

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ: «ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ»**

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑΣ (LASI) ΤΟΥ
ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΗ
ΔΙΕΝΕΡΓΟΥΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ: ΚΑΡΑΒΑΣΙΛΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

ΑΘΗΝΑ

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2025

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

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

Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή Καραβασίλη Χρήστου

Εξεταστική Επιτροπή

- Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπουσα
- Τούσουλης Δημήτριος
- Τούτουζας Κωνσταντίνος,

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της για την αξιολόγηση και εξέταση του υποψηφίου κ. Καραβασίλη Χρήστου, συνεδρίασε σήμερα/...../.....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία του κ. Καραβασίλη Χρήστου με τίτλο «**ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑΣ (LASI) ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΟΥΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**» είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

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

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

Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπουσα (Υπογραφή)

Τούσουλης Δημήτριος (Υπογραφή)

Τούτουζας Κωνσταντίνος (Υπογραφή)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον Καθηγητή Καρδιολογίας κύριο Κωνσταντίνο Τούτουζα για την ευκαιρία που μου έδωσε να παρακολουθήσω το συγκεκριμένο μεταπτυχιακό πρόγραμμα.

Θερμές ευχαριστίες στην κυρία Ελένη Κυρίτση Καθηγήτρια του τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής για τη σημαντική στήριξη και καθοδήγηση που μου προσέφερε στη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας εργασίας.

Τέλος, τις θερμότερες ευχαριστίες στους επιμελητές, νοσηλευτές και συνειδικευμένους της καρδιολογικής κλινικής του ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς» και ειδικότερα στην κ. Περπινιά Αναστασία, που χωρίς τη συνδρομή και την υποστήριξή τους δεν θα ήταν δυνατή η εκπόνηση αυτής της εργασίας.

Αφιερώνεται στην υπέροχη σύζυγό μου και το νεογέννητο γιό μας, που πιστεύουν σε εμένα και με στηρίζουν σε κάθε βήμα της καριέρας μου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	9
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ	10
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ	11
Ηλεκτρική ενεργοποίηση της καρδιάς.....	11
Μηχανική ενεργοποίηση της καρδιάς.....	12
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ	21
ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ	22
Παθοφυσιολογία αθηρωματικής νόσου	22
Ο καταρράκτης της ισχαιμίας.....	23
STEMI	25
Παθοφυσιολογία STEMI.....	26
Διαγνωστική προσέγγιση STEMI.....	27
Σταδιοποίηση ασθενών με STEMI	31
Θεραπευτικές προσεγγίσεις ασθενών με STEMI.....	32
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	34
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	36
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	36
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	41
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	41
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	42
Περιγραφικά Αποτελέσματα.....	42
Στατιστικά Αποτελέσματα.....	44
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	48
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	57

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΜΕΛΕΤΗΣ	61
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	62
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	68

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιαγγειακή νόσος (CVD) είναι η πιο συχνή αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας παγκοσμίως, με ένα σημαντικό μέρος αυτού του φορτίου να αφορά τις χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα. Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ACS) αποτελεί πρώτη κλινική εκδήλωση της καρδιαγγειακής νόσου. Το 2019 μόνο εκτιμήθηκαν 5,8 εκατομμύρια νέα περιστατικά ισχαιμικής καρδιοπάθειας στις 57 χώρες-μέλη της ESC. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου από καρδιαγγειακές παθήσεις, αντιπροσωπεύοντας το 38% όλων των θανάτων από καρδιαγγειακές νόσους στις γυναίκες και το 44% στους άνδρες. Στην χώρα μας, σύμφωνα με τα στοιχεία της ΕΛΣΤΑΤ, οι θάνατοι από καρδιαγγειακά νοσήματα το 2021 αποτέλεσαν την πρώτη αιτία θανάτου σε κάθε ηλικιακή ομάδα.

Το φορτίο που επιφέρουν τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα και μεταξύ αυτών το έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST (STEMI) στην παγκόσμια οικονομία, έχει καταστήσει επιτακτική την εις βάθος μελέτη τους. Ζητούμενο αυτής είναι η κατάδειξη των παραγόντων κινδύνου, η καθιέρωση πρωτοκόλλων για την ταχεία διάγνωση και άμεση αντιμετώπιση τους, καθώς και η αναγνώριση των ατόμων εκείνων ανάμεσα στους επιζήσαντες που αποτελούν πληθυσμό με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Στόχο αποτελεί η μείωση των επαναλαμβανόμενων νοσηλειών και η αποφυγή των επεισοδίων MACE. Έτσι έχουν αναπτυχθεί διάφορα σκορ που σκοπεύουν στην διαλογή των μετεμφραγματικών ασθενών και στην εκτίμηση της πρόγνωσης τους όπως το TIMI, Grace, Syntax και λοιπά(1).

Για τον ίδιο λόγο έχει διερευνηθεί και η χρησιμότητα δεικτών όπως το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας(2-6), η διαστολική λειτουργία(7, 8) και η έκταση του ίδιου του εμφράγματος επί της μάζας του τοιχώματος της αριστερής κοιλίας(9-11). Το gold standard για τον υπολογισμό του τελευταίου εξακολουθεί να αποτελεί η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR)(12). Το υψηλό της κόστος, η περιορισμένη διαθεσιμότητα στις διάφορες μονάδες υγείας καθώς και η αδυναμία της υποβολής σε αυτήν των μετεμφραγματικών ασθενών, ως εξέταση ρουτίνας για την σταδιοποίηση τους, έστρεψε το επιστημονικό ενδιαφέρον σε εναλλακτικές μεθόδους. Έτσι, η χρήση του Selvseter score που υπολογίζεται από το άμεσα

διαθέσιμο και οικονομικό ΗΚΓ, ή το WMSI από την 2D διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία, καθώς και η τιμή των δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης.

Επιπρόσθετα η εξέλιξη της ηχοκαρδιογραφίας με την εισαγωγή της τεχνικής της δισδιάστατης παραμόρφωσης (STE), κατέστησε εφικτή την αναγνώριση της διαστολικής δυσλειτουργίας σε πρωιμότερα στάδια, αυτά της αναδιαμόρφωσης του αριστερού κόλπου. Η ανάδειξη δεικτών που συνδυάζουν την κλασσική διαμυροειδική ροή με τη φασική λειτουργία του αριστερού κόλπου ως ρεζερβουάρ αίματος στη διαστολή της αριστερής κοιλίας, επιτρέπει πλέον την μελέτη της αλληλεξάρτησης των δύο αυτών κοιλοτήτων.

