



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Διευθυντής: Καθηγητής Καρδιολογίας Ευ. Ηλιοδρομίτης

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Επίδραση της εφαρμογής προγράμματος εκπαίδευσης
ενηλίκων σχετικά με την τροποποίηση παραγόντων
καρδιαγγειακού κινδύνου στη μεσοπρόθεσμη επίπτωση
καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε μετεμφραγματικούς ασθενείς

Υποψ. Διδάκτωρ

ΣΟΦΙΑ ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΙΟΥ

ΑΘΗΝΑ, ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2020

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΣΠΥΡΙΔΩΝ ΔΕΥΤΕΡΑΙΟΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ (ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ)

ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΡΙΣΗΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΦΙΛΙΠΠΑΤΟΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ: 29/11/2016

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΣ ΟΡΚΟΣ

Ὅμνυμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν, καὶ Ἀσκληπιὸν, καὶ Ὑγίαν, καὶ Πανάκειαν, καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, ἱστορας ποιεύμενος, ἐπιτελέα ποιήσιν κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμήν ὄρκον τόνδε καὶ ξυγγραφὴν τήνδε· ἠγήσασθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην ἴσα γενέτησιν ἐμοῖσι, καὶ βίου κοινώσασθαι, καὶ χρεῶν χρηρίζοντι μετάδοσιν ποιήσασθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ ωύτέου ἀδελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρρεσι, καὶ διδάξειν τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χρηρίζωσι μανθάνειν, ἄνευ μισθοῦ καὶ ξυγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ ἀκροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσί τε ἐμοῖσι, καὶ τοῖσι τοῦ ἐμὲ διδάξαντος, καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοισί τε καὶ ὠρκισμένοις νόμῳ ἰητρικῷ, ἄλλῳ δὲ οὐδενί. Διαιτήμασί τε χρήσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμήν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ ἀδικίῃ εἴρξειν. Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενὶ αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὑφηγήσομαι ξυμβουλίην τοιήνδε. ὁμοίως δὲ οὐδὲ γυναικὶ πεσσὸν φθόριον δώσω. Ἀγνῶς δὲ καὶ ὀσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμὸν καὶ τέχνην τὴν ἐμήν. Οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθιῶντας, ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν ἀνδράσι πρήξιος τῆσδε. Ἐς οἰκίας δὲ ὀκόσας ἂν ἐσίω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων, ἐκτὸς ἐὼν πάσης ἀδικίης ἐκουσίης καὶ φθορίας, τῆς τε ἄλλης καὶ ἀφροδισίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικείων σωμαίων καὶ ἀνδρῶν, ἐλευθέρων τε καὶ δούλων. Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἢ ἴδω, ἢ ἀκούσω, ἢ καὶ ἄνευ θεραπήης κατὰ βίον ἀνθρώπων, ἃ μὴ χρή ποτε ἐκλαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἄρρητα ἠγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα. Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελέα ποιέοντι, καὶ μὴ ξυγγέοντι, εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης δοξαζομένῳ παρὰ πᾶσιν ἀνθρώποις ἐς τὸν αἰεὶ χρόνον. παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιορκοῦντι, τάναντία τουτέων.

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΑΚΟΣ ΟΡΚΟΣ

Ορκίζομαι στον Απόλλωνα τον Ιατρό και στον Ασκληπιό και στην Υγεία και στην Πανάκεια και σε όλους τους Θεούς επικαλούμενος την μαρτυρία τους, να τηρήσω πιστά κατά τη δύναμη και την κρίση μου αυτό τον όρκο και το συμβόλαιό μου αυτό. Να θεωρώ αυτόν που μου δίδαξε αυτή την τέχνη ίσο με τους γονείς μου και να μοιραστώ μαζί μου τα υπάρχοντά μου και τα χρήματά μου αν έχει ανάγκη φροντίδας. Να θεωρώ τους απογόνους του ίσους με τ' αδέρφια μου και να τους διδάξω την τέχνη αυτή αν θέλουν να τη μάθουν, χωρίς αμοιβή και συμβόλαιο και να μεταδώσω με παραγγελίες, οδηγίες και συμβουλές όλη την υπόλοιπη γνώση μου και στα παιδιά μου και στα παιδιά εκείνου με δίδαξε και στους άλλους μαθητές που έχουν κάνει γραπτή συμφωνία μαζί μου και σ' αυτούς που έχουν ορκισθεί στον ιατρικό νόμο και σε κανέναν άλλο και να θεραπεύω τους πάσχοντες κατά τη δύναμή μου και την κρίση μου χωρίς ποτέ, εκουσίως, να τους βλάψω ή να τους αδικήσω. Και να μη δώσω ποτέ σε κανένα, έστω κι αν μου το ζητήσει, θανατηφόρο φάρμακο, ούτε να δώσω ποτέ τέτοια συμβουλή. Ομοίως να μη δώσω ποτέ σε γυναίκα φάρμακο για ν' αποβάλει. Να διατηρήσω δε τη ζωή μου και την τέχνη μου καθαρή και αγνή. Και να μη χειρουργήσω πάσχοντες από λίθους αλλά ν' αφήσω την πράξη αυτή για τους ειδικούς. Και σ' όποια σπίτια κι αν μπω, να μπω για την ωφέλεια των πασχόντων αποφεύγοντας κάθε εκούσια αδικία και βλάβη και κάθε γενετήσια πράξη και με γυναίκες και με άνδρες, ελεύθερους και δούλους. Και ό,τι δω ή ακούσω κατά την άσκηση του επαγγέλματός μου, ή κι εκτός, για τη ζωή των ανθρώπων, που δεν πρέπει ποτέ να κοινοποιηθεί, να σιωπήσω και να το τηρήσω μυστικό. Αν τον όρκο μου αυτό τηρήσω πιστά και δεν τον αθετήσω, είτε ν' απολαύσω για πάντα την εκτίμηση όλων των ανθρώπων για τη ζωή μου και για την τέχνη μου, αν όμως παραβώ και αθετήσω τον όρκο μου να υποστώ τα αντίθετα από αυτά.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Βιογραφικό Σημείωμα _____	6
A. Γενικό Μέρος _____	11
Πρόλογος _____	12
A1. Θεωρίες Μάθησης των Ενηλίκων _____	15
A2. Έμφραγμα του Μυοκαρδίου _____	25
B. Ειδικό Μέρος _____	61
B1. Υπομελέτη συσχέτισης του προγράμματος εκπαίδευσης με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στον ένα χρόνο _____	62
Περίληψη _____	62
Πρόλογος _____	66
Μέθοδοι _____	66
Αποτελέσματα _____	69
Συζήτηση _____	77
B2. Αποτελέσματα κύριας μελέτης επίδρασης του προγράμματος εκπαίδευσης στην επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων _____	83
Περίληψη _____	83
Πρόλογος _____	87
Μέθοδοι _____	87
Αποτελέσματα _____	89
Συζήτηση _____	94
Βιβλιογραφία _____	97
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ _____	116

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΚΑΡΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΣΟΦΙΑ, M.Ed.

Εκπαιδευτικός

Προσωπικές πληροφορίες

Επώνυμο

Καραγεωργίου

Όνομα

Σοφία

Όνομα πατρός

Σταμάτης

Ημ/μηνία γέννησης

9 Μαρτίου 1979

Τόπος γέννησης

Κομοτηνή Ροδόπης

Οικογενειακή κατάσταση

Έγγαμος – 3 τέκνα

Διεύθυνση μόνιμης κατοικίας

Μεγ. Αλεξάνδρου 28, 15122 Μαρούσι

Τηλ. οικίας

2106128601

Κινητό τηλ.

6944428353

e-mail

sfkar@yahoo.gr - sofikara12@law.duth.gr

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ/ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΕΣ ΔΙΑΚΡΙΣΕΙΣ

Φεβρουάριος 2018: Ορισμός θέματος διδακτορικής διατριβής «Επίδραση της εφαρμογής προγράμματος εκπαίδευσης ενηλίκων σχετικά με την τροποποίηση παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στη μεσοπρόθεσμη επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε μετεμφραγματικούς ασθενείς»

Νοέμβριος 2016: Ανάδειξη σε υποψ. διδάκτορα (ορισμός 3μελούς συμβουλευτικής επιτροπής) στην Ιατρική Σχολή του ΕΚΠΑ

Φεβρουάριος 2016: Μεταπτυχιακός Τίτλος Σπουδών στις Επιστήμες της Αγωγής, Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, με Μ.Ο. βαθμολογίας 8,82

Σεπτέμβριος 2014: Εισαγωγή στη Νομική Σχολή του Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης

Ιούλιος 2001: Πτυχίο Παιδαγωγικού Τμήματος Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης με Μ.Ο. βαθμολογίας 7,76

Ιούνιος 1996: Αποφοίτηση από το Λύκειο (Γενικό Λύκειο Φερών Έβρου)

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑ

Σεπτέμβριος 2002 – ΣΗΜΕΡΑ

Εκπαιδευτικός Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης (μόνιμη – ΠΕ70), διορισμένη ως επιτυχούσα σε γραπτό διαγωνισμό του ΑΣΕΠ

Σεπτέμβριος 2007 – Ιανουάριος 2009

Απόσπαση στην Κεντρική Υπηρεσία του Υπουργείου Παιδείας (Γραφείο Υπουργού Παιδείας)

Ιανουάριος 2009 – Σεπτέμβριος 2009

Απόσπαση στην Κεντρική Υπηρεσία του Υπουργείου Μεταφορών και Υποδομών

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

1.

Giannopoulos G, **Karageorgiou S**, Vrachatis D, et al. Usefulness of a Structured Adult Education Program in Modifying Markers of Cardiovascular Risk After Acute Myocardial Infarction [published online ahead of print, 2019 Dec 27]. **Am J Cardiol.** 2019;S0002-9149(19)31502-4. doi:10.1016/j.amjcard.2019.12.033

(Impact Factor: 2.843)

2.

Anti-inflammatory treatment with colchicine in stable chronic heart failure: a prospective, randomized study.

Deftereos S, Giannopoulos G, Panagopoulou V, Bouras G, Raisakis K, Kossyvakis C, **Karageorgiou S**, Papadimitriou C, Vastaki M, Kaoukis A, Angelidis C, Pagoni S, Pyrgakis V, Alexopoulos D, Manolis AS, Stefanadis C, Cleman MW.

JACC Heart Fail. 2014 Apr;2(2):131-7.

(Impact Factor: 8.910)

3.

Colchicine for prevention of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation: mid-term efficacy and effect on quality of life.

Deftereos S, Giannopoulos G, Efremidis M, Kossyvakis C, Katsivas A, Panagopoulou V, Papadimitriou C, **Karageorgiou S**, Doudoumis K, Raisakis K, Kaoukis A, Alexopoulos D, Manolis AS, Stefanadis C, Cleman MW.

Heart Rhythm. 2014 Apr;11(4):620-8.

(Impact Factor: 5.225)

4.

Effectiveness of moxonidine to reduce atrial fibrillation burden in hypertensive patients.

Deftereos S, Giannopoulos G, Kossyvakis C, Efremidis M, Panagopoulou V, Raisakis K, Kaoukis A, **Karageorgiou S**, Bouras G, Katsivas A, Pyrgakis V, Stefanadis C.

Am J Cardiol. 2013 Sep 1;112(5):684-7.

(Impact Factor: 2.843)

5.

Renoprotective effect of remote ischemic post-conditioning by intermittent balloon inflations in patients undergoing percutaneous coronary intervention.

Deftereos S, Giannopoulos G, Tzalamouras V, Raisakis K, Kossyvakis C, Kaoukis A, Panagopoulou V, **Karageorgiou S**, Avramides D, Toutouzas K, Hahalis G, Pyrgakis V, Manolis AS, Alexopoulos D, Stefanadis C, Cleman MW.

J Am Coll Cardiol. 2013 May 14;61(19):1949-55.

(Impact Factor: 18.639)

ΓΝΩΣΗ ΞΕΝΩΝ ΓΛΩΣΣΩΝ

Αγγλικά (C2)

Γαλλικά (B1)

Ισπανικά (B1)

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί μια από τις εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου, η οποία συνολικά ευθύνεται για το 13% περίπου όλων των θανάτων.¹ Ένας στους έξι άνδρες και μία στις επτά γυναίκες στην Ευρώπη πεθαίνουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου,² και ενώ η ενδονοσοκομειακή θνητότητα έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών πεθαίνει (12% στους 6 μήνες³) ή παρουσιάζει κάποιο σημαντικό καρδιαγγειακό σύμβαμα τους μήνες που ακολουθούν μετά το έμφραγμα. Στην πραγματικότητα, περισσότεροι ασθενείς πεθαίνουν μετά το εξιτήριο και κατά τους πρώτους 12-24 μήνες παρά στην οξεία φάση ενός οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.⁴

Σημαντικό μέρος αυτής της μετεμφραγματικής θνησιμότητας και νοσηρότητας μπορεί να προληφθεί με τη συμμόρφωση στην ενδεικνυόμενη μετεμφραγματική χρόνια φαρμακευτική αγωγή, αλλά (κυρίως) και με την επιθετική τροποποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.⁵ Συγκεκριμένα, η διακοπή του καπνίσματος,⁶ η υιοθέτηση υγιεινών συνηθειών διατροφής και η απώλεια σωματικού βάρους,⁷ η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας,⁸ καθώς και η διαχείριση της ψυχοπίεσης (stress)⁹ είναι μέτρα που μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντικά οφέλη ως προς την καρδιαγγειακή θνησιμότητα και νοσηρότητα. Είναι ευνόητο ότι οι επιθυμητές αυτές αλλαγές στον τρόπο ζωής προϋποθέτουν αποφασιστικότητα και συμμόρφωση από τον ασθενή και κατανόηση της χρησιμότητάς τους, καθώς και του μεγέθους της επίδρασης που μπορούν να έχουν στη διάρκεια και την ποιότητα της ζωής του μετά το έμφραγμα.

Η εκπαίδευση ενηλίκων αποτελεί μια ειδική ενότητα της εκπαιδευτικής θεωρίας – και πράξης – η οποία έχει ως αντικείμενο τη μελέτη και εφαρμογή της

ιδιαίτερης προσέγγισης που πρέπει να έχει ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα, το οποίο απευθύνεται σε ενήλικους, σε αντίστιξη με την εκπαίδευση των ανηλίκων. Οι αρχές της εκπαίδευσης ενηλίκων μπορούν ενδεχομένως να χρησιμοποιηθούν για την «επιμόρφωση» ασθενών οι οποίοι έχουν υποστεί έναν έμφραγμα του μυοκαρδίου προκειμένου να είναι επιτυχημένες οι παρεμβάσεις που αφορούν τον τρόπο ζωής τους και εν γένει τον έλεγχο των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Η «επιμόρφωση» αυτή δεν έχει σκοπό να υποκαταστήσει το ρόλο του θεράποντος ιατρού ή του λοιπού προσωπικού από το χώρο των επαγγελματιών υγείας, που θα πρέπει να ενημερώνουν και να ενισχύουν τον ασθενή στην τροποποίηση των συνηθειών του και να χορηγούν την απαραίτητη θεραπευτική αγωγή εφόσον αυτή είναι απαραίτητη, αλλά να συμπληρώσει το ρόλο αυτό, επαυξάνοντας τη συνειδητοποίηση της σημασίας που έχουν οι προσωπικές επιλογές από την πλευρά του ασθενή, καθώς και τη γνώση του για τα θέματα της υγείας του και της πρόληψης μελλοντικών νέων συμβαμάτων.

Βασικές αρχές της εκπαίδευσης ενηλίκων όπως έχουν διατυπωθεί από τον Knowles είναι¹⁰:

- Οι ενήλικοι μαθαίνουν καλύτερα όταν υπάρχει μια ανάγκη την οποία κατανοούν (perceived need).
- Η διδασκαλία των ενηλίκων πρέπει να πηγαινεί προοδευτικά από το γνωστό στο άγνωστο.
- Η διδασκαλία των ενηλίκων πρέπει να πηγαινεί προοδευτικά από τις απλούστερες έννοιες στα πιο σύνθετα θέματα.
- Οι ενήλικοι μαθαίνουν καλύτερα με την ενεργό συμμετοχή.
- Οι ενήλικοι χρειάζονται ευκαιρίες για να εξασκήσουν τις νέες δεξιότητες.

- Οι ενήλικοι χρειάζονται ενίσχυση της (ορθής) συμπεριφοράς.
- Η άμεση ανατροφοδότηση και διόρθωση των εσφαλμένων αντιλήψεων επαυξάνει τη μάθηση.

Ωστόσο, στην περίπτωση της εκπαίδευσης ενός πληθυσμού μετεμφραγματικών ασθενών, ιδιαίτερη εφαρμογή βρίσκει η θεωρία της μετασχηματίζουσας μάθησης του Mezirow,¹¹ αφού ο ασθενής-διδασκόμενος έχει ήδη την εμπειρία ενός «αποπροσανατολιστικού βιώματος» (ένα προσωπικό βίωμα που οδηγεί σε μετασχηματισμό και σχετίζεται με την αντιμετώπιση μιας παράδοξης κατάστασης, η φύση της οποίας ενδέχεται να είναι απλά οδυνηρή ως και τραυματική, που αναδεικνύει την πολυπλοκότητα των ατομικών και συλλογικών μας νοηματοδοτήσεων), που είναι το έμφραγμα. Το έμφραγμα, δηλαδή, μπορεί να λειτουργήσει ως το αποπροσανατολιστικό βίωμα που θα καταστήσει πιο επιτυχή και γόνιμη τη διαδικασία μάθησης και θα οδηγήσει σε υιοθέτηση διαφορετικών στάσεων και συμπεριφορών στον τρόπο ζωής.

Η βασική υπόθεση της παρούσας έρευνας ήταν ότι η εφαρμογή ενός βραχέος προγράμματος (διάρκειας 8 εβδομάδων) εκπαίδευσης μετεμφραγματικών ασθενών, στηριζόμενου στις αρχές της εκπαίδευσης ενηλίκων, από μη ιατρικό προσωπικό μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά τη μεσοπρόθεσμη παρακολούθηση.

A1. ΘΕΩΡΙΕΣ ΜΑΘΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Όπως είναι ευνόητο δεν υπάρχει μια και μοναδική θεωρία μάθησης των ενηλίκων, η οποία θα μπορούσε να εφαρμοστεί ως γενικός κανόνας σε όλους τους ενήλικες και σε όλες τις περιπτώσεις διδασκαλίας ενηλίκων, ιδιαίτερα αν λάβει κανείς υπόψη τις πολλές διαφορετικές καταστάσεις, συνθήκες, χώρους και οργανωτικά πλαίσια εντός των οποίων οι ενήλικες καλούνται να μάθουν.

Ωστόσο, η γνώση αυτών των θεωριών μπορεί να προσφέρει ένα θεωρητικό – και πρακτικό – οπλοστάσιο στους «επιμορφωτές» ενηλίκων ώστε να καταστήσουν αποτελεσματικότερη τη διδασκαλία και προσφορότερη την προσαρμογή της στις ανάγκες των ενηλίκων εκπαιδευομένων. Οι θεωρίες της εκπαίδευσης των ενηλίκων θα μπορούσαν εντελώς σχηματικά και συμβατικά να τυποποιηθούν ομαδοποιούμενες στην ανδραγωγική του Knowles (αλλά και άλλων, όπως θα σημειωθεί κατωτέρω), στην αυτοκατευθυνόμενη μάθηση και τη μετασχηματιστική μάθηση του Mezirow.

A1α) Η ανδραγωγική θεωρία

Κατανοώντας ότι στην εκπαίδευση των ενηλίκων ίσχυε το αντιστρόφως ισοδύναμο με ότι συνέβαινε στην παιδαγωγική ψυχολογία τον 19^ο αιώνα (δηλαδή ότι τα παιδιά αντιμετωπιζόνταν σαν «μικροί ενήλικες»), ο Knowles υποστήριξε ότι η «παιδαγωγική» των ενηλίκων δεν μπορεί να ταυτίζεται με εκείνη των παιδιών και χρησιμοποίησε, προκειμένου να υποδηλώσει και να νοηματοδοτήσει στη συνέχεια αυτήν τη διαφοροποίηση, το – σχετικά ατυχή ετυμολογικά αφού αναφέρεται στο άρρεν φύλο – όρο andragogy («ανδραγωγική»)¹⁰. Ο Malcolm Knowles φυσικά δεν εννοούσε με αυτόν τον όρο μια παιδαγωγική των «ανδρών», αλλά την επιστήμη και

τέχνη του να βοηθάς τους ενήλικους να μάθουν (“the art and science of helping adults learn”), σε αντίστιξη με τον όρο «παιδαγωγική».

Ο Knowles υποστήριξε μια σειρά από παραδοχές σχετικά με τον ενήλικα μαθητή. Συγκεκριμένα, σημείωσε ότι ο ενήλικας-μαθητής:

- Μετακινείται από την εξαρτημένη στην αυτοκατευθυνόμενη μάθηση καθώς ωριμάζει
- Αντλεί παραστάσεις από τις εμπειρίες του επικουρώντας τη διαδικασία της μάθησης
- Είναι έτοιμος να μάθει καθώς αναλαμβάνει νέους ρόλους
- Επικεντρώνεται στα προβλήματα και επιθυμεί να εφαρμόσει τη νέα γνώση άμεσα
- Κινητροδοτείται κυρίως από εσωτερικούς και λιγότερο από εξωτερικούς παράγοντες.

Με βάση αυτές τις διαπιστώσεις ο Knowles προτείνει¹² ο εκπαιδευτής ενηλίκων

- να δημιουργεί ένα κλίμα συνεργασίας,
- να αξιολογεί τις ιδιαίτερες ανάγκες και ενδιαφέροντα του εκπαιδευόμενου,
- να αναπτύσσει μαθησιακούς στόχους με βάση τις ανάγκες, τα ενδιαφέροντα και το επίπεδο δεξιοτήτων του εκπαιδευόμενου,;
- να σχεδιάζει διαδοχικές δραστηριότητες ώστε να επιτύχει τους στόχους,
- να συνεργάζεται με τον εκπαιδευόμενο προκειμένου να επιλέξει τις μεθόδους, τα μέσα και τους πόρους για τη διδασκαλία, και
- να αξιολογεί την ποιότητα της εμπειρίας μάθησης κάνοντας, όπου απαιτείται, τροποποιήσεις, εκτιμώντας τις περαιτέρω μαθησιακές ανάγκες.

Επειδή οι ενήλικες έχουν ανάγκη να γνωρίζουν γιατί μαθαίνουν κάτι, οι αποτελεσματικοί εκπαιδευτές εξηγούν τους λόγους για τους οποίους διδάσκουν

συγκεκριμένες δεξιότητες. Επειδή οι ενήλικες μαθαίνουν πράττοντας, η αποτελεσματική εκπαίδευση εστιάζει στην εκτέλεση εργασιών και ασκήσεων και όχι στην απομνημόνευση περιεχομένου. Επιπλέον, επειδή οι ενήλικοι εστιάζουν στην επίλυση προβλημάτων, μαθαίνουν καλύτερα όταν εμπλέκονται στην επίλυση προβλημάτων από την καθημερινή ζωή.

Ωστόσο, η «ανδραγωγική» έχει δεχτεί και κριτική, όπως για παράδειγμα ότι δεν λαμβάνει υπόψη πολιτισμικές διαφοροποιήσεις (“culture blind”)¹³, όπως για παράδειγμα ότι η προσέγγιση της αυτό-κατεύθυνσης και της λειτουργίας του εκπαιδευτή ως «μέσου» μπορεί να μη είναι αποτελεσματική σε κουλτούρες στις οποίες ο δάσκαλος εκτιμάται ως πρωτεύουσα πηγή γνώσης και κατεύθυνσης.

Επίσης, πρέπει να σημειωθεί ότι η ανδραγωγική δεν είναι δημιούργημα του Knowles, ούτε προϊόν του 20^{ού} αιώνα¹⁴. Το 1833 ο Alexander Kapp δημοσίευσε το βιβλίο *Platon’s Erziehungslehre als Pädagogik für die Einzelnen und als Staatspädagogik, oder dessen praktische Philosophie*, λαμβάνοντας ως βάση ό,τι είχε γραφεί για την εκπαίδευση από τον Πλάτωνα. Το βιβλίο αυτό περιείχε μια ιδιαίτερη ενότητα αφιερωμένη στην εκπαίδευση των ενηλίκων, την οποία αποκαλούσε ανδραγωγική (*Andragogik*). Για τον Kapp, η ανδραγωγική αφορούσε ουσιαστικά τη διαμόρφωση του χαρακτήρα και της αυτογνωσίας. Υποστήριζε ότι, ακόμα και στην επαγγελματική εκπαίδευση, η διαμόρφωση χαρακτήρα είναι ανώτερη της εκμάθησης πρακτικών επαγγελματικών δεξιοτήτων και ότι η ανάπτυξη των εξωτερικών, αντικειμενικών, δεξιοτήτων δεν μπορεί να γίνεται ανεξάρτητα από την εσωτερική διαμόρφωση του χαρακτήρα.¹⁵

Ακολούθησε η περίοδος του μεσοπολέμου, με κύριο εκφραστή της τότε αντίληψης για την ανδραγωγική τον Rosenstock-Huessy, ο οποίος υποστηρίζει την

εμπειρία και το διάλογο ως κύριους μοχλούς της μάθησης, αφήνοντας σε δεύτερο ρόλο τη λογική. Η διαλογική αρχή, η οποία είναι χαρακτηριστική της μεσοπολεμικής ανδραγωγικής συνέχισε να επικρατεί σε διάφορες ως και τη δεκαετία του 1950, στα πλαίσια μιας αντίληψης που μπορεί να ονομαστεί διαλεκτικός ανθρωπισμός. Χωρίς να χάνεται τελείως ο ατομικός χαρακτήρας της μάθησης, ο ατομισμός και η αυτάρκεια δίνουν τη θέση τους σε έναν υπαρξιακό διάλογο με το παρελθόν και το μέλλον, με τον εσωτερικό και τον εξωτερικό κόσμο.¹⁶ Κυρίαρχη εδώ είναι η κοινωνική προοπτική.

Η τρίτη φάση της εξέλιξης της ανδραγωγικής αφορά ουσιαστικά την εκδοχή του Malcolm Knowles όπως διαμορφώνεται στη δεκαετία του 1970.^{17,18} Εδώ η προοπτική είναι διαφορετική από την προηγούμενη, στρεφόμενη προς μια πιο ατομιστική θεώρηση, χωρίς συζήτηση για κοινωνική αλλαγή. Αντίθετα, η μάθηση εστιάζεται στην προσαρμογή και ενημέρωση για τις κρατούσες συνθήκες. Ο Wain¹⁹ χρησιμοποίησε τον όρο «ρομαντικός ανθρωπισμός» για να περιγράψει αυτήν την τάση, η οποία εντάσσεται στην ουμανιστική ψυχολογία του 1960, με τους Maslow και Rogers ως κεντρικούς εκπροσώπους. Σε αυτό το πλαίσιο, το άτομο δεν χρειάζεται να συναντήσει κάτι «πιο μεγάλο», αλλά να ικανοποιήσει τις ατομικές του ανάγκες και να αναπτύξει την αυτάρκειά του. Το ίδιο το άτομο περικλείει τη δύναμη για προσωπική ανάπτυξη. Η κοινωνική διάσταση, η εξωτερική «διαπαιδαγώγηση» περνούν στο παρασκήνιο, ενώ όροι όπως η ατομική ελευθερία και αξιοπρέπεια, η αυτογνωσία, η αυτοπραγμάτωση και η πλήρης ανάπτυξη του ατομικού δυναμικού έρχονται στο προσκήνιο.

