



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ
Τμήμα Νοσηλευτικής

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Διαφορές μεταξύ ασθενών Stemi και N Stemi που αντιμετωπίστηκαν στο
Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης κατά τη χρονική περίοδο 2012 -
2016»**

Χαρίκλεια Γαβρίλου

Νοσηλεύτρια

ΣΠΑΡΤΗ

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2018

ΤΙΤΛΟΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

«Διαφορές μεταξύ ασθενών Stemi και N Stemi που αντιμετωπίστηκαν στο Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης κατά τη χρονική περίοδο 2012 - 2016»

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ

ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ

Τμήμα Νοσηλευτικής

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Διαφορές μεταξύ ασθενών Stemi και N Stemi που αντιμετωπίστηκαν στο Γενικό
Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης κατά τη χρονική περίοδο 2012 - 2016»**

Χαρίκλεια Γαβρίλου

Νοσηλεύτρια Τ.Ε.

Μέλη Συμβουλευτικής Επιτροπής

Επιβλέπων: Παναγιώτης Ανδριόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής

Μέλος: Πρεζεράκος Παναγιώτης, Αναπληρωτής Καθηγητής

Μέλος: Κατσαραγάκης Στυλιανός – Λέκτορας

Μάρτιος 2018

ΣΠΑΡΤΗ

Copyright © Χαρίκλεια Γαβρίλου, 2018

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο των απαιτήσεων του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Ειδίκευσης «Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων» του Τμήματος Νοσηλευτικής. Η έγκρισή της δεν υποδηλώνει απαραίτητως και την αποδοχή των απόψεων της συγγραφέας εκ μέρους του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές που αναφέρω έχω χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας.

Υπογραφή: Χαρίκλεια Γαβρίλου

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Παναγιώτης Ανδριόπουλος

Παναγιώτης Πρεζεράκος

Στυλιανός Κατσαραγάκης

Περιεχόμενα

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	9
ΑΦΙΕΡΩΣΗ.....	10
Περίληψη.....	11
Abstract	13
Εισαγωγή.....	15
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	16
1. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου	17
1.1 Ορισμός OEM	17
1.1.1 Ιστορική εξέλιξη του ορισμού του OEM.....	17
1.1.2 Γενικός ορισμός OEM	19
1.2. Βιοχημικοί δείκτες.....	20
1.3 Συμπτώματα ισχαιμίας	20
1.4 Ευρήματα στο ΗΚΓ	21
1.5 Απεικονιστικές Μέθοδοι	21
1.6 Παθοφυσιολογία OEM.....	22
1.6.1 Αθηροσκλήρωση.....	22
1.6.2 Θρόμβωση.....	23
1.6.3 Σπασμός στεφανιαίας αρτηρίας	24
1.7 Παθολογία του OEM: Μυοκαρδιακή ισχαιμία.....	25
1.8 Διάγνωση OEM: Αρχική αξιολόγηση	27
1.8.1 ΗΚΓ	27
1.8.2 STEMI.....	27
1.8.3 NSTEMI.....	28
1.8.4 Καρδιακοί βιοδείκτες.....	28
1.8.5 Στεφανιογραφία	29
1.8.6 OEM με αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία	29
1.8.7 Οξύ OEM χωρίς σημαντική απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας	30
1.9 Αντιμετώπιση OEM.....	30
1.9.1 Αρχική αντιμετώπιση.....	30
1.9.2 Αντιμετώπιση OEM με απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας.....	31
1.9.3 Θρομβολυτική θεραπεία	32
1.9.4 Αγγειοπλαστική – Διαδερμική παρέμβαση στεφανιαίων (PCI)	32
1.9.5 Στρατηγικές επαναιμάτωσης για τους ασθενείς με STEMI.....	33

1.9.6 Στρατηγικές επαναιμάτωσης για τους ασθενείς με NSTEMI.....	34
1.9.7 Συμπληρωματική θεραπεία.....	34
1.10 Επαναιμάτωση σε μυοκαρδιακή ισχαιμία σε MI-CAD.....	34
1.11 Προσδιορισμός του μεγέθους του OEM	36
1.12 Πρόγνωση του OEM	37
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	39
2. Σκοπός.....	40
3. Μεθοδολογία.....	41
4. Αποτελέσματα.....	44
5. Συζήτηση.....	61
6. Συμπεράσματα.....	65
Βιβλιογραφία.....	66
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	81
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι-ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΜΕΛΕΤΗΣ	82
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ-ΦΟΡΜΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ.....	87
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ-ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	88

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμότατα τον επιβλέποντα καθηγητή της εργασίας μου κύριο Ανδριόπουλο Παναγιώτη για τις πολύτιμες συμβουλές και υποδείξεις του.

Ευχαριστώ από καρδιάς τον κύριο Χρυσό Δημήτριο , Διευθυντή του τμήματος της Καρδιολογικής κλινικής του Γενικού Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης για την καθοδήγηση και τις πολύτιμες συμβουλές του.

Επίσης , ευχαριστώ ιδιαίτερος τις φίλες μου και συναδέλφους Κατερίνα Βενετσιάνου και Κωτσιοπούλου Παναγιώτα για την αρωγή τους.

Τέλος, ευχαριστώ την οικογένεια μου που ήταν δίπλα μου καθ' όλη την διάρκεια των σπουδών μου και χάρη στη στήριξη της κατάφερα να ολοκληρώσω τις σπουδές μου.

Γαβρίλου Χαρίκλεια

Τρίπολη, Μάρτιος 2018.

ΑΦΙΕΡΩΣΗ

.....στην οικογένεια μου.

Περίληψη

Εισαγωγή: Αν και η θνητότητα από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) έχει μειωθεί κατά περίπου 30% την τελευταία δεκαετία, οι αιφνίδιοι θάνατοι στην Ελλάδα από καρδιαγγειακές νόσους ανέρχονται σε περίπου 30.000. Επειδή το OEM προσβάλλει άτομα που βρίσκονται στην παραγωγική ηλικία, οι ψυχοκοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις είναι καταστροφικές.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των διαφορών μεταξύ των ασθενών με Stemi και N. Stemi αναφορικά με τα δημογραφικά τους στοιχεία και τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου.

Μεθοδολογία: Πρόκειται για μία αναδρομική μελέτη επιπολασμού. Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με (STEMI) και χωρίς ανάσπαση ST (NSTEMI) που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική ΜΕΘ και καρδιολογική κλινική του Γενικού Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης τα έτη 2012 - 2016.

Αποτελέσματα: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 701 ασθενείς ηλικίας 68,6 ετών, εκ των οποίων 533 (76%) ήταν άνδρες, 675 (96,3%) είχαν Ελληνική εθνικότητα και 393 (56,1%) έμεναν σε πόλη. Όσον αφορά τη διάγνωση, 428 (61,1%) ασθενείς είχαν STEMI και 273 (38,9%) είχαν NSTEMI. Συνολικά, 51 (7,3%) ασθενείς είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, 12 (1,7%) οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου, 197 (28,1%) σακχαρώδη διαβήτη, 352 (50,2%) υπερλιπιδαιμία, 396 (56,5%) αρτηριακή υπέρταση, 235 (33,5%) καπνιστές, 62 (8,8%) ήταν παχύσαρκοι, 80 (11,4%) έκαναν καθιστική ζωή και 45 (6,4%) είχαν άγχος. Στη ΜΕΘ εισήχθησαν 455 (64,9%) ασθενείς, ενώ οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ 0,7 ημέρες, στην κλινική 0,9 ημέρες και συνολικά 1,5 ημέρα. Επιβίωσαν 650 (92,7%) και διακομίσθηκαν 302 (43,1%) ασθενείς. Οι ασθενείς με NSTEMI σε σχέση με εκείνους με STEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να μένουν σε πόλη (61,5% έναντι 52,6%, $p<0,05$), να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου (9,9% έναντι 5,6%, $p<0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στην κλινική ($1,2\pm 1$ έναντι $0,7\pm 0,9$ ημέρες, $p<0,05$), σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας συνολικά ($1,6\pm 0,9$ έναντι $1,4\pm 0,8$ ημέρες, $p<0,05$) και

σημαντικά μεγαλύτερη επιβίωση (96,3% έναντι 90,4%, $p<0,05$). Οι ασθενείς με STEMI σε σχέση με εκείνους με NSTEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν υπερλιπιδαιμία (54,4% έναντι 43,6%, $p<0,05$), να είναι καπνιστές (36,2% έναντι 29,3%, $p<0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ ($0,9\pm 0,6$ έναντι $0,5\pm 0,7$ ημέρες, $p<0,05$) και ήταν σημαντικά πιο πιθανό να διακομιστούν (49,3% έναντι 33,3%, $p<0,05$).

Συμπεράσματα: Ο υψηλός αριθμός τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου εξακολουθεί να αποτελεί αιτία ανησυχίας και πρόκληση που πρέπει να αντιμετωπιστεί, δεδομένου ότι ο καλύτερος έλεγχος των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου αναμένεται να έχει θετικό αντίκτυπο στη συχνότητα εμφάνισης των στεφανιαίων νοσημάτων και δη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητο η πολιτεία να αναπτύξει προγράμματα προαγωγής της υγείας, με τα οποία θα ανιχνεύει εν δυνάμει ανθρώπους που κινδυνεύουν να εμφανίσουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και θα τους βοηθήσουν να αλλάξουν τρόπο ζωής.

Λέξεις κλειδιά: STEMI, NSTEMI, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, παράγοντες κινδύνου

Abstract

Introduction: Although acute myocardial infarction (AMI) mortality has declined by about 30% in the last decade, sudden deaths in Greece from cardiovascular disease amount to about 30,000. Because the AMI affects people in productive age, the psychosocial and economic impacts are catastrophic.

Aim: The aim of this study was to investigate the differences between patients with Stemi and N. Stemi with regard to their demographics and risk factors for developing the disease.

Methodology: This is a retrospective study. All patients with STEMI and NSTEMI who were hospitalized in the cardiological ICU and cardiology clinic of the General Panarcadian Hospital of Tripoli in the years 2012-2016 were included in the study. The statistical analysis of the data was done with the statistical program IBM SPSS Statistics v.22.

Results: The study sample consisted of 701 patients aged 68.6 ± 13.5 years, of which 533 (76%) were males, 675 (96.3%) had Greek nationality and 393 (56.1%) lived in city. With regard to diagnosis, 428 (61.1%) patients had STEMI and 273 (38.9%) had NSTEMI. In total, 51 (7.3%) patients had coronary heart disease history, 12 (1.7%) family history of early coronary artery disease, 197 (28.1%) diabetes mellitus, 352 (50.2%) hyperlipidemia, 396 (56.5%) arterial hypertension, 235 (33.5%) smokers, 62 (8.8%) were obese, 80 (11.4%) sedated and 45 (6.4%) anxious. Totally, 455 (64.9%) patients were admitted to the ICU while patients stayed in the ICU for 0.7 ± 0.7 days, at the clinic 0.9 ± 0.9 days and a total of 1.5 ± 0.8 days. Also, 650 (92.7%) patients survived and 302 (43.1%) were hospitalized. Patients with NSTEMI compared to those with STEMI were significantly more likely to have a history of coronary heart disease (61.5% vs. 52.6%, $p < 0.05$) compared to those with STEMI (9.9% vs. 5.6%, $p < 0.05$), had significantly longer length of stay in the clinic (1.2 ± 1 vs. 0.7 ± 0.9 days, $p < 0.05$), significantly longer length of stay total (1.6 ± 0.9 vs. 1.4 ± 0.8 days, $p < 0.05$) and significantly larger survival (96.3% vs. 90.4%, $p < 0.05$). STEMI patients compared with those with NSTEMI were significantly more likely to have hyperlipidemia (54.4% vs. 43.6%, $p < 0.05$), to be smokers (36.2% vs. 29.3%, $p < 0.05$), had significantly longer duration of hospitalization in the ICU (0.9 ± 0.6 vs. 0.5 ± 0.7 days, $p < 0.05$) and were significantly more likely to be transferred to another hospital (49.3% vs. 33.3%, $p < 0.05$).

Conclusions: The high number of modifiable risk factors is still a cause for concern and a challenge that needs to be addressed, since better control of cardiovascular risk factors is expected to have a positive impact on the incidence of coronary heart disease, particularly acute myocardial infarction. For this reason, it is necessary for the state to develop health promotion programs that will potentially detect people at risk of experiencing acute myocardial infarction and help them change their lifestyle.

Key words: STEMI, NSTEMI, acute myocardial infarction, risk factors.

Εισαγωγή

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι το 2008, το 30% (17,3 εκατομμύρια άνθρωποι) του συνόλου των θανάτων οφειλόταν σε καρδιαγγειακή νόσο¹ και μέχρι το έτος 2030, περισσότερα από 23 εκατομμύρια άνθρωποι θα πεθάνουν ετησίως ως αποτέλεσμα καρδιαγγειακής νόσου.² Παρά το γεγονός ότι η θνητότητα από OEM έχει μειωθεί κατά περίπου 30% την τελευταία δεκαετία, οι αιφνίδιοι θάνατοι στην Ελλάδα από καρδιαγγειακές νόσους ανέρχονται σε περίπου 30.000, ενώ δεν είναι λίγοι εκείνοι που αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες ή να συνταξιοδοτηθούν.³ Επειδή το OEM προσβάλλει άτομα που βρίσκονται στην παραγωγική ηλικία, οι επιπτώσεις, ψυχοκοινωνικές και οικονομικές, είναι ολέθριες.³

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι ένας συλλογικός όρος που χρησιμοποιείται για ασθένειες που σχετίζονται με την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Περιλαμβάνει τη στεφανιαία νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αγγειακή νόσο. Η στεφανιαία νόσος, η πιο διαδεδομένη μορφή καρδιαγγειακής νόσου, περιλαμβάνει διαταραχές της στεφανιαίας αγγειοδιαστολής και συχνά εμφανίζεται ως ασθένεια της στεφανιαίας αρτηρίας. Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και η σταθερή στηθάγχη αποτελούν δύο κύριες μορφές στεφανιαίας νόσου.⁴ Ο όρος οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αναφέρεται σε μία ομάδα κλινικών συμπτωμάτων που προκαλείται από ενεργό ισχαιμία του μυοκαρδίου, συνήθως ως αποτέλεσμα ρήξης της υποκείμενης αρτηριοσκληρωτικής πλάκας ή/και θρόμβου εντός της στεφανιαίας αρτηρίας, και περιλαμβάνει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) και την ασταθή στηθάγχη.⁵ Ασθενείς που παρουσιάζουν κλινικά συμπτώματα ισχαιμίας, αλλά δεν υπάρχουν ενδείξεις μυοκαρδιακής νέκρωσης θεωρείται ότι παρουσιάζουν ασταθή στηθάγχη⁶ ενώ η νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων (όπως είναι κλινικά εμφανής από έναν αυξημένο καρδιακό βιοδείκτη όπως η τροπονίνη) είναι ενδεικτικός του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.⁷

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

1.1 Ορισμός OEM

1.1.1 Ιστορική εξέλιξη του ορισμού του OEM

Ο κλινικός ορισμός του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει εξελιχθεί σημαντικά τα τελευταία πενήντα χρόνια. Η πρώτη κλινική περιγραφή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου δόθηκε από τον James B. Herrick κατά τη συνάντηση της Ένωσης Αμερικανών Ιατρών το 1912, με τίτλο «Κλινικά χαρακτηριστικά της αιφνίδιας παρεμπόδισης των στεφανιαίων αρτηριών».⁸ Με τις γνώσεις του Herrick, καταγράφηκαν από τον Fred Smith οι ηλεκτροκαρδιογραφικές (ΗΚΓ) αλλαγές που σχετίζονται με τη σύνδεση της στεφανιαίας αρτηρίας σε σκύλους, οδηγώντας σε περιγραφή των αλλαγών του ΗΚΓ που σχετίζονται με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στους ανθρώπους.^{9, 10} Στις αρχές της δεκαετίας του '50, αναφέρθηκε για πρώτη φορά ότι η απελευθέρωση της ασπαρτικής αμινοτρανσφεράσης κατά τη διάρκεια νέκρωσης του μυοκαρδίου και ανακαλύφθηκε η διάγνωση χρησιμοποιώντας βιοχημικούς δείκτες.¹¹ Ωστόσο, η κρεατινική κινάση (CK) εξελίχθηκε ως «ο καρδιακός δείκτης» στον ορό για τον εντοπισμό της νέκρωσης του μυοκαρδίου με υψηλότερη ειδικότητα σε σύγκριση με την ασπαρτική αμινοτρανσφεράση στα τέλη της δεκαετίας του '60.¹²

Η πρώτη κλινική κατευθυντήρια οδηγία για τον ορισμό του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου δημοσιεύθηκε από τον ΠΟΥ το 1959 σε μια προσπάθεια τυποποίησης του ορισμού του OEM,¹³ με μια αναθεώρηση μετά το 1979.¹⁴ Ο ορισμός που έδωσε ο ΠΟΥ βασίστηκε στο (i) κλινικό ιστορικό, (ii) τα ευρήματα του ΗΚΓ και (iii) τους βιοδείκτες του ορού που συμπεριλαμβάνουν τη δέσμευση της CK-μυοσφαιρίνης (CK-MB).

Η CK-MB,⁷ μια ισομορφή της CK σχετικά ειδική με την καρδιά σε απουσία βλάβης του σκελετικού μυ, εξελίχθηκε αρχικά ως το χρυσό πρότυπο για την ανίχνευση μυοκαρδιακής νέκρωσης στις αρχές του 1970¹⁵ και στη συνέχεια ο ΠΟΥ επισήμως περιελάμβανε τα ευρήματα των καρδιακών βιοδεικτών στον ορισμό του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Εντούτοις, η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου γινόταν εάν τουλάχιστον ένα

από τα τρία κριτήρια ήταν παρόντα. Συνεπώς, ο ορισμός ήταν συχνά μη συγκεκριμένος και επιτρεπόταν σημαντική ερμηνεία μεροληψίας.

Οι σημαντικές αλλαγές στον κλινικό ορισμό του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου εμφανίστηκαν μετά την αναγνώριση της σημασίας των καρδιακών βιοδεικτών, ιδιαίτερα της καρδιακής τροπονίνης. Ο καρδιακός βιοδείκτης προστέθηκε στον κλινικό ορισμό ως βασικό κριτήριο. Αν και η CK-MB υπήρξε το σήμα κατατεθέν για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου για αρκετές δεκαετίες και ήταν θεμελιώδους σημασίας για τη μέτρηση της έκτασης της βλάβης (μέγεθος εμφράκτου), το CK-MB δεν είναι εξ ολοκλήρου ειδικός καρδιακός δείκτης.¹⁶ Επιπλέον, το CK-MB που απελευθερώνεται κατά τη διάρκεια της βλάβης από τα μυοκύτταρα έχει γρήγορη απελευθέρωση και η συγκέντρωσή του μειώνεται γρήγορα περιορίζοντας τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.¹⁷ Η ανάγκη για ένα βιοδείκτη ειδικό για μυοκαρδιακή βλάβη παρέμεινε πρόκληση μέχρι την εισαγωγή της καρδιακής τροπονίνης. Μετά από χρόνια πειραμάτων, αναπτύχθηκε ένα διπλό αντίσωμα για την ανίχνευση καρδιακής τροπονίνης στον ορό, ξεκινώντας με αυτό τον τρόπο την εποχή της καρδιακής τροπονίνης.¹⁸

Μετά την ταυτοποίηση της καρδιακής τροπονίνης, κατέστη σαφές ότι προηγουμένως οι ασθενείς που επισημαίνονταν ως ασθενείς με «ασταθή στηθάγχη», δηλαδή ασθενείς με φυσιολογική CK-MB, είχαν αυξημένο καρδιακό κίνδυνο εάν η καρδιακή τροπονίνη ήταν αυξημένη.¹⁹ Η πλειοψηφία της καρδιακής τροπονίνης δεσμεύεται στις μυοΐνες και ένα πολύ μικρό ποσοστό βρίσκεται στο κυτταρόσωμο σε σύγκριση με το CK-MB.²⁰

Η καρδιακή τροπονίνη δεν έχει βασική τιμή, έχει αργό ρυθμό κάθαρσης και έχει ελάχιστη διασταυρούμενη αντιδραστικότητα με το σκελετικό μυ.²¹ Λόγω των πλεονεκτημάτων της έναντι του CK-MB, η καρδιακή τροπονίνη έχει αντικαταστήσει το CK και το CK-MB και προτιμάται πλέον ως δείκτης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.²² Λαμβάνοντας υπόψη αυτό, η Εθνική Ακαδημία Κλινικής Βιοχημείας (NACB) εξέδωσε, το 1999, τις πρώτες κατευθυντήριες οδηγίες για τη χρήση των καρδιακών δεικτών σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο που περιελάμβαναν την καρδιακή τροπονίνη.²³

Το 2000, η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία (ESC) και το Αμερικανικό Κολέγιο Καρδιολογίας (ACC) επαναπροσδιόρισε τα διαγνωστικά κριτήρια για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και έδωσε τον πρώτο παγκόσμιο ορισμό. Δεδομένης της ανώτερης ευαισθησίας και της ειδικότητάς της, η καρδιακή τροπονίνη συνιστάται ως βιοδείκτης επιλογής όταν εντοπίζεται σημαντική αύξηση ή / και πτώση της συγκέντρωσης σε μία σειρά μετρήσεων και όταν τουλάχιστον μία τιμή είναι πάνω από το 99^ο εκατοστημόριο. Επιπλέον, σε παρουσία είτε ισχαιμικών συμπτωμάτων - μεταβολών ισχαιμικού ΗΚΓ ή στεφανιαίας αρτηρίας, η επέμβαση στην αρτηρία είναι απαραίτητη.²⁰ Στη συνέχεια, η επιτροπή ESC / ACC μετονομάστηκε σε «Task Force» και παρείχε το δεύτερο παγκόσμιο ορισμό του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με αρκετούς υποτύπους οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (Τύπος 1 έως Τύπος 5).⁷ Η πρόοδος στην υψηλή ευαισθησία της καρδιακής τροπονίνης στις αρχές της δεκαετίας του 2010 είχαν ως αποτέλεσμα τη μετατόπιση από την ασταθή στηθάγχη σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε έδαφος ισχαιμικής ανισορροπίας (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου τύπου 2) που οδηγούν στον τελευταίο τρίτο καθολικό ορισμό του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.²⁵

1.1.2 Γενικός ορισμός OEM

Το 2012, η Task Force παρουσίασε έναν επικαιροποιημένο και τρίτο ορισμό για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ενσωματώνοντας τις τελευταίες γνώσεις της κλινικής έρευνας, ιδιαίτερα την καρδιακή τροπονίνη υψηλής ευαισθησίας και των βιοδεικτών, βάσει των οποίων απαιτούνται τα ακόλουθα κριτήρια για τη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Τα στοιχεία που περιγράφονται στην έκθεση της Task Force είναι συνοπτικά τα εξής:

- Ανίχνευση αύξησης ή/και πτώσης των τιμών καρδιακού βιοδείκτη (κατά προτίμηση καρδιακής Τροπονίνης) με τουλάχιστον μία τιμή πάνω από το 99^ο εκατοστημόριο όριο αναφοράς με τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:
 - ο Κλινικά συμπτώματα ισχαιμίας.
 - ο Σημαντική αλλαγή του κύματος ST-T (ST-T), νέο αποκλεισμό αριστερού κλάδου (LBBB) ή ανάπτυξη παθολογικών κυμάτων Q στο ΗΚΓ.

