

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ  
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ -ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: «ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ  
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ»**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:. ΓΚΙΝΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΑ-ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ**

**ΑΘΗΝΑ  
ΙΟΥΛΙΟΣ 2018**

## ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

### ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Γκινή Κωνσταντίας-Παρασκευής

#### Εξεταστική Επιτροπή

- Βλαχόπουλος Χαράλαμπος, Επιβλέπων
- Κυρίτση Ελένη
- Τούσουλης Δημήτριος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κας. Γκινή Κωνσταντίας-Παρασκευής, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της κας. Γκινή Κωνσταντίας-Παρασκευής με τίτλο **«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ»** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειρισταωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους ..... προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης(Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους ....., για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους ....., και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους ..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Βλαχόπουλος Χαράλαμπος, Επιβλέπων (Υπογραφή) \_\_\_\_\_
- Κυρίτση Ελένη (Υπογραφή) \_\_\_\_\_
- Τούσουλης Δημήτριος (Υπογραφή) \_\_\_\_\_

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω τον επιστημονικά υπεύθυνο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «Μονάδες Εντατικής Θεραπείας - Καρδιολογική Νοσηλευτική» κ. Δημήτριο Τούσουλη, Καθηγητή της Ιατρικής του ΕΚΠΑ και τον επιβλέποντα της διπλωματικής μου εργασίας κ. Χαράλαμπο Βλαχόπουλο, αναπληρωτή Καθηγητή της Ιατρικής του ΕΚΠΑ

Ιδιαίτερα οφείλω να ευχαριστήσω την κ. Ελένη Κυρίτση, Καθηγήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής για τη συνεχή και ορθή καθοδήγηση που μου προσέφερε απλόχερα σε κάθε μου βήμα σε αυτή την προσπάθεια. Η συμβολή της οποίας υπήρξε καθοριστική στην εκπόνηση της παρούσας διπλωματικής εργασίας.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
Σκοπός .....	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	9
ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ .....	10
Ορισμός .....	10
Τύποι οξέων στεφανιαίων συνδρόμων .....	10
Διεθνής ταξινόμηση του οξέος εμφράγματος του μυοκάρδιου .....	11
Επιδημιολογία .....	12
Αιτιολογία .....	13
Αθηροσκλήρωση.....	14
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ .....	16
<b>Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου.....</b>	<b>17</b>
Ηλικία .....	17
Φύλο .....	17
Φυλή .....	17
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου .....	17
<b>Τροποποιήσιμοι_ Κλασσικοί παράγοντες κινδύνου .....</b>	<b>18</b>
Κάπνισμα .....	18
Αρτηριακή υπέρταση .....	19
Υπερχοληστερολαιμία.....	22
Σακχαρώδης διαβήτης .....	24
<b>Νεότεροι παράγοντες κινδύνου .....</b>	<b>26</b>
Βιοχημικοί δείκτες .....	27
hs-CRP .....	27
Ομοκυστεΐνη .....	27
Λιποπρωτεΐνη Lp(a).....	28
Γενετικοί δείκτες .....	28
Απεικονιστικοί δείκτες .....	28
Καταστάσεις που αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο .....	29
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	30

<b>ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ</b>	
<b>ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ .....</b>	<b>31</b>
ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	31
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	32
Δείγμα της μελέτης.....	32
Κριτήρια επιλογής του δείγματος .....	32
Μεθοδολογία.....	33
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	34
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	35
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....	36
Περιγραφικά αποτελέσματα .....	36
Στατιστικά αποτελέσματα.....	37
Περιγραφικοί και στατιστικοί πίνακες .....	41
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	59
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ .....	62
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....	63
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	65
ABSTRACT.....	67
Βιβλιογραφία.....	69
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ .....	76
ΦΥΛΛΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ .....	77
Αναρτημένη παρουσίαση: “Aortic arch calcification and inflammation predict in-hospital complications in acute coronary syndrome.”	
ESCCongress, Munich2018.....	90
Άδεια επιστημονικού συμβουλίου .....	91

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου παγκοσμίως, καθώς υπολογίζεται πως 17,7 εκατομμύρια άνθρωποι χάνουν τη ζωή τους ετησίως εξαιτίας αυτής, αριθμός που αντιστοιχεί στο 31% όλων των θανάτων ανά τον κόσμο σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας.<sup>[1,2]</sup> Όσον αφορά την Ευρώπη, η καρδιαγγειακή νόσος, επίσης είναι η κύρια αιτία θανάτου όντας υπεύθυνη για 3,9 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, δηλαδή το 45% των θανάτων. Σημειώνεται πως οι κύριες μορφές της καρδιαγγειακής νόσου είναι η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό. Η ισχαιμική καρδιακή νόσος είναι υπεύθυνη για 862.000 θανάτους στους άνδρες και 877.000 θανάτους στις γυναίκες ετησίως στην Ευρώπη.<sup>[3]</sup>

Τέλος, σημειώνεται πως η καρδιαγγειακή νόσος οδηγεί στο μεγάλο ποσοστό ετών απώλειας ζωής (Years of life lost\_YLLs) και ετών ζωής με ανικανότητα (Disability-adjusted life years\_DALYs), δηλαδή αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας.<sup>[4]</sup> Συγκεκριμένα, παγκοσμίως χάνονται 330 εκατομμύρια DALYs που αντιστοιχούν στο 13% όλων και στην Ευρώπη 64 εκατομμύρια που αντιστοιχούν στο 23% των συνολικών DALYs.<sup>[3,4]</sup>

Η στεφανιαία νόσος που είναι συνηθέστερα αποτέλεσμα της αθηροσκλήρωσης περιλαμβάνει τη σταθερή στεφανιαία νόσο και τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα τα οποία κατατάσσονται σε δύο κατηγορίες: οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ανάσπαση του ST (STE-ACS) και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST (NSTEMI-ACS).<sup>[5]</sup>

Από επιδημιολογική άποψη, ως παράγοντας κινδύνου ορίζεται ένα χαρακτηριστικό του ατόμου ή του πληθυσμού το οποίο εμφανίζεται στην πρώιμη φάση της ζωής και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κάποιας ασθένειας.<sup>[6]</sup> Παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο αποτελούν η ηλικία, το φύλο, το κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα. Μετά από εκτενή επιδημιολογική έρευνα ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα έχουν καθιερωθεί ως οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο.<sup>[7]</sup> Οι καρδιομεταβολικοί παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τον σακχαρώδη διαβήτη, τη δυσλιπιδαιμία, καθώς και την παχυσαρκία.<sup>[8]</sup>

Με βάση τους παράγοντες κινδύνου οι ασθενείς διακρίνονται σε χαμηλού, μεσαίου και υψηλού κινδύνου για κάποιο θανατηφόρο καρδιαγγειακό συμβάν. Υπάρχουν διάφορα εργαλεία που χρησιμοποιούν τους παράγοντες κινδύνου για να υπολογίζουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ένα από αυτά είναι το Systemic Coronary Risk Estimation (SCORE), το οποίο εκτιμά τον αθροιστικό δεκαετή κίνδυνο ενός θανατηφόρου καρδιαγγειακού συμβάντος χρησιμοποιώντας την ηλικία, το φύλο, την αρτηριακή πίεση, τη χοληστερίνη και το κάπνισμα.<sup>[9]</sup> Η αντιμετώπιση των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου παίζει καθοριστικό ρόλο στην πρωτογενή, αλλά και τη δευτερογενή πρόληψη για την καρδιαγγειακή νόσο.

Αρκετές μελέτες που έχουν μελετήσει τον επιπολασμό των παραγόντων κινδύνου σε σχέση με την εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, την έκβασή τους και την αντιμετώπιση τους έχουν πραγματοποιηθεί στον Ελλαδικό χώρο. Σημειώνεται η CARDIO2000 που πραγματοποιήθηκε στην Ελλάδα μεταξύ 2000 και 2002, μία μελέτη ασθενών μαρτύρων στην οποία εντάχθηκαν συνολικά 848 ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και 1.078 μάρτυρες και μελέτησε τη σχέση διαφόρων παραγόντων κινδύνου και την πιθανότητα εμφάνισης οξέων μη θανατηφόρων στεφανιαίων επεισοδίων.<sup>[10]</sup> Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το κάπνισμα, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (ΣΝ), το παθητικό κάπνισμα και τα καταθλιπτικά επεισόδια συσχετίστηκαν με σημαντική αύξηση του στεφανιαίου κινδύνου.<sup>[11]</sup>

Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ που πραγματοποιήθηκε από το 2002 έως το 2012 στην Αττική μελέτησε την επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου και τη θνητότητα από όλες τις αίτιες σε αστικό ελληνικό πληθυσμό.<sup>[12]</sup> Η μελέτη έδειξε πως η δεκαετή επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου ήταν περίπου διπλάσια στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες, ενώ η εμφάνισή της σχετίζεται με το ανδρικό φύλο, το κάπνισμα, την αυξημένη αρτηριακή πίεση, την υπερχοληστερολαιμία, τα υψηλά επίπεδα hs-CRP στον ορό και τη διατροφή απομακρυσμένη από τα μεσογειακά πρότυπα.<sup>[12]</sup>

**Σκοπός** της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση των κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων σε σχέση με την ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό και το ειδικό μέρος. Στο γενικό μέρος γίνεται αναφορά στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα και τους παράγοντες κινδύνου.

Στο ειδικό μέρος αναφέρονται ο σκοπός της εργασίας, το δείγμα της μελέτης, η μεθοδολογία, η ανάλυση, τα αποτελέσματα καθώς και η συζήτηση των αποτελεσμάτων. Τέλος, παρατίθεται η περίληψη της εργασίας στην ελληνική και την αγγλική γλώσσα.



## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ**

### **Ορισμός**

Ο όρος οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αναφέρεται σε καταστάσεις όπου η μειωμένη αιματική ροή στο στεφανιαίο αρτηριακό δίκτυο οδηγεί σε μυοκαρδιακή ισχαιμία με συνοδό ή όχι νέκρωση του μυοκαρδίου.<sup>[5,13]</sup>

### **Τύποι οξέων στεφανιαίων συνδρόμων**

Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα κλινικά χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ανύψωση του διαστήματος ST (**ST-segment elevation acute coronary syndrome \_STE-ACS**) και το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανύψωση του διαστήματος ST (**Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome\_ NSTE-ACS**).<sup>[14]</sup>

Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ανύψωση του διαστήματος ST χαρακτηρίζεται από τον συνδυασμό ισχαιμικών συμπτωμάτων και επίμονη ανύψωση του διαστήματος ST σε περισσότερες από δύο συνεχόμενες απαγωγές για περισσότερο από 20 λεπτά.<sup>[14,15]</sup>

Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα χωρίς ανύψωση του ST περιλαμβάνουν την ασταθή στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση του ST.

Η ασταθής στηθάγχη ορίζεται ως στηθάγχη ηρεμίας ή πρόσφατης έναρξης σοβαρής στηθάγχης (λιγότερο από δύο μήνες) που παρατηρείται σε συνηθισμένη δραστηριότητα ή επιδεινούμενη προϋπάρχουσα στηθάγχη σε συχνότητα, ένταση ή διάρκεια ή η μετεμφραγματική στηθάγχη με ή χωρίς ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις και με φυσιολογικές τιμές τροπονίνης.<sup>[14]</sup>

Τέλος, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανύψωση του ST ορίζεται ως ανίχνευση αύξησης ή/και πτώσης των καρδιακών βιοχημικών δεικτών (CPK, CK-MB, τροπονίνες), ενώ συνυπάρχει ταυτόχρονα μια τιμή πάνω από την 99<sup>η</sup> ποσοστιαία θέση του ανώτερου ορίου αναφοράς και ένα από τα παρακάτω:

- i) στηθάγχη
- ii) ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις
- iii) απεικονιστικές ενδείξεις νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή νέας ανωμαλίας κίνησης περιφερικού τμήματος.<sup>[14]</sup>

Η συγκεκριμένη κατηγοριοποίηση έχει ιδιαίτερη σημασία, καθώς διαφοροποιείται η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών ανάλογα με το αν πρόκειται για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ανύψωση του ST διαστήματος ή χωρίς ανύψωση του ST, καθώς και η πρόγνυσή τους.

### **Διεθνής ταξινόμηση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου** <sup>[13]</sup>

**Τύπος 1:** Αυτόματα εμφράγματα του μυοκαρδίου.

Οφείλεται σε ρήξη ή διάβρωση αθηρωματικής πλάκας ή σε διαχωρισμό στεφανιαίας αρτηρίας που οδηγεί σε δημιουργία ενδοαυλικού θρόμβου σε ένα ή περισσότερα αγγεία (**Εικόνα 1**) . <sup>[13]</sup>

**Τύπος 2:** Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που οφείλεται σε δευτερογενή αίτια.

Καταστάσεις στις οποίες υπάρχει διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ του προσφοράς/ κατανάλωσης οξυγόνου που οδηγεί σε ισχαιμία ή και νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων, όπως για παράδειγμα αναιμία (**Εικόνα 1**). <sup>[13]</sup>

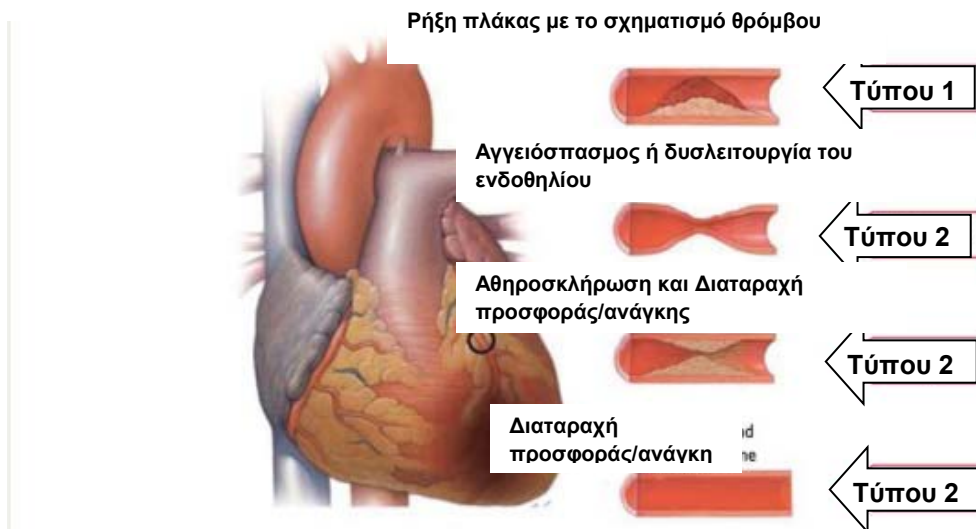
**Τύπος 3:** Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος.

Ασθενής με τυπικά συμπτώματα και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις συμβατές με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης. <sup>[13]</sup>

**Τύπος 4a:** Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση. <sup>[13]</sup>

**Τύπος 4b:** Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με επαναστένωση της ενδοστεφανιαίας ενδοπρόθεσης. <sup>[13]</sup>

**Τύπος 5:** Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που σχετίζεται με αορτοστεφανιαία παράκαμψη. <sup>[13]</sup>



**Εικόνα 1.** Διαφοροποίηση εμφράγματος του μυοκαρδίου Τύπου 1 και Τύπου 2 ανάλογα με τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό. <sup>[13]</sup>

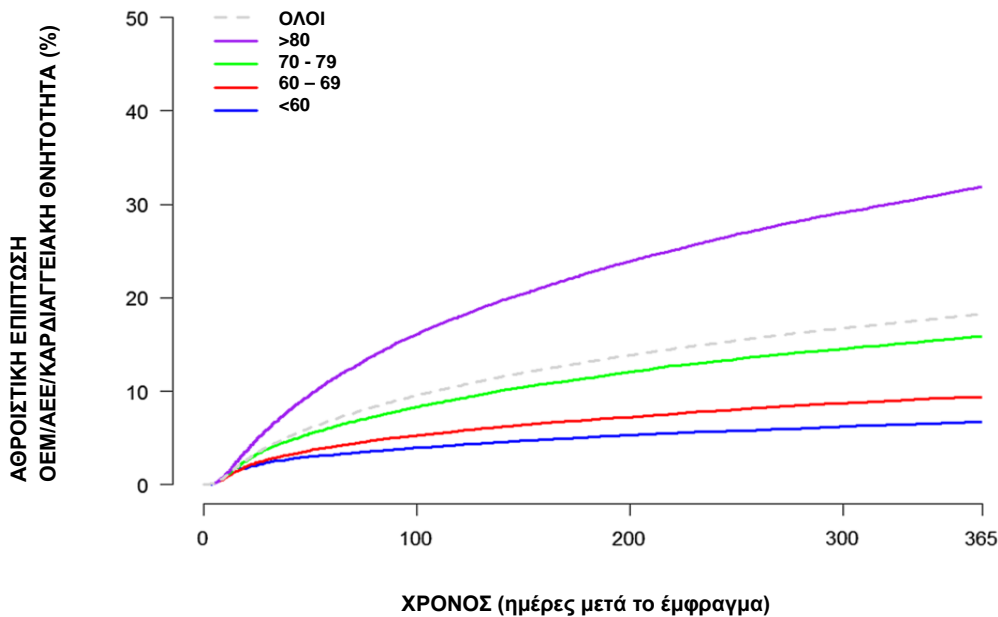
### Επιδημιολογία

Η επίπτωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST και χωρίς ανάσπαση του ST μειώνεται και αυξάνεται αντίστοιχα.<sup>[15]</sup> Η εφαρμογή προληπτικής ιατρικής με αποτέλεσμα την τροποποίηση παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο οδηγεί σε μείωση της επίπτωσης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST. Από την άλλη, η γήρανση του πληθυσμού, αλλά και η χρήση τροπονινών υψηλής ευαισθησίας οδηγούν στην αύξηση των οξέων στεφανιαίων χωρίς ανάσπαση του ST.<sup>[16]</sup>

Στις Ευρωπαϊκές χώρες υπολογίζεται πως η επίπτωση του STEMI έχει εύρος από 43 έως 143 ανά 100000 ανά έτος.<sup>[17]</sup> Η συνολική θνητότητα φαίνεται να μειώθηκε αρχικά και να σταθεροποιήθηκε τα τελευταία χρόνια.<sup>[18]</sup> Σύμφωνα με American Heart Association η ενδονοσοκομειακή θνητότητα σε ασθενείς με STEMI κυμαίνεται περίπου στο 6%, ενώ η θνητότητα εντός του πρώτου έτους εκτιμάται έως και 18%.<sup>[18]</sup> Παρόμοια είναι και τα δεδομένα στην Ευρώπη με την ενδονοσοκομειακή θνητότητα να κυμαίνεται από 4-12%, ενώ η θνητότητα εντός του πρώτου έτους είναι περίπου 10%.<sup>[15]</sup>

Η θνητότητα από STEMI εξαρτάται από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου: αυξημένη ηλικία, στάδιο Kilip, ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, χρόνιας νεφρικής νόσου, παλαιότερου εμφράγματος του μυοκαρδίου, η καθυστέρηση στην επαναιμάτωση και το κλάσμα εξώθησης στην αριστερή κοιλία.<sup>[15]</sup>

Είναι σημαντικό πως μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η πιθανότητα επανεμφράγματος, ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού και η συνολική καρδιαγγειακή θνητότητα εντός του πρώτου χρόνου αυξάνεται με την ηλικία.<sup>[19]</sup> Σημειώνεται πως στους ασθενείς κάτω από 60 ετών ο αθροιστικός κίνδυνος είναι 6,5% ενώ για τους ασθενείς με ηλικία 70 έως 79 είναι σχεδόν έξι φορές μεγαλύτερος (**Εικόνα 2**) .<sup>[19]</sup>



**Εικόνα 2.** Ο αθροιστικός κίνδυνος εμφάνισης νέου εμφράγματος του μυοκαρδίου, ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού και καρδιαγγειακού θανάτου μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εντός 365 ημερών αυξάνεται όσο αυξάνεται η ηλικία των ασθενών.<sup>[19]</sup>

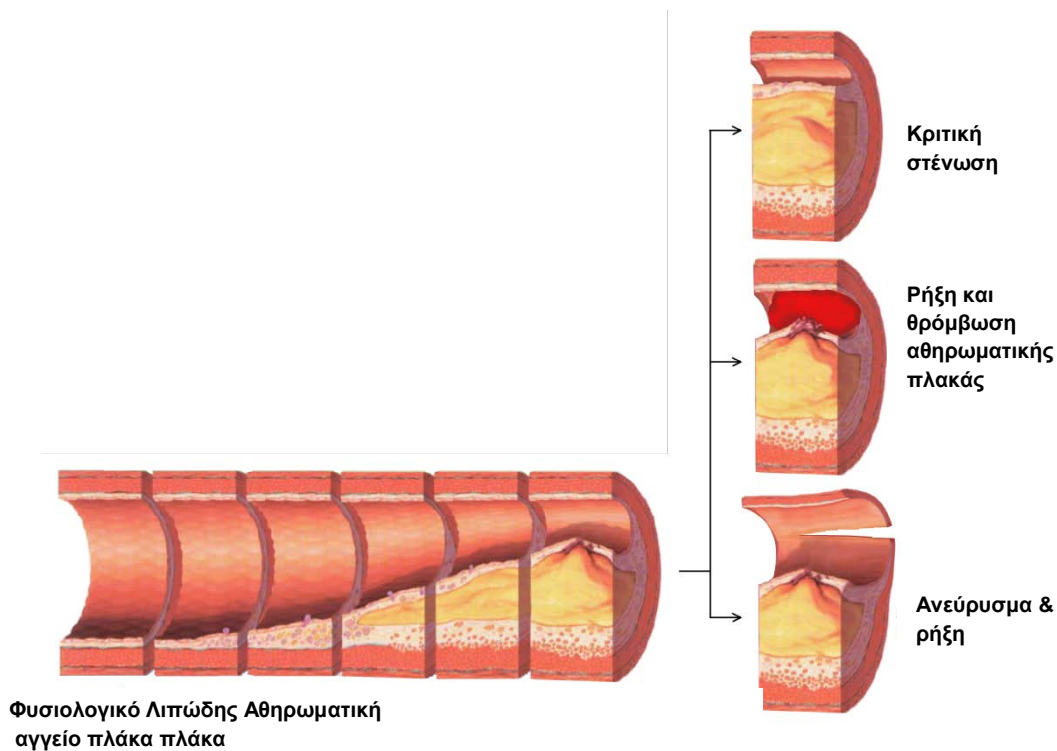
### Αιτιολογία

Οι μηχανισμοί δημιουργίας οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου όπως αναφέρθηκε παραπάνω είναι η ρήξη ή διάβρωση αθηρωματικής πλάκας που οδηγεί στο σχηματισμό θρόμβου ή η διαταραχή ανάμεσα στην προσφορά και την ανάγκη

οξυγόνου από το μυοκάρδιο με την παρουσία ή όχι αθηροσκλήρωσης ή ο σπασμός στεφανιαίας αρτηρίας.<sup>[14]</sup>

### **Αθηροσκλήρωση**

Η αθηροσκλήρωση είναι ένας σύνθετος όρος που περιλαμβάνει τη συνολική διαδικασία ανάπτυξης μιας αθηρωματικής πλάκας, η οποία μπορεί ανά πάσα στιγμή να ραγή και να οδηγήσει σε θρόμβωση. Είναι μία δυναμική διεργασία που ξεκινά από την παιδική ηλικία και εξελίσσεται αργά επί χρόνια και μπορεί να εμφανιστεί με τη μορφή κρίσεων όπως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (**Εικόνα 3**).<sup>[20]</sup>



**Εικόνα 3.** Η εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης έως τις όψιμες επιπλοκές. <sup>[20]</sup>

Η αθηροσκλήρωση δεν έχει σαφή αιτιολογία, αλλά έχει συγκεκριμένους παράγοντες κινδύνου, η παρουσία των οποίων ευοδώνουν τη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας. Οι παράγοντες κινδύνου χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες τους μη τροποποιήσιμους και τους τροποποιήσιμους.

