



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕ ΘΕΜΑ:

ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΠΑΝΤΕΛΙΤΣΑ ΙΓΝΑΤΙΟΥ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2021

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ:

Ολοκληρώνοντας την πτυχιακή μου εργασία αλλά και τις σπουδές μου θα ήθελα να ευχαριστήσω τους ανθρώπους που με στήριξαν στην διάρκεια των σπουδών και στην εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής.

Καταρχήν, οφείλω να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου, Χριστίνα Παπανικολάου για την καθοδήγηση σε όλα τα στάδια της εργασίας. Η βοήθεια που μου προσέφερε κατά τη διάρκεια της συγγραφής της πτυχιακής μου εργασίας οδήγησαν σε ένα πολύ καλό αποτέλεσμα.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την συμπαράσταση, την ψυχολογική και οικονομική στήριξη σε όλη την διάρκεια των σπουδών μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ:

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ:	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ABSTRACT:	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ:	8
Α) ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	9
1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ:	9
1.2.ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ:	10
1.3.ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ:	12
1.4.ΝΕΥΡΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ:	13
1.5.ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ:	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	15
2.1.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ:	15
2.2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΙΜΑΤΙΚΗ ΡΟΗ:	16
2.3. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ:	17
2.4.ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΥΣΤΟΛΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ:	17
2.5.ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ:	18
2.6.ΠΑΡΑΠΛΕΥΡΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ:	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	20
3.1.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ:	20
3.2.ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ:	20
3.3.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:	22
3.4.ΔΙΑΓΝΩΣΗ:	23
3.5.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:	25
3.6.ΘΕΡΑΠΕΙΑ:	26
3.6.1. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:	26
3.6.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ:	27
3.7.ΠΡΟΛΗΨΗ:	30
3.8.ΠΡΟΓΝΩΣΗ:	31
Β)ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	33
4.1.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ:	33
4.2.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:	33

4.3.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:.....	34
Γ)ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ-ΈΡΕΥΝΑ:	38
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:	84

ΠΕΡΙΛΗΨΗ:

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την κύρια αιτία θνησιμότητας παγκοσμίως, το οποίο οφείλεται σε οξεία απόφραξη του κλάδου της στεφανιαίας αρτηρίας λόγω της εμφάνισης θρόμβου. Αυτή η κατάσταση έχει ως αποτέλεσμα την παρουσίαση ισχαιμικής νέκρωσης στην περιοχή του μυοκαρδίου. Διακρίνεται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος (STEMI) και χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (NSTEMI). Όσον αφορά την κλινική του εικόνα παρουσιάζουν κοινά συμπτώματα με αυτά της στηθάγχης και εντοπίζονται σε αρκετά σημεία του σώματος. Οι παράγοντες όπως αυξημένη χοληστερόλη, ο διαβήτης, το κάπνισμα, η καθιστική ζωή και το οικογενειακό ιστορικό νόσου, μπορούν να καθιστούν ένα άτομο ευάλωτο στην στεφανιαία νόσο. Στις διαγνωστικές εξετάσεις κυριαρχεί το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το οποίο αναγράφει την ανάσπαση του ST διαστήματος και με βάση τις απαγωγές εντοπίζεται σε ποια θέση βρίσκεται το έμφραγμα και τα καρδιακά ένζυμα τα οποία εκκρίνονται κατά την νέκρωση του μυοκαρδίου και μπορούν να δώσουν ενδείξεις για το αν υπάρχει έμφραγμα ή όχι. Η θεραπευτική προσέγγιση περιέχει είτε την άμεση φαρμακευτική θρομβόλυση είτε την μηχανική επαναιμάτωση δηλαδή εφαρμογή αγγειοπλαστικής. Δυστυχώς, υπάρχουν αρκετές επιπλοκές τις οποίες πρέπει να λαμβάνονται ιδιαίτερη προσοχή για την αποφυγή θανάτου. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα σημαντικός καθώς αναλαμβάνει την ενημέρωση του ασθενούς και βοηθάει στην φροντίδα του.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να δοθεί η συγκεκριμένη γνώση των νέων δεδομένων στους νοσηλευτές για την νόσο του εμφράγματος του μυοκαρδίου καθώς και την κατανόηση της πολυπλοκότητας της νόσου. Επίσης και η συνειδητοποίηση των νοσηλευτών για τον σημαντικό τους ρόλο καθώς η νόσος του εμφράγματος χρειάζεται συνεχή παρακολούθηση και φροντίδα των ασθενών.

Υλικό και Μέθοδος: Για την συγκεκριμένη εργασία χρησιμοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση με σκοπό την ανεύρεση πληροφοριών σχετικά με τον ρόλο του νοσηλευτή στο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η ανασκόπηση βασίστηκε σε ηλεκτρονικές μηχανές αναζήτησης το Pub Med και Google Scholar καθώς και συγγράμματα από την βιβλιοθήκη του ΤΕΙ Ηπείρου. Τα δεδομένα που συλλέχθηκαν είναι δημοσιευμένα της τελευταίας δεκαετίας και η επιλογή τους έγινε έπειτα από λεπτομερούς μελέτης.

Αποτέλεσμα: Το έμφραγμα του μυοκαρδίου λόγω της πολυπλοκότητας του και της δυσκολίας της θεραπευτικής του προσέγγισης χρήζει ιδιαίτερη προσοχή και παρατήρηση ώστε να γίνει και άμεση διάγνωση αλλά και θεραπεία, για την αποφυγή περαιτέρω επιπλοκών και του θανάτου. Επίσης, προκαλεί αρκετή δυσκολία στην ποιότητα της ζωής του ασθενούς καθώς είναι πολύ περιορισμένες οι δραστηριότητες του. Ο ρόλος του νοσηλευτή για την αποκατάσταση της νόσου είναι καθοριστικός και σημαντικός.

Συμπέρασμα: Η νοσηλευτική φροντίδα είναι αρκετά απαραίτητη διότι οι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου πρέπει να παρακολουθούνται συνεχώς για να γίνει και πρόβλεψη κάποιας επιπλοκής η οποία μπορεί να προκύψει. Οι νοσηλευτές πρέπει να

είναι σε θέση να εξηγήσουν στους ασθενείς τις αλλαγές που θα υπάρξουν στην ποιότητα της ζωής τους και να εκπαιδευτούν κατάλληλα. Επίσης η άμεση διάγνωση είναι ιδιαίτερα σημαντική για την ζωή του ασθενούς, για αυτό οι ασθενείς όταν εντοπίσουν κάποιο σύμπτωμα οφείλουν να επισκεφτούν τον γιατρό.

Λέξεις ευρετηρίου: ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ, ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ, ΘΕΡΑΠΕΙΑ, ΦΡΟΝΤΙΔΑ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ.

ABSTRACT:

Myocardial infarction is the leading cause of mortality worldwide, due to acute occlusion of the coronary artery branch due to thrombosis. This condition results in ischemic necrosis in the area of the myocardium. It is distinguished in myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) and without ST-segment elevation (NSTEMI). In terms of its clinical picture, they have common symptoms with those of angina and are located in several parts of the body. Factors such as high cholesterol, diabetes, smoking, sedentary lifestyle and family history of coronary heart disease can make a person vulnerable to coronary heart disease. The diagnostic tests are dominated by the electrocardiogram, which records the ascension of the ST interval and based on the leads, identifies the location of the infarction and the cardiac enzymes that are secreted during myocardial necrosis and can indicate whether there is a heart attack. or not. The therapeutic approach includes either direct drug thrombolysis or mechanical reperfusion, ie application of angioplasty. Unfortunately, there are several complications that need to be taken care of to avoid death. The role of the nurse is particularly important as he undertakes to inform the patient and assist in his care.

Purpose: The purpose of this study is to provide specific knowledge of new data to nurses about myocardial infarction and understanding the complexity of the disease. Also, the awareness of the nurses for their important role as the heart attack disease needs with constant monitoring and care the patients.

Material and Method: For the specific work, a literature review was used in order to find information about the role of the nurse in myocardial infarction. The review was based on electronic search engines Pub Med and Google Scholar as well as books from the library of the TEI of Epirus. The data collected are published of the last decade and their selection was made after a detailed study.

Result: Myocardial infarction due to its complexity and the difficulty of its therapeutic approach needs special attention and observation to make an immediate diagnosis and treatment. To avoid further complications and death. It also causes a lot of difficulty in the quality of the patient as his activities are very limited. The role of the nurse in the recovery of the disease is crucial and important.

Conclusion: Nursing care is very necessary because patients with myocardial infarction must be monitored continuously to predict any complications that may occur. Nurses need to be able to explain to patients what changes there will be in their

quality of life and be properly trained. Immediate diagnosis is also very important for the patient's life, so when patients detect a symptom, they should see a doctor.

Key words: MYOCARDIUM INFLAMMATION, NEW DATA, TREATMENT, CARE, DIAGNOSIS.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί τις πιο συχνές αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Ο θάνατος ως αποτέλεσμα καρδιαγγειακής νόσου είναι υπεύθυνος για το 35% της θνητότητας στις ΗΠΑ. Η κατάσταση του εμφράγματος οφείλεται σε οξεία απόφραξη κλάδου της στεφανιαίας αρτηρίας λόγω σχηματισμού θρόμβου, με αποτέλεσμα την νέκρωση της περιοχής. Για την πρόληψη αλλά και την θεραπεία της νόσου είναι πολύ σημαντικό ο εντοπισμός των παραγόντων κινδύνου. Οι παράγοντες κινδύνου όπως η ηλικία, το οικογενειακό ιστορικό, η αυξημένη χοληστερόλη, ο διαβήτης, η καθιστική ζωή, η υπέρταση κ.α., μπορούν να εξηγήσουν το 90% του επιπλέον κινδύνου για την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου στο γενικό πληθυσμό. Επίσης είναι χαρακτηριστικό ότι ένας σημαντικός αριθμός ατόμων που παρουσιάζουν έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν εμφανίζουν παράγοντες κινδύνου, γεγονός που καθιστά την μελέτη της επιδημιολογίας δυσκολότερη (Χριστόδουλος., 2009).

Με την πρόοδο της πρόληψης, την αναγνώριση και την θεραπευτική προσέγγιση της καρδιαγγειακής νόσου, τα ποσοστά θνητότητας έχουν μειωθεί σταδιακά της τελευταίες δεκαετίες. Ειδικά όσα άτομα παθαίνουν έμφραγμα και οδηγούνται έγκαιρα στο νοσοκομείο, ασφαλώς δέχονται τα οφέλη αυτής της προόδου και είναι δυνατό να επιβιώσουν όντας λειτουργικοί. Με την χρήση των μηχανημάτων καταγραφής του ηλεκτροκαρδιογραφήματος όλο το εικοσιτετράωρο, απινιδωτές, βηματοδότες, νέα φάρμακα για τη διάλυση του θρόμβου που αποφράζει τη στεφανιαία αρτηρία αποτελούν τα σύγχρονα στοιχεία για την θεραπεία του εμφράγματος (Hart and Loeffler., 2014). Από την άλλη, για την βελτίωση της πρόληψη και της θεραπείας της νόσου, συμβάλλει ιδιαίτερα η ενημέρωση για τους παράγοντες κινδύνου και η αλλαγή του τρόπου ζωής. Ο ασθενής θα πρέπει να είναι σε θέση να αποφεύγει συνήθειες οι οποίες του δημιουργήσουν κάποιον παράγοντα κινδύνου και αν έχει εμφανίσει ήδη κάποιον να προβεί σε αλλαγή του τρόπου ζωής (Χριστόδουλος., 2009). Σε όλη αυτή την διαδικασία συμβάλλει ο νοσηλευτής ο οποίος αναλαμβάνει την πλήρης ενημέρωση και περνάει τον περισσότερο χρόνο με τον ασθενή όπου παρακολουθεί την εξέλιξη της νόσου (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Α) ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1. ANATOMIA ΚΑΡΔΙΑΣ:

Η καρδιά είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, με σχήμα αναστραμμένης τρίγωνης πυραμίδας (Χριστόδουλος., 2009). Η θέση της βρίσκεται στον θώρακα, με τοποθέτηση πλαγίως προς τον άξονα του σώματος, ώστε η κορυφή της να στρέφεται προς τα αριστερά, κάτω και εμπρός, και η βάση της καρδιάς να έχει φορά προς τα δεξιά, άνω και πίσω (Platzer., et al.,2011). Το μέγεθος και το βάρος της εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως το φύλο, την ηλικία, το ύψος και το επικαρδιακό λίπος. Το βάρος της καρδιάς κυμαίνεται στο 325 ± 75 για τους άνδρες και 275 ± 75 για τις γυναίκες (Χριστόδουλος., 2009). Οι επιφάνειες της καρδιάς είναι η πρόσθια (στερνοπλευρική), η διαφραγματική (κάτω), η αριστερή και δεξιά πνευμονική επιφάνεια. Τα χείλη της καρδιάς είναι εξίσου τέσσερα: το δεξιό και αριστερό χείλος και το άνω και κάτω χείλος (Platzer., et al.,2011).

Από ανατομική άποψη, η καρδιά είναι ένα ενιαίο όργανο όπου τα δύο μέρη της λειτουργούν ξεχωριστά. Η καρδιά αποτελείται από δύο τμήματα τα οποία αποτελούνται το καθένα από δύο κοιλότητες, μία άνω και μία κάτω. Οι άνω κοιλότητες ονομάζονται κόλποι οι οποίοι δέχονται το αίμα που επιστρέφει στην καρδιά και το προωθούν στις κάτω κοιλότητες, τις κοιλίες, όπου εξωθούν το αίμα από την καρδιά. Επίσης στους κόλπους, τα αγγεία που αντιστοιχούν είναι οι φλέβες που μεταφέρουν το αίμα από τους ιστούς εκεί, ενώ τα αγγεία που αντιστοιχούν στις κοιλίες είναι οι αρτηρίες, οι οποίες εξωθούν το αίμα προς τους ιστούς. Τα δύο τμήματα της καρδιάς εξωτερικά χωρίζονται μεταξύ τους με το διάφραγμα το οποίο εμποδίζει την ανάμειξη τους αίματος των αριστερών και δεξιών κοιλοτήτων. Αυτό συμβαίνει δεδομένου ότι στις αριστερές κοιλότητες το αίμα είναι εμπλουτισμένο σε οξυγόνο, ενώ στις δεξιές κοιλότητες είναι φτωχό σε οξυγόνο (Sherwood., 2016). Εσωτερικά τα όρια μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών καθορίζονται με την στεφανιαία αύλακα ενώ μεταξύ των κοιλιών χωρίζονται με την πρόσθια και οπίσθια επιμήκη αύλακα και τέλος μεταξύ των κόλπων με την μεσοκοιλιακή αύλακα (Χριστόδουλος., 2009).

Για την επιτυχής επικοινωνία μεταξύ της δεξιάς κοιλίας με του δεξιού κόλπου μεσολαβεί το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο και με την πνευμονική αρτηρία με το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας. Αντίστοιχα, η αριστερή κοιλία επικοινωνεί με τον αριστερό κόλπο μέσω του κολποκοιλιακού στομίου και προς την αορτή με το αορτικό στόμιο (Χριστόδουλος., 2009). Για την εξασφάλιση της μονόδρομης ροής του αίματος αναλαμβάνουν οι καρδιακές βαλβίδες οι οποίες αποτρέπουν την

παλινδρόμηση του αίματος προς την αντίθετη κατεύθυνση. Η σωστή ροή του αίματος ξεκινάει στις κοιλότητες της καρδιάς, από τις φλέβες στους κόλπους και μετά στις κοιλίες και στις φλέβες. Οι καρδιακές βαλβίδες αποτρέπουν την αντίθετη κατεύθυνση λόγω της ύπαρξης των διαφορών πίεσης στις δύο πλευρές τους, με αποτέλεσμα οι βαλβίδες να κλείνουν και να ανοίγουν παθητικά προς μία κατεύθυνση. Μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών βρίσκονται δύο βαλβίδες, η δεξιά και αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα. Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα ονομάζεται και τριγλώχινα βαλβίδα, διότι αποτελείται από τρεις γλωχίνες. Ενώ, η αριστερή κολποκοιλιακή βαλβίδα ονομάζεται αλλιώς διγλώχινα ή μιτροειδής βαλβίδα γιατί αποτελείται από δύο γλωχίνες και μοιάζει σαν μίτρα. Επίσης, εντοπίζονται άλλες δύο βαλβίδες μεταξύ των κοιλιών και των κύριων αρτηριών, αυτές είναι η αορτική και η πνευμονική βαλβίδα. Οι δύο αυτές βαλβίδες ονομάζονται μηνοειδείς καθώς αποτελούνται από τρεις γλωχίνες που έχουν σχήμα μηνίσκου (Sherwood., 2016).

Από ιστολογική άποψη, ο κύριος ιστός της καρδιάς είναι το μυοκάρδιο, το οποίο αποτελείται από το συγκύτιο των κόλπων και των κοιλιών. Τα δύο αυτά συγκύτια αποτελούνται από μυοκαρδιακές ίνες (Χριστόδουλος., 2009). Στις μυοκαρδιακές ίνες υπάρχει μία σπειροειδής διάταξη, η οποία οφείλεται στην συστροφή της καρδιάς κατά την περίοδο της εμβρυϊκής ανάπτυξης (Sherwood., 2016). Επίσης, το κολπικό μυοκάρδιο μπορεί να υποδιαιρεθεί σε επιπολής στοιβάδα η οποία εκτείνεται πάνω από τους δύο κόλπους, και σε εν τω βάθει στοιβάδα η οποία περιέχει ίνες σαν αγκύλες ή δακτυλοειδής ίνες. Όσον αφορά το κοιλιακό μυοκάρδιο, τα τοιχώματα των κοιλιών αποτελούν μια πολύπλοκη διάταξη των μυοκαρδιακών ινών διακρίνοντας την εξωτερική υποεπικαρδιακή στοιβάδα και την έσω υποενδοκαρδιακή στοιβάδα (Platzer., et al., 2011).

Τα τοιχώματα της καρδιάς είναι τρία, με το μυοκάρδιο να αποτελεί την παχιά στοιβάδα του καρδιακού μυός. Εξωτερικά το μυοκάρδιο καλύπτεται από ορογόνο περικάρδιο που λέγεται επικάρδιο και εσωτερικά από το ενδοκάρδιο. Το επικάρδιο αποτελείται από ινώδη και ελαστικό ιστό, όπου στην ελεύθερη επιφάνεια του υπάρχουν μεσοθηλιακά κύτταρα. Το ενδοκάρδιο από την άλλη, αποτελείται από μια στοιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων, μια στοιβάδα χαλαρού συνδετικού ιστού και ένα έξω θυριδωτό υμένα. Επίσης ο ινώδης σκελετός της καρδιάς, ο οποίος χωρίζει σαν εγκάρσιο διάφραγμα τους κόλπους από της κοιλίες, αποτελείται από τους ινώδεις δακτυλίους. Οι ινώδεις δακτύλιοι περιβάλλουν τα στόμια του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας, τα κολποκοιλιακά στόμια και το αορτικό στόμιο. Ο διαχωρισμός των μυϊκών τοιχωμάτων των κόλπων και των κοιλιών οφείλεται στους ινώδεις δακτυλίους, οι οποίοι παρέχουν πρόσφυση στις μυϊκές ίνες και στηρίζουν τις βάσεις των βαλβίδων (Χριστόδουλος., 2009).

1.2.ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ:

Το κυκλοφορικό σύστημα αποτελείται από ένα κλειστό σύστημα αγγείων, μέσα στο οποίο κυκλοφορεί το αίμα, και από την καρδιά η οποία αποτελεί την αντλία του συστήματος (Χριστόδουλος., 2009). Τα αιμοφόρα αγγεία αποτελούν τους αγωγούς μέσω των οποίων το αίμα ρέει από την καρδιά προς όλα τα συστήματα του σώματος και στην συνέχεια επιστρέφει σε αυτή. Το αίμα αποτελεί το μέσο για την μεταφορά των διαφόρων ουσιών όπως τους ηλεκτρολύτες, το οξυγόνο, το διοξείδιο του άνθρακα, θρεπτικά συστατικά και άλλα, είτε με την μορφή εναιωρήματος είτε μετά την διάλυση τους (Sherwood., 2016).

Λόγω του διαχωρισμού της καρδιάς σε δύο μυϊκές αντλίες προκύπτουν και δύο ξεχωριστά κλειστά κυκλώματα χωρίζοντας την κυκλοφορία σε πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία (Moore, Dalley and Argyr., 2016). Πιο αναλυτικά, το αποξυγονωμένο αίμα που επιστρέφει από την συστηματική κυκλοφορία, φτάνει στον δεξιό κόλπο και η δεξιά κοιλία το προωθεί στην πνευμονική κυκλοφορία μέσω των πνευμονικών αρτηριών. Οι πνευμονικές αρτηρίες διαιρούνται στους πνεύμονες και διαπερνούν τα τριχοειδή και φτάνουν ως στις κυψελίδες που αποτελούν το τελικό τμήμα των αεραγωγών. Σε αυτό το σημείο γίνεται η ανταλλαγή του διοξειδίου του άνθρακα με το οξυγόνο και στην συνέχεια το οξυγονωμένο αίμα απομακρύνεται από τους πνεύμονες μέσω των πνευμονικών φλεβών και φτάνει στον αριστερό κόλπο. Το κύκλωμα από την δεξιά κοιλία μέχρι τον αριστερό κόλπο αποτελεί την πνευμονική κυκλοφορία. Το δεύτερο κύκλωμα, δηλαδή η συστηματική κυκλοφορία ξεκινάει όταν το οξυγονωμένο αίμα φτάνει στον αριστερό κόλπο και στην αριστερή κοιλία. Από αυτό το σημείο αντλείται από την αορτή προς τις μεγάλες αρτηρίες οι οποίες διακλαδίζονται από αυτή και υποδιαιρούνται μέχρι τα αρτηριόλια. Η ανταλλαγή των αερίων πραγματοποιείται στο σημείο που τα αρτηριόλια διακλαδίζονται με ένα δίκτυο από τριχοειδή, όπου το αποξυγονωμένο αίμα περνάει στο φλεβικό τμήμα και συγκεντρώνεται στα φλεβίδια και περνάει στο υπόλοιπο σώμα. Στην συνέχεια το αίμα επιστρέφει στον δεξιό κόλπο μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας. Άλλες δύο επιμέρους κυκλοφορίες είναι πυλαία κυκλοφορία όπου το αίμα ρέει σε ένα δίκτυο τριχοειδών στο ήπαρ και η λεμφική κυκλοφορία, στην οποία τα αιμοφόρα αγγεία συλλέγουν υγρά από τον εξωκυττάριο χώρο στην περιφέρεια του σώματος μέσω των λεμφικών τριχοειδών και στην συνέχεια μεταφέρεται μέσω μεγαλύτερων λεμφαγγείων και με τα κύρια λεμφικά στελέχη (Platzer., et al.,2011).

Από αγγειακή άποψη, υπάρχουν τρεις τύποι αιμοφόρων αγγείων: οι φλέβες, οι αρτηρίες και τα τριχοειδή. Οι αρτηρίες διακλαδίζονται στα τελικά αρτηριόλια τα οποία προωθούν το οξυγονωμένο αίμα στα τριχοειδή. Τα τριχοειδή σχηματίζουν ένα δίκτυο όπου γίνεται η ανταλλαγή ουσιών, οξυγόνου και άλλων ουσιών. Τα φλεβίδια από την άλλη συνενώνονται στις μεγαλύτερες φλέβες. Τα παραπάνω αγγεία αποτελούν και την πνευμονική και την συστηματική κυκλοφορία. Τα περισσότερα αγγεία αποτελούνται από τρεις χιτώνες: τον έσω χιτώνα ο οποίος αποτελείται από το ενδοθήλιο, και τον μέσο και έξω χιτώνα (Moore, Dalley and Argyr., 2016).

Οι αρτηρίες λόγω της μεγάλης ακτίνας τους ασκούν ελάχιστη αντίσταση στην ροή του αίματος, οπότε ενεργούν ως οδοί ταχείας μεταφοράς του αίματος από την καρδιά στα όργανα αλλά και ως δεξαμενή πίεσης κατά την φάση της διαστολής. Οι αρτηρίες αποτελούνται από ενδοθηλιακή επένδυση η οποία περιβάλλεται από ένα παχύ τοίχωμα λείου μυός και συνδετικού ιστού. Οι ίνες που αποτελείται ο συνδετικός ιστός είναι δύο: οι ίνες κολλαγόνου και οι ίνες ελαστίνης. Τα αρτηρίδια από την άλλη έχουν μεγαλύτερη αντίσταση ροής από τις αρτηρίες, με αποτέλεσμα κατά την φάση συστολής των κοιλιών ο όγκος αίματος που εξέρχεται από τα αρτηρίδια να είναι μικρότερος από αυτόν των αρτηριών. Αυτό επίσης έχει ως αποτέλεσμα η αρτηριακή πίεση να μην παραμένει σταθερή. Κατά την συστολή η μέγιστη πίεση που ασκείται στις αρτηρίες όταν εισέρχεται αίμα στο εσωτερικό τους ονομάζεται συστολική και κυμαίνεται στα 120mmHg. Ενώ, κατά την διαστολή όταν το αίμα παροχετεύεται στα περιφερειακά αγγεία, η ελάχιστη πίεση ονομάζεται διαστολική και υπολογίζεται στα 80mmHg (Sherwood., 2016).

Τα φλεβίδια σε σχέση με τα αρτηρίδια έχουν περιορισμένο τόνο και αντίσταση. Οι μικρές φλέβες που εξέρχονται από το όργανο σχηματίζονται σταδιακά από την σύγκλειση των φλεβιδίων. Η αντίσταση των φλεβών στην ροή είναι μικρή λόγω της μεγάλης διαμέτρου. Οι φλέβες δρουν και ως δεξαμενές αίματος καθώς διατείνονται αποθηκεύοντας αίμα χωρίς να έχουν τάση επαναφοράς. Σε σχέση με τις αρτηρίες οι φλέβες διαθέτουν λεπτότερο τοίχωμα με λιγότερους λείους μυς. Επίσης, λόγω ότι ο συνδετικός ιστός των φλεβών περιέχει περισσότερες ίνες κολλαγόνου από ότι ελαστίνης, υπάρχει περιορισμένη ελαστικότητα. Επιπλέον, οι φλέβες έχουν ελάχιστο ενδογενή μυογενή όγκο (Sherwood., 2016).

Τα τριχοειδή, είναι η περιοχή όπου γίνεται η ανταλλαγή υλικών μεταξύ του αίματος και των κυττάρων των ιστών και εμφανίζουν εκτεταμένες διακλαδώσεις για την διανομή του αίματος στα κύτταρα. Λόγω των εκτεταμένων διακλαδώσεων το αίμα ρέει πιο αργά. Η ανταλλαγή των υλικών γίνεται με διάχυση, μέσω του τοιχώματος των τριχοειδών. Τα τοιχώματα των τριχοειδών είναι πολύ λεπτά και αποτελούνται μόνο από μια μονή στοιβάδα επίπεδων ενδοθηλιακών κυττάρων. Επίσης δεν διαθέτουν συνδετικό ιστό ή λείους μυς. Για την υποστήριξη των ενδοθηλιακών κυττάρων υπάρχει μια λεπτή βασική μεμβράνη, από όπου εισέρχονται ή εξέρχονται τα υλικά, και μια ακυτταρική στοιβάδα εξωκυτταρικής ουσίας που αποτελείται από κολλαγόνο και γλυκοπρωτεΐνες. Τέλος, διαθέτουν πόρους για να μπορούν να περνάνε τα υδατοδιαλυτά υγρά (Sherwood., 2016).

1.3.ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ:

Οι στεφανιαίες αρτηρίες και οι καρδιακές φλέβες αποτελούν τα αιμοφόρα αγγεία της καρδιάς. Τα αιμοφόρα αγγεία βρίσκονται μέσα σε λιπώδη ιστό και πορεύονται κατά μήκος της επιφάνειας της καρδιάς κάτω από το επικάρδιο (Moore, Dalley and Argyr., 2016). Η αριστερή και δεξιά στεφανιαία αρτηρία με τους κλάδους τους αιματώνουν την καρδιά ενώ οι καρδιακές φλέβες φέρουν το φλεβικό αίμα αυτής,

μέσω του στεφανιαίου κόλπου, στο δεξιό κόλπο της καρδιάς (Χριστόδουλος, 2009). Από ιστολογική άποψη, οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι παρόμοιες με τις αρτηρίες που παρατηρούνται σε όλο το σώμα. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από ένα συνεχές ενδοθήλιο και τον υποενδοθηλιακό χώρο συνδετικού ιστού που αποτελείται εξωτερικά από μια εσωτερική ελαστική μεμβράνη. Τα λεία μυϊκά κύτταρα και οι ελαστικές ίνες καταλαμβάνουν τα μέσα του χιτώνα, και ο έξω χιτώνας περιλαμβάνει κύτταρα και ίνες συνδετικού ιστού. Οι στεφανιαίες αρτηρίες που καλύπτουν στο επικάρδιο έχουν χαρακτηριστεί ως «ελαστικές» αρτηρίες, αν και ο αριθμός των λείων μυϊκών κυττάρων είναι μεγαλύτερος και η ποσότητα των ελαστικών ινών είναι μικρότερη από ό,τι σε άλλες ελαστικές αρτηρίες. Τα τοιχώματα ταξινομούνται ως «μυϊκές» αρτηρίες που με τη σειρά τους δημιουργούν αρτηρίδια και τελικά τριχοειδή (Reese et al., 2002).

1.4.ΝΕΥΡΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ:

Η νευρώση της καρδιάς αποτελείται από τις συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος από το καρδιακό πλέγμα. Οι συμπαθητικές ίνες εκφύονται από την αυχενική μοίρα και την άνω θωρακική μοίρα των συμπαθητικών στελεχών, ενώ οι παρασυμπαθητικές ίνες από τα πνευμονογαστρικά νεύρα. Οι συμπαθητικές ίνες επιταχύνουν τον καρδιακό ρυθμό ενώ οι παρασυμπαθητικές προκαλούν επιβράδυνση του καρδιακού ρυθμού και συστολή των στεφανιαίων αρτηριών. Το καρδιακό πλέγμα σχηματίζεται από τις δύο παραπάνω ίνες και υποδιαιρείται σε επιπολής τμήμα το οποίο βρίσκεται στο αορτικό τόξο και σε εν τω βάθει τμήμα που βρίσκεται μπροστά από το διχασμό της τραχείας. Οι κλάδοι οι οποίοι σχηματίζουν αυτά τα πλέγματα προέρχονται από τα δύο πνευμονογαστρικά νεύρα και από τα καρδιακά συμπαθητικά νεύρα, που προέρχονται από τα δύο συμπαθητικά στελέχη (Χριστόδουλος., 2009).

Στον φλεβόκομβο και κολποκοιλιακό κόμβο φέρονται οι φυγόκεντρες μεταγαγγλιακές ίνες και κατανέμονται σε όλη την καρδιά ως νευρικά πλέγματα γύρω από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Όσον αφορά τις κεντρομόλες νευρικές ίνες οι οποίες πορεύονται με τα συμπαθητικά καρδιακά νεύρα αναλαμβάνουν την μεταφορά της αίσθησης του καρδιακού πόνου. Σε αντίθεση με τις κεντρομόλες ίνες των πνευμονογαστρικών νεύρων, μεταφέρουν ερεθίσματα από την καρδιά, τις μεγάλες φλέβες και το αορτικό τόξο, ώστε να ελαττώνουν την αρτηριακή πίεση ή να επιβραδύνουν τον καρδιακό ρυθμό (Χριστόδουλος., 2009).