A1β) Η αυτοκατευθυνόμενη μάθηση

Περίπου 70% της μάθησης των ενηλίκων εκτιμάται ότι είναι αυτοκατευθυνόμενη.²⁰

Η αυτοκατευθυνόμενη μάθηση είναι μια διαδικασία στην οποία τα άτομα παίρνουν την πρωτοβουλία, χωρίς τη βοήθεια άλλων, να σχεδιάσουν, να πραγματοποιήσουν και να αξιολογήσουν τις μαθησιακές τους εμπειρίες.²¹

Στην ουσία, η αυτοκατευθυνόμενη μάθηση είναι μια διαδικασία η οποία κυρίως εξελίσσεται εκτός τάξης. Αυτό που καθιστά τη μάθηση αυτοκατευθυνόμενη είναι το ποιος (ο εκπαιδευόμενος εν προκειμένω) παίρνει τις αποφάσεις σχετικά με το περιεχόμενο, τις μεθόδους, τους πόρους και την αξιολόγηση της εκπαίδευσης. Πλεονέκτημα της αυτοκατευθυνόμενης μάθησης είναι ότι μπορεί εύκολα να ενσωματωθεί στις καθημερινές δραστηριότητες και να προσαρμοστεί στο πρόγραμμα του εκπαιδευομένου και στις προτιμήσεις του. Μπορεί να συνδυάζει δραστηριότητες σε ατομικό επίπεδο, όπως αναζήτηση πληροφοριών και συγκέντρωση δεδομένων ή ομαδικές ενέργειες, είτε μαζί με άλλους εκπαιδευόμενους, είτε σε επαφή με ειδικούς. Ωστόσο, η κατευθυνόμενη μάθηση μπορεί να παρουσιάζει δυσκολίες για ενήλικες με χαμηλό επίπεδο αλφαριθμητισμού (είτε οργανικού, είτε λειτουργικού, είτε ακόμη ψηφιακού), ανεξαρτησίας, αυτοπεποίθησης, θέλησης ή πόρων. Για το λόγο αυτό έχει επισημανθεί²² ότι δεν προτιμούν όλοι οι εκπαιδευόμενοι την αυτοκατευθυνόμενη μάθηση, παρά τα φαινομενικά και πραγματικά πλεονεκτήματά της, ενώ και αρκετοί από αυτούς που την επιλέγουν συμμετέχουν ταυτόχρονα και σε κάποιο πιο «κλασικό», κατευθυνόμενο από εκπαιδευτές πρόγραμμα μάθησης.

Στο πλαίσιο της εκπαίδευσης ενηλίκων, ο εκπαιδευτής μπορεί να συμπληρώσει και να επαυξήσει τις παραδοσιακές τεχνικές «τάξης» με τεχνικές της αυτοκατευθυνόμενης μάθησης σε ατομικό ή ομαδικό επίπεδο, επιλέγοντας ενδεχομένως τα άτομα εκείνα τα οποία είναι σε θέση να επιχειρήσουν με επιτυχία αυτοκατευθυνόμενες διαδικασίες μάθησης. Μπορεί, επίσης, η αυτοκατευθυνόμενη μάθηση να χρησιμοποιηθεί ως συνέχιση της διαδικασίας εκπαίδευσης μετά την ολοκλήρωση του βασικού «επισήμου» προγράμματος, εγκαθιδρύοντας έτσι στην πράξη και ουσιαστικά μια κουλτούρα «δια βίου μάθησης».

Για τη διευκόλυνση της αυτοκατευθυνόμενης μάθησης ο εκπαιδευτής μπορεί να καθοδηγήσει τους εκπαιδευόμενους ώστε να αυτοαξιολογούνται και να προσδιορίζουν τους μαθησιακούς τους στόχους, να εντοπίζουν τις κατάλληλες πηγές και μέσα (βιβλία, άρθρα, διαλέξεις, ομάδες συζήτησης κλπ) για τον κάθε εκπαιδευτικό στόχο, να δημιουργούν «αυτοσυμβάσεις» καθορισμού του μαθησιακού προγράμματος, των στόχων και των κριτηρίων αξιολόγησης και, γενικώς, να αναπτύσσουν θετικές ανεξάρτητες προσεγγίσεις στην αυτοκατευθυνόμενη μάθηση.

Η αυτοκατευθυνόμενη μάθηση έχει ισχυρό κονστρουκτιβιστικό υπόβαθρο, με βάση το οποίο η μαθησιακή διαδικασία κατευθύνεται από μια αρχική «υπό τύπο ερευνητικού ερωτήματος» ανάθεση εργασίας για την ολοκλήρωση της οποίας απαιτείται ενεργητική και κριτική σκέψη, κατά κανόνα στα πλαίσια επίλυσης προβλημάτων βασισμένων στον «πραγματικό κόσμο».^{23,24}

A1γ) Η μετασχηματιστική θεωρία

Η μετασχηματίζουσα μάθηση συχνά περιγράφεται ως η μαθησιακή διαδικασία η οποία μεταβάλλει τον τρόπο που ο εκπαιδευόμενος σκέφτεται για τον εαυτό του και τον κόσμο, οδηγώντας έτσι σε μια ριζική μεταβολή της αντίληψής του. Για παράδειγμα, τα άτομα που μαθαίνουν την Αγγλική γλώσσα συχνά αναφέρουν μια μεταβολή του τρόπου με τον οποίο αντιλαμβάνονται την κουλτούρα των αγγλόφωνων χωρών, όπως το Ηνωμένο Βασίλειο και οι ΗΠΑ).²⁵

Οι θεωρητικοί της εκπαίδευσης βλέπουν τα η μετασχηματίζουσα μάθηση υπό διαφορετικές οπτικές γωνίες. Για παράδειγμα, ένας ερευνητής²⁶ δίδαξε ανάγνωση σε Βραζιλιάνους εργάτες, εμπλέκοντάς τους, μέσω μια μαθησιακής διαδικασίας επίλυσης προβλημάτων, σε συζητήσεις σχετικά με τις συνθήκες εργασίας τους και τις χαμηλές αμοιβές τους, αλλάζοντας έτσι τον τρόπο σκέψης τους και την επιθυμία τους για κοινωνική αλλαγή. Στην περίπτωση αυτή, η μετασχηματίζουσα μάθηση εμπεριέχει το στοιχείο της χειραφέτησης. Για τον Mezirow,²⁷ η μετασχηματίζουσα μάθηση είναι μια λογική διαδικασία. Καθώς τα άτομα στοχάζονται και συζητούν τις τοποθετήσεις ή τις παραδοχές τους για τον κόσμο, συχνά διέρχονται μια μεταβολή στο πλαίσιο αναφοράς τους και, εν τέλει, στην κοσμοθεωρία τους. Για να συμβεί αυτό, οι εμπλεκόμενοι στη διαλεκτική αυτή πρέπει να αμφισβητούν και να ελέγχουν τις παραδοχές των συνομιλητών τους και να ενθαρρύνουν τα μέλη της ομάδας να εξετάζουν διάφορες οπτικές γωνίες θεώρησης των πραγμάτων. Ιδανικά, είναι απαραίτητο οι συνομιλητές να έχουν πλήρεις και ορθές πληροφορίες για το υπό συζήτηση θέμα, να είναι ελεύθεροι προκαταλήψεων

και να συνδιαλέγονται σε περιβάλλον αποδοχής, αλληλοκατανόησης και εμπιστοσύνης.^{11,27}

Η κριτική η οποία συχνά απευθύνεται στη μετασχηματιστική θεωρία του Mezirow περιστρέφεται γύρω από την άποψη ότι δεν λαμβάνει υπόψη τη φυλή, την τάξη, το φύλο των ατόμων, αλλά και το ιστορικό πλαίσιο στο οποίο συντελείται η μάθηση, καθώς και ότι αγνοεί τα συναισθήματα, τις σχέσεις και το πολιτισμικό υπόβαθρο των εμπλεκόμενων.²⁸⁻³²

Σημεία προσοχής για τους εκπαιδευτές ενηλίκων οι οποίοι επιθυμούν να εφαρμόσουν τις αρχές της μετασχηματίζουσας μάθηση είναι τα ακόλουθα:

- Θα πρέπει να δημιουργείται κλίμα το οποίο να υποστηρίζει τη μετασχηματιστική μάθηση. Ο Taylor τονίζει ότι οι εκπαιδευτές πρέπει να αναπτύσσουν αίσθημα εμπιστοσύνης, αλληλοκατανόησης, ειλικρίνειας και να επιδεικνύουν άκρα ακεραιότητα.³³ Πρέπει επιπλέον να παρέχουν στους εκπαιδευόμενους άμεση και βοηθητική ανατροφοδότηση και να οργανώνουν δραστηριότητες, οι οποίες θα προάγουν την αυτονομία, τη συμμετοχικότητα και τη συνεργασία, καθώς και να τους βοηθούν να διερευνούν εναλλακτικές προοπτικές και να εμπλέκονται ενεργά στην επίλυση προβλημάτων επιδεικνύοντας κριτική σκέψη.³⁴

- Επιβάλλεται να γνωρίζουν τους μαθητές τους και τους τύπους των εκπαιδευτικών δραστηριοτήτων που τους αρέσουν περισσότερο. Έτσι, οι «σκεπτόμενοι τύποι» οι οποίοι ελκύονται από τη λογική ανάλυση των πραγμάτων θα εκτιμήσουν τις μελέτες συγκεκριμένων περιπτώσεων, τις διαλογικές συζητήσεις και αντιπαραθέσεις και τις θεωρητικές αναλύσεις.³⁵ Αντίθετα, εκείνοι οι οποίοι δεν αισθάνονται άνετα όταν

αμφισβητούνται οι ισχυρισμοί τους και δεν τους αρέσει η αντιπαράθεση μπορεί να μαθαίνουν πιο αποτελεσματικά όταν εντάσσονται σε «αρμονικά» συνεργαζόμενες ομάδες, όπου οι διαφορετικές απόψεις συζητούνται, αλλά χωρίς αντιπαραθέσεις, ενώ οι «βιωματικοί» εκπαιδευόμενοι θα μάθουν με μεγαλύτερη επιτυχία μέσω προσομοιώσεων ή επιτόπιων μελετών.

- Θα πρέπει να αναπτύσσουν και να εφαρμόζουν μαθησιακές μεθόδους οι οποίες διερευνούν και παρουσιάζουν διαφορετικές απόψεις. Η Cranton προτείνει³⁵ τη χρήση ταινιών και σύντομων αφηγήσεων, τη συγγραφή ημερολογίων ή αυτοβιογραφικών δοκιμίων, καθώς και την κριτική ανάλυση γεγονότων με ιδιαίτερη βαρύτητα για τη ζωή των εκπαιδευόμενων.

Η εμπειρία, ο κριτικός στοχασμός και ο λογικός διάλογος αποτελούν βασικά δομικά στοιχεία της μετασχηματίζουσας μάθησης. Η εμπειρία δεν αποτελεί απλώς μια νέα εμπειρία που απλώς έρχεται να προστεθεί στις υπάρχουσες, αλλά ένα βιωματικό γεγονός το οποίο έρχεται σε ριζική αντίθεση με τις ως τώρα παραδοχές μας. Η μετασχηματιστική θεωρία προϋποθέτει την αμφισβήτηση και αναδιαμόρφωση των βασικών παραδοχών μας. Μέσω του κριτικού στοχασμού, οι εκπαιδευόμενοι εξετάζουν τις καταβολές των πιστεύω τους στο ιστορικό και βιολογικό πλαίσιο τους και προχωρούν στην αναπροσαρμογή τους, ώστε να κατανοήσουν καλύτερα τη νεότερη αποπροσανατολιστική τους εμπειρία.³⁶

Η διαδικασία της μετασχηματιστικής μάθησης μπορεί να αναλυθεί σε 10 φάσεις^{37,38}:

1 Αποπροσανατολιστικό δίλημμα

2 Αυτό-εξέταση

3 Αίσθημα αποξένωσης από τις παγιωμένες αντιλήψεις

4 Επικοινωνία της εσωτερικής σύγκρουσης στους άλλους

5 Διερεύνηση και εξήγηση επιλογών για νέες συμπεριφορές

6 Διαμόρφωση εμπιστοσύνης και αυτοπεποίθησης σε σχέση με τις νέες συμπεριφορές

7 Σχεδιασμός πλάνου δράσης

8 Γνώση του τρόπου υλοποίησης του σχεδιασμού

9 Πειραματισμός με τους νέους ρόλους

10 Επανάταξη

A2. ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

A2α) Επιδημιολογία

Παγκοσμίως, η ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία θανάτου και η επίπτωσή της, όπως και ο επιπολασμός της, αυξάνεται. Ωστόσο, στην Ευρώπη υπάρχει μια τάση μείωσης της θνησιμότητας από ισχαιμική καρδιακή νόσο τις τελευταίες τρεις δεκαετίες.³⁹ Σήμερα υπολογίζεται ότι 1,8 εκατομμύρια θάνατοι, που αντιπροσωπεύουν το 20% των θανάτων, σημειώνονται στην Ευρώπη κάθε έτος λόγω της ισχαιμικής νόσου, αν και οι διαφοροποιήσεις από χώρα σε χώρα είναι μεγάλες.⁴⁰ Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο ετήσιος αριθμός θανάτων λόγω στεφανιαίας νόσου ξεπερνά τις 500.000 (1). Κάθε έτος, περισσότερα από 1 εκατομμύριο άτομα παθαίνουν OEM στις Ηνωμένες Πολιτείες. Επιπλέον, 200.000 ως 300.000 άτομα εκτιμάται ότι πεθαίνουν λόγω OEM πριν νοσηλευθούν. Αν συμπεριλάβουμε όσους πεθαίνουν πριν να εισαχθούν σε νοσοκομείο, η συνολική θνητότητα είναι 45%, αν και η ενδονοσοκομειακή θνητότητα έχει υποχωρήσει τα τελευταία 30 έτη με την πρόοδο των Μονάδων Στεφανιαίας Παρακολούθησης και τις θεραπείες επαναιμάτωσης. Αν και η ινωδολυτική θεραπεία είχε σημαντική συμβολή στη μείωση της θνητότητας τα προηγούμενα χρόνια, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με OEM έχει αντενδείξεις για τη θεραπεία αυτή, ενώ πολλοί ασθενείς δεν έχουν άμεση πρόσβαση σε νοσοκομεία που εκτελούν σε 24ωρη βάση πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI). Καθώς οι ηλικιωμένοι αποτελούν ένα ολοένα και μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού, το οποίο παρουσιάζει υψηλή επίπτωση και θνησιμότητα από OEM, αυτό πιθανότατα θα παραμείνει μια από τις πρώτες αιτίες θανάτου τις επόμενες δεκαετίες.

Η θνητότητα σε ασθενείς με OEM με ανάσπαση του ST (STEMI) επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως η ηλικία, η τάξη κατά Killip, η καθυστέρηση ως την επαναιμάτωση class, η λειτουργία δικτύων επείγουσας αντιμετώπισης των STEMI, η θεραπευτική στρατηγική, το προηγούμενο ιστορικό εμφράγματος, ο σακχαρώδης διαβήτης, η νεφρική ανεπάρκεια, ο αριθμός των στεφανιαίων αρτηριών με αποφρακτική νόσο και το κλάσμα εξώθησης.² Αρκετές μελέτες έχουν δείξει μια μείωση στην οξεία και μακροπρόθεσμη θνητότητα στο STEMI παράλληλα με την αύξηση της χορήγησης θεραπειών επαναιμάτωσης, της καθιέρωσης της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής, των νεότερων αντιθρομβωτικών θεραπειών και της δευτερογενούς πρόληψης.⁴⁰⁻⁴² Ωστόσο, η θνητότητα παραμένει σημαντική, γύρω στο 4-12% στην Ευρώπη, ενώ η 12μηνιαία θνητότητα μετά από STEMI σε αγγειογραφικές καταγραφές αναφέρεται περίπου 10%.^{43,44} Από την άλλη πλευρά, οι ασθενείς με OEM χωρίς ανάσπαση του ST (NSTEMI) φαίνεται ότι παρουσιάζουν χαμηλότερη βραχυπρόθεσμη θνητότητα σε σύγκριση με τους ασθενείς με STEMI, ενώ στα 1-2 έτη τα ποσοστά θνητότητας εξισώνονται, ενδεχομένως λόγω διαφορών στα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών (όπως μεγαλύτερη ηλικία και περισσότερες συνοσηρότητες στους ασθενείς με NSTEMI).⁴⁵

A2β) Παθοφυσιολογία

Η δημιουργία σχάσης ή ρήξης της στεφανιαίας πλάκας αποτελεί το εναρκτήριο γεγονός του OEM (Εικόνα 1). Εν συντομία, η ρήξη της ινώδους κάψας του στεφανιαίου αθηρώματος εκθέτει τον υποκείμενο υπενδοθηλιακό ιστό σε παράγοντες του κυκλοφορούντος αίματος, οδηγώντας στην ενεργοποίηση

αιμοπεταλίων, δημιουργία θρομβίνης και σχηματισμό θρόμβου. Η διαδικασία αυτή είναι δυναμική και περιλαμβάνει κυκλικές μεταπτώσεις μεταξύ πλήρους αγγειακής απόφραξης, μερικής αγγειακής απόφραξης και επαναιμάτωσης. Η δημιουργία αποφρακτικού θρόμβου επί απουσίας σημαντικού παράπλευρου αγγειακού δικτύου συνήθως προκαλεί STEMI. Η παθοφυσιολογία του STEMI και του NSTEMI είναι παρόμοια (αν και η παρουσία ανάσπασης κατά κανόνα υποδηλώνει ολική ή υφολική απόφραξη του αγγείου, ενώ απουσία αυτής η αγγειογραφική εικόνα ποικίλλει ευρέως) και αυτό εξηγεί τη σημαντική επικάλυψη των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων αναφορικά με την απώτερη έκβαση, την έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης και τη θνητότητα. Εντούτοις, η αναγνώριση της ανάσπασης του διαστήματος ST παραμένει σημαντική, επειδή γενικά υποδηλώνει την ανάγκη για άμεση θεραπεία επαναιμάτωσης.

A2γ) Ορισμός

Σύμφωνα με τον 4^ο Παγκόσμιο Ορισμό του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου⁴⁶ τα κριτήρια για τη διάγνωση του OEM είναι:

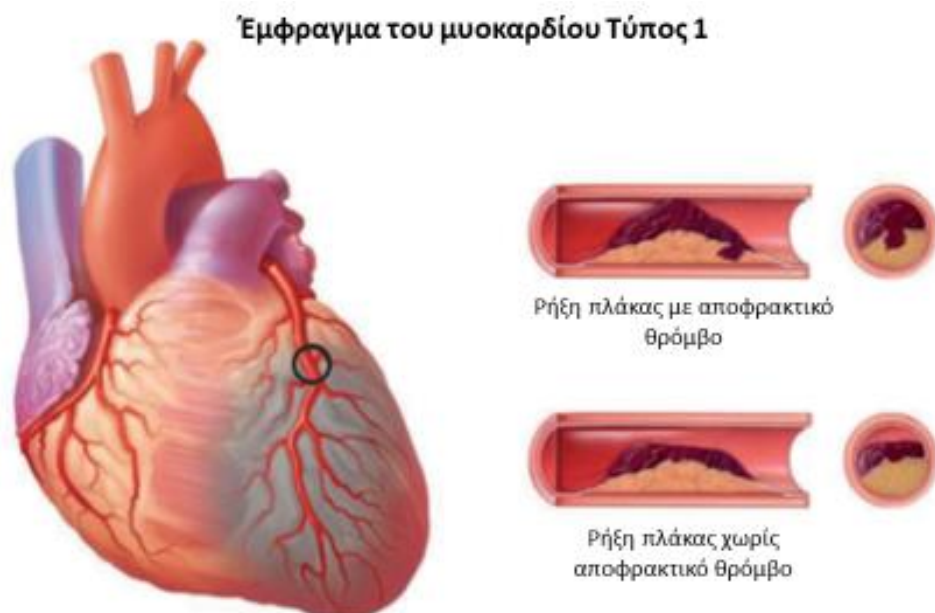
- Οξεία μυοκαρδιακή βλάβη, οριζόμενη ως αύξηση και/ή πτώση στις τιμές καρδιακής τροπονίνης με τουλάχιστον μία τιμή πάνω από την 99^η θέση του εύρους αναφοράς του εργαστηρίου.

Και τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα:

- Συμπτώματα μυοκαρδιακής ισχαιμίας

- Ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές συμβατές με ισχαιμία
- Εμφάνιση παθολογικών κυμάτων Q
- Απεικονιστικά ευρήματα νέας απώλειας βιώσιμου μυοκαρδίου ή νέα τμηματική διαταραχή κινητικότητας της αριστερής κοιλίας, συμβατά με ισχαιμική αιτιολογία
- Αναγνώριση στεφανιαίου θρόμβου σε αγγειογραφία ή νεκροτομή. (Η νεκροτομική διαπίστωση παρουσίας αθηροθρομβωτικής βλάβης σε αρτηρία που αιματώνει εμφραγματική περιοχή ή μια μακροσκοπικά περιγράπτη περιοχή νέκρωσης με ή χωρίς ενδομυοκαρδιακή αιμορραγία πληροί τα κριτήρια εμφράγματος ανεξαρτήτως τιμών τροπονίνης.)

Εικόνα 1.



Εκτός από τον σχετιζόμενο με ρήξη αθηρωματικής πλάκας Τύπο 1 OEM, ορίζονται και άλλοι τύποι εμφράγματος, σχετιζόμενοι με αναντιστοιχία παροχής

οξυγόνου στο μυοκάρδιο και αναγκών αυτού (Τύπος 2) ή με στεφανιαίες παρεμβάσεις ή επεμβάσεις (Τύποι 4 και 5). Επίσης, ορίζεται ένας ακόμη τύπος εμφράγματος, στον οποίο ο ασθενής αποβιώνει (καρδιακός θάνατος) με συμπτώματα ή άλλες εκδηλώσεις (π.χ. ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές) που υποδηλώνουν μυοκαρδιακή ισχαιμία, αλλά πριν γίνει δυνατή η λήψη αίματος για προσδιορισμό βιοδεικτών νέκρωσης (Τύπος 3).⁴⁶

Εξάλλου, διαπιστώνεται όλο και συχνότερα ότι υπάρχει μια ομάδα ασθενών με έμφραγμα χωρίς αγγειογραφικά αποφρακτική στεφανιαία νόσο (δηλαδή χωρίς στενώσεις >50% σε μείζονα επικαρδιακή αρτηρία), με τον όρο έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών (MINOCA) να έχει επικρατήσει για αυτές τις περιπτώσεις.^{47,48} Η συχνότητα του MINOCA υπολογίζεται στο 6-8% μεταξύ των ασθενών με OEM και είναι συνηθέστερο στις γυναίκες, όπως και σε εκείνους με έμφραγμα χωρίς ανάσπαση του ST.⁴⁹

A2δ) Κλινική διάγνωση

Σε κάθε ασθενή με θωρακικό άλγος για το οποίο υπάρχει υποψία ότι έχει καρδιακή προέλευση, πρέπει να πραγματοποιείται ηλεκτροκαρδιογράφημα εντός 10 λεπτών από την εμφάνιση του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και να εκτιμάται άμεσα, ώστε να κρίνεται αν ο ασθενής είναι υποψήφιος για παρέμβαση επαναιμάτωσης. Αν το ηλεκτροκαρδιογράφημα εμφανίζει οξεία ανάσπαση του διαστήματος ST ή νέο αποκλεισμό αριστερού σκέλους (LBBB), ενδείκνυται επείγουσα επαναιμάτωση είτε με ινωδόλυση, είτε με πρωτογενή PCI. Κατά την εκτίμηση του ασθενούς πρέπει να λαμβάνεται το σχετικό ιστορικό του ασθενούς και κλινική

εξέταση. Αν το ιστορικό είναι συμβατό με καρδιακή ισχαιμία, αλλά το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν πληροί τα κριτήρια για θεραπεία επαναιμάτωσης, ο ασθενής μπορεί να έχει ασταθή στηθάγχη ή NSTEMI.

Το κλασικό σύμπτωμα είναι έντονο, συμπιεστικό, οπισθοστερνικό άλγος, το οποίο περιγράφεται ως ένα αίσθημα σύσφιξης ή συμπίεσης στο στήθος, συχνά επεκτεινόμενο στο αριστερό άνω άκρο και συνοδευόμενο από αίσθημα επικείμενου θανάτου. Το ενόχλημα είναι όμοιο με τη στηθάγχη, αλλά συνήθως είναι πιο έντονο, μεγαλύτερης διάρκειας (συνήθως άνω των 20 min) και δεν υποχωρεί με την ανάπαυση ή με τη λήψη νιτρωδών. Η κορύφωσή του δεν είναι στιγμιαία, όπως αναμένεται στην πνευμονική εμβολή ή στο διαχωρισμό της αορτής.

Το άλγος μπορεί να αντανακλά στον τράχηλο, στην κάτω γνάθο, στη ράχη, στους ώμους, στο δεξιό άνω άκρο και στο επιγάστριο. Είναι πιθανό να υπάρχει πόνος μόνο σε μια από τις περιοχές αυτές χωρίς οπισθοστερνικό άλγος. Ισχαιμικό άλγος εντοπιζόμενο στο επιγάστριο ενίοτε εκλαμβάνεται εσφαλμένα ως γαστρεντερικό ενόχλημα. OEM χωρίς πόνο μπορεί να σημειωθεί, ιδιαίτερα σε μετεγχειρητικούς ασθενείς, στους ηλικιωμένους και στους διαβητικούς. Αν ο πόνος αντανακλά στη ράχη και έχει οξύ ή διαξιφιστικό χαρακτήρα, πρέπει να εξετάζεται η πιθανότητα αορτικού διαχωρισμού.

Συνοδά συμπτώματα μπορεί να είναι εφίδρωση, δύσπνοια, κόπωση, ζάλη, αίσθημα παλμών, οξεία σύγχυση, δυσπεψία, ναυτία, έμετοι. Οι γαστρεντερικές εκδηλώσεις είναι ιδιαίτερα συχνές σε κατώτερο έμφραγμα.