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύγκριση των δεικτών μεγέθους εμφράγματος, όπως αυτοί προσδιορίζονται με το Selvester score, τον δείκτη τοιχωματικής κινητικότητας (WMSI) και τις τιμές τροπονίνης στις 72 ώρες, με τον δείκτη δυσκαμψίας του αριστερού κόλπου (LA stiffness index) σε ασθενείς που υπέστησαν STEMI και υποβλήθηκαν σε επέμβαση επαναιμάτωσης με αγγειοπλαστική. Η μελέτη στοχεύει στη διερεύνηση των σχέσεων μεταξύ αυτών των παραμέτρων, με στόχο να αξιολογηθεί αν οι δείκτες του αριστερού κόλπου μπορούν να προσφέρουν πρόσθετη προγνωστική αξία στην εκτίμηση του μεγέθους του εμφράγματος και της διαστολικής λειτουργίας σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου που υποβάλλονται σε επιτυχή επαναιμάτωση.

Η εργασία αποτελείται από το γενικό μέρος που αναφέρονται γενικά στοιχεία για την αθηρωματική νόσο και τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα όπως επιδημιολογία, συμπτώματα, θεραπευτικές επιλογές, διαγνωστικές προσεγγίσεις και τον ρόλο της ηχοκαρδιογραφίας και από το ειδικό μέρος όπου αναφέρεται ο σκοπός, το υλικό, οι μέθοδοι, η στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα της έρευνας. Στο τέλος της εργασίας παρατίθεται η περίληψη στην ελληνική και αγγλική γλώσσα και το παράρτημα με δελτίο καταγραφής των στοιχείων.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά εντοπίζεται εντός του μεσοθωρακίου, περιβαλλόμενη από τις παρακείμενες ανατομικές δομές, συμπεριλαμβανομένων των πνευμόνων, του στέρνου, των χόνδρινων τμημάτων των 3ης, 4ης και 5ης πλευρών, καθώς και του διαφράγματος(13). Τα τοιχώματά της αποτελούνται από τρεις διακριτές στοιβάδες: την εσωτερική, που ονομάζεται ενδοκάρδιο και συνιστά μια ενδοθηλιακή στοιβάδα· τη μεσαία, το μυοκάρδιο, η οποία αποτελείται από μυϊκά κύτταρα και είναι η παχύτερη από τις τρεις· και την εξωτερική, το επικάρδιο, το οποίο αντιστοιχεί στο εσωτερικό πέταλο του ορογόνου περικαρδίου(14).

Ο ινώδης σκελετός της καρδιάς παρέχει μηχανική υποστήριξη στα τοιχώματά της, διαμορφώνοντας τέσσερις κοιλότητες για τη στήριξη των καρδιακών βαλβίδων. Επιπλέον, διαχωρίζει τις καρδιακές δομές σε δύο περιοχές: τη βάση της καρδιάς, που αποτελεί το ανώτερο τμήμα και περιλαμβάνει τους κόλπους και τα μεγάλα αγγεία, και την κορυφή της καρδιάς, που αντιστοιχεί στο κατώτερο τμήμα και περιλαμβάνει τις κοιλίες(13).

Ανατομικά, η καρδιά παρουσιάζει τρεις κύριες επιφάνειες. Η στερνοπλευρική (πρόσθια) επιφάνεια περιλαμβάνει κατά κύριο λόγο τη δεξιά κοιλία και τον δεξιό κόλπο, οι οποίοι διαχωρίζονται από τη δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα. Ένα μικρό τμήμα της πρόσθιας επιφάνειας, καθώς και η κορυφή της καρδιάς, συντίθενται από την αριστερή κοιλία, η οποία διαχωρίζεται από τη δεξιά κοιλία μέσω της πρόσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας. Η διαφραγματική (κάτω) επιφάνεια επικάθεται στο διάφραγμα και σχηματίζεται κυρίως από την αριστερή κοιλία, ενώ σε μικρότερη έκταση συμμετέχει και η δεξιά κοιλία. Οι δύο κοιλίες διαχωρίζονται από την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα. Τέλος, η βασική (οπίσθια) επιφάνεια της καρδιάς αποτελείται κυρίως από την αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο(15).

Ο αριστερός κόλπος διακρίνεται από ελαφρώς παχύτερα τοιχώματα σε σύγκριση με τον δεξιό κόλπο. Το οπίσθιο τμήμα του είναι λείο και δέχεται την εκβολή των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών. Το ωτίο του κόλπου, με σωληνώδη μορφολογία, φέρει κτενοειδείς μύες. Ο κόλπος αυτός διαχωρίζεται από τον δεξιό κόλπο μέσω του μεσοκολπικού διαφράγματος και επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας(13, 14).

Η αριστερή κοιλία είναι κωνικής μορφής, με διαστάσεις μεγαλύτερες και τοιχώματα παχύτερα από αυτά της δεξιάς κοιλίας. Καταλαμβάνει μικρό τμήμα της

πρόσθιας επιφάνειας, όλη την πλάγια επιφάνεια και το μεγαλύτερο τμήμα της κατώτερης επιφάνειας. Ο διαχωρισμός της από τη δεξιά κοιλία επιτυγχάνεται μέσω του μεσοκοιλιακού διαφράγματος(13, 14).

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Ηλεκτρική ενεργοποίηση της καρδιάς

Η ηλεκτρική δραστηριότητα που ρυθμίζει τον καρδιακό παλμό εκκινεί φυσιολογικά από τον φλεβόκομβο(13, 16). Το ηλεκτρικό δυναμικό διαδίδεται διαμέσου των διακυτταρικών διακένων (gap junctions) στον κολπικό μυοκαρδιακό ιστό, εξασφαλίζοντας ηλεκτρική συνέχεια μεταξύ των κυττάρων(14, 17). Τα φυσιολογικά μυοκαρδιακά κύτταρα του κόλπου συμμετέχουν στη μετάδοση της ώσης από τον φλεβόκομβο προς τον κολποκοιλιακό κόμβο (AV κόμβο)(18). Σε ορισμένες περιοχές, η υψηλή πυκνότητα των μυϊκών κυττάρων μειώνει τη διακυτταρική αντίσταση, διευκολύνοντας τη μετάδοση του δυναμικού(14, 19).

Η τριγλώχινα και η μιτροειδής βαλβίδα περιβάλλονται από τον ινώδη σκελετό της καρδιάς, δημιουργώντας περιοχές ηλεκτρικά ανενεργές. Έτσι, η επικοινωνία μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών περιορίζεται στον κολποκοιλιακό κόμβο(13, 18). Κατά την άφιξη της ηλεκτρικής ώσης στον AV κόμβο, παρατηρείται αγωγιμότητα με καθυστέρηση περίπου 0,1 δευτερολέπτων(14, 16). Η καθυστέρηση αυτή οφείλεται στην παρουσία ινών μικρής διαμέτρου, οι οποίες εμφανίζουν δυναμικό ενεργοποίησης παρόμοιο με αυτό των βηματοδοτικών κυττάρων(19).

Η καθυστέρηση στην αγωγή είναι λειτουργικά σημαντική, διότι επιτρέπει τη συστολή των κόλπων και την πλήρη εκκένωσή τους πριν την ενεργοποίηση των κοιλιών(13, 19). Επιπλέον, ο AV κόμβος λειτουργεί ως ρυθμιστής της ηλεκτρικής αγωγιμότητας, περιορίζοντας την υπερβολική αγωγή σε συνθήκες αυξημένης κολπικής ενεργοποίησης(17).