- ο Ένδειξη απεικόνισης νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή ανωμαλία κίνησης νέου περιφερειακού τοιχώματος.

1.2. Βιοχημικοί δείκτες

Καθώς εξελίσσεται ο κλινικός ορισμός του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η ανίχνευση της νέκρωσης των κυττάρων του μυοκαρδίου χρησιμοποιώντας καρδιακούς βιοδείκτες έχει επίσης υποστεί σημαντικές προόδους. Οι βιοδείκτες που χρησιμοποιούνται στην ανίχνευση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου περιελάμβαναν την ασπαρτική αμινοτρανσφεράση, τη γαλακτική αφυδρογονάση (CK),²⁶ και τη CK-MB,²⁷ που όλα απέτυχαν να αποδείξουν την σχεδόν απόλυτη εξειδίκευση καθώς και υψηλή κλινική ευαισθησία σε σύγκριση με την καρδιακή τροπονίνη.²⁸ Οι καρδιακές τροπονίνες, αποτελούμενες από τρεις υπομονάδες (C, T και I) είναι ρυθμιστικές πρωτεΐνες που ελέγχουν τη συστολική λειτουργία του μυοκαρδίου. Η τροπονίνη C εκφράζεται από τα κύτταρα τόσο στον καρδιακό όσο και στον σκελετικό μυ. Αντίθετα, οι αλληλουχίες των αμινοξέων των τροπονινών I και T είναι μοναδικές στον καρδιακό μυ. Αυτή η διαφορά επέτρεψε την ανάπτυξη ταχέων, ποσοτικών αναλύσεων για την ανίχνευση των αυξήσεων των καρδιακών τροπονινών στο ορό. Τα επίπεδα τροπονίνης πλάσματος των I και T σε υγιή άτομα υποτίθεται ότι είναι 0,1-0,2 ng / L, λόγω της συνεχούς μικροσκοπικής απώλειας καρδιομυοκυττάρων κατά την κανονική ζωή.²⁹

Αν και οι αυξημένες τιμές αντικατοπτρίζουν τη μυοκαρδιακή βλάβη, δεν αντικατοπτρίζουν τον μηχανισμό. Επομένως, μια αυξημένη τιμή απουσία κλινικών ενδείξεων μπορεί να μιμηθεί άλλες κλινικές καταστάσεις όπως η μυοκαρδίτιδα.²⁰ Ο τρίτος ορισμός επεσήμανε τις περιπτώσεις όπου η αυξημένη καρδιακή τροπονίνη μπορεί να υποδεικνύει άλλες καταστάσεις εκτός από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η καρδιακή τροπονίνη είναι ένδειξη μυοκαρδιακής νέκρωσης / τραυματισμού ανεξάρτητα από την υποκείμενη παθοφυσιολογία.

1.3 Συμπτώματα ισχαιμίας

Τα συμπτώματα που υποδεικνύουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να εντοπιστούν από το ιστορικό του ασθενούς. Τα περισσότερα ισχαιμικά συμπτώματα που αναφέρθηκαν

περιλαμβάνουν το θωρακικό πόνο ή/και τη βραχνή αναπνοή, η οποία διαρκεί τουλάχιστον 20 λεπτά. Άλλα συμπτώματα είναι η ναυτία και η συγκοπή. Τα άτυπα συμπτώματα περιλαμβάνουν ταχείς παλμούς ή καρδιακή ανακοπή και είναι επίσης πιθανό να εμφανιστεί νέκρωση του μυοκαρδίου χωρίς κανένα από αυτά τα συμπτώματα. Σε ορισμένες περιπτώσεις, τα ισχαιμικά συμπτώματα μπορούν να διαγνωσθούν λανθασμένα και να αποδοθούν σε γαστρεντερικές, νευρολογικές, πνευμονικές ή μυοσκελετικές διαταραχές.²⁵

1.4 Ευρήματα στο ΗΚΓ

Το ΗΚΓ διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην αναγνώριση και τη διαχείριση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αλλαγές στο ST, το κύμα T και το σύμπλεγμα QRS μπορεί να υποδεικνύουν σημεία ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Οι χρονικές μεταβολές στη μορφολογία του τμήματος ST κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας του μυοκαρδίου ήταν η πρώτη που περιγράφηκε από τους Pardee et al³⁰ υποδεικνύοντας αλλαγές ρεύματος ροής κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας. Ρεύματα βλάβης από τις αποπολωμένες ισχαιμικές περιοχές σε κανονικές περιοχές, έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση ανύψωσης ή κατάσπασης του τμήματος ST, ανάλογα με το αν η ισχαιμική περιοχή είναι διατοιχωματική ή υποενδοκαρδιακή.³¹ Ένας λειτουργικός ορισμός για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να υπάρχει σε παρουσία κλινικών ισχαιμικών συμπτωμάτων που περιγράφονται είτε με (i) ανύψωση του τμήματος του ST ή (ii) χωρίς ανύψωση του τμήματος ST, δηλ. κατάσπαση του τμήματος ST ή ανωμαλίες κυμάτων T.³² Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση ST (STEMI), αναφέρεται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου με αυξημένο καρδιακό βιοδείκτη και ανάσπαση του τμήματος ST και συχνά ταυτοποιείται ως ο σοβαρότερος υποτύπος του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST (NSTEMI), αναφέρεται ως έμφραγμα του μυοκαρδίου με αυξημένο βιοδείκτη και ισχαιμικά συμπτώματα αλλά χωρίς ανάσπαση του τμήματος ST.³³

1.5 Απεικονιστικές Μέθοδοι

Η απεικονιστική διερεύνηση χρησιμοποιείται όταν η διάγνωση επί υποψίας οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου δεν στοιχειοθετείται με τα συμβατικά μέσα, οπότε δεν μπορεί να αποκλεισθεί ή να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη ισχαιμίας και να αναγνωριστούν τα μη ισχαιμικά

αίτια των συμπτωμάτων της ισχαιμίας. Η ηχοκαρδιογραφία, η εκπομπή ενός φωτονίου με υπολογιστική τομογραφία (SPECT) και η απεικόνιση καρδιακού μαγνητικού συντονισμού (CMR) είναι συνηθισμένες μέθοδοι απεικόνισης.²⁵

1.6 Παθοφυσιολογία OEM

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η βλάβη του ιστού του μυοκαρδίου λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας του μυοκαρδίου ως αποτέλεσμα της παρεμπόδισης της παροχής αίματος στο μυοκάρδιο. Η παθοφυσιολογία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου αντικατοπτρίζει τις αιτίες της απόφραξης των στεφανιαίων αρτηριών. Αποφράξεις στεφανιαίας αρτηρίας από ρήξη ή διάβρωση των αθηροσκληρωτικών πλακών είναι η πιο συνηθισμένη αιτία για τον οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, που αντιπροσωπεύει το 70% τουλάχιστον των θανάσιμων συμβάντων.^{34,35} Άλλα αίτια του εμφράγματος του μυοκαρδίου περιλαμβάνουν στεφανιαίο σπασμό, στεφανιαία εμβολή και θρόμβωση σε φυσιολογικά μη αρτηριοσκληρωτικά αγγεία.³⁶ Συνοπτικά, ένας συνδυασμός αθηροσκλήρωσης, θρόμβωσης και σπασμού της στεφανιαίας αρτηρίας υποβαθάζουν την παθοφυσιολογική βάση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

1.6.1 Αθηροσκλήρωση

Η στεφανιαία αθηροσκλήρωση αναφέρεται στο σχηματισμό πλάκας στο εσωτερικό των μεγάλων και μέσου μεγέθους στεφανιαίων αρτηριών. Η πρόοδος της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης διαρκεί πολλά χρόνια και επιταχύνεται από την παρουσία παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, το σακχαρώδη διαβήτη και ένα οικογενειακό ιστορικό πρόωρης στεφανιαίας νόσου.^{35,37} Ο κίνδυνος για αθηροσκλήρωση αυξάνεται όταν στην οικογένεια κάποιος συγγενής πρώτου βαθμού έχει διαγνωστεί με καρδιακή νόσο πριν την ηλικία των 55 ετών. Τα αίτια είναι γενετικά, αλλά τις περισσότερες φορές με σωστή διατροφή και άσκηση μπορούν να εξαλειφθούν.³⁷

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι το πρώτο βήμα στην αθηροσκλήρωση.³⁸ Η επίδραση παραγόντων κινδύνου όπως η αυξημένη και τροποποιημένη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL), η παρουσία ελεύθερων ριζών μέσω του καπνίσματος, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, γενετικοί παράγοντες και ειδικές μολυσματικές καταστάσεις μπορεί

να βλάψουν το ενδοθήλιο, γεγονός που οδηγεί σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία στις στεφανιαίες αρτηρίες.³⁸ Όταν το ενδοθήλιο είναι κατεστραμμένο, οδηγεί σε συσσώρευση φλεγμονωδών κυττάρων στο υποενδοθήλιο και μέσω διεργασιών διαφοροποίησης σχηματίζονται μακροφάγα τα οποία στη συνέχεια αναπτύσσουν λιπαρές ραβδώσεις. Η ποσότητα των μακροφάγων στα κύτταρα των λείων μυών παίζει κρίσιμο ρόλο στην ευπάθεια της πλάκας και τάση για ρήξη.³⁹ Αν και η αθηροσκλήρωση μπορεί να οδηγήσει σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ο ρυθμός εξέλιξης της αθηροσκλήρωσης στις περισσότερες περιπτώσεις είναι μη γραμμικός, απρόβλεπτος και κλινικά σιωπηλός.^{40,41} Η αθηροσκληρωτική πλάκα μπορεί να εμποδίσει εν μέρει ή εντελώς την παροχή αίματος. Μια ραγισμένη πλάκα ή ο σχηματισμός θρόμβου στην επιφάνεια της πλάκας ή συνδυασμός και των δύο, θα μπορούσε να οδηγήσει σε παρατεταμένη ισχαιμία που εκδηλώνεται ως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε πολλές περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, αιφνίδια μορφολογική αλλαγή στην αρτηριοσκληρωτική πλάκα οδηγεί σε διαταραχή της πλάκας.⁴²

1.6.2 Θρόμβωση

Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία οδηγεί επίσης σε αυξημένη θρομβογένεση του αίματος μέσω μίας σειράς συμβάντων.^{39,43} Η περιεκτικότητα λιπιδίου και παράγοντα ιστού στην πλάκα, η σοβαρότητα της ρήξης της πλάκας, η ποσότητα φλεγμονής στη θέση και η αντιθρομβωτική-προθρομβωτική ισορροπία είναι το καθένα σημαντικοί παράγοντες όσον αφορά το σχηματισμό θρόμβων και την εξέλιξη σε ένα οξύ ισχαιμικό γεγονός.⁴⁴⁻⁴⁶ Ο θρόμβος μπορεί να σχηματιστεί από έναν εκτεθειμένο θρομβογενή λιπιδικό πυρήνα ως αποτέλεσμα της αποκόλλησης ινώδους πώματος από την πλάκα ή σε ένα ελαττωματικό ενδοθηλιακό στρώμα ως αποτέλεσμα της διάβρωσης της πλάκας.⁴² Η εξωγενής ενεργοποίηση της οδού πήξης οδηγεί επίσης στο σχηματισμό θρόμβου.⁴⁷ Ο σχηματισμένος θρόμβος λύεται είτε αυθόρμητα είτε παραμένει ενσωματωμένος στην αρτηρία, προχωρώντας σε ολική ή σχεδόν ολική απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας.⁴⁸ Αιμορραγία της πλάκας που προκύπτει από τη ρήξη αιμοφόρων αγγείων που οδηγεί στην απόθεση του αίματος σε πλάκες, με τη σειρά του, μπορεί να μεγεθύνει την πλάκα, αυξάνοντας την περιεκτικότητά της σε λιπίδια και φλεγμονώδη και εμποδίζοντας στη συνέχεια τη ροή του αίματος.⁴⁹

1.6.3 Σπασμός στεφανιαίας αρτηρίας

Ο σπασμός της στεφανιαίας αρτηρίας αναφέρεται σε μη φυσιολογική αγγειοκινητική αντιδραστικότητα, ιδιαίτερα στην αγγειοσυστολή των στεφανιαίων αρτηριών που οδηγεί σε ολική ή μερική απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας και συνεπώς σε ισχαιμία του μυοκαρδίου. Οι Prinzmetal et al.,⁵⁰ για πρώτη φορά, πρότειναν μια νέα μορφή στηθάγχης, την εναλλακτική στηθάγχη, που συμβαίνει ως αποτέλεσμα του σπασμού της στεφανιαίας αρτηρίας. Μετά την εισαγωγή της στεφανιαίας αγγειογραφίας, οι Sones et al⁵¹ τεκμηρίωσαν το στεφανιαίο σπασμό αγγειογραφικά κατά τη διάρκεια της εναλλακτικής στηθάγχης. Ο σπασμός της στεφανιαίας αρτηρίας έχει αναφερθεί σε πολλές περιπτώσεις εναλλακτικής στηθάγχης, ιδιαίτερα στην Ιαπωνία.^{52,53} Είναι πλέον γνωστό ότι ο παρατεταμένος αποφρακτικός σπασμός της στεφανιαίας προκαλεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.⁵⁴

Η παθοφυσιολογική βάση του σπασμού της στεφανιαίας αρτηρίας είναι πολυπαραγοντική. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα, η φλεγμονή, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, το οξειδωτικό στρες και οι γενετικές μεταλλάξεις έχουν βρεθεί ότι σχετίζονται με το σπασμό της στεφανιαίας αρτηρίας.⁵⁵ Οι διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης των σπασμών της στεφανιαίας αρτηρίας σε διάφορες χώρες είναι επίσης καλά τεκμηριωμένη. Ο ιαπωνικός πληθυσμός φαίνεται να διατρέχει υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης σπασμών στεφανιαίας αρτηρίας σε σύγκριση με τους δυτικούς πληθυσμούς.⁵⁶ Αν και οι συγκεκριμένοι λόγοι για αυτές τις φυλετικές διαφορές είναι άγνωστοι, έχει υποθεθεί ότι οι κλινικές και παθοφυσιολογικές διαφορές μεταξύ των Ιαπώνων και των καυκάσιων ασθενών έχουν ως αποτέλεσμα χαμηλό επιπολασμό στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών και διάχυτη στεφανιαία υπερδραστηριότητα.^{56,57}

Η διάγνωση του σπασμού της στεφανιαίας αρτηρίας εξαρτάται από τη στεφανιαία αγγειογραφία και τη δοκιμή πρόκλησης, για την οποία δεν έχει ακόμη καθοριστεί μια καθολική μέθοδος. Επομένως, παρόλο που υπάρχει μια φυλετική διαφορά στην απόκριση της στεφανιαίας αγγειοσυστολής, η επίπτωση για διάφορους πληθυσμούς δεν έχει ακόμη καθοριστεί.⁵⁶

1.7 Παθολογία του OEM: Μυοκαρδιακή ισχαιμία

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αναφέρεται σε βλάβη ιστού του μυοκαρδίου λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας του μυοκαρδίου ως αποτέλεσμα παρεμπόδισης της παροχής αίματος στο μυοκάρδιο. Αθηροσκληρωτικές πλάκες και θρομβωτική απόφραξη κατά τη διάρκεια του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχουν παρουσιαστεί σε μελέτες. Οι Davies et al⁵⁸ έδειξαν ότι το 95% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσίασε θρομβωτική απόφραξη μίας αρτηριοσκληρωτικής πλάκας που είχε υποστεί ρήξη ή διάβρωση. Αγγειογραφικές μελέτες των στεφανιαίων αγγείων έδειξαν ότι το 87% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που εμφανίζουν συμπτώματα εντός τεσσάρων ωρών είχαν πλήρη θρομβωτική απόφραξη της σχετιζόμενης με εμφράγματα αρτηρίας.³³ Ωστόσο, η επίπτωση μειώνεται στο 65% στις 12-24 ώρες μετά την εμφάνιση συμπτωμάτων, είτε λόγω αυθόρμητης λύσης του θρόμβου, η χαλάρωση του σπασμού ή και τα δύο. Οι Gould et al⁵⁹ έδειξαν τη σχέση μεταξύ στένωσης στεφανιαίας αρτηρίας και ισχαιμίας χρησιμοποιώντας μετρήσεις της ροής του αίματος του μυοκαρδίου στις οποίες η ροή του αίματος του μυοκαρδίου δεν διακυβεύεται σε στένωση μικρότερη από 50%. Μια βλάβη πρέπει να είναι τουλάχιστον 70% για να εξασθενήσει τη στεφανιαία ροή, αλλά πιο σοβαρές βλάβες (τουλάχιστον 90%) μπορεί να οδηγήσουν σε ισχαιμία του μυοκαρδίου σε ηρεμία.

Η στεφανιαία κυκλοφορία είναι κρίσιμη για τη φυσιολογική λειτουργία της καρδιάς καθώς παρέχει οξυγόνο στα μυοκύτταρα. Η απώλεια της παροχής αίματος κατά τη διάρκεια της στεφανιαίας απόφραξης μειώνει την παροχή οξυγόνου στα μυοκύτταρα με επακόλουθη βλάβη και απώλεια της λειτουργίας μέσω μιας σειράς βιοχημικών και μεταβολικών μεταβολών στο μυοκάρδιο.²⁵ Κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας, η μειωμένη διαθεσιμότητα μοριακού οξυγόνου και μεταβολικών υποστρωμάτων οδηγεί σε έλλειμμα τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP). Στη συνέχεια εξασθενούν οι μηχανισμοί πρόσληψης Ca^{2+} μέσω του σαρκοπλασμικού δικτύου, οδηγώντας σε συσσώρευση ενδοκυττάριου Ca^{2+} . Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την υπερσυγκέντρωση, καταστροφή ATP, δομική βλάβη στα μιτοχόνδρια και διαταραχές στο μυοκάρδιο.⁶⁰⁻⁶² Ο αναερόβιος μεταβολισμός συνδέεται με την ενδοκυτταρική συσσώρευση ανόργανων φωσφορικών, γαλακτικών και H^+ . Η ενεργοποίηση του εναλλάκτη $Na-H$ με ενδοκυτταρική οξείδωση οδηγεί σε συσσώρευση του ενδοκυτταρικού Na^+ . Αυτή η υπερφόρτωση Na^+ επιδεινώνεται από την αναστολή της αντλίας νατρίου λόγω της

καταστροφής ATP. Η ενεργοποίηση των εξαρτώμενων από Ca^{2+} πρωτεασών και φωσφολιπασών μπορούν να επιταχύνουν περαιτέρω την κυτταρική βλάβη του μυοκαρδίου. Οι όξινες συνθήκες κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας αποτρέπουν το άνοιγμα των μιτοχονδρίων.^{63,64} Η διαδικασία του μη αναστρέψιμου τραυματισμού εξαρτάται από το χρόνο, και σε μη εξαντληθείσα ισχαιμία, θα έχει ως αποτέλεσμα τα παθολογικά χαρακτηριστικά της νέκρωσης.

Ο θάνατος του κυττάρου του μυοκαρδίου δεν αρχίζει αμέσως μετά την έναρξη της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, αλλά χρειάζεται ένα χρονικό διάστημα για να αναπτυχθεί και απαιτεί ώρες για να υπάρχουν εμφανείς μικροσκοπικές / μακροσκοπικές μεταθανάτιες ενδείξεις.²⁰ Η πλήρης διαδικασία του θανάτου των κυττάρων του μυοκαρδίου απαιτεί τουλάχιστον δύο έως και έξι ώρες λόγω πολλών παραγόντων, μεταξύ των οποίων παράπλευρη κυκλοφορία στην ισχαιμική ζώνη, επίμονη ή διαλείπουσα στεφανιαία απόφραξη, ευαισθησία των μυοκυττάρων στην ισχαιμία και ζήτηση οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών.⁶⁵

Τα μορφολογικά μοτίβα στις περιοχές εμφράγματος του μυοκαρδίου αντικατοπτρίζουν την εξέλιξη της ισχαιμίας του μυοκαρδίου ως ένα βαθμιαίο έλλειμα της διάχυσης από το κέντρο στο περιφερικό έμφρακτο ή ισχαιμία. Σε μια καθιερωμένη περιοχή εμφράγματος του μυοκαρδίου, η κεντρική ζώνη εμφράγματος περιέχει νεκρωτικά μυοκύτταρα με χαλαρά μυοϊμπρίλια, ενώ η περιοχή περιφερειακού εμφράγματος παρουσιάζει νεκρωτικά μυοκύτταρα με ζώνες συστολής και εναπόθεσης ασβεστίου. Άλλα μυοκύτταρα στην εξωτερική περιφέρεια των εμφραγμάτων παρουσιάζει χαρακτηριστικά λιγότερο σοβαρού τραυματισμού, συμπεριλαμβανομένων της συσσώρευσης σταγονιδίων λιπιδίων.^{66,67}

Μια οξεία απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας που διαρκεί περισσότερο από 20 λεπτά ξεκινά νέκρωση του μυοκαρδίου. Ο αναπτυσσόμενος κυτταρικός θάνατος του μυοκαρδίου εξαπλώνεται από το κέντρο μέχρι την άκρη του και η ενδοκαρδιακή στιβάδα υποβάλλεται σε σοβαρή ισχαιμία.⁶⁸ Η εξέλιξη του εμφράγματος εντός της ισχαιμικής ζώνης ορίζεται ως ένα φαινόμενο μπροστινού κύματος και περιγράφεται για πρώτη φορά από τους Reimer et al.⁶⁹ Η μορφολογία της ζώνης εμφράγματος αντιπροσωπεύει μια απότομη οριοθέτηση μεταξύ

ισχαιμικού και μη ισχαιμικού μυοκαρδίου στα πλευρικά περιθώρια του πυθμένα του μυοκαρδίου που βρίσκεται σε κίνδυνο. Η έναρξη της μη αναστρέψιμης βλάβης ξεκινά μετά από περίπου 20 έως 30 λεπτά στο ισχαιμικό υποενδοκάρδιο, όπου το έλλειμμα διάχυσης είναι πιο σοβαρό, σε σύγκριση με το δευτερεύον υπο-επικάρδιο, το οποίο λαμβάνει κάποια παράπλευρη ροή αίματος. Η μη αναστρέψιμη βλάβη του μυοκαρδίου προχωρά στη συνέχεια σε κυματοειδή κίνηση από το υποενδοκάρδιο στο υποεπικάρδιο.