Γενικά, η αντικειμενική εξέταση δεν προσθέτει πολλά στη διάγνωση του OEM. Ωστόσο, είναι εξαιρετικά σημαντική για τον αποκλεισμό άλλων διαγνώσεων οι οποίες ενδέχεται να μιμούνται OEM, για τη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών, για τη διάγνωση επερχόμενης καρδιακής ανεπάρκειας και ως εξέταση αναφοράς για μελλοντική συγκριτική εκτίμηση πιθανών μηχανικών επιπλοκών του OEM. Η επισκόπηση για τη εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης, της γενικής κατάστασης του ασθενούς, της παρουσίας αναπνευστικής δυσχέρειας κλπ., η ακρόαση των πνευμονικών πεδίων (π.χ. μη μουσικοί «υγροί» ήχοι σε πνευμονικό οίδημα που μπορεί να επιπλέκει το OEM) και των καρδιακών τόνων (ρυθμικότητα καρδιακών τόνων, παρουσία τρίτου ή/και τέταρτου τόνου, εμφάνιση φυσημάτων κλπ.), η εκτίμηση των ζωτικών σημείων, μεταξύ άλλων, μπορούν να δώσουν σημαντικές πληροφορίες για την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή και την ανάγκη λήψης άμεσων θεραπευτικών μέτρων για την υποστήριξη των βασικών λειτουργιών ή την αντιμετώπιση αρρυθμιών.

A2ε) Διαφορική διάγνωση

A. Περικαρδίτιδα. Θωρακικό άλγος το οποίο επιδεινώνεται στην ύπτια θέση και βελτιώνεται όταν το άτομο βρίσκεται στην όρθια θέση ή με πρόσθια κλίση του κορμού χαρακτηρίζει την περικαρδίτιδα. Πρέπει, ωστόσο, να αποκλείεται η περίπτωση OEM, δεδομένου μάλιστα ότι η περικαρδίτιδα μπορεί να είναι επακόλουθο ενός OEM. Επιπλέον, οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις της περικαρδίτιδας μπορούν να ομοιάζουν με εκείνες του OEM. Διάχυτες ανασπάσεις του ST σε πολλές απαγωγές (χωρίς εντόπιση τοιχώματος και χωρίς κατοπτρικές

κατασπάσεις) είναι το χαρακτηριστικό της οξείας περικαρδίτιδας, αλλά το εύρημα αυτό μπορεί να παρατηρηθεί και στο OEM στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας ή μεγάλου προσθίου κατιόντα. Η κατάσπαση του διαστήματος PR, οξυκόρυφα T ή ηλεκτροκαρδιογραφικές ανωμαλίες πιο εκτεταμένες από ό,τι υποδηλώνει η κλινική εικόνα του ασθενούς είναι στοιχεία ενδεικτικά περικαρδίτιδας. Οι ανασπάσεις στην περικαρδίτιδα έχουν συχνά κοίλη διαμόρφωση, ενώ στο OEM κυρτή. Η υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να είναι χρήσιμη, όχι τόσο στην εκτίμηση για την παρουσία περικαρδιακής συλλογής, η οποία μπορεί να υπάρχει και στις δύο περιπτώσεις, αλλά στη διαπίστωση απουσίας διαταραχών της τοιχωματικής κινητικότητας σε ασθενείς με εμμένον άλγος και ανάσπαση του ST.

Β. Μυοκαρδίτιδα. Όπως με την περικαρδίτιδα, τα συμπτώματα και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα της μυοκαρδίτιδας μπορεί να είναι όμοια με εκείνα του OEM. Η υπερηχοκαρδιογραφία είναι λιγότερο χρήσιμη για τη διαφοροποίηση από το OEM, αφού διάχυτη δυσλειτουργία ή τμηματικές διαταραχές κινητικότητας της αριστερής κοιλίας μπορεί να παρατηρηθούν και στις δύο καταστάσεις. Ένα πλήρες ιστορικό συχνά αποκαλύπτει πιο σταδιακή εγκατάσταση και συσχέτιση με ιογενή συνδρομή στην περίπτωση της μυοκαρδίτιδας.

Γ. Οξύς αορτικός διαχωρισμός. Οξύ διαξιφιστικό θωρακικό άλγος, το οποίο αντανακλά στη ράχη είναι τυπικό του αορτικού διαχωρισμού. Το ενδεχόμενο αυτό επί ενδείξεων πρέπει να διερευνάται πριν τη χορήγηση αντιθρομβωτικής αγωγής. Η κεντρική επέκταση του διαχωρισμού ως τη ρίζα της αορτικής στο επίπεδο των στομίων των στεφανιαίων αρτηριών είναι δυνατό να προκαλέσει OEM. Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να αναδείξει διεύρυνση του μεσοθωρακίου. Το

διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να δείξει ιστίο διαχωρισμού στην εγγύς ανιούσα αορτή. Εξέταση εκλογής, ωστόσο, είναι η αξονική αορτογραφία.

Δ. Πνευμονική εμβολή. Δύσπνοια, σε συνδυασμό με πλευριτικό θωρακικό άλγος, αλλά χωρίς ενδείξεις πνευμονικού οιδήματος είναι στοιχεία ενδεικτικά πνευμονικής εμβολής. Το υπερηχοκαρδιογράφημα βοηθά στον αποκλεισμό τμηματικών διαταραχών της τοιχωματικής κινητικότητας και μπορεί να αναδείξει δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας.

Ε. Οισοφαγικές διαταραχές. Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και οι διαταραχές της κινητικότητας του οισοφάγου μπορούν να προκαλέσουν θωρακικό άλγος με χαρακτηριστές όμοιους σε μεγάλο βαθμό με τον ισχαιμικό καρδιακό πόνο. Οι διαταραχές αυτές συχνά ενδέχεται να συνυπάρχουν σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, περιπλέκοντας τη διάγνωση. Ο έλεγχος για στεφανιαία νόσο πρέπει να προηγείται εκείνου για οισοφαγικές διαταραχές. Συμπτώματα τα οποία μπορεί να είναι ενδεικτικά, αν και όχι διαγνωστικά, θωρακικού άλγους οισοφαγικής προέλευσης είναι η μεταγευματική εμφάνιση των συμπτωμάτων, η ανακούφιση με τη λήψη αντιόξινων και η απουσία αντανάκλασεων.

ΣΤ. Οξεία χολοκυστίτιδα. Η οξεία χολοκυστίτιδα μπορεί να μιμηθεί τα συμπτώματα και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα οξέος κατώτερου εμφράγματος, αν και είναι δυνατό να συνυπάρχουν και τα δύο. Η ευαισθησία στο δεξιό υποχόνδριο (ιδιαίτερως σημείο Murphay), ο πυρετός και η λευκοκυττάρωση είναι στοιχεία που συνηγορούν υπέρ χολοκυστίτιδας.

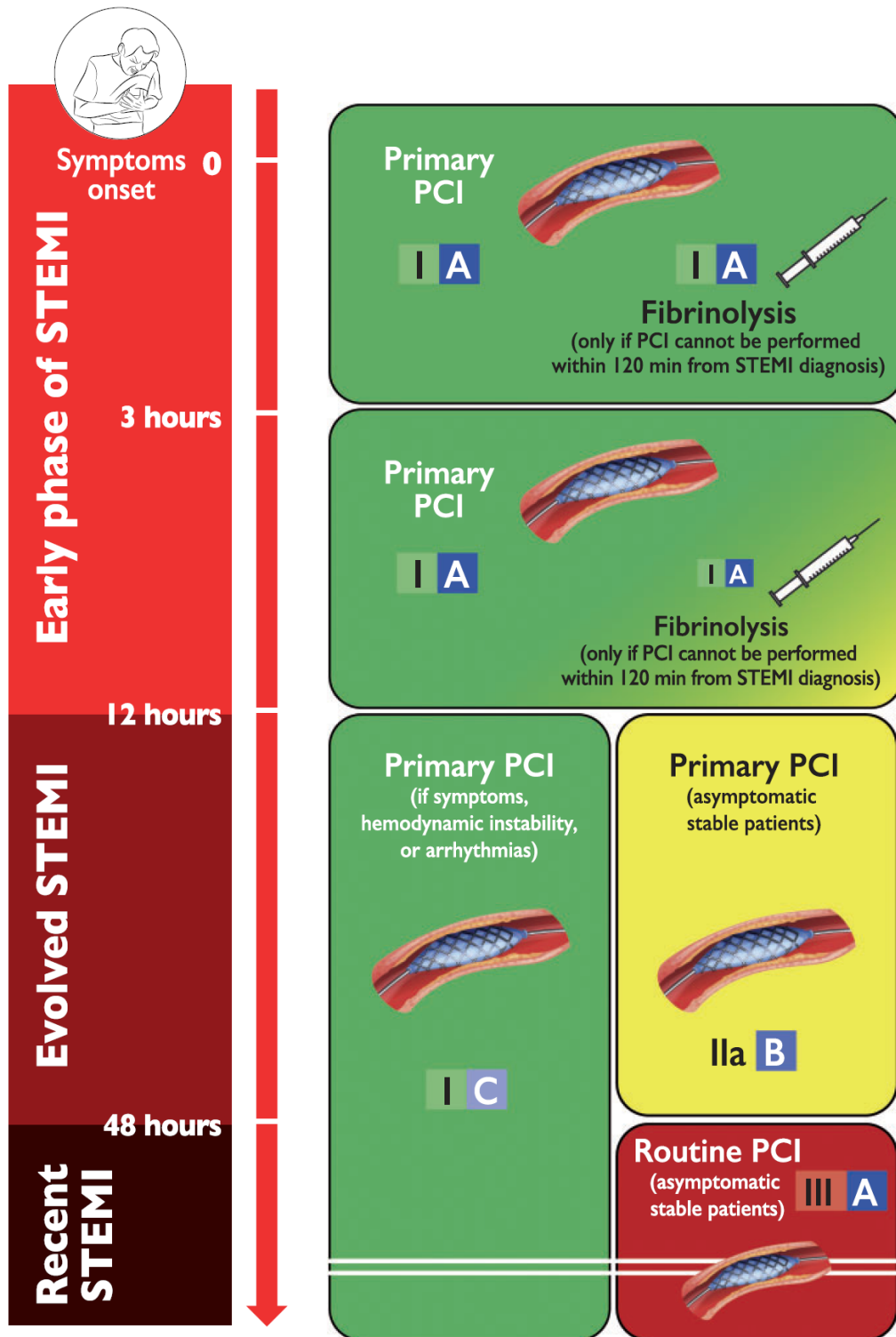
A2στ) Θεραπευτική αντιμετώπιση

A. Επαναιμάτωση και βασική υποστήριξη

Η πρωταρχική θεραπευτική αντιμετώπιση του OEM είναι η θεραπεία επαναιμάτωσης, η οποία ανάλογα με το χρόνο που έχει παρέλθει από το χρόνο εγκατάστασης των συμπτωμάτων συνοψίζεται στην Εικόνα 2.²

Είναι ευνόητο ότι πέραν (και προ) της επαναιμάτωσης πρωτεύον θεραπευτικό μέλημα είναι η βασική υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών. Η επείγουσα αντιμετώπιση του OEM πρέπει, επομένως, να περιλαμβάνει την άμεση ανίχνευση και αντιμετώπιση απειλητικών για τη ζωή καταστάσεων, όπως κοιλιακές ταχυαρρυθμίες (απινίδωση, καρδιομετατροπή, χορήγηση αντιαρρυθμικών, όπως π.χ. λιδοκαΐνης), βραδυαρρυθμίες (χορήγηση ατροπίνης, τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη), υπόταση ή καταπληξία (χορήγηση όγκου, ινότροπα, αγγειοσυσπαστικά), πνευμονικό οίδημα (διούρηση, μηχανική υποστήριξη της αναπνοής) κλπ.

Εικόνα 2.



B. Συμπληρωματική Θεραπεία

Η συμπληρωματική θεραπεία για το OEM θα πρέπει να αρχίζει το συντομότερο δυνατόν σε ασθενείς με υποψία OEM, σε πολλές περιπτώσεις ακόμα και πριν την επιβεβαίωση της διάγνωσης ή τη θεραπεία επαναιμάτωσης. Οι συμπληρωματικές θεραπείες που μπορούν (ή πρέπει) να αρχίζουν από το τμήμα επειγόντων περιστατικών ή και προνοσοκομειακά, εφόσον δεν υπάρχουν ειδικές αντενδείξεις, περιλαμβάνουν:

- Ασπιρίνη.
- Αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας.
- Οξύγονο.
- Μορφίνη.
- Αντιπηκτική αγωγή.
- β-αναστολείς.
- Νιτρογλυκερίνη, εκτός εάν υπάρχει υποψία εμφράγματος της δεξιάς κοιλίας (ιδιαίτερα σε κατώτερο OEM).

Ασπιρίνη

Η ασπιρίνη αναστέλλει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και την ενεργοποίησή τους μέσω της αναστολής της μεταβολικής οδού της κυκλοοξυγονάσης στα αιμοπετάλια. Επιπρόσθετα, η ασπιρίνη ασκεί αντιφλεγμονώδη δράση μέσα στην οξεία αθηροφλεγμονώδη θρομβωτική πλάκα, τόσο οξέως, όσο και μακροχρόνια.

Υπάρχουν σημαντικά στοιχεία που καταδεικνύουν την αποτελεσματικότητα της ασπιρίνης σε όλους τους τύπους OEM και ασταθούς στηθάγχης. Η ασπιρίνη (150-300 mg) θα πρέπει να χορηγείται άμεσα σε όλους τους ασθενείς με υποψία ή με εγκατεστημένο OEM.^{50,51} Η θεραπεία με ασπιρίνη δεν θα πρέπει να χορηγείται μόνο σε ασθενείς με τεκμηριωμένη αλλεργία στην ασπιρίνη ή με πραγματική ενεργό αιμορραγία. Η ασπιρίνη θα πρέπει να συνεχίζει να χορηγείται καθημερινά σε δόση 75-100 mg.²

Αντιαιμοπεταλιακός παράγοντας

Η χορήγηση δεύτερου αντιαιμοπεταλιακού παράγοντα, πλέον της ασπιρίνης, έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τις εκβάσεις στους ασθενείς με OEM.^{2,45} Αυτό ισχύει ανεξαρτήτως θεραπευτικής στρατηγικής, αλλά ακόμα περισσότερο στους ασθενείς που αντιμετωπίζονται επεμβατικά. Έτσι, σε κάθε ασθενή με OEM θα πρέπει να χορηγείται ένας ισχυρός αναστολέας του υποδοχέα P2Y₁₂ των αιμοπεταλίων (πρασουγρέλη δόση φόρτισης 60 mg και δόση συντήρησης 10 mg ημερησίως, με εξαιρέσεις για συγκεκριμένες ομάδες ασθενών, ή τικαγκρελόρη δόση φόρτισης 180 mg και δόση συντήρησης 90 mg ημερησίως). Εφόσον, δεν είναι διαθέσιμα ή αντενδείκνυνται αυτά τα δύο αντιαιμοπεταλιακά ενδείκνυται η χορήγηση κλοπιδογρέλης (δόση φόρτισης 600 mg και δόση συντήρησης 75 mg ημερησίως). Η χορήγηση του αντιαιμοπεταλιακού πρέπει να αρχίζει πριν ή το αργότερο κατά το χρόνο της αγγειοπλαστικής και να συνεχίζεται για τουλάχιστον 12 μήνες (εκτός αν υπάρχουν αντενδείξεις ή ανάγκη συγχορήγησης αντιπηκτικού χρονίως από του στόματος, οπότε τα χρονικά διαστήματα διαφοροποιούνται.^{52,53}

Οι αναστολείς του υποδοχέα GP IIb/IIIa των αιμοπεταλίων (αμπσιξιμάμπη, τιροφιμπάνη, επτιφιμπατίδη) δεν φαίνεται να προσφέρουν κάποιο όφελος σε χρήση ρουτίνας.^{2,45} Ωστόσο, η χρησιμοποίησή τους σε περιπτώσεις θρομβωτικών επιπλοκών κατά τη διαδερμική παρέμβαση (π.χ. υψηλό φορτίο θρόμβου με φαινόμενο μη επαναρροής) μπορεί να εξετάζεται ως θεραπευτική επιλογή. Η ενδοστεφανιαία χορήγησή τους δεν αποδείχθηκε ότι πλεονεκτεί.⁵⁴

Οξυγόνο

Οι ασθενείς με υποξαιμία ($pO_2 < 90\%$) θα πρέπει να υποβάλλονται σε οξυγονοθεραπεία που τιτλοποιείται, ώστε να αυξηθεί ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο σε επίπεδο μεγαλύτερο από 90%, ενώ η οξυγονοθεραπεία ρουτίνας σε όλους τους ασθενείς δεν φαίνεται να έχει κάποιο όφελος, ενώ υπάρχουν και δεδομένα που υποδεικνύουν ότι η υπεροξαιμία στην οξεία φάση του OEM μπορεί να είναι επιβλαβής.^{55,56}

Μορφίνη

Η ενδοφλέβια θειική μορφίνη αποτελεί το φάρμακο εκλογής για την ανακούφιση του θωρακικού άλγους και της ανησυχίας στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αρχική δόση κυμαίνεται από 2 έως 4 mg, με επαναλήψεις από 2 έως 8 mg που επαναλαμβάνονται σε διαστήματα 5 έως 15 λεπτών, εάν αυτό απαιτείται. Ωστόσο, προσοχή χρειάζεται στην καταστολή της αναπνοής, την πρόκληση ναυτίας-εμέτου, αλλά και στο ενδεχόμενο, ειδικά όταν χρησιμοποιείται κλοπιδογρέλη, να καθυστερεί η επίτευξη αποτελεσματικής αναστολής των αιμοπεταλίων όταν συγχρησιμοποιείται μορφίνη, ή άλλο οπιοειδές, με τον αναστολέα P2Y12.⁵⁷

Ηπαρίνη

Η συνηθέστερα χρησιμοποιούμενη θεραπεία με ηπαρίνη σε ασθενείς με OEM είναι η μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη (UFH). Η χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη και συγκεκριμένα η ενοξαπαρίνη χρησιμοποιείται επίσης σε ασθενείς με OEM, ιδιαίτερα σε εκείνους με NSTEMI. Το fondaparinux μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί στους ασθενείς με NSTEMI. Η ηπαρίνη δρα μέσω αναστολής της δημιουργίας θρομβίνης και αρτηριακής θρόμβωσης, αυξάνει την ινωδολυτική δράση των ενδοφλέβιων ινωδολυτικών παραγόντων και θα πρέπει να χορηγείται ταυτόχρονα με τα νεότερα ινωδολυτικά που είναι ειδικά για την ινική. Η ηπαρίνη μειώνει τη θνησιμότητα και τον κίνδυνο επανεμφράγματος σε ασθενείς με OEM. Η χορήγηση ηπαρίνης μετά την πρωτογενή PCI δεν ενδείκνυται, εκτός εάν υπάρχει άλλη ένδειξη αντιπηκτικής αγωγής, όπως είναι η κολπική μαρμαρυγή ή ενδοκοιλιακός θρόμβος.

Σε ασθενείς με επαγόμενη από την ηπαρίνη θρομβοκυτοπενία μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά η μπιβαλιρουδίνη, ενώ μπορεί να εξεταστεί η χρήση της και ως θεραπευτική επιλογή πρώτης γραμμής.

β-Αναστολείς

Οι β-αναστολείς παίζουν σημαντικό ρόλο στη σταθεροποίηση των ασθενών με OEM, αποκλείοντας τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς στο μυοκάρδιο και μειώνοντας τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και ενισχύοντας την ηλεκτρική σταθερότητα των κοιλιών.

Συνολικά, υπάρχουν δεδομένα που δείχνουν ότι η όσο το δυνατόν πρωιμότερη χορήγηση β-αποκλειστών (εφόσον δεν υπάρχει πνευμονικό οίδημα ή αιμοδυναμική

αστάθεια) μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του μεγέθους του εμφράγματος (αν και δεν συμφωνούν σε αυτό όλες οι μελέτες), αλλά και αρρυθμιακών ή άλλων συμβαμάτων κατά την περιεμφραγματική περίοδο.⁵⁸⁻⁶⁰

Οι β-αναστολείς δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς με σοβαρό πνευμονικό οίδημα ή σε εκείνους με βραδυκαρδία (καρδιακή συχνότητα <50), με υπόταση, με καρδιογενή καταπληξία, με σημαντική παράταση του διαστήματος PR και σε εκείνους με δευτέρου ή τρίτου βαθμού ΚΚ αποκλεισμό. Επιπρόσθετα, οι β-αναστολείς πρέπει να χορηγούνται με προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό άσθματος.

Νιτρογλυκερίνη

Η υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη ενδείκνυται σε ασθενείς που προσέρχονται με θωρακικό άλγος, το οποίο πιστεύεται ότι οφείλεται σε ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η ενδοφλέβια νιτρογλυκερίνη ενδείκνυται σε ασθενείς με επίμονο ισχαιμικό θωρακικό άλγος, συστηματική υπέρταση ή καρδιακή ανεπάρκεια. Τα νιτρώδη αντενδείκνυται σε ασθενείς με υπόταση (συστολική πίεση μικρότερη από 90 mmHg ή ≥ 30 mmHg κάτω από την αρχική πίεση του ασθενούς), με σημαντική βραδυκαρδία (<50 συστολές/λεπτό) ή με ταχυκαρδία (καρδιακή συχνότητα >100 συστολές/λεπτό), με έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με σοβαρή στένωση της αορτικής ή σε ασθενείς που έχουν λάβει αναστολέα φωσφοδιεστεράσης για στυτική δυσλειτουργία μέσα στις προηγούμενες 36 ώρες.

Ενώ δεν υπάρχουν δεδομένα από μελέτες που να αποδεικνύουν μείωση της θνησιμότητας με την πρώιμη χρήση νιτρωδών σε ασθενείς με έμφραγμα, πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων μετά από τη θεραπεία με νιτρώδη.

Αναστολείς του ΜΕΑ

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης αναστέλλουν την μετατροπή της αγγειοτασίνης I σε αγγειοτασίνη II, αναστέλλοντας το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτασίνης (ΜΕΑ). Αυτό οδηγεί σε μικρότερη κατακράτηση νατρίου και αρτηριακή αγγειοσύσπαση. Οι αναστολείς του ΜΕΑ επίσης μειώνουν τα κυκλοφορούντα επίπεδα του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου I (ΡΑΙ-I), μιας γνωστής προθρομβωτικής ουσίας στο πλάσμα.

Οι παράγοντες αυτοί έχουν μελετηθεί ευρέως σε ασθενείς με ΟΕΜ και συνολικά μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο θανάτου, επανεμφράγματος και καρδιακής ανεπάρκειας, κυρίως στους ασθενείς με μειωμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (<0,40) ή με υπέρταση, καθώς και στους διαβητικούς.^{2,45,61,62}

Αναστολείς των Υποδοχέων Αγγειοτασίνης

Μεγάλο μέρος της ενδογενούς παραγωγής αγγειοτασίνης στους ανθρώπους διενεργείται μέσω μεταβολικών οδών που δεν σχετίζονται με το ΜΕΑ. Η μεγαλύτερη μελέτη ασθενών με ΟΕΜ και καρδιακή ανεπάρκεια ή/και δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας ήταν η μελέτη VALIANT, που συμπεριέλαβε πάνω από 16.000 ασθενείς, οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε καπτοπρίλη, βαλσαρτάνη ή συνδυασμό των παραγόντων αυτών. Τα αποτελέσματα κατέδειξαν ότι η βαλσαρτάνη ήταν ισότιμη με την καπτοπρίλη. Οι αναστολείς των υποδοχέων αγγειοτασίνης μπορούν να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με δυσανεξία στους αναστολείς ΜΕΑ.^{2,45}

Ανταγωνιστές των αλατοκορτικοειδών

Η χρήση θεραπείας με αναστολείς της αλδοστερόνης επίσης αποτελεί μία σημαντική συμπληρωματική φαρμακευτική θεραπεία σε ασθενείς μετά από OEM. Οι παράγοντες που αναστέλλουν την αλδοστερόνη περιλαμβάνουν τη σπιρονολακτόνη και την επλερενόνη. Η μελέτη EPHESUS τυχαιοποίησε ασθενείς μετά από OEM με κλάσμα εξώθησης 0,40 ή χαμηλότερο σε εικονικό φάρμακο ή σε επλερενόνη και έδειξε ότι η θεραπεία με επλερενόνη μειώνει σημαντικά τη συνολική θνησιμότητα και τους θανάτους ή νοσηλείες για καρδιαγγειακά αίτια.⁶³

Στατίνες

Η χρήση των στατινών στο OEM είναι καλά τεκμηριωμένη και ασφαλής και η χρήση τους στη δευτερογενή πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου είναι αναμφισβήτητα επωφελής.⁶⁴ Οι στατίνες βασικά μειώνουν την LDL-χοληστερόλη και αυξάνουν ελαφρώς την HDL-χοληστερόλη, αλλά επιπρόσθετα μπορεί επίσης να σταθεροποιούν τις αθηροσκληρωτικές πλάκες, να αναστρέφουν την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και να μειώνουν τη φλεγμονή του αρτηριακού τοιχώματος (πλειοτροπικές δράσεις).⁶⁵

Μελέτες όπως η MIRACL (atorvastatin versus pravastatin) και η PROVE-IT (atorvastatin) δείχνουν πρώιμο όφελος από την εντατική θεραπεία με στατίνες, η χορήγηση των οποίων αρχίζει πρώιμα (μέσα σε 24 ώρες) σε ασθενείς με OEM. Η θεραπεία με υψηλές δόσεις στατινών, όπου είναι ανεκτές και εφόσον δεν υπάρχουν ανεπιθύμητες ενέργειες, πλεονεκτεί έναντι των χαμηλότερων δόσεων, ενώ όπου δεν είναι δυνατή η αύξηση της δόσης η προσθήκη εξετιμίμπης μπορεί να προσφέρει περαιτέρω μείωση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης.^{66,67}

Η χρήση άλλων θεραπειών που μειώνουν τα λιπίδια σε ασθενείς με OEM έχει λιγότερες ενδείξεις οφέλους συγκριτικά με τη θεραπεία με στατίνες. Η είσοδος στην κυκλοφορία των αναστολέων της PCSK9, όπως η εβολοκουμάμπη, προσφέρει ένα ακόμα θεραπευτικό εργαλείο για ασθενείς ιδιαίτερα υψηλού κινδύνου (ιδιαίτερα σε εκείνους με δυσανεξία ή ανεπαρκή ανταπόκριση στις στατίνες).^{2,68}

A2ζ) Μετεμφραγματική διαστρωμάτωση κινδύνου και θεραπευτική αντιμετώπιση

Αν και η θνητότητα μετά από το OEM έχει μειωθεί, η νοσηρότητα παραμένει σημαντική. Έργο του ιατρού είναι η έναρξη τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου και φαρμακευτικών παρεμβάσεων κατά την ενδονοσοκομειακή φάση ανάρρωσης μετά το EM. Ορισμένες φαρμακευτικές θεραπευτικές παρεμβάσεις όπως οι β-αποκλειστές και οι στατίνες παραμένουν ευρέως υποσυνταγογραφούμενες. Το ιδανικό μετεμφραγματικό θεραπευτικό σχήμα ή η διάρκεια της θεραπείας δεν έχουν πλήρως προσδιοριστεί από κλινικές μελέτες, ενώ ορισμένες υποομάδες ασθενών ενδέχεται να μην ωφελούνται από μια δεδομένη θεραπευτική αγωγή.

Διαστρωμάτωση κινδύνου

Η μετεμφραγματική διαστρωμάτωση κινδύνου έχει ως στόχο τον εντοπισμό των ασθενών σε υψηλό κίνδυνο για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάματα, οι οποίοι θα ωφεληθούν από μια παρέμβαση επαναγγείωσης ή κάποια άλλη παρέμβαση. Όλοι οι μετεμφραγματικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπευτικές παρεμβάσεις με στόχο την επιθετική τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου.