Μετά τη διέλευση της ηλεκτρικής ώσης από τον κολποκοιλιακό κόμβο, το δυναμικό δράσης εξαπλώνεται μέσω της δεσμίδας του His και του δικτύου Purkinje(18, 20). Αυτές οι δομές διανέμουν τα ηλεκτρικά ερεθίσματα στο σύνολο του κοιλιακού μυοκαρδίου με συγχρονισμένο τρόπο, επιτυγχάνοντας οργανωμένη διέγερση και συστολή(19, 20). Το αποτέλεσμα είναι η αποδοτική εξώθηση του αίματος από την καρδιά(14, 16).

Μηχανική ενεργοποίηση της καρδιάς

Η μηχανική ενεργοποίηση της καρδιάς βασίζεται στη συντονισμένη βράχυνση και επιμήκυνση των μυοκαρδιακών κυττάρων, που επιτρέπουν την κοιλία να μειώνει και να αυξάνει τον όγκο της, επιτυγχάνοντας συστολική εξώθηση και διαστολική πλήρωση.

Ο κύριος όγκος του μυοκαρδίου αποτελείται από συσταλά μυοκύτταρα, τα οποία διακλαδίζονται για να σχηματίσουν συνδέσεις με τα γειτονικά τους, δημιουργώντας ένα διασυνδεδεμένο δίκτυο κυττάρων(21) Αυτή η διασυνδεσιμότητα στηρίζει την πολυεπίπεδη αρχιτεκτονική του κοιλιακού μυοκαρδίου, απαραίτητη για τις πολύπλοκες διαδικασίες συστολής και χάλασης.

Ανατομικά, το μυοκάρδιο διακρίνεται σε τρεις στοιβάδες, οι οποίες, αν και δεν έχουν σαφώς οριοθετημένα όρια μεταξύ τους, χαρακτηρίζονται από διαφορετική δομή και λειτουργικότητα: το επικάρδιο, το μέσο τοίχωμα και το υπενδοκάρδιο.(13, 14, 17, 18)

Οι μυϊκές ίνες του επικαρδίου εμφανίζουν αριστερόστροφη (left-handed, LH) ελικοειδή διάταξη και αντιπροσωπεύουν περίπου το 25% του συνολικού πάχους του μυοκαρδιακού τοιχώματος.(22). Οι ίνες αυτές είναι λοξά ευθυγραμμισμένες κατά μήκος του επιμήκη άξονα, εκτεινόμενες από το επίπεδο των κολποκοιλιακών βαλβίδων έως την κορυφή των κοιλιών. Από πρόσθια όψη, οι ίνες κατέρχονται λοξά προς τα αριστερά και συνεχίζουν προς την κορυφή. Παράλληλα, ίνες που εκτείνονται από τη βάση της αριστερής κοιλίας καταλήγουν στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς, διασχίζοντας την οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα.(21-23). Η σύσπαση του επικαρδιακού στρώματος συμβάλλει σημαντικά στη στροφή της κορυφής της καρδιάς σε σχέση με τη βάση της. (24). Το μέσο τοίχωμα του μυοκαρδίου, το οποίο αποτελεί περίπου το 53–59% του συνολικού πάχους, περιλαμβάνει μυϊκές ίνες διατεταγμένες κυκλωτερώς και σε σχεδόν παράλληλη ευθυγράμμιση με τον δακτύλιο της μιτροειδούς. Οι ίνες αυτές διαδραματίζουν πρωταγωνιστικό ρόλο στην ακτινική συστολή, προωθώντας τη μείωση του αυλού της αριστερής κοιλίας(24)

Το ενδοκάρδιο, η λεπτότερη στιβάδα του μυοκαρδίου (αντιπροσωπεύοντας λιγότερο από το 20% του πάχους), περιλαμβάνει δεξιόστροφες (right-handed, RH) ελικοειδείς ίνες, οι οποίες είναι ευθυγραμμισμένες λοξά κατά μήκος του διαμήκη άξονα. Οι ίνες αυτές συμβάλλουν στην επιμήκη και περιστροφική συστολή του

μυοκαρδίου(25) Στην αριστερή κοιλία, η διαμόρφωση αυτή συνίσταται σε δύο μυϊκές έλικες που περιλαμβάνουν τη μέση κυκλοτερή στιβάδα.

Η συντονισμένη λειτουργία αυτών των στρωμάτων επιτρέπει την παραγωγή μιας τρισδιάστατης συστολής, η οποία περιλαμβάνει περιστροφή, βράχυνση και ακτινική συστολή. Το αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας είναι η μείωση των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας σε όλα τα επίπεδα, βελτιστοποιώντας τον όγκο αίματος που εξωθείται.

Κατά τη σύσπαση, οι επικαρδιακές ίνες, με αριστερόστροφη διάταξη, προκαλούν αριστερόστροφη περιστροφή της κορυφής και δεξιόστροφη περιστροφή της βάσης. Αντίστοιχα, η σύσπαση των ενδοκαρδιακών ινών, με δεξιόστροφη διάταξη, οδηγεί σε δεξιόστροφη περιστροφή της κορυφής και αριστερόστροφη περιστροφή της βάσης. (25, 26). Εντούτοις, λόγω της μεγαλύτερης ροπής που παράγεται από την εξωτερική στιβάδα (λόγω της μεγαλύτερης ακτίνας περιστροφής), η επικαρδιακή κατεύθυνση της συστολής κυριαρχεί όταν τα δύο στρώματα συστέλλονται ταυτόχρονα.(26).

Συνεπώς, κατά την ισοογκωτική συστολή, η κορυφή περιστρέφεται δεξιόστροφα για σύντομο χρονικό διάστημα, πριν αναστραφεί σε αριστερόστροφη περιστροφή κατά τη φάση εξώθησης. Αντίστοιχα, η βάση εμφανίζει παρόμοια αναστροφή περιστροφής, με δεξιόστροφη κίνηση κατά την εξώθηση.

Από μηχανική σκοπιά, η συστροφή και παραμόρφωση του μυοκαρδίου κατά μήκος των επιπέδων αυτών εξασφαλίζει την ομοιόμορφη κατανομή καταπόνησης και τη βέλτιστη βράχυνση των μυοκαρδιακών κυττάρων, οδηγώντας σε υψηλό ποσοστό συστολής (LVEF ~60%) από σχετικά μικρή κυτταρική βράχυνση (~20%). Επιπρόσθετα, η συστροφή κατά τη συστολή προκαλεί αποθήκευση δυναμικής ενέργειας, η οποία απελευθερώνεται κατά τη διαστολική φάση.(27). Αυτή η ενέργεια διευκολύνει την ταχεία ανάκρουση των κυκλοτερών ινών και το ξετύλιγμα των μυϊκών ελίκων, συμβάλλοντας στην πρώιμη διαστολική πλήρωση. (28-30).