Οι μη τροποποιήσιμοι είναι:

- Ηλικία
- Κληρονομικότητα
- Ανδρικό φύλο
- Γενετικές διαταραχές

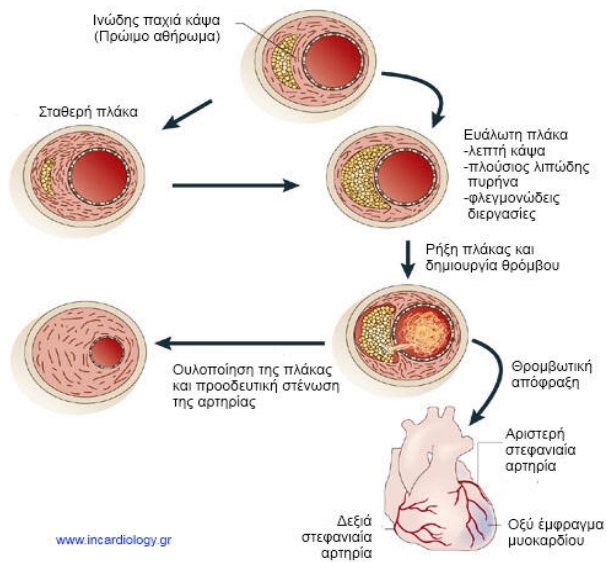
Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι:

- Υπέρταση
- Δυσλιπιδαιμία
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Κάπνισμα

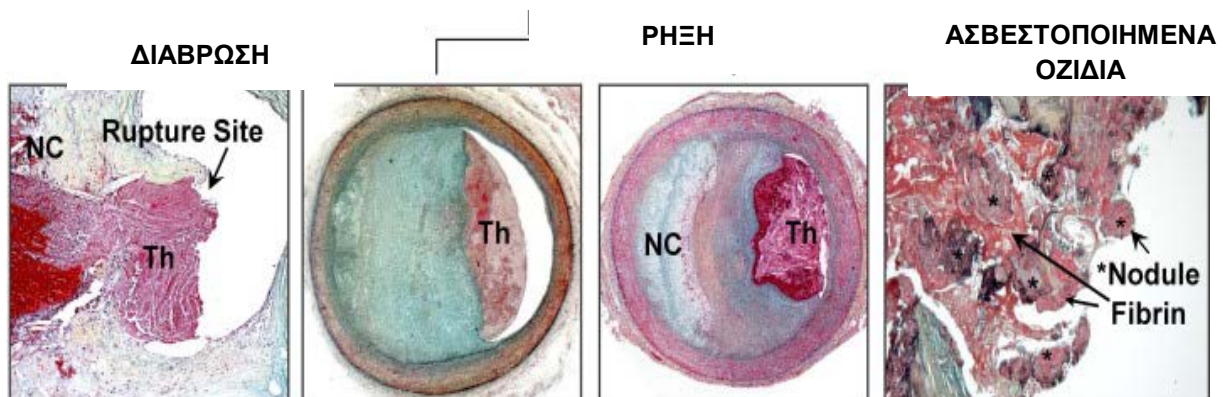
Οι παρουσία ενός ή και περισσότερων από τους παραπάνω παράγοντες οδηγούν στη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και στη δημιουργία λιπώδους πλάκας και εν τέλει στη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας που μπορεί να ραγεί και να οδηγήσει σε θρόμβωση με κριτικές στενώσεις ή και σε ανευρύσματα.<sup>[20]</sup>

Έχει παρατηρηθεί πως υπάρχει ποικιλία στη σύνθεση της αθηρωματικής πλάκας και ανάλογα με το πάχος της ιώδους κάψας, το μέγεθος του λιπώδους πυρήνα, την παρουσία φλεγμονωδών κυττάρων αλλά και του ασβεστίου διακρίνεται στη σταθερή και στην ασταθή αθηρωματική πλάκα (**Εικόνα 4**).<sup>[21]</sup>

Οι ασταθείς πλάκες είναι αυτές που υφίστανται πιο εύκολα διάβρωση ή ρήξη ή έχουν οζίδια ασβεστίου και οδηγούν στην θρόμβωση του αυλού των στεφανιαίων αγγείων και στην εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων ή στην εμφάνιση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (**Εικόνα 5**).<sup>[22]</sup>



**Εικόνα 4.** Απεικόνιση της σταθερής και της ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας [21]



**Εικόνα 5.** Αθηρωσκληρωτικές βλάβες με τη δημιουργία ενδοαυλικού θρόμβου. Οι τρεις μηχανισμοί. Α) Διάβρωση ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας που περιβάλεται από λεπτή ινώδη κάψα και περιέχει μεγάλο νεκρωτικό λιπώδη πυρήνα. Β) Ρήξη της αθηρωματικής πλάκας που είναι πλούσια σε λεία μυϊκά κύτταρα και πρωτεϊνογλυκάνες. Γ) Ασβεστοποιημένα οζίδια είναι πλάκες με ενδοαυλικό θρόμβο που διεισδύουν στον αυλό από διαβρώσεις της λεπτής ινώδους κάψας. [22]



## Παράγοντες κινδύνου

Παράγοντας κινδύνου, όπως αναφέρθηκε και στην εισαγωγή ορίζεται ένα χαρακτηριστικό του ατόμου ή του πληθυσμού το οποίο εμφανίζεται στην πρώιμη φάση της ζωής και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κάποιας ασθένειας. [6] Παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο συνεπώς και για τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα αποτελούν η ηλικία, το φύλο, το κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα.[7]

## Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Η ηλικία, το φύλο, η φυλή και το κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου κατατάσσονται στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

Η **ηλικία** αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.[23] Ο κίνδυνος για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου αυξάνεται όσο αυξάνεται η ηλικία, ενώ η θνητότητα και το επανέμφραγμα μέσα στο πρώτο έτος μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο αυξάνεται με την ηλικία.[19,24]

Οι **άνδρες** εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε σχέση με τις προεμμηνόπαυσιακές γυναίκες, ενώ μετά την εμμηνόπαυση ο κίνδυνος εξισώνεται.[25] Τα ενδογενή οιστρογόνα κατά την περίοδο της αναπαραγωγής είναι αυτά που δρουν προστατευτικά και καθυστερούν τις εκδηλώσεις της αθηροσκλήρωσης, καθώς δρουν ως αγγειοδιασταλτικά μόρια μέσω των α- και β-υποδοχέων των αγγείων, αλλά και ως ρυθμιστικά μόρια στη διεργασία της φλεγμονής και της πήξης.[26]

Τρίτος, μη τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου είναι η **φυλή**. Η αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής άνθρωποι έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο.[25]

Τέλος, σημαντικός και μη τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο είναι το **κληρονομικό ιστορικό**, δηλαδή το ιστορικό στεφανιαίας νόσου σε πρώτου βαθμού συγγενή άνδρα ηλικίας μικρότερης των 55 ετών και σε γυναίκα ηλικίας μικρότερης των 65 ετών. Το θετικό οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου καρδιακού θανάτου σχετίζεται με πρώιμη εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου.[27] Μελέτη

παρατήρησης ανδρών με θετικό οικογενειακό στεφανιαίας νόσου έδειξε πως οι ασθενείς αυτοί έχουν περίπου διπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο κατά τη διάρκεια της ζωής τους. [28]

Συνοψίζοντας, οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο είναι παράγοντες που δεν μπορούν να τροποποιηθούν. Είναι σημαντικό, όμως, να είναι γνωστοί έτσι ώστε να διακρίνονται οι ασθενείς αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου και γίνεται ορθά η πρωτογενής πρόληψη.

### **Τροποποιήσιμοι\_Κλασσικοί παράγοντες κινδύνου**

Το κάπνισμα, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπερχοληστερολαιμία είναι οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου που αυξάνουν ανεξάρτητα την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. [7,29]

### **Κάπνισμα**

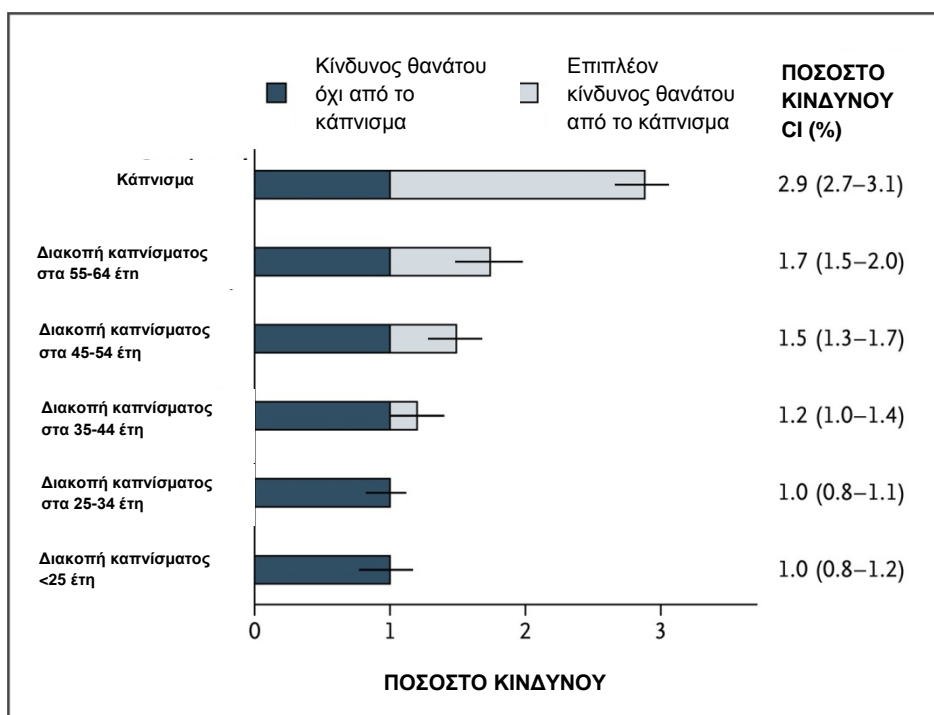
Το κάπνισμα αποτελεί σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος αυξάνεται με τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζονται ανά μέρα και τα έτη καπνίσματος. Σημειώνεται πως η καρδιαγγειακή θνητότητα είναι αυξημένη στους καπνιστές σε σχέση με τους πρώην καπνιστές.<sup>[30]</sup> Το κάπνισμα σχετίζεται με τριπλάσιο κίνδυνο οξέος στεφανιαίου συνδρόμου και διπλάσιο κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου. [31] Μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου η μη διακοπή του καπνίσματος οδηγεί σε αυξημένη πιθανότητα επανεμφράγματος ή θανάτου, αλλά και σε αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών μετά από επέμβαση επαναιμάτωσης είτε πρόκειται για αορτοστεφανιαία παράκαμψη είτε για διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση.<sup>[29,30]</sup> Το παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.<sup>[29]</sup>

Το κάπνισμα επιδρά στα αγγεία προκαλώντας αγγειοσύσπασση και μειώνοντας την ελαστικότητά τους. Συμμετέχει ενεργά στην αθηροσκληρωτική διαδικασία μέσω της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου, της φλεγμονώδους δράσης του και της αύξησης της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων μέσω της αυξημένης σύνθεσης θρομβοξάνης και μειωμένης σύνθεσης προστακυκλίνης, καθώς και της πτώσης της HDL και την αύξηση της οξειδωμένης LDL. [29,30] Οι καπνιστές έχουν αυξημένο επιπολασμό στον

σπασμό των στεφανιαίων αγγείων σε σχέση με τους μη καπνιστές και εμφανίζουν και χαμηλότερη ουδό για την έναρξη κοιλιακών αρρυθμιών.<sup>[29]</sup>

Οι καπνιστές έχουν μία δεκαετία περίπου μικρότερο προσδόκιμο ζωής σε σχέση με τους μη καπνιστές.<sup>[32]</sup> Με τη διακοπή του καπνίσματος η πιθανότητα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου μειώνεται κατά 50% μέσα στα δύο πρώτα έτη.<sup>[29]</sup> Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος μετά τη διακοπή του καπνίσματος, από την άλλη, μειώνεται σταδιακά και περίπου πέντε έτη μετά τη διακοπή εξισώνεται με τον κίνδυνο των μη καπνιστών (**Εικόνα 6**).

Η διακοπή του καπνίσματος για τους παραπάνω λόγους είναι η πιο σημαντική παρέμβαση στην προληπτική καρδιολογία και είναι σημαντική καθώς οι βλάβες από το κάπνισμα φαίνεται πως είναι αντιστρεπτές και με τη διακοπή του παρατηρείται μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.<sup>[29]</sup>

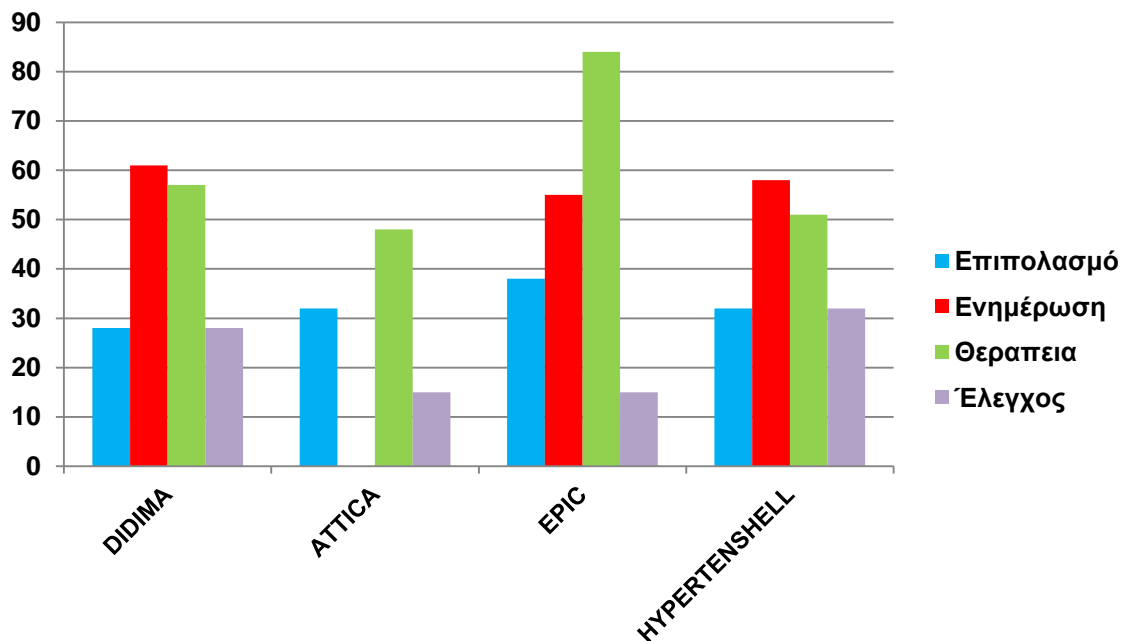


**Εικόνα 6.** Ο κίνδυνος θανάτου καπνιστών και πρώην καπνιστών ανάλογα με την ηλικία διακοπής του καπνίσματος.<sup>[32]</sup>

### Αρτηριακή υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση είναι ένας σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακής θνητότητας και νοσηρότητας. Προσβάλει περίπου το ένα τέταρτο του πληθυσμού

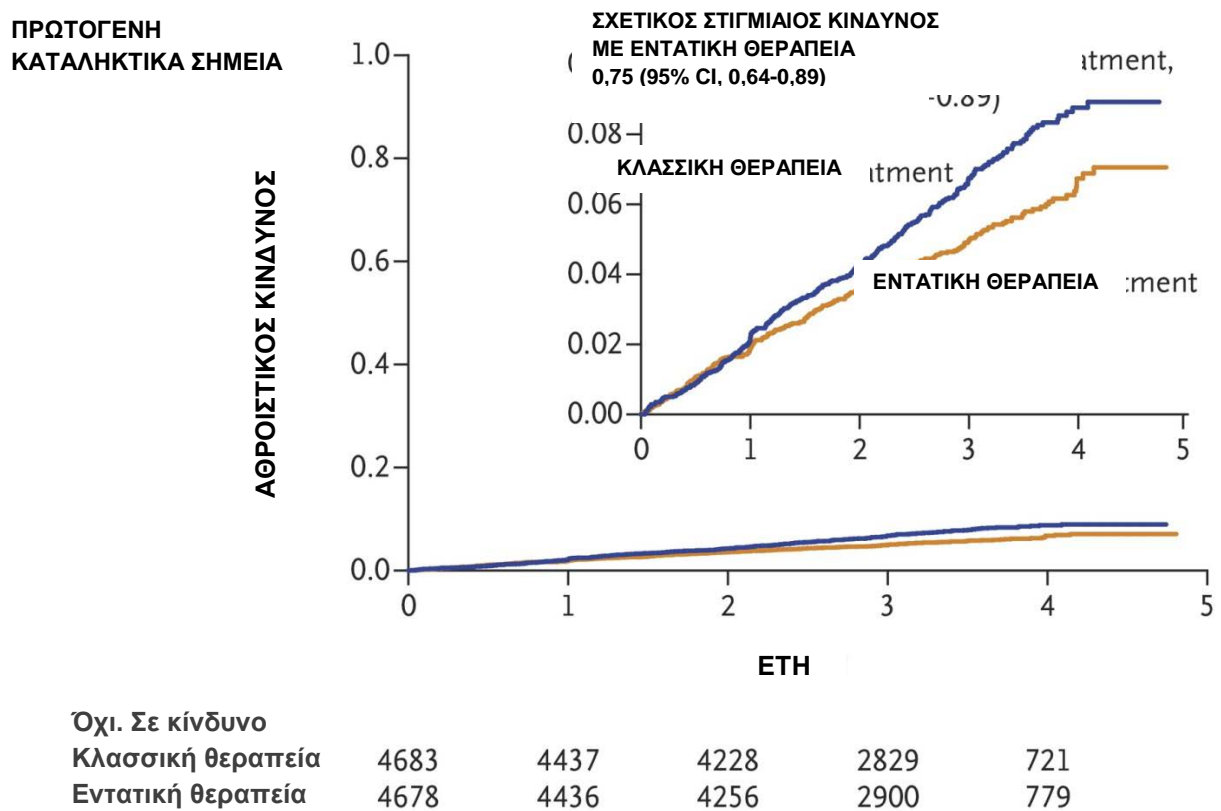
παγκοσμίως, ενώ το 2025 αναμένεται να προσβάλει περίπου τα δύο τρίτα.<sup>[33,34]</sup> Στον ελλαδικό χώρο, πραγματοποιήθηκε μία σειρά επιδημιολογικών μελετών (DIDIMA, ΑΤΤΙΚΑ, EPIC, Hypertenshell) που μελέτησαν τον επιπολασμό, την ενημέρωση, τη θεραπεία και τον έλεγχο της αρτηριακής υπέρτασης και έδειξαν πως ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης κυμαίνεται από 28 έως 38% (**Εικόνα 7**).<sup>[33,35]</sup>



**Εικόνα 7.** Επιπολασμός, ενημέρωση, θεραπεία και έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης στην Ελλάδα.<sup>[35]</sup>

Η υπέρταση ορίζεται ως αύξηση της αρτηριακής πίεσης πάνω από 140/90 mmHg. Είναι μία συστηματική νόσος που λόγω του ασυμπτωματικού της χαρακτήρα διαλάθει αδιάγνωστη για χρόνια.<sup>[34]</sup> Η υψηλή αρτηριακή πίεση προκαλεί το 50% της ισχαιμικής καρδιακής νόσου και τα δύο τρίτα των αγγειακών εγκεφαλικών ανά τον κόσμο.<sup>[34]</sup> Σημειώνεται πως οι νορμοτασικοί ασθενείς ζούνε περίπου 5 χρόνια περισσότερο σε σχέση με τους υπερτασικούς.<sup>[29]</sup> Η πίεση σφυγμού, που ορίζεται ως η διαφορά της συστολικής με την διαστολική αρτηριακή πίεση, αντανακλά τη σκλήρυνση του τοιχώματος των αγγείων προβλέποντας αυξημένο κίνδυνο για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή και επανέμφραγμα σε μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς.<sup>[29,36]</sup>

Η μικρή μείωση της αρτηριακής πίεσης οδηγεί σε σημαντική μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σύμφωνα με αρκετές τυχαίοποιημένες μελέτες.<sup>[29]</sup> Πρόσφατα η μελέτη SPRINT (2015) που συμπεριέλαβε 9361 ασθενείς μη διαβητικούς έδειξε πως η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κάτω από 120mmHg μείωσε κατά 25% την επίπτωση του θανάτου από καρδιαγγειακή αιτία (**Εικόνα 8**).<sup>[37]</sup> Από την άλλη πλευρά η ACCORD δεν έδειξε να υπάρχει όφελος από την μείωση της αρτηριακής πίεσης κάτω 120mmHg σε διαβητικούς ασθενείς δηλαδή μείωση της πιθανότητας οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε βάθος πενταετίας.<sup>[38]</sup> Συνεπώς, είναι αναγκαία περαιτέρω έρευνα για να καθοριστεί το όριο πάνω από το οποίο θα ορίζεται η αρτηριακή υπέρταση.



