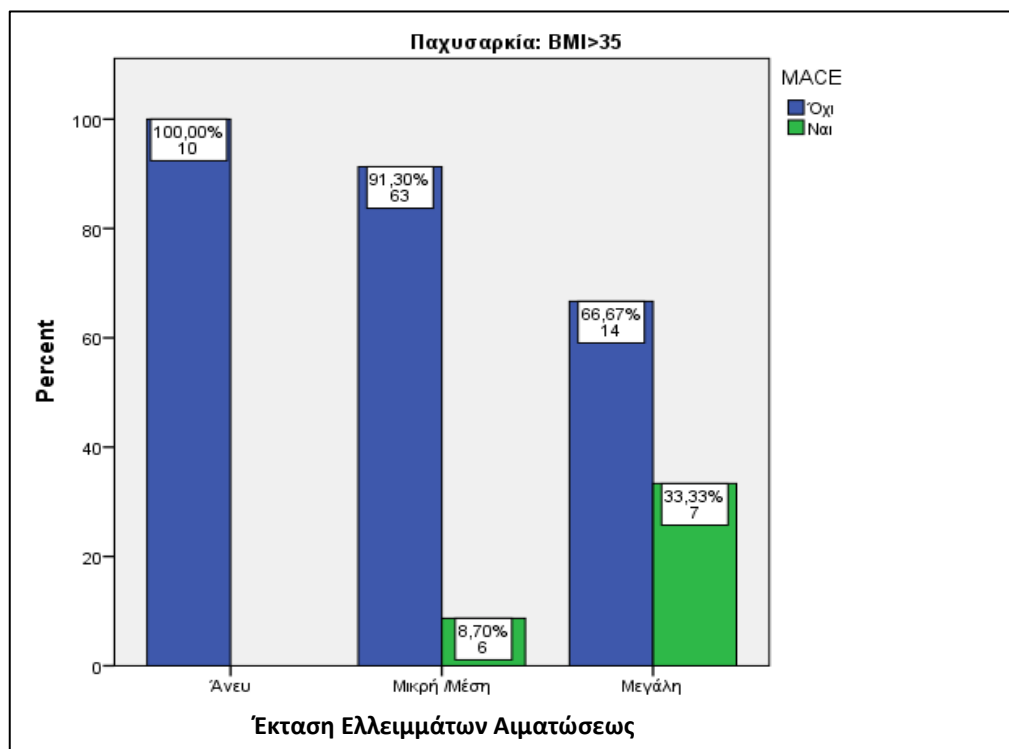
Διάγραμμα 115. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με BMI 25 - 29,9



Διάγραμμα 116. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με BMI 30-34,9



Διάγραμμα 117. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με BMI > 35



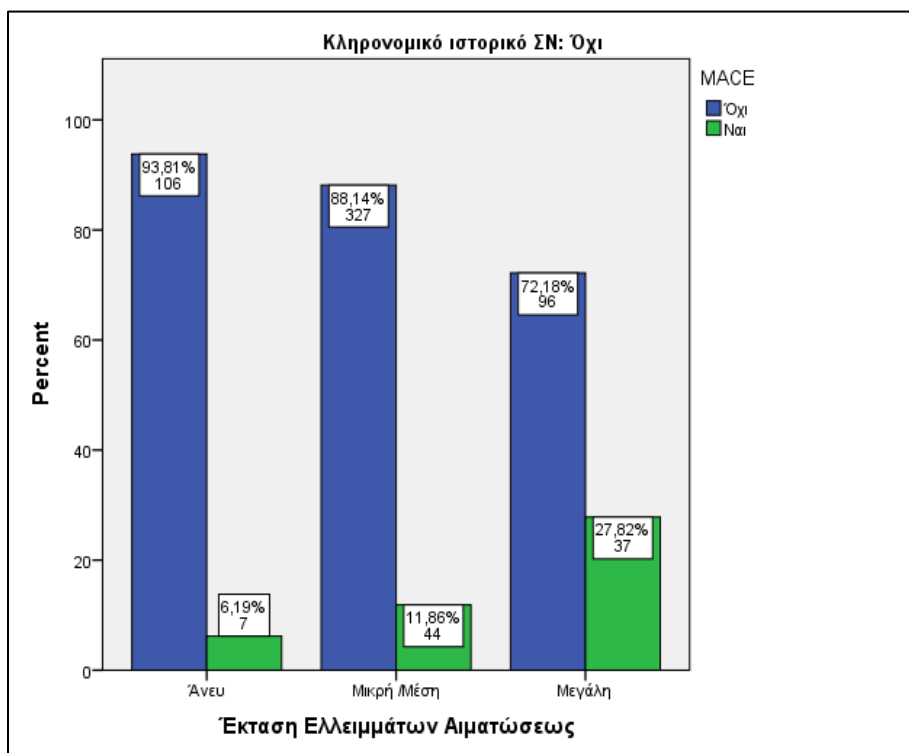
Πίνακας 98. MACE σε συσχέτιση με κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως

		Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως						p
		Άνευ (N=174)		Μικρή /Μέτρια (N=594)		Μεγάλη (N=230)		
ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΝ	ΟΧΙ (N=617)	113		371		133		,000
		MACE						
	7	6,2%	44	11,9%	37	27,8%		
	61		223		97			
ΝΑΙ (N=381)	MACE						,000	
	2	3,3%	31	13,9%	25	25,8%		

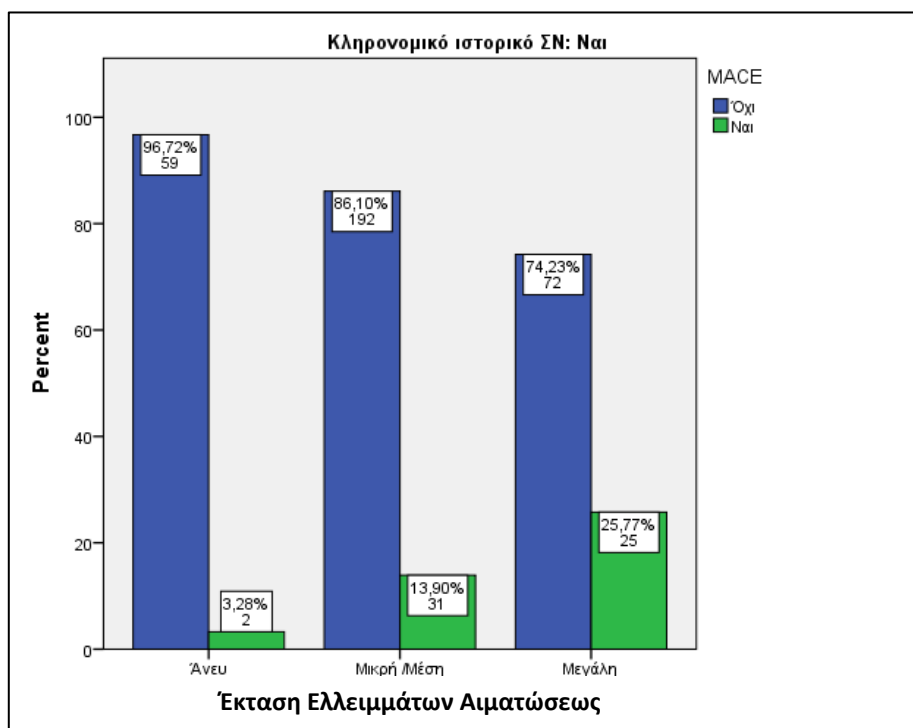
Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 98 προέκυψε ότι ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως οποιουδήποτε ως προς την κληρονομικότητα ΣΝ. Συγκεκριμένα, προέκυψε ότι η παρουσία ή όχι MACE εξαρτάται από την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως ανεξάρτητα από το έχει ή δεν

έχει κληρονομικότητα ΣΝ ($p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στα διαγράμματα 118 και 119. Και στις δύο περιπτώσεις η διαφορά της μεγάλης έκτασης από την μεσαία ή την απουσία τους είναι στατιστικά σημαντική με $p < 0,001$.

Διάγραμμα 118. MACE - Έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς χωρίς κληρονομικό ιστορικό ΣΝ



Διάγραμμα 119. MACE - έκταση Ελλειμμάτων Αιματώσεως για τους ασθενείς με κληρονομικό ιστορικό ΣΝ



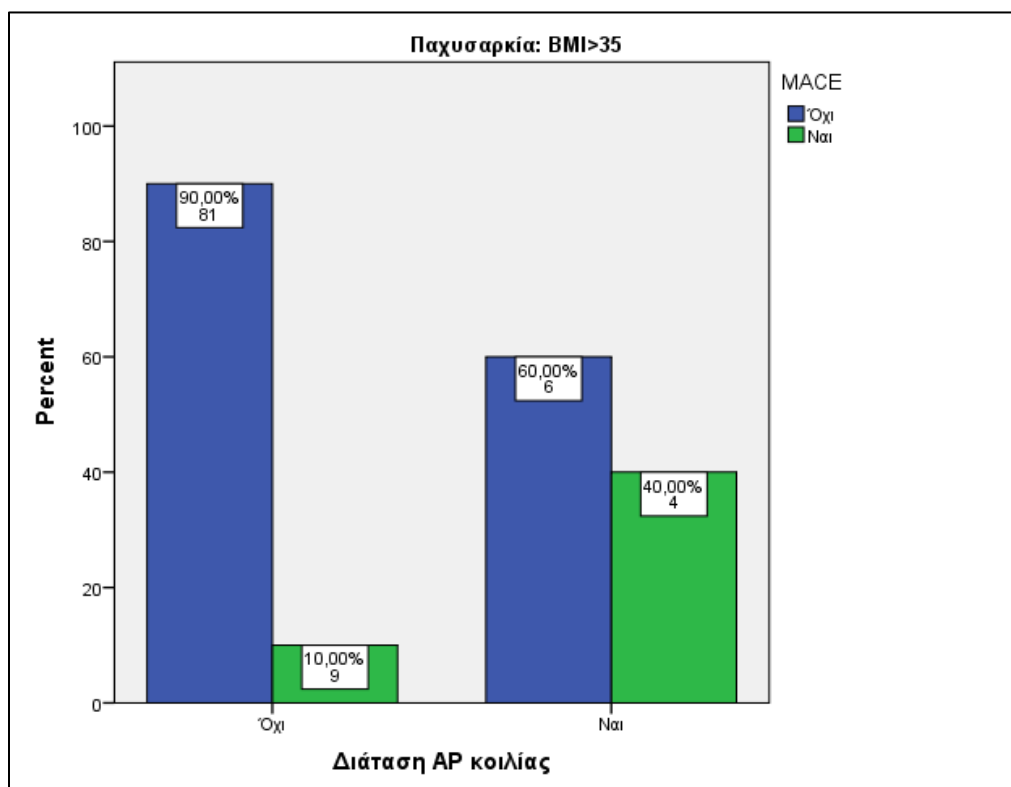
Συνοπάρχοντα ευρήματα LV: Φυσιολογικός όγκος έναντι Διάτασης

Πίνακας 99. MACE σε συσχέτιση με παχυσαρκία και Διάταση αριστερής κοιλίας

		Διάταση ΑΡ. κοιλίας				
		Όχι (N=923)		Ναι (N=75)		P
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	BMI<25 (N=168)	149		19		,008
		MACE				
		21	14,1%	7	36,8%	
	BMI 25-29,9 (N=456)	425		31		,380
		MACE				
		66	15,5%	3	9,7%	
	BMI 30-34.9 (N=274)	259		15		,982
		MACE				
		34	13,1%	2	13,3%	
	BMI>35 (N=100)	90		10		,007
		MACE				
		9	10,0%	4	40,0%	
Σύνολο (N=998)		923		75		,078
		MACE				
		130	14,1%	16	21,3%	

Σύμφωνα με τα δεδομένα του Πίνακα 99 ότι δεν ισχύει η υπόθεση της ανεξαρτησίας μεταξύ MACE και Διάτασης αριστερής κοιλίας ως προς το BMI. Προέκυψε ότι η παρουσία ή όχι MACE εξαρτάται από τη διάταση της αριστερής κοιλίας και είναι μεγαλύτερη όταν ο ασθενής έχει BMI < 25 ή > 35 ($p=0,008$ και $0,007$ αντίστοιχα). Τα εν λόγω στοιχεία δίνονται και στο διάγραμμα 120.

Διάγραμμα 120. MACE– Διάταση αριστερής κοιλίας για τους ασθενείς με BMI >35



Συζήτηση

Το σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου είναι η ευρύτερα χρησιμοποιούμενη εξέταση στην Πυρηνική Καρδιολογία με την οποία ελέγχεται απεικονιστικά η αιμάτωση του μυοκαρδίου. Το σπινθηρογράφημα ανήκει στις λεγόμενες μη επεμβατικές διαγνωστικές τεχνικές, πραγματοποιείται δε σε συνδυασμό με δοκιμασία εργομετρικής κοπώσεως, ή με φαρμακευτική δοκιμασία στεφανιαίας αγγειοδιαστολής. Αποτελεί μία απεικονιστική εξέταση με την οποία δύναται να γίνει διαστρωμάτωση της στεφανιαίας νόσου, καθώς με αυτή μπορεί να εντοπιστεί η παρουσία των ελλειμμάτων αιματώσεως όπως και το μέγεθός τους. Επιπρόσθετα, το σπινθηρογράφημα μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής αγωγής (αντισηθαστικής αγωγής) ή για την βιωσιμότητα του μυοκαρδίου σε άτομα με καρδιακή δυσλειτουργία, καθώς και για την λήψη πληροφοριών σχετικά με την προγνωστική πορεία των ασθενών που είτε έχουν πάθει έμφραγμα του μυοκαρδίου ή πάσχουν από ΣΝ. Βασιζόμενοι στα αποτελέσματα από το σπινθηρογράφημα, ο θεράπων καρδιολόγος μπορεί να προχωρήσει σε πρόσθετο έλεγχο με καρδιακό καθετηριασμό και στεφανιογραφία [1].