Ο καρδιακός κύκλος της αριστερής κοιλίας περιλαμβάνει δύο κύριες φάσεις: συστολή και διαστολή. Η αποτελεσματική συστολή και εξώθηση πρέπει να ισοδυναμούν με τη διαστολική χαλάρωση και πλήρωση, καθιστώντας τις δύο φάσεις αλληλεξαρτώμενες. Οποιαδήποτε παθολογική διεργασία που επηρεάζει τη μία φάση συχνά συνοδεύεται από επιδείνωση και της άλλης, υπογραμμίζοντας τη σημασία της συνολικής εκτίμησης της καρδιακής λειτουργίας.

Συστολική λειτουργία αριστερής κοιλίας

Ως συστολή της αριστερής κοιλίας (LV) ορίζεται η χρονική περίοδος που εκτείνεται από τη σύγκλειση της μιτροειδούς βαλβίδας (MV) έως τη σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας (AV). Η συστολή διακρίνεται σε δύο φάσεις, που ορίζονται βάσει των μεταβολών του όγκου της LV: την ισοογκωτική συστολή (isovolumic contraction time, IVCT) και τη φάση εξώθησης(13, 16, 17)

Η διαστολική πλήρωση της LV ολοκληρώνεται όταν τελειώσει η συστολή του αριστερού κόλπου και εξισωθούν οι πιέσεις μεταξύ των δύο κοιλοτήτων, οδηγώντας στη σύγκλειση της MV. Με την έναρξη της συστολικής σύσπασης, η πίεση εντός της LV αυξάνεται, υπερβαίνοντας την πίεση του αριστερού κόλπου (left atrial pressure, LAP), με αποτέλεσμα τη σύγκλειση της MV. Παρά την αύξηση της πίεσης της LV, αυτή παραμένει χαμηλότερη από την αορτική πίεση, με την AV να παραμένει κλειστή (14, 19).

Κατά την ισοογκωτική συστολή, η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης δεν συνοδεύεται από αλλαγή στον όγκο της LV, καθώς οι βαλβίδες παραμένουν κλειστές, εμποδίζοντας τη ροή αίματος προς ή από την κοιλότητα. Αυτή η περίοδος ορίζεται ως χρόνος ισοογκωτικής συστολής (IVCT)(20, 31)

Όταν η πίεση της LV υπερβεί την αορτική πίεση, η AV ανοίγει, επιτρέποντας την εξώθηση του αίματος από την κοιλία. Αυτή η φάση χαρακτηρίζεται ως φάση εξώθησης. Η μέγιστη συστολική σύσπαση και παραμόρφωση της LV καταγράφεται κατά την όψιμη συστολή, ενώ η μέγιστη ενδοκοιλιακή πίεση και οι ταχύτητες εκροής επιτυγχάνονται στη μεσότητα της συστολής, πριν αρχίσουν να μειώνονται καθώς ο ενδοκοιλιακός όγκος πλησιάζει στην τελική φάση της συστολής(32, 33).

Η σύγκλειση της AV πραγματοποιείται όταν η ενδοκοιλιακή πίεση μειωθεί κάτω από την αορτική πίεση, σηματοδοτώντας το τέλος της συστολικής περιόδου(17, 19).

Διαστολική λειτουργία αριστερής κοιλίας

Η διαστολή της αριστερής κοιλίας (LV) ορίζεται ως η χρονική περίοδος που εκτείνεται από τη σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας (AV) έως τη σύγκλειση της μιτροειδούς βαλβίδας (MV). Η διαστολή περιλαμβάνει τις περιόδους ισοογκωτικής χάλασης και κοιλιακής πλήρωσης(13, 16). Υπό φυσιολογικές συνθήκες φλεβοκομβικού ρυθμού (sinus rhythm, SR) και καρδιακής συχνότητας (heart rate,

HR) χωρίς καθυστέρηση αγωγής, η διαστολή αποτελεί μια διαδικασία τεσσάρων φάσεων: ισοογκωτικής χάλασης, πρώιμης ταχείας πλήρωσης, διάστασης και κολπικής συστολής(32).

Κατά τη διάρκεια της συστολής, η συμπίεση και η συστροφή του μυοκαρδίου οδηγούν σε προοδευτική συσσώρευση δυναμικής ενέργειας στα ελαστικά στοιχεία των μυοκαρδιακών κυττάρων και της εξωκυττάριας μήτρας. Αυτή η ενέργεια κορυφώνεται στο τέλος της συστολής και απελευθερώνεται στην έναρξη της διαστολής, καθώς τα συμπιεσμένα και στρεβλωμένα καρδιομυοκύτταρα επανέρχονται στην αρχική τους κατάσταση. Το αποτέλεσμα είναι η ταχεία αναδίπλωση και αποσυμπίεση της LV, με ταυτόχρονη αύξηση των διαστάσεων της και ταχεία πτώση της ενδοκοιλιακής πίεσης(14, 19).

Η έναρξη της διαστολής ορίζεται μηχανικά με το κλείσιμο του AV. Η πίεση της LV στην αρχή της διαστολής είναι επομένως υψηλή και λίγο κάτω από την αορτική. Για ένα σύντομο χρονικό διάστημα μετά το κλείσιμο της AV, η πίεση εντός της ταχέως διαστελλόμενης LV συνεχίζει να υπερβαίνει την LAP παρά τη σταδιακή μείωση με αποτέλεσμα η MV να παραμένει κλειστή και να μην υπάρχει κοιλιακή πλήρωση. Δεδομένου ότι τόσο η AV όσο και η MV είναι κλειστές και ο όγκος της LV παραμένει αμετάβλητος, η φάση αυτή περιγράφεται ως ο χρόνος ισοογκωτικής χάλασης (IVRT) και διαρκεί μεταξύ κλεισίματος της AV και διάνοιξης της MV(31).

Καθώς συνεχίζεται η χάλαση της LV, η ενδοκοιλιακή πίεση πέφτει κάτω από την πίεση του LAP, με αποτέλεσμα το φαινόμενο της αναρρόφησης που ανοίγει τη MV. Η ροή του αίματος από τον αριστερό κόλπο προς την LV σηματοδοτεί την έναρξη της φάσης ταχείας πλήρωσης και το τέλος της IVRT(34). Για ένα σύντομο διάστημα μετά το άνοιγμα της MV, ο ρυθμός χάλασης της LV είναι τόσο ταχύς ώστε η πίεση εντός της κοιλίας συνεχίζει να μειώνεται, παρά την αύξηση του όγκου, δημιουργώντας κλίση πίεσης μεταξύ LAP και LV που επιταχύνει τη ροή του αίματος(17) Με τη συνεχιζόμενη χάλαση της LV και την ταχεία αύξηση του όγκου, η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται με παράλληλη προοδευτική μείωση της διαφοράς πίεσης LA-LV και επακόλουθη πτώση της ταχύτητας της διαβαλβιδικής ροής.