**Εικόνα 8.** Ο αθροιστικός κίνδυνος για πρωτογενή καταληκτικά σημεία (συνδυασμός για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, αγγειακό εγκεφαλικό, καρδιακή ανεπάρκεια ή θάνατο από καρδιαγγειακή αιτία) συγκριτικά και στις δύο ομάδες.<sup>[37]</sup>

Ἡ αρτηριακή υπέρταση είναι, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, μία συστηματική νόσος. Προκαλεί επιπλοκές στην καρδιά, τα αγγεία, τον αμφιβληστροειδή, αλλά και τους νεφρούς. Συγκεκριμένα στη καρδιά, μπορεί να οδηγήσει σε μυοκαρδιακή ισχαιμία λόγω της επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης στις στεφανιαίες αρτηρίες μέσω της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου και μέσω της διαταραχής στο ισοζύγιο προσφοράς-ζήτησης οξυγόνου λόγω της υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας σε συνδυασμό με την αυξημένη διάμεση ίνωση. Είναι η δεύτερη πιο συχνή αιτία καρδιακής ανεπάρκειας. Η έκθεση των μεγάλων αγγείων σε αυξημένη αρτηριακή πίεση οδηγεί σε αντικατάσταση της ελαστικής του μέσου χιτώνα με κολλαγόνο και συνεπώς σε αγγειακή σκλήρυνση, η οποία αποτελεί δείκτη αγγειακής γήρανσης και επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες κινδύνου.<sup>[33]</sup>

Συνοψίζοντας, η αρτηριακή υπέρταση είναι ένας μείζων παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου και η ρύθμιση της είναι απαραίτητη τόσο στη πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών συμβαμάτων και καρδιαγγειακής θνητότητας.

### **Υπερχοληστερολαιμία**

Ο ρόλος της υπερχοληστερολαιμίας στην εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου είναι χωρίς αμφιβολία τεκμηριωμένος μέσα από μια πληθώρα μελετών.<sup>[27]</sup> Παγκοσμίως, η υπερχοληστερολαιμία προκαλεί περίπου το 56% της ισχαιμικής καρδιοπάθειας και το 18% των αγγειακών εγκεφαλικών αντιστοιχώντας σε 4,4 εκατομμύρια θανάτους ετησίως.<sup>[39]</sup> Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι το 50% του ενήλικου πληθυσμού έχει τιμές ολικής χοληστερόλης πάνω από 200mg/dl.<sup>[40]</sup>

Τα επίπεδα της Low-Density Lipoprotein (**LDL**) χοληστερόλης συσχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και με την καρδιαγγειακή θνητότητα.<sup>[29,40]</sup> Τα μόρια της LDL χοληστερόλης συμμετέχουν ενεργά στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης, καθώς περνούν διαμέσου του ενδοθηλίου στον έσω χιτώνα του αγγείου και στη συνέχεια φαγοκυτταρώνονται από μακροφάγα, που μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα και σχηματίζουν τη λιπώδη πλάκα.

Σε όλους τους ασθενείς με αυξημένη την LDL, που δεν έχουν άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου γίνεται σύσταση για τροποποίηση των

υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών και του τρόπου ζωής. Η μείωση της LDL με τη λήψη στατίνης αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της πρωτογενούς όσο και της δευτερογενούς καρδιαγγειακής πρόληψης μειώνοντας καρδιαγγειακή θνητότητα και νοσηρότητα.<sup>[41]</sup> Μία μεγάλη μετανάλυση η CCT (Cholesterol Treatment Trialists) του 2010, που περιέλαβε πάνω 170.000 συμμετέχοντες και 21 τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές έδειξε πως για κάθε μείωση της LDL κατά 40 mg/dl μειώνεται ο καρδιαγγειακός θάνατος περίπου κατά 20% και η ολική θνητότητα κατά 10%.<sup>[29,40,41]</sup> Η μείωση της LDL με τη χορήγηση στατίνης μειώνει τον σχετικό κίνδυνο για καρδιαγγειακή θνητότητα και καρδιαγγειακά συμβάματα και στην πρωτογενή πρόληψη.<sup>[29]</sup> Βέβαια, το απόλυτο όφελος των ασθενών που είναι σε χαμηλό κίνδυνο είναι μικρότερο σε σχέση με αυτών που είναι σε υψηλό κίνδυνο.<sup>[42]</sup> Τέλος, υπάρχουν πρόσφατες μελέτες που υποστηρίζουν με δεδομένα ότι όσο μεγάλη είναι η μείωση της LDL τόσο μεγαλύτερη είναι η αποτελεσματικότητα στη μείωση του καρδιαγγειακού θανάτου.<sup>[29]</sup>

Σε ασθενείς με δυσανεξία στις στατίνες και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο ή σε ασθενείς με ετερόζυγο υπερχοληστερολαιμία ενδείκνυται η χορήγηση αναστολέα PCSK9. Πρόκειται για ένα μονοκλωνικό αντίσωμα που αναστέλλει το ένζυμο PCSK9 με αποτέλεσμα να αυξάνει τον χρόνο ζωής του υποδοχέα της LDL. Η μελέτη FOURIER τυχαιοποίησε προοπτικά 27.564 ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που λάμβαναν ήδη στατίνη σε αγωγή με evolocumab και σε placebo. Υπήρξε μείωση του σχετικού κινδύνου για τα καρδιαγγειακά συμβάματα, τις νοσηλείες για ασταθή στηθάγχη και την καρδιαγγειακή θνητότητα με καλό προφίλ ασφάλειας του φαρμάκου.<sup>[29,43]</sup>

Δεδομένα τόσο πειραματικά όσο και από μελέτες παρατήρησης συνηγορούν πως η High-Density Lipoprotein (**HDL**) χοληστερόλη λειτουργεί προστατευτικά έναντι της αθηροσκλήρωσης.<sup>[29,41]</sup> Παρόλα αυτά δεν έχει βρεθεί φαρμακευτικός παράγοντας που να αυξάνει την HDL και να μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σημειώνεται ότι τόσο η νιασίνη όσο και οι αναστολείς του ενζύμου CEPT δεν οδήγησαν σε μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου παρά την αύξηση της HDL. Οι τελευταίοι μάλιστα αύξησαν την ολική θνητότητα. Συνεπώς, η HDL μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου.<sup>[29]</sup>

Τα τριγλυκερίδια φαίνεται σε κάποιες μελέτες να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κίνδυνου. Όμως, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.<sup>[41]</sup>

Η **non-HDL** αντιστοιχεί στη διαφορά της ολικής χοληστερόλης με την HDL. Σχετίζεται καλά με τα επίπεδα της ApoB στο αίμα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δευτερεύον στόχος της υπολιπιδαιμικής αγωγής μετά τη ρύθμιση της LDL. Στόχος της non-HDL είναι ο στόχος της LDL προσθέτοντας 30mg/dl. <sup>[41]</sup>

Συνοψίζοντας, η υπερχοληστερολαιμία αποτελεί σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Η μείωση της LDL χοληστερόλης οδηγεί σε μείωση τόσο του καρδιαγγειακού κινδύνου, αλλά και του καρδιαγγειακού θανάτου. Συνεπώς, η ρύθμιση της LDL είναι ακρογωνιαίος λίθος τόσο για πρωτογενή όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη στην καρδιολογία.

### **Σακχαρώδης διαβήτης**

Ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στον ενήλικο πληθυσμό έχει αυξηθεί από 4,7% το 1980 σε 8,5% το 2014, ενώ το 2030 θα αποτελεί την έβδομη αιτία θανάτου.<sup>[44]</sup> Στην Ελλάδα το 2016 ο σακχαρώδης διαβήτης είχε επιπολασμό περίπου 9% σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας.<sup>[45]</sup>

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία μεταβολική συχνή πάθηση που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα διαταραχών στην έκκριση της ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο.<sup>[46]</sup> Η υπεργλυκαιμία οδηγεί τόσο σε μικροαγγειοπαθητικές (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές, οι οποίες περιλαμβάνουν την καρδιαγγειακή νόσο, εγκεφαλική αγγειακή νόσο και την περιφερική αρτηριοπάθεια.<sup>[47]</sup> Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μείζων παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και βλάβη ενός οργάνου στόχου κατατάσσονται στους ασθενείς πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, δηλαδή είναι «ισοδύναμο» στεφανιαίας νόσου σε αυτή την περίπτωση.<sup>[27]</sup> Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και στεφανιαία νόσο έχουν μικρότερο προσδόκιμο επιβίωσης σε σχέση με τους στεφανιαίους ασθενείς που δεν έχουν διαβήτη.<sup>[27]</sup>



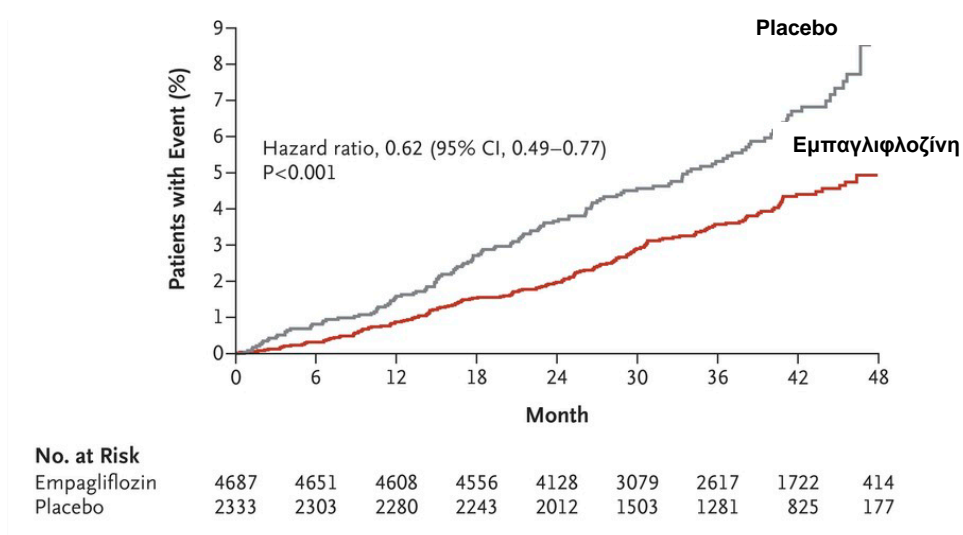
Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου δύο έχουν αυξημένο κατά 2-4 φορές τον κίνδυνο για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου και 6-8 φορές τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας.<sup>[47,48]</sup> Επιπλέον, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου δύο που έχουν υποστεί οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εμφανίζουν δυσμενέστερη πρόγνωση τόσο άμεση (εντός του πρώτου μήνα) όσο και απώτερη (μετά το πρώτο έτος) σε σχέση με τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο χωρίς όμως σακχαρώδη διαβήτη.<sup>[47]</sup>

Η σχέση της υπεργλυκαιμίας με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι γραμμική. Η αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σχετίζεται με αύξηση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ένα ή τύπου 2. Μία μεγάλη μελέτη έδειξε πως η αύξηση της γλυκοζυλιωμένης κατά 1% οδηγεί σε αύξηση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά 21% και αύξηση της θνητότητας κατά 22% στις γυναίκες και κατά 28% στους άντρες.<sup>[47]</sup>

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II συνυπάρχουν πολλοί παράγοντες κινδύνου όπως η παχυσαρκία, η αρτηριακή πίεση και η δυσλιπιδαιμία. Η αλλαγή του τρόπου ζωής, η απώλεια βάρους, η διακοπή του καπνίσματος και η ένταξη της άσκησης στην καθημερινότητα αποτελεί την πρώτη σύσταση.<sup>[27]</sup>

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές στον διαβήτη ξεκινούν από το προδιαβητικό στάδιο. Γι αυτό η εντατική ρύθμιση του σακχάρου μειώνει τον κίνδυνο τις μικροαγγειακές και λιγότερο τις μακροαγγειακές επιπλοκές.<sup>[47]</sup> Πρόσφατες μελέτες έδειξαν πως η εντατική μείωση του σακχάρου οδήγησε σε μείωση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων όχι όμως και σε μείωση της καρδιαγγειακής θνητότητας.<sup>[27]</sup> Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη πρέπει να είναι κάτω από 7%.<sup>[27]</sup> Νέα φάρμακα για το σακχαρώδη διαβήτη, οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου γλυκόζης (**αναστολείς SGLT2**) και συγκεκριμένα η εμπαγλιφλοζίνη έδειξε μείωση της καρδιαγγειακής θνητότητας κατά 22% και της συνολικής περίπου 32% όταν χορηγήθηκε σε διαβητικούς ασθενείς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο μαζί με την αντιδιαβητική αγωγή που ήδη ελάμβαναν (**Εικόνα 9**).<sup>[49]</sup>

## Καρδιαγγειακός θάνατος



**Εικόνα 9.** Η εμπαγλιφλοζίνη σε σύγκριση με το Placebo μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο του καρδιαγγειακού θανάτου.<sup>[49]</sup>

Η αρτηριακή υπέρταση είναι πιο συχνή στους διαβητικούς σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Συνίσταται η εντατική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, καθώς ελαττώνει τόσο της μικροαγγειακές όσο και τις μακροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση έδειξε πως η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στους διαβητικούς μειώνει την ολική θνητότητα.<sup>[27]</sup> Σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς άνω των 40 ετών συνίσταται η λήψη στατίνης για μείωση της LDL, καθώς έχει αποδειχθεί πως έτσι μειώνονται τα καρδιαγγειακά συμβάματα.<sup>[27]</sup>

Συνοψίζοντας, ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό νόσημα που αυξάνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Οι διαβητικοί ασθενείς με ιστορικό στεφανιαίας νόσου έχουν πτωχότερη πρόγνωση. Τέλος, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η κατάλληλη υπολιπιδαιμική αγωγή και η ρύθμιση του σακχάρου οδηγεί στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου των ασθενών αυτών.<sup>[27]</sup>

### Νεότεροι παράγοντες κινδύνου

Πλήθος νεότερων παραγόντων κινδύνου μελετήθηκαν τις τελευταίες δεκαετίες με στόχο την καλύτερη κατανόηση του παθοφυσιολογικού μηχανισμού της καρδιαγγειακής νόσου, αλλά και της εύρεσης νέων θεραπευτικών στόχων και της καλύτερης εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι νεότεροι παράγοντες κινδύνου

διακρίνονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες τους βιοχημικούς, τους γενετικούς και τους απεικονιστικούς δείκτες.<sup>[50]</sup>

### **Βιοχημικοί δείκτες**

#### **Υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hs-CRP)**

Η φλεγμονή παίζει σπουδαίο ρόλο σε όλη τη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης, στον σχηματισμό και στη ρήξη της αθηρωματικής πλάκας. Η **hs-CRP** είναι ένας πολύ καλά μελετημένος βιοδείκτης, που ανεξάρτητα μπορεί να προβλέψει τον κίνδυνο για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο σε υγιείς ενήλικες.<sup>[29]</sup> Η αυξημένη τιμή της σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είναι ενδεικτική επικείμενης νέας ρήξης αθηρωματικής πλάκας. Η hs-CRP δεν αντανακλά την παρουσία υποκλινικής φλεγμονής, αλλά την αυξημένη πιθανότητα για ρήξη αθηρωματικής πλάκας. Η μελέτη JUPITER έδειξε πως σε υγιείς ενήλικες με LDL<130 mg/dl και αυξημένη hs-CRP >2 mg/l έδειξε πως η έναρξη υπολιπιδαιμικής αγωγής με στατίνης μείωσε τα καρδιαγγειακά συμβάματα και την ολική θνητότητα.<sup>[29]</sup> Παραμένει αβέβαιο αν μειώνοντας την φλεγμονή μειώνεται και ο αγγειακός κίνδυνος. Στις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την προληπτική ιατρική του 2016 δεν συνιστάται για τη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου η μέτρηση της hs-CRP ή άλλων δεικτών φλεγμονής στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης.<sup>[27]</sup>

#### **Ομοκυστεΐνη**

Τα υψηλά επίπεδα ομοκυστεΐνης έχουν συσχετιστεί με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο μέσω της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου, το οξειδωτικό στρες και την οξειδωμένη LDL. Παρόλα αυτά, η μείωση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης με τη χορήγηση φυλλικού οξέος και βιταμινών 6 και 12 δεν οδήγησε σε μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Λόγω του αυξημένου κόστους για την μέτρηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης και των αμφιλεγόμενων ερευνητικών αποτελεσμάτων, η χρήση της ομοκυστεΐνης περιορίστηκε ως παράγοντας κινδύνου.<sup>[50]</sup>

#### **Λιποπρωτεΐνη Lp(a)**

Η λιποπρωτεΐνη Lp(a) σε αυξημένα επίπεδα στο πλάσμα σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η μέτρηση της παρόλα αυτά δεν συστήνεται στο γενικό πληθυσμό διότι η προγνωστική της αξία περιορίζεται στα άτομα που ήδη έχουν

χαρακτηριστεί πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κίνδυνου, η σχέση της με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο δεν είναι γραμμική και δεν υπάρχει μελέτη που να αποδεικνύει πως η μείωση της σχετίζεται με την μείωση του καρδιαγγειακού κίνδυνου. [50]

### **Γενετικοί βιοδείκτες**

Τα κυκλοφορούντα miRNA 126,233 και 197 φαίνεται να συσχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο στον γενικό πληθυσμό. Η ταυτοποίηση τους έχει μεγάλη κλινική σημασία, γιατί μπορεί να αποτελέσουν νέους θεραπευτικούς στόχους. Απαιτείται βέβαια περαιτέρω μελέτη και έρευνα.[50]

### **Απεικονιστικοί δείκτες**

Σε αντίθεση με τους βιοχημικούς δείκτες, οι απεικονιστικοί δείκτες αποτελούν μία εναλλακτική μέθοδο ανίχνευσης ασθενών υψηλού κινδύνου, οι οποίοι θα ωφεληθούν από μία πρώιμη προληπτική παρέμβαση. Η υπερηχογραφική απεικόνιση και εκτίμηση του πάχους έσω μέσου χιτώνα των καρωτίδων, ο προσδιορισμός του φορτίου του ασβεστίου των στεφανιαίων αγγείων (CAC) και ο σφυρο-βραχιόνιος δείκτης αποτελούν τις πιο μελετημένες τεχνικές.[29,50]

Η υπερηχογραφική απεικόνιση και **εκτίμηση του πάχους έσω μέσου χιτώνα των καρωτίδων** >0,9mm έχει συσχετιστεί με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Πρόσφατη μετανάλυση, όμως, έδειξε πως μετά από στατιστική προσαρμογή για τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου η συσχέτιση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο παύει να υφίσταται.[29,50] Η μέτρηση του πάχους έσω-μέσου χιτώνα δεν συνίσταται για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης.[27]

Ο **προσδιορισμός του φορτίου του ασβεστίου των στεφανιαίων αγγείων** σχετίζεται με το αθηρωματικό φορτίο, ενώ δεν μπορεί να διακρίνει ποιες πλάκες προκαλούν στένωση του αυλού και δεν αποτελεί δείκτη σταθερότητας ή μη της αθηρωματικής πλάκας. Συνεπώς, λόγω της έκθεσης του ασθενούς σε ακτινοβολία και την μη τροποποίηση της θεραπευτικής παρέμβασης, περιορίζεται η εφαρμογή του.[29,50]

Τέλος, ο **σφυρο-βραχιόνιος δείκτης** χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της περιφερικής αρτηριακής νόσου. Τιμές < 0,9 θεωρούνται ενδεικτικές περιφερικής αρτηριακής νόσου, ενώ σχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

### **Καταστάσεις που αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο**

Η **Χρόνια Νεφρική Νόσος** (ΧΝΝ) σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο ανεξάρτητα από τους συμβατικούς παράγοντες κίνδυνου.<sup>[27]</sup> Οι ασθενείς με ΧΝΝ εμφανίζουν αυξημένο επιπολασμό στην υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και το σακχαρώδη διαβήτη, αλλά ακόμη και μετά τη ρύθμιση τους έχουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτό εξηγείται πιθανά μέσα από διάφορους φλεγμονώδεις παράγοντες που οδηγούν στην ασβέστωση των αγγείων στη χρόνια νεφρική νόσο. Η καρδιαγγειακή θνητότητα εξαρτάται από την αλβουμινουρία. Σημειώνεται πως στην πρωτεϊνουρία η πιθανότητα καρδιαγγειακού θανάτου διπλασιάζεται. Οι ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου έχουν πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο.<sup>[27]</sup>

Δεύτερη κλινική οντότητα που σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι οι ασθενείς που επιβιώνουν από **νεοπλασίες** μετά από χημειοθεραπεία ή ακτινοβολία. Η επίπτωση των καρδιαγγειακών σχετίζεται από το είδος της θεραπείας αλλά και από τη δόση.<sup>[27]</sup>

Τέλος, η **ρευματοειδής αρθρίτιδα** αυξάνει περίπου 1,5 φορές των καρδιαγγειακό κίνδυνο, ενώ το **σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου** αυξάνει 1,7 φορές τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, αλλά και τη θνητότητα.