Ωστόσο, στην διαγνωστική ακρίβεια της μεθόδου του σπινθηρογραφήματος αιματώσεως μυοκαρδίου, υπάρχουν τεχνήματα (artefacts) φωτονιακής εξασθένησης, τα οποία έχουν αρνητική επίδραση, παρ' ότι στην πλειονότητά τους είναι αναγνωρίσιμα. Για την ελαχιστοποίησή τους έχουν προταθεί και κατά καιρούς εφαρμοστεί διάφορες τεχνικές, προκειμένου να αυξηθεί η αξιοπιστία του σπινθηρογραφήματος αιματώσεως μυοκαρδίου.

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής ήταν η διερεύνηση της συμβολής του σπινθηρογραφήματος αιματώσεως μυοκαρδίου, στη πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων και εάν το αποτέλεσμα του MPS SPECT σε συνδυασμό με τους παράγοντες κινδύνου επέφεραν καρδιακά συμβάματα.

Σύμφωνα με το ιστορικό των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν περίπου 67 ετών, 64,7% περίπου ήταν άντρες και 4 στους 10 ασθενείς περίπου είχαν διαγνωστεί με ΣΝ. Η Ελλάδα στη δεκαετία του 1960, είχε ένα από τα χαμηλότερα ποσοστά κινδύνου ΣΝ παγκοσμίως, κυρίως λόγω της υιοθέτησης ενός

υγιούς διαιτητικού μοντέλου (μεσογειακή διατροφή) και της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας [169]. Ωστόσο, οι πιο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι, τις τελευταίες δεκαετίες, υπήρξε αύξηση της συχνότητας εμφάνισης ΣΝ και στα δύο φύλα όσο και στους νεότερους ενήλικες [170-172]. Σύμφωνα με έρευνα των Nichols et al., η Ελλάδα είχε σημαντική αύξηση της θνησιμότητας από ΣΝ τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες ηλικίας <45 ετών σε περίοδο 30 ετών (1980-2009) [173]. Η αύξηση της ΣΝ τα τελευταία χρόνια οφείλεται κυρίως σε δυσμενείς αλλαγές στους παράγοντες κινδύνου που φαίνεται να εξηγούν περισσότερα 70% των συμβάντων προσαρμοσμένων ετών ζωής στην ανικανότητα ή αναπηρία (DALY) και ΣΝ κατά την τελευταία δεκαετία [174,175].

Όσον αφορά την παρακολούθηση των ασθενών έπειτα από 12 μήνες, οι βασικές εκβάσεις που παρατηρήθηκαν ήταν κυρίως επαναιμάτωση (81/998 ασθενείς ή 8.1%), θάνατος (29/998 ασθενείς ή 2,9%), ΑΕΕ μη θανατηφόρο (29/998 ασθενείς ή 2,9%) και OEM μη θανατηφόρο (22/998 ασθενείς ή 2,2%). Παρόμοια χαμηλά ήταν και τα ποσοστά σε αντίστοιχη έρευνα των Lee et al. σε 1.077 ασθενείς με υποψία για ΣΝ και υποβλήθηκαν σε MPS SPECT [176]. Συγκεκριμένα η έρευνα έδειξε ότι κατά τη διάμεση διάρκεια παρακολούθησης 23 μηνών, 71 ασθενείς εμφάνισαν ανεπιθύμητα καρδιακά συμβάντα, 7 OEM μη θανατηφόρο, 23 με ασταθή στηθάγχη και 39 επαναιμάτωση.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του MPS SPECT, 8 στους 10 ασθενείς είχαν παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου και αυτοί οι ασθενείς είχαν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν καρδιακά συμβάματα σε σύγκριση με τους ασθενείς με φυσιολογική αιμάτωση. Σε αυτό το συμπέρασμα συμφωνεί και παλαιότερη έρευνα σε 473 ασθενείς με πόνο στο στήθος, από τους οποίους το 65% είχε παθολογική αιμάτωση, ο Soman et al. έδειξε ότι οι ασθενείς με φυσιολογική αιμάτωση συσχετίστηκαν με ετήσια θνησιμότητα 0,2% [177]. Ομοίως μια ανασκόπηση 14 μελετών, συμπεριλαμβανομένων περισσότερων από 12.000 ασθενών με σταθερό πόνο στο στήθος, επιβεβαίωσε ότι οι ασθενείς με φυσιολογική αιμάτωση είχαν ποσοστό καρδιακών συμβάντων 0,6% ετησίως [178]. Αντίστοιχα είναι και τα αποτελέσματα από παλαιότερη μελέτη των Chatziioannou et al., όπου αναφέρουν ότι οι ασθενείς με μη φυσιολογική αιμάτωση είχε 3,6% ποσοστό καρδιακών επεισοδίων, ενώ οι ασθενείς με φυσιολογική αιμάτωση δεν είχαν τέτοια εκδηλώσεις [179].

Το είδους/τύπου παθολογικής αιμάτωσης επηρέασε τη συχνότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων καρδιακών συμβαμάτων. Οι ασθενείς με αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα φάνηκε να έχουν υψηλότερο κίνδυνο καρδιακών συμβαμάτων. Σε αυτό συνάδει και έρευνα των Bourque et al. η οποία αναφέρει ότι το ποσοστό καρδιακού θανάτου/εμφράγματος του μυοκαρδίου χωρίς θάνατο ήταν 5,7% σε άτομα με ισχαιμία [180].

Η έκταση ισχαιμίας μυοκαρδίου αποδείχθηκε πολύ σημαντική για την πρόβλεψη των καρδιακών συμβαμάτων. Αντίστοιχα ήταν τα αποτελέσματα της έρευνας των Engbers et al. όπου έδειξε ότι ο κίνδυνος για συμβάντα συσχετίστηκε σημαντικά με την έκταση της ισχαιμίας (λόγος κινδύνου για μικρά ισχαιμικά ελαττώματα: 2,2, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI], 0,9–5,9 και 4,6, 95% CI, 2,8–7,6, αντίστοιχα, λόγος κινδύνου για μέτρια ή μεγάλα ισχαιμικά ελλείμματα: 4,0, 95% CI, 1,5-10,5 και 12,1, 95% CI, 7,2-20,2) [181].

Η διάταση αριστερής κοιλίας αποδείχθηκε ένας από τους σημαντικούς δείκτης πρόγνωσης της επαναιμάτωσης, της εμφάνισης MACE και του θανάτου, ωστόσο λόγω του γεγονότος ότι λίγοι ασθενείς στην παρούσα έρευνα διαγνώστηκαν με διάταση αριστερής κοιλίας, απαιτείται περαιτέρω μελέτη. Η μετα-ανάλυση των Alama et al. έδειξε επίσης ότι ετήσιοι ρυθμοί καρδιακού θανάτου ή OEM κυμάνθηκαν από περίπου 0,2% έως 1% σε εκείνους που δεν είχαν διάταση αριστερής κοιλίας, 2% έως 5% σε εκείνους με διάταση αριστερής κοιλίας και φυσιολογική αιμάτωση, και 5% έως 6% μεταξύ αυτών με διάταση αριστερής κοιλίας και ισχαιμία, ΣΝ ή διαβήτη [182]. Ο De Winter ανέφερε ότι η διάταση αριστερής κοιλίας είναι ένας σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της θνησιμότητας όλων των αιτιών [183].

Η μελέτη μας έδειξε χαμηλό ποσοστό συμβάντων τόσο θανάτου και OEM όσο και ΑΕΕ και επαναιμάτωσης. Οι ασθενείς με μη φυσιολογικά ευρήματα MPS SPECT είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης συμβάντων. Αυτά τα ευρήματα καταδεικνύουν ότι το MPS SPECT είναι κατάλληλο για την προγνωστική αξιολόγηση των ασθενών με ενδείξεις για πιθανή ΣΝ. Σε προηγούμενη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 1.613 ασθενείς, τα ετήσια ποσοστά συμβάντος για θάνατο όλων των αιτιών ήταν 1,3% για φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου και 5,6% για παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου [184]. Μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 1.109 ασθενείς περιέγραψε τα

ποσοστά συμβάντων για καρδιακό θάνατο / OEM 0,4% για ασθενείς χωρίς σημαντικές ανωμαλίες διάχυσης και 6,8% για ασθενείς με ανώμαλη διάχυση κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης 1,7 ετών [185]. Αυτά τα αποτελέσματα είναι παρόμοια με τα ευρήματά μας, αν και χαμηλότερα ποσοστά ετήσιων συμβάντων στη μελέτη μας καταδείχθηκαν στους ασθενείς με παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου.

Αξιοσημείωτα είναι τα ευρήματα ως προς τους παράγοντες κινδύνου και τα αποτελέσματα του MPS SPECT σε σχέση με τις τελικές εκβάσεις των ασθενών. Ειδικότερα, η ανάλυση έδειξε ότι οι πιο σημαντικοί παράγοντες που συνδέονται με καρδιακά συμβάματα είναι η υπέρταση, η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Αντίθετα, λιγότερο σημαντικοί παράγοντες αποδείχθηκαν η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα και το κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Οι Zaman et al βρήκαν ότι α) ο διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία και το κάπνισμα είναι αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες για θανατηφόρα και μη καρδιακά επεισόδια και β) ότι οι ασθενείς με διάγνωση ΣΒ είχαν υψηλότερα ποσοστά καρδιακών συμβαμάτων, παρά την φυσιολογική αιμάτωση [186]. Επίσης στη μελέτη των van Werkhoven et al. βρέθηκε αλληλεπίδραση μεταξύ της γνωστής ΣΝ και του καπνίσματος. Το ετήσιο ποσοστό συμβάντων σε καπνιστές με γνωστή ΣΝ ήταν 8,78% σε σύγκριση με 0,99% σε καπνιστές χωρίς ΣΝ. Σε μη καπνιστές με γνωστή ΣΝ, το ετήσιο ποσοστό συμβάντων ήταν 2,07% σε σύγκριση με 1,01% σε μη καπνιστές χωρίς γνωστή ΣΝ [187]. Επιπλέον, οι Shaw et al. αναλύοντας τα δεδομένα 10.377 ασθενών βρήκαν συσχετισμό μεταξύ του καπνίσματος και της συχνότητας εμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων για την πρόβλεψη όλων των αιτιών θνησιμότητας. Τα ποσοστά συμβάντων σε καπνιστές ήταν υψηλότερα από αυτά που παρατηρήθηκαν σε μη καπνιστές [188]. Και άλλες μελέτες έχουν αναφέρει αυξημένα ποσοστά συμβάντων σε καπνιστές σε σύγκριση με μη καπνιστές σε ασθενείς με γνωστή ΣΝ. Για παράδειγμα, ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι μετά την επαναγγείωση, οι καπνιστές έχουν υψηλότερο ποσοστό συμβάντων από τους μη καπνιστές [189-191]. Το κληρονομικό ιστορικό ΣΝ θεωρείται σημαντικός παράγοντας παραπομπής για MPS SPECT και όχι ως προς τον κίνδυνο των καρδιακών συμβαμάτων. Ως εκ τούτου, ορισμένοι ερευνητές έχουν προτείνει μια κλιμακωτή προσέγγιση διαλογής σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό ΣΝ και προφίλ υψηλού κινδύνου λιπιδίων [192].

Στην παρούσα έρευνα αποδείχθηκε ότι η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει την συχνότητα εμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων κυρίως του θανάτου και της επανααιμάτωσης. Παρόμοια, οι Hanetal [193] βρήκαν διπλάσια ή τριπλάσια συχνότητα καρδιακών συμβαμάτων στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς τη νόσο, ανεξάρτητα από τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου. Οι προγνωστικές μελέτες σε ασθενείς με διαβήτη έχουν αποκαλύψει υψηλότερα ποσοστά καρδιαγγειακών συμβάντων σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς διαβήτη και έδειξαν ότι το ετήσιο ποσοστό συμβάντων αυξήθηκε με υψηλότερο ισχαιμικό φορτίο [194-196]. Πιο πρόσφατα, πολλαπλές κλινικές δοκιμές επιβεβαίωσαν ότι το MPS SPECT βελτίωσε την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς και την ορθή καθοδήγηση της στρατηγικής θεραπείας σε ασθενείς με διαβήτη [197,198]. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η επίδραση του διαβήτη στον κίνδυνο καρδιακών συμβαμάτων ποικίλλει ανάλογα με τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, όπως η ηλικία, το φύλο, η παρουσία ή η έκταση της CVD (Cardiovascular disease) [199,200].

Επίσης, η ύπαρξη υπέρτασης αποτελεί σημαντικό καρδιακό κίνδυνο όπως αποδείχθηκε σε αυτή την έρευνα. Σύμφωνα με τον Small et al. οι υπερτασικοί ασθενείς απαιτούν απαιτήσουν στενότερη παρακολούθηση από τους ασθενείς χωρίς αυτόν τον κλινικό κίνδυνο [201].

Επιπλέον βρέθηκε στην παρούσα μελέτη ότι οι υψηλές τιμές του BMI συμβάλλουν στην αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων. Παρόμοια, οι Yoshinaga et al μελετώντας ασθενείς μέσης ηλικίας 59 ετών (κυρίως γυναίκες) βρήκαν με χρήση PET ότι το ετήσιο ποσοστό συμβαμάτων στους ασθενείς με BMI μεγαλύτερο του 30 kg/m² ήταν 11% αν είχαν παθολογική αιμάτωση και 1.4% αν είχαν φυσιολογική [202]. Αντίθετα, οι Kang et al μελετώντας με SPECT και χρήση 201Tl ή 99mTc-sestamibi ασθενείς μέσης ηλικίας 65 ετών από τους οποίους το 60% ήταν άνδρες, βρήκαν ότι οι ασθενείς με BMI μεταξύ 25 και 30 kg/m² καθώς και οι ασθενείς με BMI άνω των 30 kg/m² με φυσιολογική αιμάτωση είχαν πιθανότητα να εμφανίσουν καρδιακή νόσο που δεν διέφερε από αυτήν ατόμων με μικρότερο BMI [203]. Η παχυσαρκία φαίνεται να αποτελεί «παράγοντα κινδύνου» για την ανάπτυξη ΣΝ αλλά πιθανόν όχι «δείκτη κινδύνου» [204]. Η παχυσαρκία έχει αναφερθεί ότι είναι λιγότερο ισχυρός προγνωστικός παράγοντας σε

[240]

ασθενείς με γνωστό ΣΝ [205-207]. Σε ορισμένες προηγούμενες παρατηρήσεις, η παχυσαρκία έχει επίσης αποδειχθεί ότι είναι προστατευτική και ορίζεται ως «παράδοξο παχυσαρκίας» ή «αντίστροφη επιδημιολογία» [208]. Ενώ είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και θνησιμότητας στον γενικό πληθυσμό, η μεταξύ τους σχέση είναι πολυπαραγοντική.