1.5.ΕΡΕΘΙΣΜΑΤΑΓΩΓΟ ΣΥΣΤΗΜΑ:

Ο φυσιολογικός ρυθμός συστολής της καρδιάς είναι 70 περίπου συστολές το λεπτό. Υπάρχει μία συνέχεια της παραγόμενης διέγερσης η οποία κατανέμεται σε

όλα τα τμήματα της καρδιάς. Επομένως, οι κόλποι συστέλλονται πρώτοι και μετά οι κοιλίες. Ο καρδιακός μυϊκός ιστός αποτελεί το σύστημα αγωγής και παραγωγής των διεγέρσεων της καρδιάς. Ο σκοπός του αγωγού μυοκαρδίου είναι η παραγωγή των διεγέρσεων του καρδιακού κύκλου, ο έλεγχος του ρυθμού τους και η διάδοση τους από τους κόλπους στις κοιλίες. Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς αποτελείται από τον φλεβόκομβο, τον κολποκοιλιακό κόμβο, το κολποκοιλιακό δεμάτιο του His με το αριστερό και δεξιό σκέλος, και από τις ίνες του Purkinje (Χριστόδουλος., 2009).

Ο φλεβόκομβος ο οποίος παράγει το ερέθισμα είναι γνωστός και ως ο βηματοδότης της καρδιάς. Η θέση του βρίσκεται στο άνω μέρος της τελικής αύλακας, λίγο προς τα δεξιά του στομίου εκβολής της άνω κοίλης φλέβας. Το ερέθισμα κατευθύνεται από το μυοκάρδιο προς στον κολποκοιλιακό κόμβο, ο οποίος βρίσκεται στο κατώτερο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Από εκεί το ερέθισμα κατανέμεται στις κοιλίες με το κολποκοιλιακό δεμάτιο, το οποίο αποτελεί την μόνη σύνδεση ανάμεσα του μυοκαρδίου των κόλπων και των κοιλιών. Το κολποκοιλιακό δεμάτιο εντοπίζεται πίσω από την έσω γλωχίνα της τριγλώχινας βαλβίδας και επεκτείνεται στο κατώτερο όριο της υμενώδους μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Σε εκείνο το σημείο γίνεται η υποδιαίρεση του στο δεξιό και αριστερό σκέλος, τα οποία υπενδοκαρδιακώς εισέρχονται στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Το δεξιό σκέλος είναι εκείνο που αποτελεί την κύρια συνέχεια με πορεία προς την κορυφή της δεξιάς κοιλίας και προς τη βάση του πρόσθιου θηλοειδούς μυός. Εδώ προχωρούν με τις ίνες του Purkinje. Το αριστερό σκέλος του κολποκοιλιακού δεματίου διαπερνά το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και κατευθύνεται προς τα κάτω στην αριστερή επιφάνεια του μεσοκοιλιακού διαφράγματος υπό το ενδοκάρδιο. Συνήθως, υποδιαιρείται σε δύο κλάδους οι οποίοι συνεχίζουν με τις ίνες του Purkinje (Χριστόδουλος., 2009).

Όσον αφορά τον καρδιακό κύκλο, ο οποίος βασίζεται στο ερεθισματοαγωγό σύστημα και στο εργατικό μυοκάρδιο, αποτελείται από την συστολή και την διαστολή. Η αορτή και το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας δέχεται το αίμα που εξωθείται από τις κοιλίες. Κατά την φάση της συστολής παρουσιάζεται μείωση της διαμέτρου και του μήκους των κοιλιών, το βαλβιδικό επίπεδο μετατοπίζεται προς την κορυφή της καρδιάς και οι κόλποι διαστέλλονται. Ενώ αντίθετα κατά την φάση της διαστολής εμφανίζεται αύξηση της διαμέτρου και του μήκους των κοιλιών, με το βαλβιδικό επίπεδο να μετατοπίζεται προς την βάση της καρδιάς και οι κόλποι συστέλλονται. Ο όγκος αίματος ο οποίος εξωθείται κατά την φάση της συστολής από την δεξιά προς την αριστερή κοιλία λέγεται όγκος παλμού (Platzer., et al.,2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1.ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ:

Το στεφανιαίο σύνδρομο περιλαμβάνει ένα φάσμα που εκτείνεται σε ασταθή στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση ST (NSTEMI) και έμφραγμα του μυοκαρδίου ανύψωσης ST (STEMI). Συνήθως, το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο προκύπτει από μια απότομη ολική (STEMI και μερικά NSTEMI) ή υποολική (μόνο NSTEMI) διακοπή της ροής του αίματος της στεφανιαίας αρτηρίας, άρα της παροχής οξυγόνου, στους καρδιακούς ιστούς. Αυτό συμβαίνει λόγω της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας μετά από διαταραχή της αθηρωματικής πλάκας, όπου η ρήξη ή η διάβρωση μιας αθηρωματικής πλάκας οδηγεί στο σχηματισμό ενδοαυλικού θρόμβου σε μία ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί επίσης να προκύψει από περιφερική θρομβωτική εμβολή (Cohen and Visveswaran., 2020).

Υπάρχουν πέντε τύποι του εμφράγματος του μυοκαρδίου με κυριότερους το ένα και το δύο. Ο τύπου 1 χαρακτηρίζεται κυρίως από ενδοστεφανιαία αθηροθρόμβωση και οι υπόλοιποι τύποι από μια ποικιλία μηχανισμών, που μπορεί να συμβούν με ή χωρίς αθηροθρόμβωση. Στον τύπο 2 εμφράγματος, υπάρχουν ενδείξεις ζήτησης του μυοκαρδίου και ανισορροπίας παροχής οξυγόνου που δεν σχετίζονται με την οξεία στεφανιαία αθηροθρόμβωση. Οι τύποι 1 και 2 είναι αυθόρμητες περιπτώσεις, ενώ ο τύπος 4 και ο τύπος 5 σχετίζονται με τη διαδικασία αντιμετώπισης και ο τύπος 3 αναγνωρίζεται μόνο μετά το θάνατο. Οι περισσότεροι τύποι 1 και 2 εμφράγματος του μυοκαρδίου παρουσιάζονται ως μη ανύψωσης διαστήματος ST (NSTEMI), αν και οι δύο τύποι μπορούν επίσης να εμφανιστούν ως έμφραγμα ανύψωσης διαστήματος ST. Λόγω των διαφορετικών υποκείμενων αιτιολογιών τους, ο τύπος 1 και ο τύπος 2 NSTEMI έχουν διαφορετική παρουσίαση και πρόγνωση και χρήζουν διαφορετική αντιμετώπιση (Cohen and Visveswaran., 2020).

Συνεπώς, η κύρια αιτία για την επιρροή της στεφανιαίας κυκλοφορίας αποτελεί η δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών. Ο σχηματισμός αυτών των πλακών κάτω από τη στοιβάδα του ενδοθηλίου στο αρτηριακό τοίχωμα χαρακτηρίζει την αθηροσκλήρωση. Η αθηροσκλήρωση οδηγεί σε στένωση του αυλού των προσβεβλημένων αγγείων με αποτέλεσμα τον περιορισμό της ροής του αίματος σε αυτά. Πιο συγκεκριμένα, η αθηροσκληρωτική πλάκα αποτελείται από έναν πυρήνα με λιπίδια, ο οποίος περιβάλλεται από ένα σύνολο παθολογικών λειών μυϊκών κυττάρων, ενώ όλο το σύμπλεγμα επενδύεται από συνδετικό ιστό πλούσιο σε κολλαγόνο. Η ανάπτυξη τη πλάκας σταδιακά προβάλλει στον αυλό του αγγείου (Sherwood., 2016).

2.2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΙΜΑΤΙΚΗ ΡΟΗ:

Όσον αφορά την αρτηριακή παροχέτευση της καρδιάς υπάρχουν οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες, οι πρώτοι κλάδοι της αορτής, οι οποίες εκφύονται πάνω από την αορτική βαλβίδα, αντίστοιχα προς τον δεξιό και τον αριστερό αρτηριακό κόλπο του Valsava. Η πορεία της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας είναι προς τα εμπρός μεταξύ της πνευμονικής αρτηρίας και του δεξιού ωτίου. Στην συνέχεια πορεύεται στην δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα, χορηγώντας κλάδους για τις δύο δεξιές κοιλότητες. Μετά συνεχίζει προς τα πίσω κατά μήκος της κολποκοιλιακής αύλακας και συνενώνεται με την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία έχει τους εξής κλάδους: την αρτηρία του φλεβόκομβου, την δεξιά αρτηρία του αρτηριακού κώνου, τους πρόσθιους κολπικούς και κοιλιακούς κλάδους, τη επιχείλιος αρτηρία, τους οπίσθιους κολπικούς και κοιλιακούς κλάδους και τον οπίσθιο κατιών κλάδο. Στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα, συνενώνονται ο οπίσθιος κατιών κλάδος με τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Επομένως, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία με τους κλάδους της χορηγεί με αίμα τον δεξιό κόλπο και την δεξιά κοιλία και την παρακείμενη προς τον οπίσθιο κλάδο, το οπίσθιο μέρος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, τη λωρίδα της αριστερής κοιλίας, τον φλεβόκομβο και τον κολποκοιλιακό κόμβο (Χριστόδουλος, 2009).

Η έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ξεκινάει από τον αριστερό οπίσθιο μηννοειδή κόλπο της αορτής και συνεχίζει η πορεία της προς τα εμπρός μεταξύ του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας και του αριστερού ωτίου. Μετά, εισέρχεται στην κολποκοιλιακή αύλακα, με κατεύθυνση προς το αριστερό χείλος της καρδιάς και διαχωρίζεται στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και την περισπωμένη αρτηρία. Η πορεία που ακολουθεί ο πρόσθιος κατιών κλάδος είναι προς κάτω μέσα στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα μέχρι την κορυφή της καρδιάς και συνενώνεται με τον οπίσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Οι κλάδοι του πρόσθιου κατιών είναι οι εξής: η αριστερή αρτηρία του αρτηριακού κώνου, οι πρόσθιοι κοιλιακοί κλάδοι και οι πρόσθιοι διαφραγματικοί κλάδοι. Ο περισπώμενος κλάδος τελειώνει αναστομούμενος με την δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Η περισπωμένη αρτηρία χορηγεί με αίμα τον αριστερό επιχείλιο κλάδο (Χριστόδουλος, 2009). Γενικά, η αριστερή στεφανιαία αρτηρία χορηγεί τον αριστερό κόλπο, την αριστερή κοιλία, κάποιο μέρος της δεξιάς κοιλίας, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα περιλαμβανομένου του κολποκοιλιακού δεματίου και τον φλεβόκομβο (Moore, Dalley and Argyr., 2016).

Στην φλεβική παροχέτευση η καρδιά παροχετεύεται κυρίως μέσω φλεβών οι οποίες εκβάλλουν μέσα στο κολποκοιλιακό στόμιο και μέσω μερικών μικρών φλεβών οι οποίες με την σειρά τους εκβάλλουν μέσα στον δεξιό κόλπο. Η μεγάλη φλέβα της καρδιάς είναι ο κύριος κλάδος του στεφανιαίου κλάδου. Αποτελείται από δύο μοίρες, η πρώτη μοίρα, η πρόσθια μεσοκοιλιακή φλέβα ξεκινάει κοντά στην κορυφή της καρδιάς και φτάνει με τον πρόσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο της

αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και στην στεφανιαία αύλακα κατευθύνεται αριστερά. Ενώ, η δεύτερη μοίρα οδεύει γύρω από την αριστερή πλευρά της καρδιάς μαζί με τον περισπώμενο κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και οδηγείται στον στεφανιαίο κόλπο. Η μεγάλη καρδιακή φλέβα παροχετεύει τα σημεία της καρδιάς που αρδεύονται από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Από την άλλη, η μέση φλέβα της καρδιάς δηλαδή η οπίσθια μεσοκοιλιακή φλέβα, συνοδεύει τον οπίσθιο μεσοκοιλιακό κλάδο. Ενώ, η μικρή φλέβα ακολουθεί τον δεξιό επιχείλιο κλάδο της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Αυτές οι δύο τελευταίες φλέβες παροχετεύουν τις περισσότερες περιοχές της καρδιάς που αρδεύονται από την δεξιά στεφανιαία αρτηρία (Moore, Dalley and Argyr., 2016).

2.3. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ:

Στην αρχική φάση της αθηροσκλήρωσης, το αγγειακό τοίχωμα παχύνεται, δίχως συνοδό μείωση της διαμέτρου του αγγειακού αυλού. Η δυναμική συνέργεια των διαφόρων παραγόντων κινδύνου είναι υπεύθυνη για τον ρυθμό ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας. Επίσης, είναι δυνατό να συμβεί αιφνίδια απόφραξη του αγγείου πριν από την δημιουργία σημαντικής στένωσης, λόγω εξέλκωσης ή ρήξης ασταθούς αθηρωματικής πλάκας με συνοδό δημιουργία θρόμβου, ακόμη χωρίς την ύπαρξη συμπτωματολογίας, πράγμα που οδηγεί σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Αν δεν συμβεί αυτό, θα υπάρξει σταδιακή μείωση του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας λόγω της ανάπτυξης της αθηρωματικής πλάκας. Σε περιπτώσεις αυξημένης φυσικής δραστηριότητας όπου οι ανάγκες του μυοκαρδίου θα αυξάνονται, το τμήμα του μυοκαρδίου που αρδεύεται από την πλέον στενωμένη στεφανιαία αρτηρία δεν θα ικανοποιεί τις ανάγκες του. Με αυτόν τρόπο θα υπάρξει ρήξη της ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου (Χριστόδουλος., 2009). Μερικές φορές στην ισχαιμική περιοχή του μυοκαρδίου όπου έχει αποφραχθεί εντελώς το στεφανιαίο αγγείο, μπορεί να υπάρξει αιμάτωση της περιοχής από μικρούς τελικούς κλάδους γειτονικών, τότε λέμε ότι διαθέτει παράπλευρη κυκλοφορία. Δεν είναι δυνατή η άμεση ανάπτυξη των παράπλευρων κλάδων μετά από ένα έμφραγμα, αλλά αν υπάρχουν ήδη μπορούν να σώσουν την ισχαιμική περιοχή και την ζωή του ασθενούς (Sherwood., 2016).

2.4.ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΥΣΤΟΛΗΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ:

Οι συσταλτές πρωτεΐνες είναι πρωτεΐνες που αποτελούνται από λεπτά και παχιά νημάτια στο πλαίσιο των σαρκομεριδίων. Από την γραμμή Z προς το κέντρο του σαρκομερίου φέρονται τα λεπτά νημάτια, τα οποία καταλήγουν ελεύθερα και αποτελούνται από ακτίνη και από σύμπλεγμα της τροπονίνης και από την

τροπομυοσίνης. Η τροπομυοσίνη αποτελεί μια λεπτή νηματοειδής ρυθμιστική πρωτεΐνη, όπου στην περίπτωση σύνδεσης με την ακτίνη προκαλεί εμπόδιο στο δεσμό της τελευταίας με την μυοσίνη. Η σύσπαση του καρδιακού μυοκυττάρου προκαλείται από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των εγκάρσιων γεφυρών και των λεπτών μυονηματίων της ακτίνης (Χριστόδουλος., 2009).

Ο κύκλος των γεφυρώσεων αναλύει την διαδικασία μοριακής αλληλεπίδρασης των κεφαλών της μυοσίνης με τις ειδικές θέσεις των μορίων της ακτίνης, το οποίο προκύπτει από τον μηχανισμό σύζευξης διέγερσης-σύσπασης, από την άλλη αποτελεί μηχανική βάση της διαδικασίας της σύσπασης-χάλασης του σαρκομεριδίου. Για την διαδικασία αλληλεπίδρασης ακτίνης και μυοσίνης μέσω του κύκλου των γεφυρώσεων απαιτείται η κατανάλωση ενέργειας υπό μορφή ATP (Χριστόδουλος., 2009).

Η διαδικασία σύζευξης διέγερσης-σύσπασης περιγράφει την μετατροπή του δυναμικού ενέργειας, που μετατρέπεται η μυϊκή ίνα και την διαπερνά σε μηχανικό έργο μέσω της σύσπασης της. Το σημαντικότερο στοιχείο είναι η αύξηση των ελεύθερων ιόντων ασβεστίου στο εσωτερικό του μυϊκού κυττάρου. Η συγκέντρωση του ενδοκυττάρου ασβεστίου είναι χαμηλή σε συνθήκες ηρεμίας, ενώ υπάρχει αύξηση σε συνθήκες μέγιστης σύσπασης (Χριστόδουλος., 2009).

Η διάρκεια σύσπασης του καρδιακού μυός είναι σχεδόν ίδια με τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας και η ηλεκτρική ανερέθιστη περιοχή του καρδιακού μυός δεν τερματίζεται μέχρι η μηχανική απόκριση να τελειώσει. Από αυτό προκύπτει η αδυναμία των μυϊκών κυττάρων να επαναλάβουν ταχεία ενεργοποίηση και να προκαλέσουν παρατεταμένη σύσπαση, πράγμα που δεν θα επέτρεπε την επακόλουθη χάλαση (Χριστόδουλος., 2009).

Η συστολική διαδικασία θεωρείται ότι ξεκινάει είτε με το κλείσιμο των κολποκοιλιακών βαλβίδων είτε με το σημείο υπέρβασης της κολπικής πίεσης από την πίεση στην αντίστοιχη κοιλία κατά την διάρκεια της ισογκωτικής σύσπασης, με διάρκεια και την κορύφωση της εξώθησης. Αλλά κλινικά, η συστολική διαδικασία χαρακτηρίζεται το διάστημα από τον πρώτο μέχρι τον δεύτερο καρδιακό τόνο, από την σύγκλειση της μιτροειδούς μέχρι την διάνοιξη της αορτής (Χριστόδουλος., 2009).

2.5.ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ:

Η αθηροσκληρώση όπως αναφέρθηκε παραπάνω, είναι μια εκφυλιστική νόσος, όπου αποτελείται από αθηροσκληρωτικές πλάκες οι οποίες είναι υπεύθυνες για την βλάβη των αιμοφόρων αγγείων. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες μπορούν με πολλούς τρόπους να γίνουν επιβλαβείς. Η πλάκα μπορεί να προκαλέσει πλήρης απόφραξη ή στένωση του αυλού του αιμοφόρου αγγείου. Με αυτόν τον τρόπο δημιουργείται ισχαιμία στον ιστό ο οποίος φυσιολογικά αιματώνεται από τη συγκεκριμένη αρτηρία. Υπάρχει ενδεχόμενο να εξελκωθεί η επιφάνεια της πλάκας. Σε μία

εξελκωμένη πλάκα μπορεί να σχηματιστεί θρόμβος, λόγω του εκτεθειμένου κολλαγόνου το οποίο είναι θρομβογόνο, με αποτέλεσμα να προκληθεί οξεία απόφραξη της αρτηρίας και έμφρακτο στον ιστό που χορηγείται από αυτήν. Μία άλλη περίπτωση είναι να αποσπαστούν κάποια μέρη του θρόμβου και να μεταφερθούν με την κυκλοφορία περιφερειακά και να δημιουργήσουν απόφραξη ενός μικρότερου αυλού αγγείου. Οι επιπλοκές που δημιουργούνται σε κάθε αγγείο ποικίλλουν. Στις στεφανιαίες αρτηρίες, οι οποίες διαθέτουν σχετικά μικρού διαμετρήματος, η αθηροσκλήρωση προκαλεί στένωση του αυλού. Ενώ, η ρήξη πλάκας με επακόλουθη αιμορραγία ή θρόμβωση εντός της πλάκας δημιουργεί έμφραγμα του μυοκαρδίου (Hart and Loeffler., 2014).

2.6.ΠΑΡΑΠΛΕΥΡΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ:

Η παράπλευρη κυκλοφορία σχηματίζεται όταν υπάρχει απόφραξη κάποιας αρτηρίας και δεν υπάρχει επαρκής αναστομώσεις από άλλους κλάδους για την διατήρηση της ζωτικότητας του μυοκαρδίου. Οι αρτηρίες οι οποίες αρδεύουν τις περιοχές του μυοκαρδίου στην περίπτωση απόφραξης ονομάζονται τελικές λειτουργικές αρτηρίες, οι οποίες αποτελούν κλάδοι των στεφανιαίων αρτηριών. Όμως, υπάρχουν αναστομώσεις μεταξύ κλάδων των στεφανιαίων αρτηριών, μυοκαρδιακές ή υποεπικαρδιακές και ανάμεσα αυτών των αρτηριών και έξω καρδιακών αγγείων όπως των θωρακικών αγγείων. Επίσης, αναστομώσεις υπάρχουν ανάμεσα των περάτων της δεξιάς και αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας μέσα στον στεφανιαίο κόλπο και μεταξύ των μεσοκοιλιακών κλάδων γύρω από την κορυφή της καρδιάς. Η δυνατότητα ανάπτυξης της κυκλοφορίας υπάρχει στις περισσότερες καρδιές (Moore, Dalley and Argyr., 2016). Γενικά, η παράπλευρη κυκλοφορία αναπτύσσεται σε καταστάσεις χρόνιας υποξίας, για παράδειγμα σε αναιμία ή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, όταν προϋπάρχει σοβαρή στένωση και σε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (Χριστόδουλος., 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ:

Όταν ένα στεφανιαίο αγγείο αποφραχθεί εντελώς, και το μυοκάρδιο δεν τροφοδοτείται πλέον, λόγω της έλλειψης οξυγόνου προκύπτει η νέκρωση του καρδιακού ιστού με αποτέλεσμα να προκαλείται το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Κύρια αιτία εμφάνισης του εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελεί η αθηροσκλήρωση, η οποία χαρακτηρίζεται από την δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών μέσα στον αυλό του στεφανιαίου αγγείου, προκαλώντας διακοπή της αιματικής παροχής της καρδιάς και απόφραξη των αγγείων (Hart and Loeffler., 2014).

3.2.ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ:

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες και η καρδιακή νόσος αποτελεί το 35% της θνησιμότητας. Η πραγματική αιτία του εμφράγματος του μυοκαρδίου αποτελεί η αθηροσκλήρωση, επομένως εξαρτάται από τους παράγοντες κινδύνου της αθηροσκλήρωσης. Η αθηροσκλήρωση συνήθως εκδηλώνεται σε ενήλικους. Περίπου το ένα τέταρτο με ένα τρίτο των ασθενών πεθαίνουν ξαφνικά εντός 2 ωρών από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όσοι επιβιώσουν διατρέχουν κίνδυνο λόγω υψηλού δείκτη θνησιμότητας καθώς είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη μετέπειτα εμφραγμάτων και η βλάβη που προκλήθηκε από το έμφραγμα μπορεί να προκύψει η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (Hart and Loeffler., 2014).

Οι παράγοντες κινδύνου καθιστούν το άτομο πιο ευάλωτο στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Αρχικός παράγοντας είναι η υπερλιπιδαιμία, όπου υπάρχει αύξηση των λιπιδίων λόγω αυξημένης πρόσληψης από τροφές ή λόγω γενετικά καθοριζόμενης διαταραχής. Οι τιμές της χοληστερόλης όταν είναι άνω των 200 mg/dl αποτελούν αυξημένο κίνδυνο (Hart and Loeffler., 2014). Το είδος της διατροφής μάλλον αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα που ευθύνεται για την αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης, αν και δεν μπορεί να γίνει πρόβλεψη του ρόλου των γενετικών παραγόντων (Χριστόδουλος., 2009).

Η υπέρταση αποτελεί υψηλό κίνδυνο διότι πιθανώς σχετίζεται με τον τραυματισμό του έσω χιτώνα των αρτηριών, ειδικά σε σημεία όπου η ροή του αίματος είναι στροβιλώδης, για παράδειγμα στους διχασμούς των αρτηριών (Hart and Loeffler., 2014). Δημιουργείται επίδραση στο ενδοθήλιο το οποίο καθορίζει τον αγγειακό τόνο και επηρεάζει την αναδιαμόρφωση και την υπερτροφία του αγγείου. Σε συνδυασμό με την αγγειοτασίνη II προκαλεί την εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής διεργασίας που σχετίζεται με την αύξηση της αρτηριακής

πίεσης, η μη σωστή λειτουργία του ενδοθηλίου αποτελεί το πρωιμότερο σημείο έναρξης της αθηροσκλήρωσης. Επίσης, η αρτηριακή υπέρταση επιτυγχάνει την αθηροσκληρυντική διεργασία των στεφανιαίων αγγείων μέσω της οποίας προκαλείται το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και ελάττωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (Χριστόδουλος., 2009).

Το κάπνισμα προκαλεί μεγαλύτερη συχνότητα θανάτου λόγω στεφανιαίας νόσου στους καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές (Hart and Loeffler., 2014). Επίσης, το κάπνισμα φαίνεται να επιτυγχάνει την ανάπτυξη και την εμφάνιση θρομβωτικών φαινομένων. Προάγει την προσκόλληση και την συνάθροιση των αιμοπεταλίων στο ενδοθήλιο. Η συνάθροιση των αιμοπεταλίων επιτυγχάνεται μέσω της αναστολής της σύνθεσης προστακυκλίνης από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και της θρομβοξάνης. Επηρεάζεται επίσης η αιμόσταση και η ενδογενή ινωδολυτική ικανότητα, αυξάνονται οι φλεγμονώδεις παράγοντες, ενεργοποιείται η προσκόλληση μονοκυττάρων στο ενδοθήλιο και υπάρχει ελάττωση της παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου από το ενδοθήλιο. Τέλος, αυξάνεται η οξειδωση της LDL-C και μειώνεται η HDL-C. Από τα παραπάνω ευρήματα επιβεβαιώνεται ότι το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (Χριστόδουλος., 2009).

Το μεταβολικό σύνδρομο περιλαμβάνει ένα σύνολο αλληλοσχετιζόμενων μεταβολικών παραγόντων που προάγουν την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο παρουσιάζουν επίσης αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη (Χριστόδουλος., 2009). Με την σειρά του ο διαβήτης προκαλεί ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης και με μεγαλύτερη βαρύτητα από τους μη διαβητικούς. Η παχυσαρκία, είναι εξίσου ένας παράγοντας ο οποίος τα άτομα με παχυσαρκία διατρέχουν μεγαλύτερο βαθμό εμφάνισης της αθηροσκλήρωσης (Hart and Loeffler., 2014). Η υπερβολική παχυσαρκία προκαλεί αύξηση του ολικού όγκου αίματος και της καρδιακής παροχής, τα οποία οφείλονται στις αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις λόγω του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους, γεγονός που δεν ευνοεί την αθηροσκλήρωση (Χριστόδουλος., 2009).

Επιπλέον, η υπερομοκυστειναιμία όταν είναι αυξημένη στο αίμα έχει συσχετιστεί με φλεβικές θρομβώσεις ή επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση. Η ηλικία αποτελεί παράγοντα κινδύνου διότι το αθηροσκληρωτικό φορτίο αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας. Επιπλέον, παράγοντες αποτελεί και το φύλο, οι άντρες διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ενώ στις γυναίκες η βαρύτητα και η συχνότητα της αθηροσκλήρωσης καθυστερούν μέχρι την εμμηνόπαυση. Το οικογενειακό ιστορικό είναι αρκετά σημαντικός παράγοντας καθώς υπάρχει σε κάποιον βαθμό η γενετική επιρροή. Το επίπεδο δραστηριότητας, είναι σημαντικός παράγοντας διότι η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας συμβάλει στην μείωση του αθηροσκληρωτικού φορτίου, άρα η μη σωματική δραστηριότητα δεν ευνοεί την κατάσταση της στεφανιαίας νόσου. Τέλος, οι ψυχολογικοί παράγοντες όπως η κατάθλιψη, το στρες συνδέονται με την αυξημένη επίπτωση της αθηροσκλήρωσης (Hart N and Loeffler., 2014).

3.3.ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου το σύμπτωμα που κυριαρχεί είναι ο πόνος. Σε πολλούς ασθενείς μπορούν να εμφανιστούν πρόδρομα συμπτώματα, όπως η δυσφορία στο στήθος το οποίο συνήθως αντιπροσωπεύει επεισόδιο ασταθούς στηθάγχης. Στην περίπτωση της προεμφραγματικής στηθάγχης το 1/3 των ασθενών ανέφεραν ενοχλήσεις για 1-4 εβδομάδες πριν το έμφραγμα. Ενώ τα 2/3 είχαν στηθαγχικές ενοχλήσεις για λιγότερο από μία εβδομάδα. Ως πρόδρομα συμπτώματα κατατάσσονται η αδυναμία και η εύκολη κόπωση τα οποία εμφανίζονται πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αναφέρεται επίσης το άλγος ή δυσφορία στον θώρακα. Ο πόνος μοιάζει με τη σταθερή στηθάγχη αλλά με περισσότερη διάρκεια, συνήθως πάνω από μισή ώρα. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου ο πόνος είναι εντονότερος και να περιγράφεται ως σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο στήθος. Η ένταση του πόνου ποικίλλει και η μέγιστη ένταση του συνήθως εντοπίζεται οπισθοστερνικά και επεκτείνεται στην πλάτη, το θώρακα και μπορεί στην κάτω γνάθο και προς τα κάτω στο αριστερό άνω άκρο. Τις περισσότερες φορές το άλγος επεκτείνεται προς το επιγάστριο, ειδικά σε έμφραγμα του κατώτερου τοιχώματος και συνοδεύεται με ζάλη, λιποθυμία ή σκοτοδίνη. Επίσης, εμφανίζονται αιμοδυναμικές μεταβολές οι οποίες όταν είναι πολύ σοβαρές μπορεί να προκληθεί με εικόνα shock, εικόνα οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας με πνευμονικό οίδημα ή επιδείνωση της προϋπάρχουσας καρδιακής ανεπάρκειας (Χριστόδουλος., 2009).

Άλλα συμπτώματα που μπορούν να παρουσιαστούν είναι η ναυτία, η τάση προς έμετο, εφίδρωση, δύσπνοια και μερικές φορές αναφέρονται διαρροϊκές κενώσεις. Υπάρχουν όμως και τα άτυπα συμπτώματα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, όπως η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, εκδηλώσεις από το κεντρικό νευρικό (ΑΕΕ, σύγχυση και άλλα), ξαφνική αδυναμία ή συγκοπτικά επεισόδια εμφανίζονται συνήθως σε άτομα μεγάλης ηλικίας. Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη δεν παρουσιάζουν συμπτώματα και αυτό είναι γνωστό ως σιωπηρό έμφραγμα. Σε αυτή την περίπτωση το σιωπηρό έμφραγμα συνήθως συνοδεύεται από σιωπηρή ισχαιμία του μυοκαρδίου (Χριστόδουλος., 2009). Επιπλέον, παρουσιάζεται αύξηση ή ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, ταχυκαρδία ή άλλες αρρυθμίες (φλεβοκομβική βραδυκαρδία, κολποκοιλιακός αποκλεισμός ή κοιλιακή εκτοπία), αύξηση της θερμοκρασίας, εμφάνιση ανώμαλων καρδιακών ήχων, φυσήματα και θωρακικοί ήχοι. Σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας μπορεί να παρουσιαστούν αισθητικοκινητικές και γνωσιακές διαταραχές με την συνύπαρξη ΑΕΕ (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

3.4ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Η διαγνωστική διαδικασία βασίζεται στο ιστορικό του ασθενούς και στην κλινική του εξέταση, τα οποία παρέχουν και την βάση για την θεραπευτική προσέγγιση, με συνδυασμό την λήψη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος και τα επίπεδα ενζύμων του ορού. Επίσης η παρουσία φλεγμονής μπορεί να εκτιμηθεί αν το έμφραγμα είναι οξύ ή επάπειλούμενο. Ο πόνος στο στήθος με ή χωρίς ανάσπαση του ST, ο οποίος έχει διάρκεια πάνω από 30 λεπτά και υποχωρεί ή χωρίς νιτρογλυκερίνη, αποτελεί ένδειξη οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Αρχικά, το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί την σημαντικότερη διαγνωστική πράξη για την διάγνωση αλλά και την παρακολούθηση του εμφράγματος. Τα πλεονεκτήματα του είναι ότι γίνεται παρά την κλίνη του ασθενούς, μπορεί να επαναλαμβάνεται τακτικά για την παρακολούθηση της εξέλιξης και δίνει άμεσα τις πληροφορίες χωρίς την παρέμβαση εργαστηρίου. Υπάρχουν τρεις ζώνες για την προσβληθείσα περιοχή κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος, αυτές οι ζώνες είναι η κεντρική της νέκρωσης, η μεσαία της βλάβης και η περιφερική της ισχαιμίας. Με βάση αυτές τις ζώνες διαμορφώνεται η τελική εικόνα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος για το έμφραγμα (Χριστόδουλος., 2009). Το πρώιμο εύρημα αποτελεί η ισχαιμία του μυοκαρδίου η οποία εκδηλώνεται με αλλαγή των κυμάτων T, ενώ αντίθετα το έμφραγμα είναι πιο προχωρημένο στάδιο το οποίο εκδηλώνεται με αλλαγές του συμπλέγματος QRS στα Q εμφράγματος. Η μυοκαρδιακή βλάβη εκδηλώνεται με ανάσπαση του ST και αποτελεί το ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ της ισχαιμίας του μυοκαρδίου και το Q εμφράγματος (Chung., 2001).