1.8 Διάγνωση OEM: Αρχική αξιολόγηση

Αν και διάφοροι παράγοντες όπως η παράπλευρη κυκλοφορία προσπαθούν να περιορίσουν το θάνατο του μυοκαρδίου μετά την εμφάνιση παρατεταμένης ισχαιμίας του μυοκαρδίου, αυτό διαρκεί μερικές ώρες για να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμο τραυματισμό. Επομένως, είναι απαραίτητο η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου να καθορίζεται με ακρίβεια και όσο το δυνατόν νωρίτερα για να αρχίσει η κατάλληλη θεραπεία.

1.8.1 ΗΚΓ

Όπως καθιερώθηκε στον κλινικό ορισμό του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, το ΗΚΓ είναι ένα κλινικά σημαντικό εργαλείο για την αξιολόγηση των ασθενών που παρουσιάζουν υποψία για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Το ΗΚΓ με 12 ηλεκτρόδια είναι το μεγαλύτερο άμεσα προσβάσιμο και ευρέως χρησιμοποιούμενο διαγνωστικό εργαλείο για τον εντοπισμό εγγύς παρεμπόδισης των στεφανιαίων αρτηριών, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα μεγάλες οξείες μυοκαρδιοπάθειες, προσθέτει σημαντικές πληροφορίες για τον κίνδυνο εμφράγματος και βοηθά στην απόφαση να ξεκινήσουν άμεσα οι στρατηγικές θεραπείας.

1.8.2 STEMI

Ασθενείς που παρουσιάζουν επίμονη ανάσπαση του τμήματος ST σε ΗΚΓ παρουσία καρδιακών βιοδεικτών ταξινομούνται ως STEMI. Η υποκείμενη αιτιολογία είναι διατοχωματική ισχαιμία / έμφραγμα προκαλούμενη γενικά από θρόμβους που φράσσουν τη στεφανιαία αρτηρία, εκτός από περιπτώσεις σπασμών της στεφανιαίας αρτηρίας.^{70,71} Το οξύ ΗΚΓ των ασθενών με STEMI παρέχει πληροφορίες σχετικά με την αρτηρία που σχετίζεται με

το έμφρακτο, την τοποθεσία του εμφράγματος, το μέγεθος του εμφράγματος και την περιοχή που κινδυνεύει, διευκολύνοντας έτσι την κατάλληλη αντιμετώπιση.^{71,72} Καθυστερημένη διάγνωση και αντιμετώπιση, ιδιαίτερα η καθυστερημένη επανέγχυση των στεφανιαίων αρτηριών, έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση θνησιμότητας σε ασθενείς με STEMI.⁷³ Η επανέγχυση της σχετιζόμενης με εμφράγματα αρτηρίας επιλύει την ανάσπαση του τμήματος ST.⁷⁴

1.8.3 NSTEMI

Ασθενείς που παρουσιάζουν μη επίμονη ανάσπαση του τμήματος ST παρουσία καρδιακών βιοδεικτών ταξινομούνται ως NSTEMI.⁷¹ Η απουσία αλλαγών στο ΗΚΓ δεν αποκλείει τη διάγνωση NSTEMI, καθώς περίπου στο 5% των ασθενών με ισχαιμικά συμπτώματα όπως ο θωρακικός πόνος δεν διαπιστώθηκε καμία αλλαγή ΗΚΓ με NSTEMI.⁷⁵ Η κατάσπαση του τμήματος ST είναι ένα συχνό εύρημα σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αντανακλώντας την ισχαιμία που περιορίζεται στο υπο-ενδοκάριο.⁷¹

1.8.4 Καρδιακοί βιοδείκτες

Σε ασθενείς με υποψία για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ελέγχονται οι καρδιακοί βιοδείκτες όπως η καρδιακή τροπονίνη (T ή I) ή CK-MB για επιβεβαίωση της βλάβης του μυοκαρδίου.²⁵ Η καρδιακή τροπονίνη θεωρείται πλέον η μέθοδος του «χρυσού προτύπου» για τη διάγνωση του εμφράκτου του μυοκαρδίου.^{76,77} Αυξάνεται περίπου τέσσερις έως έξι ώρες μετά την έναρξη του μυοκαρδιακού τραυματισμού και φτάνει σε μέγιστη τιμή σε περίπου 24 ώρες. Οι πρόσφατες εξελίξεις έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη υψηλών δοκιμασιών ευαισθησίας της τροπονίνης οι οποίες είναι ακριβέστερες από τις προηγούμενες δοκιμασίες και έχουν ως αποτέλεσμα την επιτυχή διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου μέσα σε τρεις ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων.^{78,79}

Επιπλέον, οι ασθενείς με αυξημένη καρδιακή τροπονίνη μπορεί να σχετίζονται με αιτίες διαφορετικές από αυτές του εμφράγματος του μυοκαρδίου, όπως μυοκαρδίτιδα, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρική ανεπάρκεια, υπέρταση με υπερτροφία της αριστερής κοιλίας,

ασθένεια αορτικής βαλβίδας, υπερτροφική αποφρακτική καρδιομυοπάθεια με σημαντική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, έντονη άσκηση, πνευμονική εμβολή, αμυλοείδωση, σήψη, συστηματικό σύνδρομο φλεγμονώδους απόκρισης, σοβαρά εγκαύματα, υπόταση και άλλες.⁸⁰ Ωστόσο, η καρδιακή τροπονίνη χρησιμεύει ως ένδειξη κατηγορίας I για τον κίνδυνο διαστρωμάτωσης των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Οι αυξημένες τιμές της καρδιακής τροπονίνης σχετίζονται με τη σοβαρότητα και παρουσία καρδιαγγειακής νόσου.^{81,82} Επιπλέον, η καρδιακή τροπονίνη έχει καλά τεκμηριωμένη πρόγνωση. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν αυξημένες τιμές τροπονίνης σχετίζονται με χειρότερη έκβαση.^{78,83,84}

1.8.5 Στεφανιογραφία

Μια νέα εποχή στην καρδιαγγειακή ιατρική εισήχθη μετά την εφαρμογή της στεφανιαίας αγγειογραφίας. Ως αξιόπιστο εργαλείο in-vivo για την απεικόνιση στεφανιαίων αρτηριών, η στεφανιαία αγγειογραφία ή στεφανιογραφία όχι μόνο παρείχε τα στοιχεία που υποστήριζαν την κλινική διάγνωση αλλά οδήγησε σε σημαντικά βελτιωμένη κατανόηση των καρδιαγγειακών νοσημάτων και της λειτουργίας του μυοκαρδίου και συνέβαλε στις ανακαλύψεις που είναι σημαντικές για τη διαχείριση και αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου, συμπεριλαμβανομένου του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

1.8.6 OEM με αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία

Αρχικές μελέτες στεφανιαίας αγγειογραφίας σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που διεξήχθησαν από τους DeWood et al. έδειξαν το ρόλο της αποφρακτικής καρδιαγγειακής νόσου σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αυτές οι πρωτοποριακές μελέτες έδειξαν ότι σε ασθενείς που παρουσιάζουν STEMI, σχεδόν το 90% εμφάνισε μια αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία υπό τον όρο ότι η αγγειογραφία έγινε εντός τεσσάρων ωρών από την εμφάνιση του θωρακικού άλγους.³³ Αντίθετα, σε ασθενείς με NSTEMI, μόνο το 26% εμφάνισε μια αποφραγμένη στεφανιαία αρτηρία όταν η αγγειογραφία διεξήχθη εντός 24 ωρών από την εμφάνιση των συμπτωμάτων.⁸⁵ Και στις δύο αυτές μελέτες ορόσημο πάνω από το 90% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσίασαν αγγειογραφικές ενδείξεις αποφρακτικής στεφανιαίας αρτηρίας η οποία τόνισε τη σημασία της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας στην παθογένεση των οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου.^{33,85}

1.8.7 Οξύ OEM χωρίς σημαντική απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας

Παρόλο που οι μελέτες των DeWood τόνισαν τη σημασία των στεφανιαίων αρτηριών σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ένα μικρό ποσοστό ασθενών δεν παρουσίασαν σημαντική απόφραξη στεφανιαίων αρτηριών κατά την αγγειογραφία. Αυτό το εύρημα επιβεβαιώνεται σε αρκετά μεγάλα μητρώα οξέων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, όπου το 1-11% των οξέων εμφραγμάτων εμφανίστηκαν επί απουσίας απόφραξης στεφανιαίας νόσου.⁸⁶⁻⁸⁹ Αυτές οι περιπτώσεις αποτελούν μια ενδιαφέρουσα υποομάδα που τώρα αναφέρεται ως έμφραγμα του μυοκαρδίου με μη-αποφραγμένες στεφανιαίες αρτηρίες ή MINOCA.⁹⁰ Η ασυνέπεια στη βιβλιογραφία σχετικά με αυτό το σύνδρομο υποτιμά τη σημασία του, ενώ οι ίδιοι κλινικοί συγγέουν την αντιμετώπιση των ασθενών με MINOCA με τους MI-CAD αναφέροντας ότι είναι κλινικά οι ίδιες, ενώ πολλοί δεν γνωρίζουν τους υποκείμενους μηχανισμούς των κλινικών συμπτωμάτων.

1.9 Αντιμετώπιση OEM

Μετά τις αρχικές εκτιμήσεις που περιγράφηκαν προηγουμένως και αφού τέθηκε η διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, οι αποφάσεις αντιμετώπισης εξαρτώνται από τα ευρήματα του ΗΚΓ και τα ευρήματα της στεφανιαίας αγγειογραφίας.

1.9.1 Αρχική αντιμετώπιση

Η αρχική αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου συνίσταται στην αποκατάσταση της ισορροπίας μεταξύ παροχής οξυγόνου και ζήτησης για την πρόληψη περαιτέρω ισχαιμίας του μυοκαρδίου, ανακούφιση από τον πόνο και πρόληψη επιπλοκών της θεραπείας. Το οξυγόνο χρησιμοποιείται στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου για πάνω από 100 χρόνια, αυξάνοντας την παροχή οξυγόνου στο ισχαιμικό μυοκάρδιο μειώνοντας έτσι το μέγεθος του εμφράγματος του μυοκαρδίου και βελτιώνοντας τα κλινικά αποτελέσματα.⁹¹ Η συνήθης χρήση του συμπληρωματικού οξυγόνου για τη θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου συνιστάται από διεθνείς κλινικές κατευθυντήριες οδηγίες.⁷⁴ Ωστόσο, μια ανασκόπηση του Cochrane το 2013 απέδειξε το

οξυγόνο δεν υπερτερεί του αέρα του δωματίου για ασθενείς με υποψία εμφράγματος του μυοκαρδίου.⁹² Στη συνέχεια, αυτό επιβεβαιώθηκε και από τη μελέτη Air Versus in Myocardial Infarction (AVOID).⁹³ Ως εκ τούτου, πιο πρόσφατα η κατευθυντήρια οδηγία υποδεικνύει ότι το οξυγόνο πρέπει να χορηγείται όταν ο κορεσμός οξυγόνου στο αίμα είναι μικρότερος από 90% ή εάν ο ασθενής βρίσκεται σε αναπνευστική δυσχέρεια.⁹⁴

Οι προσεγγίσεις ανακούφισης του πόνου είναι σημαντικές για την άνεση του ασθενούς και επίσης επειδή ο πόνος συνδέεται με τη συμπαθητική ενεργοποίηση θα μπορούσε να αυξήσει το καρδιακό φόρτο εργασίας. Ως εκ τούτου, στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και όταν δεν υπάρχουν αντενδείξεις χορηγείται ενδοφλέβια μορφίνη, β-αναστολείς και νιτρικά.⁹⁵

1.9.2 Αντιμετώπιση OEM με απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας

Από τότε που οι Herrick et al⁹⁶ δημοσίευσαν την περιγραφή τους ορόσημο των χαρακτηριστικών του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου το 1912, κλινικές και ερευνητικές ιδέες μεταμόρφωσαν τον οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου από ιατρική περιέργεια σε θεραπεύσιμη ασθένεια. Μετά τα ευρήματα των Reimer et al⁹⁷ και De Wood et al³³, η παθοφυσιολογική κατανόηση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου ήταν παραδειγματική και η εστίαση μετατοπίστηκε προς τον περιορισμό της εξάπλωσης της ισχαιμίας (μέγεθος εμφράγματος). Επί σειρά ετών, καθιερώθηκε ότι η έγκαιρα χρονικά επαναιμάτωση είναι καθολικής σημασίας για τη διάσωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου⁹⁸ και ότι η αποκατάσταση της βατότητας της αποφραγμένης αρτηρίας, με οποιονδήποτε τρόπο, μειώνει το ποσοστό θνησιμότητας.⁹⁹ Αυτά τα ευρήματα υποστήριξαν την «υπόθεση της ανοικτής αρτηρίας» που περιγράφηκε πρώτα από τους Braunwald et al.¹⁰⁰ Οι βελτιώσεις στην επαναιμάτωση του μυοκαρδίου οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην (i) ανάπτυξη αποτελεσματικών θρομβολυτικών μεθόδων για λύση θρόμβων και (ii) στην πρόοδο των μηχανικών επεμβάσεων στην αποκατάσταση της βατότητας της στεφανιαίας αρτηρίας. Ο «χρόνος πόρτα – βελόνα» και ο «χρόνος πόρτα – μπαλόνι» καθιερώθηκαν ως δείκτες που αξιολογούν την αποτελεσματικότητα της θρομβόλυσης και της μηχανικής παρέμβασης.¹⁰¹

1.9.3 Θρομβολυτική θεραπεία

Παρόλο που η έρευνα των Tillett et al.¹⁰² για τους θρομβολυτικούς παράγοντες έβαλε τις βάσεις για τη χρήση θρομβολυτικής θεραπείας με τη χρήση στρεπτοκινάσης στις αρχές της δεκαετίας του 1930, η ενδοκοιλιακή έγχυση της στρεπτοκινάσης ξεκίνησε στα τέλη της δεκαετίας του 1970, ακολουθώντας τη μελέτη αγγειογραφίας των DeWood et al.³³ Η πρώτη τυχαίοποιημένη πολυκεντρική μελέτη, η Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI), το 1986,¹⁰³ επικύρωσε τη στρεπτοκινάση ως αποτελεσματική θεραπευτική μέθοδο και καθιέρωσε ένα σταθερό πρωτόκολλο για τη χρήση της σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αρχίζοντας με αυτό τον τρόπο η θρομβολυτική εποχή. Μετά τη στρεπτοκινάση, οι ενεργοποιητές ιστικού-πλασμινογόνου (t-PA) θεωρήθηκαν η βέλτιστη μέθοδος. Η παγκόσμια χρήση της στρεπτοκινάσης και του ενεργοποιητή ιστικού-πλασμινογόνου για αποφραγμένες στεφανιαίες αρτηρίες (GUSTO-1), μελέτη ορόσημο, έδειξε βέλτιστη διαπερατότητα του αγγείου στα 90 λεπτά μετά τη χορήγηση ενδοφλεβίου PA, οδηγώντας σε 15% μείωση του ποσοστού θνησιμότητας σε σύγκριση με τη στρεπτοκινάση.¹⁰⁴

1.9.4 Αγγειοπλαστική – Διαδερμική παρέμβαση στεφανιαίων (PCI)

Το 1977, οι Gruentzig et al.^{105,106} εισήγαγαν μία από τις σημαντικότερες θεραπευτικές προόδους στην ιατρική του 20ού αιώνα με τη διάνοιξη της στενωμένης ή αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας στους ανθρώπους, χρησιμοποιώντας αγγειοπλαστική μπαλονιού. Η υιοθέτηση αυτής της τεχνικής διαδόθηκε ευρέως και η διαδικασία εξελίχθηκε σε μεγάλο βαθμό σε αυτό που τώρα αναφέρεται ως διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI), ένας συλλογικός όρος που χρησιμοποιείται για την αγγειοπλαστική της στεφανιαίας αρτηρίας, την εξώθηση του θρόμβου και την ενδοπρόθεση. Ενώ η PCI είναι εντατική και πιο δύσκολη από τη χορήγηση της θρομβόλυσης, προσφέρει καλύτερα κλινικά αποτελέσματα. Μία μετα-ανάλυση 23 τυχαίοποιημένων μελετών με 7.739 ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου έδειξαν ότι η PCI είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του ποσοστού θνησιμότητας, το μη θανατηφόρο επανέμφραγμα και το εγκεφαλικό επεισόδιο σε σύγκριση με τη θρομβόλυση.¹⁰⁷ Ωστόσο, το όφελος της PCI είναι εμφανές μόνο όταν οι ασθενείς υποβάλλονται σε θεραπεία εντός 6 ωρών μετά την εμφάνιση των συμπτωμάτων.¹⁰⁸

1.9.5 Στρατηγικές επαναιμάτωσης για τους ασθενείς με STEMI

Δεδομένου ότι οι ασθενείς με υποψία STEMI θεωρείται ότι έχουν αποφρακτική θρόμβωση στην επικαρδιακή στεφανιαία αρτηρία, η άμεση επαναιμάτωση είναι η κύρια εστίαση. Περιλαμβάνει είτε (i) πρωτογενή PCI ή (ii) θρομβολυτική θεραπεία, και εάν η PCI και οι θρομβολυτικές θεραπείες είναι ανεπιτυχείς ή δεν μπορούν να τροποποιηθούν, τότε η επόμενη επιλογή είναι η (iii) χειρουργική παράκαμψη στεφανιαίας αρτηρίας.⁹⁵ Τα ενδοκοιλιακά στεντ χρησιμοποιούνται ευρέως στην τρέχουσα κλινική πρακτική, γιατί τα επαναλαμβανόμενα ποσοστά στένωσης είναι μικρότερα σε σύγκριση με την αγγειοπλαστική με μπαλόνι.¹⁰⁹

Σε περίπτωση που η PCI δεν μπορεί να εκτελεστεί εντός 90 λεπτών μετά την πρώτη επαφή με τον ασθενή,⁷⁴ φαρμακολογικές μέθοδοι επαναιμάτωσης, όπως θρομβολυτική θεραπεία, θεωρείται ότι αποκαθιστούν τη ροή του αίματος. Η αποτελεσματικότητα της αγγειοπλαστικής είναι υψηλότερη στις δύο πρώτες ώρες.⁹⁵ Παρόλο που η θρομβολυτική θεραπεία αποκαθιστά τη βατότητα με αποτέλεσμα μειωμένο μέγεθος εμφράγματος, βελτιώνει τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και συνεπώς βελτιώνει την καρδιακή θνησιμότητα μετά από STEMI, περιορίζεται από την αποκατάσταση της αρτηρίας που σχετίζεται με το έμφραγμα στο 50% των ασθενών και ενέχει κίνδυνο εγκεφαλικής αιμορραγίας. Ωστόσο, τα ποσοστά επανεμφράξεων και μη θανατηφόρων εγκεφαλικών επεισοδίων μειώνονται σημαντικά στην PCI σε σύγκριση με τη θρομβόλυση.¹⁰⁷ Κατά συνέπεια, η PCI έχει εξελιχθεί και θεωρείται ως η βέλτιστη θεραπεία επαναιμάτωσης.⁹⁵ Παρόλο που η PCI είναι η προτιμώμενη θεραπεία για τους ασθενείς με STEMI, η διαγνωστική αγγειογραφία εντοπίζει επίσης ασθενείς ακατάλληλους για αυτή τη διαδικασία κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης⁷⁴ και έτσι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως η κύρια μέθοδος επαναιμάτωσης. Οι Stone et al¹¹⁰ ανέφεραν ότι το 11% των ασθενών με STEMI χρειάστηκε αορτοστεφανιαία παράκαμψη κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο και το αποτέλεσμα ήταν παρόμοιο με εκείνους στους οποίους έγινε PCI. Ωστόσο, η επίπτωση των ασθενών που χρειάζονται επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη έχει μειωθεί τις τελευταίες δεκαετίες λόγω της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής¹¹¹ και ιδιαίτερα, με την εισαγωγή συμπληρωματικών θεραπειών όπως η ηπαρίνη, η κλοπιδογρέλη και οι αναστολείς γλυκοπρωτεΐνης IIb / IIIa.¹¹²

1.9.6 Στρατηγικές επαναιμάτωσης για τους ασθενείς με NSTEMI

Σε αντίθεση με τους ασθενείς με STEMI, οι πρώιμες θρομβολυτικές μελέτες σε ασθενείς με NSTEMI έδειξαν μάλλον βλάβη παρά όφελος, σύμφωνα με τις αγγειογραφικές παρατηρήσεις των DeWood et al⁸⁵ που έδειξαν ότι οι ασθενείς με NSTEMI είχαν μη αποφραγμένα αγγεία. Η οξεία αντιμετώπιση των ασθενών NSTEMI αποτελείται από πολλούς στόχους, συμπεριλαμβανομένης της ανακούφισης των ισχαιμικών συμπτωμάτων, της εκτίμησης της αιμοδυναμικής κατάστασης, της διόρθωσης των ανωμαλιών και της εκτίμησης του κινδύνου πρόληψης αναστρέψιμων ισχαιμικών επεισοδίων.¹¹³ Μια πρώιμη επεμβατική στρατηγική απαιτεί καρδιακό καθετηριασμό ρουτίνας εντός ημερών από την εισαγωγή, ακολουθούμενη από επαναγγείωση με PCI ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη ανάλογα με την έκταση της αποφραγμένης στεφανιαίας αρτηρίας. Σε αντίθεση, ορισμένοι ασθενείς υποβάλλονται σε αρχική ιατρική αντιμετώπιση και επαναγγείωση μόνο εάν ο ασθενής εμφανίσει επανειλημμένα ισχαιμία παρά την έντονη ιατρική αντιμετώπιση. Η μη επεμβατική θεραπεία εφαρμόζεται γενικά σε ασθενείς που παρουσιάζουν χαμηλότερη βαθμολογία κατά GRACE και χαρακτηριστικά χαμηλού κινδύνου.¹¹⁴

1.9.7 Συμπληρωματική θεραπεία

Μετά την επαναιμάτωση και τη σταθεροποίηση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ιατρική αντιμετώπιση στοχεύει στη μακροπρόθεσμη πρόληψη των επιπλοκών, την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, την αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας και τον έλεγχο των συμπτωμάτων και περιλαμβάνει την αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία, την αντιπηκτική θεραπεία, τη θεραπεία με στατίνες, βήτα αποκλειστές, αποκλειστές διαύλων ασβεστίου και νιτρικά άλατα.⁹⁴