Συμπεράσματα

Σχεδόν οι μισοί από τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε MPS SPECT είχαν διαγνωστεί με ΣΝ. Το 70% ασθενών από τους 998 που μελετήθηκαν (περίπου το 65% ήταν αρσενικού γένους) έπασχαν από διαβήτη ή/και είχαν κληρονομικό ιστορικό. Τα αποτελέσματα του MPS SPECT έδειξαν ότι 8 στους 10 είχε παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου και οι περισσότεροι από αυτούς αντιστρέψιμη ισχαιμία. Η πλειοψηφία των ασθενών διαγνώστηκαν με μικρή/μέτρια έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως οποιoδήποτε τύπου και λίγοι αυτοί με διάταση της αριστερής κοιλίας. Βρέθηκε μικρή συχνότητα εμφάνισης των καρδιακών συμβαμάτων που μελετήθηκαν (θάνατος, επαναιμάτωση, μη θανατηφόρο OEM, και μη θανατηφόρο ΑΕΕ) κατά το δωδεκάμηνο παρακολούθησής τους μετά τον σπινθηρογραφική απεικόνιση. Οι συγκρίσεις αιμάτωσης μυοκαρδίου με τις βασικές εκβάσεις έδειξαν ότι οι γυναίκες χωρίς φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, αλλά και οι ασθενείς είτε είναι διαγνωσμένοι με ΣΝ είτε όχι εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για επαναιμάτωση και για εμφάνιση MACE.

Οι συγκρίσεις παθολογικής αιμάτωσης μυοκαρδίου έδειξαν ότι οι γυναίκες με αναστρέψιμη ισχαιμία είναι πιθανότερο να παραπεμφθούν για επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία και OEM (μη θανατηφόρο) ενώ για τους άνδρες η υπάρχει στατιστική ταση για την επαναιμάτωση και την εμφάνιση MACE. Επίσης, οι ασθενείς χωρίς ιστορικό ΣΝ με μικτά ελλείμματα και με αναστρέψιμη ισχαιμία είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) ή να υποβληθούν σε επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία και οι ασθενείς με γνωστή ΣΝ και αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα έχουν περισσότερες πιθανότητες να υποβληθούν σε επαναιμάτωση. Οι συγκρίσεις έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως οποιoδήποτε τύπου έδειξε ότι τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες που έχουν μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως έχουν υψηλότερες πιθανότητες για επαναιμάτωση και εμφάνιση MACE. Αντίστοιχα, οι ασθενείς που δεν έχουν γνωστή ΣΝ ή είναι διαγνωσμένοι με ΣΝ, και έχουν μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως είναι πολύ πιθανότερο να υποβληθούν σε επαναιμάτωση και να εμφανίσουν MACE. Οι συγκρίσεις συνύπαρξης διάτασης αριστερής κοιλίας με βασικές εκβάσεις έδειξε ότι οι ασθενείς που δεν έχουν γνωστή ΣΝ, με διάταση αριστερής έχουν αυξημένες πιθανότητες επαναιμάτωσης

μετά τη στεφανιογραφία καθώς και να εμφανίσουν MACE, αντίθετα για τους ασθενείς με ΣΝ προκύπτει ότι καμία από τις βασικές εκβάσεις δεν εξαρτώνται από το αν έχουν ή όχι διάταση της αριστερής κοιλίας.

Σχετικά με το θάνατο και την παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου βρέθηκε ότι υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα πρόκλησης θανάτου σε ένα ασθενής που έχει μικτά ελλείμματα και πάσχει από ΣΔ, ενώ δεν έχει δυσλιπιδαιμία και κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Επίσης, ως προς την έκταση των ελλειμμάτων αιματώσεως, είναι πιθανότερο να προκληθεί θάνατος σε έναν ασθενή όταν έχει εικόνα μεγάλης έκτασης ελλειμμάτων αιμάτωσης οποιοδήποτε τύπου, παρόλο δεν έχει δυσλιπιδαιμία και έχει δείκτη μάζας σώματος μικρότερο του $25\text{kg}/\text{m}^2$. Επίσης είναι πιθανότερο να προκληθεί θάνατος σε έναν ασθενή που δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη αλλά έχει διάταση της αριστερής κοιλίας.

Τα αποτελέσματα για το OEM (μη θανατηφόρο) έδειξαν ότι είναι πιθανότερο να υποστεί OEM ένας ασθενής ο οποίος είχε παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, ανεξαρτήτως υπέρτασης, ΣΔ, κληρονομικό ιστορικό ΣΝ και δυσλιπιδαιμία. Επίσης, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που έχει δυσλιπιδαιμία να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) αν έχει μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως οποιοδήποτε τύπου.

Ως προς την επαναιμάτωση είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να υποβληθεί σε επαναιμάτωση αν δεν έχει φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου, πάσχει από υπέρταση και έχει BMI 25-29.9 ή 30-34,9 kg/m^2 , ανεξαρτήτως εάν πάσχει από δυσλιπιδαιμία, ΣΔ, κληρονομικότητα ΣΝ. Συγκρίνοντας την παθολογική αιμάτωση μυοκαρδίου και την επαναιμάτωση, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει πάσχει από υπέρταση και έχει BMI 25-29.9 kg/m^2 να έχει περισσότερες πιθανότητες να υποβληθεί σε επαναιμάτωση αν έχει αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα ανεξάρτητα από το εάν πάσχει από δυσλιπιδαιμία, ΣΔ και από κληρονομικότητα ΣΝ. Επίσης, η σύγκριση μεταξύ έκτασης ελλειμμάτων αιματώσεως και επαναιμάτωσης έδειξε ότι ασθενείς με μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως που έχουν BMI 25-29.9 kg/m^2 ή 30-34.9 kg/m^2 έχουν σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα επαναιμάτωσης, ανεξάρτητα από το κάπνισμα, από το εάν πάσχει από δυσλιπιδαιμία, υπέρταση ΣΔ, κληρονομικότητα ΣΝ.

Η ανάλυση του ΑΕΕ μη θανατηφόρο έδειξε ότι έχει πιθανότερο να υποστεί ΑΕΕ ένας ασθενής ο οποίος έχει αναστρέψιμη ισχαιμία. Από την άλλη πλευρά, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν έχει δυσλιπιδαιμία και κληρονομικό ιστορικό ΣΝ να υποστεί ΑΕΕ αν έχει σταθερά ελλείμματα.

Σχετικά με την εμφάνιση MACE, είναι πιθανότερο ένας ασθενής αν και δεν καπνίζει να υποβληθεί σε επαναιμάτωση αν έχει παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, δηλ: (i) την εκδήλωση ελλειμμάτων αιμάτωσης, (ii) τον τύπο τους, (iii) την έκτασή τους, πάσχει από υπέρταση, έχει BMI 25-29.9kg/m² ή 30-34,9kg/m², ανεξάρτητα από το εάν πάσχει από δυσλιπιδαιμία και ΣΔ. Επίσης, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να εμφανίσει MACE αν έχει μικτά ελλείμματα, έχει υπέρταση, BMI 25-29.9kg/m², ανεξάρτητα από το εάν πάσχει από δυσλιπιδαιμία, ΣΔ κληρονομικότητα ΣΝ.

Συμπερασματικά, η παρούσα έρευνα έδειξε ότι το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης μυοκαρδίου με ^{99m}Tc-tetrofosmin σε ασθενείς με ενδείξεις για πιθανή ΣΝ μπορεί να συμβάλλει στην πρόγνωση μείζονων καρδιακών συμβαμάτων και έχει προγνωστική αξία στη μη επεμβατική καρδιαγγειακή εκτίμηση για διαστρωμάτωση του κινδύνου και μπορεί να επηρεάσει τις ιατρικές αποφάσεις.

Περίληψη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η κύρια αιτία θανάτου στην Ευρώπη (~ 20% όλων των αιτιών). Παρά την ανάγκη αποτελεσματικών στρατηγικών για την αξιολόγηση της πρόγνωσης σε ασθενείς με γνωστή ή ύποπτη ΣΝ, λίγα δεδομένα έχουν συλλεχθεί μέχρι στιγμής με τις συνήθεις διαγνωστικές μεθόδους. Η απεικόνιση αιμάτωσης μυοκαρδίου (MPS) με υπολογιστική τομογραφία εκπομπής μονού φωτονίου (MPS SPECT) για το σπινθηρογράφημα είναι μια καθιερωμένη μέθοδος συλλογής τόσο διαγνωστικών όσο και προγνωστικών πληροφοριών σε ασθενείς με γνωστά ή ύποπτα καρδιολογικά προβλήματα, και η σκοπιμότητα και η ακρίβειά του έχουν δοκιμαστεί σε διάφορους υποπληθυσμούς. Πρόσφατες μελέτες συνηγορούν την μεγάλη χρησιμότητα του MPS SPECT για την προγνωστική στρωματοποίηση και την επιλογή της βέλτιστης αγωγής των ασθενών.

ΣΚΟΠΟΣ: Ο πρωτεύον στόχος της παρούσας διδακτορικής διατριβής είναι να διερευνηθεί η συχνότητα εμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε απεικόνιση αιμάτωσης μυοκαρδίου /MPS SPECT με τεχνητίο [^{99m}Tc tetrofosmin (^{99m}Tc -TF)] και δευτερέων στόχος είναι να διερευνηθεί αν τα ευρήματα του σπινθηρογραφήματος αποτελούν προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση καρδιακών συμβαμάτων κατά το επόμενο δωδεκάμηνο.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Έγινε σε δύο φάσεις η συλλογή των κλινικών στοιχείων ασθενών που υποβλήθηκαν σε απεικόνιση αιμάτωσης μυοκαρδίου (MPS SPECT) με ^{99m}Tc -TF κατά το χρονικό διάστημα από 01/01/2017 έως 31/12/2017 στο Εργαστήριο της Πυρηνικής Ιατρικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Η πρώτη έγινε πριν από την χορήγηση του ραδιοφαρμάκου. Δώδεκα μήνες μετά την απεικόνιση σε τηλεφωνική επικοινωνία της ερευνήτριας με τον ασθενή ή με άτομο του άμεσου περιβάλλοντός του (σε περίπτωση αδυναμίας) καταγράφηκαν στοιχεία ως προς τα καρδιακά συμβάντα που εμφανίστηκαν. Η διάρκεια της μελέτης ήταν συνολικά τέσσερα έτη.

Αρχικά συλλέχθηκαν στοιχεία 1.025 ασθενών που υποβλήθηκαν σε MPS SPECT κατά την προαναφερθείσα περίοδο. Πλήρη στοιχεία παρακολούθησης (follow-up) συλλέχθηκαν για 998 από τους ασθενείς (ποσοστό ανταπόκρισης 97.4%) και ως εκ τούτου, η τελική ανάλυση περιορίστηκε στους εν λόγω ασθενείς.

Η διαδικασία της εξέτασης περιείχε την προετοιμασία του ασθενούς, πρωτόκολλα φαρμακευτικής ή φυσικής κόπωσης του ασθενούς για τις ανάγκες του MPSSPECT. Πριν από την κόπωση καταγράφηκαν εκτός από τα στοιχεία του ασθενούς, ορισμένα κλινικά στοιχεία, όπως η ένδειξη για την σπινθηρογραφική μελέτη, και οι σχετικοί με τη ΣΝ παράγοντες κινδύνου. Μετά από ένα χρόνο συλλέχθηκαν τα εξής στοιχεία: ύπαρξη νέας απεικόνισης MPS SPECT, στεφανιογραφία, επαναιμάτωση, θάνατος, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (μη θανατηφόρου) και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο(μη θανατηφόρου). Τα ευρήματα της απεικόνισης MPS SPECT ταξινομήθηκαν στις εξής κατηγορίες μεταβολικών ισοδύναμων (METs):

- ❖ φυσιολογική αιμάτωση στην κόπωση και στην ηρεμία,
- ❖ φυσιολογική αιμάτωση στην ηρεμία αλλά όχι στην κόπωση,
- ❖ διαταραχές της αιμάτωσης στην κόπωση και στην ηρεμία.
- ❖ απουσία πρόσληψης του ραδιοφαρμάκου σε τμήματα της καρδιάς.

Η κατανομή του ραδιοφαρμάκου είναι ανάλογη με την αιμάτωση του μυοκαρδίου και εμφανίζεται στις εικόνες σε χρωματική κλίμακα. Η στατιστική ανάλυση βασίστηκε σε περιγραφική και επαγωγική στατιστική και διεξήχθη με το στατιστικό πακέτο SPSS 21.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 67 έτη, από τους οποίους 64,7% ήταν άντρες και το 17,8% καπνιστές. Το 45,7% των ασθενών είχαν δείκτη μάζας σώματος μεταξύ 25,0 kg/m² και 29,9 kg/m² και η μέση περίμετρος της μέσης τους ήταν 110,32 cm. Το 41,4% των ασθενών είχαν ήδη διαγνωστεί με ΣΝ. Το 20,5% είχε ένδειξη για εκτίμηση στένωσης PTCA (Percutaneous transluminal coronary angioplasty) και το 7,4% για εκτίμηση στένωσης CABG (Coronary Artery Bypass Grafting). Το 23,5% δήλωσε άτυπο πόνο στο στήθος και το 37,3% μικρό έργο στην δύσπνοια προσπάθειας. Το 78,5% έπασχε από υπέρταση, 34,5% σακχαρώδη διαβήτη, 77,1% δυσλιπιδαιμία και 38,2% δήλωσε κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Το 55,2% δεν είχαν υποβληθεί σε στεφανιογραφία πριν από την απεικόνιση MPS SPECT και το 78,3% δεν έχουν πραγματοποιήσει άλλο MPS SPECT.