Η εντόπιση της βλάβης, ισχαιμίας ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου γίνεται αντιληπτή με τα ανώμαλα κύματα που παρατηρούνται στις απαγωγές του ΗΚΓ. Τα κριτήρια ενός παθολογικού Q είναι τα εξής: το εύρος του Q 0,04 sec ή περισσότερο και το βάθος του Q 25% ή περισσότερο του συνολικού R (Chung., 2001). Το έμφραγμα του μυοκαρδίου τοπογραφικά διακρίνεται κυρίως σε έμφραγμα του πρόσθιου και του κατώτερου ή διαφραγματικού τοιχώματος. Η εμφάνιση αλλοιώσεων του συμπλέγματος QRS, του τμήματος ST και του επάρματος T στο κατώτερο έμφραγμα παρουσιάζουν οι κατώτερες επαγωγές II, III, aVF. Παθολογικά κύματα Q εμφανίζουν αλλοιώσεις στις απαγωγές V1-V4 υποδηλώνουν βλάβη στο προσθιοδιαφραγματικό τοίχωμα, ενώ στο προσθιοπλάγιο εμφανίζονται στις απαγωγές V4-V6, aVL και στο πρόσθιο εκτεταμένο παρουσιάζονται αλλοιώσεις σε όλες τις προκάρδιες αλλά και στις απαγωγές I και aVL. Στο αληθές οπίσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζονται αλλοιώσεις στις απαγωγές V1-3, οι οποίες στην οξεία φάση υπάρχει κατάσπαση του τμήματος ST. Ενώ, υπάρχει έκταση του εμφράγματος στο πλάγιο τοίχωμα όπου παρουσιάζουν αύξηση του επάρματος R και T (Χριστόδουλος., 2009).

Για την διάγνωση του εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας, το ΗΚΓ των 12 απαγωγών αποτελεί το πιο αξιόπιστο σημείο για την εκσεσημασμένη ανάσπαση του ST ($\geq 1\text{mm}$) στις απαγωγές V₁₋₃. Στην απαγωγή V₁ παρουσιάζεται πιο φανερά η ανάσπαση του ST, και το εύρος της ανάσπασης του παρουσιάζει σταδιακή ελάττωση στις απαγωγές V₅ και V₆. Στην περίπτωση που εμπλέκεται έμφραγμα του μυοκαρδίου με αποκλεισμό σκέλους, η διάγνωση γίνεται πιο δύσκολη. Το έμφραγμα με παρουσία αποκλεισμού του δεξιού σκέλους είναι εύκολη, διότι το έμφραγμα συνήθως τροποποιεί το αρχικό τμήμα του QRS, ενώ ο αποκλεισμός του δεξιού σκέλους κατά την διάρκεια της ενεργοποίησης των κοιλιών τροποποιεί τις τελικές δυνάμεις τα τελευταία 0,04 sec. Αντίθετα η διάγνωση του εμφράγματος γίνεται πιο δύσκολη με την παρουσία αποκλεισμού του αριστερού σκέλους γιατί η τροποποίηση του συμπλέγματος QRS επηρεάζεται από τον αποκλεισμό. Τέλος, το non-Q έμφραγμα το οποίο αφορά την υπενδοκάρδια ζώνη στο ΗΚΓ παρατηρείται απουσία παθολογικού Q, εμμένουσα κατάσπαση του ST (1mm ή και περισσότερο) με οριζόντια ή κατιούσα φορά, εμμένοντα αρνητικά T και αύξηση της CPK και του MB κλάσματος της (Chung., 2001).

Ο δεύτερος διαγνωστικός έλεγχος αποτελεί το υπερηχογράφημα το οποίο στα υγιή τοιχώματα του μυοκαρδίου συνήθως παρουσιάζεται αντιρροπιστική υπερκινητικότητα, ενώ στα προσκληθέντα μυοκαρδιακά τοιχώματα παρατηρείται μείωση της κινητικότητας κατά τη συστολή, ακινησία ή και παράδοξη κίνηση. Με το υπερηχογράφημα γίνεται αντιληπτή η ύπαρξη ανευρύσματος ή ο σχηματισμός ενδοθηλιακού θρόμβου και η παρουσία περικαρδιακού υγρού. Επίσης, μπορεί να γίνει αναγνώριση των μηχανικών επιπλοκών του εμφράγματος, όπως ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή του θηλοειδούς μυός. Μετά από την οξεία φάση του εμφράγματος, το υπερηχογράφημα φόρτισης φανερώνει την ισχαιμία η οποία είναι υπεύθυνη για το έμφραγμα στένωση. Άρα, μετά την δεύτερη εβδομάδα γίνεται εκτίμηση της βαρύτητας της ισχαιμίας, χορηγώντας διπυριδαμόλη ή δοβουταμίνη. Τέλος, το υπερηχογράφημα φόρτισης δίνει σημαντικά στοιχεία για την ύπαρξη ή όχι βιωσιμότητας του μυοκαρδίου, ώστε να παρθεί η απόφαση αν η επαναιμάτωση θα ωφελήσει το προσβληθέν μυοκάρδιο (Χριστόδουλος., 2009).

Ο τρίτος διαγνωστικός έλεγχος περιλαμβάνει τους βιοχημικούς δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης. Οι βιοχημικοί δείκτες αποτελούν σημαντικό στοιχείο τόσο για την διάγνωση όσο και για την πρόγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Όταν υπάρχει λύση της μεμβράνης του μυοκαρδιακού κυττάρου γίνεται έξοδος των ενδοκυττάρων μακρομορίων στο διάμεσο χώρο του μυοκαρδίου, αυτά τα μακρομόρια είναι οι λεγόμενοι βιοχημικοί δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης. Τα καρδιακά ένζυμα είναι η κρεατινική φωσφοκινάση (CPK) στην οποία παρατηρείται αύξηση κατά τις πρώτες 6-8 ώρες του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διαρκεί 2-3 ημέρες, η οξαλική τρανσαμινάση (SGOT) η οποία εμφανίζει μέγιστη αύξηση σε έμφραγμα την δεύτερη ημέρα και την τέταρτη να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Η γαλακτική αφυδρογονάση (LDH) και κυρίως τα ισοένζυμα α₁ και α₂ βρίσκονται σε αφθονία στο

μυοκαρδιακό ιστό και η αύξηση της LDH παρουσιάζεται ήδη από τις πρώτες 24 ώρες και με διάρκεια 10 ημερών ή περισσότερο (Χριστόδουλος., 2009).

Η μυοσφαιρίνη η οποία ανιχνεύεται δύο ώρες μετά τη μυοκαρδιακή νέκρωση και παραμένει αυξημένη λιγότερο από 24 ώρες και έχει χαμηλή ειδικότητα. Λόγω της υψηλής ευαισθησίας της χρησιμεύει για τον αποκλεισμό της μυοκαρδιακής νέκρωσης όταν είναι αρνητική. Η CK-MB εμφανίζει αύξηση τις πρώτες 4 ώρες και η αύξηση της παραμένει για 36 ώρες περίπου. Οι τροποπίνες, αποτελούν τον πιο αξιόπιστο δείκτη καθώς ανιχνεύουν μικρές βλάβες του μυοκαρδίου σε ασθενή με υψηλό κίνδυνο ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας και μικροέμβολα στην περιφέρεια. Τα επίπεδα τους παραμένουν υψηλά για δύο εβδομάδες μετά το επεισόδιο. Άλλες εργαστηριακές εξετάσεις παρουσιάζουν την ύπαρξη λευκοκυττάρωσης, αύξηση της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων, υποκαλλαιμία, αύξηση της αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης και χαμηλή χοληστερόλη (Χριστόδουλος., 2009).

3.5.ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί και μέρος της διαφορικής διάγνωσης οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου από στηθάγχη ή άλλες αιτίες πόνου στο στήθος. Για την διαφορική διάγνωση είναι πολύ σημαντικό το ιστορικό του ασθενούς όπως στο γαστρικό έλκος ή στη γαστρίτιδα όπου υπάρχουν σαφείς διαφορές ανάμεσα του εμφραγματικού και του γαστρικού πόνου. Ο εμφραγματικός πόνος συγχέεται με το σπασμό του οισοφάγου και τη οισοφαγίτιδα τα οποία προκαλούν οπισθοστερνικό άλγος και σε αυτή την περίπτωση το ιστορικό βοηθάει (Χριστόδουλος., 2009).

Επίσης, ο πόνος του εμφράγματος συγχέεται με τον πόνο λόγω περικαρδίτιδας αλλά διακρίνεται εύκολα γιατί έχει χαρακτηριστικά πλευριτικού πόνου, οπότε κατά την ακρόαση είναι χαρακτηριστική η περικαρδιακή τριβή. Η πνευμονική εμβολή συσχετίζεται επίσης με το πόνο του εμφράγματος, η οποία έχει χαρακτηριστικά πλευριτικού πόνου και συνδυάζεται με αιμόπτυση. Ο πόνος κατά τον οξύ διαχωρισμό του τοιχώματος της αορτής συγχέεται με τον πόνο του εμφράγματος, ο οποίος όμως είναι διαξιφιστικός και συσχετίζεται με το σφυγμικό κύμα. Τέλος, ο μυοσκελετικός πόνος ο οποίος όμως συνδυάζεται με οίδημα, σκληρία, τοπική ερυθρότητα και ευαισθησία στην πίεση (Χριστόδουλος., 2009).

Επιπλέον, η μυοσφαιρίνη όταν είναι αρνητική βοηθά στην διαφορική διάγνωση, καθώς χρησιμεύει στον αποκλεισμό της μυοκαρδιακής νέκρωσης, λόγω της υψηλής ευαισθησίας της. Ένα άλλο καρδιακό ένζυμο το οποίο βοηθάει είναι η τροπονίνη, η οποία διαθέτει υψηλή ειδικότητα και ευαισθησία και δεν ανιχνεύονται σε υγιές άτομο αλλά σε άτομα με μυοκαρδιακή νέκρωση (Χριστόδουλος., 2009).

3.6.ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

3.6.1. ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει τα νιτρόδη τα οποία αυξάνουν τη μυοκαρδιακή ροή και μειώνουν τις απαιτήσεις οξυγόνου στο μυοκάρδιο λόγω μείωσης του προφορτίου με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η τοιχωματική τάση στην αριστερή κοιλία. Η μορφίνη χορηγείται για την ανακούφιση του άλγους. Επίσης είναι σημαντική η χορήγηση οξυγόνου, ειδικά σε όσους έχουν χαμηλό κορεσμό οξυγόνου (<90%). Με την χορήγηση του οξυγόνου μπορεί να ανακουφίσει το άλγος, συνήθως χορηγείται οξυγόνο 2-4 lit/min. Οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων μπορούν να μειώσουν την εμφραγματική περιοχή, την επίπτωση του επανεμφράγματος και τη θνητότητα. Οι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου είναι αγγειοδιασταλτικά φάρμακα και μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση. Στην αγωγή περιλαμβάνονται και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, οι οποίοι με μακρόχρονη χορήγηση μειώνουν το ποσοστό επανεμφράγματος και των επεμβάσεων επαναιμάτωσης. Επίσης, συνιστάται η υπολιπιδαιμική αγωγή, στην οποία οι στατίνες μειώνουν τις επεμβάσεις επαναιμάτωσης και τη θνητότητα. Οι στατίνες επίσης έχουν αντιφλεγμονώδη δράση και σταθεροποιούν τις αθηρωματικές πλάκες (Χριστόδουλος., 2009).

Η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή είναι απαραίτητη όχι μόνο κατά την οξεία φάση αλλά και για μακροχρόνια χορήγηση. Σε αυτή την αγωγή περιλαμβάνεται η ασπιρίνη που αναστέλλει την παραγωγή της θρομβοξάνης A₂ και την συγκόλληση των αιμοπεταλίων, λόγω της μη αντιστρεπτής αναστολής της κυκλοοξυγενάσης. Η κλοπιδογρέλη και η τικλοπιδίνη οι οποίες είναι γνωστές θειενοπυριδίνες, και αναστέλλουν την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων μέσω αναστολής της διφωσφορικής αδενοσίνης (Χριστόδουλος., 2009). Τέλος, σημαντική είναι και η αντιθρομβινική αγωγή που περιλαμβάνει την χορήγηση κλασικής ηπαρίνης ή χαμηλού μοριακού βάρους, η οποία συμβάλλει στην πρόληψη σχηματισμού ή επέκτασης του θρόμβου (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

A) ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η μέθοδος της θρομβόλυσης αποτελούσε κύρια θεραπευτική προσέγγιση για το εμφραγμα του μυοκαρδίου την τελευταία δεκαετία. Ο σχηματισμός του θρόμβου μπορεί να διαλυθεί μόνο από την πλασμίνη η οποία προκαλεί την ινωδόλυση, μέσω του σπασίματος των βραχιόνων του ισχυρού σκελετού του πολυμερισμένου ινώδους. Η επιφάνεια του θρόμβου αποτελείται από αιμοπετάλια και από ινώδης με εγκλωβισμένα ερυθρά, που κατευθύνονται προς την αθηρωματική πλάκα. Τα

θρομβολυτικά φάρμακα έχουν την ιδιότητα της μετατροπής του πλασμινογόνου σε πλασμίνη, που διασπά το ινώδες. Η στρεπτοκινάση, η οποία είναι μη ειδική στον θρόμβο, και ο ιστικός τύπος ενεργοποιητή του πλασμινογόνου που είναι ειδικός για το θρόμβο, προκαλούν την επιτάχυνση της ενεργοποίησης του πλασμινογόνου. Οι ενεργοποιητές του πλασμινογόνου πλέον παρασκευάζονται ευρέως και αποτελούν τα θρομβολυτικά φάρμακα. Τα σημαντικότερα είναι η ρετεπλάση, η τενεκτεπλάση, η αλτεπλάση και η λανοτεπλάση (Χριστόδουλος., 2009).

Όσον αφορά την αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ παρεχόμενης και απαιτούμενης οξυγόνωσης για το μυοκάρδιο, η άμεση επαναιμάτωση αποτελεί πιο αποτελεσματικό τρόπο. Το ποσοστό προστασίας του τρόπου αυτού μάλλον σχετίζεται με το χρόνο που μεσολαβεί από την έναρξη της απόφραξης του στεφανιαίου αγγείου μέχρι τη θρομβόλυση, διότι στο μεσοδιάστημα αυτό επακολουθεί μέσω της ισχαιμίας ο κυτταρικός θάνατος. Η μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα φαίνεται ότι υπάρχει όταν η θρομβόλυση επιτευχθεί μέσα σε 1-2 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων ενώ μετά το πέρασμα των 6 ωρών η θρομβόλυση έχει ελάχιστο όφελος. Η βατότητα της αρτηρίας, μετά την θρομβόλυση μπορεί να αποκατασταθεί στο 60-80% των ασθενών. Ένα σημαντικό στοιχείο που αποδεικνύει ότι η θρομβόλυση έχει αποτέλεσμα είναι η αποκατάσταση του διαστήματος ST (Χριστόδουλος., 2009).

Όμως, μεταξύ των διάφορων υποομάδων ασθενών υπάρχει διαφορετική θνητότητα. Οι ασθενείς μικρότεροι των 55 ετών παρουσιάζουν μείωση της θνητότητας κατά 26%, σε σχέση με εκείνους με ηλικία μεγαλύτερη των 75 ετών, που παρουσιάζουν μείωση της θνητότητας κατά 4%. Η αρτηριακή πίεση επίσης παρουσιάζει διαφορετικά ποσοστά θνητότητας, σε άτομα που έχουν αρτηριακή πίεση λιγότερη των 100mmHg παρουσιάζουν μείωση της θνητότητας κατά 18%, ενώ 12% παρουσιάζεται σε άτομα με αρτηριακή πίεση άνω των 175mmHg. Γενικά τα άτομα που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο είναι αυτοί που έχουν τα εξής χαρακτηριστικά: ηλικία, κολπική μαρμαρυγή, προηγούμενο έμφραγμα, υπόταση και φλεβοκομβική ταχυκαρδία, σακχαρώδη διαβήτη, γυναικείο φύλο, υγροί ρόγχοι με εικόνα κάμψης και πρόσθιο έμφραγμα. Επιπλέον, η θρομβόλυση παρουσιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης αιμορραγικών επιπλοκών (Χριστόδουλος., 2009).

3.6.2. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ:

ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ:

Η μέθοδος της αγγειοπλαστικής έχει ως σκοπό την άμεση διάνοιξη του αγγείου και τη διάλυση του θρόμβου. Η επιτυχία της κυμαίνεται μεταξύ 90% και 97% και

εξασφαλίζει επαρκή αιμάτωση στην πλειοψηφία των ασθενών (Χριστόδουλος., 2009).

Η μέθοδος της αγγειοπλαστικής χωρίζεται σε τέσσερις προσεγγίσεις. Η πρώτη είναι η πρωτογενής αγγειοπλαστική η οποία πραγματοποιείται ως θεραπεία εκλογής αντί της θρομβόλυσης. Το πλεονέκτημα της αγγειοπλαστικής είναι ότι υπάρχει διατήρηση της αποτελεσματικότητας της ακόμη και αν γίνει στις 12 ώρες μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων και μέσω μελέτης έδειξε υπεροχή της επεμβατικής μεθόδου στη θνητότητα. Η δεύτερη προσέγγιση είναι η αγγειοπλαστική διάσωσης η οποία χρησιμεύει στην περίπτωση αποτυχίας της θρομβόλυσης. Η προσέγγιση αυτή συνιστάται για τους ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο και δεν ανταποκρίνονται στην θρομβόλυση και τα συμπτώματα τους παραμένουν (Χριστόδουλος., 2009).

Η τρίτη προσέγγιση είναι η διευκολυνόμενη αγγειοπλαστική αλλά δεν είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση του STEMI και μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των αιμορραγιών. Η τελευταία προσέγγιση είναι η αγγειοπλαστική στο καρδιογενές shock, στην οποία η αορτοστεφανιαία παράκαμψη παρουσιάζει μια βελτίωση στην πρόγνωση των ασθενών. Άλλες τεχνικές που έχουν χρησιμοποιηθεί πέρα από την αγγειοπλαστική με μπαλόνι, είναι η αναρρόφηση του θρόμβου με καθετήρα τύπου Fogarty σε φλεβικά μοσχεύματα, η αφαιρετική αθηρεκτομή αλλά χωρίς ιδιαίτερη επιτυχία. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι προτιμότερο να υποβάλλονται σε άμεση αντιμετώπιση με αγγειοπλαστική και εμφύτευση stent. Αν όμως υπάρξει νόσος τριών αγγείων με τις στενώσεις στα εγγύς τμήματα, νόσος στελέχους ή ισοδύναμο της, τότε αυτοί οι ασθενείς θα υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση παράκαμψης με ή χωρίς τη διάνοιξη της υπεύθυνης στένωσης με μπαλόνι (Χριστόδουλος., 2009).

Α)ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ ΜΠΑΛΟΝΙ:

Η μέθοδος της αγγειοπλαστικής με μπαλόνι πραγματοποιείται με την τοποθέτηση ενός καθετήρα που τοποθετείται στο στόμιο του πάσχοντος στεφανιαίου αγγείου, μέσω της μηριαίας αρτηρίας με διαδερμική παρακέντηση. Σε άλλες περιπτώσεις, η προσπέλαση στην αγγειοπλαστική μπορεί να γίνει από την κερκιδική ή βραχιόνιο αρτηρία. Συνήθως η διάμετρος του καθετήρα είναι 2,0-2,5 χιλιοστά και χρησιμοποιούνται καθετήρες που έχουν συγκεκριμένη μορφολογία για να διευκολύνουν την πρόσβαση στην αρτηρία. Ανάλογα με το εύρος της αορτικής ρίζας, στο πως αρχίζει το στόμιο της στεφανιαίας αρτηρίας από την αορτή και στο εάν είναι υψηλά ή χαμηλά προς την αορτική ρίζα η έκφυση της στεφανιαίας αρτηρίας, βασίζεται η επιλογή του οδηγού-καθετήρα. Υπό ακτινολογικό έλεγχο, ένα οδηγό σύρμα προωθείται μέσα από τον οδηγό καθετήρα στην στένωση, την οποία διαπερνά. Στην συνέχεια, ο καθετήρας-μπαλόνι προωθείται ούτως ώστε η στένωση να βρίσκεται στο κέντρο του μήκους του μπαλονιού. Γίνεται επιλογή της διαμέτρου του μπαλονιού ανάλογα με την εκτίμηση της διαμέτρου της στεφανιαίας αρτηρίας σε σύγκριση με τη γνωστή διάμετρο του οδηγού-καθετήρα. Αφού

τοποθετηθεί το μπαλόνι στο σημείο της βλάβης, διαστέλλεται με ειδική αντλία που έχει γεμίσει με αραιωμένο σκιαγραφικό υλικό, ώστε να παρατηρείται ακτινοσκοπικά τη διαστολή του μπαλονιού. Η αγγειοπλαστική με μπαλόνι επιτυγχάνεται δημιουργώντας: τοπικούς διαχωρισμούς του έσω χιτώνα, που αρκετές φορές μπορεί να φτάνουν μέχρι και το μέσο χιτώνα και επανακατανομή της αθηρωματικής πλάκας κατά τον επιμήκη άξονα του αγγείου (Χριστόδουλος., 2009).

Β) ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ ΝΑΡΘΗΚΑ (STENT):

Η μέθοδος τοποθέτησης των stents δεν διαφέρει αρκετά από αυτή της αγγειοπλαστικής. Τα stents είναι τοποθετημένα πάνω σε ένα μπαλόνι αγγειοπλαστικής, το οποίο όταν διασταλεί τα stents απελευθερώνονται και εναποτίθενται στο τοίχωμα της στεφανιαίας αρτηρίας. Κάποιες φορές γίνεται μία μικρή προδιαστολή της βλάβης με μπαλόνι για να εισέλθει και να τοποθετηθεί πιο εύκολα το stent. Μελέτες έχουν δείξει ότι η έκπτυξη των stents, παρόλο που δημιουργούν μεγαλύτερο τραύμα στο τοίχωμα, όταν γίνεται σε υψηλές ατμόσφαιρες βοηθά στην αποφυγή της ανάπτυξης θρόμβωσης και επαναστένωσης και στην ιδανική έκπτυξη του stent. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα stents βελτιώνουν το αποτέλεσμα της αγγειοπλαστικής αφορά στον αποκλεισμό της αρνητικής αναδιαμόρφωσης του αγγείου που παρατηρείται σε περιπτώσεις επαναστένωσης μετά από αγγειοπλαστική ή αθηρεκτομή, στη μηχανική υποστήριξη που παρέχουν για την αποφυγή επανασύμπτυξης και τη διατήρηση του αυλού και τέλος στη σύγκλιση των κρημών του διαχωρισμού που δημιουργούνται από την βλάβη που προκαλεί η πίεση από το διασταλμένο μπαλόνι στο αρτηριακό τοίχωμα (Χριστόδουλος., 2009).

Γ) ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ (BYPASS):

Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη αποτελεί μια επέμβαση με στόχο την παράκαμψη του αποφραγμένου τμήματος της αρτηρία χρησιμοποιώντας τμήματα φλεβικών ή αρτηριακών μοσχευμάτων. Τα αορτοστεφανιαία μοσχεύματα τοποθετούνται κατά τη διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορίας του αίματος. Συνήθως χρησιμοποιείται η αριστερή έσω μαστική αρτηρία σε κάθε εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, όπου σταδιακά συμπληρώνεται από τη δεξιά έσω μαστική αρτηρία και τις κερκιδικές. Τα αρτηριακά μοσχεύματα συμπληρώνονται και με τμήματα της σαφηνούς φλέβας (Χριστόδουλος., 2009).

Όσον αφορά την πορεία και την επιβίωση μετά την αορτοστεφανιαία παράκαμψη, μεταξύ του 5^{ου} και 10^{ου} μετεγχειρητικού έτους παρουσιάζεται μία έξαρση ανεπιθύμητων καρδιακών συμβαμάτων που αντιστοιχούν με τη βαθμιαία απόφραξη των φλεβικών μοσχευμάτων. Από την άλλη η χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας διατηρεί τη βατότητα της για χρόνια και έχει μειώσει την εμφάνιση νέου εμφράγματος και διάφορων καρδιακών συμβαμάτων και την υποτροπή της

στηθάγχης. Γενικά, για την εφαρμογή της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης προϋποθέτει την ύπαρξη σημαντικών στενώσεων, με καλή απορροή στην περιφέρεια των αγγείων και με αποδεκτή λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Τέλος συνιστάται για τον περιορισμό των συμπτωμάτων και την βελτίωση της ποιότητας ζωής, στην περίπτωση αποτυχίας της συντηρητικής αγωγής και μη δυνατότητας αγγειοπλαστικής θεραπείας, και για την παράταση του προσδόκιμου ζωής (Χριστόδουλος., 2009).

3.7.ΠΡΟΛΗΨΗ:

Αναφέροντας παραπάνω τους παράγοντες κινδύνου της εμφάνισης της αθηροσκληρώσεως, η πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου περιλαμβάνεται σε καταστάσεις όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή πίεση, οι διαταραχές των λιπιδίων, ο σακχαρώδης διαβήτης και η παχυσαρκία (Χριστόδουλος., 2009).

Το κάπνισμα συσχετίζεται με περίπου το τριπλάσιο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και το διπλάσιο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου. Η διακοπή του καπνίσματος μπορεί αν βελτιώσει το προσδόκιμο επιβίωσης και στους ηλικιωμένους. Για τα άτομα με υπέρταση και στεφανιαία νόσο το όφελος είναι αρκετά μεγάλο. Η διακοπή του καπνίσματος σταδιακά οδηγεί σε αναστροφή των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που επιδρούν συνεχώς στο καρδιαγγειακό σύστημα (Χριστόδουλος., 2009).

Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης έχει συσχετιστεί με τον υψηλό κίνδυνο του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, λόγω της επιτάχυνσης που προκαλεί στην αθηροσκληρυντική διεργασία. Όταν τεθεί η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης και η τιμή της συστολικής πίεσης είναι άνω των 140mmHg τότε θα πρέπει να ξεκινήσει η αντιυπερτασική αγωγή. Επίσης, η τροποποίηση του τρόπου ζωής είναι αρκετά σημαντική για την μείωση εμφάνισης της αρτηριακής υπέρτασης και του καρδιαγγειακού κινδύνου στο μέλλον. Οι υγιεινοδιαιτητικοί τρόποι περιλαμβάνουν την διακοπή του καπνίσματος, τον περιορισμό της μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ, η μείωση του σωματικού βάρους σταδιακά, η έναρξη της σωματικής δραστηριότητας, η ελάττωση της κατανάλωσης άλατος, η αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και μείωση του συνολικού λίπους (Χριστόδουλος., 2009).

Αρχικά, σε ασθενείς με ύποπτη ή βέβαιη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου πρέπει να αναζητείται η ύπαρξη πιθανού ιστορικού διαταραχών των λιπιδίων. Επίσης, αρκετές μελέτες έδειξαν την αποτελεσματικότητα των στατινών στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Οι υπερχοληστερολαιμικοί ασθενείς που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν κάποιο στεφανιαίο επεισόδιο πρέπει να λαμβάνουν υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Για την στεφανιαία νόσο και τα ισοδύναμα της η LDL χοληστερόλη πρέπει να βρίσκεται κάτω των 100 mg/dl, αυτό επιτυγχάνεται μέσω της δίαιτας ή και της φαρμακευτικής αγωγής. Η

μέτρηση της LDL χοληστερόλης πρέπει να γίνεται εντός του 24 ώρου από το επεισόδιο του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή μετά από κάποιες εβδομάδες. Γενικά, όταν κατά την είσοδο στο νοσοκομείο ευρίσκεται τιμή της LDL χοληστερόλης άνω των 100mg/dl, συνιστάται η έναρξη φαρμακευτικής αγωγής. Ένα άλλο μέτρο που συνιστάται είναι η έναρξη της σωματικής δραστηριότητας που συσχετίζεται με την δίαιτα στην θεραπεία της υπερλιπιδαιμίας, καθώς έχει αποδειχθεί ότι η σωματική δραστηριότητα μειώνει το κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας από στεφανιαία νόσο και επηρεάζει ευνοϊκά τα λιπίδια και τις λιποπρωτεΐνες του ορού (Χριστόδουλος., 2009).

Σημαντική πρόληψη αποτελεί ο σακχαρώδης διαβήτης ώστε να αποφευχθεί η εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου ώστε να μην προκληθεί η ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης. Θα πρέπει να βελτιωθεί ο τρόπος ζωής, η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και η διακοπή του καπνίσματος. Με τα παραπάνω μέτρα συμβάλλουν και στην πρόληψη της παχυσαρκίας η οποία βασίζεται κυρίως στην ολιγοθερμιδική δίαιτα και στην αλλαγή τρόπου ζωής (Χριστόδουλος., 2009).

Επίσης, η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει χορήγηση β-αναστολέων, α-MEA και ασπιρίνης σε όλους τους ασθενείς εκτός αν υπάρχουν εντενδείξεις. Η χορήγηση αναστολέα των υποδοχέων αγγειοτασίνης συνιστάται σε περίπτωση δυσανεξίας στον α-MEA. Σε ασθενείς κολπική μαρμαρυγή χορηγούνται αντιαρρυθμικά και σε ασθενείς με ενδοκοιλιακό θρόμβο συνιστάται αντιπηκτική αγωγή. Αν ο ασθενής βρίσκεται σε μεγάλο κίνδυνο για αιφνίδιο θάνατο, είναι σημαντική η εμφύτευση απινιδωτή. Τέλος, η εκτέλεση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο, όπως και η εκτέλεση στεφανιογραφικός έλεγχος και η επέμβαση με επαναιμάτωση σε περίπτωση υπολειπόμενης ισχαιμίας (Χριστόδουλος., 2009).

3.8.ΠΡΟΓΝΩΣΗ:

Η πρόγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου γενικά είναι δύσκολη σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, άνω των 70 χρονών, ιδίως όταν συνυπάρχει υπέρταση, πνευμονική νόσος, σακχαρώδης διαβήτης και όταν συνεχίζεται το κάπνισμα. Όταν ο ασθενής βγαίνει από το νοσοκομείο η πρόγνωση είναι αρκετά σοβαρή και εξαρτάται από την εμμένουσα ισχαιμία, την ηλεκτρική αστάθεια του μυοκαρδίου και τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (Χριστόδουλος., 2009).

Υπάρχει αύξηση της θνητότητας αν το κλάσμα εξώθησης είναι <30%. Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζουν δύσπνοια, ειδικά στην κόπωση και στην ακρόαση επιβεβαιώνεται η παρουσία 4^{ου} και 3^{ου} τόνου. Η εντόπιση του εμφράγματος που εκτείνεται στο πρόσθιο τοίχωμα, ειδικά εάν έχει προϋπάρξει έμφραγμα, οι άφθονες έκτακτες κοιλιακές συστολές, η μείωση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας και

ο αποκλεισμός σκέλους του δεματίου του His περιέχουν ενδείξεις δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας (Χριστόδουλος., 2009).