1.10 Επαναιμάτωση σε μυοκαρδιακή ισχαιμία σε MI-CAD

Αν και η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου αποτελεί σημαντική καινοτομία στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, δεν είναι πάντα αποτελεσματική. Ενώ μειώνει την εξάπλωση του ισχαιμικού κυτταρικού θανάτου, αυξάνει τον κίνδυνο τραυματισμού του μυοκαρδίου. Οι Jennings et al¹¹⁵ έδειξαν επιβλαβή επαναιμάτωση μετά την απελευθέρωση προσωρινής απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας. Η μελέτη βασίστηκε σε πειράματα με

καρδιές σκύλων, όπου η επαναιμάτωση φαίνεται να αυξάνει την ανάπτυξη νέκρωσης. Έδειξαν ότι οι αλλαγές στην ιστολογική χρώση μόνο μετά από 30-60 λεπτά ισχαιμίας-επαναιμάτωσης ήταν συγκρίσιμα με τον βαθμό της νέκρωσης με 24 ώρες μετά από μόνιμη στεφανιαία απόφραξη.¹¹⁵ Αυτό αναπτύχθηκε περαιτέρω από τους Kloner et al.¹¹⁶ που έδειξαν ότι η επαναιμάτωση προκάλεσε περαιτέρω μικροαγγειακή βλάβη με διόγκωση τριχοειδών ενδοθηλιακών κυττάρων και μυοκυττάρων. Ως αποτέλεσμα, η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου μπορεί να θεωρηθεί «δίκικοπο μαχαίρι», λόγω της επακόλουθης βλάβης γνωστή ως ισχαιμίας του μυοκαρδίου.¹¹⁷

Η αποκατάσταση της διαπερατότητας της στεφανιαίας αρτηρίας εισάγει την αιφνίδια επανεισαγωγή μοριακού οξυγόνου, προκαλώντας επανενεργοποίηση των μιτοχονδρίων και επανενεργοποίηση της αλυσίδας μεταφοράς ηλεκτρονίων με παραγωγή αντιδραστικών ειδών οξυγόνου (ROS). Αυτό μπορεί να τονώσει περαιτέρω την παραγωγή ROS (τα ROS διεγείρουν από μόνα τους την απελευθέρωση ROS) και την παραγωγή αντιδρώντων ειδών αζώτου (RNS) παρουσία μονοξειδίου του αζώτου (NO). Τα ROS/RNS προκαλούν οξειδωτική και νιτροζωτική βλάβη στις κυτταρικές δομές συμπεριλαμβανομένου του SR που οδηγεί σε απελευθέρωση Ca^{2+} . Επίσης, υπό συνθήκες αποκατάστασης παραγωγής ATP, αποκαθίσταται η δραστηριότητα ανταλλαγής Na^+/Ca^{2+} , οδηγώντας στην εξώθηση του Na^+ προς ανταλλαγή Ca^{2+} και απελευθέρωση SR Ca^{2+} ενισχύοντας περαιτέρω την αποκατάσταση του ATP και οδηγώντας σε υπερφόρτωση κυτοσολικού Ca^{2+} . Το ROS μεσολαβεί επίσης στο άνοιγμα του MPTP, ενεργώντας ως ουδετεροφίλου χημειο-τακτικό και μεσολαβητικό για τη δυσλειτουργία του SR. Τα συνδυασμένα αποτελέσματα της συσσώρευσης Ca^{2+} στη μιτοχονδριακή μήτρα, το ROS / RNS και η αύξηση του ενδοκυτταρικού pH λόγω της έκπλυσης H^+ , ευνοούν το σχηματισμό / άνοιγμα του MPTP, οδηγώντας σε συστολή των καρδιομυοκυττάρων. Οι μηχανισμοί που οδηγούν στην ενεργοποίηση του αποπτωτικού προγράμματος δεν έχουν ακόμη διαλευκανθεί, αλλά μπορεί να σχετίζονται με σήματα μιτοχονδριακού ή εξωκυτταρικού θανάτου.¹¹⁸

Κλινικά, η ισχαιμία από την επαναιμάτωση μπορεί να αποδοθεί σε τέσσερις διαφορετικούς τύπους καρδιακής δυσλειτουργίας: αναισθησία στο μυοκάρδιο (επίμονη μηχανική δυσλειτουργία παρά την αποκατάσταση της ροής του αίματος), το φαινόμενο μη

αποκατάστασης της ροής μετά το άνοιγμα μιας ισχαιμικής στεφανιαίας αρτηρίας, η αρρυθμία επαναιμάτωση και ο θανατηφόρος, μη αναστρέψιμος τραυματισμός του μυοκαρδίου.¹¹⁸

1.11 Προσδιορισμός του μεγέθους του OEM

Το μέγεθος του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες πρόβλεψης των κλινικών αποτελεσμάτων του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου στους ασθενείς, ιδιαίτερα για εκείνους με STEMI. Ως αποτέλεσμα του εμφράγματος, κοιλιακή αναδιαμόρφωση εμφανίζεται στο φυσιολογικό μυοκάρδιο σε μια προσπάθεια εξομάλυνσης του αυξημένου στρες της αριστερής κοιλίας. Περιλαμβάνει υπερτροφία και απόπτωση καρδιομυοκυττάρων, σχηματισμό νέων καρδιομυοκυττάρων και αλλαγές του συνδετικού ιστού.^{67,69,119} Παρόλο που η ελεγχόμενη αναδιαμόρφωση μπορεί να οδηγήσει σε εξομάλυνση του τοιχώματος, η υπερβολική καταπόνηση των τοιχωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε σταθερή δομική διαστολή της κοιλίας και επακόλουθη καρδιακή ανεπάρκεια.¹²⁰ Οι ασθενείς με μεγαλύτερο μέγεθος εμφράγματος του μυοκαρδίου σχετίζονται άμεσα με αυξημένη συχνότητα καρδιακής ανεπάρκειας και θανάτου.^{121,122} Το μέγεθος του εμφράγματος του μυοκαρδίου μπορεί να χωριστεί σε δύο κατηγορίες: βλάβη του μυοκαρδίου που προκύπτει από ισχαιμία του μυοκαρδίου και βλάβη του μυοκαρδίου που προκύπτει από την επαναιμάτωση.

Όσον αφορά τη βλάβη που σχετίζεται με ισχαιμία του μυοκαρδίου, οι κύριοι καθοριστικοί παράγοντες του μεγέθους του εμφράγματος είναι η διάρκεια και η σοβαρότητα της ισχαιμίας, το μέγεθος του μυοκαρδιακού στρώματος που βρίσκεται σε κίνδυνο και η διαθέσιμη ποσότητα παράπλευρης ροής αίματος λίγο μετά την απόφραξη της στεφανιαία αρτηρίας.^{67,69} Όσον αφορά τη βλάβη που σχετίζεται με την επαναιμάτωση, η επαναιμάτωση μετά την αποκατάσταση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου, προκαλεί σημαντική βλάβη. Επιπλέον, η αποκατάσταση της ροής του αίματος έχει επίσης ως αποτέλεσμα δομική βλάβη στο μικροαγγειακό σύστημα. Αυτή η έννοια αναφέρεται ως φαινόμενο μη αποκατάστασης της ροής και παίζει σημαντικό ρόλο στο τελικό μέγεθος του εμφράγματος.¹²³ Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μηχανική επαναιμάτωση, το στεντ μπορεί να προκαλέσει περιφερική

εμβολή, μια μορφή μικροαγγειακής βλάβης που σημαίνει απομακρυσμένη αρτηριακή απόφραξη.

1.12 Πρόγνωση του OEM

Μετά από ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι ασθενείς κινδυνεύουν από περαιτέρω δυσμενή καρδιαγγειακά επεισόδια όπως επανάληψη εμφράγματος του μυοκαρδίου, θάνατο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτά τα αποτελέσματα ποικίλουν ανάλογα με το κλινικό προφίλ και τις συννοσηρότητες. Έτσι θα πρέπει να εφαρμοστούν μοντέλα διαστρωμάτωσης κινδύνου προβλέποντας την πρόγνωση. Πολλές αναφορές έδειξαν ότι τα βραχυπρόθεσμα (εντός νοσοκομείου και ενός μηνός) και μακροπρόθεσμα (άνω των έξι μηνών) ποσοστά θνησιμότητας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου μειώνονται τις τελευταίες τρεις δεκαετίες στις ανεπτυγμένες χώρες. Αυτές οι βελτιώσεις αποδίδονται στην ολοένα και πιο εκτεταμένη χρήση διαδικασιών επαναγγείωσης, την αποτελεσματική οξεία θεραπεία και τη μακροπρόθεσμη δευτερογενή πρόληψη.^{99,124-127}

Τα μητρώα που εξετάζουν τα ποσοστά και τις τάσεις των ποσοστών θνησιμότητας των ασθενών με STEMI ανέφεραν μείωση της θνησιμότητας τα τελευταία 30 χρόνια, ωστόσο οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες παρουσιάζουν δεδομένα που συλλέχθηκαν πριν από το 2005, δηλαδή πριν από την εφαρμογή των σημερινών στρατηγικών αντιμετώπισης και δευτερογενούς πρόληψης.¹²⁸⁻¹³² Τα πιο σύγχρονα μητρώα ασθενών συνεχίζουν να αναφέρουν μείωση της θνησιμότητας σε ασθενείς με STEMI.^{124,133,134} Το Μητρώο Πληροφοριών και Γνώσης της Σουηδίας όσον αφορά τις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας Εμφραγμάτων ανέφερε ότι η ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα μειώθηκε από 11,8% σε 5,1% και η θνησιμότητα ενός μηνός μειώθηκε από 14,2% σε 6,3% από το 1996 έως το 2007.¹³⁴ Αντίθετα, μία βάση δεδομένων για την υγεία στη Βόρεια Καλιφόρνια ανέφερε ότι από το 1999 έως το 2008 δεν υπήρξε σημαντική μείωση του ποσοστού θνησιμότητας.¹³³ Αυτό μπορεί να αποδοθεί στις διαφορές στις κλινικές πρακτικές μεταξύ των χωρών.¹³⁵ Η βραχυπρόθεσμη θνησιμότητα είναι χαμηλότερη σε ασθενείς με NSTEMI (2% έως 4%) σε σύγκριση με ασθενείς με STEMI (3% έως 8%) που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με πρωτογενή PCI εντός δύο ωρών από την άφιξη στο νοσοκομείο.^{101,136-140} Επίσης, άλλες μελέτες ανέφεραν καλύτερες βραχυχρόνιες εκβάσεις

για ασθενείς με NSTEMI (π.χ. ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα από 5% έως 7% σε σύγκριση με 7% έως 9,3% σε ασθενείς με STEMI στα μητρώα GRACE και European Heart).^{138,140,14}

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

2. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των διαφορών μεταξύ των ασθενών με Stemi και N. Stemi αναφορικά με τα δημογραφικά τους στοιχεία και τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου.

Τα ερευνητικά ερωτήματα που κλήθηκε να απαντήσει η παρούσα μελέτη ήταν τα εξής:

- Διαφέρει η εμφάνιση Stemi και N. Stemi μεταξύ των δύο φύλων;
- Διαφέρει η εμφάνιση Stemi και N. Stemi όσον αφορά την ηλικία των ασθενών;
- Διαφέρει η εμφάνιση Stemi και N. Stemi μεταξύ της εθνικότητας των ασθενών;
- Διαφέρουν οι παράγοντες κινδύνου μεταξύ ασθενών με Stemi και N. Stemi;
- Διαφέρει η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών με Stemi και N. Stemi στην καρδιολογική ΜΕΘ;
- Διαφέρει η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών με Stemi και N. Stemi στην καρδιολογική κλινική;

3. Μεθοδολογία

Πρόκειται για μία αναδρομική μελέτη επιπολασμού.

Δείγμα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 701 ασθενείς με STEMI και NSTEMI που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική ΜΕΘ και καρδιολογική κλινική του Γενικού Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης τα έτη 2012 - 2016.

Κριτήρια ένταξης

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν ασθενείς οι οποίοι:

- Διαγνώσθηκαν με STEMI και εισήχθησαν στην καρδιολογική κλινική
- Διαγνώσθηκαν με STEMI και εισήχθησαν στην καρδιολογική ΜΕΘ
- Διαγνώσθηκαν με NSTEMI και εισήχθησαν στην καρδιολογική κλινική
- Διαγνώσθηκαν με NSTEMI και εισήχθησαν στην καρδιολογική ΜΕΘ
- Νοσηλεύτηκαν τα έτη 2012 έως 2016

Κριτήρια αποκλεισμού

Από τη μελέτη αποκλείστηκαν όσοι ασθενείς:

- Νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική κλινική και δεν είχαν STEMI ή NSTEMI
- Νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική ΜΕΘ και δεν είχαν STEMI ή NSTEMI
- Νοσηλεύτηκαν είτε πριν το 2012 ή το 2017.

Μεθοδολογία

Η ερευνήτρια είχε πρόσβαση στο αρχείο και άνοιξε όλους τους φακέλους των ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην καρδιολογική κλινική και καρδιολογική ΜΕΘ του Γ.Π.Ν. Τρίπολης. Από τους φακέλους έγινε πλήρης καταγραφή των δεδομένων τα οποία περιλάμβαναν:

- Δημογραφικά στοιχεία των ασθενών
 - Φύλο (άνδρας, γυναίκα)
 - Ηλικία σε έτη
 - Εθνικότητα (Ελληνική, άλλο)
 - Τόπος διαμονής (Πόλη, Επαρχία)
- Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης Stemi και N.Stemi
 - Ιστορικό στεφανιαίας νόσου (Ναι, Όχι)
 - Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (Ναι, Όχι)
 - Σακχαρώδης διαβήτης (Ναι, Όχι)
 - Υπερλιπιδαιμία (Ναι, Όχι)
 - Αρτηριακή υπέρταση (Ναι, Όχι)
 - Κάπνισμα (Ναι, Όχι)
 - Παχυσαρκία (Ναι, Όχι)
 - Καθιστική ζωή (Ναι, Όχι)
 - Προσωπικότητα – άγχος (Ναι, Όχι)
- Εισαγωγή στην καρδιολογική ΜΕΘ (Ναι, Όχι)
- Διάρκεια νοσηλείας των ασθενών στην καρδιολογική ΜΕΘ
- Διάρκεια νοσηλείας των ασθενών στην καρδιολογική κλινική
- Διάρκεια νοσηλείας των ασθενών συνολικά
- Έκβαση (επιβίωση, θάνατος)
- Διακομιδή (Ναι, Όχι)

Ηθική

Για την εκπόνηση της έρευνας εφαρμόστηκαν οι κανόνες ηθικής και δεοντολογίας. Συγκεκριμένα, ζητήθηκε και λήφθηκε έγγραφη άδεια από την Επιστημονική Επιτροπή του Γ.Π.Ν. Τρίπολης, ενώ το πρωτόκολλο της μελέτης κατατέθηκε και εγκρίθηκε από το

Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου. Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν θα χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια μόνο για τους σκοπούς της συγκεκριμένης έρευνας. Δεν θα αναφερθούν τα ονόματα των ασθενών, αλλά και κανένα άλλο ιδιαίτερο χαρακτηριστικό, με το οποίο θα μπορούσε κανείς να τους ταυτοποιήσει.

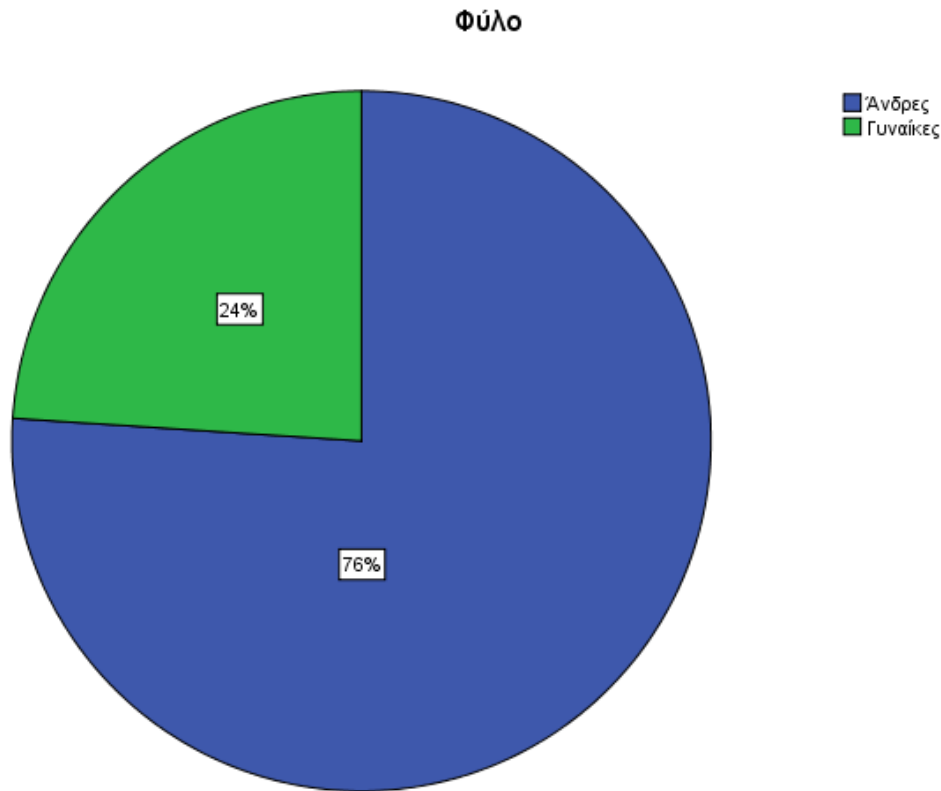
Στατιστική Ανάλυση

Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα IBM SPSS Statistics v.22. Το πρώτο μέρος της ανάλυσης περιελάμβανε τα περιγραφικά αποτελέσματα όπου υπολογίστηκαν τα ποσοστά σε κάθε κατηγορία που αντιστοιχούσαν σε ποιοτική μεταβλητή, όπως είναι το φύλο, η διάγνωση, ο τόπος διαμονής, η εθνικότητα και οι παράγοντες κινδύνου. Επίσης υπολογίστηκαν οι μέσοι και οι τυπικές αποκλίσεις για τα χαρακτηριστικά εκείνα που αντιστοιχούσαν σε ποσοτικές μεταβλητές (mean±standard deviation), όπως είναι η ηλικία και η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών.

Το δεύτερο μέρος της ανάλυσης περιελάμβανε τα αποτελέσματα των απλών συσχετίσεων (διμεταβλητή ανάλυση). Ως παράδειγμα αναφέρεται η συσχέτιση των παραγόντων κινδύνου μεταξύ ασθενών με STEMI και NSTEMI. Μεταξύ δύο μεταβλητών που ακολουθούσαν κανονική κατανομή έγινε t-test, ενώ αν δύο συνεχείς μεταβλητές δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή γινόταν Man Whitney test. Σε όλους τους ελέγχους που πραγματοποιήθηκαν, το επίπεδο σημαντικότητας (P) ορίστηκε στο 0.05. Έτσι όλες οι τιμές που ήταν μικρότερες ή ίσες με 0.05 ($P \leq 0.05$) θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές. Ο έλεγχος κανονικότητας έγινε με τη στατιστική δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov.

4. Αποτελέσματα

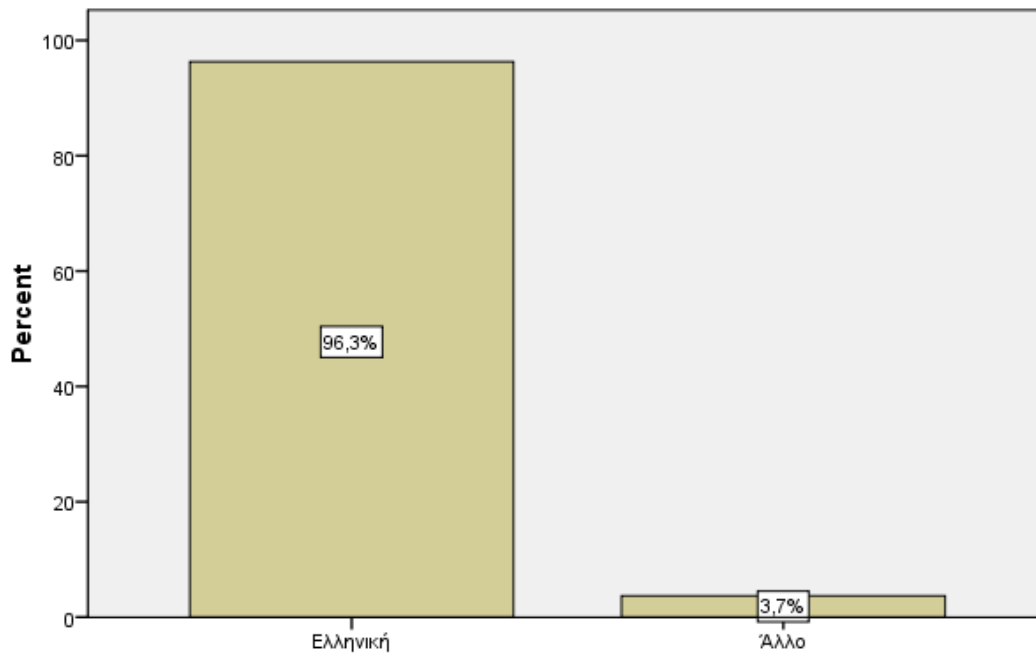
Στη μελέτη συμμετείχαν 701 ασθενείς ηλικίας $68,6 \pm 13,5$ έτη, εκ των οποίων 533 (76%) ήταν άνδρες ηλικίας $66,9 \pm 13,2$ έτη και 168 (24%) γυναίκες ηλικίας $73,7 \pm 13,3$ έτη (σχήμα 1).



Σχήμα 1. Ποσοστιαία αναλογία φύλου ασθενών.