Το 44,8% υποβλήθηκε σε φαρμακευτική κόπωση, το 43,4% σε συνδυασμό φαρμακευτικής κόπωσης, με βάδισμα στο τάπητα και το 11,8% σε δοκιμασία κόπωσης. Σε κατάσταση ηρεμίας ο μέσος αριθμός σφύξεων είναι 73,7±14,9, ενώ στην κορύφωση

99,8±27,5. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα του MPS SPECT, το 83,6% των ασθενών είχαν παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, 44,4% εικόνα αναστρέψιμης ισχαιμίας, 28,7% μικτά ελλείμματα, 9,5% σταθερά ελλείμματα. Ως προς την έκταση ελλειμμάτων αιμάτωσης, το 59,5% είχαν μικρή/μέτρια έκταση και 23% μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιμάτωσης. Ακόμη, το 7,5% παρουσίαζαν διάταση της αριστερής κοιλίας.

Το 22,1% υποβλήθηκε σε στεφανιογραφία μετά το MPS SPECT και 89,5% δεν διαγνώσθηκαν με ΣΝ. Όσον αφορά τις βασικές εκβάσεις προέκυψε ότι το 8,1% υποβλήθηκε σε επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία, το 2,9% των ασθενών απεβίωσαν στη διάρκεια της παρακολούθησης, το 2,2% έπαθαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ), μη θανατηφόρο και 2,9% αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), μη θανατηφόρο. Συνολικά το 14,6% είχε διαγνωστεί με κάποιο μείζον καρδιακό σύμβαμα.

Οι συγκρίσεις **αιμάτωσης μυοκαρδίου** με τις βασικές εκβάσεις έδειξαν ότι οι γυναίκες χωρίς φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο παραπομπής για επαναιμάτωση ($p = 0,006$) και για εμφάνιση σημαντικών ανεπιθύμητων καρδιακών συμβαμάτων (MACE) ($p = 0,036$). Οι ασθενείς με ή χωρίς γνωστή ΣΝ, εμφάνισαν αυξημένο κίνδυνο παραπομπής για επαναιμάτωση ($p \leq 0,05$).

Οι συγκρίσεις **είδους/τύπου παθολογικής αιμάτωσης** με τις βασικές εκβάσεις έδειξαν ότι: οι γυναίκες με αναστρέψιμη ισχαιμία είναι πιθανότερο να παραπεμφθούν για επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία και ΟΕΜ (μη θανατηφόρο) ($p = 0,011$ και $0,04$ αντίστοιχα). Οι ασθενείς χωρίς ΣΝ με σταθερά ή μικτά ελλείμματα, αλλά και οι ασθενείς με αναστρέψιμη ισχαιμία είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν MACE ή να υποβληθούν σε επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία ($p < 0,05$). Οι ασθενείς με ΣΝ τόσο με αναστρέψιμη ισχαιμία όσο και με μικτά ελλείμματα, είναι πολύ πιθανότερο να υποβληθούν σε επαναιμάτωση ($p = 0,016$).

Οι συγκρίσεις **έκτασης Ελλειμμάτων Αιματώσεως οποιουδήποτε τύπου** με βασικές εκβάσεις έδειξε ότι οι άνδρες, αλλά και οι γυναίκες ασθενείς, που έχουν μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες παραπομπής για επαναιμάτωση και εμφάνισης MACE ($p < 0,05$). Οι ασθενείς με ή χωρίς ΣΝ και με μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως είναι πιθανότερο να υποβληθούν σε επαναιμάτωση και να εμφανίσουν MACE ($p < 0,05$).

Οι συγκρίσεις συνύπαρξης **διάτασης αριστερής κοιλίας** με βασικές εκβάσεις έδειξε ότι οι ασθενείς χωρίς ΣΝ και με διάταση αριστερής κοιλίας είναι πιθανότερο να υποβληθούν σε επαναιμάτωση μετά τη στεφανιογραφία καθώς και να εμφανίσουν MACE ($p < 0,05$).

Οι διαφοροποιήσεις των εκβάσεων και των αποτελεσμάτων του MPS SPECT ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου έδειξαν ότι: Ο θάνατος είναι πιθανότερο να προκληθεί όταν ο ασθενής έχει μικτά ελλείμματα αν και δεν έχει δυσλιπιδαιμία, δεν έχει κληρονομικό, αλλά έχει σακχαρώδη διαβήτη. Ο θάνατος είναι πιθανότερο να προκληθεί όταν ο ασθενής έχει μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως παρόλο που δεν έχει δυσλιπιδαιμία και έχει BMI < 25. Ο θάνατος είναι πιθανότερο να προκληθεί όταν ο ασθενής δεν έχει σακχαρώδη διαβήτη, έχει BMI < 25 και έχει διάταση της αριστερής κοιλίας.

Το πιθανότερο είναι να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) ασθενής ο οποίος δεν είχε φυσιολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου, ανεξαρτήτως καπνίσματος, δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας, κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Ειδικότερα, ένας ασθενής που δεν καπνίζει είναι πιθανότερο να πάθει OEM (μη θανατηφόρο) αν έχει μικτά ελλείμματα, έχει μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως, έχει δυσλιπιδαιμία, ανεξαρτήτως υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας, κληρονομικό ιστορικό ΣΝ.

Ός προς την επαναιμάτωση, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να υποβληθεί σε επαναιμάτωση αν δεν έχει φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου, έχει υπέρταση και BMI 25-29.9 ή 30-34.9, ανεξαρτήτως δυσλιπιδαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη και κληρονομικότητα ΣΝ. Συγκεκριμένα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να υποβληθεί σε επαναιμάτωση αν έχει μικτά ελλείμματα, ανεξαρτήτως δυσλιπιδαιμίας. Επίσης, η πιθανότητα επαναιμάτωσης είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα με υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη και BMI 25-29.9 ανεξαρτήτως κληρονομικότητα ΣΝ. Επίσης, ασθενείς με μεγάλης έκτασης ελλείμματα αιματώσεως έχουν σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα για επαναιμάτωση εάν είναι μη καπνιστές, ή πρώην καπνιστές (πριν > 1 έτος), έχουν BMI 25-29.9 ή 30-34.9, ανεξαρτήτως δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη και κληρονομικότητα ΣΝ.

Όσον αφορά το AEE (μη θανατηφόρο), είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν έχει δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και κληρονομικό ιστορικό ΣΝ να πάθει AEE μη θανατηφόρο αν έχει σταθερά ελλείμματα ανεξαρτήτως καπνίσματος, υπέρτασης, παχυσαρκίας.

Σχετικά με την MACE, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να παρουσιάσει MACE αν δεν έχει φυσιολογική αιμάτωση μυοκαρδίου, έχει υπέρταση και BMI 25-29.9 ή 30-34,9, ανεξαρτήτως δυσλιπιδαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη και κληρονομικότητα ΣΝ. Ειδικότερα, είναι πιθανότερο ένας ασθενής που δεν καπνίζει να παρουσιάσει MACE αν έχει μικτά ελλείμματα ανεξαρτήτως δυσλιπιδαιμίας, σακχαρώδη διαβήτη και κληρονομικότητα ΣΝ. Ωστόσο, στην περίπτωση ασθενών με υπέρταση, BMI 25-29.9 η πιθανότητα MACE είναι μεγαλύτερη σε όσους έχουν αναστρέψιμη ισχαιμία ή μικτά ελλείμματα. Ασθενείς με μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως έχουν σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν MACE ανεξαρτήτως καπνίσματος, δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκίας και κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Τέλος, αν ένας ασθενής παρουσιάσει ή όχι MACE εξαρτάται από τη διάταση της ΑΡ κοιλίας και είναι μεγαλύτερη όταν ο ασθενής έχει BMI < 25 ή > 35.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Το MPS SPECT έχει την ικανότητα να στρωματοποιεί επιτυχώς τον κίνδυνο ανεπιθύμητων καρδιακών επεισοδίων σε ασθενείς με γνωστά ή ύποπτα καρδιαγγειακά προβλήματα. Η πλειοψηφία των ασθενών είχαν παθολογική αιμάτωση του μυοκαρδίου και κυρίως αντιστρέψιμη ισχαιμία με μικρή/μέτρια έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως. Χαμηλό ποσοστό ασθενών παρουσίαζαν διάταση της αριστερής κοιλίας. Εξίσου χαμηλά ήταν τα ποσοστά των ασθενών με καρδιακά συμβάματα έπειτα από το MPS SPECT και συγκεκριμένα επαναιμάτωση, θάνατος, OEM μη θανατηφόρο και ΑΕΕ μη θανατηφόρο, ενώ περίπου 1 στους 100 ασθενείς διαγνώστηκε με κάποιο μείζον καρδιακό σύμβαμα. Η πρόκληση θανάτου φάνηκε να επηρεάζεται από τα μικτά ελλείμματα, την μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιματώσεως, την διάταση της αριστερής κοιλίας, την παχυσαρκία και τον ΣΔ. Το OEM (μη θανατηφόρο) βρέθηκε να επηρεάζεται από τα μικτά ελλείμματα και τη μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιμάτωσης. Η επαναιμάτωση βρέθηκε να επηρεάζεται από τα μικτά ελλείμματα ή αναστρέψιμη ισχαιμία, τη μεγάλη έκταση των ελλειμμάτων αιμάτωσης την υπέρταση, τον ΣΔ και την παχυσαρκία, ενώ το ΑΕΕ (μη θανατηφόρο) από τα σταθερά ελλείμματα και να μην πάσχει από δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και κληρονομικό ιστορικό ΣΝ. Η MACE βρέθηκε να επηρεάζεται από τα μικτά ελλείμματα ή αναστρέψιμη ισχαιμία, την μεγάλη έκταση ελλειμμάτων αιμάτωσης, τη διάταση της αριστερής κοιλίας το κάπνισμα, την υπέρταση και την παχυσαρκία.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Cardiovascular disease is the leading cause of death in Europe (~ 20% of all causes). Despite the need for effective strategies for assessing prognosis in patients with known or suspected CKD, little data has been collected so far with standard diagnostic methods. Myocardial perfusion imaging (MPS) with single photon emission computed tomography (MPS SPECT) for scintigraphy is an established method of collecting both diagnostic and prognostic information in patients with known or suspected cardiac problems, and its appropriateness and accuracy have been tested. various subpopulations. Recent studies support the great utility of MPS SPECT for the prognostic stratification and selection of the optimal treatment of patients.

PURPOSE: The primary objective of this dissertation is to investigate the incidence of cardiac events in patients undergoing myocardial perfusion imaging / MPS SPECT with technetium [99mTc tetrofosmin (99mTc-TF)] and if the secondary aim is to are a prognostic factor for the occurrence of heart events in the next twelve months.

METHODOLOGY: The collection of clinical data of patients who underwent myocardial perfusion imaging (MPS SPECT) with 99mTc-TF was performed in two phases during the period from 01/01/2017 to 31/12/2017 in the Laboratory of Nuclear Medicine of the UHI. The first was done before the administration of the radiopharmaceutical. Twelve months after the imaging in the telephone communication of the researcher with the patient or with a person in his immediate environment (in case of weakness) data were recorded regarding the cardiac events that occurred. The duration of the study was a total of four years.

Data from 1,025 patients who underwent MPS SPECT during the aforementioned period were initially collected. Complete follow-up data were collected for 998 patients (response rate 97.4%) and therefore, the final analysis was limited to these patients.

The examination procedure included the preparation of the patient, protocols of the patient's medication or physical fatigue for the needs of MPSSPECT. Prior to fatigue, in addition to the patient's data, some clinical data were recorded, such as the indication for

the scintigraphic study, and the SN-related risk factors. After one year the following data were collected: existence of a new MPS SPECT imaging, coronary angiography, reperfusion, death, acute myocardial infarction (non-fatal) and stroke (non-fatal). The findings of the MPS SPECT imaging were classified into the following categories of metabolic equivalents (METs): 1) normal respiration during fatigue and resting period, 2) normal respiration during resting period only, 3) respiration problems during fatigue and rest and 4) lack of radiopharmaceutical administration in the heart.