Άλλη μια κατάσταση που δυσκολεύει την πρόγνωση είναι η μετεμφραγματική στηθάγχη που αποτελεί την κλινική εικόνα εμμένουσας ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Κλινικά συνήθως εκδηλώνεται με στηθάγχη ηρεμίας ή προσπάθειας αλλά πρέπει να γίνεται και διερεύνηση σιωπηρής ισχαιμίας σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, καθώς παρουσιάζεται και σε αυτή την κατάσταση ίδια προγνωστική αξία με τη εμφάνιση μετεμφραγματικής στηθάγχης. Για την αποκάλυψη της σιωπηρής ισχαιμίας απαιτείται 24ωρη ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή (Holter) και με ραδιοϊσοτοπική δοκιμασία κόπωσης. Αν μέσα στα πρώτα 6 λεπτά η δοκιμασία βγει θετική τότε η πρόγνωση δεν θεωρείται καλή. Η κατάσπαση του τμήματος ST κατά την ηρεμία αποτελεί επίσης ένδειξη συνεχιζόμενης μετεμφραγματικής ισχαιμίας (Χριστόδουλος., 2009).

Επίσης, η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να μας δώσει ικανοποιητικές παρατηρήσεις για την εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου. Διότι με την δοκιμασία κόπωσης εκτιμά την εμφάνιση του στηθαγχικού πόνου, ελέγχει την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση και ανάλογα με τις τιμές τους διαπιστώνεται αν υπάρχει ένδειξη για στεφανιαία νόσο (Χριστόδουλος., 2009).

Η ηλεκτρική αστάθεια του μυοκαρδίου εμφανίζεται με τις πολλές έκτακτες κοιλιακές συστολές, που παρουσιάζουν πολυμορφίες, και να εμφανίζονται κατά ζεύγη ή να διατυπώνονται ριπές κοιλιακής ταχυκαρδίας, οι οποίες αν είναι πολύ κοντά στην προηγούμενη φλεβοκομβική συστολή (R on T φαινόμενο), αποτελούν αρκετά σοβαρό προγνωστικό σημείο ηλεκτρικής αστάθειας του μυοκαρδίου και φυσικά οδηγούν σε αιφνίδιο θάνατο. Είναι σημαντικό πριν την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο να γίνεται 24ωρη συνεχής ΗΚΓ παρακολούθηση (Holter), έλεγχος της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας και για τα όψιμα δυναμικά ώστε να ελέγχεται η ηλεκτρική αστάθεια και να υπάρχει ακριβέστερος καθορισμός της πρόγνωσης (Χριστόδουλος., 2009).

Β)ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ:

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ:

Η πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου και γενικά της στεφανιαίας νόσου απασχολεί συστηματικά τη νοσηλευτική κοινότητα. Η συμπτωματολογία της εκδήλωσης των καρδιακών διαταραχών αποτελεί στο μεγαλύτερο βαθμό της ήπια ή άδηλη, για αυτό η επιστημονική κοινότητα δεν είναι πάντα σε θέση να εξακριβώσει τα στοιχεία που μαρτυρούν ένα επικείμενο έμφραγμα. Παρόλα αυτά, όμως, ορισμένες ενέργειες μπορούν να συμβάλλουν στην έγκαιρη διάγνωση της νόσου και στην έγκαιρη ιατρική παρέμβαση και την πρόληψη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η πρόωπη διάγνωση και παρέμβαση αποτελεί σωτήρια για πλήθος ασθενών (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Κάποια από τα προληπτικά μέτρα για την στεφανιαία νόσο, περιλαμβάνουν διαδικασίες, όπως ο προληπτικός ετήσιος έλεγχος της υγείας (check up), η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής με καλή διατροφή και συστηματική σωματική δραστηριότητα και η μείωση του άγχους (Χριστόδουλος., 2009). Επίσης, ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή για τα παραπάνω μέτρα και να αναφέρει τους πιθανούς αιτιώδεις παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επιπλέον, ο νοσηλευτής βοηθάει τον ασθενή να εντοπίσει τους δικούς του προσωπικούς παράγοντες κινδύνου και τον εκπαιδεύει για την τροποποίηση τους (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

4.2.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Ο νοσηλευτής διαδραματίζει σημαντικό και καθοριστικό ρόλο στην θεραπευτική φροντίδα των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προχωρήσει σε μια σύντομη αξιολόγηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς όταν εισέλθει στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, δίνοντας έμφαση σε διάφορα σημεία όπως το χρώμα του δέρματος, τη δυσφορία, τη θερμοκρασία, τυχόν εφίδρωση, την κόπωση ή άλλα σημεία που ίσως δεν μπορεί να προσδιορίσει ο ασθενής στις περιγραφές των συμπτωμάτων του. Αργότερα, ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ιατρό για τις πληροφορίες που έλαβε και βοηθάει στη διαδικασία της διεξαγωγής των απαραίτητων κλινικών και εργαστηριακών εξετάσεων (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Επίσης, ο νοσηλευτής είναι εκείνος ο οποίος αναλαμβάνει την ενημέρωση της ομάδας του αιμοδυναμικού εργαστηρίου και μεταφέρει τον ασθενή στο αιμοδυναμικό τμήμα. Για την πραγματοποίηση των ιατρικών παρεμβάσεων, το

νοσηλευτικό προσωπικό προετοιμάσει τον ασθενή με ευπρεπισμό του δέρματος (ξύρισμα, αντισηψία) στην μηροβουβωνική περιοχή (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Επιπλέον, άλλες ενέργειες του νοσηλευτή στον διαγνωστικό έλεγχο, αφού πρώτα έχει επιτευχθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς, είναι η λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος, ακτινογραφία θώρακος, υπερηχογράφημα, ο έλεγχος των τιμών πριουρητικού πεπτιδίου, των ηλεκτρολυτών του ορού, του νατριουρητικού πεπτιδίου και εξετάσεις των επιπέδων χοληστερόλης (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

4.3.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η θεραπευτική σχέση περιλαμβάνει τρία στάδια, το πρώτο είναι το στάδιο προσανατολισμού, το δεύτερο στάδιο της παρέμβασης και το τρίτο στάδιο της λήξης. Το στάδιο του προσανατολισμού αναφέρεται στην έναρξη της θεραπευτικής σχέσης μεταξύ ασθενή και νοσηλευτή όπου ξεκινούν από την συλλογή των δεδομένων στην αρχή της νοσηλευτικής διεργασίας. Το στάδιο της παρέμβασης αποτελεί την πιο μακρόχρονη περίοδο της θεραπευτικής σχέσης, στην οποία επιδιώκεται η ικανοποίηση των αναγκών του ασθενούς. Ο νοσηλευτής οφείλει να παρέχει στον ασθενή την αναγκαία βοήθεια που απαιτείται για την επίτευξη των ενεργειών της καθημερινής ζωής. Τέλος, το τελευταίο στάδιο της λήξης γίνεται την ώρα της αλλαγής της βάρδιας ή όταν ο ασθενής παίρνει εξιτήριο από το νοσοκομείο. Σε αυτό το σημείο νοσηλευτής και ασθενής αναζητούν ενδείξεις ή στοιχεία προόδου επίτευξης των σκοπών της θεραπευτικής σχέσης (Λεμονίδου., 2002).

Επίσης, η αξιολόγηση του πόνου του ασθενούς είναι μια διαδικασία που πρέπει να αναλάβει ο νοσηλευτής και περιλαμβάνει τις παρακάτω ενέργειες:

- Αξιολόγηση και την καταγραφή του τύπου του πόνου στο στήθος του ασθενούς αναφέροντας την ένταση, διάρκεια, εντόπιση, ανακούφιση, επιδείνωση και άλλων συνοδών συμπτωμάτων.
- Γίνεται μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού σε κάθε εμφάνιση του πόνου στο στήθος. Μπορεί να εμφανιστεί αρρυθμία όπως βραδυκαρδία στην περίπτωση της ισχαιμίας. Σε αυτή την περίπτωση δεν χορηγούμε νιτρώδη και μορφίνη διότι θα μειώσουν την αρτηριακή πίεση.
- Λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος, όπου γίνεται απεικόνιση της πτώσης του διαστήματος ST και αναστροφή του επάρματος T και καταγράφουμε τις όποιες αρρυθμίες και παρεκκλίσεις από τις φυσιολογικές τιμές του ασθενούς εμφανίζονται.
- Χορήγηση ενδοφλέβια την NTG και έλεγχος για τις ανεπιθύμητες ενέργειες της και την εμφάνιση κεφαλαλγίας, υπότασης, ναυτίας, ερυθρότητας και συγκοπής. Σε αυτή την περίπτωση τοποθετούμε τον ασθενή σε ύπτια θέση.

- Γίνεται χορήγηση νιτρώδης σύμφωνα με την συνταγογράφηση και χορήγηση των β-αποκλειστών και των αναστολών διαύλων ασβεστίου, ενώ γίνεται παρακολούθηση για τις ανεπιθύμητες ενέργειες συμπεριλαμβανομένων της υπότασης και της βραδυκαρδίας. Επίσης γίνεται παρακολούθηση για ενδείξεις δύσπνοιας, αύξησης βάρους, οίδημα, καρδιακής ανεπάρκειας, καρδιακού αποκλεισμού π.χ. ζάλη.
- Με την χορήγηση της ηπαρίνης πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν οι απαραίτητες προφυλάξεις λόγω κινδύνου εμφάνισης αιμορραγίας.
- Χορηγούμε οξυγόνο από ρινική κάνουλα σε ρυθμό 2-4 L/min.
- Φροντίζουμε ο ασθενής να βρίσκεται σε αναπνευστική θέση, σε ηρεμία και αποτελεσματικότητα. Είναι σημαντικό επίσης ο ασθενής να βρίσκεται σε ήρεμο περιβάλλον και να εξετάζουμε το ενδεχόμενο θεραπευτικού αγγίγματος και ασκήσεις χαλάρωσης. Η τήρηση των περιορισμών και η κλινικής ανάπαυσης είναι εξίσου σημαντικοί.
- Ενημέρωση για τον περιορισμό δραστηριοτήτων, για επίτευξη της ελαχιστοποίησης των αναγκών σε οξυγόνο, ώστε να υπάρχει και αποφυγή του πόνου στο στήθος. Γίνεται ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με την ύπαρξη κάποιου πόνου στο στήθος να ενημερώσει το προσωπικό (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Στην διαδικασία της οξυγονοθεραπείας στόχος είναι εντός 12-24 ωρών από την έναρξη της θεραπείας ο ασθενής να παρουσιάζει επαρκή ανταλλαγή αερίων, με επίτευξη το $\text{PaO}_2 > 80$, PaCO_2 35-45mmHg, pH 7,35-7,45, ο αναπνευστικός ρυθμός 12-20 αναπνοές το λεπτό και την παρουσία φυσιολογικών αναπνευστικών ήχων. Οι ενέργειες του νοσηλευτή είναι οι εξής:

- Παροχή υποστηρικτικών κατά την διάρκεια της διασωλήνωσης ή της μηχανικής υποστήριξης ώστε να εξασφαλιστεί επαρκής αερισμός. Πρέπει να γίνεται αναρρόφηση, να γίνεται αλλαγή της θέσης τους ασθενούς κάθε δύο ώρες και το κρεβάτι να βρίσκεται στις 45 μοίρες.
- Αξιολόγηση του αναπνευστικού ρυθμού και των ήχων, την ποσότητα και ποιότητα της βλέννας η οποία παράγεται ανά ώρα τις πρώτες 12 ώρες μετεγχειρητικά. Γίνεται προσεκτική παρατήρηση για εμφάνιση ηρώων και ξηρών ρόγχων, εργώδη αναπνοή και ενοχλήσεις για αναπνευστική δυσχέρεια. Αν εμφανιστούν πολλές και παχύρρευστες εκκρίσεις, αποτελεί ένδειξη κινδύνου πιθανής απόφραξης των αεραγωγών από βύσματα βλέννας.
- Συνεχής παρακολούθηση του SpO_2 αναφέροντας στον ιατρό τιμή $< 90\%$.
- Αξιολόγηση των επιπέδων αερίων αίματος και γίνεται ενημέρωση από τον ιατρό σε περίπτωση διαταραχής της οξεοβασικής ισορροπίας (π.χ. οξέωση ή αλκάλωση).
- Σύμφωνα με τις οδηγίες, πραγματοποιείται αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα και αποσωλήνωση. Γίνεται χορήγηση οπιοειδών αναλγητικών

και ηρεμιστικών, για την αποφυγή της υπερβολικής καταστολής κατά την διάρκεια της αποσωλήνωσης.

- Δίνεται διευκρίνιση της διαδικασίας της αποσύνδεσης στον ασθενή και τα πρώτα 15 λεπτά πρέπει να βρίσκεται μαζί του ο νοσηλευτής για να παρατηρήσει την ικανότητα του ασθενούς για ανεξάρτητη αναπνοή. Εκπαιδεύει τον ασθενή να παίρνει βαθιές και αργές αναπνοές.
- Επίσης κατά την διάρκεια της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα παρακολουθεί την ζωτικά σημεία, τον αναπνεόμενο όγκο, την εκπνευστική πίεση και το ΗΚΓ και συμβουλευτεί τον ιατρό για τυχόν ενδείξεις υποξαιμίας, δηλαδή ευερεθιστότητα, εφίδρωση, ταχυκαρδία, ανησυχία.
- Μετά την αποσωλήνωση, πρέπει ο ασθενής να γυρίζει κάθε δύο ώρες. Ο νοσηλευτής τον ενθαρρύνει να βήχει και να παίρνει βαθιές αναπνοές κάθε δύο ώρες, ενώ γίνεται ταυτόχρονα σπιρομέτρηση κάθε ώρα. Ανάλογα με τις οδηγίες, πραγματοποιείται φυσικοθεραπεία τέσσερις φορές την ημέρα.
- Ενθαρρύνει τον ασθενή να τοποθετεί τα πόδια του στην άκρη του κρεβατιού και να κάθεται όσο γίνεται σε καρέκλα.
- Δίνονται οδηγίες στον ασθενή να κάθεται σε όρθια στάση και αν είναι εφικτό να κάνει ασκήσεις με βαθιές αναπνοές (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Όσον αφορά την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, ο νοσηλευτής με βάση της οδηγίες θα πρέπει να χορηγήσει νιτρώδη και να ρυθμίζεται η δόση έτσι ώστε να επιτυγχάνεται η ανακούφιση. Αν η συστολική πίεση του ασθενούς διατηρείται τουλάχιστον στα 80mmHg τότε χορηγούνται έως 200mg/min. Αν ο ασθενής έχει χαμηλή πίεση είναι ένδειξη να χορηγηθεί θειική μορφίνη και χορηγείται σε δόση 1 ως 5mg ενδοφλέβια, μέχρι να ανακουφιστεί ο ασθενής. Επίσης, ο νοσηλευτής χορηγεί αντιαμοπεταλιακά φάρμακα όπου η ασπιρίνη αποτελεί αντιαμοπεταλιακό παράγοντα. Χορηγούνται αναστολείς διαύλων ασβεστίου (π.χ. νιφεδιπίνη, διλτιαζέμη), τα οποία προκαλούν ελάττωση του καρδιακού φορτίου ώστε να μειωθούν οι απαιτήσεις σε οξυγόνο. Χορηγούνται επίσης αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτασίνης, για την μείωση της αρτηριακής πίεσης ώστε να ελαττωθεί η αντίσταση της κοιλιακής εξώθησης (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Η χορήγηση της ηπαρίνης εφαρμόζεται για την πρόληψη επέκτασης ή σχηματισμού του θρόμβου, ιδίως στην περίπτωση εμφάνισης πτώσης του διαστήματος ST ή αν υπάρχει αύξηση των τροπονίνων. Σύμφωνα με τις οδηγίες γίνεται η δοσολογία της ηπαρίνης με βάση το βάρος του σώματος και να υπάρχει πρωτόκολλο για την ρύθμιση της. Σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίσει ελάττωση αριθμού των αιμοπεταλίων με τη χορήγηση της ηπαρίνης, τότε δίνεται άμεσος αναστολέας της θρομβίνης (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να χορηγήσει με βάση της οδηγίες νιτρώδη τα οποία αυξάνουν την μυοκαρδιακή ροή και μειώνουν τις απαιτήσεις σε οξυγόνο λόγω μείωσης του προφορτίου. Τα νιτρώδη χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση του

πόνου και χορηγούνται και υπογλώσσια (0,3-0,6mg νιτρογλυκερίνη), αν συνεχιστεί ο πόνος, δίνονται κάθε 5 λεπτά αλλά όχι περισσότερες από 3 φορές. Αν ο πόνος δεν συνεχιστεί τότε θα πρέπει να χορηγηθεί ενδοφλέβια η νιτρογλυκερίνη με δόση 5-10mg/min με αυξανόμενη δόση κατά 10mg/min μέχρι να υπάρξει πτώση της συστολικής πίεσης <100mmHg ή να μειωθεί κατά 30mmHg και να αντιμετωπιστεί ο πόνος. Συνήθως το πρώτο 24ώρο γίνεται ενδοφλέβια χορήγηση νιτρογλυκερίνης και στην συνέχεια δίνεται από το στόμα (Χριστόδουλος., 2009).

4.4.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ:

Η ψυχοκοινωνική υποστήριξη των ασθενών αλλά και των οικογενειών τους αποτελεί σημαντικό σημείο του προγράμματος φροντίδας του ασθενούς. Το κύριο σύμπτωμα το οποίο καταβάλλει ο ασθενής είναι ο φόβος, ο οποίος σχετίζεται με τον κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου και την αδυναμία πρόβλεψης του χρόνου εμφάνισης των συμπτωμάτων της νόσου. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να προχωρήσει σε μία σειρά ενεργειών ώστε να βελτιώσει την ψυχολογική κατάσταση τους ασθενούς. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:

- Εκτίμηση του φόβου. Ο νοσηλευτής παρέχει ευκαιρίες στον ασθενή να εκφράσει τις ανησυχίες και τους φόβους του. Αναγνωρίζει συναισθήματα όπως άρνηση, θυμός, απομόνωση, επιθετική συμπεριφορά τα οποία μάλλον αποτελούν ως τρόπους αντιμετώπισης της κατάστασης που βιώνει ο ασθενής. Επίσης, αξιολογεί την αντίληψη της κατάστασης της υγείας του ασθενούς και τις λεκτικές και μη λεκτικές αντιδράσεις του. Τέλος, διατυπώνει τυχόν απορίες και δίνει πλήρης πληροφόρηση για τις διαδικασίες της θεραπείας ώστε να μην λαμβάνει λανθασμένες πληροφορίες ο ασθενής.
- Ενημέρωση για την εξέλιξη της νόσου και την θεραπευτική προσέγγιση. Αρχικά πρέπει να γίνεται αξιολόγηση του επιπέδου γνώσεων πάνω στην εξέλιξη της νόσου και της θεραπείας της. Για την καλύτερη κατανόηση παρέχουμε εξατομικευμένες προφορικές ή γραπτές πληροφορίες, δίνοντας απλές και κατανοητές οδηγίες. Οι ασθενείς λόγω της κρίσης και του άγχους που βιώνουν, κάποιες φορές δεν είναι τόσο κατανοητές οι πληροφορίες, επομένως ο νοσηλευτής οφείλει να επαναλάβει πολλές φορές μέχρι να γίνουν κατανοητές.
- Ενημέρωση των συγγενικών προσώπων. Ο νοσηλευτής ενθαρρύνει τα συγγενικά πρόσωπα για να ενισχύουν τις σωστές πληροφορίες σχετικά με την εξέλιξη της νόσου και την θεραπευτική της προσέγγιση. Ενθαρρύνει το οικογενειακό περιβάλλον να μοιραστεί τυχόν ανησυχίες και να επιδιώκουν τακτικές επισκέψεις ώστε να βοηθήσουν τον ασθενή να περιορίσει την απομόνωση. Επίσης, σε περίπτωση που υπάρχει επικοινωνιακή διαταραχή, ο νοσηλευτής προσπαθεί μαζί με τους συγγενείς να αξιολογήσουν την ικανότητα

του ασθενούς στην επικοινωνία αλλά και να συζητήσει μαζί τους για τους αποτελεσματικούς εναλλακτικούς τρόπους επικοινωνίας.

- Ενίσχυση της αυτοφροντίδας. Για να προωθηθεί και η αίσθηση ελέγχου ενθαρρύνει ο νοσηλευτής τη συμμετοχή του ασθενούς σε στον προγραμματισμό της φροντίδας του, εξηγώντας τη λογική της φροντίδας. Επίσης, ο νοσηλευτής μπορεί να εκπαιδεύσει τον ασθενή να φροντίζει τον εαυτό του, να καλύπτει τις βασικές του ανάγκες υγιεινής και να μετακινείται με τρόπο που δεν θα προκληθεί βλάβη στο καρδιαγγειακό του σύστημα (Baird, Keen and Swearingen., 2010).

Γ) ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ-ΕΡΕΥΝΑ:

Άρθρο 1:

Ενδονοσοκομειακός θρόμβος αριστερής κοιλίας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση ST.

Ιστορικό: Ο ενδονοσοκομειακός θρόμβος της αριστερής κοιλίας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση ST δεν έχει αξιολογηθεί σε εθνική κλίμακα και ήταν το επίκεντρο αυτής της έρευνας.

Μέθοδοι: Για την διάγνωση εμφράγματος του μυοκαρδίου με ανάσπαση ST έγινε ταυτοποίηση σε ενήλικες άνω των 18 ετών, χρησιμοποιώντας δεδομένα των Nationwide Inpatient Sample 2003-2013. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες που ορίστηκαν από την παρουσία ή απουσία θρόμβου της αριστερής κοιλίας. Τα κλινικά χαρακτηριστικά και τα ενδονοσοκομειακά αποτελέσματα μελετήθηκαν με χρήση σχετικών στατιστικών. Διεξήχθησαν πολλαπλά μοντέλα γραμμικής και λογιστικής παλινδρόμησης για τον εντοπισμό παραγόντων που σχετίζονται με τον θρόμβο αριστερής κοιλίας.

Αποτελέσματα: Από 1.035.888 ασθενείς με STEMI που νοσηλεύτηκαν στις ΗΠΑ από το 2003 έως το 2013, το 1982 (0,2%) ανέπτυξαν οξύ ενδονοσοκομειακό θρόμβο αριστερής κοιλίας. Σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσίαζαν θρόμβο αριστερής κοιλίας, οι ασθενείς με θρόμβο ήταν πιο πιθανό να έχουν ενδονοσοκομειακές επιπλοκές, καρδιογενές σοκ, γαστρεντερική αιμορραγία, οξύ ισχαιμικό και αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο, οξεία νεφρική ανεπάρκεια, καρδιακή ανακοπή και θνησιμότητα. Οι παράγοντες που σχετίζονται με τον θρόμβο αριστερής κοιλίας περιλάμβαναν : ανεύρυσμα αριστερής κοιλίας, οξεία ή χρόνια εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση/πνευμονική εμβολή, το πρόσθιο/πρόσθιοπλάγιο STEMI, οξεία ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, κολπική μαρμαρυγή, νόσος της αριστερής βαλβίδας καρδιάς και κατανάλωση αλκοόλ. Οι γυναίκες με θρόμβο της αριστερής κοιλίας είναι πιο σπάνιο.

Συμπέρασμα: Ο εντοπισμός των παραγόντων που σχετίζονται με την πρόιμη ανάπτυξη του θρόμβου αριστερής κοιλίας μετά το STEMI, θα βοηθήσει να εντοπιστούν οι συγκεκριμένες ομάδες υψηλού κινδύνου και να ληφθούν άμεσα οικονομικές αποδοτικές θεραπείες. Η διακύμανση του φύλου στην ανάπτυξη θρόμβου LV απαιτεί περαιτέρω έρευνες (Albaeni et al., 2021).

Abstract 1:

In-hospital left ventricular thrombus following ST-elevation myocardial infarction.

Background: Nosocomial left ventricular thrombosis following ST-elevation myocardial infarction has not been evaluated nationally and has been the focus of this study.

Methods: For the diagnosis of myocardial infarction with ST elevation, identification was performed in adults over 18 years of age, using data from the Nationwide Inpatient Sample 2003-2013. Patients were divided into two groups defined by the presence or absence of a left ventricular thrombus. Clinical features and in-hospital outcomes were studied using relevant statistics. Multiple linear and log regression models were performed to identify factors associated with left ventricular thrombus.

Results: Of the 1,035,888 STEMI patients treated in the United States from 2003 to 2013, in 1982 (0.2%) developed an acute nosocomial left ventricular thrombus. Compared with patients who did not have a left ventricular thrombus, patients with a thrombus were more likely to have nosocomial complications, cardiogenic shock, gastrointestinal bleeding, acute ischemic and hemorrhagic stroke, acute renal failure, heart failure. Factors associated with left ventricular thrombus included: left ventricular aneurysm, acute or chronic deep vein thrombosis / pulmonary embolism, anterior / anterior pulmonary STEMI, acute or chronic heart failure with reduced extensor colitis, colic, ectopic, left disease, vaginal disease, heart disease and alcohol consumption. Women with left ventricular thrombosis are less common.

Conclusion: Identifying the factors associated with the first development of a left ventricular thrombus after STEMI will help to identify the specific risk groups and immediately identify the best economical treatments. Gender variation in LV thrombus development requires further investigation (Albaeni et al., 2021).

Άρθρο 2:

Έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 2: επίπτωση, εμφάνιση, θεραπεία και έκβαση στην κλινική πρακτική ρουτίνας.

Στόχοι: Ο κλινικός ορισμός και η βέλτιστη θεραπεία για το έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) τύπου 2 (Τ2ΜΙ) δεν είναι σωστά τεκμηριωμένα. Έγινε αξιολόγηση των διαφορών μεταξύ της παρουσίας, της θεραπείας και των αποτελεσμάτων των ασθενών με ΜΙ τύπου 1 (Τ1ΜΙ) και Τ2ΜΙ.

Μέθοδοι: Τα δεδομένα ασθενών με ΜΙ που εγγράφηκαν στην κοόρτη AMIS Plus με Τ2ΜΙ συγκρίθηκαν με Τ1ΜΙ χρησιμοποιώντας αντιστοίχιση βαθμολογίας τάσης.

Αποτελέσματα: Συνολικά 13.829 ασθενείς είχαν Τ1ΜΙ και 1.091 Τ2ΜΙ. Οι ασθενείς με Τ2ΜΙ ήταν περισσότερες γυναίκες, μεγαλύτεροι σε ηλικία, με περισσότερους παράγοντες κινδύνου και συννοσηρότητες και λιγότερη ανάσπαση του τμήματος ST. Μετά την αντιστοίχιση για αυτές τις διαφορές οι ασθενείς με Τ2ΜΙ παρουσίαζαν λιγότερο συχνά τυπικό πόνο στο στήθος αλλά πιο συχνά με κολπική μαρμαρυγή και αναιμία από τους ασθενείς με Τ1ΜΙ. Λιγότερο συχνά έλαβαν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και διαδερμικές στεφανιαίες παρεμβάσεις. Δεν βρέθηκαν διαφορές για ενδονοσοκομειακή και θνητότητα 1 έτους μεταξύ ταιριασμένων ασθενών με Τ2ΜΙ και Τ1ΜΙ.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς που υπέστησαν Τ2ΜΙ είχαν λιγότερο τυπικά συμπτώματα, έλαβαν λιγότερο επιθετική θεραπεία με αντιπηκτικά, αναστολείς αιμοπεταλίων ή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση, αλλά είχαν παρόμοιες επιπλοκές και θνησιμότητα με εκείνους με Τ1ΜΙ. Οι ασθενείς με Τ2ΜΙ είναι μια ετερογενής ομάδα που απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση για τον καλύτερο καθορισμό των βέλτιστων θεραπευτικών προσεγγίσεων (Radovanovic et al., 2017).

Article 2:

Type 2 myocardial infarction: incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice.

Objectives: The clinical definition and optimal treatment for myocardial infarction (ΕΜ) type 2 (Τ2ΜΙ) are not well documented. Differences between presentation, treatment, and outcomes of patients with ΜΙ type 1 (Τ1ΜΙ) and Τ2ΜΙ were evaluated.

Methods: Data from ΜΙ patients enrolled in the AMIS Plus cohort with Τ2ΜΙ were compared with Τ1ΜΙ using a voltage rating correlation.

Results: A total of 13,829 patients had Τ1ΜΙ and 1,091 Τ2ΜΙ. Patients with Τ2ΜΙ were more women, older, with more risk factors and comorbidities, and less ST-segment elevation. After matching for these differences, patients with Τ2ΜΙ had less frequent typical chest pain but more often with atrial fibrillation and anemia than patients with Τ1ΜΙ. Less often they received antiplatelet therapy and transdermal coronary interventions. No differences were found for in-hospital and 1-year mortality between matched patients with Τ2ΜΙ and Τ1ΜΙ.

Conclusion: Patients undergoing T2MI had less typical symptoms, received less aggressive treatment with anticoagulants, platelet blockers, or percutaneous coronary intervention, but had similar complications and mortality to those with T1MI. Patients with T2MI are a heterogeneous group that requires further investigation to better determine the optimal treatment approaches (Radovanovic et al., 2017).

Άρθρο 3:

Κλινικό όφελος των φαρμάκων που στοχεύουν τη μιτοχονδριακή λειτουργία ως πρόσθετο στην επαναιμάτωση σε έμφραγμα του μυοκαρδίου ανάσπασης του τμήματος ST: Μια μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών.

Στόχοι: Διεξαγωγή συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών (RCT) που συγκρίνουν την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων που στοχεύουν τη μιτοχονδριακή λειτουργία έναντι του εικονικού φαρμάκου σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI) που υποβάλλονται σε μηχανική στεφανιαία επαναιμάτωση.

Μέθοδοι: Κριτήρια συμπερίληψης: RCT που εγγράφουν ασθενείς με STEMI που έλαβαν θεραπεία με πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) και σύγκριση φαρμάκων που στοχεύουν τη μιτοχονδριακή λειτουργία έναντι του εικονικού φαρμάκου. Οι λόγοι πιθανοτήτων (OR) υπολογίστηκαν από μεμονωμένες μελέτες και συγκεντρώθηκαν με μετα-ανάλυση τυχαίου αποτελέσματος.

Αποτελέσματα: Ταυτοποιήθηκαν δεκαπέντε μελέτες στις οποίες συμμετείχαν 5680 ασθενείς. Σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο, τα φάρμακα που στοχεύουν το μιτοχονδριακό συστατικό/οδό δεν συσχετίστηκαν με σημαντική μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας και της θνησιμότητας από κάθε αιτία. Ωστόσο, αυτοί οι παράγοντες μείωσαν σημαντικά την εισαγωγή στο νοσοκομείο για καρδιακή ανεπάρκεια (HF) και αύξησαν το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF). Μετά από ανάλυση για υποομάδες σύμφωνα με τον μηχανισμό δράσης, τα φάρμακα με άμεση/εκλεκτική δράση δεν μείωσαν κανένα αποτέλεσμα. Αντίθετα, τα άτομα με έμμεση/μη ειδική δράση έδειξαν σημαντική επίδραση στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα, τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες, την επανεισδοχή στο νοσοκομείο για καρδιακή ανεπάρκεια.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση φαρμάκων που στοχεύουν τη μιτοχονδριακή λειτουργία σε ασθενείς με STEMI που υποβάλλονται σε πρωτογενή PCI φαίνεται να μην έχει καμία επίδραση στη θνησιμότητα, αλλά μπορεί να μειώσει την επανεισδοχή στο νοσοκομείο για καρδιακή ανεπάρκεια. Τα φάρμακα με μηχανισμό δράσης ευρέος φάσματος φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματικά στη μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών (Campo et al., 2017).

Article 3:

Clinical benefit of drugs targeting mitochondrial function as an adjunct to reperfusion in ST-segment elevation myocardial infarction: A meta-analysis of randomized clinical trials.

Objectives: To conduct a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials (RCTs) comparing the efficacy of mitochondrial drugs versus placebo in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) .