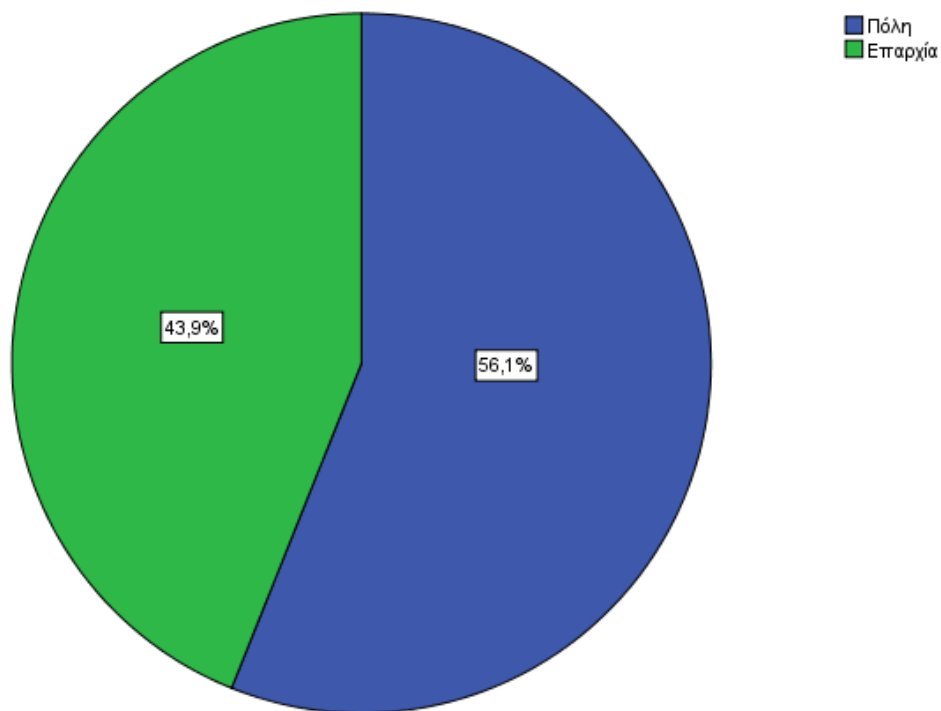
Συνολικά, 675 (96,3%) ασθενείς είχαν Ελληνική εθνικότητα και 26 (3,7%) είχαν άλλη εθνικότητα (σχήμα 2). Ακόμη, 393 (56,1%) ασθενείς έμεναν στην πόλη και 308 (43,9%) στην επαρχία (σχήμα 3). Όσον αφορά τη διάγνωση, 428 (61,1%) ασθενείς είχαν STEMI και 273 (38,9%) είχαν NSTEMI (σχήμα 4).

Εθνικότητα



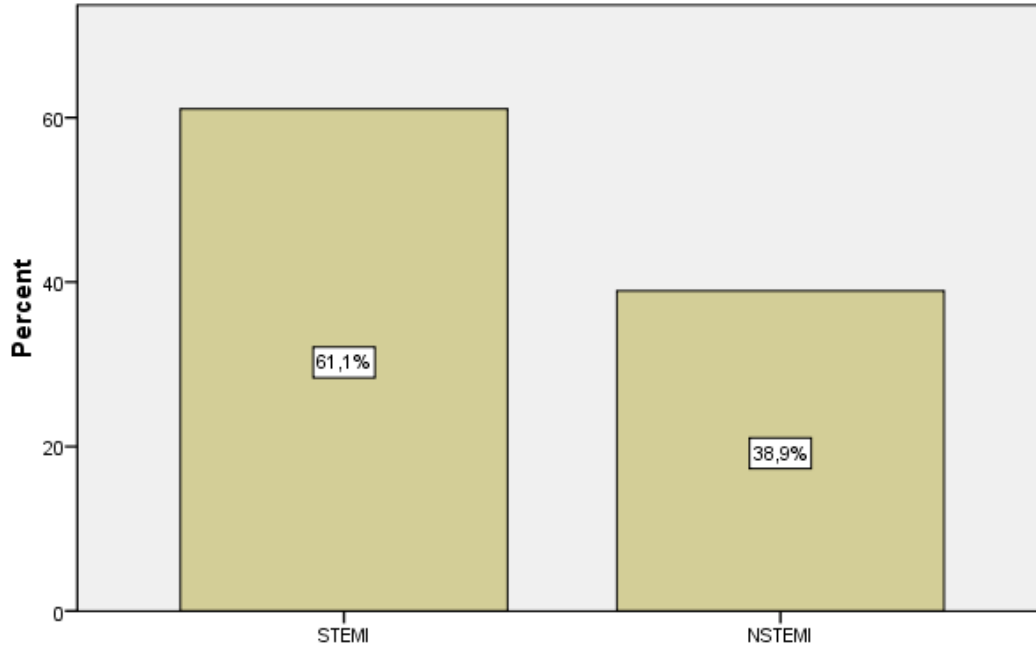
Σχήμα 2. Ποσοστιαία αναλογία εθνικότητας ασθενών.

Τόπος διαμονής



Σχήμα 3. Ποσοστιαία αναλογία τόπου διαμονής ασθενών.

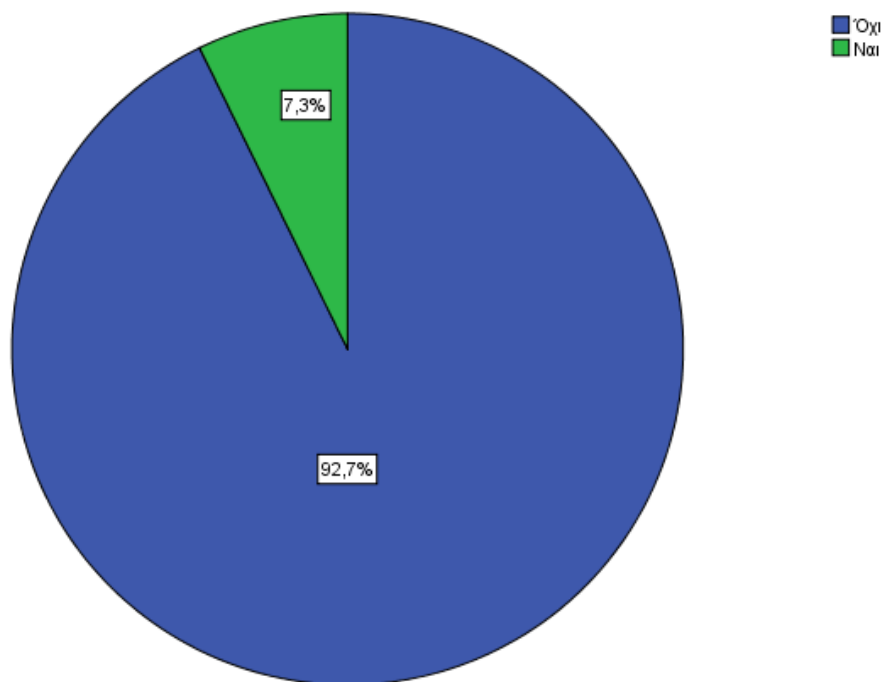
Διάγνωση



Σχήμα 4. Ποσοστιαία αναλογία διάγνωσης ασθενών.

Επίσης, 51 (7,3%) ασθενείς είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου (σχήμα 5).

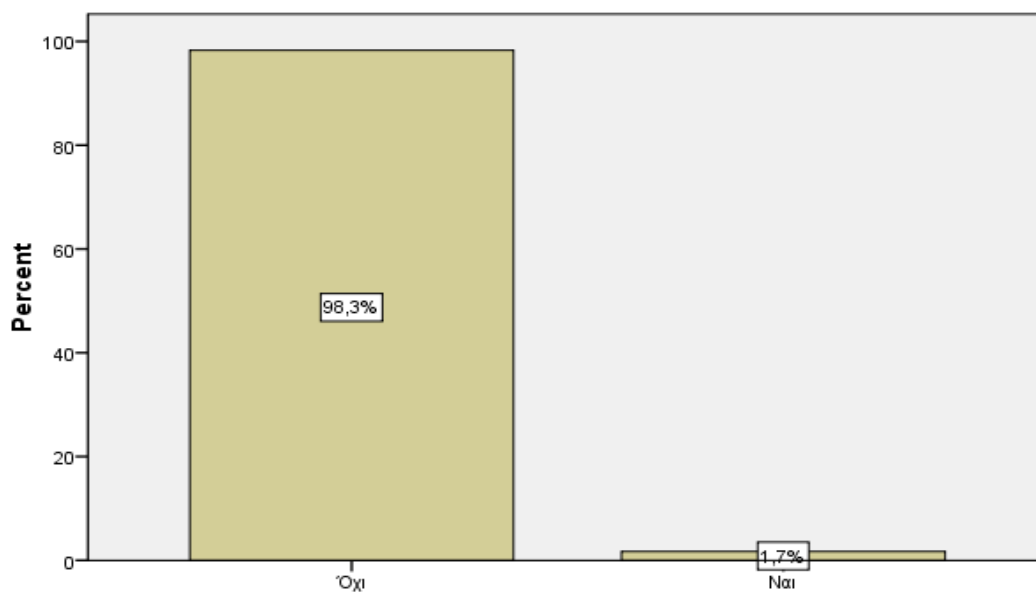
Ιστορικό στεφανιαίας νόσου



Σχήμα 5. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου.

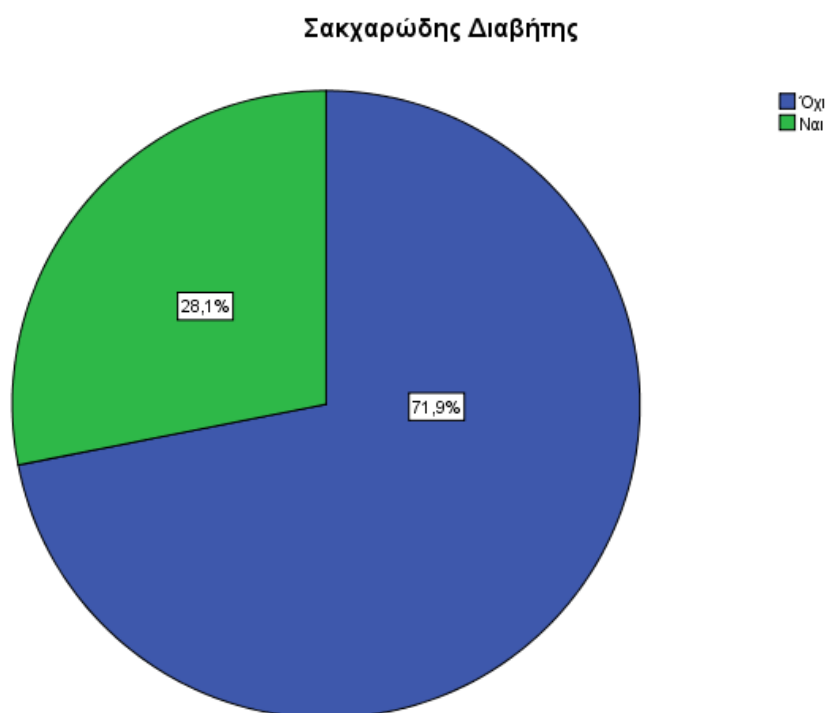
Από το σύνολο των ασθενών, 12 (1,7%) είχαν οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (σχήμα 6).

Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου



Σχήμα 6. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου.

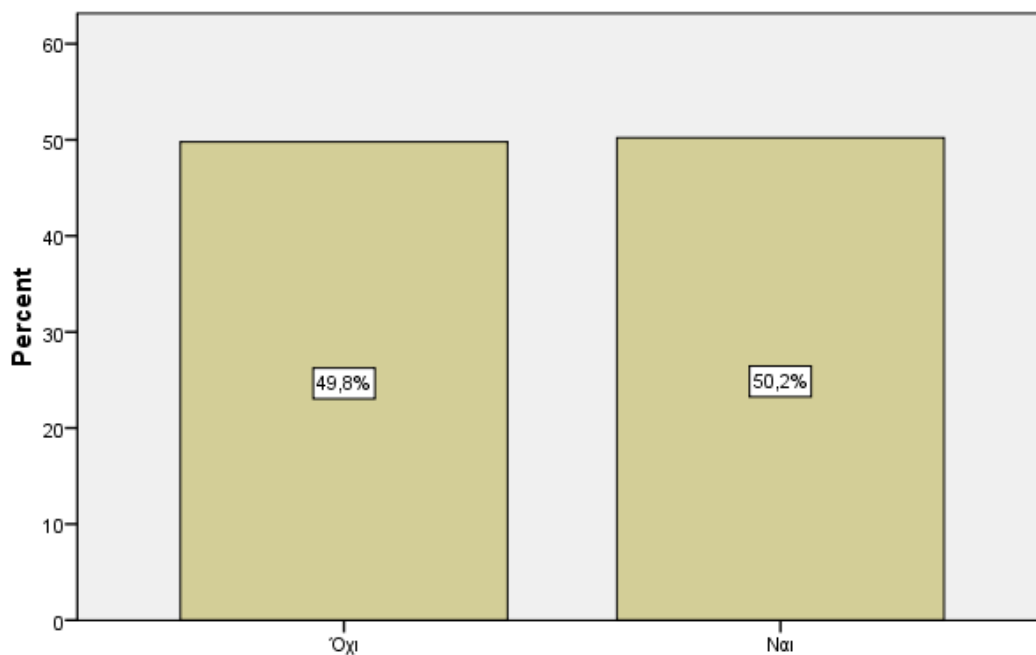
Σακχαρώδη διαβήτη είχαν 197 (28,1%) ασθενείς (σχήμα 7).



Σχήμα 7. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.

Υπερλιπιδαιμία είχαν 352 (50,2%) ασθενείς (σχήμα 8).

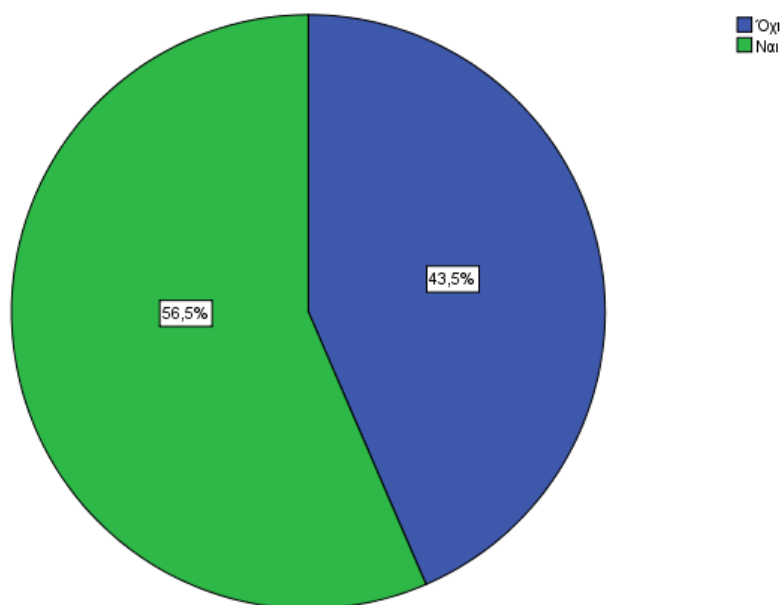
Υπερλιπιδαιμία



Σχήμα 8. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με υπερλιπιδαιμία.

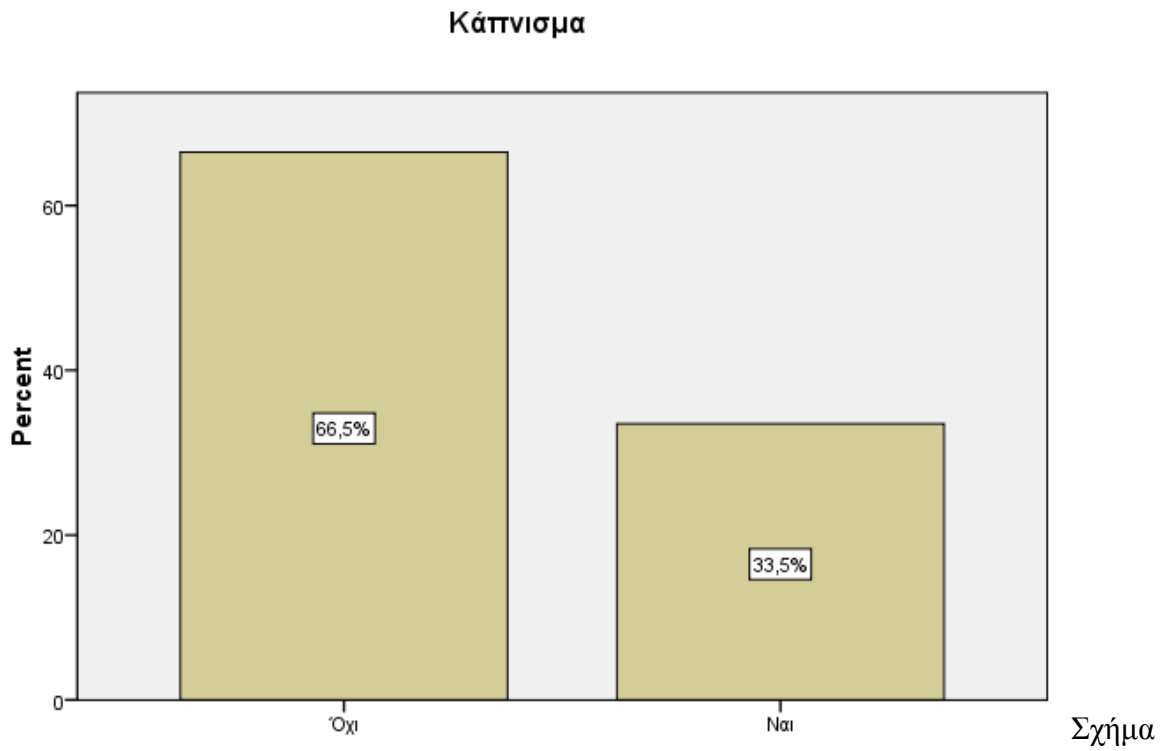
Αρτηριακή υπέρταση είχαν 396 (56,5%) ασθενείς (σχήμα 9).

Αρτηριακή Υπέρταση



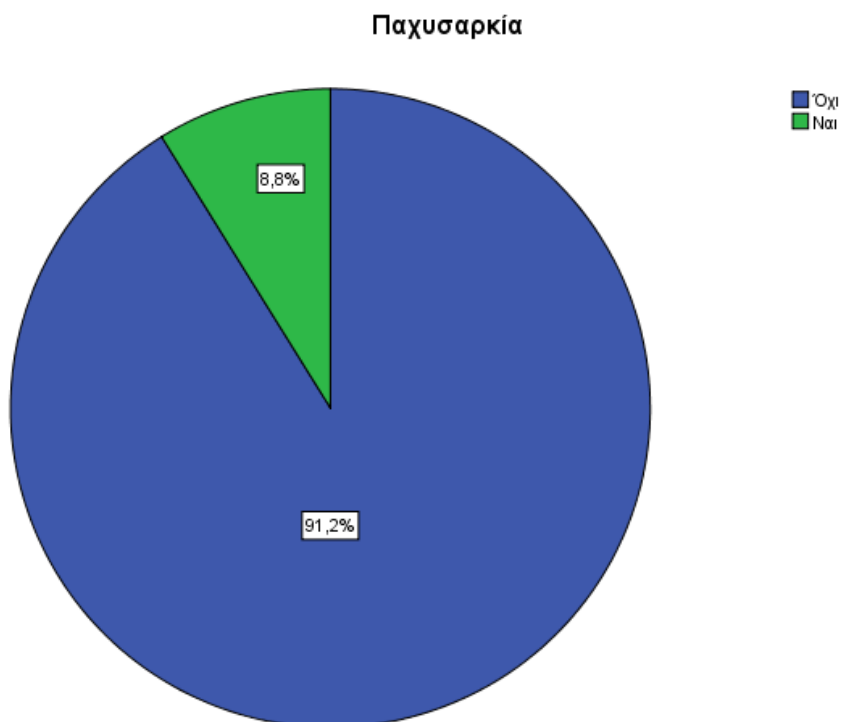
Σχήμα 9. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με αρτηριακή υπέρταση.

Καπνιστές ήταν 235 (33,5%) ασθενείς (σχήμα 10).



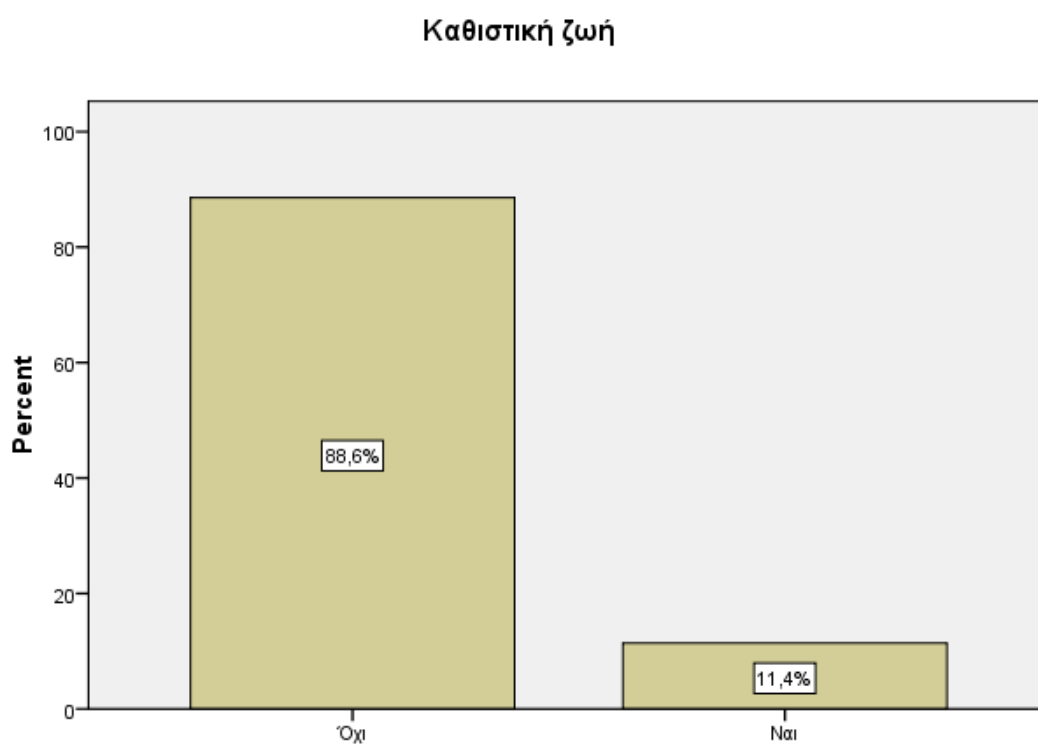
10. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών που κάπνιζαν.

Επίσης, 62 (8,8%) ασθενείς ήταν παχύσαρκοι (σχήμα 11).



Σχήμα 11. Ποσοστιαία αναλογία παχύσαρκων ασθενών.