Η ηλικία των ασθενών είναι ο πιο σημαντικός προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας μετά από ένα έμφραγμα. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι αντιμετωπίζονται επιθετικότερα οι νεότεροι ασθενείς, οι οποίοι έχουν συνολικά χαμηλότερη συνολική θνητότητα (<4%), ενώ συχνά οι πιο ηλικιωμένοι ασθενείς, οι οποίοι βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο και μπορούν ωφεληθούν περισσότερο από θεραπευτικές παρεμβάσεις, παραμένουν υποθεραπευόμενοι.

Η λειτουργικότητα της ΑΚ είναι ο δεύτερος σημαντικότερος προγνωστικός δείκτης μετά από το ΕΜ. Οι μελέτες έχουν αναδείξει μια αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο κλάσμα εξώθησης της ΑΚ (ΚΕΑΚ) και τη θνητότητα. Οι ασθενείς με ΚΕΑΚ χαμηλότερο από 40% εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερη θνητότητα σε σύγκριση με τους ασθενείς με υψηλότερο ΚΕΑΚ. Η εκτίμηση της λειτουργικότητας της ΑΚ είναι απαραίτητη σε όλους τους μετεμφραγματικούς ασθενείς. Αν και στο παρελθόν η σπινθηρογραφική κοιλιογραφία και η επεμβατική αριστερή κοιλιογραφία έχουν χρησιμοποιηθεί για την αξιολόγηση της λειτουργικότητας της ΑΚ, το κόστος, η διαθεσιμότητα και η εμπειρία του προσωπικού συνήθως οδηγεί στην υπερηχογραφική εκτίμηση της λειτουργικότητας της ΑΚ, ενώ σπανιότερα χρησιμοποιείται η μαγνητική τομογραφία καρδιάς.

Διάφοροι βιοχημικοί δείκτες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την περαιτέρω μετεμφραγματική διαστρωμάτωση κινδύνου. Τα αυξημένα επίπεδα τροπονίνης, C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και Β-νατριουρητικού πεπτιδίου σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο υποτροπών καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επίσης, ο βαθμός αύξησης της CK-MB σχετίζεται ευθέως με τη θνητότητα. Η παρουσία κατάσπασης του ST, ιδιαίτερα στις πλάγιες ηλεκτροκαρδιογραφικές απαγωγές, υποδηλώνει υψηλότερο κίνδυνο

θανάτου, καρδιακής ανεπάρκειας, υποτροπής της ισχαιμίας και βαριάς στεφανιαίας νόσου (ΣΝ). Η ηλεκτρική αστάθεια, συμπεριλαμβανομένης της κοιλιακής μαρμαρυγής, της κοιλιακής ταχυκαρδίας ή της κοιλιακής μαρμαρυγής, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο. Άλλοι δείκτες κινδύνου, οι οποίοι βρίσκονται υπό διερεύνηση, είναι ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων-α και η εμμένουσα αύξηση των επιπέδων των νευροορμονών. Οι βαθμολογίες εκτίμησης κινδύνου όπως το TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) score και το GRACE, μπορούν να βοηθήσουν στην εκτίμηση των ασθενών.

Εκτίμηση της υπολειπόμενης ισχαιμίας. Η βαρύτητα της ΣΝ και η παρουσία υπολειπόμενης ισχαιμίας είναι δύο ισχυροί προγνωστικοί δείκτες θνησιμότητας μεταξύ των ασθενών οι οποίοι έχουν υποστεί ΕΜ. Οι χαμηλού κινδύνου ασθενείς με μη επιπλεγμένο ΕΜ μπορούν να υποβληθούν σε υπομέγιστη δοκιμασία φόρτισης για τη μη επεμβατική εκτίμηση του υπολειπόμενου ισχαιμικού φορτίου.

1. Η ιδανική δοκιμασία για τη μη επεμβατική διαστρωμάτωση κινδύνου είναι μια υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης αφού παρέχει σημαντικές προγνωστικές πληροφορίες. Η δοκιμασία κόπωσης είναι επίσης χρήσιμη για την εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας ενός ασθενούς και τα αποτελέσματά της μπορούν να βοηθήσουν στον καθορισμό των μετεμφραγματικών επιπέδων δραστηριότητάς του.

2. Η χρήση της ηχοκαρδιογραφίας ή του σπινθηρογραφήματος είναι απαραίτητη για τη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών οι οποίοι δεν μπορούν να υποβληθούν σε άσκηση ή οι οποίοι έχουν μη ερμηνεύσιμο ΗΚΓ λόγω αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας, ενδοκοιλιακής καθυστέρησης της

αγωγής, βηματοδοτούμενο ρυθμό ή μεταβολές του διαστήματος ST-T λόγω λήψης δακτυλίτιδας. Η δυναμική υπερηχοκαρδιογραφία (stress echocardiography) και το σπινθηρογράφημα αυξάνουν την ευαισθησία και την ειδικότητα της ανίχνευσης ΣΝ σε αυτές τις υποομάδες ασθενών. Η φαρμακευτική φόρτιση με δοβουταμίνη, αδενοσίνη και διπυριδαμόλη έχουν χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, σε συνδυασμό και με τις δύο ανωτέρω απεικονιστικές τεχνικές (βλ. Κεφ. 5).

3. Οι κατευθυντήριες του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας και της Αμερικανικής Εταιρίας Καρδιολογίας (ACC/AHA) συνιστούν την πραγματοποίηση υπομέγιστης δοκιμασίας κόπωσης σε όλους τους ασθενείς με μη επιπλεγμένο ΕΜ, οι οποίοι δεν έχουν υποβληθεί σε στεφανιογραφία πριν την έξοδό τους από το νοσοκομείο, ή κάποιας μορφής δοκιμασίας φόρτισης με κριτήριο διακοπής την εμφάνιση συμπτωμάτων εντός 1 ως 3 εβδομάδων μετά το ΕΜ. Οι ασθενείς οι οποίοι επιτυγχάνουν κόπωση ίση με τουλάχιστον τρία μεταβολικά ισοδύναμα έργου (METs) έχουν καλή πρόγνωση. Η αδυναμία επίτευξης τριών METs, η εμφάνιση υπότασης κατά την κόπωση ή η εμφάνιση σημαντικής κατάσπασης ή ανάσπασης του ST συνιστούν ένδειξη εκτέλεσης στεφανιογραφίας.

Θεραπευτική προσέγγιση μετά το έμφραγμα

A. Στεφανιογραφία

1. Ενδείξεις

α. Σαφείς ενδείξεις για την πραγματοποίηση στεφανιογραφίας σε μετεμφραγματικούς ασθενείς είναι η μετεμφραγματική στηθάγχη ή η υποτροπή της ισχαιμίας, η αποτυχημένη θρομβόλυση, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, οι μηχανικές επιπλοκές και η αιμοδυναμική αστάθεια.

β. Η δυσλειτουργία της ΑΚ είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας μετά το ΟΕΜ. Οι ασθενείς με ΚΕΑΚ < 40% είναι πιθανότερο να έχουν πολυαγγειακή νόσο και ίσως να αποκομίσουν όφελος ως προς την επιβίωσή τους από μια παρέμβαση επαναγγείωσης. Σε αυτήν την ομάδα των ασθενών πρέπει να εξετάζεται σοβαρά η εκτέλεση στεφανιογραφίας.

γ. Η πρώιμη παρεμβατική προσέγγιση συνιστάται επίσης σε ασθενείς με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου, όπως αυξημένη τροπονίνη, κοιλιακές αρρυθμίες, κατάσπαση του ST ή υψηλού κινδύνου δοκιμασία φόρτισης. Οι ασθενείς με προηγούμενο ιστορικό διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης (PCI) ή εγχείρησης στεφανιαίας παράκαμψης (CABG) πρέπει επίσης να υποβάλλονται σε αγγειογραφικό έλεγχο.

δ. Η υπόθεση της ανοικτής αρτηρίας. Τα αποτελέσματα τυχαιοποιημένων μελετών έχουν δείξει ότι η βατότητα των στεφανιαίων μετά από ένα ΕΜ είναι σημαντικός προγνωστικός δείκτης σχετιζόμενος με τη μελλοντική θνητότητα. Οι ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν ΕΜ και έχουν αποφραγμένη αρτηρία έχουν αυξημένη διάταση της ΑΚ, περισσότερες αρρυθμίες και χειρότερη πρόγνωση από τους ασθενείς με βατές σχετιζόμενες με το έμφραγμα αρτηρίες. Όλοι αυτοί οι παράγοντες μπορεί να σχετίζονται με τη

δυσμενή αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας μετά το EM. Έχουν πραγματοποιηθεί μη τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες, μελέτες όψιμης PCI μετά από EM για να επιβεβαιώσουν το όφελος αυτής της προσέγγισης.

ε. Η στεφανιογραφία είναι γενικά επιθυμητή πριν από χειρουργική επέμβαση για αντιμετώπιση μηχανικών επιπλοκών του EM, όπως οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς λόγω ρήξης θηλοειδούς μυός, μεσοκοιλιακό έλλειμμα ή ανεύρυσμα της ΑΚ. Η στεφανιογραφία χρησιμεύει για την αναγνώριση πιθανών στόχων χειρουργικής επαναγγείωσης καθώς και για την περαιτέρω εκτίμηση του μηχανικού προβλήματος, αν αυτό είναι απαραίτητο. Σε σπάνιες περιπτώσεις, η αιμοδυναμική αστάθεια δεν επιτρέπει την πραγματοποίηση στεφανιογραφίας πριν τη χειρουργική επέμβαση και ο χειρουργός μπορεί να χρησιμοποιήσει φλεβικά μοσχεύματα για να παρακάμψει όλες ή επιλεγμένες στεφανιαίες αρτηρίες.

2. Αντενδείξεις. Δεν θα πρέπει να γίνεται καθετηριασμός σε ασθενείς οι οποίοι δεν είναι υποψήφιοι για χειρουργική ή διαδερμική επαναγγείωση, είτε λόγω σοβαρής συννοσηρότητας, είτε λόγω προσωπικής προτίμησης.

3. Σημεία διαφωνίας. Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι δεν είναι απαραίτητη η στεφανιογραφία σε όλους τους ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί ένα OEM. Οι χαμηλού κινδύνου, ασυμπτωματικοί ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν ένα ανεπίπλεκτο EM έχουν γενικά καλή μακροπρόθεσμη πρόγνωση. Πολλοί καρδιολόγοι ωστόσο υποστηρίζουν την πραγματοποίηση στεφανιογραφίας σε όλους τους ασθενείς μετά από EM.

Καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση

Η επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG) μετά από έμφραγμα έχει δειχθεί ότι προσφέρει αύξηση της επιβίωσης σε νόσο του στελέχους ή σε εκτεταμένη ΣΝ τριών αγγείων. Η χειρουργική επαναγγείωση παραμένει προτιμότερη για τους ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία της ΑΚ ή σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Η μελέτη Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) δεν έδειξε σημαντική διαφορά στη θνητότητα, τα εμφράγματα ή τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) στους ασθενείς με πολυαγγειακή νόσο και φυσιολογική ή μέτρια επηρεασμένη λειτουργία της ΑΚ οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε CABG ή σε PCI. Η ανάγκη για επανάληψη της επαναγγείωσης ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα της PCI. Οι διαβητικοί ενδέχεται να έχουν μεγαλύτερο όφελος επιβίωσης από τη χειρουργική επαναγγείωση, αλλά αυτό θα πρέπει να συνεκτιμάται με τον αυξημένο κίνδυνο ΑΕΕ. Δεν έχουν πραγματοποιηθεί προοπτικές, τυχαιοποιημένες μελέτες σχετικά με τον ιδανικό χρόνο πραγματοποίησης CABG μετά από το OEM. Τα περισσότερα δεδομένα δείχνουν ότι η πραγματοποίηση του CABG 3 ως 7 ημέρες μετά το έμφραγμα συνοδεύεται από χαμηλή εγχειρητική θνησιμότητα, παρόμοια με εκείνη του CABG σε ασθενείς χωρίς πρόσφατο έμφραγμα. Ο εγχειρητικός κίνδυνος αυξάνεται στους ασθενείς με δυσλειτουργία της ΑΚ, μεγάλη ηλικία, πολλαπλές συνυπάρχουσες νόσους (π.χ. ΣΔ, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια) και σε εκείνους στους οποίους η επέμβαση έχει επείγοντα χαρακτήρα. Η επανεγχείρηση σε ασθενείς οι οποίοι έχουν ήδη υποβληθεί σε CABG σχετίζεται με αυξημένη εγχειρητική θνησιμότητα.

Δευτερογενής πρόληψη

Η διακοπή του καπνίσματος είναι υποχρεωτική για όλους τους ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί ΟΕΜ. Το κάπνισμα διπλασιάζει την πιθανότητα υποτροπής του εμφράγματος και θανάτου από ΟΕΜ, προκαλεί σπασμό των στεφανιαίων και μειώνει την αποτελεσματικότητα των β-αποκλειστών μετά το έμφραγμα. Η μείωση του κινδύνου μετά τη διακοπή του καπνίσματος είναι ταχεία. Μετά από 3 χρόνια, πλησιάζει τα επίπεδα εκείνων που δεν έχουν καπνίσει ποτέ. Ωστόσο, το 1/3 ως 1/2 των ασθενών που διακόπτουν το κάπνισμα μετά το έμφραγμα αρχίζουν και πάλι να καπνίζουν μέσα στους 6-12 μήνες. Έχουν επιχειρηθεί διάφορες προσεγγίσεις για τη διακοπή του καπνίσματος, όπως φαρμακευτικές θεραπείες, επίσημα προγράμματα υποστήριξης και αποχή.

Τα υποκατάστατα νικοτίνης μπορούν να χορηγηθούν με διάφορες μορφές, όπως διαδερμικά αυτοκόλλητα, τσίχλες, ρινικούς ψεκασμούς ή εισπνοές. Τα συστήματα αυτά παρέχουν 30-60% της νικοτίνης των τσιγάρων. Αν και δεν ενδείκνυνται στην οξεία φάση του ΕΜ, η χρήση τους είναι ασφαλής σε όψιμα στάδια. Οι ασθενείς οι οποίοι αρχίζουν και πάλι το κάπνισμα πρέπει να διακόπτουν τη χρήση των υποκαταστάτων νικοτίνης.

Η βουπροπιόνη φαίνεται ότι είναι αποτελεσματική ως βοηθητικό μέσο για τη διακοπή του καπνίσματος. Η αρχική δόση είναι 150 mg καθημερινά για 3 ημέρες και στη συνέχεια 150 mg δύο φορές την ημέρα για 7 ως 12 εβδομάδες. Οι ασθενείς

πρέπει να έχουν ως στόχο τη διακοπή του καπνίσματος μετά από 1-2 εβδομάδες θεραπείας.

Ο ιατρός μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή για τη διακοπή του καπνίσματος εφαρμόζοντας μια κλιμακούμενη προσέγγιση με εκπαίδευση του ασθενούς, σταθερές συστάσεις για διακοπή του καπνίσματος και ενίσχυση της προσπάθειάς του. Οι ασθενείς οι οποίοι είναι πιθανότερο να υποτροπιάσουν είναι οι πιο ηλικιωμένοι, οι χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου ή οι βαρείς καπνιστές. Τα επίσημα προγράμματα στήριξης έχουν δείξει υψηλά ποσοστά επίτευξης αποχής.

Υπολιπιδαιμική αγωγή

Οι περισσότεροι ασθενείς με OEM έχουν εκτός επιθυμητών ορίων λιπιδαιμικές παραμέτρους. Πολλές μεγάλες μελέτες δευτερογενούς πρόληψης έχουν δείξει ότι η μείωση των λιπιδίων μπορεί να μειώσει τη θνησιμότητα και την επίπτωση μελλοντικών εμφραγμάτων.

Όλοι οι ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί OEM πρέπει να υποβάλλονται σε πλήρη έλεγχο των λιπιδίων τους (ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη και τριγλυκερίδια) εντός 24 ωρών από την εισαγωγή τους.

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν όλοι οι ασθενείς να τίθενται σε δίαιτα. Ωστόσο, το επίπεδο – στόχος των <50 mg/dl για την LDL χοληστερόλη σπάνια μπορεί να επιτευχθεί χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Το Lipid Treatment Assessment Project διαπίστωσε μόνο 38% των ασθενών με δυσλιπιδαιμία επιτυγχάνουν τα επίπεδα-στόχους του NCEP για την LDL χοληστερόλη όταν στόχος θεωρείτο το επίπεδο των 100 mg/dl. Το ποσοστό επιτυχίας ήταν ακόμη χαμηλότερο

(18%) στους ασθενείς με γνωστή ΣΝ. Δεδομένων των αποτελεσμάτων της μελέτης Heart Protection Study (HPS), θεραπεία με έναν αναστολέα της 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουταρυλο-συνενζύμου Α (HMG CoA) (δηλ. με μία στατίνη) πρέπει να αρχίζει σε όλους τους ασθενείς ανεξάρτητα από τα επίπεδα της LDL. Οι στατίνες είναι πιθανόν ότι έχουν οφέλη επιπρόσθετα στην υπολιπιδαιμική τους δράση, οφειλόμενα στην αντιφλεγμονώδη και την αντιθρομβωτική τους δράση (πλειοτροπικές δράσεις). Η πρώιμη έναρξη θεραπείας με στατίνη κατά τη διάρκεια ενός οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σχετίζεται με μείωση των υποτροπών ισχαιμικών επεισοδίων. Στους ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο η θεραπεία με στατίνη πρέπει να αρχίζει το νωρίτερο δυνατό κατά τη νοσηλεία τους.

Τα χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου. Το NCEP III συνιστά επίπεδα HDL τουλάχιστον 40 mg/dL. Θεραπευτικές επιλογές είναι η ενθάρρυνση της σωματικής άσκησης, η νιασίνη ή οι φιβράτες. Ωστόσο, καμία φαρμακευτική παρέμβαση για την αύξηση της HDL χοληστερόλης δεν έχει πειστικά δείξει ότι μπορεί να βελτιώσει τις εκβάσεις.

Οι μελέτες δείχνουν ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία ενδέχεται να συνιστά ανεξάρτητο παράγοντα. Συνήθως συνοδεύεται από χαμηλά επίπεδα HDL ή ΣΔ. Η νιασίνη ή μία φιβράτη μπορεί να προστεθεί στην αγωγή των ασθενών με επίπεδα τριγλυκεριδίων άνω των 200 mg/dL, ιδιαίτερα αν συνυπάρχει χαμηλή HDL.

Τέλος, ο επιθετικός γλυκαιμικός έλεγχος στους διαβητικούς μετεμφραγματικούς ασθενείς μπορεί να οδηγήσει σε μείωση τη θνησιμότητας

Άλλη φαρμακευτική αγωγή

Οι β-αποκλειστές μειώνουν τη θνησιμότητα μειώνοντας τον κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου και μη αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, καθώς και τον κίνδυνο μη θανατηφόρου εμφράγματος. Οι β-αποκλειστές έχουν αντισπασμική και αντιυπερτασική δράση και μειώνουν την τοιχωματική τάση στην ΑΚ. Η χρήση τους επιφέρει μείωση περίπου 20% του σχετικού κινδύνου μετεμφραγματικών συμβαμάτων. Οι ευεργετικές επιδράσεις των β-αποκλειστών είναι μεγαλύτερες στους ασθενείς υψηλού κινδύνου, όπως είναι οι ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα, σύμπλοκες κοιλιακές εκτακτοσυστολές, προχωρημένη ηλικία και δυσλειτουργία της ΑΚ. Το όφελος ως προς την επιβίωση φαίνεται ότι επεκτείνεται και στους ασθενείς οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε επαναιμάτωση με θρομβολυτική θεραπεία ή πρωτογενή αγγειοπλαστική. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι μόνο 50% των ασθενών οι οποίοι έχουν υποστεί OEM λαμβάνουν πράγματι β-αποκλειστές, παρά τα αποδεδειγμένα οφέλη. Οι β-αποκλειστές πρέπει να τίθενται όσο το δυνατόν συντομότερα στους ασθενείς μετά από ένα OEM, εφόσον είναι αιμοδυναμικά σταθεροί και μπορούν να συνεχίζονται επ' αόριστον. Η μέτρια δυσλειτουργία της ΑΚ και η αντιρροπούμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια δεν αποτελούν αντενδείξεις για θεραπεία με β-αποκλειστές.

Στις σχετικές αντενδείξεις περιλαμβάνονται ο δευτέρου και τρίτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, το βαρύ άσθμα, η βαριά χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η βαριά ή μη αντιρροπούμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιακή συχνότητα μικρότερη των 60 σφύξεων/λεπτό και η βαριά περιφερική αγγειοπάθεια. Ο ΣΔ δεν συνιστά απόλυτη αντένδειξη. Ωστόσο, ασθενείς με ΣΔ οι

οποίοι εμφανίζουν συχνά ή βαριά υπογλυκαιμικά επεισόδια μπορεί να χρειαστεί να μειώσουν τη δόση των β-αποκλειστών ή να τους διακόψουν.

Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (αΜΕΑ). Η διαδικασία της κοιλιακής αναδιαμόρφωσης (remodeling) μπορεί να αμβλυθεί με τη χρήση των αΜΕΑ, οι οποίοι αναστέλλουν τη διάταση της κοιλίας και την ανάπτυξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας. Κατά το έμφραγμα, η δραστηριότητα του ΜΕΑ στο μυοκάρδιο αυξάνεται. Πολυάριθμες μεγάλες τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι αΜΕΑ μειώνουν τη θνησιμότητα. Στις μελέτες αυτές συμπεριλαμβάνονται η SAVE (Survival and Ventricular Enlargement), η AIRE (Acute Infarction Ramipril Efficacy) (18) και η TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation). Το μεγαλύτερο όφελος διαπιστώθηκε σε ασθενείς με μεγάλη έκταση εμφράγματος, πρόσθιο έμφραγμα ή επηρεασμένη λειτουργικότητα της ΑΚ. Ωστόσο, η θεραπεία με αΜΕΑ μπορεί να εξετάζεται και σε όλους τους ασθενείς μετά από ένα ΟΕΜ. Αν οι αΜΕΑ δεν είναι ανεκτοί λόγω παρενεργειών μπορούν να αντικατασταθούν από ένα αναστολέα υποδοχέων της αγγειοτενσίνης. Στις παρενέργειες περιλαμβάνονται ο βήχας, η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, η υπόταση και το αγγειοοίδημα.

Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου (CCB). Η προτιμητέα φαρμακολογική ομάδα μετά από ένα ΕΜ είναι οι β-αποκλειστές, εκτός εάν υπάρχουν πραγματικές αντενδείξεις. Οι CCB πρέπει να χορηγούνται μόνο στους ασθενείς με ανθεκτική στηθάγχη, αν είναι απαραίτητο, και πρέπει να προτιμώνται τα μακρύτερης δράσης σκευάσματα. Οι κατευθυντήριες οδηγίες δεν συνιστούν τους CCB ως θεραπεία ρουτίνας μετά το ΟΕΜ. Η χρήση των CCB πρέπει να περιορίζεται στους ασθενείς με

εμμένουσα ισχαιμία ή με κολπικές ταχυαρρυθμίες και στους ασθενείς με σαφή αντένδειξη για χρήση β-αποκλειστών.

Οι CCB δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε εμφραγματίες με ενδείξεις συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Υπάρχουν δεδομένα τα οποία δείχνουν ότι οι βραχείας δράσης διυδροπυριδίνες, όπως η νιφεδιπίνη, είναι ενδεχόμενο να αυξάνουν τον κίνδυνο θανάτου ή νέου εμφράγματος. Αυτό ισχύει για όλους τους ασθενείς ανεξάρτητα από τον τύπο του εμφράγματος (STEMI ή NSTEMI) και από το εάν χορηγήθηκε θρομβολυτική θεραπεία. Η βραχείας δράση νιφεδιπίνη μπορεί να είναι ιδιαίτερα επιβλαβής στους ασθενείς με υπόταση ή ταχυκαρδία. Μπορεί να προκαλέσει φαινόμενο υποκλοπής από τα στεφανιαία ή ανταντακλαστική συμπαθητικοτονία και επομένως να αυξήσει τις ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνο. Η βεραπαμίλη και η διλτιαζέμη αντενδείκνυνται σε ασθενείς με δυσλειτουργία της ΑΚ ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια μετά από ΕΜ. Ωστόσο, οι ουσίες αυτές μπορεί να είναι χρήσιμες σε ασθενείς με αντενδείξεις για τους β-αποκλειστές χωρίς κοιλιακή δυσλειτουργία ή κλινικά έκδηλη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Λίγα δεδομένα υπάρχουν για την επίδραση των δεύτερης γενιάς CCB, της αμλοδιπίνης και τη φελοδιπίνης στην επιβίωση μετά από ΕΜ.

Πρόληψη αιφνιδίου θανάτου μετά από έμφραγμα

Ο κίνδυνος αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (SCD) μετά από ΕΜ είναι μεγαλύτερος κατά τον πρώτο χρόνο (3-5%). Η μειωμένη λειτουργικότητα της ΑΚ (ΚΕΑΚ < 40%)

παραμένει ο καλύτερος προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας. Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς με αποφραγμένη τη σχετιζόμενη με το έμφραγμα στεφανιαία αρτηρία έχουν σημαντικά χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με τους ασθενείς με βατή αρτηρία. Πολλές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι οι ασθενείς οι οποίοι έχουν περισσότερες από 6 έκτακτες κοιλιακές συστολές ανά ώρα έχουν 60% αυξημένο κίνδυνο για SCD. Επίσης, σε αυξημένο κίνδυνο βρίσκονται οι ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή ή εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία εμφανιζόμενες περισσότερες από 48 ώρες μετά το έμφραγμα.

Ποικίλες μέθοδοι έχουν δοκιμαστεί για την αναγνώριση των ασθενών οι οποίοι βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο SCD. Ωστόσο, καμιά δεν έχει αρκετά υψηλή θετική προγνωστική αξία ώστε να μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε βάση ρουτίνας. Η μελέτη των όψιμων δυναμικών, η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας, η διασπορά του διαστήματος QT και η ευαισθησία των αυτόνομων αντανακλαστικών είναι μη επεμβατικές μέθοδοι με χαμηλή θετική προγνωστική αξία (<30%). Η εναλλαγή της επαναπόλωσης (T-wave alternans) φάνηκε ότι διαθέτει μεγαλύτερη ευαισθησία και ειδικότητα για την επαγόμενη κοιλιακή αρρυθμία κατά τον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο. Ωστόσο, ο προγνωστικός της ρόλος στους μετεμφραγματικούς ασθενείς παραμένει ασαφής. Δεδομένης της απουσίας αποδεδειγμένων θεραπευτικών επιλογών, οι μέθοδοι αυτές δεν συνιστώνται για τη μετεμφραγματική διαστρωμάτωση κινδύνου σε βάση ρουτίνας. Έχει επίσης χρησιμοποιηθεί ο επεμβατικός ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, αλλά έχει σχετικά χαμηλή προγνωστική αξία για μελλοντικά καρδιακά συμβάματα.