RESULTS: The mean age of the participants was 67 years, of whom 64.7% were males and 17.8% were smokers. Results obtained from MPS SPECT reported that 83.6% of patients had abnormal myocardial perfusion, 44.4% presented indication of reversible deficits, 28.7% showed mixed deficits and 9.5% exhibited permanent deficits. Regarding the severity of LV perfusion deficits, in 59.5% of individuals this was described as small / medium whilst in 23% of patients, a large grade of LV perfusion deficit was observed. Following SPECT reperfusion, 22.1% of individuals underwent coronary angiography and interestingly, 89.5% of those were not diagnosed with CAD. Regarding the baseline outcomes, it was found that 8.1% experienced reperfusion after coronary angiography, 2.9% of patients died, 2.2% had non-fatal acute myocardial infarction and 2.9% had non-fatal cerebrovascular event. Additionally, a total of 14.63% was diagnosed with severe heart condition. Furthermore, comparison of myocardial perfusion with baseline outcomes showed that; 1) women without normal myocardial perfusion had an increased risk of referral for reperfusion and MACE and 2) patients with or without known CAD had an increased risk of referral for reperfusion. Comparison of type of abnormal perfusion with baseline outcomes showed that; 1) women with reversible ischemia are more likely to be subjected to reperfusion after coronary angiography and acute myocardial infarction (non-fatal). Patients without CAD with mixed deficits or patients with reversible ischemia are more likely to develop MACE or to undergo reperfusion after coronary angiography. Patients with cerebrovascular event with both reversible ischemia and mixed deficits are much more likely to undergo reperfusion. Comparison of the grade of LV perfusion deficits with baseline outcomes showed that both male and female patients with a high grade of LV perfusion deficits have significantly higher chances of being referred for reperfusion as

well as MACE. Patients with or without CAD and with a high grade of LV perfusion deficits are much more likely to undergo reperfusion and develop MACE. Comparison of left ventricular dilatation with baseline outcomes showed that: patients without CAD and with left ventricular dilatation are much more likely to undergo reperfusion after coronary angiography as well as to develop MACE. The differences in the patients' outcomes and results of MPS SPECT according to the risk factors showed that: Mortality is more likely to occur in individuals with diabetes, mixed deficits, BMI <25 and cardiac hypertrophy, whilst heredity and dyslipidemia were not classified as fatal risk factors. Additionally, left ventricular dilatation was reported as a significant factor contributing to the incidence of death. In particular, a patient who does not smoke is more likely to develop acute myocardial infarction (non-fatal) if he has mixed deficits, extensive myocardial infarction, dyslipidemia, regardless of hypertension, diabetes mellitus, obesity, hereditary history of CAD. Furthermore, it was found that patients who do not smoke are more likely to undergo reperfusion if they present pathological myocardial perfusion or if they suffer from hypertension and have a BMI of 25-29.9 or 30-34.9. Also, the probability of reperfusion is higher in those who have reversible ischemia or mixed deficits with hypertension, diabetes mellitus and BMI 25-29.9 regardless of CAD heredity. In addition, patients with a high grade of LV perfusion deficits have a significantly higher risk of reperfusion if they are non-smokers, or ex-smokers (>1 year), have a BMI of 25-29.9 or 30-34.9, regardless of dyslipidemia, hypertension, diabetes mellitus and hereditary. With regard to cerebrovascular event (non-fatal), a patient who does not have dyslipidemia, diabetes mellitus and hereditary history of CAD is more likely to develop non-fatal cerebrovascular event if they have stable deficits regardless of smoking, hypertension, obesity. Regarding MACE, a non-smoking patient is more likely to develop MACE if they have abnormal myocardial perfusion, hypertension, a BMI of 25-29.9 or 30-34.9, or mixed deficits regardless of dyslipidemia, diabetes mellitus and hereditary CAD. However, in patients with hypertension and BMI 25-29.9 the likelihood of MACE is higher in those with reversible ischemia or mixed deficits. Patients with a large grade of LV perfusion deficits have a significantly higher risk of developing MACE and finally, whether or not a patient presents with MACE depends on the distension of the abdominal left ventricular (LV) and is greater when the patient has a BMI <25 or > 35.

CONCLUSIONS: Here it was concluded that MPS SPECT is a useful method for the assessment of CAD progression, as it can provide valuable information regarding the incidence of adverse heart attacks in patients with known or suspected cardiovascular problems. Overall, it was shown that most patients had abnormal myocardial perfusion and mainly reversible ischemia with low / moderate grade of LV perfusion deficits. A low percentage of patients had left ventricular dilatation. Equally low were the rates of patients with cardiac events after MPS SPECT, namely reperfusion, death, acute myocardial infarction non-fatal and cerebrovascular event non-fatal, while about 1 in 100 patients was diagnosed with a major cardiac event. Mortality was found to be intrigued by mixed deficits, large myocardial infarction, left ventricular dilatation, obesity, and diabetes mellitus. Non-fatal acute myocardial infarction appeared to be affected by mixed deficits and large myocardial extent. Myocardial rebleeding has been shown to be affected by mixed deficits or reversible ischemia, extensive large grade of LV perfusion deficits, hypertension, diabetes mellitus and obesity. Non-fatal cerebrovascular event appeared to be affected by persistent deficits and not to suffer from dyslipidemia, diabetes mellitus and a hereditary history of CAD. MACE has been shown to be affected by mixed deficits or reversible ischemia, extensive large grade of LV perfusion deficits, abdominal distension, smoking, hypertension, and obesity.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Notghi, A, and C S Low. "Myocardial perfusion scintigraphy: past, present and future." *The British journal of radiology* vol. 84 Spec No 3,Spec Iss 3 (2011): S229-36. <https://doi.org/10.1259/bjr/14625142>.
2. Ρεντούκας, Η Ι, Λάζαρος Γ Α. Η συμβολή της δοκιμασίας κόπωσης με σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του μυοκαρδίου στη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου και στη πρόβλεψη μειζόνων καρδιακών συμβαμάτων. *Αρχ Ελλ Ιατρ*, 17(4): 358-365, 2000.
3. Silbernagl S, Despopoulos A. *Color Atlas of Physiology*. 6th ed. New York: Thieme; 2009.
4. Raff H, Levitzky M. *Medical physiology*. New York: McGraw-Hill Medical; 2011..
5. Γιαννοπούλου Χ και Χουσιανάκου Ε. Πρωτόκολλα καθημερινής πρακτικής στην πυρηνική ιατρική, Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, 2000.
6. Anagnostopoulos C, Harbinson M, Kelion A, Kundley K, Loong C, Notghi A et al. Procedure guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging. *Heart*. 2004;90(90001):1i-10.
7. Στεφανιαϊανόσος - HCS [Internet]. Hcs.gr. 2020 [cited 24 August 2020]. Available from: <https://www.hcs.gr/stefaniaia-nosos.aspx>
8. Αγγελίδης Ε. Υπολογιστική προσομοίωση της ροής στα στεφαναία αγγεία βασισμένη σε πραγματικά ανατομικά δεδομένα [Internet]. Αθήνα; 2012 [cited 31 July 2020]. <http://nemertes.lis.upatras.gr/jspui/bitstream/10889/5876/1Διπλωματική%20Εργασία.pdf>
9. Boudoulas H. Coronary atherosclerosis. Problems and future outlook [Internet]. *Archives of Hellenic Medicine*; 19 (9): 557-568, 1999. Available from: <http://www.mednet.gr/archives/1999-6/pdf/557.pdf>
10. Stary H, Chandler A, Glagov S, Guyton J, Insull W, Rosenfeld M et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology*. 1994;14(5):840-856.

11. Stary H, Chandler A, Dinsmore R, Fuster V, Glagov S, Insull W et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1995;15(9): 1512-1531.
12. Κωλέττης, Θ. 2015. Στεφανιαία νόσος. [Κεφάλαιο Συγγράμματος]. Στο Κωλέττης, Θ. 2015. Παθοφυσιολογία της καρδιάς. [ηλεκτρ. βιβλ.] Αθήνα:Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 4. Διαθέσιμο στο: <http://hdl.handle.net/11419/4890>
13. Finn A, Nakano M, Narula J, Kolodgie F, Virmani R. Concept of Vulnerable/Unstable Plaque. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2010;30(7):1282-1292.
14. Pedrigi R, de Silva R, Bovens S, Mehta V, Petretto E, Krams R. Thin-Cap Fibroatheroma Rupture Is Associated With a Fine Interplay of Shear and Wall Stress. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2014;34(10):2224-2231.
15. Toutouzas K, Stathogiannis K, Synetos A, Karanasos A, Stefanadis C. Vulnerable Atherosclerotic Plaque: From the Basic Research Laboratory to the Clinic. *Cardiology*. 2012;123(4):248-253.
16. Ahmadi A, Leipsic J, Blankstein R, Taylor C, Hecht H, Stone G et al. Do Plaques Rapidly Progress Prior to Myocardial Infarction?: The Interplay Between Plaque Vulnerability and Progression. *Circulation Research*. 2015;117(1):99-104.
17. Pijls N, de Bruyne B, Peels K, van der Voort P, Bonnier H, Bartunek J et al. Measurement of Fractional Flow Reserve to Assess the Functional Severity of Coronary-Artery Stenoses. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(26): 1703-1708.
18. Meimoun P, Tribouilloy C. Non-invasive assessment of coronary flow and coronary flow reserve by transthoracic Doppler echocardiography: a magic tool for the real world. *European Journal of Echocardiography*. 2008;9(4):449-457.
19. Schuleri K, George R, Lardo A. Assessment of coronary blood flow with computed tomography and magnetic resonance imaging. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2010;17(4):582-590.
20. Oliver E, Opie L. Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. *The Lancet*. 1994;343(8890):155-158.

21. Gandhi M, Finegan B, Clanachan A. Role of glucose metabolism in the recovery of postischemic LV mechanical function: effects of insulin and other metabolic modulators. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2008;294(6):H2576-H2586.
22. Rallidis L, Cokkinos P, Tousoulis D, Nihoyannopoulos P. Comparison of Dobutamine and Treadmill Exercise Echocardiography in Inducing Ischemia in Patients With Coronary Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(7):1660-1668.
23. Kloner R. Stunned and Hibernating Myocardium: Where Are We Nearly 4 Decades Later?. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(3).
24. Shah B, Khattar R, Senior R. The hibernating myocardium: current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era. *European Heart Journal*. 2013;34(18):1323-1336.
25. Ιωάννης Κανδύλας. Άσκηση στην Ηλεκτροκαρδιογραφική Καρδιολογία. Τόμος Α. Αθήνα 2015 Available from: <https://www.vasiliadis-books.gr/Vasiliadis-books/wp-content/uploads/2018/02/>.
26. Schuijf J, Shaw L, Wijns W, Lamb H, Poldermans D, de Roos A et al. Cardiac imaging in coronary artery disease: differing modalities. *Heart*. 2005;91(8):1110-1117.
27. Λευκός Ν. Μυοκαρδιακή ισχαιμία και η λειτουργικότητα του μυοκαρδίου. *ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΑ*. 1997;1, 129-143.
Available from: <https://www.hippokratia.gr/images/PDF/1-3/996-2102-1-PB.pdf>
28. Birnbaum Y, Nikus K, Kligfield P, Fiol M, Barrabés J, Sionis A et al. The Role of the ECG in Diagnosis, Risk Estimation, and Catheterization Laboratory Activation in Patients with Acute Coronary Syndromes: A Consensus Document. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2014;19(5):412-425.
29. Kasparian H, Duca PR, Goodman S, Wiener L, Brest AN. The diagnosis and management of obstructive coronary disease in patients with significant chronic valvular disease. *CardiovascClin*. 1973;5(2):307-317.
30. Gutterman D. Silent Myocardial Ischemia. *Circ J*. 2009;73:785-797.
Available from: https://www.istage.ist.go.jp/article/circj/73/5/73_CJ-08-1209/pdf/-char/en

31. Fox C, Evans J, Larson M, Kannel W, Levy D. Temporal Trends in Coronary Heart Disease Mortality and Sudden Cardiac Death From 1950 to 1999. *Circulation*. 2004;110(5):522-527.
32. Abrams J. Chronic Stable Angina. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(24):2524-2533.
33. Κρεμαστινός, Δ. Θ. Καρδιολογία, Εξελίξεις στην Καρδιολογία, 2^η έκδοση 2009, εκδόσεις Π.Χ. Πασαλίδης ISBN 978-960-399-764-1.
34. Trialists, C. T. (2012). The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *The Lancet*, 380 (9841):581-590.
35. McQueen M, Hawken S, Wang X, Ounpuu S, Sniderman A, Probstfield J et al. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. *The Lancet*. 2008;372(9634):224-233.
36. Reiner Z, Catapano A, De Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2011;32(14): 1769-1818.
37. Brugts J, Yetgin T, Hoeks S, Gotto A, Shepherd J, Westendorp R et al. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2009;338(jun30 1):b2376-b2376.
38. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S et al. Triglycerides and the Risk of Coronary Heart Disease. *Circulation*. 2007;115(4): 450-458.
39. Voight B, Peloso G, Orho-Melander M, Frikke-Schmidt R, Barbalic M, Jensen M et al. Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study. *The Lancet*. 2012;380(9841):572-580.
40. KANNEL W. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham study. *American Journal of Hypertension*. 2000;13(1):S3-S10.

41. Thomas F, Rudnichi A, Bacri A, Bean K, Guize L, Benetos A. Cardiovascular Mortality in Hypertensive Men According to Presence of Associated Risk Factors. *Hypertension*. 2001;37(5):1256-1261.
42. Williams B, Mancia G, Spiering W, AgabitiRosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018;39(33):3021-3104.
43. Μ.Σ. Καλλίστρατος, Α.Ι. Μανώλης. Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες για την Υπέρταση 2018. *Αρτηριακή Υπέρταση*, 28, 1: 14-18, 2019.
https://www.hypertasi.gr/UsersFiles/Docuets/tomos28_1_2019/6_1418KALLISTRATOS_EPAR_X.pdf
44. Lim S, Vos T, Flaxman A, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012;380(9859):2224-2260.
45. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. 2002;360(9349):1903-1913.
46. Τούσουλης, Δ. Καρδιολογία, 2016 εκδότης BROKEN HILL PUBLISHERS LTD ISBN13:9789963258260.
47. Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G. Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Elsevier; 2011.
48. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2016;37(29):2315-2381.
49. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein H, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998;316(7137): 1043-1047.
50. Centers for Disease Control and Prevention. (2010). How tobacco smoke causes disease: The biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: A report of the surgeon general. ISBN-13: 978-0-16-084078-4 [NBK53017](#)

51. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013 (5), doi: 10.1002/14651858.CD009329.pub2.
52. Μελιδώνης Α. Σακχαρώδης Διαβήτης και Στεφανιαία νόσος: Οι δύο όψεις του ίδιου νομίσματος [Internet]. *Tzaniodiabetes.gr*. 2020 [cited 24 August 2020]. Available from: <http://www.tzaniodiabetes.gr/?p=627>
53. Stewart S, Cutler D, Rosen A. Forecasting the Effects of Obesity and Smoking on U.S. Life Expectancy. *NewEngland Journal of Medicine*. 2009;361(23):2252-2260.
54. The Emerging Risk Factors Collaboration. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *The Lancet*. 2011;377(9771):1085-1095.
55. Jung U, Choi M. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2014;15(4):6184-6223.
56. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan J, Flint A, Hannan L, MacInnis R, et al. Body-Mass Index and Mortality among 1.46 Million White Adults. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(23):2211-2219.
57. European Heart Network. *Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe*. Brussels, Belgium: European Heart Network, 2011.
58. Astrup A, Dyerberg J, Elwood P, Hermansen K, Hu F, Jakobsen M et al. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2011;93(4):684-688.
59. Threapleton D, Greenwood D, Evans C, Cleghorn C, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347(dec19 2):f6879-f6879.
60. Yao B, Fang H, Xu W, Yan Y, Xu H, Liu Y et al. Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: a dose–response analysis of prospective studies. *European Journal of Epidemiology*. 2014;29(2):79-88.

61. Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S, Dallongeville J. Fruit and Vegetable Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *The Journal of Nutrition*. 2006;136(10):2588-2593.
62. Zheng J, Huang T, Yu Y, Hu X, Yang B, Li D. Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutrition*. 2012;15(4):725-737.
63. Piano M. Alcohol's Effects on the Cardiovascular System. *Alcohol Research: CurrentReviews*. 2017;38(2):219-241.
64. Lee I, Shiroma E, Lobelo F, Puska P, Blair S, Katzmarzyk P. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet*. 2012;380(9838):219-229.
65. Σιώπη Αικ.: Άσκηση και πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων. *Επιθ. Βιοχ. Φυσιολ. Άσκησης* 3: 1-16, 2016
66. Fiuza-Luces C, Garatachea N, Berger N, Lucia A. Exercise is the Real Polypill. *Physiology*. 2013;28(5):330-358.
67. Pattyn N, Cornelissen V, Eshghi S, Vanhees L. The Effect of Exercise on the Cardiovascular Risk Factors Constituting the Metabolic Syndrome. *Sports Medicine*. 2012;43(2):121-133.
68. WARREN T, BARRY V, HOOKER S, SUI X, CHURCH T, BLAIR S. Sedentary Behaviors Increase Risk of Cardiovascular Disease Mortality in Men. *Medicine&Science in Sports&Exercise*. 2010;42(5):879-885.
69. Τριχόπουλος Δ. Προληπτική Ιατρική και Δημόσια Υγεία. Αθήνα: Εκδόσεις "ΖΗΤΑ"; 2000
70. Lee D, Pate R, Lavie C, Sui X, Church T, Blair S. Leisure-Time Running Reduces All-Cause and Cardiovascular Mortality Risk. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(5):472-481.
71. Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald A, Sans S, Menotti A, De Backer G et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*. 2003;24(11):987-1003.

72. Banerjee A. A review of family history of cardiovascular disease: risk factor and research tool. *International Journal of Clinical Practice*. 2012;66(6):536-543.
73. Di Angelantonio E, Butterworth A. Clinical Utility of Genetic Variants for Cardiovascular Risk Prediction. *Circulation: Cardiovascular Genetics*. 2012;5(4):387-390.
74. Gazzola K, Reeskamp L, van den Born B. Ethnicity, lipids and cardiovascular disease. *Current Opinion in Lipidology*. 2017;28(3):225-230
75. Λιόντης Χρήστος, Λέντλας Ιωάννης Λιότση Χριστίνα, Παπαδάκη Μαρίνα. «Ανάπτυξη 13 Κατευθυντήριων Οδηγιών Γενικής Ιατρικής για τη διαχείριση των πιο συχνών νοσημάτων και καταστάσεων υγείας στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας», Κωδικός MIS: 464637
Available from: <http://www.ygeia-pronoia.gr/>
76. Γαβρά Π, Κάτη Μ, Ηρακλειανού Σ. Γυναίκες και ισχαιμική καρδιοπάθεια [Internet]. 4thed. ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ; 2009 [cited 31 July 2020]. Available from: http://hypatia.lb.teiath.gr/bitstream/11400/4224/1/VA_SP_1_08_04_09.pdf
77. Wilkins, E., Wilson, L., Wickramasinghe, K., Bhatnagar, P., Leal, J., Luengo-Fernandez, R., & Townsend, N. (2017). *European cardiovascular disease statistics 2017*
78. Global Burden of Disease (2019). <http://www.healthdata.org/gbd/2019>
79. Papathanasiou, A. I., Pappas, K. D., Korantzopoulos, P., Leontaridis, J. P., Vougiouklakis, T. G., Kyrgiou, M., ... & Goudevenos, J. A. (2004). An epidemiologic study of acute coronary syndromes in northwestern Greece. *Angiology*, 55(2), 187-194.
80. Κουρλαμπά, Γ., Πίτσαβος, Χ., Παναγιωτάκος, Δ., Αντωνούλας, Α., Ζόμπολος, Σ., & Κόγιας, Γ. και συν. Επιδημιολογία του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου στην Ελλάδα. *Αρχ Ελλ Ιατρ*, 2006, 23, 365-374.
81. Chimonas, E. T. The Treatment of Coronary Heart Disease: An Update Part 2: Mortality Trends and Main Causes of Death in the Greek Population. *Current medical research and opinion*, 2001, 17(1), 27-33.
82. Baibas, N., Trichopoulou, A., Vouridis, E., & Trichopoulos, D. Residence in mountainous compared with lowland areas in relation to total and coronary mortality. A study in rural Greece. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 2015, 59(4), 274-278.

83. Gikas, A., Lambadiari, V., Sotiropoulos, A., Panagiotakos, D., & Pappas, S. Prevalence of major cardiovascular risk factors and coronary heart disease in a sample of Greek adults: the saronikos study. *The open cardiovascular medicine journal*, 2016, 10, 69.
84. Menotti, A., Blackburn, H., Kromhout, D., Nissinen, A., Adachi, H., & Lanti, M. Cardiovascular risk factors as determinants of 25-year all-cause mortality in the seven countries study. *European journal of epidemiology*, 2001, 17(4), 337-346.
85. Π. Μπογιατζίδης, Κ. Στεφανίδου. Συγκριτική μελέτη κυριότερων αιτιών θανάτου και παραγόντων κινδύνου υγείας στην Ελλάδα και στην Ευρωπαϊκή Ένωση. *ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ* 2019, 36(4):526-533
86. Σιδεράς Δ.Α. Πρωτοβάθμια Καρδιολογία, 2η έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις "ΓρΠαρισιάνος" Αθήνα 1998. ISBN 9789603943389
87. Πολυκανδριώτη Μ. Δοκιμασία Κοπώσεως – Πρωτόκολλο Bruce [Internet]. 8th ed. Αθήνα: ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ; 2009 [cited 31 July 2020].
<http://vimaasklipiou.gr/volumes/2009/VOLUME%2009/VAED080209.pdf>
88. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation*. 1989;80(1):87-98.
89. Michaelides A, Triposkiadis F, Boudoulas H, Spanos A, Papadopoulos P, Kourouklis K et al. New coronary artery disease index based on exercise-induced QRS changes. *American Heart Journal*. 1990;120(2):292-302.
90. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement--Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *European Heart Journal*. 2008;30(3):278-289.
91. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. Corrigendum to: '2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease'. *European Heart Journal*. 2014;35(33):2260-2261.
92. Sawada S, Segar D, Ryan T, Brown S, Dohan A, Williams R, et al. Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. *Circulation*. 1991;83(5):1605-1614.

93. Afridi I, Kleiman N, Raizner A, Zoghbi W. Dobutamine Echocardiography in Myocardial Hibernation. *Circulation*. 1995;91(3):663-670.
94. Friedrich M. Current status of cardiovascular magnetic resonance imaging in the assessment of coronary vasculature. *Canadian Journal of Cardiology*. 2010;26:51A-55A.
95. Weininger M, Renker M, Rowe G, Abro J, Costello P, Schoepf U. Integrative computed tomographic imaging of coronary artery disease. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2011;9(1):27-43.
96. Χατζησταματίου Ε.Ι, Ροδολάκης Ν.Ε., Μουστάκας Γ.Ν., Καλλικάζαρος Ι.Ε. “Σταθερή Στεφανιαία Νόσος: Νεότερα Δεδομένα στη Διαμάχη Συντηρητικής και Επεμβατικής Αντιμετώπισης” Καρδιολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ιπποκράτειο». *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση* 2011, 52: 224-233.
97. Flotats A, Knutti J, Gutberlet M, Marcassa C, Bengel F, Kaufmann P et al. Hybrid cardiac imaging: SPECT/CT and PET/CT. A joint position statement by the European Association of Nuclear Medicine (EANM), the European Society of Cardiac Radiology (ESCR) and the European Council of Nuclear Cardiology (ECNC). *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2010;38(1):201-212.
98. Hendel R, Berman D, Di Carli M, Heidenreich P, Henkin R, Pellikka P et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(23):2201-2229.
99. Wolk M, Bailey S, Doherty J, Douglas P, Hendel R, Kramer C et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 Multimodality Appropriate Use Criteria for the Detection and Risk Assessment of Stable Ischemic Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(4):380-406.
100. Fihn S, Gardin J, Abrams J, Berra K, Blankenship J, Dallas A et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2012;126(25).
101. Mieres J, Gulati M, Bairey Merz N, Berman D, Gerber T, Hayes S et al. Role of Noninvasive Testing in the Clinical Evaluation of Women With Suspected Ischemic Heart Disease. *Circulation*. 2014;130(4):350-379

102. DePuey EG, Garcia E, Borges-Neto S, et al. Updated imaging guidelines for nuclear cardiology procedures, part 1. *J Nucl Cardiol* 2001;8:G1–58.
103. Fletcher G, Ades P, Kligfield P, Arena R, Balady G, Bittner V et al. Exercise Standards for Testing and Training. *Circulation*. 2013;128(8):873-934.
104. Verberne H, Acampa W, Anagnostopoulos C, Ballinger J, Bengel F, De Bondt P et al. EANM procedural guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging with SPECT and SPECT/CT: 2015 revision. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2015;42(12):1929-1940.
105. Ελληνικό Ινστιτούτο Καρδιαγγειακών Νοσημάτων. Δοκιμασία κοπώσεως. <https://www.e-cardio.gr/>
106. Verani M, Mahmarian J. Myocardial perfusion scintigraphy during maximal coronary artery vasodilation with adenosine. *The American Journal of Cardiology*. 1991;67(14):12D-17D.
107. Leppo JA. Dipyridamole myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med*. 1994 Apr;35(4):730-3. PMID: 8151403.
108. Leppo J. Dipyridamole myocardial perfusion imaging. *The Journal of Nuclear Medicine* [Internet]. 1994;35(4):730-733. Available from: <http://jnm.snmjournals.org/content/35/4/730.long>
109. Δρ. Ιωάννης Β. Βασιλειάδης. Η Πυρηνική Καρδιολογία στη Κλινική Πράξη. Έκδοση Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία. Ομάδα Εργασίας Καρδιακής Απεικόνισης. ΑΘΗΝΑ 2/2015
110. Γεωργούλιας Παναγιώτης, Καρκαβίτσας Νικόλαος. Πυρηνική Ιατρική και Στεφανιαία Νόσος. Εκδόσεις: Παρισιανού. Ημερομηνία Έκδοσης: 1/1/2004. ISBN: 9789603942559
111. Ziessman H, O Malley J, Thrall J. Nuclear medicine. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2006.
112. Wackers F, Berman D, Maddahi J, Watson D, Beller G, Strauss H et al. Technetium-99m Hexakis 2-Methoxyisobutyl Isonitrite: Human Biodistribution, Dosimetry, Safety, and Preliminary Comparison to Thallium-201 for Myocardial Perfusion Imaging. *J Nucl Med* [Internet]. 1989 [cited 25 August 2020];30:301-311.

113. Glover D, Ruiz M, Yang J, Smith W, Watson D, Beller G. Myocardial ^{99m}Tc-Tetrofosmin Uptake During Adenosine-Induced Vasodilatation With Either a Critical or Mild Coronary Stenosis. *Circulation*. 1997;96(7):2332-2338.
114. Okada R, Glover D, Gaffney T, Williams S. Myocardial kinetics of technetium-99m-hexakis-2-methoxy-2-methylpropyl-isonitrile. *Circulation*. 1988;77(2):491-498.
115. Maddahi J, Kiat H, Van Train K, Prigent F, Friedman J, Garcia E et al. Myocardial perfusion imaging with technetium-99m sestamibi SPECT in the evaluation of coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*. 1990;66(13):E55-E62.
116. Hambÿe A, Delsarte P, Vervaet A. Influence of the different biokinetics of sestamibi and tetrofosmin on the interpretation of myocardial perfusion imaging in daily practice. *Nuclear Medicine Communications*. 2007;28(5):383-390.
117. Baggish A, Boucher C. Radiopharmaceutical Agents for Myocardial Perfusion Imaging. *Circulation*. 2008;118(16):1668-1674.
118. Pelletier J, Milan C, Touzery C, Coitoux P, Gailliard P, Budinger T. Emission computerized axial tomography from multiple gamma-camera views using frequency filtering. *European Journal of Nuclear Medicine*. 1980;5(1):1-5.
119. Cherry S, Sorenson J, Phelps M. *Physics in Nuclear Medicine*. 4th ed. Elsevier; 2012.
120. Hansen C, Goldstein R, Berman D, Churchwell K, Cooke C, Corbett J et al. Myocardial perfusion and function single photon emission computed tomography. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2006;13(6):e97-e120.
121. Liu Y, Lam P, Sinusas A, Wackers F. Differential Effect of 180° and 360° Acquisition Orbits on the Accuracy of SPECT Imaging: Quantitative Evaluation in Phantoms. *The Journal of Nuclear Medicine* [Internet]. 2002 [cited 25 August 2020]; Available from: <http://jnm.snmjournals.org/content/43/8/1115.long>
122. Maniawski P, Morgan H, Wackers F. Orbit-Related Variation in Spatial Resolution as a Source of Artifactual Defects in Thallium-201 SPECT. *J Nucl Med*. 1991;32:871-875.
123. Duvall W, Croft L, Ginsberg E, Einstein A, Guma K, George T et al. Reduced isotope dose and imaging time with a high-efficiency CZT SPECT camera. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2011;18(5):847-857.