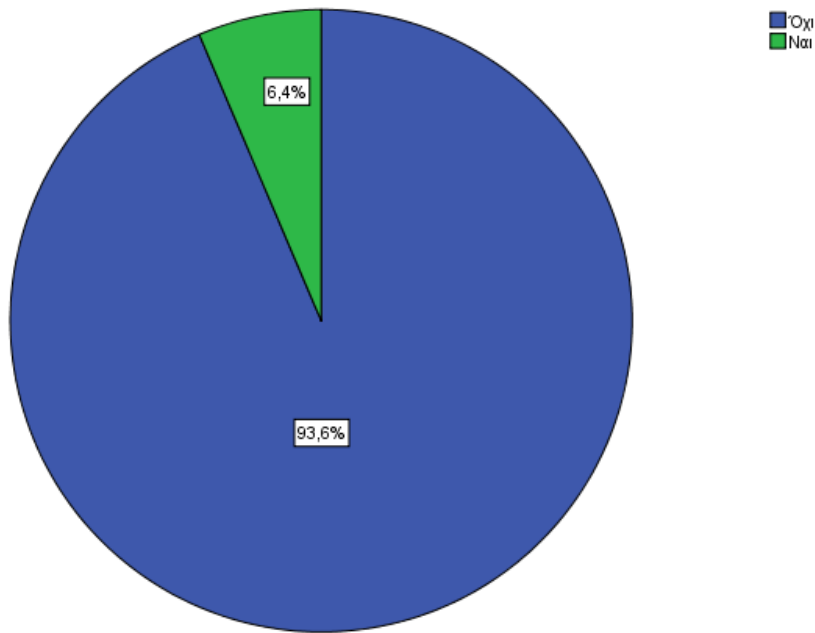
Καθιστική ζωή έκαναν 80 (11,4%) ασθενείς (σχήμα 12).



Σχήμα 12. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με καθιστική ζωή (απουσία άσκησης).

Άγχος είχαν 45 (6,4%) ασθενείς (σχήμα 13).

Προσωπικότητα - Άγχος



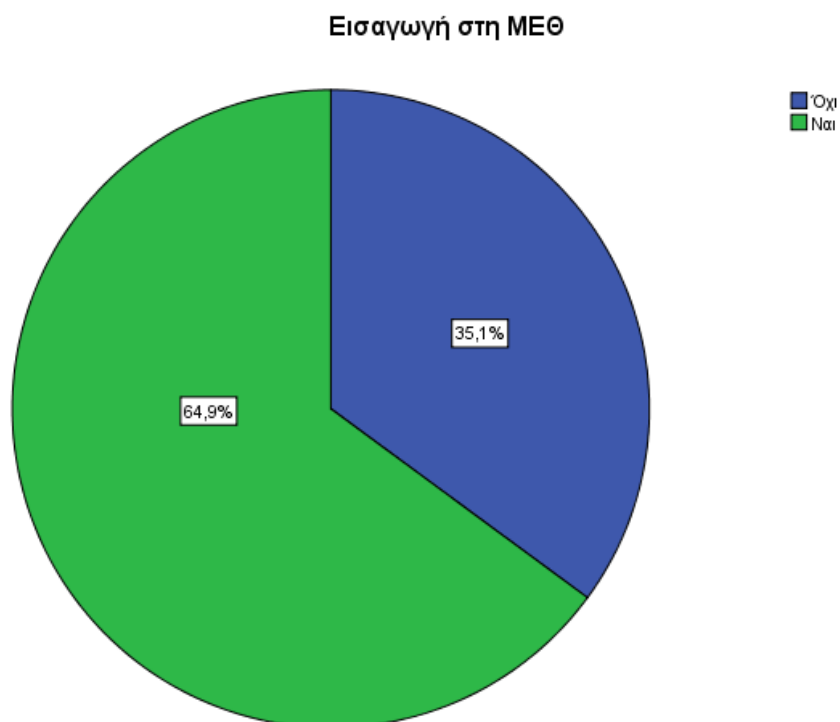
Σχήμα 13. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών με άγχος.

Συνοπτικά, στο σχήμα 14, απεικονίζονται οι παράγοντες κινδύνου που ήταν υπεύθυνοι για την ανάπτυξη οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου των ασθενών.



Σχήμα 14. Παράγοντες κινδύνου OEM ασθενών.

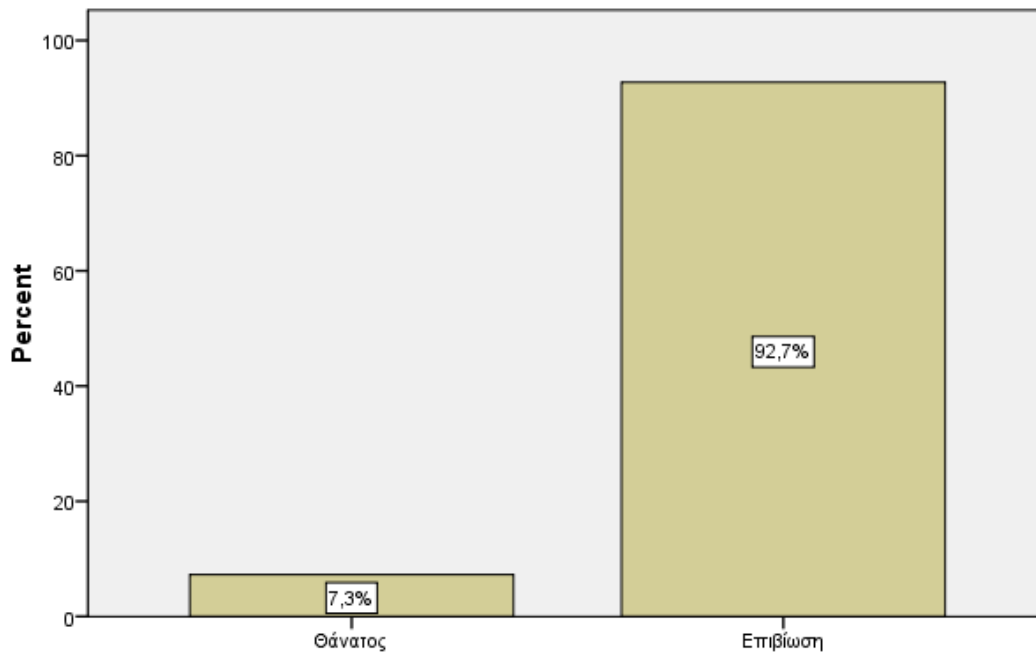
Στη ΜΕΘ εισήχθησαν 455 (64,9%) ασθενείς (σχήμα 15).



Σχήμα 15. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών που εισήχθησαν στη ΜΕΘ.

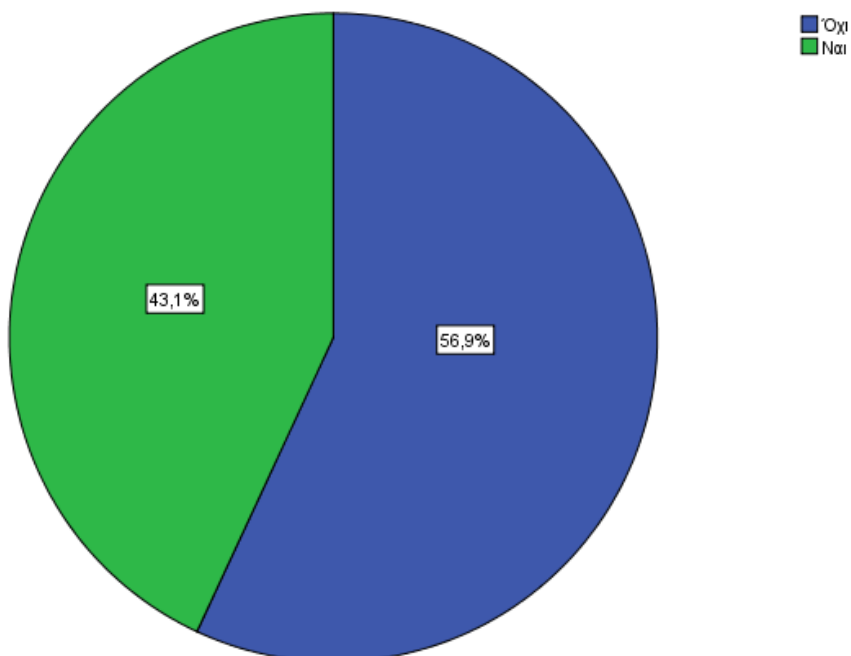
Συνολικά, οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ $0,7 \pm 0,7$ ημέρες, στην κλινική $0,9 \pm 0,9$ ημέρες και συνολικά $1,5 \pm 0,8$ ημέρες. Επίσης, επιβίωσαν 650 (92,7%) ασθενείς (σχήμα 16) και διακομίσθηκαν 302 (43,1%) ασθενείς (σχήμα 17).

Έκβαση



Σχήμα 16. Ποσοστιαία αναλογία έκβασης ασθενών.

Διακομιδή



Σχήμα 17. Ποσοστιαία αναλογία ασθενών που διακομίσθηκαν.

Συσχετίσεις

Φύλο

Οι άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες ήταν σημαντικά μικρότερης ηλικίας ($66,9 \pm 13,2$ έναντι $73,7 \pm 13,3$ έτη, $p < 0,05$), κάπνιζαν σημαντικά περισσότερο (40,2% έναντι 12,5%, $p < 0,05$), εισήχθησαν σημαντικά περισσότεροι σε ΜΕΘ (67,7% έναντι 56%, $p < 0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ ($0,8 \pm 0,7$ έναντι $0,6 \pm 0,7$ ημέρες, $p < 0,05$), επιβίωσαν και διακομίστηκαν σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό (94,7% έναντι 86,3%, $p < 0,05$ και 47,7% έναντι 28,6%, $p < 0,05$, αντίστοιχα).

Οι γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες είχαν σημαντικά περισσότερο αρτηριακή υπέρταση (66,1% έναντι 53,5%, $p < 0,05$), ήταν σημαντικά περισσότερο παχύσαρκες (13,1% έναντι 7,5%, $p < 0,05$) και είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στην κλινική ($1,1 \pm 0,9$ έναντι $0,8 \pm 0,9$ ημέρες, $p < 0,05$). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Συσχετίσεις μεταξύ των δύο φύλων.

Μεταβλητή	Άνδρες	Γυναίκες	P
Ηλικία, έτη	$66,9 \pm 13,2$	$73,7 \pm 13,3$	0,001
Αρτηριακή υπέρταση	53,5%	66,1%	0,004
Κάπνισμα	40,2%	12,5%	0,001
Παχυσαρκία	7,5%	13,1%	0,026
Εισαγωγή σε ΜΕΘ	67,7%	56%	0,005
Διάρκεια νοσηλείας σε ΜΕΘ, ημέρες	$0,8 \pm 0,7$	$0,6 \pm 0,7$	0,031
Διάρκεια νοσηλείας στην κλινική, ημέρες	$0,8 \pm 0,9$	$1,1 \pm 0,9$	0,002
Έκβαση, επιβίωση	94,7%	86,3%	0,001
Διακομιδή	47,7%	28,6%	0,001

Διαμονή

Οι ασθενείς που έμεναν στην πόλη σε σχέση με εκείνους που έμεναν στην επαρχία ήταν σημαντικά μικρότερης ηλικίας ($66,5 \pm 13,3$ έναντι $71,2 \pm 13,3$ έτη, $p < 0,05$), κάπνιζαν σημαντικά περισσότερο (38,4% έναντι 27,3%, $p < 0,05$), έκαναν σημαντικά περισσότερο καθιστική ζωή (17,8% έναντι 3,2%, $p < 0,05$), ήταν σημαντικά περισσότερο αγχώδεις (9,2% έναντι 2,9%, $p < 0,05$), εισήχθησαν σημαντικά περισσότερο στη ΜΕΘ (69,2% έναντι 59,4%, $p < 0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ ($0,8 \pm 0,7$ έναντι $0,6 \pm 0,6$ ημέρες, $p < 0,05$), είχαν σημαντικά μικρότερη διάρκεια νοσηλείας στην κλινική ($0,8 \pm 0,9$ έναντι $1 \pm 1,1$ ημέρες, $p < 0,05$) και διακομίστηκαν σε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό (47,6% έναντι 37,3%, $p < 0,05$). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων παρουσιάζονται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2. Συσχετίσεις μεταξύ των ασθενών ανάλογα με τον τόπο διαμονής.

Μεταβλητή	Πόλη	Επαρχία	P
Ηλικία	$66,5 \pm 13,3$	$71,2 \pm 13,3$	0,001
Κάπνισμα	38,4%	27,3%	0,002
Καθιστική ζωή	17,8%	3,2%	0,001
Προσωπικότητα - άγχος	9,2%	2,9%	0,001
Εισαγωγή στη ΜΕΘ	69,2%	59,4%	0,007
Διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ, ημέρες	$0,8 \pm 0,7$	$0,6 \pm 0,6$	0,008
Διάρκεια νοσηλείας στην κλινική, ημέρες	$0,8 \pm 0,9$	$1 \pm 1,1$	0,013
Διακομιδή	47,6%	37,3%	0,007

Διάγνωση

Οι ασθενείς με NSTEMI σε σχέση με εκείνους με STEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να μένουν σε πόλη (61,5% έναντι 52,6%, $p<0,05$), να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου (9,9% έναντι 5,6%, $p<0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στην κλινική (1,2±1 έναντι 0,7±0,9 ημέρες, $p<0,05$), σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας συνολικά (1,6±0,9 έναντι 1,4±0,8 ημέρες, $p<0,05$) και σημαντικά μεγαλύτερη επιβίωση (96,3% έναντι 90,4%, $p<0,05$).

Οι ασθενείς με STEMI σε σχέση με εκείνους με NSTEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν υπερλιπιδαιμία (54,4% έναντι 43,6%, $p<0,05$), να είναι καπνιστές (36,2% έναντι 29,3%, $p<0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ (0,9±0,6 έναντι 0,5±0,7 ημέρες, $p<0,05$) και ήταν σημαντικά πιο πιθανό να διακομιστούν (49,3% έναντι 33,3%, $p<0,05$). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Πίνακας 3. Συσχετίσεις μεταξύ των ασθενών ανάλογα με τη διάγνωση.

Μεταβλητή	STEMI	NSTEMI	P
Τόπος διαμονής, πόλη	52,6%	61,5%	0,020
Ιστορικό στεφανιαίας νόσου	5,6%	9,9%	0,033
Υπερλιπιδαιμία	54,4%	43,6%	0,005
Κάπνισμα	36,2%	29,3%	0,049
Εισαγωγή στη ΜΕΘ	76,9%	46,2%	0,001
Διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ, ημέρες	0,9±0,6	0,5±0,7	0,001
Διάρκεια νοσηλείας στην κλινική, ημέρες	0,7±0,9	1,2±1	0,001
Διάρκεια νοσηλείας συνολικά, ημέρες	1,4±0,8	1,6±0,9	0,047
Έκβαση, επιβίωση	90,4%	96,3%	0,003
Διακομιδή	49,3%	33,3%	0,001

Οι ασθενείς με ιστορικό στεφανιαίας νόσου έχουν 1,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν N. STEMI σε σχέση με STEMI. Οι ασθενείς με υπερλιπιδαιμία κινδυνεύουν 1,5

φορές περισσότερο από STEMI σε σχέση με N.STEMI. Οι ασθενείς με STEMI είχαν 1,6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν σε σχέση με τους ασθενείς N.STEMI (πίνακας 4).

Πίνακας 4. Εκτιμώμενοι παράγοντες κινδύνου για STEMI και NSTEMI

Παράγοντες κινδύνου	Ασθενείς STEMI	Ασθενείς N.STEMI	Odds Ratio	95% CI	P value
Ιστορικό στεφανιαίας νόσου	47,4%	52,6%	0,515	0,299-0,886	0,015
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου	41,7%	58,3%	0,425	0,134-1,352	0,136
Σακχαρώδης διαβήτης	58,9%	41,1%	0,814	0,590-1,123	0,209
Υπερλιπιδαιμία	67,3%	32,7%	1,528	1,135-2,056	0,005
Αρτηριακή υπέρταση	62,7%	37,3%	1,037	0,770-1,397	0,811
Κάπνισμα	66,3%	33,8%	1,279	0,928-1,763	0,132
Παχυσαρκία	61,2%	38,8%	0,947	0,566-1,585	0,836
Καθιστική ζωή	60,5%	39,5%	0,915	0,571-1,467	0,713
Προσωπικότητα - Άγχος	64,4%	35,6%	1,100	0,586-2,063	0,767
Επιβίωση	40,5%	59,5%	0,359	0,215-0,600	<0,001

Εισαγωγή σε ΜΕΘ

Οι ασθενείς που εισήχθησαν στη ΜΕΘ ήταν σημαντικά πιο πιθανό να είναι γυναίκες (30,1% έναντι 20,7%, $p<0,05$), ήταν σημαντικά μεγαλύτερη ηλικίας ($72,9\pm 13,1$ έναντι $66,2\pm 13,1$ έτη, $p<0,05$), ήταν σημαντικά πιο πιθανό να μένουν στην επαρχία (50,8% έναντι 40,2%, $p<0,05$), ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν NSTEMI (59,8% έναντι 27,7%, $p<0,05$), ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου (14,2% έναντι 3,5%, $p<0,05$), να είναι παχύσαρκοι (11,8% έναντι 7,3%, $p<0,05$) και είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας ($1,6\pm 0,9$ έναντι $1,4\pm 0,8$ ημέρες, $p<0,05$).

Επίσης, οι ασθενείς που δεν εισήχθησαν στη ΜΕΘ ήταν σημαντικά περισσότερο πιθανό να είναι καπνιστές (37,1% έναντι 26,8%, $p<0,05$), να κάνουν καθιστική ζωή (13,4% έναντι

7,7%, $p<0,05$), να είναι αγχώδεις (7,9% έναντι 3,7%, $p<0,05$) και να διακομιστούν (52,7% έναντι 25,2%, $p<0,05$). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων παρουσιάζονται στον πίνακα 5.

Πίνακας 5. Συσχετίσεις μεταξύ των ασθενών ανάλογα με το αν εισήχθησαν σε ΜΕΘ

Μεταβλητή	Εισαγωγή σε ΜΕΘ		P
	Ναι	Όχι	
Φύλο, γυναίκες	30,1%	20,7%	0,005
Ηλικία	72,9±13,1	66,2±13,1	0,001
Τόπος διαμονής, επαρχία	50,8%	40,2%	0,007
Διάγνωση, NSTEMI	59,8%	27,7%	0,001
Ιστορικό στεφανιαίας νόσου	14,2%	3,5%	0,001
Κάπνισμα	26,8%	37,1%	0,006
Παχυσαρκία	11,8%	7,3%	0,044
Καθιστική ζωή	7,7%	13,4%	0,024
Προσωπικότητα - Άγχος	3,7%	7,9%	0,028
Διάρκεια νοσηλείας συνολικά, ημέρες	1,6±0,9	1,4±0,8	0,019
Διακομιδή	25,2%	52,7%	0,001

Έκβαση

Οι ασθενείς που επιβίωσαν ήταν σημαντικά πιο πιθανό να είναι άνδρες (77,7% έναντι 54,9%), $p<0,05$, ήταν σημαντικά μεγαλύτερης ηλικίας (78,9±10,9 έναντι 67,8±13,4, $p<0,05$), ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν NSTEMI (40,5% έναντι 19,6%, $p<0,05$), να είναι καπνιστές (35,4% έναντι 9,8%, $p<0,05$), να κάνουν καθιστική ζωή (12,2% έναντι 2%, $p<0,05$), είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ (1,3±1,4 έναντι 0,7±0,6 ημέρες, $p<0,05$) και σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας συνολικά (1,9±1,5 έναντι 1,4±0,8 ημέρες, $p<0,05$).

Επίσης, οι ασθενείς που επιβίωσαν είχαν σε σημαντικά μικρότερο ποσοστό σακχαρώδη διαβήτη (26,9% έναντι 43,1%, $p<0,05$) και αρτηριακή υπέρταση (55,4% έναντι 70,6%, $p<0,05$). Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων παρουσιάζονται στον πίνακα 6.

Πίνακας 6. Συσχετίσεις μεταξύ των ασθενών ανάλογα με την έκβασή τους.

Μεταβλητή	Επιβίωση	Θάνατος	P
Φύλο, άνδρες	77,7%	54,9%	0,001
Ηλικία, έτη	78,9±10,9	67,8±13,4	0,001
Διάγνωση, NSTEMI	40,5%	19,6%	0,003
Σακχαρώδης διαβήτης	26,9%	43,1%	0,013
Αρτηριακή υπέρταση	55,4%	70,6%	0,035
Κάπνισμα	35,4%	9,8%	0,001
Καθιστική ζωή	12,2%	2%	0,027
Διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ, ημέρες	1,3±1,4	0,7±0,6	0,001
Διάρκεια νοσηλείας συνολικά, ημέρες	1,9±1,5	1,4±0,8	0,001

5. Συζήτηση

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 701 ασθενείς ηλικίας 69 έτη. Οι περισσότεροι έπασχαν από STEMI. Οι παράγοντες κινδύνου που βρέθηκαν στους ασθενείς ήταν κατά φθίνουσα σειρά η αρτηριακή υπέρταση (56,5%), η υπερλιπιδαιμία (50,2%), το κάπνισμα (33,5%), ο σακχαρώδης διαβήτης (28,1%), η καθιστική ζωή (11,4%), η παχυσαρκία (8,8%), το ιστορικό στεφανιαίας νόσου (7,3%), η προσωπικότητα με την εκδήλωση άγχους (6,4%) και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (1,7%). Οι περισσότεροι ασθενείς επιβίωσαν (92,7%) και λιγότεροι από τους μισούς διακομίσθηκαν σε άλλο νοσοκομείο (43,1%).

Οι ασθενείς με NSTEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ενώ οι ασθενείς με STEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν υπερλιπιδαιμία και να είναι καπνιστές. Επίσης, οι ασθενείς με NSTEMI είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στην κλινική, σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας συνολικά και σημαντικά μεγαλύτερη επιβίωση ενώ οι ασθενείς με STEMI είχαν σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ και ήταν σημαντικά πιο πιθανό να διακομιστούν.