Methods: Inclusion criteria: RCT enrolled in STEMI patients treated with primary transdermal coronary artery bypass graft (PCI) and comparison of drugs targeting mitochondrial function versus placebo. Probability ratios (OR) were calculated from individual studies and collected by meta-analysis of a random result.

Results: Fifteen studies involving 5,680 patients were identified. Compared with placebo, drugs targeting the mitochondrial component / pathway were not associated with a significant reduction in cardiovascular mortality and mortality from any cause. However, these factors significantly reduced hospital admission for heart failure (HF) and increased left ventricular ejection fraction (LVEF). After analysis for subgroups according to the mechanism of action, drugs with direct / selective action did not reduce any effect. In contrast, individuals with indirect / non-specific action showed a significant effect on cardiovascular mortality, all-cause mortality, and readmission to hospital for heart failure.

Conclusions: Drugs targeting mitochondrial function in STEMI patients undergoing primary PCI do not appear to have any effect on mortality but may reduce hospital admission for heart failure. Broad-spectrum drugs appear to be more effective in reducing side effects (Campo et al.,2017).

Άρθρο 4:

Ασπιρίνη για την πρωτογενή πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου ανάσπασης τμήματος ST σε άτομα με διαβήτη και πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου.

Ιστορικό: Υπάρχει διαφωνία ως προς το εάν η χρήση χαμηλής δόσης ασπιρίνης μπορεί να προσφέρει οφέλη στην πρωτογενή πρόληψη καρδιαγγειακών συμβάντων. Υπάρχει υπόθεση ότι τα οφέλη της ασπιρίνης υποτιμώνται.

Μέθοδοι: Διερευνήθηκαν 12.123 καυκάσιους ασθενείς που παρουσιάστηκαν στο νοσοκομείο με οξεία στεφανιαία σύνδρομα ως πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου από το 2010 έως το 2019 στο πολυκεντρικό μητρώο ISACS-TC. Ο μεμονωμένος κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI) και η συσχέτισή του με τη θνησιμότητα 30 ημερών ποσοτικοποιήθηκε χρησιμοποιώντας αντίστροφη πιθανότητα μοντέλων στάθμισης θεραπείας που

ταιριάζουν για ταυτόχρονες φαρμακευτικές αγωγές. Οι εκτιμήσεις συγκρίθηκαν με τεστ αλληλεπίδρασης στην λογαριθμική κλίμακα.

Ευρήματα: Ο κίνδυνος STEMI ήταν χαμηλότερος στους χρήστες ασπιρίνης ανεξάρτητα από το φύλο ή ηλικία. Τα οφέλη της ασπιρίνης παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία και σε καπνιστές. Αντίθετα, η ασπιρίνη απέτυχε να επιδείξει σημαντική μείωση κινδύνου στο STEMI μεταξύ των διαβητικών ασθενών με σημαντική αλληλεπίδραση σε σύγκριση με ελέγχους. Η διαστρωμάτωση του διαβήτη σε κατηγορίες κινδύνου αποκάλυψε οφέλη μόνο σε ασθενείς με ταυτόχρονη υπέρταση και υπερχοληστερολαιμία, αλλά όχι σε καπνιστές. Το STEMI συσχετίστηκε ισχυρά με τη θνησιμότητα 30 ημερών.

Συμπέρασμα: Η χαμηλή δόση ασπιρίνης μειώνει τον κίνδυνο STEMI ως αρχική εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου με πιθανό όφελος στη θνησιμότητα. Οι ασθενείς με διαβήτη αποκομίζουν ουσιαστικό όφελος από την ασπιρίνη μόνο με την παρουσία πολλαπλών παραγόντων κινδύνου (Bugiardini et al., 2020).

Article 4:

Aspirin for primary prevention of ST segment elevation myocardial infarction in persons with diabetes and multiple risk factors.

Background: There is disagreement as to whether the use of low-dose aspirin can provide benefits in the primary prevention of cardiovascular events. There is a hypothesis that the benefits of aspirin are underestimated.

Methods: 12,123 Caucasian patients presented to the hospital with acute coronary syndromes as the first manifestation of cardiovascular disease from 2010 to 2019 in the ISACS-TC multicenter registry were investigated. The individual risk of myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) and its association with 30-day mortality was quantified using a reverse probability of weighted treatment models appropriate for concomitant medication. Estimates were compared with an interaction test on the logarithmic scale.

Findings: The risk of STEMI was lower in aspirin users regardless of gender or age. The benefits of aspirin have been observed in patients with hypertension, hypercholesterolemia, and smokers. In contrast, aspirin failed to show a significant risk reduction in STEMI among diabetic patients with significant interaction compared with controls. Stratifying diabetes into risk categories has revealed benefits only in patients with concomitant hypertension and hypercholesterolemia, but not in smokers. STEMI was strongly correlated with 30-day mortality.

Conclusions: Low-dose aspirin reduces the risk of STEMI as an early manifestation of cardiovascular disease with potential benefit in mortality. Patients with diabetes benefit substantially from aspirin only in the presence of multiple risk factors (Bugiardini et al., 2020).

Άρθρο 5:

Προτεραιότητα στους υποψηφίους καρδιακής ανεπάρκειας μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου με χρήση πρωτεομικών πλάσματος και μεταγραφικών μονοκυττάρων.

Ιστορικό: Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι η πιο συχνή μακροχρόνια επιπλοκή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η κατανόηση των πρωτεϊνών του πλάσματος που σχετίζονται με το μετα-έμφραγμα του μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια και η γονιδιακή τους έκφραση μπορεί να εντοπίσει νέους υποψηφίους για ανακάλυψη βιοδεικτών και στόχων φαρμάκου.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκε πρωτεϊνική σύλληψη πλάσματος με βάση το παράμερες για τη μέτρηση 1305 πρωτεϊνών πλάσματος 1 μήνα μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου σε μια κοόρτη της Νέας Ζηλανδίας συμπεριλαμβανομένων 181 ασθενών μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου που στη συνέχεια νοσηλεύτηκαν για καρδιακή ανεπάρκεια, σε σύγκριση με 250 ασθενείς οι οποίοι μετά τον έμφραγμα του μυοκαρδίου που παρέμειναν ελεύθεροι συμβάντων σε διάμεση παρακολούθηση 4,9 ετών. Στη συνέχεια υπήρξε συσχέτιση των πρωτεϊνών του πλάσματος με το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας που μετρήθηκε 4 μήνες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ταυτοποιήθηκαν πρωτεΐνες που δυνητικά συρρυθμίστηκαν σε μετά-έμφραγμα και καρδιακή ανεπάρκεια χρησιμοποιώντας σταθμισμένη ανάλυση δικτύου συνέκφρασης γονιδίων. Σε 223 ασθενείς μετά το έμφραγμα, εκ των οποίων 33 ασθενείς νοσηλεύτηκαν για καρδιακή ανεπάρκεια (διάμεση παρακολούθηση, 2,0 έτη), χρησιμοποιήθηκε για περαιτέρω υποψήφιο εμπλουτισμό πρωτεϊνών πλάσματος χρησιμοποιώντας μετα-ανάλυση Fisher, στατιστικές δοκιμές βάση επαναδειγματοληψίας και μηχανικής μάθησης. Στη συνέχεια διασταυρώθηκαν οι διαφορικές εκφρασμένες πρωτεΐνες με τα διαφορικά εκφρασμένα γονίδια τους από μονοκύτταρα μεταγραφώματα μη μυοκυττάρων καρδιακών κυττάρων που απομονώθηκαν από μοντέλο μυοκαρδίου και μονοκύτταρα και μονοπύρηννα μεταγραφήματα καρδιακών μυοκυττάρων από μοντέλα καρδιακής ανεπάρκειας ποντικού και ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια σε ανθρώπους.

Αποτελέσματα: Στην Νέα Ζηλανδία, 212 διαφορικά εκφρασμένες πρωτεΐνες πλάσματος συσχετίστηκαν σημαντικά με επακόλουθα συμβάντα της καρδιακής ανεπάρκειας. Από αυτά, 96 συσχετίστηκαν με το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας που μετρήθηκε 4 μήνες μετά το έμφραγμα. Η σταθμισμένη ανάλυση δικτύου συνέκφρασης γονιδίων έδωσε προτεραιότητα σε 63 από τις 212 πρωτεΐνες που κατέδειξαν σημαντικά υψηλότερους συσχετισμούς μεταξύ των ασθενών που ανέπτυξαν μετα-έμφραγμα και καρδιακή ανεπάρκεια σε σύγκριση με τους ελέγχους χωρίς συμβάντα. Η πλειονότητα των πρωτεϊνών με προτεραιότητα ήταν μητροκυτταρικής προέλευσης. Οι 6 πιο εμπλουτισμένες πρωτεΐνες που ήταν κοινές και στα 3 σύνολα δεδομένων περιλάμβαναν καλά εδραιωμένους βιοδείκτες του μετα-εμφράγματος και της καρδιακής ανεπάρκειας.

Συμπεράσματα: Μεγάλης κλίμακας πρωτεομική ανθρώπινου πλάσματος, διασταυρούμενη αναφορά σε αμερόληπτη καρδιακή μεταγραφική σε ανάλυση ενός κυττάρου, έδωσε προτεραιότητα στις υποψήφιες πρωτεΐνες που σχετίζονται με μετα-έμφραγμα του μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια για περαιτέρω μηχανιστική και κλινική επικύρωση (Chan et al., 2020).

Article 5:

Prioritizing Candidates of Post-Myocardial Infarction Heart Failure Using Plasma Proteomics and Single-Cell Transcriptomics.

Background: Heart failure is the most common long-term complication of acute myocardial infarction. Understanding plasma proteins associated with post-myocardial infarction and heart failure and their gene expression may identify new candidates for biomarkers and drug targets.

Methods: Parameter-based plasma protein capture was used to measure 1305 plasma proteins 1 month after myocardial infarction in a New Zealand cohort including 181 patients after myocardial infarction who subsequently contracted who after myocardial infarction remained event-free at a median follow-up of 4.9 years. Plasma proteins were then correlated with the left ventricular ejection fraction measured 4 months after myocardial infarction and proteins potentially congested to post-myocardial infarction and heart failure were identified using weighted network cloning analysis. In 223 patients after myocardial infarction, of which 33 patients were hospitalized for heart failure (median follow-up, 2.0 years), it was used for further candidate plasma protein enrichment using Fisher meta-analysis, sampling-based statistical tests, and machine learning. Differentially expressed proteins were then cross-referenced with their differentially expressed genes from monocyte non-myocardial cell transcripts isolated from myocardial model and monocyte and monocyte cardiac myocyte transcripts from models of human heart failure and heart failure.

Results: In New Zealand, 212 differentially expressed plasma proteins were significantly associated with subsequent events of heart failure. Of these, 96 were correlated with the left ventricular ejection fraction measured 4 months after myocardial infarction. Weighted gene expression network analysis prioritized 63 of the 212 proteins that showed significantly higher correlations between patients who developed post-myocardial infarction and heart failure compared to event-free controls. Most of the priority proteins were of matricular origin. The 6 most enriched proteins that were common to all 3 datasets included well-established post-myocardial infarction and heart failure biomarkers.

Conclusions: Large-scale human plasma proteomics, cross-referencing of unbiased cardiac transcription in cell analysis, prioritized candidate proteins associated with

post-myocardial infarction and heart failure for further mechanistic and cardiac failure (Chan et al., 2020).

Άρθρο 6:

Η καρδιακή τροπονίνη υψηλής ευαισθησίας και ο παγκόσμιος ορισμός του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Ιστορικό: Η εισαγωγή πιο ευαίσθητων δοκιμασιών καρδιακής τροπονίνης οδήγησε σε αυξημένη αναγνώριση του μυοκαρδιακού τραυματισμού σε οξείες ασθένειες εκτός του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Ο ορισμός του εμφράγματος του μυοκαρδίου συνιστά τη δοκιμή υψηλής ευαισθησίας για την καρδιακή τροπονίνη και την ταξινόμηση των ασθενών με μυοκαρδιακή βλάβη με βάση την παθογένεση, αλλά οι κλινικές επιπτώσεις της εφαρμογής δεν είναι πλήρους κατανοητές.

Μέθοδοι: Σε μια τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη δοκιμή κλιμακωτής σφήνας, εφαρμόστηκε μια δοκιμασία καρδιακής τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας και τις συστάσεις του Universal Definition σε 48.282 διαδοχικούς ασθενείς με υποψία για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Σε μια προκαθορισμένη δευτερογενή ανάλυση, συγκρίθηκε η πρωτογενής έκβαση του εμφράγματος του μυοκαρδίου ή ο καρδιαγγειακός θάνατος με τη δευτερογενή έκβαση του μη καρδιαγγειακού θανάτου σε 1 έτος μεταξύ των διαγνωστικών κατηγοριών.

Αποτελέσματα: Η εφαρμογή αύξησε τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου τύπου 1 κατά 11% ,του εμφράγματος του μυοκαρδίου τύπου 2 κατά 22% και της οξείας και χρόνιας βλάβης του μυοκαρδίου κατά 36% και 43% αντίστοιχα. Σε σύγκριση με εκείνους χωρίς τραυματισμό του μυοκαρδίου, το ποσοστό της πρωτοπαθούς έκβασης παρατηρήθηκε μεγαλύτερο σε εκείνους με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1, αλλά ήταν παρόμοιο μεταξύ των διαγνωστικών κατηγοριών, ενώ οι μη καρδιαγγειακοί θάνατοι ήταν υψηλότεροι σε εκείνους με οξεία μυοκαρδιακή βλάβη. Παρά τις μέτριες αυξήσεις στην αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία και την στεφανιαία επαναγγείωση μετά την εφαρμογή σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1, η πρωτογενής έκβαση παρέμεινε αμετάβλητη.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή δοκιμασιών καρδιακής τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας και οι συστάσεις του Universal Definition of Myocardial Infarction εντόπισαν ασθενείς υψηλού κινδύνου καρδιαγγειακών και μη καρδιαγγειακών συμβαμάτων, αλλά δεν συσχετίστηκε με σταθερές αυξήσεις στη θεραπεία ή βελτιωμένα αποτελέσματα. Εκκρεμούν δοκιμές δευτερογενούς πρόληψης για τον καθορισμό του κινδύνου σε ασθενείς χωρίς έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1 (Chapman et al., 2020).

Article 6:

High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction.

Background: The introduction of more sensitive cardiac troponin tests has led to increased recognition of myocardial injury in acute diseases other than acute coronary syndrome. The definition of myocardial infarction is a high-sensitivity test for cardiac troponin and the classification of patients with myocardial infarction based on pathogenesis, but the clinics that have been confirmed are not fully understood.

Methods: In a randomized, controlled staggered wedge test, a high-sensitivity troponin test and Universal Definition recommendations were applied to 48,282 consecutive patients with suspected acute coronary syndrome. In a predetermined secondary analysis, the primary outcome of myocardial infarction or cardiovascular death was compared with the secondary outcome of non-cardiovascular death at 1 year among the diagnostic categories.

Results: The application increased the diagnosis of type 1 myocardial infarction by 11%, type 2 myocardial infarction by 22% and acute and chronic myocardial damage by 36% and 43% respectively. Compared with those without myocardial injury, the rate of primary outcome was higher in those with myocardial infarction type 1, but was similar among the diagnostic categories, while non-cardiovascular deaths were higher in those with acute myocardial infarction. Despite moderate increases in antiplatelet therapy and coronary revascularization after application in patients with myocardial infarction type 1, the primary outcome remained unchanged.

Conclusions: The application of high-sensitivity cardiac troponin tests and the recommendations of the Universal Definition of Myocardial Infarction identified patients at high risk for cardiovascular and non-cardiovascular events, but were not associated with steady increases in treatment or improved outcomes. Secondary prevention trials are underway to determine the risk in patients without myocardial infarction type 1 (Chapman et al., 2020).

Άρθρο 7:

Κολπική μαρμαρυγή νέας έναρξης στο έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του τμήματος ST: Πρόβλεψη και επίδραση στη θεραπεία και τη θνησιμότητα.

Ιστορικό: Η νεοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή που περιπλέκει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αντιπροσωπεύει μια σημαντική πρόκληση, με προγνωστική σημασία.

Στόχος: Μελέτη για τον εντοπισμό προγνωστικών παραγόντων για ανάπτυξη κολπικής μαρμαρυγής νέας έναρξης κατά τη διάρκεια της παραμονής στο

νοσοκομείο για έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST και της επίπτωσης του αντίκτυπου στη θεραπεία και τη θνησιμότητα.

Μέθοδοι: Υπήρξε μελέτη σε ασθενείς με έμφραγμα το μυοκαρδίου STEMI, τις περιόδους μεταξύ 2010 και 2017, όπου συγκρίθηκαν δύο ομάδες: η πρώτη χωρίς κολπική μαρμαρυγή και η δεύτερη με κολπική μαρμαρυγή νέας έναρξης. Αναλύθηκαν τα δεδομένα μοντέλου λογιστικής παλινδρόμησης για να αξιολογηθεί ο αντίκτυπος της νέας κολπικής μαρμαρυγής στη θνησιμότητα στο νοσοκομείο και να εντοπιστούν οι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της ανάπτυξής της. Μια τιμή $p < 0,05$ θεωρήθηκε σημαντική.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 6.325 ασθενείς και κολπική μαρμαρυγή νέας έναρξης και βρέθηκε σε 365 (5,8%). Η επαναιμάτωση ολοκληρώθηκε με επιτυχία και στις δύο ομάδες χωρίς διαφορά ως προς τον τύπο της επαναιμάτωσης. Στην δεύτερη ομάδα, η θεραπεία με β-αναστολείς και αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (ΜΕΑ)/αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης (ARBs) ήταν λιγότερο συχνή, το 20,6% έλαβε αντιπηκτική αγωγή κατά την έξοδο και το 16,1% ήταν σε τριπλή θεραπεία. Προσδιορίστηκαν οι ανεξάρτητοι παράγοντες για την νέας έναρξη κολπικής μαρμαρυγής οι οποίοι είναι: η ηλικία, το προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο, το κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου και τον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό ως ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες της νέας έναρξης κολπικής μαρμαρυγής.

Συμπέρασμα: Η νεοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή παραμένει συχνή επιπλοκή του εμφράγματος του μυοκαρδίου και σχετίζεται με υψηλότερο ποσοστό επιπλοκών και ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα. Υπάρχουν τέσσερις ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για την έναρξη της. Μόνο το 36,7% των ασθενών έλαβε αντιπηκτική αγωγή κατά το εξιτήριο (Congo et al., 2019).

Article 7:

New-Onset Atrial Fibrillation in St-Segment Elevation Myocardial Infarction: Predictors and Impact on Therapy And Mortality.

Background: The emerging atrial fibrillation that complicates acute myocardial infarction represents a significant, prognostic challenge.

Objective: To study the prognostic factors for the development of atrial fibrillation of new onset during hospital stay for myocardial infarction with ST-segment elevation and the impact of treatment and mortality.

Methods: There was a study in patients with myocardial infarction STEMI, between 2010 and 2017, where two groups were compared: the first without atrial fibrillation and the second with atrial fibrillation of new onset. Accounting regression model data were analyzed to assess the impact of new atrial fibrillation on in-hospital mortality and to identify independent prognostic factors for its development. A value of $p < 0.05$ was considered significant.

Results: 6,325 patients and atrial fibrillation were studied and found in 365 (5.8%). The reperfusion was successfully completed in both groups regardless of the type of reperfusion. In the second group, treatment with β -blockers and angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors / angiotensin receptor blockers (ARBs) was less common, with 20.6% receiving anticoagulant at exit and 16.1% being on triple therapy. Independent factors for the onset of atrial fibrillation were identified: age, previous stroke, lower myocardial infarction, and complete atrioventricular block as independent predictors of new onset of atrial fibrillation.

Conclusion: Emerging atrial fibrillation remains a common complication of myocardial infarction and is associated with a higher complication rate and in-hospital mortality. There are four independent prognostic factors for its onset. Only 36.7% of patients received anticoagulant treatment at discharge (Congo et al., 2019).

Άρθρο 8:

Επίδραση των ενδοστεφανιαίων παραγόντων στο φαινόμενο της μη επαναρροής κατά τη διάρκεια της πρωτογενούς διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης σε ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση ST: μια δικτυακή μετα-ανάλυση.

Ιστορικό: Παρά την αποκατάσταση της επικαρδιακής ροής μετά από πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PPCI), η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου παραμένει εξασθενημένη σε σημαντικό ποσοστό ασθενών. Πραγματοποιήθηκε μια μετα-ανάλυση δικτύου για την αξιολόγηση της επίδρασης 7 ενδοστεφανιαίων παραγόντων (αδενοσίνη, ανισοδαμίνη, διλτιαζέμη, νικορανδύλη, νιτροπρωσσίδη, ουραπιδύλη και βεραπαμίλη) στο φαινόμενο μη επαναρροής σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση ST (STEMI) που υποβάλλονται σε PPCI. .

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκαν αναζητήσεις σε βάσεις δεδομένων για τον εντοπισμό τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών (RCTs) που συγκρίνουν τους 7 παράγοντες μεταξύ τους ή με την τυπική PPCI. Τα μέτρα έκβασης περιλάμβαναν μείζονα ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά συμβάντα (MACEs), ανάλυση του τμήματος ST (STR), θρομβόλυση σε βαθμό ροής εμφράγματος του μυοκαρδίου (TFG), κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (LVEF) και ανεπιθύμητες ενέργειες.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν 41 RCT που αφορούσαν 4069 ασθενείς. Η προσθήκη ανισοδαμίνης στο πρότυπο PPCI για το STEMI συσχετίστηκε με βελτιωμένο TFG μετά τη διαδικασία, περισσότερες εμφανίσεις STR και βελτίωση του LVEF. Η καρδιοπροστατευτική δράση της ανισοδαμίνης προσέφερε ένα όφελος επιβίωσης χωρίς MACE. Επιπλέον, η νιτροπρωσσίδη θεωρήθηκε αποτελεσματική στη βελτίωση της στεφανιαίας ροής και των κλινικών αποτελεσμάτων. Σε σύγκριση με την τυπική φροντίδα, η αδενοσίνη, η νικορανδύλη και η βεραπαμίλη βελτίωσαν τη στεφανιαία ροή, αλλά δεν είχαν αντίστοιχα οφέλη όσον αφορά την καρδιακή λειτουργία και τα κλινικά αποτελέσματα. Η πιθανότητα κατάταξης για τα 7

θεραπευτικά φάρμακα έδειξε ότι η ανισοδαμίνη κατείχε σταθερά την υψηλότερη βαθμολογία σε αποτελέσματα αποτελεσματικότητας. Χωρίς σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως υπόταση και κακοήθης αρρυθμία, παρατηρήθηκαν σε ασθενείς που έλαβαν ανισοδαμίνη.

Συμπεράσματα: Η ενδοστεφανιαία χορήγηση ανισοδαμίνης φαίνεται να βελτιώνει την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, την καρδιακή λειτουργία και τα κλινικά αποτελέσματα σε ασθενείς με STEMI που υποβάλλονται σε PPCI (Niu et al., 2018).

Article 8:

Effect of intracoronary agents on the no-reflow phenomenon during primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction: a network meta-analysis.

Background: Despite the restoration of cardiac flow after primary transdermal coronary intervention (PPCI), myocardial reperfusion remains impaired in a significant proportion of patients. A network meta-analysis was performed to evaluate the effect of 7 intracoronary agents (adenosine, anisodamine, diltiazem, nicorandil, nitroprusside, urapidil and verapamil) on the phenomenon of non-reflux in ST patients with ST.

Methods: Databases were searched for randomized controlled trials (RCTs) comparing the 7 factors with each other or with the standard PPCI. Outcome measures included major adverse cardiovascular events (MACEs), ST segment analysis (STR), myocardial infarction flow thrombolysis (TFG), left ventricular ejection fraction (LVEF), and adverse reactions.

Results: 41 RCTs were analyzed involving 4069 patients. The addition of anisodamine to the PPCI standard for STEMI was associated with improved post-procedure TFG, more STR occurrences, and improved LVEF. The cardioprotective action of anisodamine offered a MACE-free survival benefit. In addition, nitroprusside was considered effective in improving coronary flow and clinical outcomes. Compared to standard care, adenosine, nicorandil, and verapamil improved coronary flow, but had no corresponding benefits in terms of cardiac function and clinical outcomes. The probability of ranking for the 7 therapeutic drugs showed that anisodamine consistently had the highest score in terms of efficacy results. No serious side effects, such as hypotension and malignant arrhythmia, were observed in patients receiving anisodamine.

Conclusions: Intracoronary administration of anisodamine appears to improve myocardial reperfusion, cardiac function, and clinical outcomes in STEMI patients undergoing PPCI (Niu et al., 2018).

Άρθρο 9:

Είναι η ανάσπαση του κατώτερου τμήματος ST στο πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου αξιόπιστη στην πρόβλεψη της απόφραξης της αριστερής πρόσθιας κατιούσας αρτηρίας;

Στόχος: Σε μια υποομάδα ασθενών με έμφραγμα του πρόσθιου τοιχώματος (MI), το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) καταγράφει μια συνοδό ανάσπαση του κατώτερου τμήματος ST (STE), η οποία γενικά εξηγείται από μια «περιτύλιξη» αριστερού πρόσθιου καθόδου (LAD) απόφραξη αρτηρίας. Ωστόσο, πρόσφατες ενδείξεις υποδεικνύουν ότι αυτό μπορεί να οφείλεται σε άπω απόφραξη LAD, η οποία μπορεί να είναι άσχετη με το μήκος LAD. Διερευνήθηκε η σχέση μεταξύ της παρουσίας περιτυλιγμένου LAD και των κατώτερων αλλαγών ST-T στον πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Μέθοδοι: Στη μελέτη εντάχθηκαν διαδοχικοί ασθενείς που είχαν διαγνωστεί με πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου λόγω οξείας απόφραξης LAD. Όλα τα ΗΚΓ μετρήθηκαν χειροκίνητα από καρδιολόγο, ο οποίος εντυπωσιάστηκε ως προς τα αγγειογραφικά αποτελέσματα. Η θέση της απόφραξης LAD προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας πολλαπλές αγγειογραφικές προβολές. Ένα περιτυλιγμένο LAD ορίστηκε ως μια αρτηρία LAD από στεφανιαία αγγειογραφία μετά την επαναιμάτωση που διέχυσε τουλάχιστον το ένα τέταρτο του κάτω τοιχώματος της αριστερής κοιλίας στη δεξιά πρόσθια λοξή προβολή.

Αποτελέσματα: Συνολικά εγγράφηκαν 379 περιπτώσεις πρόσθιου MI και ο τελικός πληθυσμός της μελέτης αποτελούνταν από 259 ασθενείς. Η παρουσία ενός περιτυλιγμένου LAD ήταν πιο συχνή σε ασθενείς που παρουσίαζαν κατώτερη ΣΣΕ σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς κατώτερη ΣΣΕ. Η κατώτερη STE ήταν συχνότερη στις περιφερικές αποφράξεις. Η πολικότητα του κύματος T στο μόλυβδο III δεν έδωσε καμία ένδειξη για την ανατομία του LAD.

Συμπέρασμα: Σε αντίθεση με τη δημοφιλή αποδοχή, τα αποτελέσματά υποδεικνύουν ότι ένα περιτυλιγμένο LAD δεν μπορεί να διαγνωστεί αξιόπιστα με ΗΚΓ (Bozbeyoğlu et al., 2019).

Article 9:

Is the inferior ST-segment elevation in anterior myocardial infarction reliable in prediction of wrap-around left anterior descending artery occlusion?

Objective: In a subgroup of patients with anterior wall myocardial infarction (MI), the electrocardiogram (ECG) records an accompanying lower ST-segment elevation (STE), which is generally explained by a left anterior artery (LAD) artery occlusion. However, recent evidence suggests that this may be due to distant LAD obstruction, which may be unrelated to LAD length. The relationship between the presence of wrapped LAD and lower ST-T changes in the anterior myocardial infarction was investigated.

Methods: The study included successive patients diagnosed with anterior myocardial infarction due to acute LAD obstruction. All ECGs were measured manually by a cardiologist, who was impressed with the angiographic results. The location of the LAD obstruction was determined using multiple angiographic projections. A wrapped LAD was defined as an LAD artery from coronary angiography after reperfusion that penetrated at least a quarter of the left lower abdominal wall into the right anterior oblique projection.

Results: A total of 379 cases of anterior MI were recorded and the final study population consisted of 259 patients. The presence of a wrapped LAD was more common in patients with lower BCCs compared with patients without lower BCCs. Lower STE was more common in peripheral obstructions. The T-wave polarity of lead III gave no indication of LAD anatomy.

Conclusion: Contrary to popular belief, the results indicate that a wrapped LAD cannot be reliably diagnosed with an ECG (Bozbeyoğlu et al., 2019).

Άρθρο 10:

Πρωτογενής πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου: η ασπιρίνη δεν είναι τόσο χρήσιμη όσο φαίνεται.

Ιστορικό: Δεν έχει αποδειχτεί αξιόπιστα πως η ασπιρίνη μειώνει τη θνησιμότητα από κάθε αιτία και καρδιαγγειακή νόσο, αλλά μπορεί να αποτρέψει το συμπτωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ωστόσο, το σιωπηλό έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν είναι ασυνήθιστο στην κλινική πράξη. Καμία μετα-ανάλυση δεν έχει συγκρίνει την επίδραση της χορήγησης ασπιρίνης στην πρωτογενή πρόληψη όλων των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, συμπεριλαμβανομένου του σιωπηλού εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Μέθοδοι: Έγινε συστηματική αναζήτηση στο PubMed, Embase, Web of Science, Cochrane Library και Google Scholar για τυχαιοποιημένες διπλά τυφλές ελεγχόμενες δοκιμές που αξιολογούσαν την επίδραση της ασπιρίνης στην πρωτογενή πρόληψη όλων των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, συμπεριλαμβανομένου του σιωπηλού εμφράγματος.

Αποτελέσματα: Η τρέχουσα μετα-ανάλυση περιλάμβανε 9 δοκιμές στις οποίες συμμετείχαν 67.486 ασθενείς και 67.557 μάρτυρες για την πρωτογενή πρόληψη με ασπιρίνη όλων των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου. Όταν το σιωπηλό έμφραγμα συμπεριλήφθηκε στον συνολικό αριθμό των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, αποδείχθηκε ότι η επίδραση της ασπιρίνης στην πρωτογενή πρόληψη του εμφράγματος του μυοκαρδίου δεν ήταν τόσο σημαντική όσο αναμενόταν.

Συμπεράσματα: Η ασπιρίνη μπορεί να μην παρέχει πρωταρχική προληπτική δράση σε όλους τους ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου (Luan et al., 2020).

Article 10:

Primary prevention of myocardial infarction: aspirin is not as useful as it seems.

Background: Aspirin has not been reliably shown to reduce mortality from any cause and cardiovascular disease, but it can prevent symptomatic myocardial infarction. However, silent myocardial infarction is not uncommon in clinical practice. No meta-analysis has compared the effect of aspirin administration on the primary prevention of all myocardial infarctions, including silent myocardial infarction.

Methods: PubMed, Embase, Web of Science, Cochrane Library, and Google Scholar were systematically searched for randomized double-blind trials evaluating the effect of aspirin on the primary prevention of all myocardial infarctions, including silent myocardial infarction.

Results: The current meta-analysis included 9 trials involving 67,486 patients and 67,557 controls for the primary aspirin prevention of all myocardial infarctions. When silent myocardial infarction was included in the total number of myocardial infarctions, it turned out that the effect of aspirin on the primary prevention of myocardial infarction was not as significant as expected.

Conclusions: Aspirin may not provide the primary preventive effect in all patients with myocardial infarction (Luan et al., 2020).

Άρθρο 11:

Δευτερογενής πρόληψη Ιατρική θεραπεία και αποτελέσματα σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με μη αποφρακτική στεφανιαία νόσο.