124. Segall GM, Davis MJ, Prone versus supine thallium myocardial SPECT: a method to decrease artifactual inferior wall defects, *J Nucl Med.* 1989;30(4):548-55
125. Strauss HW, Miller DD, Wittry MD, Cerqueria MD, Garcia EV, Iskandrian AS et al, Procedure guideline for myocardial perfusion imaging, Society of Nuclear Medicine, *J Nucl Med.* 1998;39(5):918-23
126. Slomka P, Nishina H, Abidov A, Hayes S, Friedman J, Berman D et al. Combined quantitative supine-prone myocardial perfusion SPECT improves detection of coronary artery disease and normalcy rates in women. *Journal of Nuclear Cardiology.* 2007;14(1):44-52.
127. Hansen C, Goldstein R, Akinboboye O, Berman D, Botvinick E, Churchwell K et al. Myocardial perfusion and function: Single photon emission computed tomography. *Journal of Nuclear Cardiology.* 2007;14(6):e39-e60.
128. King M, Glick S, Penney B, Schwinger R, Doherty P. Interactive Visual Optimization of SPECT Prereconstruction Filtering. *J Nucl Med [Internet].* 1987 [cited 26 August 2020];28:1192-1198.
129. King M, Schwinger R, Doherty P, Penney B. Two-Dimensional Filtering of SPECT Images using the Metz and Wiener Filters [Internet]. *Jnm.snmjournals.org.* 1984 [cited 26 August 2020]
Available from: <http://jnm.snmjournals.org/content/25/11/1234.long>
130. Klocke F, Baird M, Lorell B, Bateman T, Messer J, Berman D et al. ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging—Executive Summary. *Circulation.* 2003;108(11):1404-1418.
131. Αντωνόπουλος Α, Καρατζάς Ν, Δούμας Α, Αποστολόπουλος Δ, Λεκάκης Ι, Κίτσιου Α (Ομάδα Εργασίας Πυρηνικής Καρδιολογίας Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας). Κατευθυντήριες Γραμμές Εξετάσεων Πυρηνικής Καρδιολογίας. Αθήνα 2003
132. Iskandrian A, Heo J, Nguyen T, Lyons E, Paugh E. Left ventricular dilatation and pulmonary thallium uptake after single-photon emission computer tomography using thallium-201 during adenosine-induced coronary hyperemia. *The American Journal of Cardiology.* 1990;66(10):807-811.

133. Teddy Weiss A, Berman D, Lew A, Nielsen J, Potkin B, Swan H et al. Transient ischemic dilation of the left ventricle on stress thallium-201 scintigraphy: A marker of severe and extensive coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1987;9(4):752-759.
134. Hansen C, Cen P, Sanchez B, Robinson R. Comparison of pulmonary uptake with transient cavity dilation after dipyridamole Tl-201 perfusion imaging. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2002;9(1):47-51.
135. Hansen C, Sangrigoli R, Nkadi E, Kramer M. Comparison of pulmonary uptake with transient cavity dilation after exercise thallium-201 perfusion imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;33(5):1323-1327.
136. Ather S, Iqbal F, Gulotta J, Aljaroudi W, Heo J, Iskandrian A et al. Comparison of three commercially available softwares for measuring left ventricular perfusion and function by gated SPECT myocardial perfusion imaging. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2014;21(4):673-681.
137. Danesh-Sani SH, Zakavi SR, Oskoueian L, Kakhki VR, Comparison between 99mTc-sestamibi gated myocardial perfusion SPECT and echocardiography in assessment of left ventricular volumes and ejection - effect of perfusion defect and small heart. *Nucl Med Rev Cent East Eur*. 2014;17(2):70-74
138. Shojaeifard M, Ghaedian T, Yaghoobi N, Malek H, Firoozabadi H, Bitarafan-Rajabi A et al. Comparison of Gated SPECT Myocardial Perfusion Imaging with Echocardiography for the Measurement of Left Ventricular Volumes and Ejection Fraction in Patients With Severe Heart Failure. *Research in Cardiovascular Medicine*. 2015;5(1).
139. Holly T, Abbott B, Al-Mallah M, Calnon D, Cohen M, DiFillippo F et al. ASNC IMAGING GUIDELINES FOR NUCLEAR CARDIOLOGY PROCEDURES - Single photon-emission computed tomography. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2010;.
140. Williams K, Schneider C. Increased stress right ventricular activity on dual isotope perfusion SPECT. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;34(2):420-427.
141. Reisman S, Maddahi J, Van Train K, Garcia E, Berman D. Quantitation of extent, depth, and severity of planar thallium defects in patients undergoing exercise thallium-201 scintigraphy. *J Nucl Med* 1986;27:1273-81

142. Caldwell J, Williams D, Harp G, Stratton J, Ritchie J. Quantitation of size of relative myocardial perfusion defect by single-photon emission computed tomography. *Circulation*. 1984;70(6):1048-1056.
143. M.C.Williams D.E.Newby «CT myocardial perfusion imaging: current status and future directions» *Clinical Radiology* Volume 71, Issue 8, August 2016, Pages 739-749
144. Klein JL, Garcia EV, DePuey EG, Campbell J, Taylor AT, Pettigrew RI, D'Amato P, Folks R, Alazraki N. Reversibility bullseye: a new polar bull's-eye map to quantify reversibility of stress induced SPECT-Tl-201 myocardial perfusion defects. *Journal of Nuclear Medicine*. 1990;31(7):1240-1246
145. Czaja M, Wygoda Z, Duszańska A, Szczerba D, Głowacki J, Gąsior M et al. Interpreting myocardial perfusion scintigraphy using single-photon emission computed tomography. Part 1. *Polish Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2017;14(3):192-199.
146. Hachamovitch R, Berman D, Shaw L, Kiat H, Cohen I, Cabico J et al. Incremental Prognostic Value of Myocardial Perfusion Single Photon Emission Computed Tomography for the Prediction of Cardiac Death. *Circulation*. 1998;97(6):535-543.
147. Berman D, Hachamovitch R, Kiat H, Cohen I, Cabico J, Wang F et al. Incremental value of prognostic testing in patients with known or suspected ischemic heart disease: A basis for optimal utilization of exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995;26(3):639-647.
148. Abidov A, Germano G, Hachamovitch R, Slomka P, Berman D. Gated SPECT in assessment of regional and global left ventricular function: An update. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2013;20(6):1118-1143.
149. Γ. Τουπολίτης Microsoft Power Point - Glecture7.ppt [Compatibility Mode] <http://www.physics.ntua.gr/~katsoufi/iontizouses/HKAppendixD.pdf>
150. Hirata Y, Takamiya M, Kinoshita N, Yamada H, Shima T, Miyazaki H et al. Interpretation of reverse redistribution of 99m Tc-tetrofosmin in patients with acute myocardial infarction. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2002;29(12):1594-1599.

151. Sugihara H, Nakagawa T, Yamashita E, Kinoshita N, Ito K, Azuma A et al. Reverse redistribution of Tc-99m-Tetrofosmin in exercise myocardial SPECT in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Nuclear Cardiology*. 1999;6(1):S77.
152. Manglos S, Thomas F, Gagne G, Hellwig B. Phantom study of breast tissue attenuation in myocardial imaging. *J Nucl Med* [Internet]. 1993 [cited 26 August 2020];34:992-996.
Available from: <http://jnm.snmjournals.org/content/34/6/992.short>
153. Zaret BL, Berliner RW, Beller GA, Heede RC. *Clinical Nuclear Cardiology: state of art and future directions*. 4th edition. MosbyElsevier 2010, ISBN 978-0-323-05796.
154. Hendel R, Berman D, Di Carli M, Heidenreich P, Henkin R, Pellikka P et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(23):2201-2229.
155. Heller G, Stowers S, Hendel R, Herman S, Daher E, Ahlberg A et al. Clinical Value of Acute Rest Technetium-99m Tetrofosmin Tomographic Myocardial Perfusion Imaging in Patients With Acute Chest Pain and Nondiagnostic Electrocardiograms. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;31(5):1011-1017.
156. Rigo P, Bailey I, Griffith L, Pitt B, Burow R, Wagner H et al. Value and limitations of segmental analysis of stress thallium myocardial imaging for localization of coronary artery disease. *Circulation*. 1980;61(5):973-981.
157. Stirner H, Dahl J, Uebis R, Kleinhans E, Biedermann M, Große W et al. Quantitative Evaluation of Myocardial Stress/Rest 201TlSPECT: Results of a ROI-Based Method in 108 Patients with CHD. *Nuklearmedizin*. 1987;26(06):234-240.
158. Vita J, Treasure C, Ganz P, Cox D, David Fish R, Selwyn A. Control of shear stress in the epicardial coronary arteries of humans: Impairment by atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1989;14(5):1193-1199.
159. Mark D, Shaw L, Harrell F, Hlatky M, Lee K, Bengtson J et al. Prognostic Value of a Treadmill Exercise Score in Outpatients with Suspected Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*. 1991;325(12):849-853.

160. Hachamovitch R, Berman D, Kiat H, Cohen I, Cabico J, Friedman J et al. Exercise Myocardial Perfusion SPECT in Patients Without Known Coronary Artery Disease. *Circulation*. 1996;93(5):905-914.
161. Gibbons R, Hodge D, Berman D, Akinboboye O, Heo J, Hachamovitch R et al. Long-Term Outcome of Patients With Intermediate-Risk Exercise Electrocardiograms Who Do Not Have Myocardial Perfusion Defects on Radionuclide Imaging. *Circulation*. 1999;100(21):2140-2145.
162. Underwood S, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, Ell P, Flint E, Harbinson M et al. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2004;31(2):261-291.
163. Shaw L, Hendel R, Borges-Neto S, Lauer M, Alazraki N, Brunette J et al. Prognostic value of normal exercise and adenosine 99mTc-tetrofosmin SPECT imaging: results from the multicenter registry of 4,728 patients. *The Journal of Nuclear Medicine* [Internet]. 2003 [cited 26 August 2020];44(2):134-139. Available from: <http://jnm.snmjournals.org/content/44/2/134.full.pdf>
164. Pre-test probability of CAD (CAD consortium) | Calculate by QxMD [Internet]. Calculate by QxMD. 2020 [cited 31 July 2020]. Available from: https://qxmd.com/calculate/calculator_287/pre-test-probability-of-cad-cad-consortium
165. Genders T, Steyerberg E, Hunink M, Nieman K, Galema T, Mollet N et al. Prediction model to estimate presence of coronary artery disease: retrospective pooled analysis of existing cohorts. *BMJ*. 2012;344(jun12 1):e3485-e3485.
166. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2013;34(38):2949-3003.
167. Χ. Λεσίδης, Χ. Μάντης, Π. Κορκονικήτας, Σ. Πατσιλινάκος. Κριτήρια Καταλληλότητας του Σπινθηρο- γραφήματος Μυοκαρδίου στην Σύγχρονη Καρδιολογία. *helleniccardiol*, 58 (4) Available at: <<http://www.helleniccardiol-gr.gr/index.php/hjc/article/view/149>>.
168. Peter L Tilkemeier¹, Jamieson Bourque², Rami Doukky^{3,4}, Rupa Sanghani⁴, Richard L Weinberg⁵-ASNC imaging guidelines for nuclear cardiology procedures: Standardized reporting of nuclear cardiology procedures DOI: 10.1007/s12350-017-1057-y.

169. C. Aravanis, A. Corcondilas, A.S. Dontas, D. Lekos, A. Keys Coronary heart disease in seven countries. IX. The Greek islands of Crete and Corfu *Circulation*, 41 (Suppl 4) (1970), pp. I88-I100
170. E.T. Chimonas The treatment of coronary heart disease: an update. Part2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population *Curr Med Res Opin*, 17 (2001), pp. 27-33
171. D.B. Panagiotakos, E.N. Georgousopoulou, C. Pitsavos, *et al.* Ten-year (2002–2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study *Int J Cardiol*, 180 (2015), pp. 178-184
172. M. Vassilaki, M. Linardakis, A. Philalithis Burden of heart disease in Greece: time to act *Publ Health*, 128 (2014), pp. 940-943
173. M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough, M. Rayner Trends in age-specific coronary heart disease mortality in the European Union over three decades: 1980–2009 *Eur Heart J*, 34 (2013), pp. 3017-3027
174. K. Vlismas, D.B. Panagiotakos, C. Pitsavos, *et al.* The role of dietary and socioeconomic status assessment on the predictive ability of the Hellenic SCORE *Hellenic J Cardiol*, 52 (2011), pp. 391-398
175. K.N. Fountoulakis, I.A. Grammatikopoulos, S.A. Koupidis, M. Siamouli, P.N. Theodorakis Health and the financial crisis in Greece *Lancet*, 379 (2012), pp. 1001-1002
176. Lee, H., Yoon, Y. E., Park, J. B., Kim, H. L., Park, H. E., Lee, S. P., ... & Sohn, D. W. (2016). The incremental prognostic value of cardiac computed tomography in comparison with single-photon emission computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *PLoS One*, 11(8), e0160188.
177. Soman P, Parsons A, Lahiri N, *et al.* The prognostic value of a normal Tc-99m sestamibi SPECT study in suspected coronary artery disease. *J NuclCardiol*1999;6:252–6.
178. Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol*1998;32:57–62.
179. Chatziioannou, S. N., Moore, W. H., Ford, P. V., Fisher, R. E., Lee, V. V., Alfaro-Franco, C., & Dhekne, R. D. (1999). Prognostic value of myocardial perfusion imaging in patients with high exercise tolerance. *Circulation*, 99(7), 867-872.