Η μοναδική φαρμακολογική ομάδα η οποία έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο SCD είναι οι β-αποκλειστές. Η χρήση τους σχετίζεται με μείωση της θνησιμότητας κατά 20% μετά το OEM. Πρέπει να χορηγούνται σε όλους τους ασθενείς μετά από EM εφόσον δεν συντρέχουν σαφείς αντενδείξεις.

Η αμιοδαρόνη έχει πολλαπλές αντιαρρυθμικές δράσεις, αλλά έχει ταξινομηθεί πρωτευόντως ως αντιαρρυθμικό τάξης III. Οι μελέτες της αμιοδαρόνης σε ασθενείς οι οποίοι έχουν υποστεί EM και έχουν ΚΕΑΚ $\leq 40\%$ έχουν δώσει αντικρουόμενα αποτελέσματα. Στις μελέτες αυτές δεν έχει αναδειχθεί σημαντική μείωση της θνητότητας. Επίσης, η εξωκαρδιακή τοξικότητα του φαρμάκου περιορίζει τη χρόνια χρήση του.

Η προφυλακτική χρήση σοταλόλης μετά από έμφραγμα έχει σχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα. Η χρήση αντιαρρυθμικών τάξης IC (δηλ. ενκαϊνίδης, φλεκαϊνίδης και προπαφαινόνης) μετά το OEM αντενδείκνυται.

Η μελέτη Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II) και άλλες μελέτες έχουν δείξει όφελος ως προς την επιβίωση σε ασθενείς με δυσλειτουργία της ΑΚ και προηγηθέν έμφραγμα στους οποίους τοποθετείται προφυλακτικά εμφυτευόμενος καρδιομετατροπέας – απινιδωτής (ICD). Ουσιαστικά, ο ICD αποτελεί τη μοναδική αποδεδειγμένα αποτελεσματική θεραπεία για την πρωτογενή πρόληψη αιφνιδίου αρρυθμιακού θανάτου στους μετεμφραγματικούς ασθενείς. Ωστόσο, η διαστρωμάτωση των ασθενών με βάση το κλάσμα εξώθησης (όπως ισχύει σύμφωνα με τις τρέχουσες οδηγίες) είναι προβληματική, αφού σημαντικός αριθμός ασθενών πεθαίνουν αιφνιδίως χωρίς να έχουν κλάσμα εξώθησης $<40\%$, ενώ και εκείνοι με πολύ χαμηλή λειτουργικότητα της ΑΚ

προσπορίζουν πολύ περιορισμένο όφελος από την εμφύτευση ICD, αφού συχνά καταλήγουν από μη αρρυθμιακά αίτια σχετιζόμενα με την ισχαιμική τους μυοκαρδιοπάθεια.

VI. Θεραπεία και πρόληψη μετά τη νοσηλεία

A. Η επίτευξη των στόχων της σωματικής άσκησης, της απώλειας βάρους, της κατάλληλης διατροφής και της διακοπής του καπνίσματος μπορούν να υποστηριχθούν από ένα πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης.

1. Τα επίσημα προγράμματα αποκατάστασης χρησιμοποιούν την άσκηση και την εκπαίδευση των ασθενών βοηθούν τους ασθενείς να τροποποιήσουν τον τρόπο ζωής τους. Τα οφέλη της καρδιακής αποκατάστασης συνίστανται στην αύξηση της συμμόρφωσης στη θεραπεία, στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας και στη μείωση της πιθανότητας επανεισαγωγής για υποτροπή της ισχαιμίας. Η προσφερόμενη κοινωνική υποστήριξη είναι πολύτιμη. Η καρδιακή και συνολική θνησιμότητα έχειδειχθεί ότι είναι μικρότερη κατά 20-25% στους ασθενείς με καλή κοινωνική στήριξη. Η κατάθλιψη είναι συνήθης μετά το ΕΜ και αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη θνησιμότητας, πιθανώς προκαλώντας μειωμένη συμμόρφωση στη θεραπεία και την άσκηση. Οι γιατροί θα πρέπει να έχουν υπόψη τους την κατάθλιψη κατά τις επισκέψεις παρακολούθησης. Υπάρχουν λίγα δεδομένα σχετικά με την ασφάλεια των αντικαταθλιπτικών στους μετεμφραγματικούς ασθενείς. Σε μια μικρή μελέτη, οι Glassman και συν. (26) διαπίστωσαν ότι η σερτραλίνη είναι ασφαλής και

αποτελεσματική για τη θεραπεία της μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής μετά από οξεία στεφανιαία σύνδρομα.

2. Προγράμματα στο σπίτι και οικογενειακή επιμόρφωση. Αν και τα προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης έχουν αποδειχτεί πολλαπλώς ωφέλιμα, λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς με ΕΜ συμμετέχουν σε αυτά. Τα προγράμματα στο σπίτι μπορούν να βοηθήσουν, αλλά δεν προσφέρουν το δίκτυο κοινωνικής στήριξης των ομαδικών προγραμμάτων. Δεδομένου ότι οι περισσότερες καρδιακές ανακοπές συμβαίνουν τους πρώτους 18 μήνες μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο, τα μέλη της οικογένειας των ασθενών πρέπει να ενθαρρύνονται να μαθαίνουν βασική καρδιοαναπνευστική ανάνηψη.

B. Σύνομα μετά τη διάγνωση του ΕΜ, πρέπει να δίνονται οδηγίες στους ασθενείς σχετικά με την τροποποίηση του τρόπου ζωής τους ώστε να βελτιώσουν τους παράγοντες κινδύνου. Τομείς που είναι πιθανόν να επιδέχονται βελτίωσης είναι ο έλεγχος του σωματικού βάρους και των λιπιδίων, η σωματική δραστηριότητα και η διακοπή του καπνίσματος.

1. Απώλεια βάρους. Περίπου τα δύο τρίτα των ενηλίκων στις ΗΠΑ, περίπου 130 εκατομμύρια άνθρωποι, είναι υπέρβαροι (δηλαδή δείκτης μάζας σώματος > 25 kg/m²). Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται να διατηρούν ιδανικό σωματικό βάρος. Όλοι οι ασθενείς πρέπει να αρχίζουν διαίτα τύπου II κατά ΑΗΑ. Στόχος είναι η επίτευξη επιπέδων LDL κάτω των 100 mg/dL. Λιγότεροι από 50% των ασθενών μπορούν να συμμορφωθούν με τη διαίτα τύπου II και πολλοί χρειάζονται φαρμακευτική θεραπεία για την αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας.

2. Επανέναρξη των καθημερινών δραστηριοτήτων

α. Κατά την έξοδό τους από το Νοσοκομείο όλοι οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν οδηγίες σχετικά με την επανέναρξη της σεξουαλικής δραστηριότητας, της οδήγησης, της επιστροφής στην εργασία τους και τη σωματική άσκηση.

β. Η σεξουαλική δραστηριότητα μπορεί να επαναληφθεί μετά από μία εβδομάδα για τους περισσότερους ασθενείς. Η σιλντεναφίλη έχει απόλυτη αντένδειξη στους ασθενείς σε θεραπεία με νιτρώδη και δεν πρέπει να λαμβάνεται εντός 24ώρου από τη χρήση νιτρωδών. Η οδήγηση μπορεί επίσης να επαναληφθεί μετά από μία εβδομάδα. Οι περισσότεροι ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν ΕΜ μπορούν να επιστρέψουν στην εργασία τους εντός 2 εβδομάδων.

γ. Η απόδοση του ασθενή στη δοκιμασία κόπωσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό του επιπέδου δραστηριότητάς του. Οι ασθενείς οι οποίοι μπορούν να συμπληρώσουν τουλάχιστον 5 MET σε μια υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης χωρίς σημαντική κατάσπαση του ST ή εκδήλωση στηθάγχης έχουν καλή μακροπρόθεσμη πρόγνωση.

δ. Λόγω της μικρότερης μερικής πίεσης οξυγόνου στα περισσότερα εμπορικά αεροσκάφη (με συμπίεση στα 2500-3000 μέτρα), μόνο οι ασθενείς σε σταθερή κατάσταση πρέπει να ταξιδεύουν με αεροπλάνο εντός 2 εβδομάδων μετά το ΕΜ. Πρέπει να φέρουν υπογλώσσια νιτρώδη και να ζητήσουν μεταφορά με τροχήλατο αμαξίδιο. Για τους ασθενείς σε ασταθή

κατάσταση ή με επιπλοκές, το αεροπορικό ταξίδι και η οδήγηση πρέπει να αναβάλλονται μέχρι τη σταθεροποίηση της κατάστασής τους.

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

B1. ΥΠΟΜΕΛΕΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΜΕ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟΝ ΕΝΑ ΧΡΟΝΟ

B1α. Περίληψη

Θεωρητικό υπόβαθρο: Η εμπλοκή-συμμετοχή των ασθενών στη λήψη αποφάσεων και την εφαρμογή θεραπευτικών στρατηγικών που οδηγούν σε αλλαγές του τρόπου ζωής και αυξάνουν τη συμμόρφωση στη θεραπεία είναι σημαντική για τους υψηλού κινδύνου ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Ερευνητική υπόθεση: Υπόθεση της παρούσας υπομελέτης ήταν ότι ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα ενηλίκων ειδικά σχεδιασμένο για την επιμόρφωση ασθενών μετά από ένα έμφραγμα του μυοκαρδίου θα μπορούσε να οδηγήσει σε μετρήσιμες διαφοροποιήσεις συγκεκριμένων δεικτών καρδιαγγειακού κινδύνου.

Μέθοδοι: Οι μετεμφραγματικοί ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης ακολούθησαν ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης 8 εβδομάδων, επιπλέον της συνήθους αγωγής, ενώ οι μάρτυρες έλαβαν τη συνήθη βέλτιστη μετεμφραγματική αγωγή. Η χοληστερίνη των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDLc), η συστολική αρτηριακή πίεση (SAP), ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) μετρήθηκαν στη βασική κατάσταση και στους 12 μήνες. Οι τιμές αναφέρονται ως διάμεσες τιμές (25^η-75^η εκατοστιαία θέση).

Αποτελέσματα: 198 διαδοχικά τυχαιοποιημένοι ασθενείς περιελήφθησαν στην παρούσα υπομελέτη. Η διάμεση μεταβολή στην LDLc ήταν -54 [-45-(-62)] mg/dl στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με -35 [-28-(-43)] mg/dl στους μάρτυρες (p<0,001). Η μεταβολή στη SAP ήταν -7,5 [-15,3-0,3] mmHg και -3,0 [-11,8-2,8] mmHg, αντίστοιχα (p=0,011). Η διάμεση μεταβολή στον BMI ήταν 0,0 [-3,0-3,0] kg/m², σε σύγκριση με

2,0 [-1,0-3,9] kg/m², αντιστοίχως (p=0,002). Η μείωση της HbA1c ήταν σημαντική και στις δύο ομάδες με μέση απόλυτη μεταβολή -0,29 [-1,11-0,09] % στην ομάδα παρέμβασης και -0,24 [-0,69-0,06] % στην ομάδα ελέγχου (p=0,168). Ωστόσο, στους διαβητικούς ασθενείς υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας παρέμβασης και της ομάδας ελέγχου, με μεταβολή -0,65 [-1,3-(-0,23)] % και -0,41 [-0,74-(-0,07)] %, αντίστοιχα (p=0,021).

Συμπέρασμα: Συμπερασματικά, ένα σχετικά βραχυχρόνιο οργανωμένο πρόγραμμα εκπαίδευσης μπορεί να έχει μεσο-μακροπρόθεσμες – επωφελείς – επιδράσεις στα επίπεδα τροποποιησίμων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Abstract

Background: Patient involvement in therapeutic strategies leading to lifestyle changes and increasing adherence to beneficial treatment is important for high risk coronary artery disease patients. The hypothesis of the present substudy was that a program of education specifically structured to educate post-myocardial infarction (MI) patients would lead to measurable differences in specific indices of cardiovascular risk.

Methods: Post-MI patients were randomly assigned to two groups. Patients in the intervention arm attended an 8-week long educational program in addition to usual treatment and controls received standard treatment. Low-density lipoprotein cholesterol (LDLc), systolic blood pressure (SAP), body-mass index (BMI) and glycosylated hemoglobin (HbA1c) were assessed at baseline and at 12 months (values are reported as median [interquartile range]).

Results: 198 consecutively randomized patients were included in the present substudy. The median change in LDLc was -54 [-45-(-62)] mg/dl in the intervention group as compared to -35 [-28-(-43)] mg/dl in controls ($p < 0.001$). SAP change was -7.5 [-15.3-0.3] mmHg and -3.0 [-11.8-2.8] mmHg, respectively ($p = 0.011$). The median change in BMI was 0.0 [-3.0-3.0] kg/m² as compared to 2.0 [-1.0-3.9] kg/m², respectively ($p = 0.002$). The reduction in HbA1c was significant in both groups with a median absolute change of -0.29 [-1.11-0.09] % in the intervention group and -0.24 [-0.69-0.06] % in controls ($p = 0.168$). If only diabetic patients were considered, the change was -0.65 [-1.3-(-0.23)] % in the intervention group versus -0.41 [-0.74-(-0.07)]

% in controls (p=0.021).

Conclusion: In conclusion, a relatively short patient education program may have long-lasting effects on established modifiable markers of cardiovascular risk.

B1β. Πρόλογος

Όπως προαναφέρθηκε, ένας στους 6 άνδρες και μία στις επτά γυναίκες πεθαίνουν από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στην Ευρώπη.^{2,69} Σημαντική επίσης είναι η όψιμη νοσηρότητα και θνησιμότητα – μετά την οξεία φάση – στους μετεμφραγματικούς ασθενείς,^{3,4} ιδιαίτερα αν δεν εφαρμοστούν τα απαραίτητα μέτρα δευτερογενούς πρόληψης.

Προφανώς, η ενσυνείδητη συμμετοχή του ίδιου του ασθενούς στις θεραπευτικές στρατηγικές που αποσκοπούν στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι πρωτίστης σημασίας. Η ερευνητική υπόθεση της συγκεκριμένης υπομελέτης ήταν ότι ένα σχετικά σύντομο πρόγραμμα εκπαίδευσης, ειδικά δομημένο, με βάση τις αρχές εκπαίδευσης των ενηλίκων, για την εξοικείωση των μετεμφραγματικών με τη στεφανιαία νόσο και τις επιπτώσεις της, καθώς και με όλα τα απαραίτητα μέσα τα οποία μπορούν να μετέλθουν προκειμένου να μειώσουν τον κίνδυνο νέων συμβαμάτων, θα μπορούσε να οδηγήσει σε μετρήσιμες διαφοροποιήσεις σε συγκεκριμένους αναγνωρισμένους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου.

B1γ) Μέθοδοι

Πληθυσμός.

Η παρούσα ανάλυση είναι μια υπομελέτη της μελέτης EDUCATE (NCT04007887) η οποία περιέλαβε συνολικά 329 μετεμφραγματικούς ασθενείς για την εκτίμηση της επίδρασης ενός προγράμματος εκπαίδευσης ενηλίκων στη συχνότητα κλινικών καταληκτικών σημείων.

Τα κριτήρια εισδοχής ήταν:

- οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ή χωρίς ανάσπαση του ST, τύπου I, σύμφωνα με τον 3^ο Παγκόσμιο Ορισμό του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου,⁴⁶ εντός των προηγούμενων 6 εβδομάδων,
- απουσία γνωσιακής δυσλειτουργίας, όπως εκτιμήθηκε με το εργαλείο Mini Mental State (βαθμολογία ≥ 24),
- ηλικία 18-80 ετών.

Η παρούσα υπομελέτη σχεδιάστηκε να περιλάβει τους πρώτους 200 ασθενείς που ήταν διαθέσιμοι για εκτίμηση στο χρονικό σημείο των 12 μηνών.

Παρεμβάσεις, διερευνήσεις και παρακολούθηση.

Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες. Οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης προγραμματίστηκαν να παρακολουθήσουν ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης διάρκειας 8 εβδομάδων ειδικά σχεδιασμένο για να τους εκπαιδεύσει κυρίως στα ακόλουθα θέματα: τι είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου και πώς επηρεάζει την καρδιά, η σχέση του με τον αιφνίδιο θάνατο και την καρδιακή ανεπάρκεια, την πιθανότητα υποτροπών και νέων συμβαμάτων, τη σημασία της δευτερογενούς πρόληψης, τα συστατικά στοιχεία της βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής για τη στεφανιαία νόσο, τη δυσλιπιδαιμία, το σακχαρώδη διαβήτη στα πλαίσια της στεφανιαίας νόσου, τη σημασία της οριστικής διακοπής του καπνίσματος, της διατροφής και του ελέγχου του σωματικού βάρους. Τα «μαθήματα» παρουσιάστηκαν από μη ιατρικό προσωπικό. Ωστόσο, ένας ειδικός Καρδιολόγος της μελέτης ήταν πάντοτε παρών κατά τη διάρκεια των παρουσιάσεων ώστε να εξασφαλίζεται ότι δεν παρεχόταν στους ασθενείς κανενός είδους προσωπική ιατρική συμβουλή, καθώς και για να απαντώνται γενικής φύσεως ερωτήσεις. Κατά τη διάρκεια των μαθημάτων δεν γινόταν συζήτηση για την προσωπική περίπτωση κάθε συμμετέχοντα και τα όποια

ειδικά θέματα ή απορίες παραπέμπονταν στους θεράποντες. Οι ασθενείς της ομάδας ελέγχου ακολούθησαν τη συνήθη θεραπευτική αγωγή, με ιδιαίτερη προσοχή να ενθαρρύνονται κατά τη διάρκεια της συμμετοχής τους στη μελέτη να βρίσκονται σε επαφή με τους θεράποντές τους και να ακολουθούν τις οδηγίες τους.

Όλες οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης έγιναν από ιατρικό προσωπικό στο χώρο του νοσοκομείου, με την ακροαστική τεχνική (ήχοι Korotkoff) υπό σταθερές και ελεγχόμενες συνθήκες περιβάλλοντος. Καταγραφόταν η διάμεση τιμή από 3 διαφορετικές μετρήσεις (με 5 λεπτά διαφορά). Ο BMI υπολογίστηκε ως ο λόγος του σωματικού βάρους (σε kg) προς το τετράγωνο του ύψους (σε m). Όλες οι μετρήσεις των βιοχημικών παραμέτρων, συμπεριλαμβανομένων της HbA1c (υγρή χρωματογραφία υψηλής απόδοσης) και της LDLc, πραγματοποιήθηκαν σε πιστοποιημένο κλινικό εργαστήριο.

Παράμετροι έκβασης.

Στην παρούσα υπομελέτη εκτιμήθηκαν τέσσερις καθιερωμένοι δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου στη βασική κατάσταση και στους 12 μήνες μετά την τυχαιοποίηση και συγκρίθηκαν οι μεταβολές τους μεταξύ των δύο ομάδων. Οι τέσσερις παράμετροι ήταν η χοληστερόλη των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDLc), η συστολική αρτηριακή πίεση (SAP), ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c).

Στατιστική ανάλυση.

Οι μεταβολές στις παραμέτρους έκβασης υπολογίστηκαν ως η διαφορά μεταξύ της τιμής τους στους 12 μήνες μείον την τιμή τους στη βασική κατάσταση (12 m – baseline). Οι συνεχείς μεταβλητές συνοψίζονται ως διάμεση τιμή [25^η εκατοστιαία θέση – 75^η εκατοστιαία θέση] και συγκρίθηκαν με μη παραμετρικές δοκιμασίες

(Wilcoxon για παρατηρήσεις σε ζεύγη και Mann-Whitney U για ανεξάρτητες παρατηρήσεις). Οι κατηγορικές μεταβολές συνοψίζονται ως απόλυτοι αριθμοί και ποσοστά και συγκρίθηκαν με τις δοκιμασίες chi square test ή Fisher's exact test (αν οι προκύπτοντες πίνακες περιείχαν κελιά με αναμενόμενες τιμές <5).

Δημιουργήθηκαν μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης, στα οποία περιελήφθησαν η ηλικία, το φύλο, ο διαβήτης, ο τύπος του εμφράγματος και η βασική τιμή κάθε παραμέτρου προκειμένου να ελεγχθεί η ανεξάρτητη συσχέτιση της ομάδας τυχαιοποίησης με το μέγεθος της μεταβολής κάθε παραμέτρου έκβασης.

Τιμές $p < 0.05$ θεωρήθηκαν ως ενδεικτικές στατιστικής σημαντικότητας.

B1δ) Αποτελέσματα

Στην παρούσα υπομελέτη συμπεριελήφθησαν 198 διαδοχικοί ασθενείς (από τους 200 που είχαν αρχικά σχεδιαστεί δύο απέσυραν τη συγκατάθεσή τους για συμμετοχή στη μελέτη)): 102 είχαν τυχαιοποιηθεί στην ομάδα παρέμβασης και 96 στην ομάδα ελέγχου. Τα βασικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της υπομελέτης συνοψίζονται στον Πίνακα 1. Από τους 102 ασθενείς της ομάδας παρέμβασης, 10 (9,8%) παρακολούθησαν λιγότερες από το 25% των ωρών του προγράμματος, ενώ 76 (74,5%) παρακολούθησαν περισσότερες από 75% των ωρών.

Η LDLc στη βασική κατάσταση ήταν 156 [140-168] mg/dl στο σύνολο των 198 ασθενών, χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων (Πίνακας 1). Στους 12 μήνες, η συγκέντρωση της LDLc ήταν 101 [84-113] mg/dl στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με 117 [101-128] στους μάρτυρες ($p < 0,001$). Η διάμεση μεταβολή στην LDLc

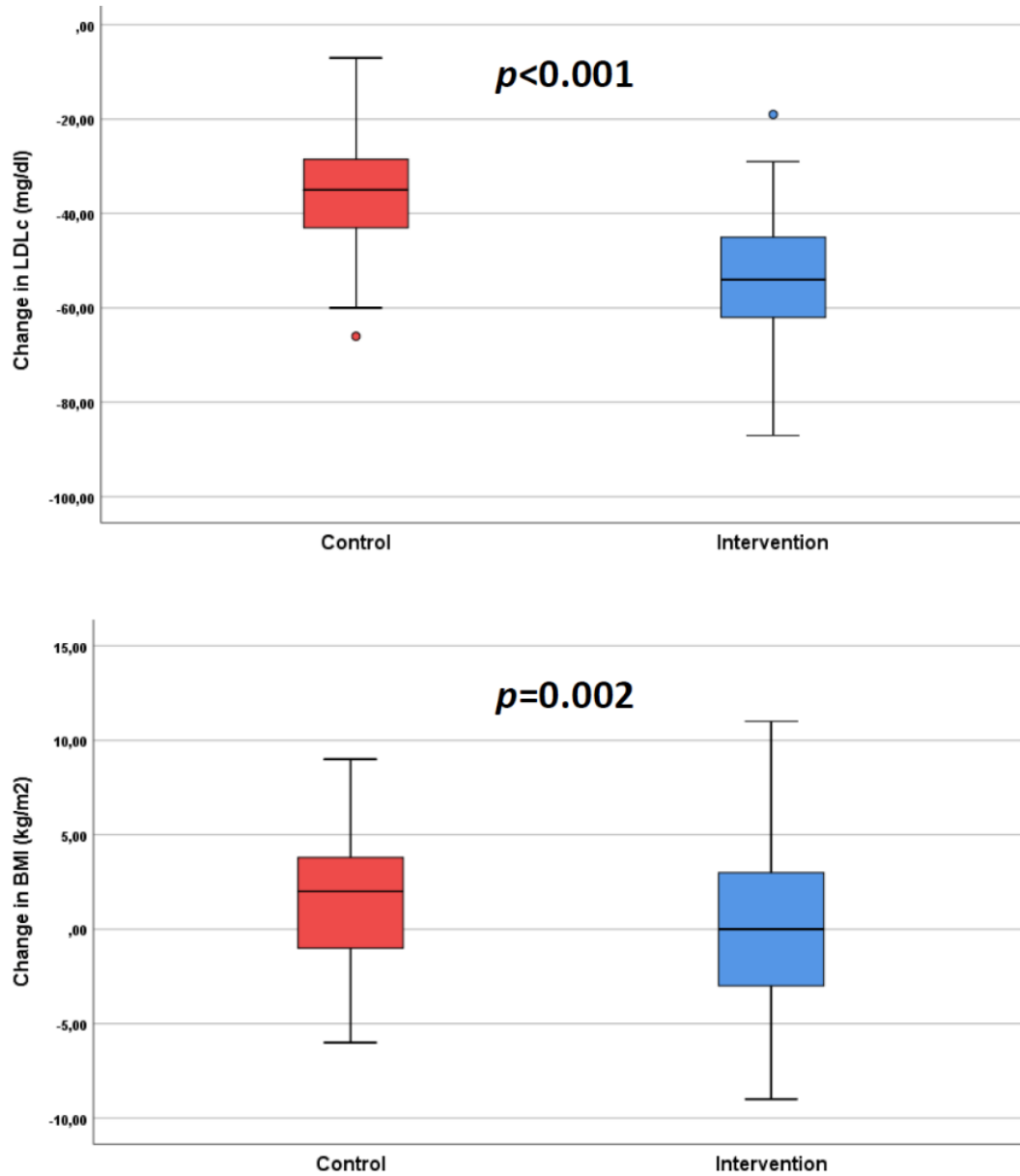
ήταν -54 [-45-(-62)] mg/dl σε σύγκριση με -35 [-28-(-43)] mg/dl, αντίστοιχα ($p < 0,001$)

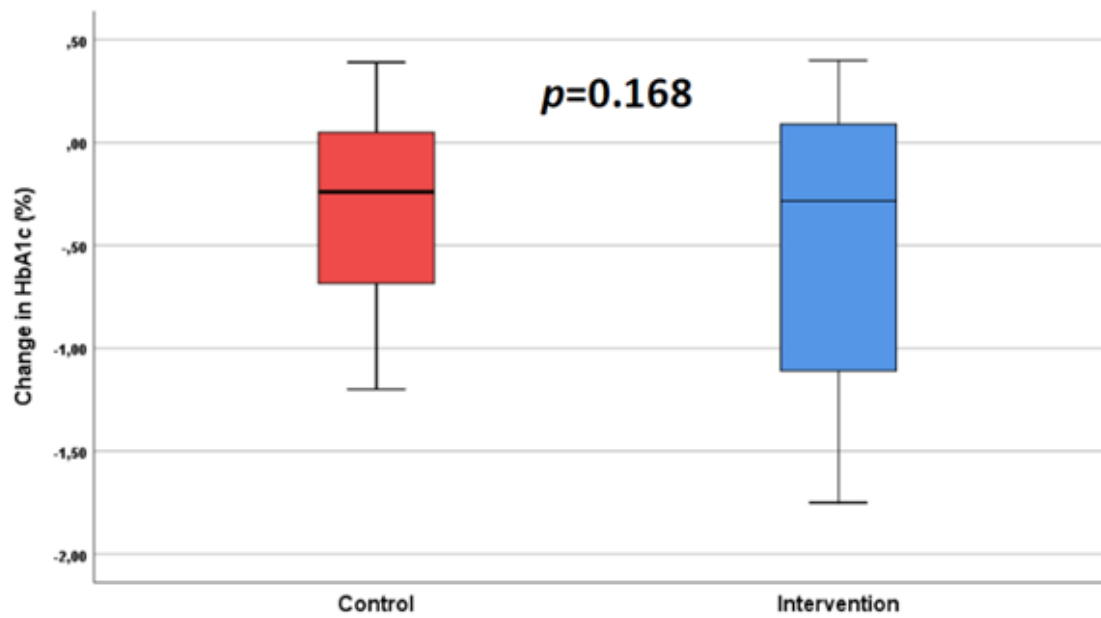
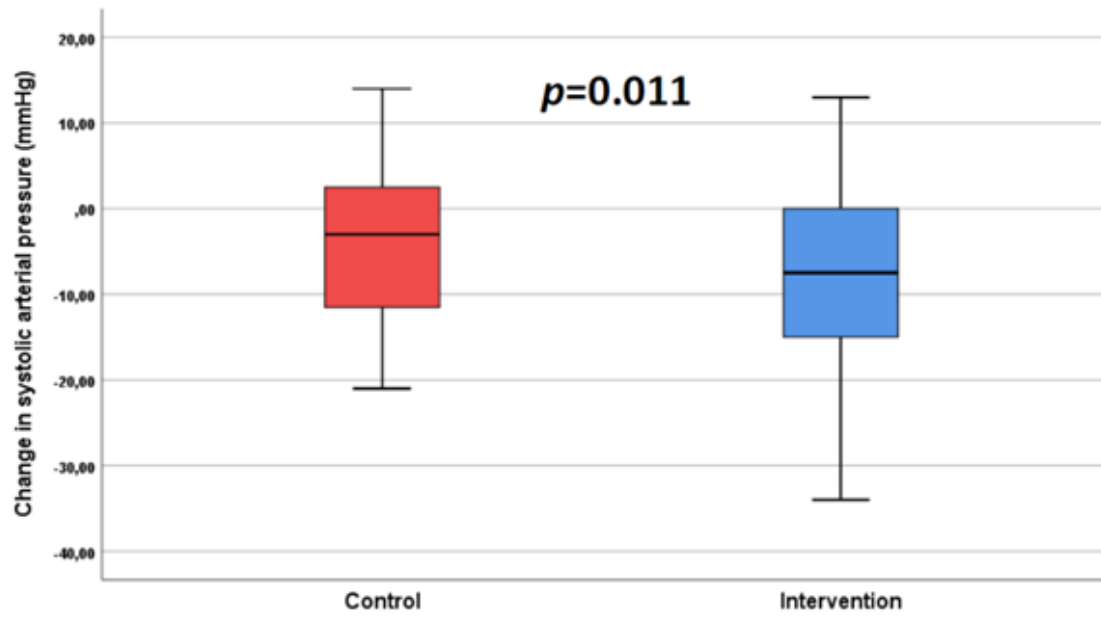
(Εικόνα 3).