Ιστορικό: Το έμφραγμα του μυοκαρδίου με μη αποφρακτικές στεφανιαίες αρτηρίες είναι μια ετερογενής οντότητα με σχετικά μακροχρόνια μείζονα καρδιαγγειακά συμβάντα. Αρκετές δοκιμές έχουν δείξει ότι η διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία, ο αναστολέας του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, ο β-αναστολέας και η θεραπεία με στατίνες βελτιώνουν την πρόγνωση σε ασθενείς με αποφρακτικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (ob-MI). Ωστόσο, δεν υπάρχουν στοιχεία για την καλύτερη ιατρική θεραπεία για δευτερογενή πρόληψη σε ασθενείς με μη αποφρακτικές στεφανιαίες αρτηρίες.

Σκοπός: Διερεύνηση των επιπτώσεων των θεραπειών δευτερογενούς πρόληψης κατά το εξιτήριο στα μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα των μη αποφρακτικών στεφανιαίων αρτηριών.

Μέθοδοι: Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που υποβλήθηκαν σε πρώιμη στεφανιογραφία μεταξύ 2016 και 2018 εξήχθησαν από μια κλινική βάση δεδομένων. Η διάγνωση των μη αποφρακτικών στεφανιαίων αρτηριών έγινε σύμφωνα με τα κριτήρια του 2016 ESC MINOCA Position Paper.

Πραγματοποιήθηκε διαγνωστική εργασία δεύτερου επιπέδου, συμπεριλαμβανομένου του καρδιακού μαγνητικού συντονισμού, για να αποκλειστεί η μη ισχαιμική αιτία αύξησης της τροπονίνης. Η σχέση μεταξύ θεραπειών και αποτελεσμάτων αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας την ανάλυση επιβίωσης Kaplan-Meier και τα μοντέλα παλινδρόμησης Cox. Όλα τα επιβεβαιωμένα των μη αποφρακτικών στεφανιαίων αρτηριών παρακολούθηθηκαν στα εξωτερικά ιατρεία. Τα κύρια καταληκτικά σημεία ήταν η θνησιμότητα από όλες τις αιτίες, η εκ νέου νοσηλεία για το έμφραγμα του μυοκαρδίου και ένα σύνθετο αποτέλεσμα που περιελάμβανε τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες, τη νοσηλεία για το έμφραγμα και το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Αποτελέσματα: Από 1.141 που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία, οι 134 είχαν αρχικά διαγνωστεί με μη αποφρακτικές στεφανιαίες αρτηρίες. Οι συγκεκριμένοι ασθενείς είχαν λιγότερες πιθανότητες να λάβουν θεραπείες δευτερογενούς πρόληψης από τους ασθενείς με αποφρακτική στεφανιαία νόσο. Με βάση τη διαγνωστική εργασία που ολοκληρώθηκε κατά τον πρώτο μήνα μετά την έξοδο, ένα τελικό δείγμα 88 ασθενών είχε επιβεβαιώσει την οντότητα των μη αποφρακτικών στεφανιαίων αρτηριών. Οι ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με αναστολείς ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και στατίνες είχαν σημαντικά μεγαλύτερη επιβίωση. Αντιθέτως, η διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή ή η θεραπεία με β-αναστολείς δεν αύξησαν την επιβίωση στους ασθενείς. Μέσω της πολυμεταβλητή ανάλυση Cox, μεταξύ και των φαρμάκων δευτερογενούς πρόληψης, έδειξε ότι μόνο οι αναστολείς ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης συσχετίστηκαν με μειωμένη θνησιμότητα όλων των αιτιών και το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Συμπέρασμα: Αυτή η προοπτική μελέτη υποδηλώνει ότι η θεραπεία με αναστολείς ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης παρέχει μεσοπρόθεσμα ευεργετικά αποτελέσματα στα αποτελέσματα σε ασθενείς με μη αποφρακτικές αρτηρίες. Αντίθετα, η θεραπεία με διπλό αντιαιμοπεταλιακό, β-αναστολέα και στατίνη δεν είχε καμία επίδραση στη θνησιμότητα και το ΑΕΕ (Paolisso et al., 2020).

Article 11:

Secondary Prevention Medical Therapy and Outcomes in Patients With Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Artery Disease.

Background: Myocardial infarction with non-occlusive coronary arteries is a heterogeneous entity with relatively long major cardiovascular events. Several trials have shown that dual antiplatelet therapy, renin-angiotensin-aldosterone system inhibitor, β -blocker and statin therapy improve prognosis in patients with obstructive myocardial infarction (ob-MI). However, there are no data on the best medical treatment for secondary prevention in patients with non-occlusive coronary arteries.

Purpose: To investigate the effects of secondary prevention treatments on discharge on the medium-term effects of non-occlusive coronary arteries.

Methods: Patients with acute myocardial infarction who underwent early coronary angiography between 2016 and 2018 were excluded from a clinical database. The diagnosis of non-occlusive coronary arteries was made according to the criteria of the 2016 ESC MINOCA Position Paper. Second-level diagnostic work, including cardiac magnetic resonance imaging, was performed to rule out a non-ischemic cause of troponin increase. The relationship between treatments and outcomes was assessed using Kaplan-Meier survival analysis and Cox regression models. All confirmed non-occlusive coronary arteries were monitored in outpatient clinics. The main endpoints were mortality from all causes, re-hospitalization for myocardial infarction and a complex outcome that included mortality from all causes, hospitalization for myocardial infarction and ischemic stroke.

Results: Of the 1,141 who underwent coronary angiography, 134 were initially diagnosed with non-occlusive coronary arteries. These patients were less likely to receive secondary prevention treatments than patients with obstructive coronary heart disease. Based on the diagnostic work completed in the first month after discharge, a final sample of 88 patients had confirmed the identity of the non-occlusive coronary arteries. Patients treated with renin-angiotensin-aldosterone inhibitors and statins had significantly longer survival. In contrast, dual antiplatelet therapy or treatment with β -blockers did not increase patient survival. Through multivariate Cox analysis, among secondary prophylaxis drugs, showed that only renin-angiotensin-aldosterone inhibitors were associated with reduced all-cause mortality and ischemic stroke.

Conclusion: This prospective study suggests that treatment with renin-angiotensin-aldosterone inhibitors provides medium-term beneficial outcomes in patients with non-occlusive arteries. In contrast, treatment with dual antiplatelet, β -blocker and statin had no effect on mortality and ischemic stroke (Paolisso et al., 2020).

Άρθρο 12:

Διαφορές με βάση το φύλο στο μη αναγνωρισμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ιστορικό: Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Το άτυπο ή η απουσία συμπτωμάτων, πιο διαδεδομένο στις γυναίκες, μπορεί να συμβάλει σε μη αναγνωρισμένα έμφραγμα του μυοκαρδίου και σε χαμένες ευκαιρίες για προληπτικές θεραπείες.

Σκοπός: Στόχος της έρευνας είναι να διερευνηθούν οι διαφορές με βάση το φύλο του αδιάγνωστου εμφράγματος του μυοκαρδίου στον γενικό πληθυσμό.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Στη μελέτη κοόρτης Lifelines, όλα τα άτομα ≥ 18 ετών με φυσιολογικό ΗΚΓ έναρξης παρακολουθήθηκαν από την αρχική επίσκεψη

μέχρι την πρώτη επίσκεψη παρακολούθησης. Ταυτοποιήθηκαν άτομα με σχετιζόμενες με έμφραγμα αλλαγές μεταξύ των ΗΚΓ έναρξης και παρακολούθησης. Υπολογίστηκαν τα ποσοστά επίπτωσης ανάλογα με την ηλικία και το φύλο και προσδιορίστηκαν τα ειδικά για το φύλο καρδιακά συμπτώματα και οι προγνωστικοί παράγοντες μη αναγνωρισμένου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το ΗΚΓ παρακολούθησης ήταν διαθέσιμο μετά από διάμεσο 3,8 έτη. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, 198 γυναίκες παρουσίασαν έμφραγμα του μυοκαρδίου σε σύγκριση με 365 άνδρες. Σε 59 γυναίκες, το έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν αναγνωρίστηκε σε σύγκριση με 60 άνδρες. Τα άτομα με μη αναγνωρισμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου ανέφεραν λιγότερο συχνά συγκεκριμένα καρδιακά συμπτώματα σε σύγκριση με άτομα με αναγνωρισμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Προγνωστικοί παράγοντες του μη αναγνωρισμένου εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν κυρίως το κάπνισμα, η υπέρταση και τα υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Συμπεράσματα: Ένα σημαντικό ποσοστό των εμφραγμάτων του μυοκαρδίου δεν αναγνωρίζεται, ιδιαίτερα στις γυναίκες. Οι ευκαιρίες για δευτερογενείς προληπτικές θεραπείες παραμένουν ανεκμετάλλευτες εάν το έμφραγμα του μυοκαρδίου δεν αναγνωρίζεται (Yldau van der Ende et al., 2020).

Article 12:

Sex-Based Differences in Unrecognized Myocardial Infarction.

Background: Myocardial infarction is a major cause of morbidity and mortality in both men and women. Atypical or absent symptoms, more common in women, can contribute to unrecognized myocardial infarction and missed opportunities for preventative treatment.

Aim: The aim of the research is to investigate the differences based on the sex of the undiagnosed myocardial infarction in the general population.

Methods and Results: In the Lifelines cohort study, all subjects ≥ 18 years of age with a normal onset ECG were monitored from the initial visit to the first follow-up visit. Individuals with myocardial infarction-related changes between baseline and follow-up ECGs were identified. Incidence rates were calculated by age and sex, and gender-specific heart symptoms and prognostic factors for unrecognized myocardial infarction were determined. The follow-up ECG was available after a median of 3.8 years. During follow-up, 198 women developed myocardial infarction compared with 365 men. In 59 women, myocardial infarction was not detected compared to 60 men. People with unrecognized myocardial infarction were less likely to report specific heart symptoms compared with people with unrecognized myocardial infarction. Predictors of unrecognized myocardial infarction were mainly smoking, hypertension and higher blood glucose levels.

Conclusions: A significant percentage of myocardial infarctions are not recognized, especially in women. Opportunities for secondary prophylactic

treatments remain untapped if myocardial infarction is not recognized (Yldau van der Ende et al., 2020).

Άρθρο 13:

Η επίδραση του διαβήτη στην πρόγνωση μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου που αντιμετωπίζεται με πρωτογενή αγγειοπλαστική και ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία.

Σκοπός: Διερεύνηση της προγνωστικής σημασίας του σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου υψηλού κινδύνου που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση στην περίοδο των ισχυρών αντιθρομβωτικών.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα από 1230 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI) που εγγράφηκαν στη μελέτη PRAGUE-18. Τα ποσοστά ισχαιμικών και αιμορραγικών συμβάντων υπολογίστηκαν για ασθενείς με και χωρίς διαβήτη. Η ανεξάρτητη επίδραση του διαβήτη στα αποτελέσματα αξιολογήθηκε μετά από προσαρμογή για τους προγνωστικούς παράγοντες έκβασης.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός του ΣΔ ήταν 20%. Οι διαβητικοί ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία και πιο συχνά γυναίκες. Είχαν περισσότερες πιθανότητες να έχουν υπέρταση, υπερλιποπρωτεϊναιμία, πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο και αριστερή κύρια νόσο και να είναι παχύσαρκοι. Το πρωτογενές καθαρό κλινικό τελικό σημείο που περιείχε εγκεφαλικό επεισόδιο, θάνατο, σοβαρή αιμορραγία, αυθόρμητο μη θανατηφόρο έμφραγμα μυοκαρδίου και επαναγγείωση την ημέρα 7 εμφανίστηκε στο 6,1% των ασθενών με και στο 3,5% των ασθενών χωρίς ΣΔ. Σε ένα έτος, το βασικό δευτερεύον καταληκτικό σημείο που ορίστηκε ως ο καρδιαγγειακός θάνατος, το ξαφνικό έμφραγμα ή το εγκεφαλικό εμφανίστηκε στο 8,8% με και στο 5,5% χωρίς ΣΔ. Σε άτομα με ΣΔ ο κίνδυνος συνολικής θνησιμότητας ενός έτους και ο κίνδυνος μη θανατηφόρου επανεμφράγματος ήταν σημαντικά υψηλότερος σε σύγκριση με εκείνον χωρίς ΣΔ. Δεν υπήρχε κίνδυνος μείζονος αιμορραγίας που να σχετίζεται με ΣΔ. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, ο διαβήτης συσχετίστηκε ανεξάρτητα με τον κίνδυνο ενός έτους επανεμφράγματος.

Συμπέρασμα: Παρά τις συνεχείς προσπάθειες της θεραπείας για το STEMI, ο διαβήτης αποτελεί ένας πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου με αποτέλεσμα να πρέπει να υπάρχει καλύτερη διαχείριση στους διαβητικούς ασθενείς (Simek et al., 2020).

Article 13:

The Effect of Diabetes on Prognosis Following Myocardial Infarction Treated with Primary Angioplasty and Potent Antiplatelet Therapy.

Aim: To investigate the prognostic significance of diabetes mellitus in patients with high-risk acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention during the period of strong anticoagulants.

Methods: Data from 1230 patients with myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI) enrolled in the PRAGUE-18 study were analyzed. Rates of ischemic and hemorrhagic events were calculated for patients with and without diabetes. The independent effect of diabetes on outcomes was assessed after adjustment for prognostic factors.

Results: The prevalence of SD was 20%. Diabetics were older and more often women. They were more likely to have hypertension, hyperlipoproteinemia, polyvascular coronary heart disease and left major disease and to be obese. The primary clear clinical endpoint containing stroke, death, severe bleeding, spontaneous non-fatal myocardial infarction, and revascularization on day 7 occurred in 6.1% of patients with and 3.5% of patients without SD. In one year, the main secondary endpoint defined as cardiovascular death, sudden myocardial infarction or stroke occurred at 8.8% with and 5.5% without SD. In people with SD the risk of one-year overall mortality and the risk of non-fatal re-infarction was significantly higher compared to that without SD. There was no risk of major bleeding associated with SD. In the multifactorial analysis, diabetes was independently associated with a one-year risk of recurrent myocardial infarction.

Conclusion: Despite the continuous treatment efforts for STEMI, diabetes is a very important risk factor so there should be better management in diabetic patients (Simek et al., 2020).

Άρθρο 14:

Έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση ST στην Ολλανδία: περιθώρια βελτίωσης!

Σκοπός: Να αναλυθεί η φροντίδα για έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση ST (NSTEMI) στην Ολλανδία και να εντοπιστούν τροποποιήσιμοι παράγοντες για τη βελτίωση της υγειονομικής περίθαλψης NSTEMI.

Μέθοδοι: Αυτή η αναδρομική μελέτη κοόρτης ανέλυσε δεδομένα αξιώσεων νοσοκομείων και φαρμακείων όλων των ασθενών με NSTEMI στην Ολλανδία το 2015. Η επίδραση της διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης (PCI) κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στο νοσοκομείο στη θνησιμότητα ενός έτους διερευνήθηκε στην υποκοόρτη ζωντανή 4 ημέρες μετά το NSTEMI. Η επίδραση της ιατρικής θεραπείας στη θνησιμότητα ενός έτους αξιολογήθηκε στην υποκοόρτη ζωντανή 30 ημέρες μετά το NSTEMI. Αξιολογήθηκε η επίδραση της ηλικίας, του φύλου και των νοσηροτήτων. Η PCI κατά τη νοσηλεία ορίστηκε ως PCI εντός 72 ωρών μετά το NSTEMI και η βέλτιστη ιατρική θεραπεία ορίστηκε ως η συνδυασμένη χρήση

ενός είδους ασπιρίνης, P2Y 12 αναστολέα, στατίνη, β-αναστολέα και αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης/αναστολέα υποδοχέα αγγειοτενσίνης II, ξεκίνησε εντός 30 ημερών μετά το NSTEMI.

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα από 17.997 ασθενείς με NSTEMI. Από τους ασθενείς που ζούσαν 4 ημέρες μετά το NSTEMI, το 43% είχε PCI κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και η θνησιμότητα 1 έτους ήταν 10%. Στην υποκοόρτη που ζούσε 30 ημέρες μετά το NSTEMI, το 47% των ασθενών λάμβαναν τη βέλτιστη ιατρική θεραπεία στις 30 ημέρες και η θνησιμότητα ενός έτους ήταν 7%. Η PCI κατά τη διάρκεια της νοσηλείας συσχετίστηκε με χαμηλότερη θνησιμότητα 1 έτους.

Συμπέρασμα: Σε ολλανδικούς ασθενείς με NSTEMI, αποδείχθηκε μέτρια η χρήση PCI κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και η συνταγογράφηση της βέλτιστης ιατρικής θεραπείας. Παρόλα αυτά και τα δύο συνδέονται με χαμηλότερη θνησιμότητα 1 έτους, η μελέτη θα αναφέρει τον τρόπο βελτίωσης της περίθαλψης των ασθενών με NSTEMI (Ten Have et al., 2020).

Article 14:

Non-ST-elevation myocardial infarction in the Netherlands: room for improvement!

Purpose: To analyze the care for myocardial infarction without ST elevation (NSTEMI) in the Netherlands and to identify modifiable factors for the improvement of NSTEMI health care.

Methods: This retrospective cohort study analyzed data from hospital and pharmacy claims of all NSTEMI patients in the Netherlands in 2015. The effect of percutaneous coronary intervention (PCI) during inpatient hospitalization on one-year mortality after 4 days was investigated in the NSTEMI. The effect of medical treatment on one-year mortality was assessed in the subcohort alive 30 days after NSTEMI. The effect of age, sex and morbidity was evaluated. Inpatient PCI was defined as PCI within 72 hours after NSTEMI and optimal medical treatment was defined as the combined use of one type of aspirin, P2Y 12 inhibitor, statin, β -blocker, and angiotensin converting enzyme inhibitor / inhibitor inhibitor started within 30 days after NSTEMI.

Results: Data from 17,997 patients with NSTEMI were analyzed. Of the patients living 4 days after NSTEMI, 43% had PCI during hospitalization and the 1-year mortality was 10%. In the subcohort that lived 30 days after NSTEMI, 47% of patients received optimal medical treatment at 30 days and one-year mortality was 7%. PCI during hospitalization was associated with a lower mortality of 1 year.

Conclusion: In Dutch patients with NSTEMI, the use of PCI during hospitalization and the prescription of optimal medical treatment proved to be moderate. Although

both are associated with lower 1-year mortality, the study will report how to improve care for NSTEMI patients (Ten Have et al., 2020).

Άρθρο 15:

Παράγοντες κινδύνου και αποτελέσματα πολύ νεαρών ενηλίκων που αντιμετωπίζουν έμφραγμα του μυοκαρδίου: The Partners YOUNG-MI Registry.

Ιστορικό: Παρά τη σημαντική πρόοδο στην πρωτογενή πρόληψη, το ποσοστό εμφράγματος του μυοκαρδίου δεν έχει μειωθεί στους νεαρούς ενήλικες. Έγινε σύγκριση μεταξύ των παραγόντων κινδύνου και τα αποτελέσματα μεταξύ ατόμων που εμφάνισαν πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου σε άτομα ≤ 40 ετών και σε ηλικία 41-50 ετών.

Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν όλοι οι ασθενείς ηλικίας ≤ 50 ετών που εισήχθησαν με έμφραγμα του μυοκαρδίου Τύπου 1 σε 2 μεγάλα ακαδημαϊκά νοσοκομεία από το 2000 έως το 2016. Οι παράγοντες κινδύνου προσδιορίστηκαν με ανασκόπηση των ηλεκτρονικών ιατρικών αρχείων. Τα πρωταρχικά αποτελέσματα ενδιαφέροντος ήταν η θνησιμότητα όλων των αιτιών και η καρδιαγγειακή θνησιμότητα.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των 2.097 διαδοχικών νεαρών ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι 431 ήταν ηλικίας ≤ 40 ετών. Σε σύγκριση με τα παλαιότερα περιστατικά ασθενών, οι πολύ νέοι ασθενείς είχαν παρόμοια προφίλ κινδύνου, με εξαίρεση τη μεγαλύτερη κατάχρηση ουσιών και τη μικρότερη υπέρταση. Η αυτόματη στεφανιαία ανατομή ήταν πιο διαδεδομένη σε πολύ νεαρούς ασθενείς. Σε μια διάμεση παρακολούθηση 11,2 ετών, οι πολύ νέοι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν παρόμοιο κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αιτία και καρδιαγγειακή νόσο.

Συμπεράσματα: Παρά το γεγονός ότι ήταν, κατά μέσο όρο, 10 χρόνια νεότεροι και είχαν χαμηλότερο επιπολασμό υπέρτασης, οι πολύ νέοι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν παρόμοια αποτελέσματα 1 έτους και μακροπρόθεσμα σε σύγκριση με εκείνους ηλικίας 41 έως 50 ετών τη στιγμή του εμφράγματος του δείκτη (Cross, Sarah J. Linker, Kay E. Leslie, 2016).

Article 15:

Risk Factors and Outcomes of Very Young Adults Who Experience Myocardial Infarction: The Partners YOUNG-MI Registry.

Background: Despite significant progress in primary prevention, the rate of myocardial infarction has not decreased in young adults. A comparison was made between the risk factors and the results between people who had their first myocardial infarction in people ≤ 40 years of age and 41-50 years of age.

Methods: All patients ≤ 50 years of age admitted with Type 1 myocardial infarction in 2 major academic hospitals from 2000 to 2016 were evaluated. Risk factors were identified by reviewing electronic medical records. The primary outcomes of interest were all-cause mortality and cardiovascular mortality.

Results: Among 2,097 consecutive young patients with myocardial infarction, 431 were ≤ 40 years old. Compared to older patient cases, very young patients had similar risk profiles, except for greater substance abuse and lower hypertension. Automatic coronary anatomy was more common in very young patients. In a median follow-up of 11.2 years, very young patients with myocardial infarction had a similar risk of mortality from any cause and cardiovascular disease.

Conclusions: Although they were, on average, 10 years younger and had a lower prevalence of hypertension, very young patients with myocardial infarction had similar results at 1 year and in the long term compared with those aged 41 to 50 years at the time of myocardial infarction. Indicator (Cross, Sarah J. Linker, Kay E. Leslie, 2016).

Άρθρο 16:

Επεμβατική σύγκλειση κοιλιακού διαφράγματος μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου: μια συστηματική ανασκόπηση των τρεχόντων στοιχείων.

Στόχοι: Η επεμβατική σύγκλειση των κοιλιακών διαφραγματικών ανωμαλιών μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (VSD) είναι μια εναλλακτική θεραπευτική επιλογή έναντι της χειρουργικής αποκατάστασης. Ωστόσο, υπάρχουν μόνο περιορισμένα στοιχεία σχετικά με το παρεμβατικό κλείσιμο ενός VSD. Η παρακάτω ανασκόπηση έχει ως στόχο να δημιουργήσει μια επισκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας και να πραγματοποιήσει μια συστηματική ανάλυση του ποσοστού επιτυχίας και της κλινικής έκβασης αυτής της διαδικασίας.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Πραγματοποιήθηκε μια περιεκτική συστηματική έρευνα βιβλιογραφίας για να αξιολογηθούν οι υπάρχουσες ενδείξεις διαδερμικού κλεισίματος της συσκευής μετά από εμφράγμα VSD. Σειρές ασθενών με λιγότερες από πέντε αναφερόμενες περιπτώσεις αποκλείστηκαν. Συνολικά, εντοπίστηκαν 13 σειρές, με συνολική συμπερίληψη 273 ασθενών. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 70 έτη. Το καρδιογενές σοκ ήταν παρόν στο 48% των περιπτώσεων τη στιγμή της παρέμβασης. Το κλείσιμο της συσκευής εντός των πρώτων 14 ημερών (οξεία φάση) μετά την ανίχνευση VSD πραγματοποιήθηκε στο 42% των περιπτώσεων. Το ποσοστό τεχνικής επιτυχίας ήταν υψηλό ($>75\%$). Το ποσοστό επιτυχούς εμφύτευσης συσκευής ήταν 89%. Η συνολική ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα/30 ημερών ήταν 32%. Οι κύριες επιπλοκές περιλάμβαναν εμβολισμό της συσκευής, κοιλιακή διάτρηση και αρρυθμίες.

Συμπεράσματα: Το διαδερμικό κλείσιμο της συσκευής της VSD μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μια πολύτιμη εναλλακτική λύση στη χειρουργική αποκατάσταση, με το πλεονέκτημα της άμεσης μείωσης της διακλάδωσης για την

πρόληψη της αιμοδυναμικής επιδείνωσης. Μπορεί να επιτευχθεί υψηλό ποσοστό τεχνικά επιτυχημένων διαδερμικών επεμβάσεων. Ωστόσο, το ποσοστό θνησιμότητας παραμένει υψηλό, ειδικά σε ασθενείς με καρδιογενές σοκ (Schlotter et al.,2016).

Article 16:

Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence.

Objectives: Invasive closure of ventricular septal abnormalities after myocardial infarction (VSD) is an alternative treatment option to surgical rehabilitation. However, there is only limited information on the intrusive closure of a VSD. The following review aims to create an overview of the existing literature and to carry out a systematic analysis of the success rate and clinical outcome of this procedure.

Methods and Results: A comprehensive systematic literature review was performed to evaluate the existing evidence of percutaneous device closure following a VSD infarction. Rows of patients with less than five reported cases were excluded. In total, 13 rows were identified, with a total inclusion of 273 patients. The mean age of the patients was 70 years. Cardiogenic shock was present in 48% of cases at the time of the intervention. Closure of the device within the first 14 days (acute phase) after VSD detection occurred in 42% of cases. The technical success rate was high (> 75%). The successful device implantation rate was 89%. The total in-hospital mortality / 30 days was 32%. The main complications included embolism of the device, abdominal perforation and arrhythmias.

Conclusions: Percutaneous closure of the VSD device after myocardial infarction is a valuable alternative to surgical repair, with the advantage of immediate reduction of branching to prevent hemodynamic deterioration. A high percentage of technically successful transdermal surgeries can be achieved. However, the mortality rate remains high, especially in patients with cardiogenic shock (Schlotter et al.,2016).

Άρθρο 17:

Σχέση μεταξύ της θέσης της αρτηρίας εμφράγματος, της οξείας ολικής στεφανιαίας απόφραξης και της θνησιμότητας σε ασθενείς με STEMI και NSTEMI.

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός της ολικής στεφανιαίας απόφραξης μιας σχετιζόμενης με έμφραγμα αρτηρίας (IRA) και η επίδρασή της στην έκβαση μπορεί να διαφέρει μεταξύ ασθενών με έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση ST (NSTEMI) και ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση τμήματος ST (STEMI). υποβάλλονται σε διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI).

Στόχοι: Αξιολόγηση του αντίκτυπου της απόφραξης IRA στην έκβαση του εμφράγματος του μυοκαρδίου σύμφωνα με ή χωρίς την παρουσία ανάσπασης του τμήματος ST και τη θέση της βλάβης.

Ασθενείς και μέθοδοι: Αναλύθηκαν 4581 ασθενείς με STEMI και 2717 ασθενείς με NSTEMI οι οποίοι υποβλήθηκαν σε PCI και εγγράφηκαν στο Πολωνικό Μητρώο Οξείων Στεφανιαίων Συνδρόμων. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 κοόρτες ανάλογα με το IRA: αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία, αριστερή κυκλική αρτηρία ή δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Οι ασθενείς χωρίστηκαν περαιτέρω σύμφωνα με τη ροή της προεγχειρητικής θρομβόλυσης στο έμφραγμα του μυοκαρδίου είτε σε υποομάδα με ολική απόφραξη είτε σε υποομάδα με ατελή απόφραξη.

Αποτελέσματα: Η ολική απόφραξη παρατηρήθηκε σε 2949 ασθενείς (64,4%) με STEMI και σε 723 ασθενείς (26,6%) με NSTEMI. Τα πιο κοινά IRA ήταν τα (49,4%) και LCx (48,4%) στις ομάδες STEMI και NSTEMI, αντίστοιχα. Οι ασθενείς με STEMI με ολική απόφραξη της αριστερής πρόσθιας κατιούσας αορτής εμφάνισαν μεγαλύτερη θνησιμότητα κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης 36 μηνών. Η θνησιμότητα στην ομάδα NSTEMI ήταν συγκρίσιμη μεταξύ ασθενών με ολική απόφραξη και με ατελή απόφραξη. Οι ομάδες STEMI και NSTEMI με ολική απόφραξη της αριστερής κυκλικής αρτηρίας έδειξαν υψηλότερη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ ασθενών με ολική και ατελή απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας.

Συμπεράσματα: Το πλήρως αποφραγμένο IRA στην αρχική αγγειογραφία δεν συσχετίστηκε με υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας 36 μηνών μετά από θεραπεία με NSTEMI και STEMI με PCI σε σύγκριση με ασθενείς με IRA, εκτός από το πλήρως αποφραγμένη αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία στο STEMI (Karwowski et al., 2017).

Article 17:

Relationship between infarct artery location, acute total coronary occlusion, and mortality in STEMI and NSTEMI patients.

Introduction: The prevalence of total coronary occlusion of an infarct-related artery (IRA) and its effect on outcome may differ between patients with ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) and patients with ST myocardial infarction (ST). undergo transdermal coronary intervention (PCI).

Objectives: Evaluate the impact of IRA occlusion on the outcome of myocardial infarction with or without the presence of ST segment elevation and the location of the lesion.

Patients and methods: 4581 patients with STEMI and 2717 patients with NSTEMI who underwent PCI and were registered in the Polish Registry of Acute Coronary Syndromes were analyzed. Patients were divided into 3 cortices according to the IRA: left anterior descending artery, left circular artery or right

coronary artery. Patients were further divided according to the flow of preoperative thrombolysis in myocardial infarction either into a subgroup with total occlusion or into a subgroup with incomplete occlusion.

Results: Total occlusion was observed in 2949 patients (64.4%) with STEMI and in 723 patients (26.6%) with NSTEMI. The most common IRAs were (49.4%) and LCx (48.4%) in the STEMI and NSTEMI groups, respectively. Patients with STEMI with total left anterior descending aortic occlusion experienced higher mortality during the 36-month follow-up. Mortality in the NSTEMI group was comparable between patients with total occlusion and incomplete occlusion. STEMI and NSTEMI groups with total left circular artery occlusion showed higher in-hospital mortality. No differences were observed between patients with total and incomplete occlusion of the right coronary artery.

Conclusions: Fully occluded IRA at baseline angiography was not associated with higher mortality rates at 36 months after NSTEMI and STEMI treatment with PCI compared with patients with IRA, except for the completely occluded left anterior descending artery at STEMI (Karwowski et al., 2017).

Άρθρο 18:

Σύγκριση ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά ηλικία.

Εισαγωγή: Ο έλεγχος των παραγόντων κινδύνου για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου βελτιώθηκε με την χρήση του φαρμάκου και αποτέλεσε σημαντικό στοιχείο για την καρδιολογία.

Σκοπός: Διερεύνηση της παρουσίας παραγόντων κινδύνου σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ανάλογα με την ηλικία.

Μέθοδοι: Η μελέτη είχε προοπτικό, συγκριτικό και περιγραφικό χαρακτήρα και έγινε σε δείγμα 80 ασθενών (55 άνδρες και 25 γυναίκες) στην Κλινική Καρδιάς, Αιμοφόρων Αγγείων και Ρευματικών Παθήσεων, Κλινικό Κέντρο Πανεπιστήμιο του Σεράγεβο από τον Ιανουάριο του 2016 έως τον Αύγουστο του 2018. Όλοι οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν με τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου και χωρίστηκαν σε δύο κύριες ομάδες, οι οποίες χωρίστηκαν σε δύο υποομάδες ανάλογα με την ηλικία. Η ομάδα Α, η ομάδα ασθενών ηλικίας κάτω των 45 ετών τη στιγμή της διάγνωσης του οξύ εμφράγματος χωρίστηκε στην ομάδα Α1 (ασθενείς ηλικίας 25-35 ετών) και στην ομάδα Α2 (ασθενείς ηλικίας μεταξύ 35-45 ετών). Η ομάδα Β, ασθενείς ηλικίας άνω των 45 ετών κατά τη στιγμή της διάγνωσης του οξύ εμφράγματος χωρίστηκε στην ομάδα Β1.