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου στον δυτικό κόσμο για το 2015 σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας.<sup>[51]</sup> Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα αποτελούν μία εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου έχοντας ως μηχανισμό τη ρήξη ή τη διάβρωση της αθηρωματικής πλάκας, που συνοδεύεται από σχηματισμό αποφρακτικού ή μη αποφρακτικού θρόμβου με δυνητική περιφερική εμβολή. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων αποτελούν η ηλικία, το φύλο, το κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερχοληστερολαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα. Η γνώση αλλά και η ρύθμιση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου είναι απαραίτητη τόσο για την πρόληψη διαστροφώσεως των ασθενών με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο με στόχο την επιτυχημένη πρωτογενή πρόληψη όσο και στην καταλληλότερη δευτερογενή πρόληψη των ασθενών με γνωστή στεφανιαία νόσο. Επίσης, είναι σημαντική η αναγνώριση τόσο των κλινικών όσο και των εργαστηριακών παραμέτρων που επηρεάζουν την ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα, καθώς και την βραχυπρόθεσμη, αλλά και την μακροπρόθεσμη θνησιμότητα.

### **ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συσχέτιση των κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων σε σχέση με την ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με οξεία στεφανιαία σύνδρομα

Ειδικότερα, η συγκεκριμένη μελέτη στοχεύει να παράσχει πληροφορίες αναφορικά με τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα σε πραγματικές συνθήκες καθημερινής κλινικής πρακτικής και να αποτυπώσει με ακρίβεια τους παράγοντες κινδύνου, τη στρατηγική αντιμετώπισης καθώς και την έκβαση των ασθενών με ΟΣΣ. Επίσης, γίνεται καταγραφή των κλινικών συμβαμάτων από την ώρα έναρξης του πόνου έως την έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο συμπεριλαμβανομένου και του θανάτου, καθώς και το πώς αυτά σχετίζονται με την έκβαση των ασθενών

## **ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

### **Δείγμα της μελέτης**

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 302 ασθενείς ηλικίας  $\geq 18$  ετών που νοσηλεύθηκαν με διάγνωση εξόδου οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στην Κρατική ή στην Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του ΓΝΑ «Ιπποκράτειου» κατά τα έτη 2016 και 2017 και ασθενείς με τα ίδια χαρακτηριστικά που διακομίστηκαν από άλλα νοσοκομεία για περαιτέρω αντιμετώπιση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.

### **Κριτήρια επιλογής του δείγματος**

- Ασθενείς και των δύο φύλων ηλικίας  $\geq 18$  ετών.
- Διάγνωση εξόδου οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σύμφωνα με τον διεθνή ορισμό του εμφράγματος του μυοκαρδίου<sup>[13]</sup>:

### **Κριτήρια αποκλεισμού του δείγματος**

- Ασθενείς με χρόνια ισχαιμική καρδιοπάθεια.
- Ασθενείς με προγραμματισμένη εισαγωγή για διενέργεια στεφανιογραφικού ελέγχου.
- Οξέα στεφανιαία σύνδρομα που είναι αποτέλεσμα ή επιπλοκή χειρουργικής επέμβασης, τραυματισμού, γαστρεντερικής αιμορραγίας ή αγγειοπλαστικής.
- Οξέα στεφανιαία σύνδρομα σε ασθενείς που ήδη νοσηλεύονται για άλλους λόγους.

### **Μεθοδολογία**

Πρόκειται για αναδρομική περιγραφική μελέτη ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με τη συμπλήρωση συγκεκριμένου φύλλου καταγραφής (παράρτημα) από φακέλους ασθενών από το αρχείο της Πανεπιστημιακής και της Κρατικής Καρδιολογικής Κλινικής του Γ.Ν.Α. «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», που πήραν εξιτήριο με τη διάγνωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου για τα έτη 2016 και 2017.

Η συγκεκριμένη μελέτη περιλαμβάνει την καταγραφή δημογραφικών στοιχείων των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, δηλαδή την ηλικία, το φύλο και την φυλή,



την κλινική εικόνα κατά την εισαγωγή, τις ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις εισαγωγής, τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, τις συννοσηρότητες, το ιατρικό τους ιστορικό, τη διάγνωση, τον τρόπο αντιμετώπισης καθώς και τα κλινικά συμβάντα από την ημέρα της εισαγωγής τους έως τη ημέρα εξόδου.

Λήφθηκαν υπ' όψιν τα διαγνωστικά κριτήρια για το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με και χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST, αναλυτικότερα:

Διαγνωστικά κριτήρια για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST:

- i. Ανίχνευση αύξησης ή/και πτώσης των καρδιακών βιοχημικών δεικτών (CPK, CK-MB, τροπονίνες), ενώ υπάρχει ταυτόχρονα μια τιμή πάνω από την 99<sup>η</sup> ποσοστιαία θέση του ανώτερου ορίου αναφοράς
- ii. ΗΚΓ με εμμένουσα ανάσπαση του ST διαστήματος ( $> 20$  λεπτά)  $\geq 0,1$  mV σε 2 ή περισσότερες παρακείμενες απαγωγές ή πιθανολογούμενος νέος αποκλεισμός του αριστερού σκέλους (LBBB) ή ανάπτυξη νέων παθολογικών κυμάτων Q κατά την εισαγωγή και
- iii. Ιστορικό συμπτωμάτων ισχαιμίας ή απεικονιστικές ενδείξεις νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή νέας διαταραχής κινητικότητας τμήματος του μυοκαρδίου

Διαγνωστικά κριτήρια για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST:

- i. Ανίχνευση αύξησης ή/και πτώσης των καρδιακών βιοχημικών δεικτών (CPK, CK-MB, τροπονίνες), ενώ συνυπάρχει ταυτόχρονα μια τιμή πάνω από την 99<sup>η</sup> ποσοστιαία θέση του ανώτερου ορίου αναφοράς
- ii. Απουσία εμμένουσας ανάσπασης του ST διαστήματος ή αποκλεισμού του αριστερού σκέλους (LBBB) ή νέων παθολογικών κυμάτων Q και
- iii. Ιστορικό συμπτωμάτων ισχαιμίας ή απεικονιστικές ενδείξεις νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή νέας ανωμαλίας κίνησης περιφερικού τμήματος

Διαγνωστικά κριτήρια για ασταθή στηθάγχη:

- i. Στηθαγχικά συμπτώματα στην ηρεμία ή με ήπια δραστηριότητα και
- ii. Παροδικές μεταβολές του ST-T (απουσία εμμένουσας ανάσπασης του ST διαστήματος ή αποκλεισμού του αριστερού σκέλους (LBBB) ή νέων

παθολογικών κυμάτων Q, παροδική κατάσπαση ST ή μεταβολές κυμάτων T) ή απουσία ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων κατά την εισαγωγή και

iii. Μη σημαντική αύξηση των δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης αλλά αντικειμενικές ενδείξεις ισχαιμίας με μη επεμβατική απεικόνιση ή σημαντική στένωση στεφανιαίου αγγείου σε αριστερό καθετηριασμό.

Πραγματοποιήθηκε μια υπο-ανάλυση στο δείγμα μας για να διερευνήσουμε τη σχέση της ασβέστωσης της αορτής με την εμφάνιση ενδονοσοκομειακών επιπλοκών. Συνολικά 200 ασθενείς, οι οποίοι διέθεταν ακτινογραφία θώρακος κατά την εισαγωγή για την εκτίμηση της ασβέστωσης της αορτής. Η εκτίμηση έγινε με βάση κριτήρια από προηγούμενες μελέτες. Συγκεκριμένα, η έκταση της ασβέστωσης του αορτικού τόξου (Aortic Arch Calcification\_AAC) στην οπισθο-πρόσθια ακτινογραφία θώρακος διακρίνεται σε τέσσερις βαθμούς (0-3) : βαθμός 0, μη ορατή ασβέστωση; βαθμός 1, μικρά σημεία ασβέστωσης ή μονήρη λεπτή ασβέστωση στο αορτικό κομβίο; βαθμός 2, μία ή περισσότερες περιοχές λεπτής ασβέστωσης, αλλά λιγότερο από το 50% της κυκλικής επιφάνειας του αορτικού κομβίου; Βαθμός 3, κυκλική ασβέστωση >50% της κυκλικής επιφάνειας του αορτικού κομβίου. Οι βαθμοί 0 έως 1 and βαθμοί 2 έως 3 κατηγοριοποιούνται ως χαμηλότερου και υψηλότερου βαθμού ασβέστωσης του αορτικού τόξου αντίστοιχα. Η σχέση με τις ενδονοσοκομειακές επιπλοκές ελέγχθηκε με chi-square test και η σχέση με το σύμπλοκο καταληκτικό σημείο ενδονοσοκομειακού θανάτου και επανεμφράγματος (n=10/200) με ανάλυση επιβίωσης (Cox-regression analysis).

## **ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ**

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται με την μέση τιμή± τυπική απόκλιση ( $\bar{x}\pm SD$ ). Χρησιμοποιήθηκε η στατιστική δοκιμασία Student t-Test για την σύγκριση μέσων όρων δύο ανεξάρτητων δειγμάτων, εφόσον οι μεταβλητές ακολουθούν την κανονική κατανομή. Επίσης, εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία chi-square<sup>2</sup> για την σύγκριση ποιοτικών μεταβλητών. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις των δεδομένων πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 22 (Statistical Package for the Social Sciences 22). Ως στατιστικά σημαντικό θα θεωρηθεί το επίπεδο σημαντικότητας 5%.

## **ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Η παρούσα ερευνητική μελέτη ανταποκρίθηκε στις θεμελιώδεις αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διέπουν τη διεξαγωγή αναδρομικής έρευνας. Ειδικότερα οι πληροφορίες που αφορούν τους ασθενείς ήταν απόλυτα εμπιστευτικές και μόνο τα μέλη της ερευνητικής ομάδας είχαν πρόσβαση σε αυτές και χρησιμοποιήθηκαν αποκλειστικά για ερευνητικούς σκοπούς. Καμία μεμονωμένη πληροφορία σχετικά με οποιοδήποτε φυσικό πρόσωπο δεν δημοσιεύθηκε, παρά μόνο τα τελικά αποτελέσματα της έρευνας. Η ανωνυμία των συμμετεχόντων και το προσωπικό απόρρητο τηρήθηκε στο ακέραιο καθ' όλη τη διάρκεια της έρευνας αλλά και μετά το πέρας αυτής, και δέσμευσε τα μέλη της ερευνητικής ομάδας

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 302 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο το 2016 και το 2017, εκ των οποίων οι 225 ήταν άνδρες, ποσοστό 74,5% και οι 77 ήταν γυναίκες, ποσοστό 25,5%. Η ηλικία των ασθενών σε ποσοστό 46,9% ήταν μικρότερη των 65 ετών, στο 22,6% ήταν  $\geq 65$  έως 75 ετών και στο 30,5% μεγαλύτερη ή ίση των 75 ετών. Επίσης, το 95% των ασθενών ανήκαν στην καυκάσια φυλή και μόνο το 5% στην μαύρη ή ασιατική ή άλλη φυλή. Πίνακας 1

Οι 118 ασθενείς είχαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST, ποσοστό 39,1%, και οι 184 είχαν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST, ποσοστό 60,9%. Πίνακας 3

Η κλινική εικόνα των ασθενών περιλάμβανε προκάρδιο άλγος σε ποσοστό 88,4%, άλγος στον βραχίονα, την κάτω γνάθο ή την πλάτη σε ποσοστό 32,6%, ναυτία, έμετο σε ποσοστό 11,3%, δύσπνοια στο 15% και εφίδρωση στο 14,5%. Οι 247 ασθενείς, ποσοστό 82%, προσήλθαν χωρίς εικόνα καρδιακής ανεπάρκειας, δηλαδή στάδιο I κατά Killip. Σε στάδιο II κατά Killip, δηλαδή κλινική εικόνα με τρίζοντες πνευμόνων άμφω, ακουστό S<sub>3</sub> και αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση, παρουσίασαν 12 ασθενείς, ποσοστό 4%, ενώ 33 ασθενείς, ποσοστό 11%, προσήλθαν με οξύ πνευμονικό οίδημα, στάδιο III κατά Killip και 9 ασθενείς, ποσοστό 3% με καρδιογενή καταπληξία, στάδιο IV κατά Killip. Πίνακας 1.

Αξίζει να σημειωθεί πως 29 ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είχαν φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα εισαγωγής, ποσοστό 9,7%. Πίνακας 2.

Η σχέση των ασθενών αυτών με τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου ήταν ως εξής:

- Καπνιστές (νυν ή πρώην) ήταν 177, ποσοστό 58,6%
- Σακχαρώδη διαβήτη είχαν 92, ποσοστό 30,5%
- Αρτηριακή υπέρταση είχαν 193, ποσοστό 63,9%
- Υπερχοληστερολαιμία είχαν 168, ποσοστό 55,6%
- Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου είχαν οι 59, ποσοστό 19,5%. Πίνακας 2,3

Από τους ασθενείς, 87 (ποσοστό 28,8%), είχαν ιστορικό τεκμηριωμένης στεφανιαίας νόσου, 65 (ποσοστό 21,5%) είχαν ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, 50 (ποσοστό 16,6%) είχαν ιστορικό αγγειοπλαστικής και 45 (ποσοστό 14,5%) είχαν ιστορικό χρόνιας νεφρικής νόσου. Τέλος, ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής είχαν 37 ασθενείς (ποσοστό 12,3%). Πίνακας 3.

Όσον αφορά τους εργαστηριακούς δείκτες, οι ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο εμφάνισαν αυξημένη τιμή λευκών αιμοσφαιρίων ( $11441 \pm 8046$ ), αυξημένη τιμή γλυκόζης αίματος ( $144 \pm 77,9$ ), αυξημένη τιμή LDL-C ( $111 \pm 38,8$ ), αυξημένη τιμή τριγλυκεριδίων ( $158 \pm 203$ ), αυξημένη τιμή CPK ( $757 \pm 120,7$ ), αυξημένη τιμή CK-MB ( $104,6 \pm 147,9$ ), αυξημένη τιμή τροπονίνης ( $29430 \pm 60035$ ) και αυξημένες τιμές CRP ( $32,6 \pm 50,9$ ). Πίνακας 4.

Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αντιμετωπίστηκαν με πρωτογενή αγγειοπλαστική σε ποσοστό 67% και επιτυχή αγγειοπλαστική ήταν σε ποσοστό 95%. Οι ασθενείς με NSTEMI-ACS αντιμετωπίστηκαν με πρώιμο στεφανιογραφικό έλεγχο εντός 24-48 ωρών από την εισαγωγή τους σε ποσοστό 60%. Πίνακας 5,6

Τέλος, οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους εμφάνισαν καρδιακή ανεπάρκεια σε ποσοστό 26,2%, οξύ πνευμονικό οίδημα σε ποσοστό 8,6%, υποτροπή της στηθάγχης σε ποσοστό 7,6% και κολπική μαρμαρυγή σε ποσοστό 4%. Από τους ασθενείς απεβίωσαν 12, ποσοστό 4%. Πίνακας 7

### **Στατιστικά αποτελέσματα**

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας  $\chi^2$  βρέθηκε πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα ως προς την εμφάνιση ενδονοσοκομειακών επιπλοκών που περιλαμβάνουν την υποτροπή στηθάγχης, το πνευμονικό οίδημα, την καρδιογενή καταπληξία, τις βραδυαρρυθμίες, τη μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία, την κολπική μαρμαρυγή, αλλά και τον θάνατο, ( $p > 0,05$ ). Πίνακας 8.

Οι ασθενείς που κάπνιζαν εμφάνιζαν πιο συχνά έμφραγμα με ανάρσταση του ST διαστήματος ( $p = 0,004$ ), ενώ οι ασθενείς που είχαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και υπερχοληστερολαιμίας εμφάνιζαν πιο συχνά NSTEMI ( $p = 0,002$  και

$p=0,015$ ), αντίστοιχα. Σημειώνεται πως τους υπόλοιπους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο κατηγοριών. Πίνακας 9.

Οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάρταση του διαστήματος ST εμφάνισαν συχνότερα καρδιακή ανεπάρκεια ( $p<0,001$ ), πνευμονικό οίδημα ( $p=0,036$ ), καρδιογενή καταπληξία ( $p<0,001$ ), δεύτερου και τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό ( $p<0,001$ ), μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ( $p=0,012$ ) και κολπική μαρμαρυγή ( $p=0,004$ ), ενώ στις λοιπές ενδονοσοκομειακές επιπλοκές δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά όπως και την θνητότητα. Πίνακας 10.

Αξίζει να σημειωθεί πως οι ασθενείς που προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία με αίσθημα δύσπνοιας εμφάνισαν πιο συχνά οξύ πνευμονικό οίδημα ( $p<0,001$ ), καρδιογενή καταπληξία ( $p=0,006$ ) και θάνατο ( $p=0,002$ ). Πίνακας 11.

Επίσης, από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας  $\chi^2$  έγινε έλεγχος της συσχέτισης των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων εισαγωγής των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας. Το φυσιολογικό καρδιογράφημα σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας ( $p=0,002$ ). Πίνακας 12.

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test βρέθηκε ότι η καρδιακή ανεπάρκεια σε σχέση με διάφορους κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες έχει στατιστικά σημαντικές διαφορές. Οι ασθενείς που εμφάνισαν καρδιακή ανεπάρκεια ως ενδονοσοκομειακή επιπλοκή είχαν μικρότερη τιμή συστολικής αρτηριακής πίεσης ( $p=0,010$ ), είχαν χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου ( $p<0,001$ ), είχαν μεγαλύτερη μέγιστη ανάρταση του διαστήματος ST ( $p<0,001$ ), είχαν μεγαλύτερη μέγιστη κατάσπαση του διαστήματος ST ( $p=0,018$ ), μεγαλύτερη τιμή γλυκόζης ( $p=0,001$ ), μεγαλύτερη τιμή CPK ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη τιμή CK-MB ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη τιμή cTnI ( $p<0,001$ ) και μεγαλύτερες τιμές CRP ( $p=0,002$ ). Πίνακας 13.

Όσον αφορά τους ασθενείς που εμφάνισαν οξύ πνευμονικό οίδημα στη διάρκεια της νοσηλείας τους βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές τόσο σε κλινικούς όσο και σε εργαστηριακούς δείκτες. Συνεπώς, στους ασθενείς που παρουσίασαν οξύ πνευμονικό οίδημα ήταν μικρότερη η συστολική αρτηριακή πίεση

( $p=0,002$ ), μικρότερη η διαστολική αρτηριακή πίεση ( $p=0,027$ ), χαμηλότερος ο κορεσμός οξυγόνου ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη η τιμή μέγιστης κατάσπασης του διαστήματος ST ( $p=0,024$ ), μικρότερη τιμή αιμοσφαιρίνης ( $p=0,027$ ), μεγαλύτερη τιμή γλυκόζης αίματος ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη τιμή CPK ( $p=0,032$ ), μεγαλύτερη τιμή CK-MB ( $p=0,053$ ), μεγαλύτερη τιμή cTnl ( $p=0,034$ ) και μεγαλύτερη τιμή CRP ( $p=0,013$ ). Πίνακας 14.

Οι ασθενείς που παρουσίασαν καρδιογενή καταπληξία κατά τη νοσηλεία τους είχαν χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση ( $p<0,001$ ), μικρότερη διαστολική αρτηριακή πίεση ( $p=0,001$ ), χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου ( $p=0,004$ ), μεγαλύτερη τιμή μέγιστης ανάσπασης του διαστήματος ST ( $p=0,001$ ), μικρότερη τιμή αιμοσφαιρίνης ( $p=0,028$ ), μεγαλύτερη τιμή γλυκόζης αίματος ( $p=0,024$ ), μεγαλύτερη τιμή CPK ( $p=0,010$ ), μεγαλύτερη τιμή CK-MB ( $p=0,024$ ), μεγαλύτερη τιμή τροπονίνης ( $p=0,005$ ) και μεγαλύτερη τιμή CRP ( $p=0,007$ ). Πίνακας 15.

Οι ασθενείς που εμφάνισαν δεύτερου ή τρίτου βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό βρέθηκε να έχουν χαμηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση ( $p<0,001$ ), μικρότερη διαστολική αρτηριακή πίεση ( $p<0,001$ ), μικρότερη καρδιακή συχνότητα ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη τιμή μέγιστης ανάσπασης του διαστήματος ST ( $p=0,004$ ), μεγαλύτερη τιμή μέγιστης κατάσπασης του διαστήματος ST ( $p=0,018$ ), χαμηλότερη τιμή αιμοσφαιρίνης (εντός φυσιολογικών ορίων) ( $p=0,004$ ), μικρότερη τιμή ολικής χοληστερόλης ( $p=0,008$ ), μικρότερη τιμή LDL-C ( $p=0,014$ ), μεγαλύτερη τιμή CPK ( $p=0,037$ ), μεγαλύτερη τιμή CK-MB ( $p=0,040$ ), μεγαλύτερη τιμή τροπονίνης ( $p=0,009$ ). Πίνακας 16.