Πίνακας 1. Βασικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της υπομελέτης

Παράμετρος	Ομάδα ελέγχου (N=96)	Παρέμβαση (N=102)	p
Ηλικία (έτη)	60,5 [54,3-68,0]	61,0 [56,0-65,0]	0,912
Άρρεν φύλο	58 (60,4%)	49 (48,0%)	0,081
Δείκτης μάζας σώματος (kg/m ²)	28 [25-31]	28 [25-30]	0,722
Κατηγορία Killip			
I	35 (36,5%)	40 (39,2%)	0,942
II	41 (42,7%)	40 (39,2%)	
III	18 (19,8%)	19 (18,6%)	
IV	2 (2,1%)	3 (2,9%)	
Κλάσμα εξώθησης	0,45 [0,40-0,48]	0,45 [0,38-0,49]	0,675
Χρήση καπνού (ενεργή)	19 (19,8%)	20 (19,6%)	0,974
Σακχαρώδης διαβήτης	34 (35,4%)	47 (46,1%)	0,127
Τύπος εμφράγματος: NSTEMI	67 (69,8%)	58 (56,9%)	0,059
Μέγιστη τροπονίνη (pg/ml)	64649 [23812-106974]	64060 [35201-111991]	0,662
Κρεατινίνη ορού (mg/dl)	1,35 [1,20-1,50]	1,40 [1,20-1,50]	0,879
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	154 [140-167]	158 [140-169]	0,362
Συστολική ΑΠ (mmHg)	129 [122-138]	128 [121-136]	0,467
Διατολική ΑΠ (mmHg)	67 [62-82]	70 [61-84]	0,593
Γλυκοζυλιωμένη Hb ((%)	5,9 [5,5-7,2]	6,1 [5,6-7,5]	0,347
Αριθμός επικαρδιακών αρτηριών με στένωση >50%			
Μία	57 (59,4%)	62 (60,8%)	0,325
Δύο	25 (26,0%)	19 (18,6%)	
Τρεις	14 (14,6%)	21 (20,6%)	
Νόσος στελέχους	3 (3,1%)	3 (2,9%)	0,940
Θεραπεία επαναιμάτωσης			
PCI	64 (66.7%)	56 (54.9%)	0.134
CABG	10 (10.4%)	20 (19.6%)	
Συντηρητική	22 (22.9%)	26 (25.5%)	
Συνοψιμ: CABG: επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, NSTEMI: έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST, PCI: διαδερμική στεφ. παρέμβαση, ΑΠ: αρτηριακή πίεση			

Εικόνα 3. Γραφήματα τύπου Βοχplot των απόλυτων μεταβολών των LDLc, SAP, BMI και HbA1c στις δύο ομάδες. Οι οριζόντιες έντονες γραμμές αντιστοιχούν στη διάμεση τιμή της μεταβολής, τα ορθογώνια αντιστοιχούν στο διατεταρτημοριακό διάστημα και οι γραμμές στο εύρος τιμών.



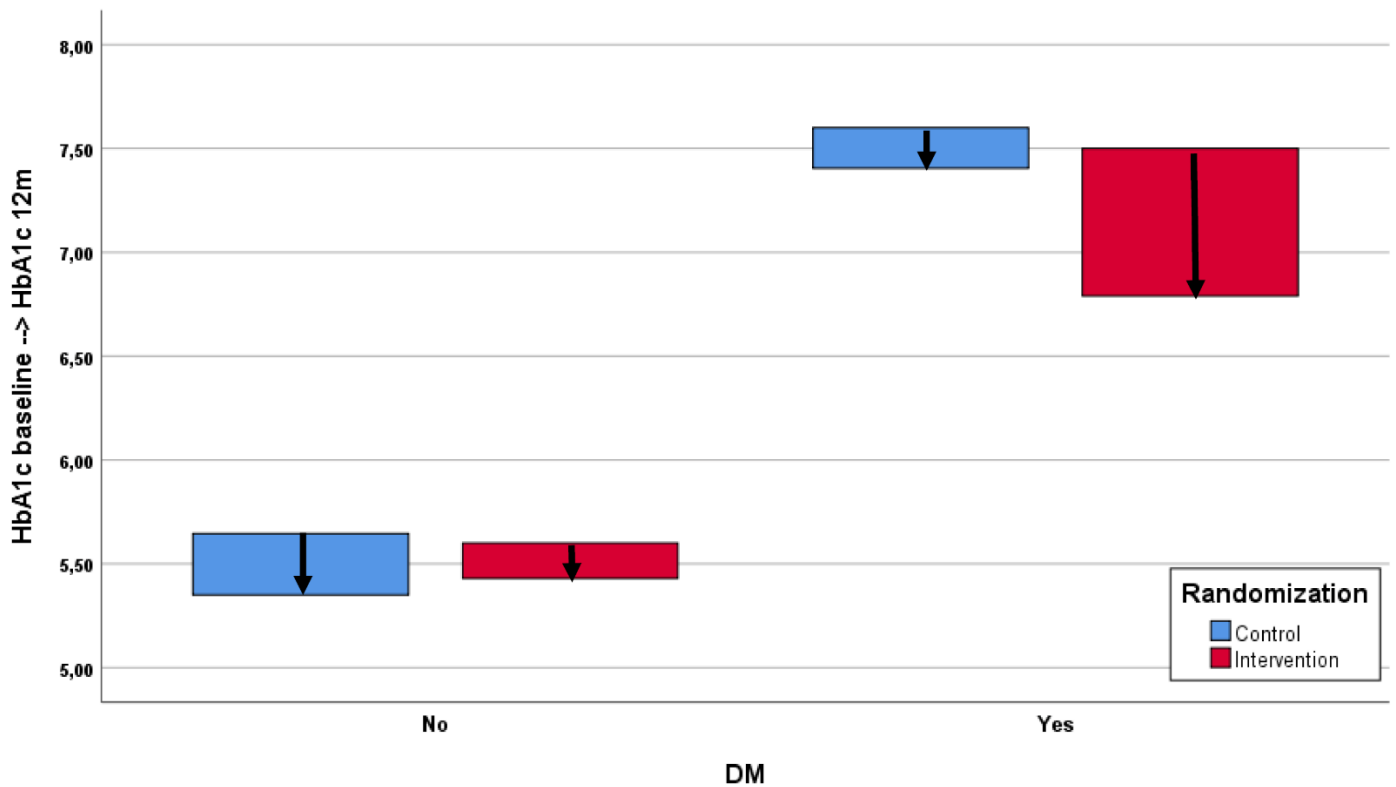


Η SAP ήταν 128 [122-137] mmHg στη βασική κατάσταση, στατιστικά όμοια στις δύο ομάδες και μεταβλήθηκε σε 122 [109-131] mmHg στην ομάδα παρέμβασης έναντι 125 [116-133] mmHg στους μάρτυρες ($p=0,034$), με διάμεση μεταβολή -7,5 [-15,3-0,3] mmHg και -3,0 [-11,8-2,8] mmHg, αντίστοιχα ($p=0,011$) (Εικόνα 3).

Ο BMI ήταν 28 [25-30] kg/m² στη βασική κατάσταση, χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων (Πίνακας 1). Στους 12 μήνες ο BMI ήταν 28 [24-32] kg/m² στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με 29 [26-34] kg/m² στην ομάδα ελέγχου ($p=0,018$). Η διάμεση μεταβολή ήταν 0,0 [-3,0-3,0] kg/m² έναντι 2,0 [-1,0-3,9] kg/m², αντίστοιχα ($p=0,002$) (Εικόνα 3).

Η HbA1c μειώθηκε από 5,99 [5,55-7,43]% σε 5,78 [5,28-6,71]% στους 12 μήνες ($p<0,001$ για την κατά ζεύγη σύγκριση των τιμών στο σύνολο των ασθενών). Η μείωση ήταν στατιστικά σημαντική και στις δύο ομάδες χωριστά με διάμεση μεταβολή -0,29 [-1,11-0,09]% στην ομάδα παρέμβασης έναντι -0,24 [-0,69-0,06]% στους μάρτυρες ($p=0,168$ για τη σύγκριση των μεταβολών στις δύο ομάδες) (Εικόνα 3). Ωστόσο, αν λαμβάνονταν υπόψη μόνο οι διαβητικοί ασθενείς, η μεταβολή ήταν -0,65 [-1,3(-0,23)]% στην ομάδα παρέμβασης έναντι -0,41 [-0,74(-0,07)]% στην ομάδα ελέγχου ($p=0,021$) (Εικόνα 4).

Εικόνα 4. Μεταβολή στη διάμεση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης από τη βασική κατάσταση (άνω όριο των ορθογωνίων) στους 12 μήνες (κάτω όριο των ορθογωνίων) αναλόγως της παρουσίας ή όχι διαβήτη στις δύο ομάδες. Όλες οι μεταβολές ήταν σημαντικές στην κατά ζεύγη σύγκριση μεταξύ της βασικής κατάστασης και των 12 μηνών, ενώ το μέγεθος της μεταβολής διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων μόνο στους διαβητικούς.



Πίνακας 2. Λεπτομερή αποτελέσματα των πολυπαραγοντικών αναλύσεων.

Εξαρτημένη μεταβλητή: Μεταβολή στην LDLc		
Ανεξάρτητες μεταβλητές	Σταθμισμένος συντελεστής β	Τιμή p
Τυχαιοποίηση στην ομάδα παρέμβασης	-0,634	<0,001
Διαβήτης	0,322	<0,001
Τύπος εμφράγματος	-0,081	0,218
Ηλικία	0,037	0,495
Μέγιστη τροπονίνη	-0,109	0,095
LDLc στη βασική κατάσταση	-0,352	<0,001
Εξαρτημένη μεταβλητή: Μεταβολή στην SAP		
Ανεξάρτητες μεταβλητές	Σταθμισμένος συντελεστής β	Τιμή p
Τυχαιοποίηση στην ομάδα παρέμβασης	-0,242	<0,001
Διαβήτης	0,438	<0,001
Τύπος εμφράγματος	0,050	0,555
Ηλικία	0,143	0,045
Μέγιστη τροπονίνη	0,119	0,161
SAP στη βασική κατάσταση	-0,184	0,003
Εξαρτημένη μεταβλητή: Μεταβολή στην BMI		
Ανεξάρτητες μεταβλητές	Σταθμισμένος συντελεστής β	Τιμή p
Τυχαιοποίηση στην ομάδα παρέμβασης	-0,276	<0,001
Διαβήτης	0,542	<0,001
Τύπος εμφράγματος	0,017	0,832
Ηλικία	0,200	0,003
Μέγιστη τροπονίνη	0,069	0,386
BMI στη βασική κατάσταση	-0,250	<0,001
Εξαρτημένη μεταβλητή: Μεταβολή στην HbA1c		
Ανεξάρτητες μεταβλητές	Σταθμισμένος συντελεστής β	Τιμή p
Τυχαιοποίηση στην ομάδα παρέμβασης	-0,141	0,042
Διαβήτης	0,157	0,317
Τύπος εμφράγματος	0,001	0,998
Ηλικία	-0,057	0,462
Μέγιστη τροπονίνη	-0,097	0,304
HbA1c στη βασική κατάσταση	-0,454	0,003

Όπως ήδη αναφέρθηκε στην ενότητα των Μεθόδων, προκειμένου να γίνει προσαρμογή ακόμα και για στατιστικά ασήμαντες διαφορές στις βασικές παραμέτρους μεταξύ των ομάδων, δημιουργήθηκαν μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης τα οποία περιέλαβαν την ηλικία, το φύλο, το διαβήτη, τον τύπο του εμφράγματος και τη βασική τιμή κάθε παραμέτρου, ώστε να ελεγχθεί η ανεξαρτησία της συσχέτισης της ομάδας τυχαιοποίησης με το μέγεθος της μεταβολής καθεμιάς από τις τέσσερις μελετηθείσες παραμέτρους έκβασης (Πίνακας 2). Εν περιλήψει, η τυχαιοποίηση στην ομάδα παρέμβασης παρέμεινε ανεξάρτητος δείκτης πρόβλεψης των μεταβολών στην LDLc, στη SAP και στον BMI, μετά από την προσαρμογή για τις ανωτέρω παραμέτρους. Στην περίπτωση της HbA1c, όπου στο σύνολο των ασθενών δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της παρέμβασης και της μεταβολής της HbA1c στην μονοπαραγοντική ανάλυση, η προσαρμογή για το σακχαρώδη διαβήτη κατέστησε σημαντική τη συσχέτιση (πολυπαραγοντικό $p=0,042$), κάτι το οποίο έρχεται σε συμφωνία με το προπεριγραφέν εύρημα ότι, όταν λαμβάνονταν υπόψη μόνο οι διαβητικοί ασθενείς, η παρέμβαση συσχετιζόταν με στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη απόλυτη μείωση της HbA1c.

B1στ) Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι η LDLc, η SAP και ο BMI εμφάνισαν μεγαλύτερη βελτίωση στους μετεμφραγματικούς ασθενείς που παρακολούθησαν ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα σχεδιασμένο για να αυξήσει τη γνωσιακή τους συμμετοχή στη θεραπεία της παθολογικής τους κατάστασης. Ως προς την HbA1c δεν παρατηρήθηκε το ίδιο στο σύνολο των ασθενών, αλλά σημειώθηκε

σημαντικά μεγαλύτερη μείωση στο υποσύνολο των διαβητικών που ανήκαν στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με τους διαβητικούς της ομάδας ελέγχου.

Σε ό,τι αφορά το εκπαιδευτικό πρόγραμμα που εφαρμόστηκε, ελήφθησαν υπόψη ιδιαιτέρως οι αρχές της μετασχηματιστική μάθησης του Mezirow (βλ. και Γενικό Μέρος), με δεδομένο ότι οι ασθενείς είχαν προσφάτως υποστεί ένα OEM και, συνεπώς, αντιμετώπιζαν μια κατάσταση η οποία μπορεί κάλλιστα να θεωρηθεί ότι εμπίπτει στον ορισμό του «αποπροσανατολιστικού διλήμματος» (“disorienting dilemma”), το οποίο πυροδοτείται από μια κρίση ή μείζονα αλλαγή στη ζωή του ατόμου.⁷⁰ Σύμφωνα με αυτήν τη θεωρία, ένα επώδυνο ή τραυματικό γεγονός μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές αλλαγές σε τρεις διαφορετικούς τομείς: τον ψυχολογικό (κατανόηση του εαυτού), τον κοσμοθεωρητικό (αναθεώρηση του συστήματος πεποιθήσεων) και τον συμπεριφορικό (τρόπος ζωής). Ο εκπαιδευτής, σε συνεργασία με την ιατρική ομάδα, μπορεί και πρέπει να εκμεταλλευτεί αυτή τη διαδικασία, η οποία κινητοποιείται από το μεταβατικό γεγονός του “εμφράγματος”, το οποίο λειτουργώντας ως αποπροσανατολιστικό δίλημμα μπορεί να διευκολύνει και να παγιώσει ριζικές μεταβολές στον τρόπο ζωής. Η ισχυρή σχέση μεταξύ ιατρού και ασθενή, μια ομαλή μετάβαση από τη νοσοκομειακή στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας και η κατανόηση από τον ασθενή των κινδύνων της έλλειψης συμμόρφωσης στην ενδεικνυόμενη φαρμακοθεραπεία, καθώς και στις αναγκαίες αλλαγές του τρόπου ζωής έχουν αναγνωριστεί ως βασικά συστατικά στοιχεία κάθε στρατηγικής ενίσχυσης της συμμόρφωσης.^{71,72} Η χρησιμότητα ενός προγράμματος εκπαίδευσης των ασθενών είναι αυτονόητη, ειδικά σε ό,τι αφορά το τελευταίο από τα τρία

στοιχεία, όπου η γνωσιακή συμμετοχή του ασθενή στο «δέον γενέσθαι» μπορεί να αποδειχθεί ζωτικής σημασίας.

Ο κύριος στόχος της δευτερογενούς πρόληψης μετά από ένα έμφραγμα είναι η μείωση των υποτροπών, η βελτίωση της ποιότητας ζωής, καθώς και της συνολικής πρόγνωσης. Για την επίτευξη αυτών των στόχων οι τρέχουσες Κατευθυντήριες Οδηγίες για την καρδιαγγειακή πρόληψη συνιστούν αλλαγές στον τρόπο ζωής και βελτιστοποιημένο έλεγχο των παραγόντων κινδύνου (χοληστερόλη, αρτηριακή πίεση, γλυκόζη κλπ.).⁷² Χωρίς δευτερογενή πρόληψη, 1 στους 5 ανθρώπους που επιβιώνουν από ένα ΟΕΜ θα υποστούν ένα δεύτερο καρδιαγγειακό σύμβαμα (έμφραγμα, ΑΕΕ, αρρυθμίες κλπ.) στους 12 μήνες, ακόμα και όταν έχουν λάβει τη βέλτιστη θεραπεία στην οξεία φάση. Τα υπάρχοντα δεδομένα δείχνουν ότι όσο νωρίτερα εφαρμόζονται τα μέτρα δευτερογενούς πρόληψης τόσο καλύτερα είναι τα αποτελέσματα.⁷³ Για την επίτευξη μεγαλύτερης μείωσης του κινδύνου, πρέπει να δίνεται προσοχή στα μέτρα πρόληψης και ιδιαίτερα στην ανάπτυξη προγραμμάτων καρδιακής αποκατάστασης, τα οποία είναι σήμερα τα λιγότερο χρησιμοποιούμενα μέσα δευτερογενούς πρόληψης, παρά τα αποδεδειγμένα αποτελέσματα.⁷⁴ Η σημασία της συμμόρφωσης με τους στόχους που προσδιορίζονται από τις Κατευθυντήριες Οδηγίες υπογραμμίζεται από ευρήματα μελετών, όπως για παράδειγμα ότι η τήρηση των Ευρωπαϊκών Οδηγιών για την πρόληψη έχει συσχετιστεί με σημαντική μακροπρόθεσμη μείωση της καρδιαγγειακής και της συνολικής θνησιμότητας.⁷⁵

Στους οριζόμενους από της Οδηγίες στόχους δευτερογενούς πρόληψης ανήκουν ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, των επιπέδων χοληστερόλης και

σακχάρου, η τακτική σωματική δραστηριότητα, η διακοπή του καπνίσματος και η βελτιστοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής,⁷⁶ κάτι το οποίο καταδεικνύει τη σημασία των τεσσάρων παραμέτρων που μελετήθηκαν στην παρούσα υπομελέτη. Πιο συγκεκριμένα, συνιστάται όλοι οι ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο να λαμβάνουν μακροχρόνια, εντατική υπολιπιδαιμική θεραπεία με στατίνη.^{77,78} Προκειμένου να ενθαρρύνεται η συμμόρφωση στη θεραπεία, έχει δειχθεί ότι οι κλινικοί ιατροί πρέπει να συζητούν με σαφήνεια με τους ασθενείς σχετικά με τους κινδύνους υποτροπής και να παρέχουν συγκεκριμένες πληροφορίες για τη φαρμακοθεραπεία.⁷⁹ Έχει δειχθεί ότι μια μείωση 10% στη χοληστερόλη ορού συσχετίστηκε με μείωση στα καρδιαγγειακά συμβάματα κατά τουλάχιστον 19% και έως 54%, αναλόγως του πληθυσμού των ασθενών,⁸⁰ ενώ η συχνότητα νέου εμφράγματος μετά από διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση ήταν υψηλότερη στους ασθενείς που βρίσκονταν στο υψηλότερο τεταρτημόριο τιμών της non-HDL χοληστερόλης.⁸¹ Σε αυτό το πλαίσιο, η μείωση της LDLc που διαπιστώθηκε στην παρούσα μελέτη ότι σχετιζόταν με την εκπαίδευση των ασθενών μπορεί λογικά να θεωρηθεί ως ενδιάμεσος δείκτης καλύτερης συμμόρφωσης στη θεραπεία και, τελικώς, υψηλότερης πιθανότητας βελτιωμένης πρόγνωσης. Το ίδιο μπορεί να ειπωθεί για τη μείωση της,⁸² καθώς η μείωση της SAP έχει επανειλημμένα δειχθεί ότι συσχετίζεται με καλύτερες εκβάσεις,^{83,84} ενώ η συμμόρφωση με την αντιυπερτασική αγωγή οδηγεί σε σημαντική μείωση του κινδύνου καρδιακής ανεπάρκειας καθώς και της θνησιμότητας.⁸⁵

Σε ό,τι αφορά το γλυκαιμικό έλεγχο, η HbA1c είναι σημαντικός προγνωστικός δείκτης μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων μετά από ένα έμφραγμα⁸⁶ και η

γλυκομεταβολική κατάσταση συνδέεται με την πρόγνωση,⁸⁷ αν και δεν είναι όλα τα δεδομένα σύμφωνα σε αυτό.⁸⁸ Σε κάθε περίπτωση, ανεξάρτητα από την αξία της HbA1c ως προγνωστικού δείκτη, μπορεί να υποστηριχτεί ότι οι μεταβολές στην HbA1c αντικατοπτρίζουν τη συμμόρφωση στη θεραπεία ρύθμισης του γλυκαιμικού ελέγχου και συνολικά στις αλλαγές στον τρόπο ζωής (αφού ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος εξαρτάται και από μια σειρά μη φαρμακολογικών παραγόντων, όπως ο έλεγχος του σωματικού βάρους, η διατροφή, η σωματική δραστηριότητα κλπ.).

Οι μεταβολές που διαπιστώθηκαν στον BMI στην παρούσα μελέτη δεν είναι εύκολο να ερμηνευτούν. Στον πληθυσμό που συμπεριελήφθη σε αυτήν την υπομελέτη, ο BMI παρέμεινε ουσιαστικά αμετάβλητος στο σκέλος της παρέμβασης, ενώ παρουσίασε μικρή αύξηση στην ομάδα ελέγχου. Το εύρημα αυτό μπορεί να υποδηλώνει μια καλύτερη προσέγγιση στη ρύθμιση του σωματικού βάρους στους ασθενείς που παρακολούθησαν το εκπαιδευτικό πρόγραμμα. Σε κάθε περίπτωση, είναι κοινή γνώση ότι στους στεφανιαίους ασθενείς πρέπει να δίνονται οδηγίες σχετικά με τον έλεγχο του σωματικού βάρους και θα πρέπει να παρακολουθείται το σωματικό βάρος τους και ο BMI, καθώς και η ανταπόκρισή τους σε διατροφικές παρεμβάσεις.⁸⁹ Στην εκτίμηση της παρακολούθησης της διακύμανσης αυτών των παραμέτρων θα πρέπει να συνεκτιμάται και το «παράδοξο της παχυσαρκίας», σύμφωνα με το οποίο μείωση του BMI μετά από οξεία στεφανιαία σύνδρομα έχει συνδεθεί με μειωμένη επιβίωση.^{90,91} Αυτό το εύρημα είναι πολύ πιθανό να σχετίζεται με μείωση της μυϊκής μάζας που παρατηρείται σε χρονίως πάσχοντες και σε ασθενείς με κακή γενική λειτουργική κατάσταση και αποκαλύπτει τα ελαττώματα του BMI ως δείκτη της σύστασης του σώματος.^{92,93}

Περιορισμοί. Η συγκεκριμένη μελέτη είναι σχεδιασμένη ως ανοιχτή μελέτη (χωρίς τυφλοποίηση), οπότε κάποια μορφή αποτελέσματος “placebo” δεν μπορεί να αποκλειστεί, αλλά στην πράξη μια τέτοια επίδραση «placebo» δεν θα διέφερε ουσιαστικά από την πραγματική επίδραση της γνωσιακής συμμετοχής των ασθενών στη θεραπεία τους ως αποτέλεσμα του εκπαιδευτικού προγράμματος. Επιπλέον, θα πρέπει να σημειωθεί ότι μια «τυφλή» μελέτη σε αυτό το πεδίο είναι αδύνατη. Επίσης, είναι σημαντικό ότι οι παράμετροι έκβασης είναι εργαστηριακές τιμές, οι οποίες δεν επιδέχονται υποκειμενικότητα στην ποσοτικοποίηση.