Αποτελέσματα: Με βάση το φύλο, παρατηρήθηκε ότι υπάρχει σημαντικά υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης υπέρτασης σε άνδρες ασθενείς ηλικίας 25-35 ετών και μεταξύ 35-45 ετών. Επίσης, οι αυξημένες τιμές χοληστερόλης ήταν σημαντικά πιο συχνές σε άνδρες ηλικίας 25-35 ετών. Οι αυξημένες τιμές των τριγλυκεριδίων ήταν σημαντικά πιο συχνές στους άνδρες ηλικίας 25-35 ετών, σε

σύγκριση με τις γυναίκες της ίδιας ηλικίας. Υπήρξε σημαντική σημασία μεταξύ των δύο ομάδων στην εμφάνιση του προσθίου και στο διαφραγματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενώ σε άλλες θέσεις εμφράγματος δεν παρατηρήθηκε σημαντική σημασία.

Συμπέρασμα: Ως προδιαθετικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακού επεισοδίου στη νεότερη ηλικία αποτελεί το ανδρικό φύλο. Το κλάσμα εξώθησης μετά το έμφραγμα της αριστερής κοιλίας μειώθηκε σημαντικά σε νεότερους ασθενείς. Η πρόληψη αποτελεί σημαντικό στοιχείο και απαραίτητο (Dzubur et al., 2019).

Article 18:

Comparison of Patients with Acute Myocardial Infarction According to Age.

Introduction: The control of risk factors for acute myocardial infarction has improved with the use of the drug and has been an important element in cardiology.

Aim: To investigate the presence of risk factors in patients with acute myocardial infarction, depending on age.

Methods: The study was prospective, comparative, and descriptive and was performed on a sample of 80 patients (55 men and 25 women) at the Clinic of Heart, Blood Vessels and Rheumatic Diseases, Clinical Center University of Sarajevo from January 2016 to August 2018. All patients were hospitalized with the diagnosis of myocardial infarction and were divided into two main groups, which were divided into two subgroups according to age. Group A, the group of patients under the age of 45 at the time of diagnosis of acute myocardial infarction was divided into group A1 (patients aged 25-35 years) and group A2 (patients aged 35-45 years). Group B, patients over 45 years of age at the time of diagnosis of acute myocardial infarction was divided into group B1.

Results: Based on gender, it was observed that there is a significantly higher incidence of hypertension in male patients aged 25-35 years and between 35-45 years. Elevated cholesterol levels were also significantly more common in men aged 25-35 years. Elevated triglyceride levels were significantly more common in men aged 25-35 years, compared to women of the same age. There was significant significance between the two groups in the appearance of the anterior and septal myocardial infarction, while in other infarct sites no significant significance was observed.

Conclusion: Male gender is a predisposing risk factor for the development of cardiovascular disease at a younger age. The ejection fraction after left ventricular infarction was significantly reduced in younger patients. Prevention is an important element and necessary (Dzubur et al., 2019).

Άρθρο 19:

Χοληστερόλη HDL στο πλάσμα και κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου: μια μελέτη τυχαιοποίησης Mendelian.

Ιστορικό: Η υψηλή HDL χοληστερόλη στο πλάσμα σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, αλλά δεν είναι πλήρως αιτιολογική. Εκμεταλλευόμενο το γεγονός ότι οι γονότυποι εκχωρούνται τυχαία στη μείωση, είναι ανεξάρτητοι από μη γενετική σύγχυση και δεν τροποποιούνται από διαδικασίες ασθένειας, η τυχαιοποίηση Μεντελιανού μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να ελεγχθεί η υπόθεση ότι η συσχέτιση ενός βιοδείκτη πλάσματος με ασθένεια είναι αιτιολογική.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε δύο αναλύσεις τυχαιοποίησης Mendelian. Πρώτον, χρησιμοποιήσαμε ως εργαλείο έναν πολυμορφισμό ενός νουκλεοτιδίου (SNP) στο γονίδιο της ενδοθηλιακής λιπάσης (LIPG Asn396Ser) και δοκιμάστηκε αυτό το SNP σε 20 μελέτες (20.913 περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου, 95.407 μάρτυρες). Δεύτερον, χρησιμοποιήθηκε ως όργανο μια γενετική βαθμολογία που αποτελείται από 14 κοινά SNP που σχετίζονται αποκλειστικά με την HDL χοληστερόλη και δοκιμάσαμε αυτή τη βαθμολογία σε έως και 12.482 περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου και 41.331 ελέγχους. Ως θετικός έλεγχος, δοκιμάστηκε επίσης μια γενετική βαθμολογία 13 κοινών SNP που σχετίζονται αποκλειστικά με την LDL χοληστερόλη.

Ευρήματα: Οι φορείς του αλληλόμορφου LIPG 396Ser (συχνότητα 2,6%) είχαν υψηλότερη HDL χοληστερόλη, αλλά παρόμοια επίπεδα άλλων λιπιδικών και μη λιπιδικών παραγόντων κινδύνου για το μυοκαρδιακό έμφραγμα σε σύγκριση με μη φορείς. Αυτή η διαφορά στη χοληστερόλη HDL αναμένεται να μειώσει τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά 13%. Ωστόσο, σημειώθηκε ότι το αλληλόμορφο 396Ser δεν συσχετίστηκε με κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Από την επιδημιολογία παρατήρησης, μια αύξηση κατά 1 SD στην HDL χοληστερόλη συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Ερμηνεία: Ορισμένοι γενετικοί μηχανισμοί που αυξάνουν την HDL χοληστερόλη στο πλάσμα δεν φαίνεται να μειώνουν τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αυτά τα δεδομένα αμφισβητούν την ιδέα ότι η αύξηση της HDL χοληστερόλης πλάσματος θα συμβάλλει σε μειώσεις του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου (Voight et al., 2012).

Article 19:

Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: a mendelian randomisation study.

Background: High plasma HDL cholesterol is associated with a reduced risk of myocardial infarction but is not entirely causal. Taking advantage of the fact that genotypes are randomly assigned to the reduction, are independent of non-genetic

confusion, and are not modified by disease processes, Mendelian's randomization can be used to test the hypothesis that the association of a plasma biomarker with disease is causal.

Methods: We performed two Mendelian randomization analyzes. First, we used as a tool a nucleotide polymorphism (SNP) in the endothelial lipase gene (LIPG Asn396Ser) and tested this SNP in 20 studies (20,913 cases of myocardial infarction, 95,407 controls). Second, a genetic score consisting of 14 common SNPs related exclusively to HDL cholesterol was used as an instrument and we tested this score in up to 12,482 cases of myocardial infarction and 41,331 controls. As a positive test, a genetic score of 13 common SNPs related exclusively to LDL cholesterol was also tested.

Findings: Carriers of the LIPG 396Ser allele (frequency 2.6%) had higher HDL cholesterol, but similar levels of other lipid and non-lipid risk factors for myocardial infarction compared with non-carriers. This difference in HDL cholesterol is expected to reduce the risk of myocardial infarction by 13%. However, it was noted that the 396Ser allele was not associated with a risk of myocardial infarction. From observational epidemiology, a 1 SD increase in HDL cholesterol has been associated with a reduced risk of myocardial infarction.

Interpretation: Certain genetic mechanisms that increase plasma HDL cholesterol do not appear to reduce the risk of myocardial infarction. These data challenge the idea that raising plasma HDL cholesterol will help reduce the risk of myocardial infarction (Voight et al., 2012).

Άρθρο 20:

Καρδιακοί βιοδείκτες και συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Σκοπός: Ο προσδιορισμός των τιμών των καρδιακών βιοδεικτών σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 με STEMI, ο προσδιορισμός της κατάστασης της συστολικής λειτουργίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI) και η συσχέτιση των παραμέτρων με την εξώθηση κλάσμα της αριστερής κοιλίας (EFLV).

Μέθοδοι: Συνολικά 80 ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, η ομάδα μελέτης (ομάδα I) αποτελούμενη από 40 ασθενείς που εισήχθησαν με διάγνωση ΣΔ τύπου 2 και STEMI και μια ομάδα ελέγχου (ομάδα II) με 40 ασθενείς με STEMI χωρίς διαγνωσμένο ΣΔ. τύπου 2. Καρδιακοί βιοδείκτες - κλάσμα MB κίνησης, κρεατίνης (CKMB) και τροπονίνη I παρακολουθήθηκαν. Το EFLV αξιολογήθηκε ηχοκαρδιογραφικά (με τη μέθοδο Simpson) πέντε ημέρες μετά την πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (pPCI).

Αποτελέσματα: Στην ομάδα I ο EFLV πέντε ημέρες μετά το pPCI συσχετίστηκε σημαντικά με τις τιμές της τροπονίνης. Ενώ στην ομάδα II υπήρχε σημαντική αρνητική συσχέτιση του EFLV με τη μέγιστη τιμή της τροπονίνης.

Συμπέρασμα: Οι τιμές της τροπονίνης έχουν επίδραση στον EFLV μετά το STEMI, και συνεπώς στην κατάσταση της αριστερής κοιλίας, καθώς και στην ίδια τη φαρμακολογική μέθοδο (Halilčević et al., 2020).

Article 20:

Cardiac biomarkers and left ventricular systolic function in acute myocardial infarction with ST- segment elevation in diabetes mellitus type 2 patients.

Purpose: To determine the values of cardiac biomarkers in patients with type 2 SD with STEMI, to determine the state of systolic function in patients with type 2 diabetes mellitus (AC) with acute myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI) and the correlation of the left ventricular ejection fraction (EFLV) parameters.

Methods: A total of 80 patients were divided into two groups, the study group (group I) consisting of 40 patients admitted with a diagnosis of type 2 and STEMI and a control group (group II) with 40 patients with STEMI without diagnosed SD. type 2. Cardiac biomarkers - MB fraction of kinase, creatine (CKMB) and troponin I were monitored. EFLV was assessed by echocardiography (by the Simpson method) five days after primary transdermal coronary intervention (pPCI).

Results: In group I, EFLV five days after pPCI was significantly correlated with troponin values. While in group II there was a significant negative correlation of EFLV with the maximum value of troponin.

Conclusion: Troponin values have an effect on EFLV after STEMI, and therefore on the condition of the left ventricle, as well as on the pharmacological method itself (Halilčević et al., 2020).

Άρθρο 21:

Καρδιακή αποκατάσταση σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μετά από διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση: Μια μελέτη που βασίζεται στην κοινότητα.

Ιστορικό: Μία από τις κύριες αιτίες θανάτου και σωματικής αναπηρίας παγκοσμίως αποτελεί το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM). Ωστόσο, η ανάπτυξη καρδιακής αποκατάστασης με βάση την κοινότητα σε ασθενείς με OEM είναι στερητική. Στόχος ήταν η αξιολόγηση της ασφάλειας και την αποτελεσματικότητας της καρδιακής αποκατάστασης που εφαρμόζεται στην κοινότητα σε ασθενείς με OEM που υποβλήθηκαν σε διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI).

Μέθοδοι: Συνολικά 130 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου με αυξημένο τμήμα ST (STEMI) μετά από PCI χωρίστηκαν τυχαία σε 2 ομάδες στην κοινότητα, την ομάδα ελέγχου και την ομάδα αποκατάστασης. Η καρδιακή λειτουργία, ο χρόνος σωματικής άσκησης, η απόσταση 6 λεπτών με τα πόδια, οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου παρακολουθήθηκαν αντίστοιχα και συγκρίθηκαν πριν και μετά την παρέμβαση 2 ομάδων. Για την εισαγωγή ερευνητικών δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό EpiData 3.1 και για στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το SPSS16.0.

Αποτελέσματα: Μετά από μια προγραμματισμένη παρέμβαση αποκατάστασης, η ομάδα αποκατάστασης εμφάνισε καλύτερα αποτελέσματα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Η ομάδα αποκατάστασης είχε σημαντική βελτίωση στην υποτροπιάζουσα στηθάγχη και στην επανεισδοχή. Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF) της ομάδας αποκατάστασης έδειξε βελτίωση στη φάση II και στη φάση III και η ταξινόμηση της Καρδιολογικής Εταιρείας της Νέας Υόρκης ανακτήθηκε εντός της κατηγορίας II. Υπήρξε σημαντική διαφορά σε σύγκριση με πριν. Έξι λεπτά περπάτημα, χρόνος αερόβιας άσκησης και βήματα πέτυχαν όλες τις απαιτήσεις αποκατάστασης στην ομάδα αποκατάστασης στη φάση II και III, υπήρχε διακριτή διακύμανση μεταξύ 2 φάσεων.

Συμπέρασμα: Η κοινοτική καρδιολογική αποκατάσταση μετά από PCI μέσω απλών αλλά ασφαλών μεθόδων άσκησης μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής του ασθενούς με OEM, η οποία περιλαμβάνει την ανοχή στην σωματική δραστηριότητα την αύξηση του κλάσματος καρδιακής εξώθησης. Πρέπει να γίνει σαφές, πως το καλό αποτέλεσμα συνοδεύεται με την στενή συνεργασία μεταξύ καρδιολόγων και γενικών ιατρών αλλά είναι εξίσου σημαντική και η συνεργασία ασθενών μεταξύ των οικογενειών τους. Το πρόγραμμα αποκατάστασης που χρησιμοποιήθηκε είναι εφικτό, ασφαλές και αποτελεσματικό (Zhang et al., 2018).

Article 21:

Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: A community-based study.

Background: Acute myocardial infarction (AMI) is one of the leading causes of death and physical disability worldwide. However, the development of community-based cardiac rehabilitation in patients with AMI is depriving. The aim was to evaluate the safety and efficacy of community-based cardiac rehabilitation in patients with AMI who underwent percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods: A total of 130 patients with myocardial infarction with increased ST segment (STEMI) after PCI were randomly divided into 2 groups in the community, the control group and the rehabilitation group. Cardiac function, exercise time, 6-minute walking distance, cardiovascular risk factors were monitored and compared before and after the intervention of 2 groups. EpiData 3.1

software was used to enter research data and SPSS16.0 was used for statistical analysis.

Results: After a scheduled rehabilitation intervention, the rehabilitation team performed better than the control group. The rehabilitation team had significant improvement in recurrent angina and readmission. The rehabilitation group left ventricular ejection fraction (LVEF) showed improvement in phase II and phase III and the New York Cardiac Society classification was recovered within category II. There was a significant difference compared to before. Six minutes of walking, aerobic exercise time and steps met all the rehabilitation requirements in the rehabilitation group in phase II and III, there was a distinct variation between 2 phases.

Conclusion: Community cardiac rehabilitation after PCI through simple but safe exercise methods can improve the quality of life of the patient with AMI, which includes physical activity tolerance and increased cardiac ejection fraction. It should be clear that good results are accompanied by close cooperation between cardiologists and general practitioners, but the cooperation of patients between their families is equally important. The recovery program used is feasible, safe and effective (Zhang et al., 2018).

Άρθρο 22:

Προγνωστική αξία των τροπονίνων νέας γενιάς στο έμφραγμα του μυοκαρδίου σε τμήμα ST-Segment-Elevation στη σύγχρονη εποχή: Η μελέτη RUTI-STEMI.

Ιστορικό: Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI), οι τροπονίνες δεν χρειάζονται για τη διάγνωση: τα συμπτώματα και τα δεδομένα ΗΚΓ επαρκούν για την ενεργοποίηση της διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης. Αυτή η μελέτη διερεύνησε την προγνωστική αξία των τροπονίνων νέας γενιάς σε μια κοόρτη πραγματικής ζωής που αντιμετωπίζεται σήμερα για το STEMI.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 1.260 διαδοχικούς ασθενείς με πρωτογενή STEMI που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση μεταξύ 22 Φεβρουαρίου 2011 και 31 Αυγούστου 2015. Συλλέχθηκαν δεδομένα για κλινικά χαρακτηριστικά και μείζονα ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά και εγκεφαλοαγγειακά συμβάντα (MACCEs) σε 30 ημέρες και 1 έτος. Καταγράφηκαν κορυφαία επίπεδα τροπονίνης T υψηλής ευαισθησίας και ευαίσθητα-σύγχρονα επίπεδα τροπονίνης I. Τα MACCE εμφανίστηκαν σε 75 ασθενείς (6,1%) την ημέρα 30 και σε 124 ασθενείς (10,8%) μεταξύ 31ης και 1ης ημέρας. Μια βραχυπρόθεσμη (0-30 ημέρες) πολυμεταβλητή ανάλυση παλινδρόμησης Cox αποκάλυψε ότι η ηλικία, η τάξη Killip-Kimball και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ήταν ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες των MACCE. Σε προσαρμοσμένη ανάλυση, η μέγιστη τροπονίνη T υψηλής ευαισθησίας και η ευαίσθητη-σύγχρονη τροπονίνη I

δεν ήταν σημαντικές. Μια μακροχρόνια (31 ημέρες-1 έτος) πολυμεταβλητή ανάλυση παλινδρόμησης Cox αποκάλυψε ότι η ηλικία, το γυναικείο φύλο, ο σακχαρώδης διαβήτης, η προηγούμενη στεφανιαία νόσος, η τάξη Killip-Kimball και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με τα MACCE. Ωστόσο, η κορυφαία υψηλής ευαισθησίας τροπονίνη T και η κορυφαία ευαίσθητη-σύγχρονη τροπονίνη I δεν συσχετίστηκαν σημαντικά με τα MACCE.

Συμπεράσματα: Οι τροπονίνες νέας γενιάς δεν παρέχουν σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες για την πρόβλεψη κλινικών συμβάντων στο STEMI. Θα πρέπει να γίνει επανεξέταση της αξίας των σειριακών μετρήσεων τροπονίνης για τη διαστρωμάτωση κινδύνου στο STEMI (Cediel et al., 2017).

Article 22:

Prognostic Value of New-Generation Troponins in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction in the Modern Era: The RUTI-STEMI Study.

Background: In ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), troponins are not needed for diagnosis: symptoms and ECG data are sufficient to activate transdermal coronary intervention. This study investigated the prognostic value of next-generation troponins in a real-life cohort currently being treated for STEMI.

Methods and Results: A total of 1,260 consecutive patients with primary STEMI treated with percutaneous coronary intervention between 22 February 2011 and 31 August 2015 were studied. Peak high-sensitivity T-level troponin and sensitive-synchronous troponin I levels were recorded. MACCEs occurred in 75 patients (6.1%) on day 30 and in 124 patients (10.8%) between day 31 and day 1. A short-term (0-30 days) multivariate Cox regression analysis revealed that age, Killip-Kimball order, and left ventricular ejection fraction were independent predictors of MACCE. In an adjusted assay, maximal sensitivity troponin T and sensitive synchronous troponin I were not significant. A long-term (31 days-1 year) multivariate Cox regression analysis revealed that age, female gender, diabetes mellitus, previous coronary heart disease, Killip-Kimball class, and left ventricular ejection fraction were statistically significantly correlated with MAC. However, peak hypersensitivity troponin T and peak sensitivity-synchronous troponin I were not significantly correlated with MACCE.

Conclusions: New generation troponins do not provide important prognostic information for predicting clinical events at STEMI. The value of serial troponin measurements for stratification risk at STEMI should be reviewed (Cediel et al., 2017).

Άρθρο 23:

Διερεύνηση βραχυπρόθεσμης πρόγνωσης κατακερματισμένων συμπλεγμάτων QRS σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε δύο ομάδες που έλαβαν επεμβατική και ινωδολυτική θεραπεία.

Ιστορικό: Μελέτες έχουν δείξει ότι οι πρωταρχικές αιτίες θανάτου σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είναι οι αρρυθμίες και η καρδιακή ανεπάρκεια. Ο στόχος αυτής της μελέτης είναι να αξιολογήσει τη βραχυπρόθεσμη πρόγνωση του κατακερματισμένου QRS (f-QRS) σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (MI).

Μέθοδοι: Αυτή η μελέτη ήταν μια προοπτική και διαχρονική αναλυτική μελέτη που διεξήχθη σε όλους τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που εισήχθησαν στα επείγοντα περιστατικά του νοσοκομείου Rasht Heshmat κατά την περίοδο 2018-2019. Σειριακή Ηλεκτροκαρδιογραφία διεξήχθη στο δωμάτιο επειγόντων περιστατικών μετά την εισαγωγή του ασθενούς και επαναλήφθηκε 24 ώρες μετά τη διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση και την ινωδολυτική θεραπεία, καθώς και τη στιγμή της εξόδου του ασθενούς. Η βραχυπρόθεσμη πρόγνωση του f-QRS σε ασθενείς αξιολογήθηκε από καρδιολόγο κατά την εισαγωγή, 40 ημέρες μετά τη νοσηλεία και τρεις μήνες αργότερα ξανά.

Αποτελέσματα: Σε αυτή τη μελέτη, 453 ασθενείς με MI αξιολογήθηκαν σε δύο θεραπευτικές μεθόδους ινωδολυτικής και επεμβατικής με και χωρίς f-QRS. Με βάση τα δεδομένα αυτής της μελέτης, οι τέσσερις ομάδες μελέτης δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην αρρυθμία. Επιπλέον, η επίδραση των ομάδων μελέτης στον δείκτη κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Η πιθανότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων εκβάσεων δεν ήταν στατιστικά σημαντική μεταξύ των τεσσάρων ομάδων.

Συμπέρασμα: Τα τελικά αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των τεσσάρων ομάδων μελέτης και της κατάστασης αρρυθμίας. Επομένως, το f-QRS δεν εισήχθη ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της αρρυθμίας σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (Rezaee et al., 2020).

Article 23:

Investigation of short-term prognosis of fragmented QRS complexes in patients with acute myocardial infarction in two groups that received invasive and fibrinolytic therapy.

Background: Studies have shown that the leading causes of death in patients with acute coronary syndrome are arrhythmias and heart failure. The aim of this study was to evaluate the short-term prognosis of fragmented QRS (f-QRS) in patients with acute myocardial infarction (MI).

Methods: This study was a prospective and long-term analytical study conducted on all patients with acute myocardial infarction admitted to Rasht Heshmat Hospital emergencies during 2018-2019. Serial electrocardiography was performed in the emergency room after admission and was repeated 24 hours after percutaneous coronary intervention and fibrinolytic therapy, as well as at the time of patient discharge. The short-term prognosis of f-QRS in patients was assessed by a cardiologist at admission, 40 days after hospitalization and three months later again.

Results: In this study, 453 patients with MI were evaluated in two treatments of fibrinolytic and invasive with and without f-QRS. Based on the data from this study, the four study groups did not have a statistically significant difference in arrhythmia. In addition, the effect of the study groups on the left ventricular ejection fraction index was not statistically significant. The likelihood of adverse outcomes was not statistically significant among the four groups.

Conclusion: The results of this study showed that there was no significant difference between the four study groups and the arrhythmia status. Therefore, f-QRS was not introduced as an independent predictor of arrhythmia in patients with acute myocardial infarction (Rezaee et al., 2020).

Άρθρο 24:

Προγνωστική αξία κατακερματισμένου QRS σε ΗΚΓ 12 απαγωγών σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Στόχος: Διερεύνηση των καθοριστικών παραγόντων και της προγνωστικής αξίας του κατακερματισμένου QRS (fQRS) μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ασθενείς και μέθοδοι: Προοπτική κοόρτη 307 διαδοχικών ασθενών με AMI.

Κύρια αποτελέσματα που μετρήθηκαν: MACE (θάνατος συν μη θανατηφόρο υποτροπιάζον έμφραγμα του μυοκαρδίου), νοσηλεία για επεισόδιο καρδιακής ανεπάρκειας, κοιλιακή αρρυθμία (VT ή VF) σε παρακολούθηση δύο ετών.

Αποτελέσματα: Στο σειριακό ΗΚΓ 12 απαγωγών που καταγράφηκε κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, 162 δεν είχαν fQRS (καμία ομάδα fQRS). Ενώ οι 145 παρουσίασαν fQRS, το οποίο ήταν επίμονο σε 108 ασθενείς (ομάδα επίμονου fQRS) και παροδικό σε 37 ασθενείς (παροδική ομάδα fQRS). Οι ασθενείς με κατακερματισμένο QRS (παροδικό ή επίμονο) ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία, πιο πιθανό να είναι υπέρτασικοί και λιγότερο πιθανό να είναι καπνιστές από ότι οι ασθενείς χωρίς fQRS. Με πολυπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης, μόνο η υπέρταση συσχετίστηκε με fQRS. Κατά τη διάρκεια μιας μέσης παρακολούθησης 846 ± 297 ημερών, καταγράφηκαν 82 MACE: 17 ασθενείς πέθαναν από καρδιακή νόσο μεταξύ εκείνων χωρίς fQRS, 22 ασθενείς μεταξύ αυτών με επίμονο fQRS και 3 ασθενείς μεταξύ αυτών με παροδικό fQRS. Ομοίως, μη θανατηφόρος υποτροπιάζων ΜΙ εμφανίστηκε πιο συχνά σε ασθενείς με fQRS και 10 για επίμονο και παροδικό fQRS. Ωστόσο, η εμφάνιση συμπτωμάτων

καρδιακής ανεπάρκειας και κοιλιακής αρρυθμίας δεν ήταν σημαντικά διαφορετική. Η ανάλυση επιβίωσης με τη μέθοδο Kaplan-Meier έδειξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων και μόνο το επίμονο fQRS συσχετίστηκε με μειωμένη επιβίωση. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης cox, η βαθμολογία GRACE, η γλυκόζη αίματος κατά την εισαγωγή και οι Β-αναστολείς στην οξεία φάση ήταν ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες του MACE στα δύο χρόνια.

Συμπεράσματα: Το επίμονο fQRS σε ένα ΗΚΓ 12 απαγωγών είναι δείκτης μειωμένης επιβίωσης μετά από οξύ έμφραγμα, ενώ το παροδικό fQRS συσχετίζεται με υποτροπιάζον έμφραγμα του μυοκαρδίου (Lorgis et al.,2013).

Article 24:

Prognostic value of fragmented QRS on a 12-lead ECG in patients with acute myocardial infarction.

Objective: To investigate the determinants and prognostic value of fragmented QRS (fQRS) after acute myocardial infarction.

Patients and methods: Prospective cohort of 307 consecutive patients with AMI.

Main results measured: MACE (death plus non-fatal recurrent myocardial infarction), hospitalization for heart failure, ventricular arrhythmia (VT or VF) at two-year follow-up.

Results: In the serial ECG of 12 abductions recorded during hospitalization, 162 had no fQRS (no fQRS group). While 145 had fQRS, which was persistent in 108 patients (persistent fQRS group) and transient in 37 patients (transient fQRS group). Patients with fragmented QRS (transient or persistent) were older, more likely to be hypertensive, and less likely to be smokers than patients without fQRS. With multivariate analysis of regression accounting, only hypertension was associated with fQRS. During a mean follow-up of 846 ± 297 days, 82 MACEs were recorded: 17 patients died of heart disease among those without fQRS, 22 patients among those with persistent fQRS and 3 patients among them with transient fQRS. Similarly, non-fatal recurrent MI occurred more frequently in patients with fQRS and 10 for persistent and transient fQRS. However, the onset of symptoms of heart failure and ventricular arrhythmia was not significantly different. Kaplan-Meier survival analysis showed a significant difference between the groups and only persistent fQRS was associated with reduced survival. In the multifactorial cox regression analysis, the GRACE score, the induced blood glucose and the acute phase B-blockers were independent prognostic factors for MACE at two years.

Conclusions: Persistent fQRS on a 12-lead ECG is an indicator of reduced survival after acute myocardial infarction, while transient fQRS is associated with recurrent myocardial infarction (Lorgis et al.,2013).

Άρθρο 25:

Δοκιμασία ευαίσθητης τροπονίνης και ταξινόμηση του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Ιστορικό: Η μείωση του διαγνωστικού ορίου για την τροπονίνη είναι αμφιλεγόμενη επειδή μπορεί να αυξήσει δυσανάλογα τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς χωρίς οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Αξιολογήθηκε η επίδραση της μείωσης του διαγνωστικού ορίου της τροπονίνης στη συχνότητα εμφάνισης, τη διαχείριση και την έκβαση ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 2 ή τραυματισμό του μυοκαρδίου.

Μέθοδοι: Διαδοχικοί ασθενείς με αυξημένες συγκεντρώσεις τροπονίνης I στο πλάσμα ταξινομήθηκαν με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1, έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 2 ή τραυματισμό του μυοκαρδίου και τύπου 3 έως 5 έμφραγμα του μυοκαρδίου, πριν και μετά τη μείωση του διαγνωστικού ορίου από 200 σε 50 ng/L με μια ευαίσθητη ανάλυση. Η επιβίωση χωρίς επεισόδια θανάτου και υποτροπιάζον έμφραγμα του μυοκαρδίου καταγράφηκε στο 1 έτος.

Αποτελέσματα: Η μείωση του ουδού αύξησε τη διάγνωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου τύπου 2 ή του τραυματισμού του μυοκαρδίου περισσότερο από το έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1. Οι ασθενείς με τραυματισμό του μυοκαρδίου ή έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 2 διέτρεχαν υψηλότερο κίνδυνο θανάτου σε σύγκριση με εκείνους με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1. Σε ασθενείς με συγκεντρώσεις τροπονίνης 50 έως 199 ng/L, η μείωση του διαγνωστικού ορίου συσχετίστηκε με αυξημένη χρήση πόρων υγειονομικής περίθαλψης που μείωσε το υποτροπιάζον έμφραγμα του μυοκαρδίου και τον θάνατο για ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1.

Συμπεράσματα: Μετά την εφαρμογή μιας δοκιμασίας ευαίσθητης τροπονίνης, η συχνότητα εμφράγματος του μυοκαρδίου τύπου 2 ή τραυματισμού του μυοκαρδίου αυξήθηκε δυσανάλογα και είναι πλέον τόσο συχνή όσο το έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 1. Τα αποτελέσματα ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 2 ή τραυματισμό του μυοκαρδίου είναι φτωχά και δεν φαίνεται να μπορούν να τροποποιηθούν μετά την επαναταξινόμηση παρά τις σημαντικές αυξήσεις στη χρήση πόρων υγειονομικής περίθαλψης (Shah et al., 2015).

Article 25:

Sensitive troponin assay and the classification of myocardial infarction.

Background: Reducing the diagnostic threshold for troponin is controversial because it may disproportionately increase the diagnosis of myocardial infarction in patients without acute coronary syndrome. The effect of lowering the diagnostic threshold of troponin on the incidence, management and outcome of patients with type 2 myocardial infarction or myocardial injury was evaluated.

Methods: Successive patients with elevated plasma troponin I concentrations were classified as type 1 myocardial infarction, type 2 myocardial infarction, or myocardial infarction and type 3 to 5 myocardial infarction, before and after a reduction in the diagnostic / L with a sensitive resolution. Survival without death episodes and recurrent myocardial infarction was recorded at 1 year.

Results: Lowering the threshold increased the diagnosis of type 2 myocardial infarction or myocardial injury more than type 1 myocardial infarction. Patients with myocardial infarction or type 2 myocardial infarction were at higher risk with Myocardial infarction type 1. In patients with troponin concentrations of 50 to 199 ng / L, the reduction in the diagnostic threshold was associated with increased use of health care resources that reduced recurrent myocardial infarction and death in patients with myocardial infarction type 1.

Conclusions: Following a troponin-sensitive test, the incidence of type 2 myocardial infarction or myocardial injury has increased disproportionately and is now as common as type 1 myocardial infarction. poor and do not appear to be modifiable after reclassification despite significant increases in the use of healthcare resources (Shah et al., 2015).

Άρθρο 26:

Τυχαιοποιημένη δοκιμή προληπτικής αγγειοπλαστικής σε έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Υπόβαθρο: Στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI), η χρήση της διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης (PCI) για τη θεραπεία της αρτηρίας που είναι υπεύθυνη για το έμφραγμα (έμφραγμα ή ένοχη αρτηρία) βελτιώνει την πρόγνωση. Η τιμή της PCI σε μη εμφραγματικές στεφανιαίες αρτηρίες με μειζονες στενώσεις (προληπτική PCI) είναι άγνωστη.