Με τη συνεχιζόμενη αύξηση του όγκου της LV, η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται, μειώνοντας σταδιακά τη διαφορά πίεσης μεταξύ LAP και LV και προκαλώντας πτώση της ταχύτητας διαβαλβιδικής ροής. Στο τέλος της πρώιμης περιόδου πλήρωσης, η LV φτάνει σε κατάσταση σχεδόν ισοβαρικής πίεσης με τον κόλπο, μειώνοντας τη ροή και προκαλώντας ημι-κλειστή θέση της MV. Αυτή η

περίοδος, όπου παρατηρείται ελάχιστη ή μηδενική ροή, ονομάζεται διάσταση(33, 35).

Η τελική φάση της διαστολής πραγματοποιείται με τη συστολή του αριστερού κόλπου, η οποία αυξάνει την LAP, ανοίγοντας τη MV και εξαναγκάζοντας την εισροή αίματος στην LV. Σε φυσιολογική διαστολική λειτουργία, η χαλαρή και εύκαμπτη LV προσφέρει μικρή αντίσταση στη συμπληρωματική αυτή πλήρωση. Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης, το 10-20% του συνολικού όγκου πλήρωσης προκαλεί αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της LV (LVEDP) κατά λιγότερο από 5 mmHg, επιτρέποντας χαμηλή πίεση στον LAP και στις πνευμονικές φλέβες(36, 37)

Ο ρόλος του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών φλεβών

Η λειτουργία του αριστερού κόλπου (LA) αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για τη διαμόρφωση της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (LVDF). Ο LA λειτουργεί ως δεξαμενή αίματος κατά την πρώιμη διαστολική πλήρωση της LV και, μέσω της συστολής του στην όψιμη διαστολή, συμβάλλει ουσιαστικά στη συνολική πλήρωση της LV. Παράλληλα, η ροή από τις πνευμονικές φλέβες (PV) αντικατοπτρίζει τις φάσεις πλήρωσης και συστολής του LA, παρέχοντας πολύτιμες πληροφορίες για τη διαστολική λειτουργία της LV (LVDF), την ενδοκοιλοτική πίεση (LVFP) και την πίεση του αριστερού κόλπου (LAP)(16, 32). Η λειτουργία του LA σε φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό (SR) διακρίνεται σε τρεις φάσεις: δεξαμενή (reservoir phase), αγωγό (conduit phase) και αντλία (pump phase).

Κατά τη συστολή της LV, ο LA λειτουργεί ως δεξαμενή αίματος. Αυτή η φάση διακρίνεται σε δύο υποφάσεις:

- *Αρχική ροή από τις PV:* Με την ολοκλήρωση της κοιλιακής συστολής, η ελαστική ανάκρουση του LA προκαλεί μείωση της LAP και αύξηση των διαστάσεων του LA, αντλώντας αίμα από τις PV.
- *Δεύτερη ροή από τις PV:* Η συστολή της LV, μέσω της βράχυνσης και της κίνησης του δακτυλίου της MV προς την κορυφή της καρδιάς, προκαλεί επιμήκυνση του LA και αύξηση του όγκου του από το ελάχιστο στο τέλος της διαστολής στο μέγιστο στο τέλος της συστολής της LVH πτώση της LAP που προκαλείται από τη διάταση του LA συνδυάζεται με τη συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας (RV), που

μεταδίδεται μέσω των πνευμονικών αγγείων, δημιουργώντας διαφορά πίεσης που οδηγεί τη ροή από τις PV προς τον LA(19, 33)

Ο LA λειτουργεί επομένως ως «δεξαμενή» αίματος κατά τη διάρκεια της συστολής της LV. Η πλήρωση του LA σε αυτή τη φάση εξαρτάται από τη διαστολικότητά του, τη συμμόρφωσή του και τον όγκο παλμού (SV) της LV(38). Ο συνολικός όγκος του κόλπου εκτοξεύεται στην LV σε δύο φάσεις: παθητική συμπίεση του LA στην πρώιμη διαστολή (δευτερογενώς λόγω της ανάσπασης και χάλασης της LV) και ενεργητική συστολή (αντλία) με το κοιλιακό λάκτισμα.

Η φάση αγωγού ξεκινά με τη διάνοιξη της MV και διαρκεί μέχρι την ενεργό κοιλιακή συστολή. Στη διάρκεια αυτής της φάσης, το αίμα ρέει από τις PV προς την LV χωρίς να αποθηκεύεται στον LA. Ο όγκος της ροής καθορίζεται από τις διαστάσεις και τη διαφορά πίεσης μεταξύ LA και LV, καθώς και από τη χωρητικότητα της MV(39).

Η φάση αντλίας ξεκινά με την ενεργό συστολή του LA, κατά την οποία το αίμα εκτοξεύεται προς την LV. Όταν η τελοδιαστολική πίεση της LV (LVEDP) είναι φυσιολογική, το μεγαλύτερο μέρος του αίματος από τον LA εισέρχεται στην LV. Ωστόσο, ακόμη και υπό φυσιολογικές συνθήκες, μικρό ποσοστό του όγκου εκτοξεύεται προς τα πίσω στις PV λόγω της συστολής του LA(31, 35). Η φάση αυτή είναι καθοριστική για τη μεγιστοποίηση της πλήρωσης της LV, ειδικά σε συνθήκες αυξημένων αιμοδυναμικών αναγκών. Παράλληλα, η συμμόρφωση του LA και η διαστολική απόκριση της LV καθορίζουν τη συνολική απόδοση της πλήρωσης και τη διατήρηση του SV(36, 37).

Η ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας

Η πλέον διαδεδομένη και ευρέως αποδεκτή ηχοκαρδιογραφική παράμετρος για την αξιολόγηση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (LV) είναι το κλάσμα εξώθησης (LVEF). Το LVEF ορίζεται ως το κλάσμα του όγκου παλμού (stroke volume, SV) προς τον τελοδιαστολικό όγκο (end-diastolic volume, EDV) και κατέχει κεντρική θέση στην καρδιολογία. Αποτελεί βασικό κριτήριο επιλογής σε σχεδόν όλες τις κλινικές δοκιμές για την καρδιακή ανεπάρκεια και είναι ενσωματωμένο στις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες(16, 32). Η Ευρωπαϊκή Ένωση Καρδιαγγειακής Απεικόνισης (EACVI) και η Αμερικανική Εταιρεία Ηχοκαρδιογραφίας (ASE) συνιστούν τη μέτρηση του LVEF μέσω δισδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας (2D) με τη μέθοδο δίσκων του τροποποιημένου Simpson, χρησιμοποιώντας απεικονίσεις 4 και 2 κοιλοτήτων από την κορυφή. Εναλλακτικά, όταν είναι διαθέσιμη και τεχνικά εφικτή, προτείνεται η τρισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία (3D) για τη λήψη πλήρους όγκου της LV, καθώς παρέχει μεγαλύτερη ακρίβεια(32, 40, 41)