Οι ασθενείς που εμφάνισαν κολπική μαρμαρυγή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους βρέθηκε να έχουν χαμηλότερη τιμή συστολικής αρτηριακής πίεσης εισαγωγής ( $p=0,017$ ), μικρότερη διαστολική αρτηριακή πίεση ( $p=0,017$ ), χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου ( $p=0,028$ ), μεγαλύτερη τιμή μέγιστης ανάσπασης του διαστήματος ST ( $p=0,002$ ) και μεγαλύτερη τιμή μέγιστης κατάσπασης του διαστήματος ST ( $p=0,036$ ). Πίνακας 17.

Οι ασθενείς που απεβίωσαν βρέθηκε να έχουν χαμηλότερη τιμή συστολικής αρτηριακής πίεσης εισαγωγής ( $p=0,001$ ), μικρότερη διαστολική αρτηριακή πίεση ( $p=0,002$ ), χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου ( $p=0,003$ ), χαμηλότερη τιμή αιμοσφαιρίνης

( $p < 0,001$ ), υψηλότερη τιμή γλυκόζης ( $p = 0,045$ ) και μεγαλύτερη τιμή BNP ( $p = 0,044$ ). Πίνακας 18.

Τέλος, στην υπο-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε βρέθηκε πως οι ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο που είχαν υψηλότερου βαθμού ασβέστωση στην αορτή εμφάνισαν περισσότερες ενδονοσοκομειακές επιπλοκές ( $p = 0,013$ ). Σημειώνεται, πως οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και υψηλότερου βαθμού ασβέστωση στο αορτικό τόξο εμφανίζουν μεγαλύτερο σχετικό κίνδυνο για το σύμπλοκο καταληκτικό σημείο ενδονοσοκομειακό θάνατος/ επανέμφραγμα. ( $p = 0,026$ ) Εικόνα 1 και 2.



## ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΝΑΚΕΣ

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα δημογραφικά και κλινικά του χαρακτηριστικά

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Φύλο	Άνδρες	225	74,5
	Γυναίκες	77	25,5
Ηλικία	μέση τιμή±SD	66,5±14,2	
	<65	137	46,9
	65-75	66	22,6
	>75	89	30,5
Φυλή	Καυκάσια	285	95,0
	Άλλη	15	5,0
Σύμπτωμα	Θωρακικό άλγος	266	88,4
	Άλγος στον βραχίονα/γνάθο	98	32,6
	Ναυτία/έμετος	34	11,3
	Δύσπνοια	45	15,0
	Εφίδρωση	44	14,5
Τρόπος μεταφοράς	ΕΚΑΒ	160	54,4
	ΙΔΙΟΝ ΜΕΣΟ	134	45,6
Στάδια Killip	Στάδιο I	247	82
	Στάδιο II	12	4
	Στάδιο III	33	11
	Στάδιο IV	9	3

**ΠΙΝΑΚΑΣ 2.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά του χαρακτηριστικά

<b>ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Ηλεκτροκαρδιογράφημα εισαγωγής</b>	Ανάσπαση διαστήματος ST	112	37,3
	Κατάσπαση διαστήματος ST	102	33,9
	Αποκλεισμός δεξιού σκέλους	14	4,7
	Αποκλεισμός αριστερού σκέλους	11	3,7
	Κοιλιακή ταχυκαρδία	5	1,7
	Κολποκοιλιακός αποκλεισμός δευτέρου βαθμού	2	0,7
	Κολποκοιλιακός αποκλεισμός τρίτου βαθμού	5	1,7
	Αναστροφή του κύματος T	93	30,9
	Διαταραχές ST	47	15,6
	Κύμα Q	49	16,3
	Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	10	3,3
	Φυσιολογικό	29	9,7
<b>Καρδιακή ανακοπή κατά την εισαγωγή</b>	Ναι	3	1,0
<b>Καπνιστικές συνήθειες</b>	Μη καπνιστές	125	41,4
	Πρώην καπνιστές	49	16,2
	Νυν καπνιστές	128	42,4

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τις συνοσηρότητες και το ιατρικό του ιστορικό.

<b>ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Συνοσηρότητες</b>	Σακχαρώδης διαβήτης	92	30,5
	Αρτηριακή υπέρταση	193	63,9
	Υπερχοληστερολαιμία	168	55,6
	Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου	59	19,5
<b>Ιατρικό ιστορικό</b>	Ιστορικό τεκμηριωμένης στεφανιαίας νόσου	87	28,8
	Ιστορικό οξέος εμφράγματός του μυοκαρδίου	65	21,5
	Ιστορικό PCI	50	16,6
	Ιστορικό CABG	24	7,9
	Ιστορικό αγγειακής εγκεφαλικής νόσου	21	7,0
	Ιστορικό περιφερικής αρτηριοπάθειας	24	7,9
	Ιστορικό ανευρύσματος	10	3,3
	Ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας	34	11,3
	Ιστορικό ΧΝΝ	45	14,9
	Αιμοδιύλιση	9	3
	Ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής	37	12,3
	Ιστορικό κακοήθειας	19	6,3
<b>Τύπος οξέος εμφράγματός του μυοκαρδίου</b>	STE-ACS	118	39,1
	NSTE-ACS	184	60,9

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4.** Αποτελέσματα εργαστηριακών εξετάσεων του δείγματος κατά την εισαγωγή

<b>ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΕΙΣΟΔΟΥ</b>	<b><math>\bar{x}\pm SD</math></b>
<b>Αιμοσφαιρίνη (g/dL)</b>	13,6±1,8
<b>Αιματοκρίτης (%)</b>	41±5,4
<b>Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm<sup>3</sup>)</b>	11441±8046,9
<b>Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm<sup>3</sup>)</b>	264886±176011
<b>Ολική χοληστερόλη (mg/dL)</b>	182±45,7
<b>LDL-C (mg/dL)</b>	111±38,9
<b>HDL-C (mg/dL)</b>	40±12,6
<b>Τριγλυκερίδια (mg/dL)</b>	158±204,0
<b>Κρεατινίνη (mg/dL)</b>	1,2±1,1
<b>Γλυκόζη αίματος (mg/dL)</b>	144,1±77,9
<b>Κρεατινοφωσφοκινάση (CPK) (IU/L)</b>	757,7±1207,7
<b>CK-MB (IU/L)</b>	104,6±147,9
<b>cTnI (ng/mL)</b>	29430±60035,4
<b>BNP (pg/mL)</b>	1095±3633,6
<b>NT-proBNP (pg/dL)</b>	2747±4769,3
<b>CRP (mg/L)</b>	32,6±50,9
<b>TSH (mIU/L)</b>	2,1±6,8
<b>Hb1Ac (%)</b>	8,5±2,3

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5.** Κατανομή των ασθενών με STEMI ανάλογα με τον τρόπο αντιμετώπισης.

<b>Τρόπος αντιμετώπισης ασθενών με STEMI</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Στεφανιογραφία</b>	Ναι	109	92,4
<b>Αίτια μη διενέργειας στεφανιογραφία</b>	Καθυστερημένη άφιξη	1	16,7
	Κίνδυνος επιπλοκών	5	83,3
<b>Πρωτογενής αγγειοπλαστική</b>	Ναι	71	67
<b>Άλλα είδη αγγειοπλαστικής</b>	Διάσωσης	3	7,3
	Προγραμματισμένη	8	19,5
	Επείγουσα	11	26,8
	Δεν πραγματοποιήθηκε	15	36,6
<b>Επιτυχία αγγειοπλαστικής</b>	Ναι	89	95,7

**ΠΙΝΑΚΑΣ 6.** Κατανομή των ασθενών με NSTEMI-ACS ανάλογα με τον τρόπο αντιμετώπισης.

<b>Τρόπος αντιμετώπισης ασθενών με NSTEMI-ACS</b>		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Στεφανιογραφία εντός 24-48hr</b>	Ναι	103	60,2
<b>Στεφανιογραφία</b>	Ναι	140	80,5
<b>Αίτια μη διενέργειας στεφανιογραφία</b>	Εκτεταμένη νόσος	6	25,0
	Κίνδυνος επιπλοκών	16	66,7
	Άλλο	2	8,4
<b>Αγγειοπλαστική</b>	Ναι	89	56,7

**ΠΙΝΑΚΑΣ 7.** Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά συμβάντα από την έναρξη του πόνου έως την τελική έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο

<b>ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΒΑΝΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΕΩΣ ΤΗΝ ΤΕΛΙΚΗ ΕΞΟΔΟ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Υποτροπή στηθάγχης	23	7,6
Επανεμφραγμα	6	2,0
Καρδιακή ανεπάρκεια (ορίζεται ως Killip>1)	79	26,2
Πνευμονικό οίδημα (ορίζεται ως Killip=3)	26	8,6
Καρδιογενής καταπληξία (ορίζεται ως Killip=4)	21	7,0
Μηχανική επιπλοκή	1	0,0
Βραδυαρρυθμίες Ασυστολία	1	0,3
Βραδυαρρυθμίες Άσφυγμος ηλεκτρική δραστηριότητα	1	0,3
Βραδυαρρυθμίες 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	12	4,0
Ταχυαρρυθμίες Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	12	4,0
Ταχυαρρυθμίες Εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	7	2,3
Ταχυαρρυθμίες Κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός	22	7,3
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο / Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο	2	0,7
Μείζων αιμορραγία κατά TIMI	3	1,0
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια από σκιαγραφικό	2	0,7
Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη λόγω επιπλοκής/αποτυχίας θεραπείας	1	0,3
Θάνατος	12	4,0

**ΠΙΝΑΚΑΣ 8.** Συσχέτιση του φύλου με τις ενδονοσοκομειακές επιπλοκές μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ		ΦΥΛΟ				P
		Ανδρας		Γυναίκα		
		n	%	n	%	
Υποτροπή στηθάγχης	Όχι	207	74,5	71	25,5	0,562
	Ναι	17	73,9	6	26,1	
Καρδιακή ανεπάρκεια	Όχι	166	74,8	56	25,2	0,461
	Ναι	58	74,3	21	26,6	
Πνευμονικό οίδημα	Όχι	205	74,5	70	25,5	0,515
	Ναι	19	73,1	7	26,9	
Καρδιογενής καταπληξία	Όχι	211	75,4	69	24,6	0,136
	Ναι	13	61,9	8	38,1	
Βραδυαρρυθμίες 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	Όχι	216	74,7	73	25,3	0,368
	Ναι	8	66,7	4	33,3	
Ταχυαρρυθμίες Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	Όχι	213	73,7	76	26,3	0,142
	Ναι	11	91,7	1	8,3	
Ταχυαρρυθμίες Κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός	Όχι	208	74,6	71	25,4	0,511
	Ναι	16	72,7	6	27,3	
Θάνατος	Όχι	217	75,1	72	24,9	0,166
	Ναι	7	58,3	5	41,7	

**ΠΙΝΑΚΑΣ 9.** Συσχέτιση παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με τον τύπο του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου..

Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου		ΔΙΑΓΝΩΣΗ				P
		STE-ACS		NSTE-ACS		
		n	%	n	%	
Άνδρες	Όχι	26	33,8	51	66,2	0,166
	Ναι	92	40,9	133	59,1	
Καπνιστικές συνήθειες	Όχι	38	32,2	85	67	<b>0,004</b>
	Ναι	79	46,2	98	53,2	
Αρτηριακή υπέρταση	Όχι	55	50,5	54	49,5	<b>0,002</b>
	Ναι	63	32,6	130	67,4	
Υπερχοληστερολαιμία	Όχι	62	46,3	72	53,7	<b>0,015</b>
	Ναι	63	33,3	112	66,7	
Σακχαρώδης διαβήτης	Όχι	87	41,4	123	58,6	0,127
	Ναι	31	33,7	61	66,3	
Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου	Όχι	95	39,1	148	60,9	0,555
	Ναι	23	39,0	36	61,0	



**ΠΙΝΑΚΑΣ 10.** Συσχέτιση ενδονοσοκομειακών επιπλοκών σε σχέση με τη διάγνωση.

ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ		ΔΙΑΓΝΩΣΗ				P
		STE-ACS		NSTE-ACS		
		n	%	n	%	
Υποτροπή στηθάγχης	Όχι	108	38,8%	170	61,2%	0,410
	Ναι	10	43,5%	13	56,5%	
Καρδιακή ανεπάρκεια	Όχι	69	31,1%	153	68,9%	<0,001
	Ναι	49	62,0%	30	38,0%	
Πνευμονικό οίδημα	Όχι	103	37,5%	172	62,5%	0,036
	Ναι	15	57,7%	11	42,3%	
Καρδιογενής καταπληξία	Όχι	102	36,4%	178	63,6%	<0,001
	Ναι	16	76,2%	5	23,8%	
Βραδυαρρυθμίες 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	Όχι	106	36,7%	183	63,3%	<0,001
	Ναι	12	100,0%	0	0,0%	
Ταχυαρρυθμίες Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	Όχι	109	37,7%	180	62,3%	0,012
	Ναι	9	75,0%	3	25,0%	
Ταχυαρρυθμίες Κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός	Όχι	103	36,9%	176	63,1%	0,004
	Ναι	15	68,2%	7	31,8%	
Θάνατος	Όχι	113	39,1%	176	60,9%	0,514
	Ναι	5	41,7%	7	58,3%	

**ΠΙΝΑΚΑΣ 11.** Συσχέτιση δύσπνοιας με την ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα.

ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ		ΔΥΣΠΝΟΙΑ				P
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
Υποτροπή στηθάγχης	Όχι	237	85,6%	40a	14,4%	0,250
	Ναι	18	78,3%	5	21,7%	
Καρδιακή ανεπάρκεια	Όχι	191	86,4%	30	13,6%	0,165
	Ναι	64	81,0%	15	19,0%	
Πνευμονικό οίδημα	Όχι	241	88,0%	33	12,0%	<b>&lt;0,001</b>
	Ναι	14	53,8%	12	46,2%	
Καρδιογενής καταπληξία	Όχι	242	86,7%	37	13,3%	<b>0,006</b>
	Ναι	13	13,3%	8	38,1%	
Βραδυαρρυθμίες 2ου ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	Όχι	243	84,4%	45a	15,6%	0,137
	Ναι	12a	100,0%	0	0,0%	
Ταχυαρρυθμίες Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	Όχι	244	84,7%	44	15,3%	0,439
	Ναι	11	91,7%	1	8,3%	
Ταχυαρρυθμίες Κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός	Όχι	237	85,3%	41	14,7%	0,426
	Ναι	18	81,8%	4a	18,2%	
Θάνατος	Όχι	249	86,5%	39	13,5%	<b>0,004</b>
	Ναι	5	50,0%	6	50,0%	

**ΠΙΝΑΚΑΣ 12.** Σχέση εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με το ηλεκτροκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις εισαγωγής.

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ		ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ				P
		Όχι		Ναι		
		n	%	n	%	
<b>Ανάσπαση V1-V4</b>	Όχι	196	88,7%	54	68,4%	<b>&lt;0,001</b>
	Ναι	25	11,3%	25	31,6%	
<b>Ανάσπαση V5-V6</b>	Όχι	208	94,1%	68	86,1%	<b>0,026</b>
	Ναι	13	5,9%	11	13,9%	
<b>Ανάσπαση I,AvI</b>	Όχι	209	94,6%	68	86,1%	<b>0,018</b>
	Ναι	12	5,4%	11	13,9%	
<b>Ανάσπαση II,II, Avf</b>	Όχι	186	84,2%	56	70,9%	<b>0,010</b>
	Ναι	35	15,8%	23	29,1%	
<b>Κατάσπαση V1-V4</b>	Όχι	206	93,2%	68	86,1%	<b>0,048</b>
	Ναι	15	6,8%	11	13,9%	
<b>Κατάσπαση V5-V6</b>	Όχι	199	90,0%	70	88,6%	0,432
	Ναι	22	10,0%	9	11,4%	
<b>Κατάσπαση I,AvI</b>	Όχι	196	88,7%	62	78,5%	<b>0,023</b>
	Ναι	25	11,3%	17	21,5%	
<b>Κατάσπαση II,II, aVF</b>	Όχι	201	91,0%	63	79,7%	<b>0,010</b>
	Ναι	20	9,0%	16	20,3%	
<b>Αναστροφή κύματος Τα</b>	Όχι	146	66,1%	61	77,2%	<b>0,043</b>
	Ναι	75	33,9%	18	22,8%	
<b>Διαταραχές ST/T</b>	Όχι	180	81,4%	73	92,4%	<b>0,013</b>
	Ναι	41	18,6%	6	7,6%	
<b>Φυσιολογικό</b>	Όχι	193	87,7%	76	98,7%	<b>0,002</b>
	Ναι	27	12,3%	1	1,3%	

**ΠΙΝΑΚΑΣ 13.** Σχέση της καρδιακής ανεπάρκειας ως ενδονοσοκομειακή επιπλοκή σε σχέση με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες.

Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες	ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ				P
	Όχι		Ναι		
	N	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Συστολική αρτηριακή πίεση	221	130,7±23,2	78	122,7±24,1	<b>0,010</b>
Διαστολική αρτηριακή πίεση	221	75,1±12,6	78	73,6±11,7	0,183
Καρδιακή συχνότητα	220	79,4±19,3	78	80,8±22,0	0,602
Κορεσμός οξυγόνου	220	96±3,3	78	93±4,7	<b>&lt;0,001</b>
Μέγιστη ανάσπαση	221	0,57±1,1	79	1,3±1,3	<b>&lt;0,001</b>
Μέγιστη κατάσπαση	221	0,41±0,7	79	0,67±0,9	<b>0,018</b>
Αιμοσφαιρίνη (gr/dl)	222	13,7±1,9	79	13,3±1,8	0,095
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	222	11509±9942,1	79	12108±3963,5	0,603
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	222	265049±158992,1	79	259455±89907,9	0,810
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	218	184,6±49,7	75	172,3±41,1	0,055
LDL-C (mg/dL)	218	112,2±40,4	75	105±35,3	0,171
HDL-C (mg/dL)	218	42,47±18,1	75	42,81±30,8	0,907
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	218	164,6±231,5	75	127,4±81,9	0,174
Κρεατινίνη (mg/dL)	221	4±28,8	78	1,3±1,0	0,410
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	222	130,6±59,0	78	175±109,7	<b>0,001</b>
CPK (IU/L)	221	550,4±829,7	79	1341±1788,9	<b>&lt;0,001</b>
CK-MB (IU/L)	217	81,8±120,3	74	171,8±195,8	<b>&lt;0,001</b>
CTnl (ng/ml)	222	18739,8±40533,6	79	59702,9±89419,9	<b>&lt;0,001</b>
BNP (pg/ml)	56	497,3±1189,8	17	3123±7049,0	0,145
CRP(mg/)	185	25,4±42,8	71	51,7±64,3	<b>0,002</b>

**ΠΙΝΑΚΑΣ 14.** Σχέση του πνευμονικού οιδήματος ως ενδοοσοκομειακή επιπλοκή σε σχέση με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες

Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες	ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ				P
	Όχι		Ναι		
	n	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Συστολική αρτηριακή πίεση	273	130,0±23,4	18	75,3±22,9	<b>0,002</b>
Διαστολική αρτηριακή πίεση	273	75,1±12,3	26	69,4±12,4	<b>0,027</b>
Καρδιακή συχνότητα	272	78,8±19,0	26	91,0±27,1	<b>0,033</b>
Κορεσμός οξυγόνου	272	96,0±3,1	26	89,4±5,2	<b>&lt;0,001</b>
Μέγιστη ανάσπαση	274	0,7±1,2	26	1,2Ω1,3	0,091
Μέγιστη κατάσπαση	274	0,5±1,8	26	0,8±1,0	<b>0,024</b>
Αιμοσφαιρίνη (gr/dl)	275	13,7±1,9	26	12,9±1,8	<b>0,027</b>
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	255	11582,5±9073,7	26	12555,4±4516,9	0,590
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	275	262134,4±182859,3	26	278884,6±92716,5	0,645
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	268	183,1±48,1	25	164,8±43,0	0,067
LDL-C (mg/dL)	268	111,3±39,4	25	100,7±36,8	0,196
HDL-C (mg/dL)	268	43,0±22,9	25	37,4±7,5	0,025
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	268	158,7±212,8	25	117,6±54,2	0,338
Κρεατινίνη (mg/dL)	273	3,5±26,0	26	1,6±0,6	0,709
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	274	131,6±58,5	26	253,8±144,3	<b>&lt;0,001</b>
CPK (IU/L)	274	681,0±1081,1	26	1577,2±1992,9	<b>0,032</b>
CK-MB (IU/L)	267	97,8±141,5	24	181,2196,8	<b>0,053</b>
CTnl (ng/ml)	275	25781,6±54259,4	26	68724,8±96759,9	<b>0,034</b>
BNP (pg/ml)	66	939,7±3749,2	7	2703,9±2214,5	0,227
CRP(mg/)	230	30,1±50,1	26	56,1±54,0	<b>0,013</b>

**ΠΙΝΑΚΑΣ 15.** Η καρδιογενής καταπληξία ως ενδονοσοκομειακή επιπλοκή σε σχέση με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες.

Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες	ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ				P
	Όχι		Ναι		
	n	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Συστολική αρτηριακή πίεση	278	130,4±23,0	21	105,2±20,5	<b>&lt;0,001</b>
Διαστολική αρτηριακή πίεση	278	75,4±11,8	21	63,1±14,4	<b>&lt;0,001</b>
Καρδιακή συχνότητα	277	79,8±19,1	21	80,3±30,2	0,936
Κορεσμός οξυγόνου	278	95,7±3,4	20	91,0±6,4	<b>0,004</b>
Μέγιστη ανάσπαση	279	0,7±1,2	21	1,3±1,2	<b>0,028</b>
Μέγιστη κατάσπαση	279	0,4±0,8	21	1,0±1,0	<b>0,001</b>
Αιμοσφαιρίνη (gr/dl)	280	13,7±1,8	21	12,8±2,2	<b>0,027</b>
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	280	11454,3±8982,5	21	14497,1±4468,1	0,125
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	280	260985,6±179275,2	21	298190,5±139548,1	0,353
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	274	182,4±47,8	19	168,7±49,1	0,230
LDL-C (mg/dL)	274	110,9±39,1	19	103,3±41,2	0,421
HDL-C (mg/dL)	274	42,8±22,5	19	38,9±12,1	0,454
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	274	157,1±209,6	19	126,4±103,5	0,527
Κρεατινίνη (mg/dL)	278	3,4±25,7	21	1,6±0,7	0,749
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	279	136,6±66,8	21	216,4±149,2	<b>0,024</b>
CPK (IU/L)	279	709,3±1192,5	21	1414,5±1273,9	<b>0,010</b>
CK-MB (IU/L)	273	99,7±145,2	18	180,9±175,9	<b>0,024</b>
CTnl (ng/ml)	280	26293,6±54976,3	21	72122,5±100067,1	<b>0,050</b>
BNP (pg/ml)	67	9013,2±3704,2	6	3294,5±2279,4	0,127
CRP(mg/l)	237	29,4±48,3	19	74,7±64,7	<b>0,007</b>

**ΠΙΝΑΚΑΣ 16.** Δευτέρου και τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός ως ενδονοσοκομειακή επιπλοκή σε σχέση με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες

Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες	ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΤΡΙΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ				P
	Όχι		Ναι		
	n	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Συστολική αρτηριακή πίεση	287	129,8±23,1	12	100,8±15,3	<b>&lt;0,001</b>
Διαστολική αρτηριακή πίεση	287	75,2±12,1	12	60,4±12,3	<b>&lt;0,001</b>
Καρδιακή συχνότητα	286	80,8±19,2	12	55,8±25,9	<b>&lt;0,001</b>
Κορεσμός οξυγόνου	286	95,4±3,9	12	95,7±2,1	<b>0,816</b>
Μέγιστη ανάσπαση	288	0,7±1,2	12	1,8±1,0	<b>0,004</b>
Μέγιστη κατάσπαση	288	0,5±0,8	12	1,0±1,1	<b>0,018</b>
Αιμοσφαιρίνη (gr/dl)	289	13,7±1,9	12	12,6±2,0	<b>0,040</b>
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	289	11632,7±8910,5	12	12482,5±4436,8	<b>0,743</b>
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	289	266387,7±179207,9	12	196000,0±83730,1	0,177
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	282	183,0±47,7	12	143,9±35,9	<b>0,008</b>
LDL-C (mg/dL)	282	111,5±39,3	11	81,9±26,2	<b>0,014</b>
HDL-C (mg/dL)	282	42,7±22,3	11	38,4±11,2	0,521
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	282	156,8±207,9	11	114,0±58,0	0,497
Κρεατινίνη (mg/dL)	287	2,0±9,4	12	3,4±115,1	0,347
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	288	141,3±75,7	12	163,4±120,5	0,337
CPK (IU/L)	288	713,2±1169,3	12	1849,7±1656,6	<b>0,037</b>
CK-MB (IU/L)	281	98,5±140,7	10	279,3±238,5	<b>0,040</b>
CTnl (ng/ml)	289	27654,4±59501,0	12	73721,3±60554,3	<b>0,009</b>
BNP (pg/ml)	72	1105,3±3682,3	1	1366,0±	0,944
CRP(mg/)	245	31,1±49,6	11	68,9±67,8	0,097

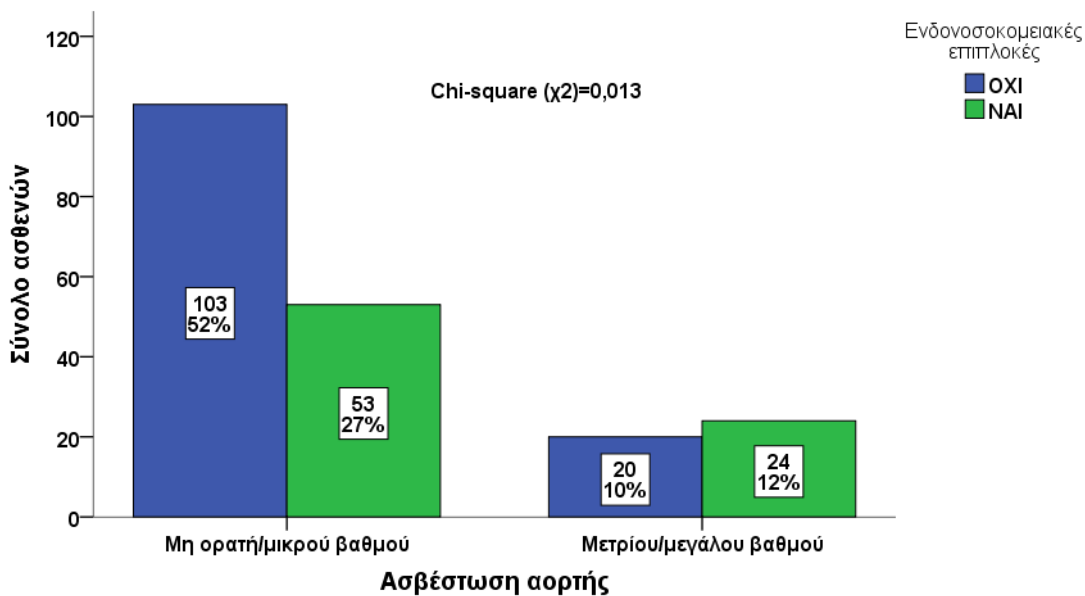
**ΠΙΝΑΚΑΣ 17.** Κολπική μαρμαρυγή ως ενδονοσοκομειακή επιπλοκή σε σχέση με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες

Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες	ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ				P
	Όχι		Ναι		
	n	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Συστολική αρτηριακή πίεση	277	129,7±24,0	22	115,6±15,5	<b>0,007</b>
Διαστολική αρτηριακή πίεση	277	75,5±12,3	22	68,5±12,6	<b>0,017</b>
Καρδιακή συχνότητα	276	79,6±12,2	22	82,6±29,0	0,639
Κορεσμός οξυγόνου	276	95,6±3,8	22	93,7±3,4	<b>0,028</b>
Μέγιστη ανάσπαση	278	0,7±1,2	22	1,6±1,6	<b>0,002</b>
Μέγιστη κατάσπαση	278	0,4±0,7	22	1,1±1,4	<b>0,036</b>
Αιμοσφαιρίνη (gr/dl)	279	13,7±1,9	22	13,0±1,8	0,079
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	279	11613,0±9045,8	22	12346,8±3979,2	0,706
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	279	262903,1±182102,5	22	272181,8±88061,5	0,813
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	271	182,6±48,0	22	168,7±46,4	0,192
LDL-C (mg/dL)	271	111,4±39,3	22	98,0±37,4	0,112
HDL-C (mg/dL)	271	42,3±22,6	22	45,5±11,9	0,515
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	271	157,7±211,6	22	124,3±64,3	0,462
Κρεατινίνη (mg/dL)	277	3,5±25,8	22	1,2±0,6	0,672
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	278	140,0±75,2	22	173,3±102,3	0,051
CPK (IU/L)	278	730,6±1225,5	22	1114,3±938,0	0,083
CK-MB (IU/L)	269	101,6±149,1	22	142,6±134,3	0,212
CTnI (ng/ml)	279	28485,7±60963,0	22	42239,1±47560,8	0,302
BNP (pg/ml)	70	1097,9±3733,8		1364,3±570,8	0,903
CRP(mg/)	237	31,2±50,2	19	50,6±57,6	0,111

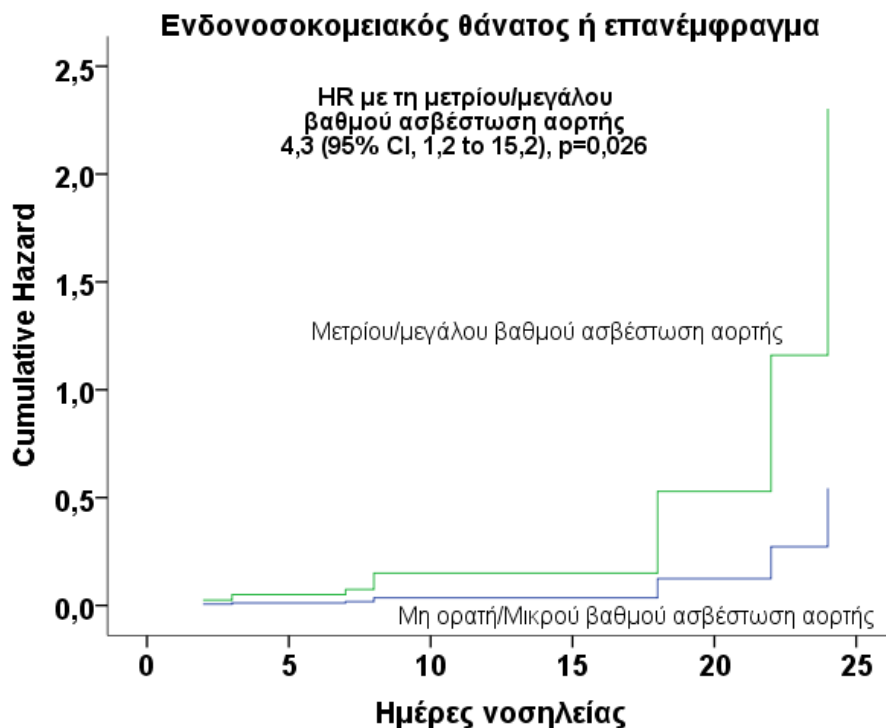


**ΠΙΝΑΚΑΣ 18.** Θάνατος ως ενδονοσοκομειακή επιπλοκή σε σχέση με κλινικούς και εργαστηριακούς δείκτες

Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες	ΘΑΝΑΤΟΣ				P
	Όχι		Ναι		
	n	$\bar{x}\pm SD$	n	$\bar{x}\pm SD$	
Συστολική αρτηριακή πίεση	287	129,6±23,3	12	106,0±23,5	<b>0,001</b>
Διαστολική αρτηριακή πίεση	287	75,0±12,2	12	63,5±13,1	<b>0,002</b>
Καρδιακή συχνότητα	286	79,5±19,4	12	87,1±32,4	0,433
Κορεσμός οξυγόνου	287	95,7±3,5	11	88,4±6,3	<b>0,003</b>
Μέγιστη ανάσπαση	288	0,8±1,3	12	0,8±0,1	0,782
Μέγιστη κατάσπαση	288	0,5±0,8	12	0,7±0,1	0,108
Αιμοσφαιρίνη (gr/dl)	289	13,8±1,8	12	11,4±2,2	<b>&lt;0,001</b>
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	289	11571,4±8864,7	12	13957,6±5984,2	0,357
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )	289	261750,7±177416,3	12	307666,7±163463,8	0,379
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	283	181,7±49,0	10	175,5±49,8	0,687
LDL-C (mg/dL)	283	110,26±39,1	10	114,0±43,6	0,774
HDL-C (mg/dL)	283	42,7±22,4	10	39,0±7,1	0,594
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	283	156,5±207,7	10	115,9±42,7	0,538
Κρεατινίνη (mg/dL)	287	3,4±25,3	12	1,7±0,5	0,819
Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	288	139,0±72,5	12	228,6±138,0	<b>0,045</b>
CPK (IU/L)	288	747,0±1202,1	12	1044,7±1404,2	0,404
CK-MB (IU/L)	281	102,4±145,9	10	169,0±202,4	0,164
CTnl (ng/ml)	289	27735,0±55179,5	12	71791,1±129785,2	0,266
BNP (pg/ml)	69	902,0±3640,0	4	4677,2±1647,6	<b>0,044</b>
CRP(mg/l)	246	30,7±49,1	10	80,6±71,1	0,055



Εικόνα 1. Σύγκριση αριθμού ενδονοσοκομειακών επιπλοκών σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ανάλογα με τη βαρύτητα της ασβέστωσης της αορτής.



Εικόνα 2. Καμπύλη επιβίωσης (Cox-regression analysis) με σύμπλοκο καταληκτικό σημείο (ενδονοσοκομειακός θάνατος/επανέμφραγμα) σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ανάλογα με τη βαρύτητα της ασβέστωσης της αορτής.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα περιγραφική αναδρομική μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά τη διάρκεια του 2017 με συλλογή δεδομένων από φακέλους ασθενών με διάγνωση εξόδου οξύ στεφανιαίο σύνδρομο τόσο από την Πανεπιστημιακή όσο και από την Κρατική καρδιολογική κλινική του ΓΝΑ «Ιπποκράτειο» με σκοπό τη συσχέτιση των κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων σε σχέση με την ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με οξεία στεφανιαία σύνδρομα

Υπάρχουν αρκετές μελέτες που έχουν μελετήσει τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στον Ελληνικό χώρο, αλλά και των παραγόντων κινδύνου των ασθενών αυτών και την έκβασή τους. Σε αυτές ανήκουν η μελέτη PHAETHON, μία προοπτική περιγραφική πολυκεντρική μελέτη ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο,<sup>[52]</sup> η CARDIO2000, μία μελέτη ασθενών μαρτύρων<sup>[53]</sup>, η μελέτη ATTICA,<sup>[54]</sup> καθώς και η μελέτη GREECS που υπολόγισε την ετήσια επίπτωση σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε 22,6 ανά 10000 άτομα στην Ελλάδα.<sup>[52]</sup>

Τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα αποτελούν μείζονα αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας ανά τον κόσμο. Τα δεδομένα από μητρώα καταγραφής επανειλημμένα υποδεικνύουν πως τα NSTEMI είναι συχνότερα από τα STEMI, αυτό εξηγείται από τη γήρανση του πληθυσμού και την αύξηση του επιπολασμού των παραγόντων κινδύνου.<sup>[16]</sup> Μια Ευρωπαϊκή επιδημιολογική μελέτη, η οποία διεξήχθη στην Ευρώπη και τη λεκάνη της Μεσογείου το 2001, σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο έδειξε, ότι μεταξύ 10.484 ασθενών, ποσοστό 42,3% είχαν οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST και ποσοστό 51,2% οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST.<sup>[55]</sup> Περίπου το ίδιο παρατηρήθηκε και στη συγκεκριμένη καταγραφή καθώς 39,1% ασθενών είχαν STEMI και 60,9% είχαν NSTEMI. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν άνδρες με αναλογία 3:1, αριθμός που συμφωνεί και με δεδομένα από παλιότερες μελέτες στον Ελλαδικό χώρο.<sup>[53,54]</sup>

Οι ασθενείς είχαν κατά μέσο όρο την ίδια ηλικία και με τις προηγούμενες μελέτες με 66,5±14,2 έτη. Ο επιπολασμός των κλασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στην παρούσα εργασία, είναι: αρτηριακή υπέρταση 63,9%, σακχαρώδης

διαβήτη 30,5%, υπερχοληστερολαιμία 55,6%, παρουσιάζοντας μία σχετική αύξηση σε σχέση με τις παλαιότερες μελέτες και συγκεκριμένα με την RHATHEON στην οποία ο επιπολασμός της αρτηριακή υπέρτασης ήταν 59%, του σακχαρώδους διαβήτη 27% και της υπερχοληστερολαιμίας 53%, ενώ οι καπνιστικές συνήθειες που περιλαμβάνουν τους πρώην και νυν καπνιστές παρουσίασαν πτώση από 71% σε 58,6%. Τέλος, παρατηρείται αύξηση των ασθενών με ιστορικό τεκμηριωμένης στεφανιαίας νόσου στο 28%, σε σχέση με την HELIOS (18%).<sup>[56]</sup> Σημειώνεται πως δεν υπολογίστηκε το BMI των ασθενών λόγω ελλιπούς καταγραφής των σωματομετρικών δεδομένων, συνεπώς δεν υπολογίστηκε ο επιπολασμός της παχυσαρκίας των ασθενών με οξύ στεφανιαίο επεισόδιο.

Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που προσέρχονται με δύσπνοια έχουν υψηλότερη ενδονοσοκομειακή θνητότητα. Στη συγκεκριμένη μελέτη, 15% των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου προσήλθε με δύσπνοια. Αυτοί οι ασθενείς είχαν χειρότερη πρόγνωση, εμφανίζοντας συχνότερα οξύ πνευμονικό οίδημα, καρδιογενή καταπληξία αλλά και θάνατο. Ενδιαφέρον παρουσιάζει μία μελέτη παρατήρησης πληθυσμού που πραγματοποιήθηκε στη Δανία από το 2008 έως το 2013, όπου ασθενείς με δύσπνοια και επιβεβαιωμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν βραχυπρόθεσμη θνητότητα 21%, ενώ οι ασθενείς με προκάρδιο άλγος και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν αντίστοιχα 5%.<sup>[57]</sup>

Οι νυν ή πρώην καπνιστές στη συγκεκριμένη μελέτη εμφάνιζαν πιο συχνά οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάρταση του ST. Όπως είναι ήδη γνωστό το κάπνισμα είναι ένας μείζων παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου ειδικά σε νεαρούς ενήλικες άντρες ή γυναίκες. Αυτό δηλώνει τη σπουδαιότητα της διακοπής του καπνίσματος τόσο για την πρωτογενή αλλά και για την δευτερογενή πρόληψη.<sup>[59]</sup> Από την άλλη πλευρά, φάνηκε πως οι ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση και υπερχοληστερολαιμία εμφανίζουν πιο συχνά οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάρταση του ST.

Όσο αφορά τους εργαστηριακούς δείκτες παρατηρήθηκε πως οι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν κατά μέσο όρο αυξημένες τιμές λευκών αιμοσφαιρίων. Βιβλιογραφικά αναφέρεται πως τα αυξημένα λεύκα είναι προγνωστικός δείκτης αυξημένης ενδονοσοκομειακής θνητότητας.<sup>[60]</sup> Παρόλα αυτά στη

συγκεκριμένη μελέτη δεν διαπιστώθηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά ο αυξημένος αριθμός λευκών με την ενδονοσοκομειακή θνητότητα και νοσηρότητα. Αντίθετα, η αυξημένη τιμή BNP σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα εντός της νοσηλείας, εύρημα που συμφωνεί και με άλλη μελέτη, ενώ η αυξημένη CRP δεν ήταν στατιστικά σημαντική, σε αντίθεση με την παραπάνω μελέτη.<sup>[60]</sup>

Σε αντίθεση με παλαιότερες μελέτες καταγραφής στην παρούσα μελέτη κανείς ασθενής δεν υποβλήθηκε σε θεραπεία επαναιμάτωσης με θρομβόλυση. Από τους ασθενείς με STEMI το 92,4% υποβλήθηκε σε αριστερό καρδιακό καθετηριασμό και αντιμετωπίστηκε με πρωτογενή αγγειοπλαστική το 67%, που ήταν επιτυχημένη στο 95,7% των ασθενών. Δεν ήταν εφικτός ο υπολογισμός του χρόνου door-to-balloon, λόγω ανεπάρκειας δεδομένων. Οι ασθενείς με NSTEMI-ACS σε ποσοστό 80% υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία, εκ των οποίων το 60,2% μέσα στις πρώτες 24-48 ώρες της εισαγωγής.

Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι δυνατό να εμφανίσουν επιπλοκές από την έναρξη του πόνου έως και την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Οι επιπλοκές αυτές περιλαμβάνουν την υποτροπή στηθάγχης, επανέμφραγμα, καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα, καρδιογενή καταπληξία, μηχανικές επιπλοκές, διαταραχές του ρυθμού, μείζονα αιμορραγία κατά TIMI, οξεία νεφρική ανεπάρκεια από το σκιαγραφικό και θάνατο.<sup>[15]</sup> Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα όσο αφορά τις ενδονοσοκομειακές επιπλοκές και τη θνητότητα. Είναι σημαντικό πως οι ασθενείς ανεξαρτήτως φύλου έχουν τον ίδιο κίνδυνο και στις ηλικίες κάτω των 60 ετών το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι έως και τρεις φορές πιο συχνό στους άνδρες.<sup>[15]</sup>

Οι ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανασπάση του διαστήματος ST εμφανίζουν μεγαλύτερη ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα σε σχέση με αυτούς με NSTEMI. Στη συγκριμένη καταγραφή παρατηρήθηκε πως οι ασθενείς με STEMI εμφάνισαν πιο συχνά οξύ πνευμονικό οίδημα, καρδιογενή καταπληξία, διαταραχές του ρυθμού, ενώ δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην ενδονοσοκομειακή θνητότητα, σε αντίθεση με την βιβλιογραφία.<sup>[14]</sup> Αυτό πιθανά οφείλεται στο μικρό αριθμό του δείγματος, καθώς και ότι όλα τα δεδομένα προέρχονται από ένα νοσοκομείο της χώρας, στο οποία όλα τα οξέα εμφράγματα του μυοκαρδίου με

ανάσπαση του ST αντιμετωπίζονται με πρωτογενή αγγειοπλαστική, μία μέθοδος που τα τελευταία χρόνια έπειτα και από την θρομβόλυση ως θεραπεία επαναιμάτωσης έχει βελτίωση την πρόγνωση των ασθενών. Σημειώνεται πως η συνολική θνητότητα ήταν στο 4%, χαμηλότερη από αυτή που περιγράφεται στις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες.

Οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους εμφάνισαν καρδιακή ανεπάρκεια σε ποσοστό 26,2%, η οποία ήταν και η πιο συχνή ενδονοσοκομειακή επιπλοκή καθώς ένας στους 4 ασθενείς εμφάνιζε καρδιακή ανεπάρκεια. Ποσοστό αρκετά υψηλό καθώς μετά την εφαρμογή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής αναμένεται έως 17%.<sup>[61]</sup>

Τέλος, μελετήθηκε η ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα σε σχέση με εργαστηριακές και κλινικές παραμέτρους. Η χαμηλότερη τιμή συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την εισαγωγή, καθώς και ο χαμηλότερος κορεσμός οξυγόνου σχετίστηκαν με αυξημένη συχνότητα επιπλοκών συμπεριλαμβανομένων την καρδιακή ανεπάρκεια, το πνευμονικό οίδημα, την καρδιογενή καταπληξία, αρρυθμίες όπως κολποκοιλιακός αποκλεισμός δευτέρου και τρίτου βαθμού και κολπική μαρμαρυγή, καθώς και τον θάνατο. Οι ασθενείς με μεγαλύτερη μέγιστη ανάσπαση του ST και μεγαλύτερη κατάσπαση του ST εμφάνιζαν μεγαλύτερη ενδονοσοκομειακή θνητότητα. Τέλος, οι ασθενείς που είχαν αυξημένες τιμές ενζύμων μυοκαρδιακής νέκρωσης εμφάνιζαν πιο συχνά καρδιακή ανεπάρκεια, οξύ πνευμονικό οίδημα και καρδιογενή καταπληξία. Συνεπώς, με βάση τα παραπάνω είναι δυνατό να γίνει πρόγνωση των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο από τα εξωτερικά ιατρεία.