Μέθοδοι: Από το 2008 έως το 2013, σε πέντε κέντρα στο Ηνωμένο Βασίλειο, εγγράψαμε 465 ασθενείς με οξύ STEMI (συμπεριλαμβανομένων 3 ασθενών με αποκλεισμό αριστερής δέσμης) που υποβάλλονταν σε PCI εμφράγματος-αρτηρίας και τους αναθέσαμε τυχαία σε προληπτική PCI (234 ασθενείς) ή καθόλου προληπτική PCI (231 ασθενείς). Επακόλουθη PCI για στηθάγχη συνιστάται μόνο για ανθεκτική στηθάγχη με αντικειμενική ένδειξη ισχαιμίας. Το πρωταρχικό αποτέλεσμα ήταν ένας συνδυασμός θανάτου από καρδιακά αίτια, μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ανθεκτική στηθάγχη. Χρησιμοποιήθηκε μια ανάλυση πρόθεσης για θεραπεία.

Αποτελέσματα: Μέχρι τον Ιανουάριο του 2013, τα αποτελέσματα θεωρήθηκαν οριστικά από την επιτροπή παρακολούθησης δεδομένων και ασφάλειας, η οποία συνέστησε να σταματήσει έγκαιρα η δοκιμή. Κατά τη διάρκεια μιας μέσης παρακολούθησης 23 μηνών, η πρωτογενής έκβαση εμφανίστηκε σε 21 ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε προληπτική PCI και σε 53 ασθενείς στους οποίους δεν

χορηγήθηκε προληπτική PCI (μόνο PCI για έμφραγμα), η οποία μεταφράστηκε σε ποσοστά 9 συμβάντων ανά 100 ασθενείς και 23 ανά 100, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με STEMI και πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο που υποβλήθηκαν σε PCI εμφράγματος-αρτηρίας, η προληπτική PCI σε μη εμφραγματικές στεφανιαίες αρτηρίες με μείζονες στενώσεις μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, σε σύγκριση με PCI περιορισμένη στην έμφραγμα αρτηρία (Wald et al., 2013).

Article 26:

Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction.

Background: In acute myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI), the use of transdermal coronary artery bypass graft (PCI) to treat the artery responsible for the infarction (myocardial infarction or coronary artery) improves the prognosis. The value of PCI in non-infarcted coronary arteries with major stenoses (preventive PCI) is unknown.

Methods: From 2008 to 2013, at five centers in the United Kingdom, we enrolled 465 patients with STEMI acid (including 3 patients with left bundle blockade) who underwent coronary artery PCI and randomly assigned them to preventive PCI (234 patients) or no prophylactic PCI (231 patients). Subsequent PCI for angina is recommended only for refractory angina with objective evidence of ischemia. The primary result was a combination of death from heart disease, non-fatal myocardial infarction, or persistent angina. An intent analysis was used for treatment.

Results: By January 2013, the results were considered final by the Data Monitoring and Security Committee, which recommended that the test be stopped in time. During a mean follow-up of 23 months, the primary outcome occurred in 21 patients receiving PCI prophylaxis and in 53 patients not receiving PCI prophylaxis (PCI only for myocardial infarction), which translated into 9 events per 100 patients and 23 per 100, respectively.

Conclusions: In patients with STEMI and coronary artery disease undergoing PCI infarction, prophylactic PCI in non-infarction coronary arteries with major stenosis significantly reduced the risk of adverse cardiovascular events, compared with PCI (Wald et al., 2013).

Άρθρο 27:

Αγγειοπλαστική με μπαλόνι επικαλυμμένη με πακλιταξέλη έναντι στεντ με έκλυση φαρμάκων σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου: Η τυχαιοποιημένη δοκιμή αποκάλυψης.

Στόχοι: Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας μιας στρατηγικής επικαλυμμένου με

φάρμακο μπαλονιού (DCB) έναντι στεντ με έκλυση φαρμάκου (DES) στην πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση για έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI).

Ιστορικό: Στην πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση για το STEMI, το stenting έχει αποδειχθεί ωφέλιμο όσον αφορά την επαναλαμβανόμενη επαναγγείωση, αλλά όχι το υποτροπιάζον έμφραγμα του μυοκαρδίου ή τον θάνατο, σε σύγκριση με την αγγειοπλαστική με μπαλόνι μόνο. Μια στρατηγική αγγειοπλαστικής DCB χωρίς στεντ μπορεί να καταργήσει τα πιθανά μειονεκτήματα της εμφύτευσης στεντ ενώ μειώνει την πιθανότητα επαναστένωσης που παρατηρείται στην απλή παλιά αγγειοπλαστική με μπαλόνι.

Μέθοδοι: Στην προοπτική, τυχαιοποιημένη, μονοκεντρική δοκιμή REVELATION, συγκρίθηκε το DCB με το DES σε ασθενείς που εμφανίστηκαν με STEMI.

Ασθενείς με μια νέα, μη σοβαρά ασβεστοποιημένη ένοχη βλάβη σε μια εγγενή στεφανιαία αρτηρία και μια υπολειπόμενη στένωση <50% μετά από προδιαστολή τυχαιοποιήθηκαν σε θεραπεία με DCB ή DES. Το πρωτεύον τελικό σημείο ήταν η κλασματική εφεδρεία ροής στους 9 μήνες, επιτρέποντας μια λειτουργική μέτρηση της βλάβης που σχετίζεται με το έμφραγμα.

Αποτελέσματα: Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 120 ασθενείς. Στους 9 μήνες μετά την εγγραφή, η μέση αποθεματική τιμή κλασματικής ροής ήταν $0,92 \pm 0,05$ στην ομάδα DCB και $0,91 \pm 0,06$ στην ομάδα DES. Ένα απότομο κλείσιμο αγγείου που απαιτούσε θεραπεία συνέβη μετά από θεραπεία με DCB. Έως και 9 μήνες παρακολούθησης, 2 ασθενείς χρειάστηκαν μη επείγουσα επαναγγείωση της βλάβης στόχου (1 σε κάθε ομάδα).

Συμπεράσματα: Στο πλαίσιο του STEMI, η στρατηγική DCB δεν ήταν κατώτερη από το DES όσον αφορά το αποθεματικό κλασματικής ροής που αξιολογήθηκε στους 9 μήνες. Επιπλέον, φαινόταν να είναι μια ασφαλής και εφικτή στρατηγική (Vos et al., 2019).

Article 27:

Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stent in Acute Myocardial Infarction: The REVELATION Randomized Trial.

Objectives: The aim of this study was to evaluate the efficacy and safety of a drug-coated balloon (DCB) strategy against drug-eluting stent (DES) in primary transdermal coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction (ST segment).

Background: In primary transdermal coronary intervention for STEMI, stenting has been shown to be beneficial for recurrent revascularization, but not recurrent myocardial infarction or death, compared to balloon angioplasty alone. A DCB-free stent angioplasty strategy can eliminate the potential disadvantages of stent

implantation while reducing the chance of restenosis seen in plain old balloon angioplasty.

Methods: In the prospective, randomized, monocentric REVELATION trial, DCB was compared with DES in patients presenting with STEMI. Patients with a new, non-severely calcified cul lesion in an inherent coronary artery and a residual stenosis <50% after predisposition were randomized to DCB or DES therapy. The primary endpoint was the fractional flow reserve at 9 months, allowing a functional measurement of myocardial infarction lesion.

Results: A total of 120 patients were included. At 9 months after enrollment, the mean fractional flow reserve value was 0.92. 0.05 in the DCB group and 0.91. 0.06 in the DES group. A sudden vascular closure that required treatment occurred after treatment with DCB. Up to 9 months of follow-up, 2 patients required non-urgent revascularization of the target lesion (1 in each group).

Conclusions: Under STEMI, the DCB strategy was not inferior to the DES in terms of the fractional flow reserve assessed at 9 months. In addition, it seemed to be a safe and feasible strategy (Vos et al., 2019).

Άρθρο 28:

Σχέσεις σακχαρώδους διαβήτη, μικροαγγειακής επαναιμάτωσης και αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που αντιμετωπίζονται με πρωτογενή στεφανιαία παρέμβαση.

Ιστορικό και στόχος: Σκοπός της μελέτης μας ήταν να προσδιοριστεί η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) στην επαναιμάτωση του μυοκαρδίου και στην αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας (LV) σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που υποβάλλονται σε πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση.

Μέθοδοι: Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελούνταν από 218 ασθενείς με πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του πρώτου τμήματος ST (STEMI) που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με πρωτογενή στεφανιαία αγγειοπλαστική. Αξιολογήσαμε τη μικροαγγειακή επαναιμάτωση χρησιμοποιώντας αγγειογραφικές (Myocardial Blush Grade [MBG]) καθώς και ηλεκτροκαρδιογραφικές μεθόδους. Η αναδιαμόρφωση LV ορίστηκε ως αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου $\geq 20\%$, με βάση επαναλαμβανόμενες μετρήσεις σε μεμονωμένους ασθενείς. Ο πληθυσμός της μελέτης χωρίστηκε σε δύο ομάδες ανάλογα με την παρουσία ή απουσία ΣΔ.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΣΔ εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερο ποσοστό MBG ≤ 2 και χαμηλότερη επίπτωση ανάλυσης του τμήματος ST $> 70\%$ σε σύγκριση σε μη διαβητικούς. Παρά την παρόμοια συχνότητα εμφάνισης αναδιαμόρφωσης της LV σε ομάδες ΣΔ και μη, τα ηχοκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά διαστολικής βλάβης και τα εμφανή συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας ήταν σημαντικά πιο συχνά σε διαβητικούς ασθενείς σε εξάμηνη παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Παρά τη χειρότερη μικροαγγειακή επαναιμάτωση σε ασθενείς με διαβήτη STEMI, η επίπτωση της αναδιαμόρφωσης της LV ήταν παρόμοια σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς ΣΔ. Το ΣΔ συσχετίστηκε με την ανάπτυξη διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας (Araszkiewicz et al., 2014).

Article 28:

Relations of diabetes mellitus, microvascular reperfusion and left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention.

Background and purpose: The aim of our study was to determine the effect of diabetes mellitus (SD) on myocardial reperfusion and left ventricular remodeling (LV) in patients with acute myocardial infarction undergoing primary transdermal transdermal stroke.

Methods: The study population consisted of 218 patients with first myocardial infarction with first ST segment elevation (STEMI) who were successfully treated with primary coronary angioplasty. We evaluated microvascular reperfusion using angiographic (Myocardial Blush Grade [MBG]) as well as electrocardiographic methods. LV remodeling was defined as $\geq 20\%$ increase in end-diastolic volume, based on repeated measures in individual patients. The study population was divided into two groups depending on the presence or absence of SD.

Results: Patients with SD showed a significantly higher percentage of MBG ≤ 2 and a lower incidence of ST segment analysis $> 70\%$ compared to non-diabetics. Despite the similar incidence of LV remodeling in SD and non-SD groups, echocardiographic features of diastolic lesion and obvious symptoms of heart failure were significantly more common in diabetic patients on six-month follow-up.

Conclusions: Despite the worst microvascular reperfusion in patients with STEMI diabetes, the incidence of LV remodeling was similar compared to patients without SD. SD was associated with the development of diastolic heart failure (Araszkiewicz et al., 2014).

Άρθρο 29:

Ινωδόλυση ή πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση σε έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST.

Ιστορικό: Δεν είναι γνωστό εάν η προνοσοκομειακή ινωδόλυση, σε συνδυασμό με την έγκαιρη στεφανιογραφία, παρέχει κλινικό αποτέλεσμα παρόμοιο με αυτό της πρωτογενούς διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης (PCI) νωρίς μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του τμήματος ST (STEMI).

Μέθοδοι: Μεταξύ 1892 ασθενών με STEMI που παρουσιάστηκαν εντός 3 ωρών μετά την έναρξη των συμπτωμάτων και οι οποίοι δεν μπόρεσαν να υποβληθούν σε πρωτογενή PCI εντός 1 ώρας, οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν να υποβληθούν είτε σε πρωτογενή PCI είτε σε ινωδολυτική θεραπεία με bolus tenecteplase (τροποποιήθηκε στη μισή δόση σε ασθενείς ≥ 75 ετών), κλοπιδογρέλη και ενοξαπαρίνη πριν τη μεταφορά σε νοσοκομείο με δυνατότητα PCI. Πραγματοποιήθηκε επείγουσα στεφανιογραφία εάν η ινωδόλυση απέτυχε. Διαφορετικά, πραγματοποιήθηκε αγγειογραφία 6 έως 24 ώρες μετά την τυχαιοποίηση. Το πρωτεύον τελικό σημείο ήταν ένας συνδυασμός σοκ, επανεμφράγματος, θανάτου, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας έως 30 ημέρες.

Αποτελέσματα: Το πρωτεύον τελικό σημείο εμφανίστηκε σε 116 από τους 939 ασθενείς στην ομάδα της ινωδόλυσης και σε 135 από τους 943 ασθενείς στην κύρια ομάδα PCI. Απαιτήθηκε επείγουσα αγγειογραφία στο 36,3% των ασθενών στην ομάδα της ινωδόλυσης, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς υποβλήθηκαν σε αγγειογραφία κατά μέσο όρο 17 ωρών μετά την τυχαιοποίηση. Περισσότερες ενδοκρανιακές αιμορραγίες εμφανίστηκαν στην ομάδα ινωδόλυσης από ό,τι στην ομάδα πρωτοπαθούς PCI. Τα ποσοστά μη ενδοκρανιακής αιμορραγίας ήταν παρόμοια στις δύο ομάδες.

Συμπεράσματα: Η προνοσοκομειακή ινωδόλυση με έγκαιρη στεφανιογραφία οδήγησε σε αποτελεσματική επαναιμάτωση σε ασθενείς με πρώιμο STEMI που δεν μπορούσαν να υποβληθούν σε πρωτογενή PCI εντός 1 ώρας μετά την πρώτη ιατρική επαφή. Ωστόσο, η ινωδόλυση συσχετίστηκε με ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο ενδοκρανιακής αιμορραγίας (Armstrong et al., 2013).

Article 29:

Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction.

Background: It is not known whether prehospital fibrinolysis, in combination with early coronary angiography, provides a clinical outcome similar to that of primary transdermal coronary intervention (PCI) early after acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI).

Methods: Among 1892 patients with STEMI who presented within 3 hours of the onset of symptoms and who were unable to undergo primary PCI within 1 hour, patients were randomized to undergo either primary PCI or fibrinolytic therapy with bolus tenecteplase (modified in half dose in patients ≥ 75 years of age), clopidogrel and enoxaparin before transport to a PCI-enabled hospital. Emergency coronary angiography was performed if fibrinolysis failed. Otherwise, angiography was performed 6 to 24 hours after randomization. The primary endpoint was a combination of shock, re-infarction, death, congestive heart failure for up to 30 days.

Results: The primary endpoint occurred in 116 of the 939 patients in the fibrinolysis group and in 135 of the 943 patients in the main PCI group. Urgent

angiography was required in 36.3% of patients in the fibrinolysis group, while the remaining patients underwent angiography an average of 17 hours after randomization. More intracranial haemorrhages occurred in the fibrinolysis group than in the primary PCI group. The rates of non-intracranial hemorrhage were similar in the two groups.

Conclusions: Prehospital fibrinolysis with early coronary angiography led to effective reperfusion in patients with early STEMI who could not undergo primary PCI within 1 hour after the first medical contact. However, fibrinolysis was associated with a slightly increased risk of intracranial haemorrhage (Armstrong et al., 2013).

Άρθρο 30:

Συσχέτιση μεταξύ δεικτών επαναιμάτωσης και θνησιμότητας σε έμφραγμα μυοκαρδίου με ανύψωση ST: μια συστηματική ανασκόπηση.

Στόχος: Συσχέτιση πρώιμης και όψιμης θνησιμότητας με δείκτες επαναιμάτωσης στο έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση ST (STEMI).

Ιστορικό: Η πρώιμη επαναιμάτωση βελτιώνει τα αποτελέσματα STEMI. Η επαναιμάτωση μπορεί να αξιολογηθεί χρησιμοποιώντας αγγειογραφικούς (θρομβόλυση σε έμφραγμα του μυοκαρδίου [TIMI] βαθμού ροής ή βαθμού κοκκινίσματος του μυοκαρδίου [MBG]) ή ηλεκτροκαρδιογραφικούς δείκτες (ανάκτηση τμήματος ST (STR)).

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων για όλες τις τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες STEMI από την τελευταία δεκαετία που αναφέρουν δείκτες επαναιμάτωσης και κλινικής έκβασης. Με βάση ένα μοντέλο γενικευμένης εξίσωσης εκτίμησης (GEE) με σύνδεσμο λογιστικής παλινδρόμησης έγινε αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ κάθε δείκτη επαναιμάτωσης και θνησιμότητας στις 30 και 365 ημέρες. Επίσης έγινε μετα-ανάλυση τυχαίας επίδρασης για επιλεγμένες μελέτες συγκρίνοντας τη θνησιμότητα για συγκεκριμένες κατηγορίες MBG.

Αποτελέσματα: Έγιναν 44 μελέτες με 19.955 ασθενείς. Η τελική ροή TIMI 3 επιτεύχθηκε στο 87%, το 70% είχε MBG 2 ή 3 και το 66% είχε πλήρη ανάκτηση τμήματος ST. Προσαρμόζοντας (επίπεδο μελέτης) για τον διαβήτη, τη θέση εμφράγματος, το γυναικείο φύλο, την ηλικία, τη χρόνια νεφρική νόσο και το κλάσμα εξώθησης υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ καθενός από τους τρεις δείκτες και θνησιμότητας 1 έτους.

Συμπέρασμα: Μετά τη διόρθωση για κλινικούς παράγοντες που είναι γνωστό ότι επηρεάζουν την έκβαση, υπήρξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της επιβίωσης και της καλύτερης επαναιμάτωσης (Sattur et al., 2014).

Article 30:**Correlation between markers of reperfusion and mortality in ST-elevation myocardial infarction: a systematic review.**

Objective: Correlation of early and late mortality with indicators of reperfusion in myocardial infarction with ST elevation (STEMI).

Background: Early reperfusion improves STEMI results. Rebleeding can be assessed using angiographic (myocardial infarction thrombolysis [TIMI] flow rate or myocardial infarction [MBG]) or electrocardiographic markers (ST segment recovery (STR)).

Methods: An electronic database has been searched for all randomized STEMI clinical trials over the last decade that report indicators of reperfusion and clinical outcome. Based on a generalized estimation equation (GEE) model with an accounting regression link, the correlation between each reperfusion rate and mortality at 30 and 365 days was evaluated. Random effect meta-analysis was also performed for selected studies comparing mortality for specific MBG classes.

Results: 44 studies were performed with 19,955 patients. The final TIMI 3 flow was achieved at 87%, 70% had MBG 2 or 3 and 66% had complete ST segment recovery. Adjusting (study level) for diabetes, myocardial infarction, female gender, age, chronic kidney disease, and ejection fraction, there was a significant correlation between each of the three indicators and 1-year mortality.

Conclusion: After correction for clinical factors known to affect outcome, there was a significant correlation between survival and better reperfusion (Sattur et al.,2014).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

Ελληνική βιβλιογραφία:

- Λεμονίδου Χ., 2006. *Θεμελιώδεις αρχές της νοσηλευτικής*. Αθήνα. Εκδόσεις: Πασχαλίδης.
- Χριστόδουλος Σ., 2009. *Παθήσεις της καρδιάς*. 2^η έκδοση. Nicosia, CYPRUS: BROKEN HILL PUBLISHERS LTD.
- Baird, M. S., Keen, J. H., & Swearingen, P. L. 2010. 5η έκδοση. Επείγουσα νοσηλευτική ΜΕΘ: Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και συνεργατική αντιμετώπιση. Αθήνα: BHTA Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ.
- Hart, M. N., & Loeffler, A. G. 2014. Παθοφυσιολογία Νόσων. Εκδόσεις ΠΧ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
- Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M., 2016. 6η έκδοση. ΚΛΙΝΙΚΗ ANATOMIA. Nicosia, CYPRUS: BROKEN HILL PUBLISHERS LTD.
- Platzer, W., Fritsch, H., Kuhnel, W., Kahle, W., & Frotscher, M., 20011. 3^η έκδοση. *Εγχειρίδιο περιγραφικής ανατομικής*. Επιμέλεια Ελληνικής Γλώσσας Αρβανίτης Δ. και Σκανδαλάκης Π. Αθήνα: Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης.
- Sherwood, L., 2016. *Εισαγωγή στη φυσιολογία του Ανθρώπου: Από τα κύτταρα στα συστήματα*. 8^η έκδοση. Αλεξανδρούπολη: Εκδόσεις Ι. Μπάσδρα και ΣΙΑ ΟΕ.

Αγγλική βιβλιογραφία:

- Albaeni, A., Chatila, K., Beydoun, H. A., Beydoun, M. A., Morsy, M., Khalife, W. I., Belvoir, F., Hospital, C., Belvoir, F., & Sciences, P. (2021). *HHS Public Access*. 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.07.070>
- Araszkiewicz, A., Janus, M., Prech, M., Grygier, M., Pyda, M., Olasińska-Wisniewska, A., Araszkiewicz, A., Mularek-Kubzdela, T., Lesiak, M., & Grajek, S. (2014). Relations of diabetes mellitus, microvascular reperfusion and left ventricular remodelling in patients with acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Kardiologia Polska*, 72(1), 20–26. <https://doi.org/10.5603/KP.a2013.0185>
- Armstrong, P. W., Gershlick, A. H., Goldstein, P., Wilcox, R., Danays, T., Lambert, Y., Sulimov, V., Rosell Ortiz, F., Ostojic, M., Welsh, R. C., Carvalho, A. C., Nanas, J., Arntz, H.-R., Halvorsen, S., Huber, K., Grajek, S., Fresco, C., Bluhmki, E., Regelin, A., ... Van de Werf, F. (2013). Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 368(15), 1379–1387. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1301092>
- Bozbeyoğlu, E., Yıldırım Türk, Ö., Aslanger, E., Şimşek, B., Karabay, C. Y., Özveren, O., & Değertekin, M. M. (2019). Is the inferior ST-segment elevation in anterior myocardial infarction reliable in prediction of wrap-around left anterior descending artery occlusion? *Anatolian Journal of Cardiology*, 21(5), 253–258. <https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2019.09465>
- Bugiardini, R., Pavasović, S., Yoon, J., van der Schaar, M., Kedev, S., Vavlukis, M., Vasiljevic, Z., Bergami, M., Miličić, D., Manfrini, O., Cenko, E., & Badimon, L. (2020). Aspirin for primary prevention of ST segment elevation myocardial

infarction in persons with diabetes and multiple risk factors. *EClinicalMedicine*, 27. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2020.100548>

- Campo, G., Pavasini, R., Morciano, G., Lincoff, A. M., Gibson, C. M., Kitakaze, M., ... & Ottani, F. (2017). Clinical benefit of drugs targeting mitochondrial function as an adjunct to reperfusion in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials. *International journal of cardiology*, 244, 59-66.
- Cediél, G., Rueda, F., García, C., Oliveras, T., Labata, C., Serra, J., Núñez, J., Bodí, V., Ferrer, M., Lupón, J., & Bayes-Genis, A. (2017). Prognostic Value of New-Generation Troponins in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction in the Modern Era: The RUTI-STEMI Study. *Journal of the American Heart Association*, 6(12), 1–10. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007252>
- Cohen, M., & Visveswaran, G. (2020). Defining and managing patients with non-ST-elevation myocardial infarction: Sorting through type 1 vs other types. *Clinical cardiology*, 43(3), 242-250.
- Chan, M. Y., Efthymios, M., Tan, S. H., Pickering, J. W., Troughton, R., Pemberton, C., Ho, H. H., Prabath, J. F., Drum, C. L., Ling, L. H., Soo, W. M., Chai, S. C., Fong, A., Oon, Y. Y., Loh, J. P., Lee, C. H., Foo, R. S. Y., Ackers-Johnson, M. A., Pilbrow, A., & Richards, A. M. (2020). Prioritizing Candidates of Post-Myocardial Infarction Heart Failure Using Plasma Proteomics and Single-Cell Transcriptomics. *Circulation*, 1408–1421. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.045158>
- Chapman, A. R., Adamson, P. D., Shah, A. S. V., Anand, A., Strachan, F. E., Ferry, A. V., Lee, K. K., Berry, C., Findlay, I., Cruikshank, A., Reid, A., Gray, A., Collinson, P. O., Apple, F., McAllister, D. A., Maguire, D., Fox, K. A. A., Vallejos, C. A., Keerie, C., ... Mills, N. L. (2020). High-sensitivity cardiac troponin and the universal definition of myocardial infarction. *Circulation*, 161–171.
- Congo, K. H., Belo, A., Carvalho, J., Neves, D., Guerreiro, R., Pais, J. A., Brás, D., Carrington, M., Piçarra, B., Santos, A. R., & Aguiar, J. (2019). New-onset atrial fibrillation in st-segment elevation myocardial infarction: Predictors and impact on therapy and mortality. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 113(5), 948–957. <https://doi.org/10.5935/abc.20190190>
- Cross, Sarah J. Linker, Kay E. Leslie, F. M. (2016). HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(1), 100–106. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.10.020>
- Dzubur, A., Gacic, E., & Mekic, M. (2019). Comparison of Patients with Acute Myocardial Infarction According to Age. *Medical Archives (Sarajevo, Bosnia and Herzegovina)*, 73(1), 23–27. <https://doi.org/10.5455/medarh.2019.73.23-27>
- Halilčević, M., Begić, E., Džubur, A., Šabanović-Bajramović, N., Mekić, M., Ejubović, M., Džubur, A., & Štimjanin, E. (2020). Cardiac biomarkers and left ventricular systolic function in acute myocardial infarction with ST-segment elevation in diabetes mellitus type 2 patients. *Medicinski Glasnik*, 17(2), 1–6. <https://doi.org/10.17392/1094-20>
- Karwowski, J., Gierlotka, M., Gašior, M., Poloński, L., Ciszewski, J., Bęckowski, M., Kowalik, I., & Szwed, H. (2017). Relationship between an infarct-related artery, acute total coronary occlusion, and mortality in patients with ST-segment and non-ST-segment myocardial infarction. *Polish Archives of Internal Medicine*, 127 127(6 6), 401–411. <https://doi.org/10.20452/pamw.4018>

- Lorgis, L., Jourda, F., Hachet, O., Zeller, M., Gudjoncik, A., Dentan, G., ... & RICO Survey Working Group. (2013). Prognostic value of fragmented QRS on a 12-lead ECG in patients with acute myocardial infarction. *Heart & Lung*, 42(5), 326-331.
- Luan, Y., Li, Y., Zhao, L., Zhang, W., & Fu, G. (2020). Primary prevention of myocardial infarction: aspirin is not as useful as it seems. *Annals of Translational Medicine*, 8(6), 361–361. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.02.70>
- Niu, X., Zhang, J., Bai, M., Peng, Y., Sun, S., & Zhang, Z. (2018). Effect of intracoronary agents on the no-reflow phenomenon during primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction: A network meta-analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*, 18(1), 1–15. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0722-z>
- Paolisso, P., Bergamaschi, L., Satri, G., D'Angelo, E. C., Magnani, I., Toniolo, S., Stefanizzi, A., Rinaldi, A., Bartoli, L., Angeli, F., Donati, F., Rucci, P., Mattioli, A. V., Taglieri, N., Pizzi, C., & Galiè, N. (2020). Secondary prevention medical therapy and outcomes in patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease. *Frontiers in Pharmacology*, 10(January), 1–9. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01606>
- Radovanovic, D., Pilgrim, T., Seifert, B., Urban, P., Pedrazzini, G., & Erne, P. (2017). Type 2 myocardial infarction: Incidence, presentation, treatment and outcome in routine clinical practice. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 18(5), 341–347. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000504>
- Reese, D. E., Mikawa, T., & Bader, D. M. (2002). Development of the coronary vessel system. *Circulation Research*, 91(9), 761–768. <https://doi.org/10.1161/01.RES.0000038961.53759.3C>
- Rezaee, M., Kheirkhah, J., Salari, A., Mirbolouk, F., Moayerifar, M., Mirrazeghi, S. F., Nikfarjam, S., leili, E. kazemnezhad, & Gholipour, M. (2020). Investigation of short-term prognosis of fragmented QRS complexes in patients with acute myocardial infarction in two groups that received invasive and fibrinolytic therapy. *Indian Heart Journal*, 72(1), 46–51. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2020.01.004>
- Sattur, S., Sarwar, B., Sacchi, T. J., & Brener, S. J. (2014). Correlation between markers of reperfusion and mortality in ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *J Invasive Cardiol*, 26(11), 587-95.
- Schlotter, F., de Waha, S., Eitel, I., Desch, S., Fuernau, G., & Thiele, H. (2016). Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention: journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 12(1), 94-102.
- Shah, A. S. V., McAllister, D. A., Mills, R., Lee, K. K., Churchhouse, A. M. D., Fleming, K. M., Layden, E., Anand, A., Fersia, O., Joshi, N. V., Walker, S., Jaffe, A. S., Fox, K. A. A., Newby, D. E., & Mills, N. L. (2015). Sensitive Troponin Assay and the Classification of Myocardial Infarction. *American Journal of Medicine*, 128(5), 493-501.e3. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.10.056>
- Simek, S., Motovska, Z., Hlinomaz, O., Kala, P., Hromadka, M., Knot, J., Varvarovsky, I., Dusek, J., Rokyta, R., Tousek, F., Svoboda, M., Vodzinska, A., Mrozek, J., & Jarkovsky, J. (2020). The Effect of Diabetes on Prognosis Following Myocardial Infarction Treated with Primary Angioplasty and Potent

Antiplatelet Therapy. *Journal of Clinical Medicine*, 9(8), 2555.

<https://doi.org/10.3390/jcm9082555>

- Ten Have, P., Hilt, A. D., Paalvast, H., Eindhoven, D. C., Schali, M. J., & Beeres, S. L. M. A. (2020). Non-ST-elevation myocardial infarction in the Netherlands: room for improvement! *Netherlands Heart Journal*, 28(10), 537–545. <https://doi.org/10.1007/s12471-020-01433-x>
- Voight, B. F., Peloso, G. M., Orho-Melander, M., Frikke-Schmidt, R., Barbalic, M., Jensen, M. K., Hindy, G., Hólm, H., Ding, E. L., Johnson, T., Schunkert, H., Samani, N. J., Clarke, R., Hopewell, J. C., Thompson, J. F., Li, M., Thorleifsson, G., Newton-Cheh, C., Musunuru, K., ... Kathiresan, S. (2012). Plasma HDL cholesterol and risk of myocardial infarction: A mendelian randomisation study. *The Lancet*, 380(9841), 572–580. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60312-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60312-2)
- Vos, N. S., Fagel, N. D., Amoroso, G., Herrman, J. P. R., Patterson, M. S., Piers, L. H., van der Schaaf, R. J., Slagboom, T., & Vink, M. A. (2019). Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stent in Acute Myocardial Infarction: The REVELATION Randomized Trial. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 12(17), 1691–1699. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.016>
- Wald, D. S., Morris, J. K., Wald, N. J., Chase, A. J., Edwards, R. J., Hughes, L. O., Berry, C., & Oldroyd, K. G. (2013). Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 369(12), 1115–1123. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1305520>
- Yldau van der Ende, M., Juarez-Orozco, L. E., Waardenburg, I., Lipsic, E., Schurer, R. A. J., van der Werf, H. W., Benjamin, E. J., van Veldhuisen, D. J., Snieder, H., & van der Harst, P. (2020). Sex-based differences in unrecognized myocardial infarction. *Journal of the American Heart Association*, 9(13). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015519>
- Zhang, Y., Cao, H. X., Jiang, P., & Tang, H. Q. (2018). Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention. *Medicine (United States)*, 97(8). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009785>