Η παγκόσμια διαμήκης παραμόρφωση (global longitudinal strain, GLS) έχει αναδειχθεί ως πιο ευαίσθητος δείκτης της συστολικής λειτουργίας της LV σε σύγκριση με το LVEF. Το GLS παρέχει ανώτερη προγνωστική αξία σε διάφορες καρδιοπάθειες και αποτελεί πολύτιμο εργαλείο για την αξιολόγηση της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας, ακόμη και σε υποκλινικές περιπτώσεις(42-44). Η μέτρηση του GLS επιτρέπει την αποτύπωση της ετερογένειας και του χρονισμού των κοιλιακών συσπάσεων, γεγονός που είναι προγνωστικά σημαντικό σε διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις. Επιπλέον, η χρήση ποιοτικών χαρτών bull's eye ή πολικών χαρτών για την αποτύπωση ειδικών μοτίβων παραμόρφωσης έχει αποδειχθεί κλινικά χρήσιμη(45). Παρόλα αυτά, η μέθοδος έχει περιορισμούς, όπως η εξάρτηση από την ποιότητα απεικόνισης, τις μεταβολές του καρδιακού ρυθμού και την ακρίβεια τοποθέτησης της περιοχής ενδιαφέροντος στο μυοκάρδιο(37).

Ο δείκτης βαθμολογίας της κινητικότητας του τοιχώματος (Wall motion score index, WMSI) αποτελεί μια απλή και αξιόπιστη μέθοδο ποσοτικοποίησης της τοπικής και συνολικής συστολικής λειτουργίας. Έχει αποδειχθεί ότι προσφέρει ακριβή εκτίμηση του LVEF και αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για

την έκβαση μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ)(31, 38). Η μέθοδος βασίζεται στην αξιολόγηση της κινητικότητας των τοιχωμάτων με τη χρήση συμβατικής δισδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας (2D), αξιοποιώντας απεικονίσεις κορυφαίων τομών 4 κοιλοτήτων, 2 κοιλοτήτων, καθώς και επιμήκη παραστερνική τομή. Χρησιμοποιείται μοντέλο 16 τμημάτων της LV, όπου κάθε τμήμα βαθμολογείται βάσει κινητικότητας:

1 μονάδα: Φυσιολογική κινητικότητα (νορμοκινησία).

2 μονάδες: Υποκινησία.

3 μονάδες: Ακινησία.

4 μονάδες: Δυσκινησία (37)

Στη συνέχεια, ομαδοποιούνται τα 16 τμήματα στα πέντε τοιχώματα της αριστερής κοιλίας: στο πρόσθιο, πλάγιο, κατώτερο, διαφραγματικό και οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Το πρόσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας αποτελείται από τα βασικά πρόσθια, μεσαία πρόσθια και κορυφαία πρόσθια τμήματα. Το πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας αποτελείται από τα βασικά πλάγια, μεσαία πλάγια και κορυφαία πλάγια τμήματα. Το κατώτερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας αποτελείται από τα βασικά κατώτερα, μεσαία κατώτερα και τα κορυφαία κατώτερα τμήματα. Το διαφραγματικό τοίχωμα της αριστερής κοιλίας αποτελείται από τα βασικά πρόσθια διαφράγματα, βασικά διαφραγματικά, μεσαία πρόσθια διαφραγματικά, μεσαία διαφραγματικά και κορυφαία διαφραγματικά τμήματα. Τέλος, το οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας αποτελείται από τα βασικά οπίσθια και μεσαία οπίσθια τμήματα. Ο λόγος του αθροίσματος των επιμέρους μονάδων προς των αριθμών των τμημάτων αποτελεί το WMSI και τιμή που ισούται με τη μονάδα αντιστοιχεί σε φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης, πάνω από 67%.(37, 46)

Εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας

Η ακριβής αξιολόγηση της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (LV) και της πίεσης πλήρωσής της (LVFP) προϋποθέτει την ολοκληρωμένη ανάλυση κλινικών δεδομένων, ευρημάτων δισδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας (2D) και Doppler. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του 2016 από την Αμερικανική Εταιρεία Ηχοκαρδιογραφίας (ASE) και την Ευρωπαϊκή Ένωση Καρδιαγγειακής Απεικόνισης

(EACVI) τονίζουν τις ιδιαιτερότητες της διαγνωστικής προσέγγισης επί της ύπαρξης μυοκαρδιακής νόσου(47).

Σε περιπτώσεις μυοκαρδιακής νόσου, η διαγνωστική προσέγγιση περιλαμβάνει τη συστηματική συνεκτίμηση των κλινικών, δισδιάστατων και Doppler ευρημάτων. Αντίθετα, σε ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης (EF), η αξιολόγηση δεν πρέπει να περιορίζεται αποκλειστικά στα σήματα Doppler. Ελλείψει σαφούς μυοκαρδιακής παθολογίας, τα σήματα Doppler (όπως η ροή της πνευμονικής φλέβας, η μιτροειδική ροή υπό Valsalva, η ταχύτητα κύματος L και η ροή της τριγλώχινας) χρησιμοποιούνται για τη διαγνωστική εκτίμηση, ενώ συνιστάται η συνεκτίμηση τεσσάρων παραμέτρων:

Της ταχύτητας e' του μιτροειδούς δακτυλίου.

Του μέσου λόγου E/e' .

Της κορυφαίας ταχύτητας της ανεπάρκειας της τριγλώχινας (TR).

Του μέγιστου δείκτη όγκου του αριστερού κόλπου (LA)(47)

Όταν η πλειοψηφία των παραμέτρων (π.χ., 4/4, 3/4) υποδεικνύει φυσιολογική ή παθολογική λειτουργία, η διάγνωση είναι δυνατή. Σε περιπτώσεις ασαφών δεδομένων (π.χ., 2/4, 1/2), η χρήση της παραμέτρου του strain του αριστερού κόλπου (LA strain, LAs) μπορεί να προσφέρει σημαντικές πληροφορίες. Η ανάλυση του strain, ιδίως στις φάσεις δεξαμενής (LARs) και αντλίας (LAPs), αντικατοπτρίζει τη διαστολική λειτουργία της LV(48). Η βαθμιαία μείωση του LARs έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με την προοδευτική επιδείνωση της διαστολικής λειτουργίας. Το LARs θεωρείται η πιο αξιόπιστη παράμετρος για την αξιολόγηση της διαστολικής λειτουργίας, με τιμές <18% να συνδέονται με αυξημένες πιέσεις πλήρωσης της LV. Επιπλέον, ο δείκτης δυσκαμψίας του αριστερού κόλπου (LA stiffness index) υπολογίζεται ως το πηλίκο του E/e' προς το LARs, προσφέροντας πληροφορίες για τη συμμόρφωση του LA σε συνθήκες μειωμένης διαστολικής λειτουργίας(49-51).