180. Bourque, J. M., Patel, C. A., Ali, M. M., Perez, M., Watson, D. D., & Beller, G. A. (2013). Prevalence and predictors of ischemia and outcomes in outpatients with diabetes mellitus referred for single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 6(3), 466-477.
181. Engbers, E. M., Timmer, J. R., Mouden, M., Knollema, S., Jager, P. L., & Ottervanger, J. P. (2017). Prognostic value of myocardial perfusion imaging with a cadmium-zinc-telluride SPECT camera in patients suspected of having coronary artery disease. *Journal of Nuclear Medicine*, 58(9), 1459-1463.
182. Alama, M., Labos, C., Emery, H., Iwanochko, R. M., Freeman, M., Husain, M., & Lee, D. S. (2018). Diagnostic and prognostic significance of transient ischemic dilation (TID) in myocardial perfusion imaging: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Nuclear Cardiology*, 25(3), 724-737.
183. De Winter O, Velghe A, Van de Veire N, De Bondt P, De Buyzere M, Van De Wiele C, et al. Incremental prognostic value of combined perfusion and function assessment during myocardial gated SPECT in patients aged 75 years or older. *J Nucl Cardiol*. 2005;12:662–670.
184. Nakazato, R., Berman, D. S., Gransar, H., Hyun, M., Miranda-Peats, R., Kite, F. C., ... & Slomka, P. J. (2012). Prognostic value of quantitative high-speed myocardial perfusion imaging. *Journal of Nuclear Cardiology*, 19(6), 1113-1123.
185. Chowdhury, F. U., Vaidyanathan, S., Bould, M., Marsh, J., Trickett, C., Dodds, K., ... & Thorley, P. J. (2014). Rapid-acquisition myocardial perfusion scintigraphy (MPS) on a novel gamma camera using multipinhole collimation and miniaturized cadmium–zinc–telluride (CZT) detectors: prognostic value and diagnostic accuracy in a ‘real-world’ nuclear cardiology service. *European Heart Journal–Cardiovascular Imaging*, 15(3), 275-283.
186. Zaman, M., Fatima, N., Zaman, U., Zaman, A., Balcoh, D. J., & Rasheed, S. Z. (2014). Higher event rate in patients with known CAD despite a normal myocardial perfusion scan. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 4(3), 232.

187. van Werkhoven, J. M., Schuijf, J. D., Pazhenkottil, A. P., Herzog, B. A., Ghadri, J. R., Jukema, J. W., ... & Bax, J. J. (2011). Influence of smoking on the prognostic value of cardiovascular computed tomography coronary angiography. *European heart journal*, 32(3), 365-370.
188. Shaw, L. J., Raggi, P., Callister, T. Q., & Berman, D. S. (2006). Prognostic value of coronary artery calcium screening in asymptomatic smokers and non-smokers. *European heart journal*, 27(8), 968-975.
189. Goldenberg, I., Jonas, M., Tenenbaum, A., Boyko, V., Matetzky, S., Shotan, A., ... & Reicher-Reiss, H. (2003). Current smoking, smoking cessation, and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Archives of internal medicine*, 163(19), 2301-2305.
190. van Domburg, R. T., Meeter, K., van Berkel, D. F., Veldkamp, R. F., van Herwerden, L. A., & Bogers, A. J. (2000). Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3), 878-883.
191. Hasdai, D., Garratt, K. N., Grill, D. E., Lerman, A., & Holmes Jr, D. R. (1997). Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. *New England Journal of Medicine*, 336(11), 755-761.
192. Blumenthal, R. S., Becker, D. M., Yanek, L. R., Moy, T. F., Michos, E. D., Fishman, E. K., & Becker, L. C. (2006). Comparison of coronary calcium and stress myocardial perfusion imaging in apparently healthy siblings of individuals with premature coronary artery disease. *The American journal of cardiology*, 97(3), 328-333.
193. Han, D., Rozanski, A., Gransar, H., Sharir, T., Einstein, A. J., Fish, M. B., ... & Slomka, P. J. (2020). Myocardial Ischemic Burden and Differences in Prognosis Among Patients With and Without Diabetes: Results From the Multicenter International REFINE SPECT Registry. *Diabetes Care*, 43(2), 453-459.
194. Berman DS, Kang X, Hayes SW, et al. Adenosine myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in women compared with men. Impact of diabetes mellitus on incremental prognostic value and effect on patient management. *J Am Coll Cardiol* 2003

195. Kang X, Berman DS, Lewin HC, et al. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography in patients with diabetes mellitus. *Am Heart J* 1999;138:1025–1032
196. Giri S, Shaw LJ, Murthy DR, et al. Impact of diabetes on the risk stratification using stress single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in patients with symptoms suggestive of coronary artery disease. *Circulation* 2002;105:32–40
197. Mancini GBJ, Hartigan PM, Shaw LJ, et al. Predicting outcome in the COURAGE trial (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation): coronary anatomy versus ischemia. *JACC Cardiovasc Interv* 2014;7:195–201
198. Shaw LJ, Cerqueira MD, Brooks MM, et al. Impact of left ventricular function and the grade of LV perfusion deficits and scar by stress myocardial perfusion imaging on prognosis and therapeutic risk reduction in diabetic patients with coronary artery disease: results from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) trial. *J Nucl Cardiol* 2012;19:658–669
199. Rana JS, Dunning A, Achenbach S, et al. Differences in prevalence, extent, severity, and prognosis of coronary artery disease among patients with and without diabetes undergoing coronary computed tomography angiography: results from 10,110 individuals from the CONFIRM (COronary CT Angiography Evaluation For Clinical Outcomes): an International Multicenter Registry. *Diabetes Care* 2012;35:1787–1794
200. Juutilainen A, Kortelainen S, Lehto S, Rönkä T, Pyörälä K, Laakso M. Gender difference in the impact of type 2 diabetes on coronary heart disease risk. *Diabetes Care* 2004;27:2898–2904
201. Small, G. R., & Ruddy, T. D. (2020). Are there any guarantees with the warranty period for normal stress SPECT myocardial perfusion imaging?.
202. Yoshinaga, K., Chow, B. J., Williams, K., Chen, L., Dekemp, R. A., Garrard, L., ... & Beanlands, R. S. (2006). What is the prognostic value of myocardial perfusion imaging using rubidium-82 positron emission tomography? *Journal of the American College of Cardiology*, 48(5), 1029-1039.

203. Kang, X., Shaw, L. J., Hayes, S. W., Hachamovitch, R., Abidov, A., Cohen, I., ... & Berman, D. S. (2006). Impact of body mass index on cardiac mortality in patients with known or suspected coronary artery disease undergoing myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*, *47*(7), 1418-1426.
204. Lavie, C. J., & Milani, R. V. (2003). Obesity and cardiovascular disease: the Hippocrates paradox?.
205. Lopez-Jimenez, F., Jacobsen, S. J., Reeder, G. S., Weston, S. A., Meverden, R. A., & Roger, V. L. (2004). Prevalence and secular trends of excess body weight and impact on outcomes after myocardial infarction in the community. *Chest*, *125*(4), 1205-1212.
206. Minutello, R. M., Chou, E. T., Hong, M. K., Bergman, G., Parikh, M., Iacovone, F., & Wong, S. C. (2004). Impact of body mass index on in-hospital outcomes following percutaneous coronary intervention (report from the New York State Angioplasty Registry). *The American journal of cardiology*, *93*(10), 1229-1232.
207. Gruberg, L., Mercado, N., Milo, S., Boersma, E., Disco, C., van Es, G. A., ... & Arterial Revascularization Therapies Study Investigators. (2005). Impact of body mass index on the outcome of patients with multivessel disease randomized to either coronary artery bypass grafting or stenting in the ARTS trial: The obesity paradox II?. *The American journal of cardiology*, *95*(4), 439-444.
208. Kalantar-Zadeh, K., Block, G., Horwich, T., & Fonarow, G. C. (2004). Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, *43*(8), 1439-1444.

Παράρτημα Α΄

ΠΡΩΤΟΚΟΛΟ ΣΥΛΛΟΓΗΣ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ
ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ MPS SPECT ΑΙΜΑΤΩΣΕΩΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ
ΚΟΠΩΣΗΣ / ΔΙΠΥΡΙΔΑΜΟΛΗΣ (± ΒΑΔΙΣΗ)

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ.....

ΗΛΙΚΙΑ:

ΚΑΤΟΙΚΙΑ:

ΤΗΛ

ΒΑΡΟΣ: ΥΨΟΣ.....

ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ

ΕΝΔΕΙΞΗ:

- Διάγνωση ΣΝ.....
- Βαρύτητα ΣΝ.....

ΓΝΩΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ/ΕΛΕΓΧΟΣ

1. Στένωση ΡΤCΑ

2. Στένωση CΑBG.....

- Εκτίμηση προ-εγχειρητικού
κινδύνου
- Επιτροπή.....

ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ: Πόνος στο στήθος.

1. Τυπικό στηθαγχικό άλγος: Ορίζεται ως: 1) οπισθοστερνικός πόνος στο στήθος ή δυσφορία, δηλαδή 2) που προκαλείται από άσκηση ή συναισθηματικό stress και 3) ανακουφίζεται με την ανάπαυση και / νιτρογλυκερίνη.

ΝΑΙΟΧΙ

2. Άτυπο στηθαγχικό άλγος: Ορίζεται ως δύο από τα προαναφερόμενα κριτήρια.

ΝΑΙΟΧΙ

3. Μη ειδικό θωρακικό άλγος: Εάν ένα ή κανένα από τα άνωκριτήρια δεν είναι παρόν.

ΝΑΙΟΧΙ

- Δύσπνοια προσπάθειας

1. Σε μικρό έργο.....
2. Σε μέτριο έργο
3. Σε έντονο έργο.....

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

- Ιστορικό Καπνίσματος: παρελθόν/ παρόν.

ΝΑΙΟΧΙ

- Υπέρταση > ή=140 /90mmHg ή κάνει χρήση αντι-υπερτασικών φαρμάκων

ΝΑΙΟΧΙ

Φαρμακευτική αγωγή/ ΣΚΕΥΑΣΜΑ

- Σακχαρώδης Διαβήτης (επίπεδα γλυκόζης νηστείας >ή=126mg/dL {> ή=7mmol/L} ή είναι σε θεραπεία είτε με δίαιτα είτε με φαρμακευτική αγωγή/ινσουλίνη.

ΝΑΙΟΧΙ

Φαρμακευτική αγωγήΙνσουλίνη.....

- Δυσλιπιδαιμία. Ορίζεται ως, όταν ή ολική χοληστερόλη είναι >ή= 200mg /dL(>ή=5.2 mmol/ L) ή κάνει θεραπεία με αντιλιπιδαιμικά φάρμακα.

ΝΑΙΟΧΙ

Φαρμακευτική αγωγή/ΣΚΕΥΑΣΜΑ

- Παχυσαρκία

ΔΜΣΥπέρβαρος, 25-29,9

ΔΜΣΠαχυσαρκία, 30-34,9

ΔΜΣΠαθολογική παχυσαρκία >35

- Κληρονομικότητα:

Πατέρας / αδελφός με Σ.Ν.<55ετη ΝΑΙΟΧΙ

Μητέρα / αδελφή με ΣΝ<65ετη ΝΑΙΟΧΙ

ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

- ΣΝ:
- OEM:
- PTCA:
- CABG:
- Αρρυθμία.....
- LBVB
- Βηματοδότης
- Κ. Ανεπάρκεια.....
- ΑΕΕ
- Αγγειοπάθεια
- Ανεύρυσμα
- Άσθμα/ΧΑΠ.....
- Μείζονες παθήσεις: Νεοπλάσματα
- Νοσήματα ΚΝΣ

ΠΡΟΗΓΗΘΕΙΣ ΕΛΕΓΧΟΣ:MPS SPECT:

- ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ: Στέλεχος: LAD: LCx:
- RCA:
- ΔΟΚ. ΚΟΠΩΣΗΣ:
- US / STRESS ECHO:

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ:

- Β-blocker ΝΑΙ / φαρμακευτικό σκεύασμα ΟΧΙ
- ♦ α ΜΕΑ Ι / ΣΚΕΥΑΣΜΑ..... α ΜΕΑ Ι Ι / ΣΚΕΥΑΣΜΑ.....
- Νιτρώδη
- Ανταγωνιστές ασβεστίου

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΗΣ:

- Σφύξεις ηρεμίας: /min ♦ Αρτ. Πίεση ηρεμίας: / mmHg
- Σφύξεις peak: /min ♦ Αρτ. Πίεση peak: / mmHg
- ΗΚΓ peak:.....
- Διάρκεια κόπωσης: min sec ♦ Επίτευξη % max προβλεπόμενου έργου

Συμπτώματα:

Διάγνωση:

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ MPS SPECT

1. Φυσιολογική Αιμάτωση Μυοκαρδίου.

ΝΑΙΟΧΙ

2. Μη φυσιολογική αιμάτωση Μυοκαρδίου.

ΝΑΙΟΧΙ

- Αναστρέψιμη ισχαιμία
- Σταθερά ελλείμματα
- Μικτά ευρήματα

3. Αυξημένη διάταση αριστερής κοιλίας.

ΝΑΙΟΧΙ

Παράρτημα Β'

Όνοματεπώνυμο:	Ημερομηνία:	Τηλέφωνο:	
1. Νέο MPS SPECT ΝΑΙ/ΟΧΙ ΗΜΕΡ:Κέντρο: 1=Αναστρέψιμη ισχαιμία/ΙΣΧΑΙΜΙΑ 2=Σταθερά ελλείματα 3=Μικτά ελλείματα 2.Στεφανιογραφία	FOLLOW-UP - ΚΑΡΔΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΝΤΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ		
ΝΑΙ ΟΧΙ	Θάνατος Καρδιακής αιτιολογίας ΝΑΙ ΟΧΙ Μη καρδιακής αιτιολογίας ΝΑΙ ΟΧΙ	ΟΕΜ Ημερομηνία: Αντιμετώπιση: PTCA	ΑΕΕ Ημερομηνία: Αιμορραγικό Ισχαιμικό
Αποτελεσμα Ημερομηνία: Κέντρο: LM: LAD: LCX: RCA: Επαναγγείωση PTCA CABG ΣΥΝΤ:	Ημερομηνία Ημερομηνία Αιτία?	Ημερομηνία CABG ΣΥΝΤ:	