Οι ασθενείς στο δείγμα της παρούσας μελέτης ήταν σημαντικά περισσότεροι άνδρες. Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα είναι σύμφωνο με τη βιβλιογραφία, σύμφωνα με την οποία το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, καθώς και τα περισσότερα καρδιαγγειακά νοσήματα σχετίζονται σημαντικά με το ανδρικό φύλο.^{142,143} Αυτό έχει βρεθεί και σε πολλές πληθυσμιακές μελέτες, όπως είναι η GRACE που διεξήχθη στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη (68,4% άνδρες), η SCAAR στη Σουηδία (72% άνδρες), η NRM1 στις ΗΠΑ (59% άνδρες) και η MINAP στο Ηνωμένο Βασίλειο (65,2% άνδρες).¹⁴⁴

Οι περισσότεροι ασθενείς βρέθηκαν να έχουν STEMI (61,1%). Αυτό είναι σε συμφωνία με άλλες μελέτες, οι οποίες έδειξαν το ανώτερο και πρόσθιο STEMI είναι το πιο διαδεδομένο στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.^{145,146} Θα μπορούσε, λοιπόν, να ειπωθεί ότι οι ασθενείς στην παρούσα μελέτη έχουν το κλινικό προφίλ του γενικού πληθυσμού με οξύ

έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε μία μελέτη που διεξήχθη στην Ινδία, 90 (82,6%) ασθενείς είχαν STEMI, 10 (9,2%) NSTEMI και 9 (8,3%) ασταθή στηθάγχη.¹⁴⁷ Σε μία άλλη μελέτη σε 100 ασθενείς ηλικίας 63 ετών, οι μισοί (50%) είχαν NSTEMI, 33% είχαν STEMI και 16% είχαν ασταθή στηθάγχη.¹⁴⁸ Μία αναδρομική μελέτη κοόρτης που πραγματοποιήθηκε σε ένα πανεπιστημιακό νοσοκομείο στο Ρίο ντε Τζανέιρο διαπίστωσε μεγαλύτερη επικράτηση των ασθενών με STEMI (37,1%) σε σύγκριση με εκείνους με ασταθή στηθάγχη (35,6%) και NSTEMI (24,9%).¹⁴⁹

Η μέση ηλικία των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν $68,6 \pm 13,5$ έτη. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα στεφανιαία νοσήματα σχετίζονται με την αυξημένη ηλικία, λόγω της ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας στο τοίχωμα της στεφανιαίας αρτηρίας, καθώς το πρώιμο ινωρααθήρωμα αρχίζει στην εφηβεία και κατά τη διάρκεια της δεύτερης δεκαετίας της ζωής, συνεχίζοντας καθόλη τη διάρκεια της ζωής. Το προχωρημένο αθήρωμα εμφανίζεται σε άτομα ηλικίας άνω των 55 ετών. Σε αυτό το στάδιο, αναπτύσσεται ένα λεπτό ινώδες στρώμα μέσω πρωτεολυτικής ενζυματικής δράσης, το οποίο μπορεί να ραγεί, εκθέτοντας το θρομβογενές αρτηριακό τοίχωμα και δημιουργώντας θρόμβωση.¹⁵⁰

Η σημασία της χρήσης του καπνού ως παράγοντα κινδύνου στους ασθενείς με STEMI έχει αναφερθεί στη βιβλιογραφία.¹⁴³ Παρόμοια και στην παρούσα μελέτη, οι ασθενείς με STEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να καπνίζουν σε σχέση με τους ασθενείς NSTEMI. Σε μια μελέτη που συμμετείχαν 109 ενήλικες με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στην Ινδία, μόνο το 19,3% των ασθενών ήταν καπνιστές. Όμως, σύμφωνα με τους ερευνητές, πολλοί από τους ασθενείς τους μπορεί να μην είναι καπνιστές, αλλά να μασούν καπνό, γεγονός που αναφέρεται τόσο στη συζήτηση όσο και στους περιορισμούς της μελέτης.¹⁴⁶ Το ποσοστό των καπνιστών στην παρούσα μελέτη (33,5%) είναι σε συμφωνία με άλλες μελέτες ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.^{145,151} Το κάπνισμα, ως παράγοντας κινδύνου, έχει αναφερθεί στο 59,8% των ασθενών στην Ευρώπη και Αμερική με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, στο 20,4% στους ασθενείς στη Σουηδία, στο 31,3% στους ασθενείς στις ΗΠΑ και 29,5% στους ασθενείς στο Ηνωμένο Βασίλειο.¹⁴⁴ Σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης, οι άνδρες είναι πιο σύνηθες να είναι καπνιστές σε σχέση με τις γυναίκες με οξύ έμφραγμα του

μυοκαρδίου.¹⁴⁸ Αυτό επιβεβαιώνει τις συνεχείς προσπάθειες για τη μείωση του καπνίσματος στο γενικό πληθυσμό.

Μία μελέτη διερεύνησε τη συχνότητα εμφάνισης αθηροσκληρωτικών παραγόντων κινδύνου σε 109 νεαρούς ασθενείς (ηλικία ≤ 40 ετών) με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στην Ινδία, όπως σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, κάπνισμα, παχυσαρκία, C-αντιδραστική πρωτεΐνη υψηλής ευαισθησίας, λιποπρωτεΐνη, ομοκυστεΐνη, απολιποπρωτεΐνη A1 και B. Οι παράγοντες κινδύνου που βρέθηκαν ήταν η χοληστερόλη, τα αυξημένα τριγλυκερίδια, το κάπνισμα και το θετικό οικογενειακό ιστορικό.¹⁴⁶

Η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση σε συνδυασμό με το κάπνισμα συνδέονται στενά με πρόωρη στεφανιαία νόσο.¹⁴³ Περίπου το μισό δείγμα της παρούσας μελέτης (50,2%) είχε τεκμηριωμένο ιστορικό δυσλιπιδαιμίας. Τα ποσοστά δυσλιπιδαιμίας που βρέθηκαν στην παρούσα μελέτη είναι παρόμοια με άλλων μεγάλων μελετών. Συγκεκριμένα, στην Ευρώπη και στην Αμερική, στη μελέτη GRACE, ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν 53%, ενώ στη μελέτη NRMI που διεξήχθη στις ΗΠΑ ήταν 28%.¹⁴⁴

Επίσης, το 56,5% των ασθενών στην παρούσα μελέτη είχε ιστορικό υπέρτασης. Παρόμοια, στη μελέτη των Dilip et al. οι παράγοντες κινδύνου που βρέθηκαν να έχουν μεγαλύτερη επικράτηση ήταν η υπέρταση (63%) και ο σακχαρώδης διαβήτης (51%).¹⁴⁸ Σύμφωνα με τη μελέτη GRACE που έγινε στην Ευρώπη και στην Αμερική (28,449 ασθενείς), υπέρταση είχε το 64,7% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στη μελέτη SCAAR που διεξήχθη στη Σουηδία (19,771 ασθενείς) υπέρταση είχε το 44,5%, ενώ στις ΗΠΑ (μελέτη NRMI, 542,008 ασθενείς) και στο Ηνωμένο Βασίλειο (μελέτη MINAP, 391,077 ασθενείς) τα ποσοστά ήταν 52,3% και 47,3% αντίστοιχα.¹⁴⁴

Ακόμη, το 28,1% των ασθενών στην παρούσα μελέτη είχε σακχαρώδη διαβήτη. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στην

Ευρώπη και Αμερική (μελέτη GRACE) ήταν 25,2%, στη Σουηδία (μελέτη SCAAR) 18,1%, στις ΗΠΑ (μελέτη NRMI) 22,4% και στο Ηνωμένο Βασίλειο (μελέτη MINAP) 17,6%.¹⁴⁴

Μία μελέτη αξιολόγησε περισσότερους από 175.000 ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου μέσω της βάσης δεδομένων ACTION Registry-GTWG και έδειξε ότι οι γυναίκες με έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν σακχαρώδη διαβήτη.¹⁵² Στην παρούσα μελέτη ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο φύλων, αν και ήταν μεγαλύτερος στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες.

Το ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου βρέθηκε προγνωστικός παράγοντας στο 30,3% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ (μελέτη GRACE), στο 37,4%, στη Σουηδία (μελέτη SCAAR) και στο 18,3% στο Ηνωμένο Βασίλειο (μελέτη MINAP).¹⁴⁴ Στην παρούσα μελέτη, ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου είχε μόλις το 7,3% των ασθενών. Η διαφορά στο ποσοστό αυτό πιθανό να οφείλεται στο γεγονός ότι τα δεδομένα της παρούσας μελέτης δεν προέρχονται από μεγάλη βάση δεδομένων, αλλά από ένα μόνο νοσοκομείο, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει «επαναληψιμότητα» των ασθενών.

Τέλος, το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου βρέθηκε στο 1,7% των ασθενών στην παρούσα μελέτη, ενώ σε μία μεγάλη μελέτη στις ΗΠΑ που περιελάμβανε 542,008 ασθενείς (μελέτη NRMI) το ποσοστό αυτό ήταν 28%.¹⁴⁴

Σε μία μεγάλη μελέτη κοορτής που περιελάμβανε 14434 ασθενείς οι οποίοι εισήχθησαν στο νοσοκομείο με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αναφέρθηκε ότι τα δύο τρίτα των ασθενών είχαν τουλάχιστον ένα τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου, όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και κάπνισμα. Οι ασθενείς που είχαν τουλάχιστον ένα παράγοντα κινδύνου σε σχέση με εκείνους που δεν είχαν κανένα παράγοντα κινδύνου είχαν μικρότερη θνητότητα 30 ημερών και βελτιωμένη έκβαση.¹⁵³

6. Συμπεράσματα

Οι περισσότεροι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του νοσοκομείου ήταν άνδρες και έπασχαν από STEMI. Οι παράγοντες κινδύνου που βρέθηκαν στους ασθενείς ήταν η αρτηριακή υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, το ιστορικό στεφανιαίας νόσου, η αγχώδης προσωπικότητα και το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Οι ασθενείς με NSTEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ενώ οι ασθενείς με STEMI ήταν σημαντικά πιο πιθανό να έχουν υπερλιπιδαιμία και να είναι καπνιστές.

Ο υψηλός αριθμός τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου εξακολουθεί να αποτελεί αιτία ανησυχίας και πρόκληση που πρέπει να αντιμετωπιστεί, δεδομένου ότι ο καλύτερος έλεγχος των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου αναμένεται να έχει θετικό αντίκτυπο στη συχνότητα εμφάνισης των στεφανιαίων νοσημάτων και δη του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητο η πολιτεία να αναπτύξει προγράμματα προαγωγής της υγείας, με τα οποία θα ανιχνεύει εν δυνάμει ανθρώπους που κινδυνεύουν να εμφανίσουν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και θα τους βοηθήσουν να αλλάξουν τρόπο ζωής.

Βιβλιογραφία

1. Mendis S PP, Norrving B. Global atlas on cardiovascular diseases prevention and control. Geneva: World Health Organization. 2011.
2. WHO. About cardiovascular diseases. 2011;2016.
3. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:e2–e220.
4. Braunwald E, Bonow RO. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Saunders; 2012.
5. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation*. 2000;102:118-22.
6. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:e1-e157.
7. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2173-95.
8. Roberts CS. Herrick and Heart Disease. In: H. K. Walker, W. D. Hall and J. W. Hurst, eds. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd ed. Boston; 1990.
9. Smith FM. The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study. 1918. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2004;9:80-93.
10. Kligfield P. Harold Ensign Bennet Pardee. *Clin Cardiol*. 2005;28:396-8.
11. Karmen A, Wroblewski F, Ladue JS. Transaminase activity in human blood. *J Clin Invest*. 1955;34:126-31.

12. Rosalki SB. An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination. *J Lab Clin Med.* 1967;69:696-705.
13. Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1959;58:1-28.
14. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation.* 1979;59:607-9.
15. Roberts R, Sobel BE. Editorial: Isoenzymes of creatine phosphokinase and diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1973;79:741-3.
16. Adams JE, 3rd, Sicard GA, Allen BT, Bridwell KH, Lenke LG, Davila-Roman VG, et al. Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *N Engl J Med.* 1994;330:670-4.
17. Neumayr G, Gaenzer H, Pfister R, Sturm W, Schwarzacher SP, Eibl G, et al. Plasma levels of cardiac troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol.* 2001;87:369-71, A10.
18. Katus HA, Remppis A, Looser S, Hallermeier K, Scheffold T, Kubler W. Enzyme linked immuno assay of cardiac troponin T for the detection of acute myocardial infarction in patients. *J Mol Cell Cardiol.* 1989;21:1349-53.
19. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. *N Engl J Med.* 1996;335:1333-41.
20. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:959-69.
21. Uettwiller-Geiger D, Wu AH, Apple FS, Jevans AW, Venge P, Olson MD, et al. Multicenter evaluation of an automated assay for troponin I. *Clin Chem.* 2002;48:869-76.
22. Christenson E, Christenson RH. Characteristics of cardiac troponin measurements. *Coron Artery Dis.* 2013;24:698-704.
23. Panteghini M, Apple FS, Christenson RH, Dati F, Mair J, Wu AH. Use of biochemical markers in acute coronary syndromes. IFCC Scientific Division, Committee on

Standardization of Markers of Cardiac Damage. International Federation of Clinical Chemistry. *Clin Chem Lab Med*. 1999;37:687-93.

24. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med*. 2012;125:1205-1213 e1.
25. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1581-98.
26. Apple FS, Jesse RL, Newby LK, Wu AH, Christenson RH, National Academy of Clinical B and Damage ICfSoMoC. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115:e352-5.
27. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1-11.
28. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115:e356-75.
29. Missov ED, De Marco T. Clinical insights on the use of highly sensitive cardiac troponin assays. *Clin Chim Acta*. 1999;284:175-85.
30. Pardee HB. AN electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Archives of Internal Medicine*. 1920;26:244-257.
31. Herring N, Paterson DJ. ECG diagnosis of acute ischaemia and infarction: past, present and future. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*. 2006;99:219-30.
32. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
33. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980;303:897-902.
34. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation*. 1995;92:657-71.

35. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001;104:365-72.
36. Burke AP, Virmani R. Pathophysiology of acute myocardial infarction. *The Medical clinics of North America*. 2007;91:553-72; ix.
37. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *N Engl J Med*. 1992;326:242-50.
38. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340:115-26.
39. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part II. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:1021-36.
40. Mark Webster WI, Chesebro JH, Smith HC, Frye RL, Holmes DR, Reeder GS, et al. Myocardial infarction and coronary artery occlusion: a prospective 5-year angiographic study. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990;15:A218-A218.
41. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20:1262-75.
42. Ambrose JA, Singh M. Pathophysiology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. *F1000prime reports*. 2015;7:08.
43. Kinlay S, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidol*. 2001;12:383-9.
44. Fosang AJ, Smith PJ. Human genetics. To clot or not. *Nature*. 2001;413:475-6.
45. Moreno PR, Bernardi VH, Lopez-Cuellar J, Murcia AM, Palacios IF, Gold HK, et al. Macrophages, smooth muscle cells, and tissue factor in unstable angina. Implications for cell-mediated thrombogenicity in acute coronary syndromes. *Circulation*. 1996;94:3090-7.
46. Weiss EJ, Bray PF, Tayback M, Schulman SP, Kickler TS, Becker LC, et al. A polymorphism of a platelet glycoprotein receptor as an inherited risk factor for coronary thrombosis. *N Engl J Med*. 1996;334:1090-4.
47. Davie EW, Fujikawa K, Kisiel W. The coagulation cascade: initiation, maintenance, and regulation. *Biochemistry*. 1991;30:10363-70.
48. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring--the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J*. 1985;53:363-73.
49. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, Fowler DR, Kruth HS, Weber DK, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med*. 2003;349:2316-25.

50. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. *Am J Med.* 1959;27:375-88.
51. Sones FM, Shirey EK. Cine coronary arteriography. Modern concepts of cardiovascular disease. 1962;31:735-8.
52. Araki H, Koiwaya Y, Nakagaki O, Nakamura M. Diurnal distribution of STsegment elevation and related arrhythmias in patients with variant angina: a study by ambulatory ECG monitoring. *Circulation.* 1983;67:995-1000.
53. Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M. Coronary arterial spasm in ischemic heart disease and its pathogenesis. A review. *Circ Res.* 1983;52:1147-52.
54. Romagnoli E, Lanza GA. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries: role of coronary artery spasm and arrhythmic complications. *Int J Cardiol.* 2007;117:3-5.
55. Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, Harada E, Mizuno Y. Coronary artery spasm-- clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment. *J Cardiol.* 2008;51:2-17.
56. Beltrame JF, Sasayama S, Maseri A. Racial heterogeneity in coronary artery vasomotor reactivity: differences between Japanese and Caucasian patients. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1442-52.
57. Pristipino C, Beltrame JF, Finocchiaro ML, Hattori R, Fujita M, Mongiardo R, et al. Major racial differences in coronary constrictor response between Japanese and Caucasians with recent myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101:1102-8.
58. Davies MJ, Woolf N, Robertson WB. Pathology of acute myocardial infarction with particular reference to occlusive coronary thrombi. *Br Heart J.* 1976;38:659-64.
59. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol.* 1974;33:87-94.
60. Hulsmann WC. Morphological changes of heart muscle caused by successive perfusion with calcium-free and calcium-containing solutions (calcium paradox). *Cardiovasc Res.* 2000;45:119-20, 122.
61. Kim JS, Jin Y, Lemasters JJ. Reactive oxygen species, but not Ca²⁺ overloading, trigger pH- and mitochondrial permeability transition-dependent death of adult rat myocytes after ischemia-reperfusion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;290:H2024-34.
62. Orrenius S, Zhivotovsky B, Nicotera P. Regulation of cell death: the calciumapoptosis link. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2003;4:552-65.

63. Hausenloy DJ, Yellon DM. Myocardial ischemia-reperfusion injury: a neglected therapeutic target. *J Clin Invest*. 2013;123:92-100.
64. Ferdinandy P, Schulz R, Baxter GF. Interaction of cardiovascular risk factors with myocardial ischemia/reperfusion injury, preconditioning, and postconditioning. *Pharmacological reviews*. 2007;59:418-58.
65. Pasotti M, Prati F, Arbustini E. The pathology of myocardial infarction in the preand post-interventional era. *Heart*. 2006;92:1552-6.
66. Buja LM, Hagler HK, Willerson JT. Altered calcium homeostasis in the pathogenesis of myocardial ischemic and hypoxic injury. *Cell calcium*. 1988;9:205-17.
67. Buja LM. Modulation of the myocardial response to ischemia. *Lab Invest*. 1998;78:1345-73.
68. Skyschally A, Schulz R, Heusch G. Pathophysiology of myocardial infarction: protection by ischemic pre- and postconditioning. *Herz*. 2008;33:88-100.
69. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest*. 1979;40:633-44.
70. Waxman S. Characterization of the unstable lesion by angiography, angioscopy, and intravascular ultrasound. *Cardiology clinics*. 1999;17:295-305, viii.
71. Nikus K, Pahlm O, Wagner G, Birnbaum Y, Cinca J, Clemmensen P, et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol*. 2010;43:91-103.
72. Nikus K, Birnbaum Y, Eskola M, Sclarovsky S, Zhong-Qun Z, Pahlm O. Updated electrocardiographic classification of acute coronary syndromes. *Current cardiology reviews*. 2014;10:229-36.
73. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-

Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*. 2008;117:296-329.

74. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. American Heart A and Canadian Cardiovascular S. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:671-719.
75. Stillman AE, Oudkerk M, Bluemke D, Bremerich J, Esteves FP, Garcia EV, et al. North American Society of Cardiovascular I and European Society of Cardiac R. Assessment of acute myocardial infarction: current status and recommendations from the North American society for Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiac Radiology. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27:7-24.
76. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *Jama*. 2001;286:2405-12.
77. McCann CJ, Glover BM, Menown IB, Moore MJ, McEneny J, Owens CG, et al. Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T. *Eur Heart J*. 2008;29:2843-50.
78. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;361:868-77.
79. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*. 2009;361:858-67.
80. Skeik N, Patel DC. A review of troponins in ischemic heart disease and other conditions. *The International journal of angiology : official publication of the International College of Angiology, Inc*. 2007;16:53-8.
81. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, et al. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;340:1623-9.

- 82.** Wong GC, Morrow DA, Murphy S, Kraimer N, Pai R, James D, et al. Elevations in troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion: a TACTICS-TIMI 18 substudy. *Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction*. *Circulation*. 2002;106:202-7.
- 83.** Kontos MC, Shah R, Fritz LM, Anderson FP, Tatum JL, Ornato JP, Jesse RL. Implication of different cardiac troponin I levels for clinical outcomes and prognosis of acute chest pain patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:958-65.
- 84.** Eggers KM, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L, Lindahl B. Persistent cardiac troponin I elevation in stabilized patients after an episode of acute coronary syndrome predicts long-term mortality. *Circulation*. 2007;116:1907-14.
- 85.** DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, Spores J, Eugster GS, Judge TP, et al. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1986;315:417-23.
- 86.** Gehrie ER, Reynolds HR, Chen AY, Neelon BH, Roe MT, Gibler WB, et al. Characterization and outcomes of women and men with non-ST-segment elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: results from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) quality improvement initiative. *Am Heart J*. 2009;158:688-694.
- 87.** Kang WY, Jeong MH, Ahn YK, Kim JH, Chae SC, Kim YJ, et al. Are patients with angiographically near-normal coronary arteries who present as acute myocardial infarction actually safe? *International Journal of Cardiology*. 2011;146:207-212.
- 88.** Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA, Norris CM, Graham MM and Knudtson ML. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *American Journal of Cardiology*. 2005;95:261-263.
- 89.** Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative. *Am Heart J*. 2006;152:641-647.

90. Beltrame JF. Assessing patients with myocardial infarction and nonobstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med.* 2013;273:182-5.
91. Beasley R, Aldington S, Weatherall M, Robinson G, McHaffie D. Oxygen therapy in myocardial infarction: an historical perspective. *J R Soc Med.* 2007;100:130-3.
92. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013:CD007160.
93. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2015;131:2143-50.
94. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2015:ehv320.
95. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127:e362-425.
96. Herrick JB. Landmark article (JAMA 1912). Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. By James B. Herrick. *JAMA.* 1983;250:1757-65.
97. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation.* 1977;56:786-94.
98. Markis JE, Malagold M, Parker JA, Silverman KJ, Barry WH, Als AV, et al. Myocardial salvage after intracoronary thrombolysis with streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1981;305:777-82.
99. Krumholz HM, Wang Y, Chen J, Drye EE, Spertus JA, Ross JS, et al. Reduction in acute myocardial infarction mortality in the United States: risk-standardized mortality rates from 1995-2006. *JAMA.* 2009;302:767-73.
100. Braunwald E. Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival. Should the paradigm be expanded? *Circulation.* 1989;79:441-4.
101. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ, et al. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA.* 2000;283:2941-7.

- 102.** Tillett WS, Garner RL. The fibrinolytic activity of hemolytic streptococci. *The Journal of experimental medicine.* 1933;58:485-502.
- 103.** Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet.* 1986;1:397-402.
- 104.** An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med.* 1993;329:673-82.
- 105.** Gruentzig AR. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Semin Roentgenol.* 1981;16:152-3.
- 106.** Gruentzig A. Results from coronary angioplasty and implications for the future. *Am Heart J.* 1982;103:779-83.
- 107.** Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.
- 108.** Boersma E, Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis G. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J.* 2006;27:779-88.
- 109.** Smith SC, Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, et al. ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty) endorsed by the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Circulation.* 2001;103:3019-41.
- 110.** Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Grines L, Boura J, O'Neill WW, et al. Role of cardiac surgery in the hospital phase management of patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000;85:1292-6.
- 111.** Chin SP, Jeyaindran S, Azhari R, Wan Azman WA, Omar I, Robaayah Z, et al. Acute coronary syndrome (ACS) registry--leading the charge for National Cardiovascular Disease (NCVD) Database. *Med J Malaysia.* 2008;63 Suppl C:29-36.