B1ζ) Συμπέρασμα

Από την περιγραφόμενη υπομελέτη προκύπτει ότι ένα σχετικά σύντομο πρόγραμμα εκπαίδευσης ενηλίκων σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, ειδικά δομημένο για να τους εξοικειώσει, μεταξύ άλλων, με τη στεφανιαία νόσο, τους παράγοντες κινδύνου, τις αναγκαίες τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής τους, την αξία των μέτρων δευτερογενούς πρόληψης για την αποφυγή νέων οξέων στεφανιαίων επεισοδίων, αιφνιδίου θανάτου, καρδιακής ανεπάρκειας κλπ. φαίνεται ότι μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα εμμένουσες διαφοροποιήσεις σε καθιερωμένες παραμέτρους καρδιαγγειακού κινδύνου.

B2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΥΡΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ

B2α. Περίληψη

Θεωρητικό υπόβαθρο: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) είναι μια από τις κυριότερες κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου. Η μετεμφραγματική νοσηρότητα και θνησιμότητα μπορούν να προληφθούν σε σημαντικό ποσοστό μέσω τροποποιήσεων του τρόπου ζωής και επιθετικής ρύθμισης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι αλλαγές αυτές μπορούν να εφαρμοστούν πιο αποτελεσματικά αν ο ασθενής εμπλακεί ενεργητικά στη διαδικασία. Η ερευνητική υπόθεση της παρούσας προοπτικής τυχαιοποιημένης μελέτης ήταν ότι ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης, δομημένο με βάση τις αρχές της εκπαίδευσης ενηλίκων, σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση της επίπτωσης καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Μέθοδοι: Μετεμφραγματικοί ασθενείς (ιστορικό οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου εντός των προηγούμενων 6 εβδομάδων) τυχαιοποιήθηκαν σε 2 ομάδες. Οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης παρακολούθησαν ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης διάρκειας 8 εβδομάδων, επιπροσθέτως της συνήθους αγωγής, ενώ οι μάρτυρες έλαβαν τη συνήθη θεραπευτική αντιμετώπιση. Το σύνθετο πρωτογενές καταληκτικό σημείο περιελάμβανε το θάνατο από οποιοδήποτε αίτιο, το ΕΜ, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και την έκτακτη νοσηλεία για καρδιαγγειακό αίτιο. Η εκτίμηση των κλινικών καταληκτικών σημείων ήταν τυφλοποιημένη.

Αποτελέσματα: Περιελήφθησαν 329 ασθενείς, 168 στην ομάδα παρέμβασης και 161

στην ομάδα ελέγχου. Στη διάρκεια της παρακολούθησης, η οποία είχε μέση διάρκεια 17 ± 4 μήνες, η συχνότητα εμφάνισης του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου ήταν 20,8% (6 θάνατοι, 13 ΕΜ, 2 αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και 14 νοσηλείες) έναντι 36,6% (8 θάνατοι, 22 ΕΜ, 7 αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και 22 νοσηλείες), αντίστοιχα (λόγος πιθανοτήτων 0,46, 95% διάστημα αξιοπιστίας 0,28-0,74, $p=0,002$). Στην προκαθορισμένη χρονο-εξαρτώμενη πρωτεύουσα ανάλυση, η μέση επιβίωση ελεύθερη του πρωτογενούς καταληκτικού σημείου ήταν 597 ημέρες (95% διάστημα αξιοπιστίας 571-624) στους μάρτυρες έναντι 663 ημερών (95% διάστημα αξιοπιστίας 638-687) στην ομάδα παρέμβασης ($p<0,001$). Ο λόγος κινδύνου στη μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης κατά Cox ήταν 0.48 (95% διάστημα αξιοπιστίας 0,32-0,73, $p=0,001$).

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα της παρούσας προοπτικής τυχαιοποιημένης μελέτης υποστηρίζουν ότι ένα σχετικά βραχείας διάρκειας πρόγραμμα εκπαίδευσης ασθενών, βασισμένο στις αρχές της εκπαίδευσης ενηλίκων, σε μετεμφραγματικούς ασθενείς έχει επωφελή επίδραση και οδηγεί σε μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Abstract

Background: Acute myocardial infarction (MI) is one of the major clinical manifestations of coronary artery disease. Post-MI morbidity and mortality can be prevented by lifestyle changes and aggressive risk factor modification. These changes can be more effectively applied if the patient is actively involved in the process. The hypothesis of the present prospective randomized study was that an educational program in post-MI patients could lead to reduced incidence of cardiovascular events.

Methods: Post-MI patients were randomized into two groups. Patients in the intervention arm were scheduled to attend an 8-week-long educational program on top of usual treatment, while controls received optimal treatment. The primary endpoint was the composite of all-cause death, MI, cerebrovascular event and unscheduled hospitalization for cardiovascular causes. Endpoint adjudication was blinded.

Results: 329 patients were included, 168 in the intervention arm and 161 in the control arm. Over a follow-up time of 17 ± 4 months, the raw rates of the primary endpoint were 20.8% (6 deaths, 13 MIs, 2 strokes and 14 hospitalizations) versus 36.6% (8 deaths, 22 MIs, 7 strokes and 22 hospitalizations), respectively (odds ratio 0.46, 95% confidence interval 0.28-0.74; $p=0.002$). In the prespecified primary analysis, mean primary-event-free survival time was 597 days (95% confidence interval 571-624) in controls, as compared to 663 days (95% confidence interval 638-687) in the intervention group ($p<0.001$). The hazard ratio in the univariate Cox

regression analysis was 0.48 (95% confidence interval 0.32-0.73; p=0.001).

Conclusion: The results of the present prospective randomized study indicate that a relatively short adult education program offered to post-MI patients has beneficial effects, resulting in reduced risk of cardiovascular events.

B2β. Πρόλογος

Έχει ήδη γίνει εκτενής αναφορά στο θεωρητικό υπόβαθρο της μελέτης και της προσδοκώμενης σχέσης ενός προγράμματος που αποσκοπεί στη γνωσιακή εμπλοκή των ασθενών στη θεραπεία τους με τη βελτίωση της έκβασής τους.

Η ερευνητική υπόθεση της μελέτης ήταν ότι ένα σχετικά σύντομο πρόγραμμα εκπαίδευσης, ειδικά δομημένο, με βάση τις αρχές εκπαίδευσης των ενηλίκων, για την εξοικείωση των μετεμφραγματικών με τη στεφανιαία νόσο και τις επιπτώσεις της, καθώς και με όλα τα απαραίτητα μέσα τα οποία μπορούν να μετέλθουν προκειμένου να μειώσουν τον κίνδυνο νέων συμβαμάτων, θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση της συχνότητας εκδήλωσης συγκεκριμένων κλινικών καταληκτικών σημείων.

B2γ) Μέθοδοι

Πληθυσμός.

Η μελέτη EDUCATE (NCT04007887) είναι μια τυχαιοποιημένη, ανοιχτού σχεδιασμού μελέτη παρέμβασης, η οποία περιέλαβε συνολικά 329 μετεμφραγματικούς ασθενείς.

Τα κριτήρια εισδοχής ήταν:

- οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ή χωρίς ανάσπαση του ST, τύπου I, σύμφωνα με τον 3^ο Παγκόσμιο Ορισμό του Εμφράγματος του Μυοκαρδίου,⁴⁶ εντός των προηγούμενων 6 εβδομάδων,
- απουσία γνωσιακής δυσλειτουργίας, όπως εκτιμήθηκε με το εργαλείο Mini Mental State (βαθμολογία ≥ 24),
- ηλικία 18-80 ετών.

Παρεμβάσεις, διερευνήσεις και παρακολούθηση.

Όπως έχει προαναφερθεί (ενότητα Β1γ), οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες. Συνοπτικά, οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης προγραμματίστηκαν να παρακολουθήσουν ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης διάρκειας 8 εβδομάδων, ενώ οι ασθενείς της ομάδας ελέγχου ακολούθησαν τη συνήθη θεραπευτική αγωγή.

Η κλινική παρακολούθηση έγινε είτε τηλεφωνικά είτε με επισκέψεις στο νοσοκομείο. Σε περίπτωση πιθανής εκδήλωσης ενός από τα κλινικά καταληκτικά σημεία συγκεντρώνονταν όλες οι σχετικές πληροφορίες, με επικοινωνία, αν χρειαζόταν, με τους θεράποντες του ασθενούς, και τα τελικά σημεία αξιολογούνταν από τριμελή επιτροπή, τα μέλη της οποίας δεν είχαν καμία γνώση της ταυτότητας του ασθενή ή της τυχαιοποίησής του, ώστε να επικυρωθεί η καταχώρηση του συμβάντος ως καταληκτικού σημείου.

Καταληκτικά σημεία.

Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν ο χρόνος (χρονοεξαρτώμενη ανάλυση επιβίωσης ελεύθερης συμβαμάτων) ως την εκδήλωση ενός εκ των ακολούθων: θάνατος από οποιοδήποτε αίτιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, μη προγραμματισμένη νοσηλεία για καρδιαγγειακά αίτια.

Δευτερεύον καταληκτικό σημείο ήταν ο χρόνος ως την εκδήλωση ενός εκ των ακολούθων: θάνατος από καρδιαγγειακά αίτια, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (MACCE).

Στατιστική ανάλυση.

Οι συνεχείς μεταβλητές συνοψίζονται ως διάμεση τιμή [25^η εκατοστιαία θέση – 75^η εκατοστιαία θέση] και συγκρίθηκαν με μη παραμετρικές δοκιμασίες (Wilcoxon για παρατηρήσεις σε ζεύγη και Mann-Whitney U για ανεξάρτητες παρατηρήσεις). Οι

κατηγορικές μεταβολές συνοψίζονται ως απόλυτοι αριθμοί και ποσοστά και συγκρίθηκαν με τις δοκιμασίες chi square test ή Fisher's exact test (αν οι προκύπτοντες πίνακες περιείχαν κελιά με αναμενόμενες τιμές <5).

Η ελεύθερη συμβαμάτων επιβίωση αναλύθηκε και συγκρίθηκε μεταξύ των ομάδων με τη μέθοδο Kaplan-Meier (δοκιμασία log rank για τη σύγκριση) (πρωτεύουσα ανάλυση). Ο λόγος κινδύνου για την εκδήλωση των καταληκτικών σημείων εκτιμήθηκε με μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης κατά Cox. Οι ανεπεξέργαστες συχνότητες εκδήλωσης των διαφόρων καταληκτικών σημείων αναφέρθηκαν ως ποσοστά και συγκρίθηκαν με τον κοινό λόγο πιθανοτήτων (common odds ratio) κατά Mantel-Haenszel (δευτερεύουσα ανάλυση).

Τιμές $p < 0.05$ θεωρήθηκαν ως ενδεικτικές στατιστικής σημαντικότητας.

B2δ) Αποτελέσματα

Στην τελική ανάλυση της μελέτης συμπεριελήφθησαν 329 ασθενείς, εκ των οποίων 168 στην ομάδα παρέμβασης και 161 στην ομάδα ελέγχου. Από τους 168 ασθενείς της ομάδας παρέμβασης, 20 (11,9%) παρακολούθησαν λιγότερες από το 25% των ωρών του προγράμματος, ενώ 126 (75,0%) παρακολούθησαν περισσότερες από 75% των ωρών. Τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών ανά ομάδα τυχαιοποίησης συνοψίζονται στον Πίνακα 3.

Πίνακας 3. Βασικά χαρακτηριστικά του συνολικού πληθυσμού της μελέτης

Παράμετρος	Ομάδα ελέγχου (N=161)	Ομάδα Παρέμβασης (N=168)	p
Ηλικία (έτη)	61,0 [55,0-67,5]	61,0 [55,3-65,0]	0,444
Άρρεν φύλο	123 (76,4%)	115 (69,5%)	0,107
Δείκτης μάζας σώματος (kg/m ²)	28 [25-31]	28 [25-30]	0,250
Κατηγορία Killip			
I	61 (37,9%)	70 (41,7%)	0,657
II	68 (42,2%)	64 (38,1%)	
III	29 (18,0%)	28 (16,7%)	
IV	3 (1,9%)	6 (3,6%)	
Κλάσμα εξώθησης	0,45 [0,40-0,49]	0,45 [0,39-0,50]	0,716
Χρήση καπνού (ενεργή)	26 (16,1%)	34 (20,2%)	0,337
Σακχαρώδης διαβήτης	66 (41,0%)	71 (42,3%)	0,816
Τύπος εμφράγματος: NSTEMI	110 (68,3%)	101 (60,1%)	0,121
Μέγιστη τροπονίνη (pg/ml)	66247 [33887-120820]	63941 [28319-102683]	0,616
Κρεατινίνη ορού (mg/dl)	1,40 [1,10-1,60]	1,30 [1,20-1,50]	0,565
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	154 [139-167]	157 [138-170]	0,204
Συστολική ΑΠ (mmHg)	129 [122-137]	130 [123-136]	0,746
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	67 [63-82]	70 [61-84]	0,511
Γλυκοζυλιωμένη Hb ((%)	6,0 [5,6-7,4]	6,0 [5,5-7,4]	0,817
Αριθμός επικαρδιακών αρτηριών με στένωση >50%			
Μία	96 (59,6%)	104 (61,9%)	0,572
Δύο	41 (25,5%)	35 (20,8%)	
Τρεις	24 (14,9%)	29 (17,3%)	
Νόσος στελέχους	6 (3,7%)	4 (2,4%)	0,535
Θεραπεία επαναιμάτωσης			
PCI	100 (62,1%)	95 (56,5%)	0,549
CABG	19 (11,8%)	25 (14,9%)	
Συντηρητική	42 (26,1%)	48 (28,6%)	

Συνοπτικό: CABG: επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, NSTEMI: έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST, PCI: διαδερμική στεφ. παρέμβαση, ΑΠ: αρτηριακή πίεση

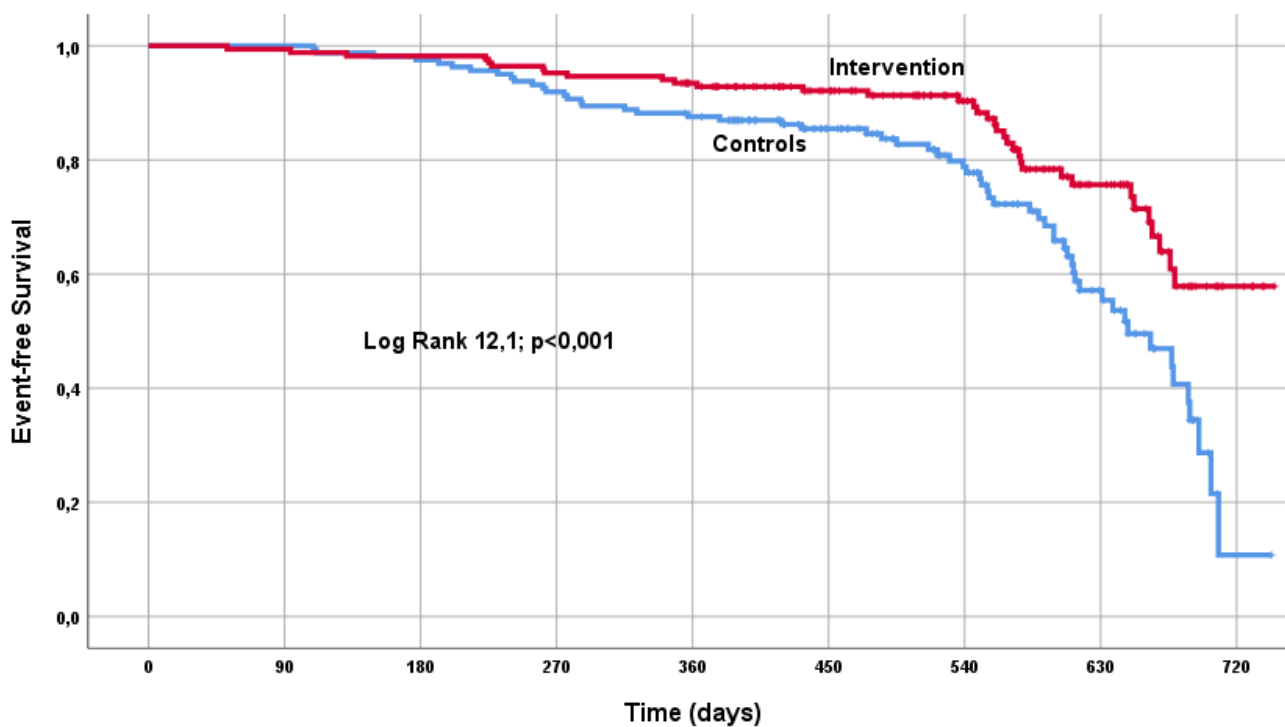
Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 17±4 μήνες. Η συχνότητα των συστατικών στοιχείων των καταληκτικών σημείων της μελέτης συνοψίζονται στον Πίνακα 4. Όπως είναι εμφανές, τόσο σε ό,τι αφορά το σύνθετο πρωτεύον κλινικό καταληκτικό σημείο, όσο και στα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (MACCE, έμφραγμα, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή θάνατος από καρδιαγγειακά αίτια) υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας παρέμβασης και της ομάδας ελέγχου.

Πίνακας 4. Συχνότητα εκδήλωσης των καταληκτικών σημείων της μελέτης

Καταληκτικό σημείο	Ομάδα ελέγχου (N=161)	Ομάδα Παρέμβασης (N=168)	Mantel-Haenszel odds ratio Τιμή (95% διάστημα αξιοπιστίας)	p
Έμφραγμα του μυοκαρδίου	22 (13,7%)	13 (7,7%)	0,53 (0,26-1,09)	0,085
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	7 (4,3%)	2 (1,2%)	0,27 (0,05-1,30)	0,101
Θάνατος από οποιοδήποτε αίτιο	8 (5,0%)	6 (3,6%)	0,71 (0,24-2,09)	0,532
Νοσηλεία για καρδιαγγειακά αίτια	22 (13,7%)	14 (8,3%)	0,57 (0,28-1,17)	0,657
Πρωτεύον καταληκτικό σημείο	59 (36,6%)	35 (20,8%)	0,46 (0,28-0,74)	0,002
Θάνατος από καρδιαγγειακά αίτια	6 (3,7%)	5 (3,0%)	0,79 (0,24-2,65)	0,706
MACCE	35 (21,7%)	20 (11,9%)	0,49 (0,27-0,89)	0,018

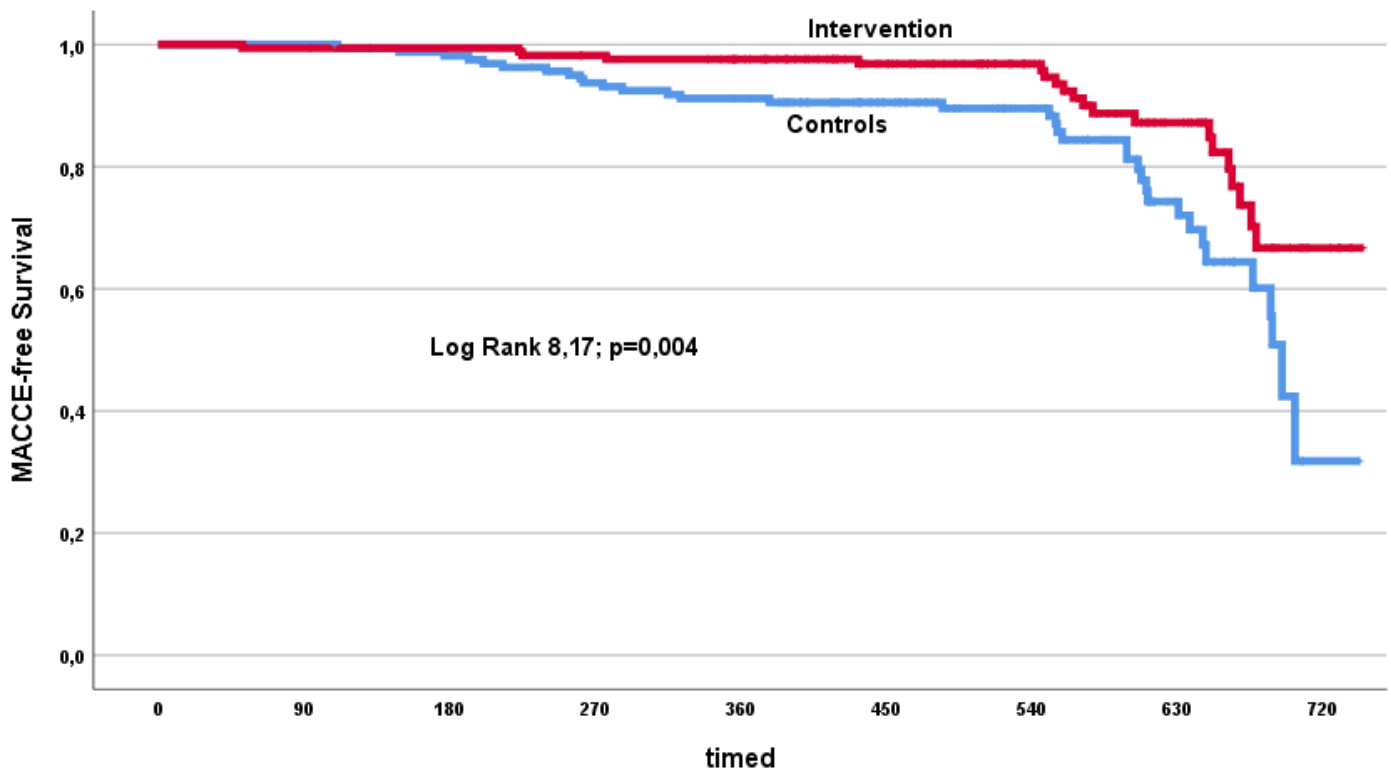
Στην προκαθορισμένη πρωτεύουσα ανάλυση (χρονοεξαρτώμενη κατά Kaplan-Meier) σημειώθηκε, επίσης, σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ως προς το πρωτεύον καταληκτικό σημείο (Εικόνα 5). Η μέση ελεύθερη συμβαμάτων επιβίωση στην ομάδα ελέγχου ήταν 597 ημέρες (95% διάστημα αξιοπιστίας 571-624), ενώ στην ομάδα παρέμβασης ήταν 663 ημέρες (95% διάστημα αξιοπιστίας 638-687) ($p < 0,001$). Ο λόγος κινδύνου στην κατά Cox χρονοεξαρτώμενη ανάλυση για τους ασθενείς της ομάδας παρέμβασης ήταν 0,48 (0,32-0,73) ($p = 0,001$). Η ετησιοποιημένη υπολογιζόμενη επιβίωση χωρίς συμβάματα του πρωτογενούς καταληκτικού σημείου ήταν 49% στην ομάδα ελέγχου έναντι 68% στην ομάδα παρέμβασης ($p = 0,007$).

Εικόνα 5.



Στη χρονοεξαρτώμενη κατά Kaplan-Meier ανάλυση για τα MACCE (έμφραγμα, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, θάνατος από καρδιαγγειακά αίτιο) ήταν σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (Εικόνα 6). Η μέση ελεύθερη MACCE επιβίωση στην ομάδα ελέγχου ήταν 643 ημέρες (95% διάστημα αξιοπιστίας 617-670), ενώ στην ομάδα παρέμβασης ήταν 696 ημέρες (95% διάστημα αξιοπιστίας 677-716) ($p=0,014$). Ο λόγος κινδύνου στην κατά Cox χρονοεξαρτώμενη ανάλυση για τους ασθενείς της ομάδας παρέμβασης ήταν 0,46 (0,26-0,79) ($p=0,004$). Η ετησιοποιημένη υπολογιζόμενη επιβίωση χωρίς MACCE ήταν 67% στην ομάδα ελέγχου έναντι 79% στην ομάδα παρέμβασης ($p=0,006$).

Εικόνα 6.



B2στ) Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η συμμετοχή των μετεφραγματικών ασθενών σε ένα δομημένο πρόγραμμα ενηλίκων με σκοπό τη γνωσιακή τους εμπλοκή στη διαδικασία της δευτερογενούς πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση των καρδιαγγειακών κλινικών καταληκτικών σημείων σε αυτόν τον πληθυσμό.

Η εφαρμογή των αρχών της μετασχηματιστικής μάθησης, με εκμετάλλευση του ψυχοπαιδαγωγικού γεγονότος του εμφράγματος ως «αποπροσανατολιστικού διλήμματος», που μπορεί να οδηγήσει στις απαραίτητες γνωσιακές, κοσμοθεωρητικές και συμπεριφορικές μεταβολές, ώστε να εμπεδωθούν νέες προσεγγίσεις στον τρόπο ζωής των ασθενών από τους ίδιους, έχει ήδη αναλυθεί στην προηγούμενη ενότητα (B1στ). Τα αποτελέσματα της κύριας μελέτης υποδηλώνουν ότι αυτή η διαδικασία μπορεί να έχει μετρήσιμο κλινικό όφελος.

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση διερευνήθηκε το πώς δέχονται οι στεφανιαίοι ασθενείς την εκπαίδευση σχετικά με την υγεία τους και ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά την κατανόηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.⁹⁴ Τα ευρήματα δείχνουν ότι τόσο το «τι» μεταφέρεται στους ασθενείς (περιεχόμενο) όσο και το «πώς» γίνεται η εκπαίδευση μπορεί να επηρεάσει την προσήλωση των ασθενών στην επίτευξη των αναγκαίων αλλαγών στον τρόπο ζωής τους. Φαίνεται, επίσης, ότι στην πράξη λείπει η ενημέρωση σχετικά με τη δυνατότητα των αλλαγών του τρόπου ζωής να μειώσουν τον μελλοντικό κίνδυνο και αυτό έχει ως αποτέλεσμα αβεβαιότητα, άγχος και, σε ορισμένες περιπτώσεις, παραίτηση από την προσπάθεια για μονιμοποίηση των αλλαγών.⁹⁴

Οι μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις δευτερογενούς πρόληψης είναι γενικά ασφαλείς και αποτελεσματικές για τη μείωση της θνησιμότητας από τη στεφανιαία νόσο, αλλά και για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής.⁹⁵ Ωστόσο, υπάρχει ανάγκη για περαιτέρω μελέτη συγκεκριμένων υπο-ομάδων ασθενών και αξιολόγηση συγκεκριμένων παρεμβάσεων, όπου θα πρέπει να ληφθούν υπόψη παράμετροι σχετικές με το λόγο κόστους-οφέλους. Πρέπει, επίσης, να διερευνηθούν οι αιτίες για τις οποίες αρκετοί ασθενείς δεν παρακολουθούν τα όποια υπάρχουντα προγράμματα. Σχετικά με το ποιος πρέπει να αναλαμβάνει τα σχετικά προγράμματα (η απασχόληση ιατρών σε αυτά είναι αναμενόμενο ότι συντελεί σε αύξηση του κόστους και μείωση της διαθεσιμότητας), η έρευνα δείχνει ότι προγράμματα που συντονίζονται από μη ιατρικό προσωπικό, όπως π.χ. διαχειριζόμενα από νοσηλευτές προγράμματα, μπορούν να βελτιώσουν την πρόγνωση, όταν περιλαμβάνουν στόχευση παραμέτρων όπως η αρτηριακή πίεση, η χοληστερόλη και η διακοπή του καπνίσματος.