## **ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Η παρούσα μελέτη είναι όπως αναφέρθηκε παραπάνω αναδρομική μελέτη, που πραγματοποιήθηκε σε ένα μόνο νοσοκομείο της χώρας. Συνεπώς, ο αναδρομικός χαρακτήρας της μελέτης αποτελεί σημαντικό περιορισμό, καθώς επίσης το «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» νοσοκομείο είναι ένα τριτοβάθμιο νοσοκομείο καλά οργανωμένο, με πανεπιστημιακές κλινικές και εξειδικευμένο προσωπικό. Τέλος, δεύτερος

περιορισμός της είναι το μικρό δείγμα της για να μπορούν να εξαχθούν και να γενικευτούν συμπεράσματα.

## **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Στην παρούσα μελέτη έγινε καταγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, της κλινικής εικόνας και των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλοιώσεων κατά την εισαγωγή τους, των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου αλλά και το ιατρικό τους ιστορικό. Έγινε καταγραφή του τρόπου αντιμετώπισης και η συχνότητα των ενδονοσοκομειακών επιπλοκών από την έναρξη του πόνου έως και την έξοδό τους από το νοσοκομείο, καθώς και η ενδονοσοκομειακή θνητότητα των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Παρατηρήθηκε πως το πιο συχνό σύμπτωμα κατά την έλευση των ασθενών στα εξωτερικά ιατρεία με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν το προκάρδιο άλγος, ενώ η δύσπνοια ήταν το σύμπτωμα του σχετιζόταν με χειρότερη πρόγνωση. Οι ασθενείς με μεγαλύτερη μέγιστη ανάσπαση ή και μεγαλύτερη μέγιστη κατάσπαση εμφάνιζαν χειρότερη πρόγνωση.

Οι ασθενείς ήταν  $66,5 \pm 14,2$  ετών και η αναλογία αντρών προς γυναικών ήταν 3:1. Οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου δεν εμφανίζουν διαφορά στη συχνότητα σε σχέση με προηγούμενες μελέτες καταγραφής. Εξαίρεση αποτελεί το κάπνισμα (νυν και πρώην καπνιστές) που παρατηρήθηκε μείωση. Το κάπνισμα σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με τα STEMI, ενώ η αρτηριακή υπέρταση και η υπερχοληστερολαιμία σχετίζονται με την εμφάνιση NSTEMI.

Τα STEMI ήταν λιγότερα σε σχέση με τα NSTEMI και παρατηρήθηκε πως έχουν αυξημένη ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα όχι όμως θνητότητα. Η μέθοδος επαναιμάτωσης ήταν αποκλειστικά η αγγειοπλαστική είτε πρωτογενής είτε διάσωσης και προγραμματισμένη στη περίπτωση NSTEMI.

Τέλος, συσχετίστηκαν κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες με τις επιπλοκές από την ώρα έναρξης του πόνου έως και την έξοδο τους από το νοσοκομείο. Στατιστική σημαντικότητα βρέθηκε ανάμεσα στη χαμηλή αρτηριακή πίεση και την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας, οξέος πνευμονικού οιδήματος, καρδιογενούς καταπληξίας,

αλλά και θανάτου. Τα αυξημένα λευκά αιμοσφαίρια δεν σχετίστηκαν με την βραχυπρόθεσμη θνητότητα, ενώ η αυξημένη τιμή BNP και γλυκόζης σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα.

Συμπερασματικά, ήταν μία μελέτη αναδρομική περιγραφική μελέτη που προσφέρει δημογραφικά, κλινικά, καρδιομεταβολικά χαρακτηριστικά των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στον ελληνικό χώρο, καθώς και τον τρόπο αντιμετώπισης. Τα ευρήματα της συγκεκριμένης μελέτης είναι συμβατά με την υπάρχουσα βιβλιογραφία.



## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

### Περίληψη

**Εισαγωγή:** Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας. Επηρεάζονται από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου, που είναι η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και το κάπνισμα..

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συσχέτιση των κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων σε σχέση με την ενδονοσοκομειακή νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών με οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

**Υλικό και Μέθοδος:** Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 302 ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στο Γ.Ν.Α. «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» με διάγνωση εξόδου οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με τη συμπλήρωση συγκεκριμένου φύλλου καταγραφής στοιχείων από τους φακέλους των ασθενών για τα έτη 2016 και 2017.

**Αποτέλεσμα:** Το 75,5% των ασθενών ήταν άνδρες, ενώ οι 155 ασθενείς ήταν μεγαλύτερης ηλικίας των 65 ετών. Ποσοστό 39,1% νοσηλεύτηκε για STEMI και 60,9% για NSTEMI-ACS. Το 58,6% των ασθενών ήταν καπνιστές, το 30,9% είχαν σακχαρώδη διαβήτη, το 63,9% αρτηριακή υπέρταση, το 55,6% υπερχοληστερολαιμία και το 19,5% οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Οι πιο συχνές ενδονοσοκομειακές επιπλοκές στο 26,2% ήταν η καρδιακή ανεπάρκεια, στο 8,6% το οξύ πνευμονικό οίδημα και η υποτροπή της στηθάγχης στο 7,6%. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν στο 4,0%. Οι ασθενείς με κλινική εικόνα δύσπνοιας εμφάνισαν πιο συχνά οξύ πνευμονικό οίδημα ( $p<0,001$ ), καρδιογενή καταπληξία ( $p=0,006$ ) και θάνατο ( $p=0,002$ ). Οι ασθενείς που εμφάνισαν καρδιακή ανεπάρκεια είχαν μικρότερη τιμή συστολικής αρτηριακής πίεσης ( $p=0,010$ ), χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη μέγιστη ανάσπαση και κατάσπαση του διαστήματος ST ( $p<0,001$ ,  $p=0,018$ ) αντίστοιχα, μεγαλύτερη τιμή γλυκόζης ( $p=0,001$ ), CPK ( $p<0,001$ ), CK-MB ( $p<0,001$ ), cTnI ( $p<0,001$ ) και CRP ( $p=0,002$ ). Οι ασθενείς που παρουσίασαν οξύ πνευμονικό οίδημα είχαν μικρότερη τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση ( $p=0,002$ ,  $p=0,027$  αντίστοιχα), χαμηλότερο κορεσμός οξυγόνου ( $p<0,001$ ), μεγαλύτερη τιμή γλυκόζης αίματος

( $p < 0,001$ ), CPK ( $p = 0,032$ ), cTnl ( $p = 0,034$ ) και CRP ( $p = 0,013$ ). Τέλος, οι ασθενείς που απεβίωσαν είχαν χαμηλότερη τιμή συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης ( $p = 0,001$ ,  $p = 0,002$ ) αντίστοιχα, χαμηλότερο κορεσμό οξυγόνου ( $p = 0,003$ ), χαμηλότερη τιμή αιμοσφαιρίνης ( $p < 0,001$ ), υψηλότερη τιμή γλυκόζης ( $p = 0,045$ ) και μεγαλύτερη τιμή BNP ( $p = 0,044$ ).

**Συμπέρασμα:** Κλινικοί και εργαστηριακοί δείκτες είναι χρήσιμα εργαλεία για την πρόγνωση της ενδονοσοκομειακής νοσηρότητας και θνητότητας.

## MANAGEMENT OF CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

### Abstract

**Introduction:** Acute coronary syndromes result in significant morbidity and mortality. They are closely related to the classical risk factors, which are hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus and smoking.

**Purpose:** The main purpose of this study was to investigate the relation of the clinical and laboratory parameters with the hospital morbidity and mortality of the acute coronary syndromes.

**Methods:** The studied sample was 302 patients who were hospitalized in G.H.A. "Hippokrateion" with a diagnosis of acute coronary syndrome. The data was gathered from the medical record review of attendees to the cardiology department between 2016-2017.

**Results:** 155 patients were over 65 years old, while 75,5% were men. 39,1% were admitted for STEMI, while 60,9% were diagnosed as NSTEMI-ACS. 58,6% of the patients were active smokers, 30,9% had diabetes mellitus, 63,9% had arterial hypertension, 55,6% had hypercholesterolemia and 19,5% had positive family history of premature coronary artery disease. The most frequent complications were heart failure in 26,2%, acute pulmonary edema in 8,6% and recurrent angina in 7,6%. The hospital mortality was 4,0%. The patients who presented with dyspnea had more frequently pulmonary edema ( $p < 0,001$ ), cardiogenic shock ( $p = 0,006$ ) or died during hospitalization ( $p = 0,002$ ). Those who had heart failure during hospitalization had lower levels of systolic blood pressure ( $p = 0,010$ ), lower oxygen saturation ( $p < 0,001$ ), higher maximal ST-segment elevation and deeper maximal ST-segment depression ( $p < 0,001$  and  $p = 0,018$ , respectively), higher blood glucose levels ( $p = 0,001$ ), CPK ( $p < 0,001$ ), CK-MB ( $p < 0,001$ ), cTnI ( $p < 0,001$ ). The patients with acute pulmonary edema during hospitalization had lower systolic and diastolic blood pressure ( $p = 0,002$ ,  $p = 0,027$ , respectively), lower oxygen saturation ( $p < 0,001$ ), higher levels of blood glucose ( $p < 0,001$ ), CPK ( $p = 0,032$ ), cTnI ( $p = 0,034$ ) and CRP ( $p = 0,013$ ). Finally, there were more likely to die if they had lower systolic and diastolic blood pressure

( $p=0,001$  &  $p=0,002$ , respectively), lower levels of oxygen saturation ( $p=0,003$ ), lower levels of blood haemoglobin ( $p<0,001$ ), higher levels of blood glucose ( $p=0,0045$ ) and higher levels of BNP ( $p=0,044$ )

**Conclusion:** Clinical and laboratory markers are useful tools for hospital morbidity and mortality prognosis.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/). Cardiovascular disease, 20-06-2018
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index1.html>
3. <http://www.ehnheart.org> European Cardiovascular Disease Statistics 2017. European Heart Network, February 2017
4. Roth G, Johnson C, Abajobir A. , Abd-Allah F, Abera S. F., Abyu G. et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. JACC 2017; 70(1):1-25.
5. Ζαρομυτίδου Μ., Τούσουλης Δ. Παθοφυσιολογία οξέων ισχαιμικών συνδρόμων, μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Δ. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
6. Braunwald E., Zipes D., Libby P et al. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. SAUNDERS COMPANY; 2001.
7. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ et al. Prevalence of Conventional Risk Factors in Patients With Coronary Heart Disease. JAMA 2003;290(7):898-904.
8. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the Epidemiology of Cardiovascular Diseases: A Historical Perspective. Lancet 2014 Mar 15; 383(9921):999–1008.
9. Conroy R.M., Pyörälä K., Fitzgerald A.P., Sans S, Menotti A. et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003;24:987–1003.
10. Γεωργουσοπούλου Ε. Ν., Παναγιωτάκος Δ. Μέτρηση καρδιαγγειακού κινδύνου μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Δ. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
11. Pitsavos C., Panagiotakos D., Chrysohoou C., Skoumas J., Stefanadis C. and Toutouzas P. Education and acute coronary syndromes: results from the CARDIO2000 epidemiological study. Bull World Health Organ. 2002; 80(5): 371–377.

12. Panagiotakos DB, Georgousopoulou EN, Pitsavos C, Chrysohoou C, Metaxa V, Georgiopoulos GA, Kalogeropoulou K, Tousoulis D, Stefanadis C. Ten-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence and all-cause mortality, in urban Greek population: the ATTICA Study. *Int J Cardiol.* 2015 Feb 1; 180: 178-84.
13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012 Oct;33(20):2551-67.
14. Hanna E. *Practical Cardiovascular Medicine.* 1<sup>st</sup> ed. West Sussex: John Willey & Sons Inc; 2017
15. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018 Jan 7;39(2):119-177.
16. Giugliano R, Braunwald E. Non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes μέσα στο Heart disease. *A textbook of Cardiovascular Medicine.* Braunwald E. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia; 2017.
17. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010;31(8):943–957
18. Giugliano R, Scirica, Libby P., Morrow D. Heart disease. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathophysiology and clinical evolution μέσα στο Heart disease. *A textbook of Cardiovascular Medicine.* Braunwald E. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia; 2017.
19. Jernberg T, Hasvold P, Henriksson M, Hjelm H, Thuresson M, Janzon M. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. *Eur Heart J.* 2015 May 14;36(19):1163-70.

20. Παπαγεωργίου Ν., Τούσουλης Δ. Παθοφυσιολογία σταθερής στεφανιαίας νόσου μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
21. [http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_stefaniaia/stefaniaia\\_plaka2.html](http://www.incardiology.gr/pathiseis_stefaniaia/stefaniaia_plaka2.html)  
Παθογένεια των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων: Η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και η δημιουργία θρόμβου στη στεφανιαία νόσο. 22-06-2018
22. Sakakura K, Nakano M, Otsuka F, Ladich E, Kolodgie FD, Virmani R. Pathophysiology of Atherosclerosis Plaque Progression. Heart Lung Circ. 2013 Jun;22(6):399-411.
23. Dhingra R, Vasan S. Age as a Cardiovascular Risk Factor. Med Clin North Am. 2012 Jan; 96(1): 87–91.
24. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. Circulation. 1999 Mar 9;99(9):1165-72.
25. <https://www.world-heart-federation.org/resources/risk-factors/> Cardiovascular risk factors. 21-06-2018
26. Maas AH, Appelman YE. Gender differences in coronary heart disease. Neth Heart J. 2010 Dec; 18(12): 598–602.
27. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corrà U et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016 Aug 1;37(29):2315-2381.
28. Bachmann JM, Willis BL, Ayers CR, Khera A, Berry JD. Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study. Circulation. 2012 Jun 26;125(25):3092-8.

29. Ridker P., Libby P, Burning J. Risk Markers and Primary Prevention of Cardiovascular Disease μέσα στο Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Braunwald E. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia; 2017.
30. Mannan H., Stevenson C, Peeters A, Walls H, McNeil J. Framingham risk prediction equations for incidence of cardiovascular disease using detailed measures for smoking. Heart Int. 2010 Dec 31; 5(2): e11.
31. Λάτσιος Γ. Κάπνισμα μέσα στο Καρδιολογία. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
32. Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, Rostron B, Thun M, Anderson RN, McAfee T, Peto R. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. N Engl J Med. 2013 Jan 24;368(4):341-50.
33. Τσιούφης Κ. Αρτηριακή Υπέρταση μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Δ. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
34. Victor R. Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis μέσα στο Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Braunwald E. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia; 2017.
35. Efstratopoulos AD, Voyaki SM, Baltas AA, Vratisstas FA, Kirlas DE, Kontoyannis JT, Sakellariou JG et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas, Greece: the Hypertension Study in General Practice in Hellas (HYPERTENSHELL) national study. Am J Hypertens. 2006 Jan;19(1):53-60.
36. Franklin SS, Wong ND. Hypertension and cardiovascular disease: contributions of the framingham heart study. Glob Heart. 2013 Mar;8(1):49-57.
37. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med 2015; 373:2103-2116.
38. Margolis KL, O'Connor PJ, Morgan TM, Buse JB, Cohen RM, Cushman WC et al. Outcomes of combined cardiovascular risk factor management strategies in type 2 diabetes: the ACCORD randomized trial. Diabetes Care. 2014 Jun;37(6):1721-8.
39. Gaziano T., Prabhakaran D., Gaziano M. Global Burden of Cardiovascular Disease μέσα στο Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. Braunwald E. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia; 2017.



40. Σκούμας Ι.Ν. Διαταραχές λιπιδίων μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Δ. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
41. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, Hoes AW, Jennings CS, Landmesser U, Pedersen TR, Reiner Ž, Riccardi G, Taskinen MR, Tokgozoglu L, Verschuren WMM, Vlachopoulos C et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J. 2016 Oct 1; 37 (39):2999-3058.
42. Taylor F<sup>1</sup>, Huffman MD, Macedo AF, Moore TH, Burke M, Davey Smith G, Ward K, Ebrahim S. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31;(1):CD004816.
43. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, Kuder JF et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2017 May 4;376(18):1713-1722.
44. <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes> Diabetes, 15-11-2017
45. [http://www.who.int/diabetes/country-profiles/grc\\_en.pdf](http://www.who.int/diabetes/country-profiles/grc_en.pdf) Greece. World Health Organization – Diabetes country profiles, 2016.
46. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2009 Jan; 32(Supplement 1): S62-S6.
47. Αθανασοπούλου Ε, Τεντολούρης Ν. Σακχαρώδης Διαβήτης-Μεταβολικό Σύνδρομο μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Δ. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
48. Bertoluci MC, Rocha VZ. Cardiovascular risk assessment in patients with diabetes. Diabetol Metab Syndr. 2017 Apr 20;9:25.
49. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2015 Nov 26;373(22):2117-28.
50. Ζαρομυτίδου Μ., Σιάσος Γ., Τούσουλης Δ. Νεότεροι παράγοντες κινδύνου μέσα στο Καρδιολογία. Τούσουλης Δ. Εκδ. Πασχαλίδης; Αθήνα 2016
51. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index1.html>. The top 10 causes of death, 04/07/2018
52. Andrikopoulos G, Terentes-Printzios D, Tzeis S, Vlachopoulos C et al. Epidemiological characteristics, management and early outcomes of acute coro

- nary syndromes in Greece: The PHAETHON study. *Hellenic J Cardiol.* 2016 May - Jun;57(3):157-166.
53. Παναγιωτάκος Δ., Χρυσόχου Χ, Πίτσαβος Χ, Μαρινάκης Ν, Σκούμας Ι, Στεφανάδης Χ, Τούτουζας Π.Κ. Συσχέτιση μεταξύ στεφανιαίας νόσου και παραγόντων κινδύνου που συνδέονται με τον τρόπο ζωής. Μελέτη ασθενών μαρτύρων σε ελληνικό δείγμα (CARDIO2000). *ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ* 2001, 18(6):580-591
54. Pitsavos CE, Toutouzas PK. Cardiovascular risk factor profile in Greece: results from the CARDIO2000 and ATTICA epidemiological studies. *Curr Med Res Opin.* 2002;18(5):277-83.
55. Hasdai D<sup>1</sup>, 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 Aug;23(15):1190-201.
56. Andrikopoulos G<sup>1</sup>, Pipilis A, Goudevenos J, Tzeis S, Kartalis A, Oikonomou K, Karvounis C, et al. Epidemiological characteristics, management and early outcome of acute myocardial infarction in Greece: the HELlenic Infarction Observation Study. *Hellenic J Cardiol.* 2007 Nov-Dec;48(6):325-34.
57. Bøtker M.T, Stengaard C, Andersen M.S., Søndergaard H.M et al. Dyspnea, a high-risk symptom in patients suspected of myocardial infarction in the ambulance? A population-based follow-up study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016; 24: 15.
58. İşcen S. Prognostic factors in patients with acute coronary syndrome without ST-segment elevation. *Arq Bras Cardiol.* 2013 Oct;101(4):373-4.
59. Björck L, Rosengren A, Wallentin L, Stenestrand U. Smoking in relation to ST-segment elevation acute myocardial infarction: findings from the Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive Care Admissions. *Heart.* 2009 Jun;95(12):1006-11.