112. Gu YL, van der Horst IC, Douglas YL, Svilaas T, Mariani MA, Zijlstra F. Role of coronary artery bypass grafting during the acute and subacute phase of ST-elevation myocardial infarction. *Netherlands heart journal : monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation*. 2010;18:348-54.
113. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation*. 2007;116:e148-304.
114. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:917-38.
115. Jennings RB, Sommers HM, Smyth GA, Flack HA and Linn H. Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Archives of pathology*. 1960;70:68-78.
116. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest*. 1974;54:1496-508.
117. Braunwald E, Kloner RA. Myocardial reperfusion: a double-edged sword? *J Clin Invest*. 1985;76:1713-9.
118. Abela CB, Homer-Vanniasinkham S. Clinical implications of ischaemiareperfusion injury. *Pathophysiology*. 2003;9:229-240.
119. Nadal-Ginard B, Kajstura J, Leri A, Anversa P. Myocyte death, growth, and regeneration in cardiac hypertrophy and failure. *Circ Res*. 2003;92:139-50.
120. Buja LM. Myocardial ischemia and reperfusion injury. *Cardiovasc Pathol*. 2005;14:170-5.
121. Miller TD, Christian TF, Hopfenspirger MR, Hodge DO, Gersh BJ, Gibbons RJ. Infarct size after acute myocardial infarction measured by quantitative tomographic 99mTc sestamibi imaging predicts subsequent mortality. *Circulation*. 1995;92:334-41.

122. Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, Roberts RS, Miller TD, Schaer GL, et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, end-systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:30-6.
123. Rezkalla SH and Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation.* 2002;105:656-62.
124. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Clegg L, et al. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. *N Engl J Med.* 1998;339:861-7.
125. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, Canto JG, Ornato JP, Gibson CM, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J.* 2008;156:1026-34.
126. Gibson CM, Pride YB, Frederick PD, Pollack CV, Canto JG, Tiefenbrunn AJ, et al. Trends in reperfusion strategies, door-to-needle and door-to-balloon times, and in-hospital mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction enrolled in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J.* 2008;156:1035-44.
127. Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, Wang TJ, Parikh NI, D'Agostino RB, et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118:2057-62.
128. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger A, Kannel WB. Sex and time trends in cardiovascular disease incidence and mortality: the Framingham Heart Study, 1950-1989. *Am J Epidemiol.* 1996;143:338-50.
129. Roger VL, Jacobsen SJ, Weston SA, Goraya TY, Killian J, Reeder GS, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med.* 2002;136:341-8.
130. McGovern PG, Jacobs DR, Shahar E, Arnett DK, Folsom AR, Blackburn H, et al. Trends in acute coronary heart disease mortality, morbidity, and medical care from 1985 through 1997: the Minnesota heart survey. *Circulation.* 2001;104:19-24.
131. Goldberg RJ, Spencer FA, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM, Alpert JS, et al. A 25-year perspective into the changing landscape of patients hospitalized with acute myocardial infarction (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol.* 2004;94:1373-8.

- 132.** Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110:522-7.
- 133.** Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;362:2155-65.
- 134.** Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindback J, Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2011;305:1677-84.
- 135.** McNamara RL, Chung SC, Jernberg T, Holmes D, Roe M, Timmis A, et al. International comparisons of the management of patients with non-ST segment elevation acute myocardial infarction in the United Kingdom, Sweden, and the United States: The MINAP/NICOR, SWEDEHEART/RIKS-HIA, and ACTION Registry-GWTG/NCDR registries. *Int J Cardiol*. 2014;175:240-7.
- 136.** Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;346:957-66.
- 137.** Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, Cannon CP, Fonarow GC, Dai D, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:254-63.
- 138.** Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23:1190-201.
- 139.** Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*. 2001;344:1879-87.
- 140.** Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet*. 1999;354:708-15.
- 141.** Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized


with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol.* 2002;90:358-63.

142. Kanitz M, Giovannucci S, Jones J, Mott M. Myocardial infarction in young adults: Risk factors and clinical features. *The Journal of Emergency Medicine.* 1996;14:139-145.
143. Pathak V, Ruhela M, Chadha N, Jain S. Risk factors, angiographic characterization and prognosis in young adults presented with acute coronary syndrome at a tertiary care center in North India. *BMR Medicine.* 2015;1:1-5.
144. Doo SS, Myung HJ. Differences in the Korea Acute Myocardial Infarction Registry Compared with Western Registries. *Korean Circ J.* 2017;47:e302.
145. Alappatt N, Sailesh K, Mukkadan J. Clinical profile of acute coronary syndrome in young adults. *J Med Sci Health.* 2016;2:5-10.
146. Prajapati J. Age-Related Differences of Novel Atherosclerotic Risk Factors and Angiographic Profile Among Gujarati Acute Coronary Syndrome Patients. *J Clin Diagn Res.* 2015; 9: OC05-9.
147. Prajapati J, Jain S, Virpariya K, Rawal J, Joshi H, Sharma K, et al. Novel atherosclerotic risk factors and angiographic profile of young Gujarati patients with acute coronary syndrome. *J Assoc Physicians India.* 2014;62:584-8.
148. Dilip C, Cholamugath S, Baby M, Pattani D. Prevalence of cardiovascular risk factors and management practices of acute coronary syndrome in a tertiary care hospital. *J Basic Clin Physiol Pharmacol.* 2015;26:547-54.
149. Gil GP, Dessotte CAM, Schmidt A, Rossi LA, Dantas RAS. Clinical evolution of patients hospitalized due to the first episode of Acute Coronary Syndrome. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2012;20:830-7.
150. Insull Jr W. The Pathology of Atherosclerosis: Plaque Development and Plaque Responses to Medical Treatment. *Am J Med.* 2009;122:S3-S14.
151. Das P, Ghafur S, Bhattacharjee B, Dey A, Mollah A, Kamal S et al. Profile of Young Acute Myocardial Infarction in Chittagong Medical College Hospital, Chittagong. *Cardiovascular Journal.* 2012;4:53-57.
152. Edmund Anstey D, Li S, Thomas L, Wang TY, Wiviott SD. Race and Sex Differences in Management and Outcomes of Patients After ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarct: Results From the NCDR. *Clin Cardiol.* 2016;39:585-595.

- 153.** Nauta ST, Deckers JW, van der Boon RM, Akkerhuis KM, van Domburg RT. Risk factors for coronary heart disease and survival after myocardial infarction. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21:576-83.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι-ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΜΕΛΕΤΗΣ

Τίτλος:	"Διαφορές μεταξύ ασθενών Stemi και N Stemi που αντιμετωπίστηκαν στο Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης κατά τη χρονική περίοδο 2012 - 2016"
Ημερομηνία:	07/09/2017
Υπεύθυνος Ερευνητικός Φορέας:	 Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου Σχολή Επιστημών Ανθρώπινης Κίνησης και Ποιότητας Ζωής Τμήμα Νοσηλευτικής Π.Μ.Σ στη "Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων"
Επιβλέπων Καθηγητής:	Δρ. Ανδριόπουλος Παναγιώτης
Ερευνητής:	Γαβρίλου Χαρίκλεια Μεταπτυχιακή φοιτήτρια, Νοσηλεύτρια, "Γ. Π. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ"
Είδος Μελέτης:	Αναδρομική μελέτη.
Εισαγωγή - Θεωρητικό Πλαίσιο:	<p>Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία θανάτου στους άνδρες ηλικίας 35-55 ετών και μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στις γυναίκες στις χώρες της Δύσης.¹ Ο παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι περίπου 16.6 εκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα ετησίως.¹⁻³</p> <p>Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) είναι ένα από τα σοβαρότερα και αιφνίδια καρδιαγγειακά νοσήματα με υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα. Το OEM προκαλείται συνήθως από οξεία θρόμβωση που προκαλείται από τη μετακίνηση ενός μέρους της αθηρωματικής πλάκας στα στεφανιαία αγγεία. Η αυξημένη θνησιμότητα οφείλεται στις βλάβες που προκαλούνται από βαριά και παρατεταμένη ισχαιμία του μυοκαρδίου.¹⁻⁴</p> <p>Παρά το γεγονός ότι η θνητότητα από OEM έχει μειωθεί κατά περίπου 30% την τελευταία δεκαετία, οι αιφνίδιοι θάνατοι στην Ελλάδα από καρδιαγγειακές νόσους ανέρχονται σε περίπου 30.000, ενώ δεν είναι λίγοι εκείνοι που αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά τις καθημερινές τους δραστηριότητες ή να συνταξιοδοτηθούν. Επειδή το</p>

	<p>OEM προσβάλλει άτομα που βρίσκονται στην παραγωγική ηλικία, οι επιπτώσεις, ψυχοκοινωνικές και οικονομικές, είναι ολέθριες.^{3,4}</p> <p>Η καλύτερη θεραπεία είναι η πρόληψη, η οποία για να είναι αποτελεσματική πρέπει να κατανοηθεί ο ρόλος και ο έλεγχος των προδιαθεσικών παραγόντων, των παραγόντων εκείνων δηλαδή που η παρουσία τους προμηνύει την εμφάνιση και την εξέλιξη της νόσου. Τέτοιοι παράγοντες είναι η διακοπή του καπνίσματος, η υγιεινή διατροφή, η σωματική άσκηση, η μείωση του σωματικού βάρους και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Όλα αυτά έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, κάτι το οποίο έχει παρατηρηθεί σε χώρες που εφάρμοσαν προγράμματα πρόληψης εστιασμένα στους προαναφερθέντες προδιαθεσικούς παράγοντες.^{2,3,6,7}</p> <p>Η χρονικά έγκαιρη αντιμετώπιση των ασθενών με OEM μπορεί να μειώσει σημαντικά τη θνητότητα των ασθενών. Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση των ασθενών με OEM έχουν δημοσιευτεί στη Βόρεια Αμερική, την Ευρώπη και σε άλλες χώρες. Έχει αποδειχθεί ότι η συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες βελτιώνουν την πρόγνωση των ασθενών με OEM. Αν και τα κλειδιά στη θεραπεία των ασθενών με OEM είναι ίδια, λόγω των διαφορών στην εθνικότητα, στη γεωγραφία, στα συστήματα φροντίδας υγείας και στα ασφαλιστικά συστήματα, η αντιμετώπιση των ασθενών με OEM ποικίλλει ανάλογα με την περίπτωση.^{4,6}</p> <p>Το σημείο κλειδί για τη μείωση της θνητότητας είναι ο χρόνος από τη στιγμή έναρξης των συμπτωμάτων μέχρι την αναζήτηση βοήθειας και τελικά την άφιξη του ασθενή στο ΤΕΠ. Η θεραπεία του OEM είναι χρονοεξαρτώμενη. Αυτό σημαίνει ότι ο χρόνος παίζει σημαντικό ρόλο στη θνητότητα. Η θεραπεία για το OEM είναι είτε φαρμακευτική είτε επεμβατική. Η επιλογή της θεραπείας εξαρτάται από το νοσοκομείο, το ιστορικό του ασθενή και το χρόνο μεσολάβησης από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την πρώτη επαφή με τον ιατρό.^{4,6,7}</p>
<p>Σκοπός - Επιμέρους Στόχοι:</p>	<p>Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η εύρεση των διαφορών μεταξύ των ασθενών με Stemi και N. Stemi αναφορικά με τα δημογραφικά τους</p>

	<p>στοιχεία και τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου.</p> <p>Συγκεκριμένα, θα καταγραφούν τα εξής:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Δημογραφικά στοιχεία των ασθενών με Stemi και N. Stemi που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική ΜΕΘ και καρδιολογική κλινική του Γ.Π.Ν. Τρίπολης. • Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης Stemi και N. Stemi των ασθενών που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική ΜΕΘ και καρδιολογική κλινική του Γ.Π.Ν. Τρίπολης. • Διάρκεια νοσηλείας των ασθενών • Έκβαση των ασθενών <p>Επιμέρους στόχοι της μελέτης :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Η εύρεση τυχόν διαφορών μεταξύ των ασθενών με Stemi και N. Stemi όσον αφορά τη διάρκεια νοσηλείας των ασθενών τόσο στην καρδιολογική ΜΕΘ όσο και στην καρδιολογική κλινική. • Η εύρεση τυχόν διαφορών μεταξύ των ασθενών με Stemi και N. Stemi όσον αφορά την έκβαση των ασθενών.
<p>Υποθέσεις εργασίας:</p>	<p>Τα ερευνητικά ερωτήματα που θα κληθεί να απαντήσει η παρούσα μελέτη είναι τα εξής:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Διαφέρει η εμφάνιση Stemi και N. Stemi μεταξύ των δύο φύλων; • Διαφέρει η εμφάνιση Stemi και N. Stemi όσον αφορά την ηλικία των ασθενών; • Διαφέρει η εμφάνιση Stemi και N. Stemi μεταξύ της εθνικότητας των ασθενών; • Διαφέρουν οι παράγοντες κινδύνου μεταξύ ασθενών με Stemi και N. Stemi; • Διαφέρει η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών με Stemi και N. Stemi στην καρδιολογική ΜΕΘ; • Διαφέρει η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών με Stemi και N. Stemi στην καρδιολογική κλινική;

Σχεδιασμός μελέτης και Μεθοδολογία:	<ul style="list-style-type: none"> • Άδεια από το Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου. • Άδεια από την επιστημονική επιτροπή του Γ.Π.Ν. Τρίπολης. • Η μελέτη θα πραγματοποιηθεί στο σύνολο των ασθενών με Stemi και N. Stemi που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική ΜΕΘ και καρδιολογική κλινική του Γ.Π.Ν. Τρίπολης κατά τη χρονική περίοδο από 1/1/2012 έως 31/12/2016.
Ανάλυση δεδομένων:	<p>Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων θα γίνει χρήση του στατιστικού προγράμματος IBM SPSS Statistics v.22. Σε όλες τις αναλύσεις, το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας θα οριστεί το 5%.</p>
Αναμενόμενα αποτελέσματα:	<ul style="list-style-type: none"> • Διαφορά εμφάνισης Stemi και N. Stemi στους ασθενείς διαφορετικού φύλου. • Διαφορές στους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης Stemi και N. Stemi. • Οι ασθενείς με Stemi έχουν μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας σε σχέση με τους ασθενείς N. Stemi. • Οι ασθενείς με Stemi έχουν καλύτερη έκβαση σε σχέση με τους ασθενείς N. Stemi.
Ηθικά θέματα:	<p>Για την εκπόνηση της έρευνας θα εφαρμοστούν οι κανόνες ηθικής και δεοντολογίας. Θα ζητηθεί έγγραφη άδεια από την Επιστημονική Επιτροπή του Γ.Π.Ν. Τρίπολης για τη χρήση των στοιχείων των ασθενών και θα τηρηθεί αυστηρά η ανωνυμία τους.</p> <p>Τα στοιχεία που θα συγκεντρωθούν θα χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια μόνο για τους σκοπούς της συγκεκριμένης έρευνας.</p>
Χρονοδιάγραμμα:	<ul style="list-style-type: none"> • Οκτώβριος: Έναρξη έρευνας - Βιβλιογραφική ανασκόπηση. • Νοέμβριος - Ιανουάριος: Συλλογή δεδομένων. • Φεβρουάριος - Μάρτιος: Επεξεργασία και στατιστική ανάλυση δεδομένων. • Απρίλιος - Ιούνιος: Συγγραφή αποτελεσμάτων - Λήξη έρευνας.
Κόστος Ερευνητικής Μελέτης:	<p>Το Γ.Π.Ν. Τρίπολης και το Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου δε θα επιβαρυνθούν οικονομικά.</p>
Βιβλιογραφία:	<p>1. World Health Organization. Global status report on alcohol and</p>

- health. Geneva, WHO, 2011.
2. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, WHO, 2010.
 3. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:e2–e220.
 4. Incidence and Prevalence: 2006 Chart Book on Cardiovascular and Lung Diseases. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2006.
 5. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356:1503-1516.
 6. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Monique V, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis* 2012;2231-63.
 7. Song ZZ, Wang J, Zhang J. Body mass index, central obesity, and mortality among coronary disease subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(1):85.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ-ΦΟΡΜΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

1. Φύλο:	Άνδρας	Γυναίκα
2. Ηλικία:		
3. Εθνικότητα:	Ελληνική	Άλλο:
4. Τόπος διαμονής:	Πόλη	Επαρχία
5. Ιστορικό στεφανιαίας νόσου:	Ναι	Όχι
6. Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου:	Ναι	Όχι
7. Παράγοντες κινδύνου:		
a. Σακχαρώδης διαβήτης	Ναι	Όχι
b. Υπερλιπιδαιμία	Ναι	Όχι
c. Αρτηριακή υπέρταση	Ναι	Όχι
d. Κάπνισμα	Ναι	Όχι
e. Παχυσαρκία	Ναι	Όχι
f. Καθιστική ζωή	Ναι	Όχι
g. Προσωπικότητα (άγχος)	Ναι	Όχι
8. Εισαγωγή στη ΜΕΘ	Ναι	Όχι
9. Διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ		
10. Διάρκεια νοσηλείας στην κλινική		
11. Διάρκεια νοσηλείας συνολικά		
12. Έκβαση	Επιβίωση	Θάνατος
13. Διακομιδή	Ναι	Όχι

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ-ΕΓΚΡΙΣΗ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ
6^η Υ.Π.Ε. ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ, ΙΟΝΙΩΝ ΝΗΣΩΝ,
ΗΠΕΙΡΟΥ και ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
ΤΡΙΠΟΛΗΣ «Η ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΤΡΙΑ»

Τρίπολη 16/01/2018
Αριθμ. Πρωτ.: 20444

ΤΜΗΜΑ: Γραμματείας
Ταχ. Δ/ση: Τέρμα Ερυθρού Σταυρού
Τρίπολη - 22100
Πληροφορίες: Κ. Καπλάνης
Τηλέφωνο: 2713 601704
FAX: 2710 238173

Π Ρ Ο Σ:
Την κ. ΓΑΒΡΗΛΟΥ ΧΑΡΙΚΛΕΙΑ
ΤΕ Νοσηλεύτρια Π.Γ.Ν. Τρίπολης
ΕΝΤΑΥΘΑ

ΘΕΜΑ: «Χορήγηση Αδειας για διεξαγωγή έρευνας στο Νοσοκομείο μας»

Σε απάντηση της υπ'αριθμ. 20444/21-12-2017 αίτησής σας, σχετικά με έγκριση διεξαγωγής έρευνας στο Νοσοκομείο μας, στα πλαίσια εκπόνησης της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής σας εργασίας, με θέμα: «**Διαφορές μεταξύ ασθενών stemi και N stemi που αντιμετωπίστηκαν στο Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης κατά την χρονική περίοδο 2012-2016**», σας κοινοποιούμε το υπ'αριθμ. 1465/29-12-2017 έγγραφό του Επιστημονικού Συμβουλίου του Νοσοκομείου μας, σύμφωνα με το οποίο εγκρίνεται το αίτημά σας.

Επίσης, σας γνωρίζουμε ότι έχετε την σύμφωνη γνώμη της Διοίκησης και σας επισημαίνουμε ότι κατά τη εκπόνηση της εν λόγω εργασίας, έχετε την υποχρέωση της τήρησης των θεμελιωδών κανόνων ηθικής, επιστημονικής και ερευνητικής δεοντολογίας, την υποχρέωση της τήρησης όλων των διατάξεων περί προστασίας ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων και τη δέσμευση ότι δεν θα επιβαρύνετε οικονομικά και εργασιακά το Νοσοκομείο μας.

Ο ΠΡΟΪΣΤΑΜΕΝΟΣ ΔΙΕΥΘΥΝΣΗΣ
ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟΥ

Ζαμπαλάς Παναγιώτης



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ
6^η ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ
ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ- ΙΟΝΙΩΝ ΝΗΣΩΝ-
ΗΠΕΙΡΟΥ & ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
ΤΡΙΠΟΛΗΣ «Η ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΤΡΙΑ»
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Τρίπολη 29 / 12 / 2017
Αριθμ. Πρωτ. 1465

ΤΜΗΜΑ: Ε.Σ.
ΤΑΧ. Δ/ΝΣΗ: ΤΕΡΜΑ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ
ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ: Μ. ΓΙΑΝΝΟΥΛΗ
ΤΗΛΕΦΩΝΟ: (2713) 601711
FAX: (2710) 238175

ΠΡΟΣ: Το Τμήμα Γραμματείας
Ενταύθα

ΚΟΙΝ.: Δ/ντή Ιατρικής Υπηρεσίας
Ενταύθα

ΘΕΜΑ 5^ο: Υποβολή της υπ' αριθμ. 20444/21.12.17 αίτησης της κ. Γαβρήλου Χαρίκλειας – Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου – Τμήματος Νοσηλευτικής, σχετικά με έγκριση διεξαγωγής έρευνας στο Νοσοκομείο μας, στα πλαίσια εκπόνησης της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής εργασίας της.
(Πράξη Ε.Σ. 14^η/28.12.17).

Το Επιστημονικό Συμβούλιο αφού έλαβε υπόψη του την υπ' αριθμ. 20444/21.12.17 αίτηση της κ. Γαβρήλου Χαρίκλειας – Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου – Τμήματος Νοσηλευτικής, σχετικά με έγκριση διεξαγωγής έρευνας στο Νοσοκομείο μας, στα πλαίσια εκπόνησης της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής εργασίας της, **μετά από διαλογική συζήτηση, ομόφωνα αποφασίζει – συνηγορεί για την χορήγηση αδειας στην κ. Γαβρήλου Χαρίκλεια – Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου – Τμήματος Νοσηλευτικής, για διεξαγωγή έρευνας στο Νοσοκομείο μας, στα πλαίσια εκπόνησης της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής εργασίας της, με θέμα: «Διαφορές μεταξύ ασθενών *Stemi* και *N Stemi* που αντιμετωπίστηκαν στο Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης κατά την χρονική περίοδο 2012 - 2016.».**

Το Επιστημονικό Συμβούλιο τέλος **επισημαίνει** στην ενδιαφερόμενη ότι κατά την διεξαγωγή της εν λόγω έρευνας, έχει την υποχρέωση της τήρησης των θεμελιωδών κανόνων ηθικής, επιστημονικής και ερευνητικής δεοντολογίας, την υποχρέωση της τήρησης όλων των διατάξεων περί προστασίας ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων και επιπλέον **τονίζει** ότι οι δομές του Νοσοκομείου μας δεν θα επιβαρυνθεί οικονομικά και εργασιακά.

ΑΚΡΙΒΕΣ ΑΝΤΙΓΡΑΦΟ
ΕΚ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΤΥΠΟΥ
ΤΡΙΠΟΛΗ 29.12.2017


ΜΑΡΙΑ ΓΙΑΝΝΟΥΛΗ
Δ/ΚΟΣ - Δ/ΚΟΣ
ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ Ε.Σ.

Ο Πρόεδρος του Ε.Σ.

Ποντίκης Ιωάννης
Συντονιστής Δ/ντής
Ακτινοδιαγνωστικού Τμήματος