Περιορισμοί. Τα σχετικά μειονεκτήματα της παρούσας μελέτης έχουν ήδη εκτεθεί, ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά τον ανοικτό σχεδιασμό της. Σε ό,τι αφορά συγκεκριμένα τα κλινικά καταληκτικά σημεία, πρέπει να σημειωθεί ότι το γεγονός ότι παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ακόμα και σε σκληρά καταληκτικά σημεία, τα οποία δεν επιδέχονται σημαντικών παρερμηνειών (με δεδομένη και την «τυφλή» αξιολόγηση των καταληκτικών σημείων) ενισχύει την εμπιστοσύνη στην αξιοπιστία των αποτελεσμάτων.

B2ζ) Συμπέρασμα

Από την περιγραφόμενη μελέτη προκύπτει ότι ένα σχετικά σύντομο πρόγραμμα εκπαίδευσης ενηλίκων σε μετεμφραγματικούς ασθενείς, ειδικά δομημένο για να τους εξοικειώσει, μεταξύ άλλων, με τη στεφανιαία νόσο, τους παράγοντες κινδύνου, τις αναγκαίες τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής τους, την αξία των μέτρων δευτερογενούς πρόληψης για την αποφυγή νέων οξέων στεφανιαίων επεισοδίων, αιφνιδίου θανάτου, καρδιακής ανεπάρκειας κλπ. μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μείωση του κινδύνου κλινικών καταληκτικών σημείων, συμπεριλαμβανομένων των μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων (έμφραγμα, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιαγγειακός θάνατος).

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. WHO. Disease and injury country estimates [Internet]. WHO Fact sheet. 2008; Available from: https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates_country/en/
2. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P, Baumach A, Bugiardini R, Coman IM, Delgado V, Fitzsimons D, Gaemperli O, Gershlick AH, Gielen S, Harjola VP, Katus HA, Knuuti J, Kolh P, Leclercq C, Lip GYH, Morais J, Neskovic AN, Neumann FJ, Niessner A, Piepoli MF, Richter DJ, Shlyakhto E, Simpson IA, Steg PG, Terkelsen CJ, Thygesen K, Windecker S, Zamorano JL, Zeymer U, Chettibi M, Hayrapetyan HG, Metzler B, Ibrahimov F, Sujayeva V, Beauloye C, Dizdarevic-Hudic L, Karamfiloff K, Skoric B, Antoniades L, Tousek P, Terkelsen CJ, Shaheen SM, Marandi T, Niemelä M, Kedev S, Gilard M, Aladashvili A, Elsaesser A, Kanakakis IG, Merkely B, Gudnason T, Iakobishvili Z, Bolognese L, Berkinbayev S, Bajraktari G, Beishenkulov M, Zake I, Lamin H Ben, Gustiene O, Pereira B, Xuereb RG, Ztot S, Juliebø V, Legutko J, Timoteo AT, Tatu-Chit,oiu G, Yakovlev A, Bertelli L, Nedeljkovic M, Studencan M, Bunc M, de Castro AMG, Petursson P, Jeger R, Murali MS, Yildirim A, Parkhomenko A, Gale CP. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39:119–177.

3. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FAJ, Granger CB. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333:1091.
4. Fox KAA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, Manning JR, De Raedt H, Buysschaert I, Lambrechts D, Van de Werf F. Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur Heart J*. 2010;31:2755–2764.
5. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimsky P. 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 Socie. *Eur Heart J*. 2018;39:119–177.
6. Thomson CC, Rigotti NA. Hospital- and clinic-based smoking cessation interventions for smokers with cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;45:459–479.
7. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G,

- Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvanne M, Scholte op Reimer WJM, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by re. *Eur Heart J.* 2012;33:1635–1701.
8. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, Skidmore B, Stone JA, Thompson DR, Oldridge N. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004;116:682–692.
 9. Gulliksson M, Burell G, Vessby B, Lundin L, Toss H, Svardsudd K. Randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy vs standard treatment to prevent recurrent cardiovascular events in patients with coronary heart disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care project (SUPRIM). *Arch Intern Med.* 2011;171:134–140.
 10. Knowles M. The Modern Practice of Adult Education: From Pedagogy to Andragogy. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall/Cambridge; 1980.
 11. Mezirow J. Transformative Dimensions of Adult Learning. San Francisco: Jossey-Bass Inc; 1991.
 12. Knowles M and A. Andragogy in action: Applying modern principles of adult learning. San Francisco: Jossey-Bass Inc; 1984.
 13. Brookfield SD. Pedagogy and andragogy. In: DiStefano A., Rudestam K.,

- Silverman R. TS, editor. Encyclopedia of distributed learning. Thousand Oaks, CA: Sage; 2003.
14. Loeng S. Various ways of understanding the concept of andragogy. *Cogent Educ* [Internet]. 2018;5:1–15. Available from:
<http://doi.org/10.1080/2331186X.2018.1496643>
 15. Loeng S. Alexander Kapp—the first known user of the andragogy concept. *Int J Lifelong Educ* [Internet]. 2017;36:629–643. Available from:
<https://doi.org/10.1080/02601370.2017.1363826>
 16. Rosenstock-Huessy E. Speech and reality. Norwich, VT: Argo Books; 1970.
 17. Knowles MS. The modern practice of adult education: Andragogy versus pedagogy. New York, NY: Association Press; 1970.
 18. Knowles MS. The modern practice of adult education: From pedagogy to andragogy. Chicago, IL: Association Press; 1980.
 19. Wain K. Philosophy of lifelong education. London, UK: Croom Helm; 1987.
 20. Cross KP. Adults as learners: Increasing participation and facilitating learning. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 1981.
 21. Knowles MS. Self-directed Learning: A Guide for Learners and Teachers [Internet]. Chicago, IL: Follett Publishing Company; 1975. Available from:
https://books.google.de/books/about/Self_directed_Learning.html?id=poCdAAAMA AJ&redir_esc=y
 22. Brookfield S. The continuing educator and self-directed learning in the

- community. In: Brookfield, editor. *New Directions for Continuing Education*. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 1985.
23. Jonassen DH. Designing constructivist learning environments. In: Reigeluth CM, editor. *Instructional-design theories and models: A new paradigm of instructional theory*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum; 1999. p. 215–239.
 24. Morris TH. Adaptivity Through Self-Directed Learning to Meet the Challenges of Our Ever-Changing World. *Adult Learn* [Internet]. 2018;30:56–66. Available from: <https://doi.org/10.1177/1045159518814486>
 25. King KP. The adult ESL experience: Facilitating perspective transformation in the classroom. *Adult Basic Educ* [Internet]. 2000;10:69. Available from: <http://proxy.library.mcgill.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/227601594?accountid=12339>
 26. Freire P. *Pedagogy of the oppressed*. Rev. 30th. New York, NY: Continuum; 2013.
 27. Mezirow J. Learning to Think Like an Adult: Core Concepts of Transformation Theory. In: Mezirow J, editor. *Learning as Transformation. Critical Perspectives on a Theory in Progress*. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 2000. p. 3–33.
 28. Corley M. Poverty, racism, and literacy [Internet]. Columbus, OH: 2003. Available from: <https://files.eric.ed.gov/fulltext/ED475392.pdf>
 29. Sheared V, Johnson-Bailey J. *The hand-book of race and adult education: A resource for dialogue on racism*. San Francisco, CA: Wiley & Sons; 2010.

30. Nesbit T. The Theory and Practice of Transformative Learning: A Critical Review. 2013.
31. Cervero RM, Wilson AL. Power in practice: Adult education and the struggle for know-ledge and power in society. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 2001.
32. Silver-Pacuilla H. Transgressing transformation theory. In: 52nd National Reading Conference Year-book. 2003. p. 356–368.
33. Taylor EW. Analyzing research on transformative learning theory [Internet]. In: Mezirow and Associates, editor. Learning as transformation: critical perspectives on a theory in progress. San Francisco, CA: 2000. p. 285–327. Available from:
<https://ezproxy.royalroads.ca/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=eric&AN=ED442989&site=ehost-live>
34. Taylor E. The theory and practice of trans-formative learning: A critical review. Columbus, OH: 1998.
35. Cranton P. Teaching for transformation. In: Ross-Gordon, editor. Contemporary viewpoints on teaching adults effectively. New Directions for Adult and Continuing Education. San Francisco, CA: Jossey-Bass; 2002. p. 63–71.
36. Chang B. Transformative Learning: Reader's Guide. *Int J Adult Vocat Educ Technol*. 2017;8:16–22.
37. Landry-Meyer L, Bae SY, Zibbel J, Peet S, Wooldridge D. Transformative

- Learning: From Theory to Practice. *Int J Adult Vocat Educ Technol*. 2019;10:1–15.
38. Mezirow J. Concept and action in adult education. *Adult Educ Q*. 1985;35:142–151.
39. Hartley A, Marshall DC, Saliccioli JD, Sikkel MB, Maruthappu M, Shalhoub J. Trends in Mortality From Ischemic Heart Disease and Cerebrovascular Disease in Europe: 1980 to 2009. *Circulation*. 2016;133:1916–1926.
40. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J*. 2016;37:3232–3245.
41. Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, Gray HH, Deanfield J, Fox KAA, Feltbower R. Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003-2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). *Heart*. 2014;100:582–589.
42. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, Khalife K, Goldstein P, Cattan S, Vaur L, Cambou J-P, Ferrieres J, Danchin N. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2012;308:998–1006.
43. Pedersen F, Butrymovich V, Kelbaek H, Wachtell K, Helqvist S, Kastrup J, Holmvang L, Clemmensen P, Engstrom T, Grande P, Saunamaki K, Jorgensen E.

- Short- and long-term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2101–2108.
44. Fokkema ML, James SK, Albertsson P, Akerblom A, Calais F, Eriksson P, Jensen J, Nilsson T, de Smet BJ, Sjogren I, Thorvinger B, Lagerqvist B. Population trends in percutaneous coronary intervention: 20-year results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1222–1230.
45. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax JJ, Borger MA, Brotons C, Chew DP, Gencer B, Hasenfuss G, Kjeldsen K, Lancellotti P, Landmesser U, Mehilli J, Mukherjee D, Storey RF, Windecker S, Baumgartner H, Gaemperli O, Achenbach S, Agewall S, Badimon L, Baigent C, Bueno H, Bugiardini R, Carerj S, Casselman F, Cuisset T, Erol Ç, Fitzsimons D, Halle M, Hamm C, Hildick-Smith D, Huber K, Iliodromitis E, James S, Lewis BS, Lip GYH, Piepoli MF, Richter D, Rosemann T, Sechtem U, Steg PG, Vrints C, Zamorano JL. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent st-segment elevation: Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of . *Eur Heart J.* 2016;37:267–315.
46. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, Mickley H, Crea F, Van De Werf F, Bucciarelli-Ducci C, Katus HA, Pinto FJ, Antman EM, Hamm CW, De Caterina R, Januzzi JL, Apple FS, Garcia MAA, Underwood SR, Canty JM, Lyon AR, Devereaux PJ, Zamorano JL, Lindahl B,

- Weintraub WS, Newby LK, Virmani R, Vranckx P, Cutlip D, Gibbons RJ, Smith SC, Atar D, Luepker R V., Robertson RM, Bonow RO, Steg PG, O’Gara PT, Fox KAA, Hasdai D, Aboyans V, Achenbach S, Agewall S, Alexander T, Avezum A, Barbato E, Bassand JP, Bates E, Bittl JA, Breithardt G, Bueno H, Bugiardini R, Cohen MG, Dangas G, De Lemos JA, Delgado V, Filippatos G, Fry E, Granger CB, Halvorsen S, Hlatky MA, Ibanez B, James S, Kastrati A, Leclercq C, Mahaffey KW, Mehta L, Müller C, Patrono C, Piepoli MF, Piñeiro D, Roffi M, Rubboli A, Sharma S, Simpson IA, Tendera M, Valgimigli M, Van Der Wal AC, Windecker S. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40:237–269.
47. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio ALP, De Caterina R, Zimarino M, Roffi M, Kjeldsen K, Atar D, Kaski JC, Sechtem U, Tornvall P. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J.* 2017;38:143–153.
48. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Nordenskjold A, Gard A, Jernberg T. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation.* 2017;135:1481–1489.
49. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation.* 2015;131:861–870.
50. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, Badimon L, Baigent C, Collet J-P, De

- Caterina R, Gulba D, Huber K, Husted S, Kristensen SD, Morais J, Neumann F-J, Rasmussen LH, Siegbahn A, Steg P-G, Storey RF, Van de Werf F, Verheugt F. Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. *Eur Heart J*. 2011;32:2922–2932.
51. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet (London, England)*. 1988;2:349–360.
52. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horrow J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, Freij A, Thorsen M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361:1045–1057.
53. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann F-J, Ardissino D, De Servi S, Murphy SA, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357:2001–2015.
54. Friedland S, Eisenberg MJ, Shimony A. Meta-analysis of randomized controlled trials of intracoronary versus intravenous administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2011;108:1244–1251.
55. Hofmann R, James SK, Svensson L, Witt N, Frick M, Lindahl B, Ostlund O, Ekelund U, Erlinge D, Herlitz J, Jernberg T. DETermination of the role of

- Oxygen in suspected Acute Myocardial Infarction trial. *Am Heart J*. 2014;167:322–328.
56. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, Cameron P, Barger B, Ellims AH, Taylor AJ, Meredith IT, Kaye DM. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2015;131:2143–2150.
57. Giannopoulos G, Deftereos S, Kolokathis F, Xanthopoulou I, Lekakis J, Alexopoulos D. P2Y12 Receptor Antagonists and Morphine: A Dangerous Liaison? *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9.
58. Pizarro G, Fernandez-Friera L, Fuster V, Fernandez-Jimenez R, Garcia-Ruiz JM, Garcia-Alvarez A, Mateos A, Barreiro M V, Escalera N, Rodriguez MD, de Miguel A, Garcia-Lunar I, Parra-Fuertes JJ, Sanchez-Gonzalez J, Pardillos L, Nieto B, Jimenez A, Abejon R, Bastante T, Martinez de Vega V, Cabrera JA, Lopez-Melgar B, Guzman G, Garcia-Prieto J, Mirelis JG, Zamorano JL, Albarran A, Goicolea J, Escaned J, Pocock S, Iniguez A, Fernandez-Ortiz A, Sanchez-Brunete V, Macaya C, Ibanez B. Long-term benefit of early pre-reperfusion metoprolol administration in patients with acute myocardial infarction: results from the METOCARD-CNIC trial (Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2356–2362.
59. Roolvink V, Ibanez B, Ottervanger JP, Pizarro G, van Royen N, Mateos A, Dambrink J-HE, Escalera N, Lipsic E, Albarran A, Fernandez-Ortiz A, Fernandez-Aviles F, Goicolea J, Botas J, Remkes W, Hernandez-Jaras V, Kedhi E, Zamorano

- JL, Navarro F, Alfonso F, Garcia-Lledo A, Alonso J, van Leeuwen M, Nijveldt R, Postma S, Kolkman E, Gosselink M, de Smet B, Rasoul S, Piek JJ, Fuster V, van 't Hof AWJ. Early Intravenous Beta-Blockers in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Before Primary Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2705–2715.
60. Harjai KJ, Stone GW, Boura J, Grines L, Garcia E, Brodie B, Cox D, O'Neill WW, Grines C. Effects of prior beta-blocker therapy on clinical outcomes after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003;91:655–660.
61. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet (London, England)*. 2003;362:782–788.
62. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342:145–153.
63. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R, Hurley S, Kleiman J, Gatlin M. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309–1321.
64. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, Kirby A, Sourjina T, Peto R, Collins R, Simes R. Efficacy and safety of cholesterol-

- lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet (London, England)*. 2005;366:1267–1278.
65. Dilaveris P, Giannopoulos G, Riga M, Synetos A, Stefanadis C. Beneficial effects of statins on endothelial dysfunction and vascular stiffness. *Curr Vasc Pharmacol*. 2007;5:227–237.
66. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, Darius H, Lewis BS, Ophuis TO, Jukema JW, De Ferrari GM, Ruzyllo W, De Lucca P, Im K, Bohula EA, Reist C, Wiviott SD, Tershakovec AM, Musliner TA, Braunwald E, Califf RM. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372:2387–2397.
67. Tikkanen MJ, Szarek M, Fayyad R, Holme I, Cater NB, Faergeman O, Kastelein JJP, Olsson AG, Larsen ML, Lindahl C, Pedersen TR. Total cardiovascular disease burden: comparing intensive with moderate statin therapy insights from the IDEAL (Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2353–2357.
68. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, Kuder JF, Wang H, Liu T, Wasserman SM, Sever PS, Pedersen TR. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017;376:1713–1722.
69. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P,

- Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, Van'T Hof A, Widimsky P, Zahger D, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, Fagard R, Funck-Brentano C, Hasdai D, Hoes A, Kirchhof P, Kolh P, McDonagh T, Moulin C, Popescu BA, Reiner ??eljko, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Torbicki A, Vahanian A, Windecker S, Astin F, ??str??m-Olsson K, Budaj A, Clemmensen P, Collet JP, Fox KA, Fuat A, Gustiene O, Hamm CW, Kala P, Lancellotti P, Maggioni A Pietro, Merkely B, Neumann FJ, Piepoli MF, Van De Werf F, Verheugt F, Wallentin L. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569–2619.
70. Mezirow J. Transformative Learning: Theory to Practice. *New Dir Adult Contin Educ.* 1997;1997:5–12.
71. Rashid MA, Edwards D, Walter FM, Mant J. Medication taking in coronary artery disease: a systematic review and qualitative synthesis. *Ann Fam Med.* 2014;12:224–232.
72. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney M-T, Corra U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FDR, Lochen M-L, Lollgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, van der Worp HB, van Dis I, Verschuren WMM, De Backer G, Roffi M, Aboyans V, Bachl N, Bueno H, Carerj S, Cho L, Cox J, De Sutter J, Egidi G, Fisher M, Fitzsimons D, Franco OH, Guenoun M, Jennings C, Jug B, Kirchhof P, Kotseva K, Lip GYH, Mach F, Mancina G, Bermudo FM, Mezzani A, Niessner A, Ponikowski P, Rauch B, Ryden L, Stauder A, Turc G,

- Wiklund O, Windecker S, Zamorano JL. 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 the European Society of Cardiology and other societies). *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:NP1–NP96.
73. Brinks J, Fowler A, Franklin BA, Dulai J. Lifestyle Modification in Secondary Prevention: Beyond Pharmacotherapy. *Am J Lifestyle Med*. 2017;11:137–152.
74. Quiles J, Miralles-Vicedo B. Update: Acute coronary syndromes (IX). Secondary prevention strategies for acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67:844–848.
75. Berard E, Bongard V, Haas B, Dallongeville J, Moitry M, Cottel D, Ruidavets J-B, Ferrieres J. Score of Adherence to 2016 European Cardiovascular Prevention Guidelines Predicts Cardiovascular and All-Cause Mortality in the General Population. *Can J Cardiol*. 2017;33:1298–1304.
76. Ergatoudes C, Thunstrom E, Rosengren A, Bjorck L, Bengtsson Bostrom K, Falk K, Fu M. Long-term secondary prevention of acute myocardial infarction (SEPAT) - guidelines adherence and outcome. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16:226.
77. Stenestrand U, Wallentin L. Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *JAMA*. 2001;285:430–436.
78. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal S V, Hill KA, Pfeffer MA, Skene AM. Intensive versus moderate lipid lowering

- with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350:1495–1504.
79. Aronow HD, Topol EJ, Roe MT, Houghtaling PL, Wolski KE, Lincoff AM, Harrington RA, Califf RM, Ohman EM, Kleiman NS, Keltai M, Wilcox RG, Vahanian A, Armstrong PW, Lauer MS. Effect of lipid-lowering therapy on early mortality after acute coronary syndromes: an observational study. *Lancet (London, England)*. 2001;357:1063–1068.
80. Law MR, Wald NJ. An ecological study of serum cholesterol and ischaemic heart disease between 1950 and 1990. *Eur J Clin Nutr*. 1994;48:305–325.
81. Gao M, Zheng Y, Zhang W, Cheng Y, Wang L, Qin L. Non-high-density lipoprotein cholesterol predicts nonfatal recurrent myocardial infarction in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Lipids Health Dis*. 2017;16:20.
82. National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure [Internet]. Bethesda (MD): 2004. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9630/>
83. Wright JTJ, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco M V, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S, Lewis CE, Kimmell PL, Johnson KC, Goff DCJ, Fine LJ, Cutler JA, Cushman WC, Cheung AK, Ambrosius WT. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103–2116.

84. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, Lackland DT, LeFevre ML, MacKenzie TD, Ogedegbe O, Smith SCJ, Svetkey LP, Taler SJ, Townsend RR, Wright JTJ, Narva AS, Ortiz E. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311:507–520.
85. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021–3104.
86. Sherwani SI, Khan HA, Ekhzaimy A, Masood A, Sakharkar MK. Significance of HbA1c Test in Diagnosis and Prognosis of Diabetic Patients. *Biomark Insights*. 2016;11:95–104.
87. Chen C-L, Yen DH-T, Lin C-S, Tsai S-H, Chen S-J, Sheu WH-H, Hsu C-W. Glycated hemoglobin level is an independent predictor of major adverse cardiac events after nonfatal acute myocardial infarction in nondiabetic patients: A retrospective observational study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e6743.
88. She J, Deng Y, Wu Y, Xia Y, Li H, Liang X, Shi R, Yuan Z. Hemoglobin A1c is associated with severity of coronary artery stenosis but not with long term clinical outcomes in diabetic and nondiabetic patients with acute myocardial

- infarction undergoing primary angioplasty. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16:97.
89. Berglund L, Riserus U, Hambraeus K. Repeated measures of body mass index and waist circumference in the assessment of mortality risk in patients with myocardial infarction. *Ups J Med Sci.* 2019;124:78–82.
90. Niedziela J, Hudzik B, Niedziela N, Gasior M, Gierlotka M, Wasilewski J, Myrda K, Lekston A, Polonski L, Rozentryt P. The obesity paradox in acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2014;29:801–812.
91. Elagizi A, Kachur S, Lavie CJ, Carbone S, Pandey A, Ortega FB, Milani R V. An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61:142–150.
92. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Lorgis L, Laurent Y, Sicard P, Janin-Manificat L, Beer J-C, Makki H, Lagrost A-C, Rochette L, Cottin Y. Relation between body mass index, waist circumference, and death after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118:482–490.
93. Horwich TB, Fonarow GC. Measures of obesity and outcomes after myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118:469–471.
94. Mentrup S, Harris E, Gomersall T, Kopke S, Astin F. Patients' Experiences of Cardiovascular Health Education and Risk Communication: A Qualitative Synthesis. *Qual Health Res.* 2020;30:88–104.
95. Muller-Riemenschneider F, Damm K, Meinhard C, Bockelbrink A, Vauth C, Willich SN, Greiner W. Evaluation of medical and health economic

effectiveness of non-pharmacological secondary prevention of coronary heart disease. *GMS Health Technol Assess.* 2009;5:Doc16.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Usefulness of a Structured Adult Education Program in Modifying Markers of Cardiovascular Risk After Acute Myocardial Infarction

Georgios Giannopoulos, MD^{a,1,*}, Sofia Karageorgiou, MEd^{b,1}, Dimitrios Vrachatis, MD^a, Maria Kousta, MD^a, Styliani Tsoukala, MD^a, Konstantinos Letsas, MD^c, Gerasimos Siasos, MD^d, and Spyridon Deftereos, MD^b

Patient involvement in therapeutic strategies leading to lifestyle changes and increasing adherence to beneficial treatment is important for high risk coronary artery disease patients. The hypothesis of the present substudy was that a program of education specifically structured to educate postmyocardial infarction patients would lead to measurable differences in specific indices of cardiovascular risk. Post-MI patients were randomly assigned to 2 groups. Patients in the intervention arm attended an 8-week long educational program in addition to usual treatment and controls received standard treatment. Low-density lipoprotein cholesterol, systolic blood pressure, body-mass index, and glycosylated hemoglobin were assessed at baseline and at 12 months (values are reported as median [interquartile range]). One hundred ninety-eight consecutively randomized patients were included in the present substudy. The median change in Low-density lipoprotein cholesterol was -54 (-45 to $[-62]$) mg/dl in the intervention group as compared with -35 (-28 to $[-43]$) mg/dl in controls ($p < 0.001$). Systolic blood pressure change was -7.5 (-15.3 to 0.3) mm Hg and -3.0 (-11.8 to 2.8) mm Hg, respectively ($p = 0.011$). The median change in body-mass index was 0.0 (-3.0 to 3.0) kg/m² as compared with 2.0 (-1.0 to 3.9) kg/m², respectively ($p = 0.002$). The reduction in glycosylated hemoglobin was significant in both groups with a median absolute change of -0.29 (-1.11 to 0.09) % in the intervention group and -0.24 (-0.69 to 0.06) % in controls ($p = 0.168$). If only diabetic patients were considered, the change was -0.65 (-1.3 to $[-0.23]$) % in the intervention group versus -0.41 (-0.74 to $[-0.07]$) % in controls ($p = 0.021$). In conclusion, a relatively short patient education program may have long-lasting effects on established modifiable markers of cardiovascular risk. © 2020 Elsevier Inc. All rights reserved. (Am J Cardiol 2020;00:1–6)

One of 6 males and 1 of 7 females die from acute myocardial infarction (MI) in Europe,¹ and while in-hospital mortality has been substantially reduced over the last decades, a significant fraction of patients die (12% in 6 months²) or suffer a major cardiovascular event within the first 12 to 24 months after an acute coronary event.³ A major part of this post-MI mortality and morbidity may be prevented by adhering to the indicated chronic post-MI medical treatment and – even more importantly – by effectively applying lasting changes in lifestyle, leading to an aggressive modification of the cardiovascular risk profile of each patient.¹ Patient involvement in therapeutic strategies which lead to permanent changes in the way of living, as well as careful adherence to proven beneficial treatment is obviously of the utmost

importance. The hypothesis of the present substudy was that a relatively short (8 weeks) program of education, specifically structured to educate post-MI patients as to the nature of their ailment, its consequences, and all necessary steps to be taken to reduce the risk of recurrent events would lead to measurable differences in specific indices of cardiovascular risk.

Methods

The present study is a predefined substudy of the EDUCATE randomized open-label study (NCT04007887) which is going to enroll approximately 340 post-MI patients to assess the effect of a structured adult education program on clinical end points (main study expected to be completed in 2020). In particular, inclusion criteria were ST-elevation- or non-ST-elevation MI, type I, according to the third Universal Definition of MI⁴ within the previous 6 weeks, absence of cognitive dysfunction, as assessed by the Mini Mental State examination (score 24 or higher), and age between 18 and 80 years. The present substudy was designed to include the first 200 patients available for assessment at the 12-month time point (i.e., patients dying before that time were excluded from the present substudy). Data were collected from 2017 through to 2019 and analyzed in 2019. The study protocol was approved by the Bioethics Committee and the Scientific Board of Attikon University Hospital. All patients provided informed consent.

^aCardiology Department, Athens General Hospital “G. Gennimatas”, Athens, Greece; ^bSecond Department of Cardiology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece; ^cSecond Department of Cardiology, Evangelismos General Hospital, Athens, Greece; and ^dFirst Department of Cardiology, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece. Manuscript received October 30, 2019; revised manuscript received and accepted December 9, 2019.

¹GG and SK contributed equally to this work.

See page 5 for disclosure information.

*Corresponding author: Tel: +302107768560.

E-mail addresses: ggiann@med.uoa.gr; georgios.giannopolous@yale.edu (G. Giannopoulos).