60. Palazzuoli A., Iovine F, Scali C, Nuti R. Acute Coronary Syndromes: From The Laboratory Markers To The Coronary Vessels. *Biomark Insights*. 2006; 1: 123–130.
61. Cahill T and Kharbanda R. Heart failure after myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention: Mechanisms, incidence and identification of patients at risk. *World J Cardiol*. 2017 May 26; 9(5): 407–415

## **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**

## Επίσκεψη 1<sup>η</sup> (Baseline)

### Στοιχεία επικοινωνίας ασθενή

Όνοματεπώνυμο: \_\_\_\_\_

Διεύθυνση: \_\_\_\_\_

Τηλέφωνο (κινητό/σταθερό): \_\_\_\_\_

E-mail: \_\_\_\_\_

ΑΜΚΑ: \_\_\_\_\_ ΑΜ: \_\_\_\_\_

### Χαρακτηριστικά ασθενούς

#### **Κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά**

Ημερομηνία γεννήσεως \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Ηλικία (έτη): \_\_\_\_\_

Φύλο 1. Άρρεν  ήλυ

Φυλή 1. Λευκή/καυκάσια

2. Μαύρη

3. Ασιάτικη

4. Άλλη

Κατάθλιψη (διαγνωσμένη από ψυχίατρο ή 1. Ναι  0 Όχι

λήψη αντικαταθλιπτικών φαρμάκων)

#### **Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά**

Ύψος  cm

Βάρος  kg

#### **Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής**

Διατροφικές συνήθειες Κυρίως τροφές χαμηλής θρεπτικής αξίας

Κυρίως μεσογειακή διατροφή

Βαθμός φυσικής (σωματικής) δραστηριότητας

καθιστική ζωή (π.χ. τηλεόραση, υπολογιστής, διάβασμα) σε λεπτά/ημέρα

ήπια άσκηση

μέτρια άσκηση (χαλαρό τρέξιμο, ποδήλατο, μεταφορά ελαφρών φορτίων)

έντονη άσκηση σε (γρήγορο τρέξιμο, σκάψιμο, αεροβική, κολύμβηση, άρση βαρέων φορτίων)

Αλκοόλ Καθόλου

Εώς 2 φορές/βδομάδα

Εώς 6 φορές/βδομάδα

4.≥7 φορές βδομάδα

### Πληροφορίες για το ενδεικτικό συμβάν

Ημερομηνία και χρόνος έναρξης των συμπτωμάτων / /

Τύπος συμπτωμάτων

ΝΑΙ ΟΧΙ

θωρακικό άλγος	<input type="text"/>	<input type="text"/>
άλγος σε βραχίονες/ώμους/γνάθο/πλάτη	<input type="text"/>	<input type="text"/>
ναυτία/έμετος	<input type="text"/>	<input type="text"/>
δύσπνοια	<input type="text"/>	<input type="text"/>
εφίδρωση	<input type="text"/>	<input type="text"/>
ζάλη/ λιποθυμική τάση	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Ημερομηνία και ώρα προσέλευσης στο νοσοκομείο / /  /

### Ζωτικά σημεία κατά την προσέλευση στη μονάδα επειγόντων περιστατικών

Αρτηριακή πίεση Συστολική ΑΠ  mmHg

Διαστολική ΑΠ

Καρδιακή συχνότητα  σφύξεις/λεπτό

Κορεσμός οξυγόνου  %

Στάδια Killip Στάδιο I

Στάδιο II

Στάδιο III

Στάδιο IV

**Ευρήματα ΗΚΓ επιφανείας**

Μέγιστη ανάσπαση  mm

Μέγιστη κατάσπαση  mm

		NAI	OXI
Εντόπιση ανάσπασης	V1-V4	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	V5-V6	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	I, aVL	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	II, III, aVF	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	V3R, V4R	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	V7-V9	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Εντόπιση κατάσπασης	V1-V4	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	V5-V6	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	I, aVL	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	II, III, aVF	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	V3R, V4R	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	V7-V9	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Αποκλεισμός δεξιού σκέλους (RBBB)		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Αποκλεισμός αριστερού σκέλους (LBBB)		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Κοιλιακή ταχυκαρδία		<input type="text"/>	<input type="text"/>
2 <sup>ου</sup> βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός		<input type="text"/>	<input type="text"/>
3 <sup>ου</sup> βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Αναστροφή κύματος T		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Διαταραχές ST/T		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Κύμα Q		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Υπερτροφία αριστερής κοιλίας		<input type="text"/>	<input type="text"/>
Φυσιολογικό		<input type="text"/>	<input type="text"/>

Παρουσία καρδιακής ανακοπής κατά την εισαγωγή NAI

#### Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και ιατρικό ιστορικό

Σακχαρώδης διαβήτης NAI  ΟΧΙ

Καπνιστικές συνήθειες (ανεξαρτήτως είδους π.χ. τσιγάρο, πούρο, πίπα)

1.μη καπνιστές

2.πρώην καπνιστές (αν έχουν διακόψει το κάπνισμα > 1 έτος πριν την εισαγωγή τους)

3.νυν καπνιστές (αν καπνίζουν έστω ένα τσιγάρο τη μέρα ή αν έχουν διακόψει το κάπνισμα μέσα στο τελευταίο έτος προ της εισαγωγής τους)

Υπέρταση NAI  OXI

Υπερχοληστερολαιμία NAI

Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης ΣΝ NAI  OXI

Ιστορικό τεκμηριωμένης ΣΝ NAI  OXI

Ιστορικό OEM NAI

Ιστορικό PCI NAI  OXI

Ιστορικό CABG NAI

Ιστορικό αγγειακής εγκεφαλικής νόσου NAI

Ιστορικό περιφερικής αρτηριοπάθειας NAI

Ιστορικό ανευρύσματος (κουλ./θωρ. αορτή) NAI  OXI

Ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας NAI  OXI

Διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως

( $KE \geq 50\%$ )

Ενδιάμεσο κλάσμα εξωθήσεως

( $40 \leq KE < 50\%$ )

Μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως

( $KE < 40\%$ )

Ιστορικό χρόνιας νεφρικής νόσου NAI

Ασθενής σε αιμοδιύληση NAI OXI

Ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής NAI

Ιστορικό κακοήθειας NAI  OXI



**Φαρμακευτική αγωγή προ της εισόδου**

<b>Αντιυπερτασικά/Αντιαρρυθμικά/ Άλλα φάρμακα</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>	<b>Αντιαιμοπεταλιακά/Αντιπηκτικά</b>	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>
Βήτα αποκλειστές Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντιπηκτικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντιαιμοπεταλιακά Είδος: Δόση: mg/μέρα Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Νιτρώδη Είδος: Δόση: mg/μέρα			<b>Διάφορα φάρμακα</b>		
Διουρητικά Είδος: Δόση: mg/μέρα Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αγχολυτικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντιψυχωσικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αναστολείς υποδοχέων αγγειοτασίνης II Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντικαταθλιπτικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Άλλα αντιυπερτασικά Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αναλγητικά/ΜΣΑΦ Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Άμεσοι αναστολείς ρενίνης			Αναστολείς φωσφοδιεστεράσης τύπου 5 Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αντιαρρυθμικά Είδος: Δόση: mg/μέρα			Ερυθροποιητίνη Είδος: Δόση: ανά βδομάδα		
Ρανολαζίνη Δόση: mg/μέρα			<b>Υπολιπιδαιμικοί παράγοντες</b>		
Ιβαμπραδίνη Δόση: mg/μέρα			Στατίνες Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Δακτυλίτιδα			Εζετιμίμη		
<b>Αντιδιαβητικά</b>			Φιμπράτες Είδος: Δόση: mg/μέρα		

Μετφορμίνη Δόση: mg ανά μέρα			Νιασίνη		
Ινσουλίνη Είδος: Δόση: Είδος: Δόση:			Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αντιδιαβητικά από του στόματος/παρεντερικά Είδος: Δόση: ανά μέρα Είδος: Δόση: ανά μέρα Είδος: Δόση: ανά μέρα			Αναστολείς PCSK9 Είδος: Δόση: /μήνα		

**Εργαστηριακές παράμετροι ΕΝΤΟΣ 24 ΩΡΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Εργαστηριακές εξετάσεις

ΤΙΜΗ		ΤΙΜΗ	
Αιμοσφαιρίνη (g/dL)/Αιματοκρίτης (%)		Γλυκόζη αίματος (mg/dL)	
Λευκά αιμοσφαίρια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )		Κρεατινοφωσφοκινάση (CPK) (IU/L)	
Αιμοπετάλια (χιλιάδες/mm <sup>3</sup> )		CK-MB (IU/L)	
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)		Τροπονίνη (ng/mL)	
LDL-C (mg/dL)		BNP (pg/mL)	
HDL-C (mg/dL)		NT-proBNP (pg/dL)	
Τριγλυκερίδια (mg/dL)		CRP (mg/L)	
Κρεατινίνη (mg/dL)		TSH (mIU/L)	
HbA1c (%)			

**Πληροφορίες σχετικά με την ενδοσοκομειακή αντιμετώπιση ανάλογα με τον τύπο του**

**ενδεικτικού συμβάντος**

Διάγνωση 1.STEMI  2.NSTE-ACS

**STEMI**

**Στεφανιογραφία** ΝΑΙ  ΟΧΙ

Εάν ΟΧΙ:

Αιτία μη διενέργειας στεφανιογραφίας 1.Μη διαθέσιμη   
2.Καθυστερημένη άφιξη   
3.Κίνδυνος επιπλοκών

Εάν ΝΑΙ:

Σημείο παρακέντησης 1.Μηριαία  2.Κερκιδική

Ημερομηνία και ώρα έναρξης στεφανιογραφίας \_\_/\_\_/\_\_ \_\_/\_\_/\_\_

**Ευρήματα στεφανιογραφίας**

Φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες

(Στένωση στεφανιαίων αρτηριών <50%) . ΝΑΙ

Εντοπισμός πιθανής ένοχης βλάβης Στέλεχος

Πρόσθιος κατιών

Περисπωμένη

Δεξιά στεφανιαία αρτηρία

Οπίσθιος κατιών

Διαγώνιος

Επιχείλιος

Διάμεσος

Μόσχευμα

Εντοπισμός υπολειπόμενης βλάβης Στέλεχος

Πρόσθιος κατιών

Περисπωμένη

Δεξιά στεφανιαία αρτηρία

Οπίσθιος κατιών

Διαγώνιος

Επιχείλιος   
Διάμεσος   
Μόσχευμα

Έκταση στεφανιαίας νόσου αγγείο 1  αγγεία  3 αγγεία   
(Στένωση στεφανιαίων αρτηριών  $\geq 70\%$ )

Νόσος στελέχους NAI  ΟΧΙ   
(Στένωση στεφανιαίων στελέχους  $\geq 50\%$ )

### **Πρωτογενής αγγειοπλαστική**

Πρωτογενής αγγειοπλαστική NAI  ΟΧΙ

Εάν ΝΑΙ:

Άλλα είδη αγγειοπλαστικής

1. Διάσωσης	<input type="text"/>
2. Προγραμματισμένη	<input type="text"/>
3. Επείγουσα	<input type="text"/>
4. Δεν πραγματοποιήθηκε	<input type="text"/>

Ημερομηνία και ώρα έναρξης αγγειοπλαστικής \_\_/\_\_/\_\_ \_\_/\_\_/\_\_

Είδος Stent BMS  DES

Επιτυχία πρωτογενούς αγγειοπλαστικής ΝΑΙ

Εάν ΟΧΙ:

Αιτία μη διενέργειας πρωτογενούς αγγειοπλαστικής

Μη διαθέσιμη	<input type="text"/>
Καθυστερημένη άφιξη	<input type="text"/>
Κίνδυνος επιπλοκών	<input type="text"/>
Μη κατάλληλη ανατομία	<input type="text"/>
Εκτεταμένη νόσος	<input type="text"/>
Φυσιολογικά στεφανιαία	<input type="text"/>

Αορτοστεφανιαία παράκαμψη σε μη επιλεγμένο OEM NAI  ΟΧΙ

### NSTE-ACS

#### *Συντηρητική αντιμετώπιση*

Δοκιμασία κόπωσης                      ΝΑΙ     ΟΧΙ

Εάν ΝΑΙ:

Είδος δοκιμασίας κόπωσης    Κυλιόμενος τάπητας                     

   Δυναμική υπερηχοκαρδιογραφία                     

   Σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου                     

Αποτέλεσμα κόπωσης    Θετική Ύπα     Αρνητι                      

#### *Πρώιμη επεμβατική αντιμετώπιση*

Προγραμματισμένη στεφανιογραφία εντός 24-48 ωρών                      ΝΑΙ     ΟΧΙ

#### **Στεφανιογραφία**

Στεφανιογραφία                      ΝΑΙ     ΟΧΙ

Σημείο παρακέντησης                      Μηριαία                       Κερκιδική

Ημερομηνία και ώρα έναρξης στεφανιογραφίας ΗΗ/ΜΜ/ΕΕ                      ΩΩ/ΛΛ

Εάν ΟΧΙ:

Αιτία μη διενέργειας πρωτογενούς                      Μη διαθέσιμη                     

αγγειοπλαστικής                      Καθυστερημένη άφιξη                     

   Κίνδυνος επιπλοκών                     

   Μη κατάλληλη ανατομία                     

   Εκτεταμένη νόσος                     

   Φυσιολογικά στεφανιαία                     

#### *Ευρήματα στεφανιογραφίας*

Φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες                      ΝΑΙ     ΟΧΙ

(Στένωση στεφανιαίων αρτηριών <50%)

Εντοπισμός πιθανής ένοχης βλάβης                      Στέλεχος                     

   Πρόσθιος κατιών                     

   Περισπωμένη

	Δεξιά στεφανιαία αρτηρία	<input type="checkbox"/>
	Οπίσθιος κατιών	<input type="checkbox"/>
	Διαγώνιος	<input type="checkbox"/>
	Επιχείλιος	<input type="checkbox"/>
	Διάμεσος	<input type="checkbox"/>
	Μόσχευμα	<input type="checkbox"/>
Εντοπισμός υπολειπόμενης βλάβης	Στέλεχος	<input type="checkbox"/>
	Πρόσθιος κατιών	<input type="checkbox"/>
	Περисπωμένη	<input type="checkbox"/>
	Δεξιά στεφανιαία αρτηρία	<input type="checkbox"/>
	Οπίσθιος κατιών	<input type="checkbox"/>
	Διαγώνιος	<input type="checkbox"/>
	Επιχείλιος	<input type="checkbox"/>
	Διάμεσος	<input type="checkbox"/>
	Μόσχευμα	<input type="checkbox"/>

Έκταση στεφανιαίας νόσου αγγείο α  αγγεία

(Στένωση στεφανιαίων αρτηριών  $\geq 70\%$ )

Νόσος στελέχους NAI  OXI

(Στένωση στελέχους  $\geq 50\%$ )

Ημερομηνία και ώρα έναρξης αγγειοπλαστικής \_\_/\_\_/\_\_ \_\_/\_\_/\_\_

Είδος Stent BMS  DES

Επιτυχία αγγειοπλαστικής NAI  OXI

### Χορηγούμενη ενδονοσοκομειακή φαρμακευτική θεραπεία

Αναστολείς της γλυκοπρωτεΐνης IIB/IIIA NAI

### Κλινικά συμβάντα από την έναρξη του πόνου έως την τελική έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο

Υποτροπή στηθάγχης NAI  OXI

Επανεμφραγμα NAI  OXI

Καρδιακή ανεπάρκεια (ορίζεται ως Killip>1)	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>	
Πνευμονικό οίδημα (ορίζεται ως Killip=3)	NAI	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Καρδιογενής καταπληξία (ορίζεται ως Killip=4)	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>	
Μηχανική επιπλοκή	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>	
Βραδυαρρυθμίες	Ασυστολία	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	Άσφυγμος ηλεκτρική δραστηριότητα	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	2 <sup>ου</sup> ή 3 <sup>ου</sup> βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Ταχυαρρυθμίες	Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	Εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	Κοιλιακή μαρμαρυγή	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	Κολπική μαρμαρυγή/πτερυγισμός	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο/		NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο					
	Αιμορραγικό	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	Ισχαιμικό	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
	Ακαθόριστη αιτιολογίας	NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Μείζων αιμορραγία κατά TIMI		NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια από σκιαγραφικό		NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Επείγουσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη λόγω επιπλοκής/αποτυχίας θεραπείας		NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Θάνατος		NAI	<input type="checkbox"/>	OXI	<input type="checkbox"/>
Αιτία θανάτου	<input type="text"/>				

### Πληροφορίες εξόδου

Κατηγοριοποίηση σύμφωνα με το διεθνή ορισμό του εμφράγματος του μυοκαρδίου Τύπος 1

Τύπος 1

Μέρες νοσηλείας

Ασβεσωση αορτης


Κλάσμα εξώθησης με τη μέθοδο του Simpson (%)  %


Φαρμακολογικές κατηγορίες και δόσεις που χορηγούνται κατά την έξοδο


Αντιυπερτασικά/Αντιαρρυθμι κά/ Άλλα φάρμακα	ΝΑΙ	ΟΧΙ	Αντιαιμοπεταλιακά/Αντιπηκτικά	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Βήτα αποκλειστές Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντιπηκτικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντιαιμοπεταλιακά Είδος: Δόση: mg/μέρα Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Νιτρώδη Είδος: Δόση: mg/μέρα			<b>Διάφορα φάρμακα</b>		
Διουρητικά Είδος: Δόση: mg/μέρα Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αγχολυτικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντιψυχωσικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αναστολείς υποδοχέων αγγειοτασίνης II Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αντικαταθλιπτικά Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Άλλα αντιυπερτασικά Είδος: Δόση: mg/μέρα			Αναλγητικά/ΜΣΑΦ Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Άμεσοι αναστολείς ρενίνης			Αναστολείς φωσφοδιεστεράσης τύπου 5 Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αντιαρρυθμικά Είδος: Δόση: mg/μέρα			Ερυθροποιητίνη Είδος: Δόση: ανά βδομάδα		
Ρανολαζίνη Δόση: mg/μέρα			<b>Υπολιπιδαιμικοί παράγοντες</b>		
Ιβαμπραδίνη Δόση: mg/μέρα			Στατίνες Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Δακτυλίτιδα			Εζετιμίμη		
<b>Αντιδιαβητικά</b>			Φιμπράτες Είδος: Δόση: mg/μέρα		




Μετφορμίνη Δόση: mg ανά μέρα			Νιασίνη		
Ινσουλίνη Είδος: Δόση: Είδος: Δόση:			Ωμέγα-3 λιπαρά οξέα Είδος: Δόση: mg/μέρα		
Αντιδιαβητικά από του στόματος/παρεντερικά Είδος: Δόση: ανά μέρα			Αναστολείς PCSK9 Είδος: Δόση: /μήνα		

 Home

 Products and Services

 My Membership


 Grants


 Congresses


My Abstracts

Add New Abstract

My Abstracts

 My Journals

 My Directory

 My Expense claims

**Abstract Preview**
**ESC Congress 2018**

Associate Professor Charalambos Vlachopoulos (EUD ID : 36387)  
 Athens Medical School, Hippokration Hospital  
 1st Cardiology Dept.  
 Profiti Elia 24  
 145 75 - Athens Greece  
 Phone : +30 697 227 2727 -  
 Email : cvlachop@otenet.gr

Agreement Form sent on 31/05/2018 09:56  
 The author agrees to transfer copyright to the ESC.

Title : Aortic arch calcifications and inflammation predict in-hospital complications in acute coronary syndrome

Topic : 12.2 - Coronary Artery Disease - Epidemiology, Prognosis, Outcome

Category : Bench

Option : Young Investigator Award (YIA) Clinical

KP. Gkini<sup>1</sup>, D. Terentes-Printzios<sup>1</sup>, C. Vlachopoulos<sup>2</sup>, I. Koutagiar<sup>1</sup>, A. Rigatou<sup>1</sup>, C. Georgakopoulos<sup>1</sup>, S. Pantou<sup>1</sup>, P. Mitropoulou<sup>1</sup>, D. Tousoulis<sup>1</sup> - (1) Hippokration Hospital, University of Athens, 1st Department of Cardiology, Athens, Greece (2) Hippokration General Hospital, Athens, Greece

**Background/Introduction:** Aortic calcifications and inflammation are independent predictors of adverse cardiovascular events.

**Purpose:** We sought to investigate the association of aortic calcifications and inflammation with in-hospital morbidity and mortality of patients with acute coronary syndrome (ACS).

**Methods:** Two hundred patients (mean age 66±15 years, 150 males) admitted to our Hospital with ACS from 2016-2017 were included in the study. The extent of aortic arch calcification (AAC) on a postero-anterior plain chest X-ray was divided into four grades (0 to 3): grade 0, no visible calcification; grade 1, small spots of calcification or single thin calcification of the aortic knob; grade 2, one or more areas of thick calcification, but ≤50% of the circular area of the aortic knob; grade 3, circular calcification with >50% of circular area of the aortic knob. Grades 0 to 1 and grades 2 to 3 were categorized as lower and higher AAC grade respectively. High-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) was also assessed. In-hospital complications that included reinfarction, arrhythmias, heart failure, stroke, mechanical complications, acute renal failure, urgent coronary artery bypass graft surgery and death were assessed in all patients.

**Results:** The majority of patients (n=132, 66%) presented with non-ST elevation ACS, whereas 68 patients as ST-elevation myocardial infarction (STEMI) (n=68, 34%). Seventy-seven (38.5%) patients presented with one or more in-hospital complications (6 of them died). Higher AAC grade was visible in 44 patients (22%). Patients with higher AAC had increased risk (Odds ratio [OR] =2.29, 95% Confidence intervals [CI] 1.03 to 5.12, p=0.043) for in hospital complications after adjusting for age, gender, STEMI/NSTE-ACS diagnosis (OR=4.10, 95% CI 2.08 to 8.05 for STEMI diagnosis, p<0.001) and hsCRP (OR=1.80, 95% CI 1.10 to 2.93, p=0.02).

**Conclusions:** Our study shows that simple tools can be used to assess the in-hospital risk of ACS patients. It also highlights the prognostic role of arterial stiffness and low-grade inflammation in ACS.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
1<sup>η</sup> Υ.ΠΕ ΑΤΤΙΚΗΣ  
ΓΕΝ.ΝΟΣ/ΜΕΙΟ ΑΘΗΝΑΣ  
«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

Ε.Σ. 45/19-9-2017

### ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

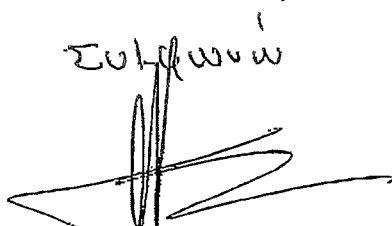
Ε.Η.Δ. 7<sup>ο</sup> Έγκριση συλλογής στοιχείων από φακέλους ασθενών της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής και του Καρδιολογικού Τμήματος στα πλαίσια διπλωματικής Εργασίας, στην Ιατρό ΓΚΙΝΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΑ-ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ με θέμα: "Αντιμετώπιση καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου, σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο".

Μετά από τη θετική εισήγηση της Επιτροπής Έρευνας κ' Πρωτοκόλλων, υπό την Προεδρία του Καθηγητή κ. Ιωάννη Κοσκίνα

### Ομόφωνα εγκρίνει

Τη συλλογή στοιχείων από φακέλους ασθενών της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής και του Καρδιολογικού Τμήματος στα πλαίσια διπλωματικής Εργασίας, στην Ιατρό ΓΚΙΝΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΑ-ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ με θέμα: "Αντιμετώπιση καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου, σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο".

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ  
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ

Συλφωνώ  
  
Μ. ΒΑΣΙΛΑ-ΜΠΟΥΤΟΥΓΚΑ  
ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΔΙΟΙΚΗΤΡΙΑ

ΠΑΥΛΟΣ ΠΑΡΑΚΟΣΤΑΣ