Η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου (LAP) λόγω υψηλών LVFP μπορεί να προκαλέσει αυξημένο στρες στο τοίχωμα του LA, μειωμένη συμμόρφωση και τελικά περιορισμένη πλήρωση του LA, γεγονός που επηρεάζει τη συνολική καρδιακή λειτουργία(52, 53)

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ

Το στεφανιαίο δίκτυο αποτελεί κρίσιμο αγγειακό σύστημα που προμηθεύει με οξυγονωμένο αίμα το μυοκάρδιο. Εκφύεται από τους αριστερούς και δεξιούς κόλπους του Valsalva, αμέσως άνωθεν της αορτικής βαλβίδας. Το αίμα διοχετεύεται από την αριστερή κοιλία στην ανιούσα αορτή και στη συνέχεια διανέμεται στο μυοκάρδιο μέσω των στεφανιαίων αγγείων. Το δίκτυο διακρίνεται στην αριστερή και δεξιά στεφανιαία αρτηρία, οι οποίες εκφύονται από τους αντίστοιχους κόλπους(54, 55).

Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία (LCA), μετά την έκφυσή της, ονομάζεται στέλεχος. Πορεύεται πρόσθια και διαχωρίζεται σε δύο κύριους κλάδους: τον πρόσθιο κατιόντα (LAD) και την περισπωμένη (Cx) στο επίπεδο του ωτίου του αριστερού κόλπου και του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας. Ο πρόσθιος κατιόντας κατέρχεται εντός της πρόσθιας μεσοκοιλιακής αύλακας, χορηγώντας διαφραγματικούς κλάδους προς το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, καθώς και 1-3 διαγώνιους κλάδους που αιματώνουν το πρόσθιο-πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Στην κορυφή της καρδιάς, ο πρόσθιος κατιών αναστομώνεται με τον οπίσθιο κατιόντα(54, 56)

Η περισπωμένη αρτηρία διατρέχει την αριστερή κολποκοιλιακή αύλακα, περιβάλλοντας το αριστερό χείλος της καρδιάς. Παράγει αμβλείς επιχείλιους κλάδους που αιματώνουν το πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Σε περιπτώσεις όπου είναι επικρατούσα, χορηγεί τον οπίσθιο κατιόντα κλάδο. Επιπλέον, αιματώνει μεγάλο μέρος του αριστερού κόλπου και τμήματα του οπίσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας(57).

Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (RCA) εκφύεται από τον δεξιό κόλπο του Valsalva. Αρχικά διατρέχει την περιοχή μεταξύ του ωτίου του δεξιού κόλπου και του κώνου της πνευμονικής αρτηρίας και στη συνέχεια πορεύεται κατά μήκος της δεξιάς κολποκοιλιακής αύλακας προς τα αριστερά, φθάνοντας στην οπίσθια μεσοκοιλιακή αύλακα. Όταν είναι επικρατούσα, εκτείνεται μέχρι την κορυφή της καρδιάς. Από το εγγύς τμήμα της RCA εκφύονται η αρτηρία του κώνου και η αρτηρία του φλεβοκόμβου, ενώ το περιφερικό τμήμα συνήθως διχάζεται στον οπίσθιο κατιόντα και τον οπισθοπλάγιο κλάδο(55).

ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Παθοφυσιολογία αθηρωματικής νόσου

Το αρτηριακό τοίχωμα σε φυσιολογικές συνθήκες αποτελείται από τρεις διακριτούς χιτώνες: τον έσω, τον μέσο και τον έξω. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από μια στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων, τα οποία διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στη διατήρηση της αγγειακής ομοιόστασης. Ο μέσος χιτώνας περιλαμβάνει κυρίως λείες μυϊκές ίνες, οι οποίες ελέγχουν τον αγγειακό τόνο, καθώς και συνδετικό ιστό (π.χ. ελαστίνη και κολλαγόνο), που εξασφαλίζουν την ελαστικότητα του αγγείου. Ο έξω χιτώνας συντίθεται από χαλαρό συνδετικό ιστό, ο οποίος περιέχει ινοβλάστες, το αγγειακό δίκτυο των αγγείων (*vasa vasorum*) και στοιχεία της εξωκυττάριας μήτρας(58, 59)

Η αθηροσκλήρωση είναι μια προοδευτική νόσος που χαρακτηρίζεται από τη συσσώρευση αθηρωματικής πλάκας στον έσω χιτώνα των αρτηριών. Η πλάκα αυτή αποτελείται από λιπίδια, αφρώδη κύτταρα, φλεγμονώδη κύτταρα και συνδετικό ιστό. Η νόσος αναπτύσσεται σε πολλά στάδια, ξεκινώντας από τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου λόγω παραγόντων κινδύνου όπως η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και το κάπνισμα. Το δυσλειτουργικό ενδοθήλιο χαρακτηρίζεται από μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα του μονοξειδίου του αζώτου (NO) και αυξημένη παραγωγή ενδοθηλίνης-1, διαταράσσοντας την αγγειακή ομοιόσταση και προκαλώντας φλεγμονώδη απόκριση(60, 61)

Η φλεγμονώδης αντίδραση ενεργοποιεί τη στρατολόγηση μονοκυττάρων στο δυσλειτουργικό ενδοθήλιο, όπου τα μονοκύτταρα μεταναστεύουν στον υποενδοθηλιακό χώρο, διαφοροποιούμενα σε μακροφάγα. Τα μακροφάγα αυτά προσλαμβάνουν οξειδωμένη LDL, δημιουργώντας αφρώδη κύτταρα, τα οποία οδηγούν στο σχηματισμό λιποειδών γραμμώσεων. Με την πάροδο του χρόνου, η φλεγμονή συμβάλλει στη σύνθεση εξωκυττάριας μήτρας από τα λεία μυϊκά κύτταρα, ενώ οι μεταλλοπρωτεϊνάσες που εκκρίνονται από τα μακροφάγα αποδομούν τη μήτρα, προκαλώντας πιθανή ρήξη της πλάκας(56, 59, 62).

Οι αθηρωματικές πλάκες διακρίνονται σε σταθερές και ευάλωτες. Οι σταθερές πλάκες είναι λιγότερο πιθανό να ραγούν, ενώ οι ευάλωτες πλάκες χαρακτηρίζονται από μεγάλο λιπώδη πυρήνα, λεπτή ινώδη κάψα και αυξημένη παρουσία μακροφάγων και T-λεμφοκυττάρων. Η φλεγμονή αποτελεί καθοριστικό παράγοντα της ευπάθειας της πλάκας, προκαλώντας περαιτέρω λέπτυνση της

ινώδους κάψας και αυξάνοντας την πιθανότητα ρήξης(63, 64).Σημειώνεται ότι οι ευάλωτες πλάκες ευθύνονται για τα δύο τρίτα των οξέων ισχαιμικών επεισοδίων.

Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) προκύπτει κυρίως λόγω της ρήξης μιας ευάλωτης πλάκας, η οποία εκθέτει το θρόμβο-προαγωγικό περιεχόμενό της στην κυκλοφορία. Η έκθεση αυτή οδηγεί σε ενεργοποίηση αιμοπεταλίων και στο σχηματισμό θρόμβου, ο οποίος μπορεί να είναι πλούσιος σε αιμοπετάλια (λευκός θρόμβος) ή σε ινική (ερυθρός θρόμβος). Οι θρόμβοι αυτοί ενδέχεται να προκαλέσουν πλήρη ή μερική απόφραξη του αγγείου, οδηγώντας σε ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου(56, 61)

Η κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου εξαρτάται από τον τύπο της βλάβης. Σταθερές πλάκες μπορεί να διαλάβουν διάγνωσης για χρόνια καθώς οι ασθενείς διάγουν ασυμπτωματικοί ή να οδηγήσουν σε χρόνια σταθερή στηθάγχη, ενώ ευάλωτες πλάκες συνδέονται με οξέα ισχαιμικά επεισόδια, όπως ασταθή στηθάγχη, NSTEMI, STEMI και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο(65).

Ο καταρράκτης της ισχαιμίας

Ο ισχαιμικός καταρράκτης στο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) περιγράφει την αλληλουχία των παθοφυσιολογικών διεργασιών που ξεκινούν μετά την αιφνίδια διακοπή της αιματικής ροής στο μυοκάρδιο. Η έννοια αυτή παρέχει ένα χρήσιμο πλαίσιο για την κατανόηση της δυναμικής εξέλιξης της μυοκαρδιακής ισχαιμίας και των συνακόλουθων διαταραχών που οδηγούν στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (STEMI και NSTEMI)(56, 65).

Η διαδικασία συνήθως εκκινεί με τη ρήξη ή τη διάβρωση μιας αθηρωματικής πλάκας σε μια στεφανιαία αρτηρία. Αυτή η βλάβη εκθέτει τον υποενδοθηλιακό ιστό στην κυκλοφορία, ενεργοποιώντας αιμοπετάλια και τον σχηματισμό θρόμβου. Ο σχηματισμένος θρόμβος αποφράσσει μερικώς ή πλήρως τον αυλό της αρτηρίας, μειώνοντας δραστικά την αιματική ροή στο τροφοδοτούμενο μυοκάρδιο(61).

Η πρώτη λειτουργική επίπτωση της ισχαιμίας είναι η διαστολική δυσλειτουργία, λόγω διαταραχής της χαλάρωσης του μυοκαρδίου. Η χαλάρωση απαιτεί την ενεργό άντληση Ca^{2+} από το κυτταρόπλασμα στο σαρκοπλασματικό δίκτυο μέσω αντλιών που εξαρτώνται από την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP). Όταν η παροχή οξυγόνου μειώνεται λόγω απόφραξης της αρτηρίας, η παραγωγή ATP μειώνεται, προκαλώντας ανισορροπία μεταξύ κατανάλωσης και παραγωγής ενέργειας. Μέσα σε δευτερόλεπτα, ο αερόβιος μεταβολισμός μεταπίπτει σε

αναερόβια γλυκόλυση, οδηγώντας σε εξάντληση των αποθεμάτων φωσφορικής κρεατίνης με συνέπεια τη διαταραχή της χάλασης των μυοκαρδιακών κυττάρων.(66, 67)

Καθώς η ισχαιμία παρατείνεται, η συγκέντρωση του Ca^{2+} αυξάνεται στο κυτταρόπλασμα, το pH πέφτει λόγω συσσώρευσης γαλακτικού οξέος, και αυξάνονται τα φωσφορικά. Αυτές οι μεταβολές προκαλούν συστολική δυσλειτουργία, η οποία διαδέχεται τη διαστολική, επηρεάζοντας την ικανότητα του μυοκαρδίου να συστέλλεται αποτελεσματικά(68, 69)

Η διατοιχωματική ισχαιμία οδηγεί σε χαρακτηριστικές αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), με τις πιο πρώιμες να περιλαμβάνουν την υπερυψωμένη κυματομορφή T και την ανύψωση του τμήματος ST στα απαγωγικά ηλεκτρόδια πάνω από την περιοχή της ισχαιμίας. Αυτές οι αλλαγές προκαλούνται από τα "ρεύματα τραυματισμού" στη συνοριακή ζώνη μεταξύ ισχαιμικού και υγιούς μυοκαρδίου(70)

Η συσσώρευση μεταβολιτών στο ισχαιμικό μυοκάρδιο, όπως η αδενosίνη, διεγείρει τα προσαγωγά νεύρα, προκαλώντας τη χαρακτηριστική στηθάγχη. Ο πόνος ακτινοβολεί σε περιοχές όπως ο αυχένας, η γνάθος και οι ώμοι, εξαιτίας της διασταυρούμενης νευρικής αγωγιμότητας με τα θωρακικά νεύρα(65).

Η έγκαιρη θεραπεία με διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) ή θρομβόλυση είναι κρίσιμη για την αποκατάσταση της ροής του αίματος και την πρόληψη μόνιμης βλάβης του μυοκαρδίου. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία μειώνουν τη θνησιμότητα και τις επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών αρρυθμιών και της καρδιακής ανεπάρκειας(65, 71, 72)

STEMI

Επιδημιολογικά στοιχεία

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανύψωση του τμήματος ST (STEMI) αποτελεί ένα από τα πλέον σοβαρά οξεία στεφανιαία σύνδρομα, χαρακτηριζόμενο από οξεία, πλήρη ή σχεδόν πλήρη απόφραξη της ένοχης στεφανιαίας αρτηρίας. Η απόφραξη αυτή οδηγεί σε παρατεταμένη ισχαιμία του μυοκαρδίου, με επακόλουθο τη νέκρωση του ιστού στην προσβεβλημένη περιοχή. Η διάγνωση του STEMI βασίζεται κυρίως στις ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, ιδίως την ανύψωση του τμήματος ST σε συγκεκριμένες απαγωγές, σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα και την παρουσία καρδιακών βιοδεικτών, όπως η τροπονίνη(65, 73)

Το STEMI παραμένει σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, συνεισφέροντας σημαντικά στη νοσηρότητα και θνησιμότητα που σχετίζεται με καρδιαγγειακές παθήσεις. Παρά τις προόδους στην πρόληψη και τη θεραπεία, η επίπτωση του STEMI εξακολουθεί να ποικίλλει ανά γεωγραφική περιοχή και πληθυσμό, επηρεαζόμενη από δημογραφικούς, κοινωνικοοικονομικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες(74)

Σε παγκόσμιο επίπεδο, οι χώρες υψηλού εισοδήματος παρουσιάζουν γενικά υψηλότερη επίπτωση STEMI, πιθανώς λόγω της καλύτερης αναγνώρισης των περιστατικών και του μεγαλύτερου επιπολασμού παραγόντων κινδύνου, όπως η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, εκτιμάται ότι περίπου 965.000 περιστατικά STEMI καταγράφονται ετησίως, ενώ στην Ευρώπη η επίπτωση κυμαίνεται από 80 έως 370 περιστατικά ανά 100.000 άτομα ετησίως(65, 75, 76). Παρόμοια διακύμανση παρατηρείται και στην Ασία, με την επίπτωση να κυμαίνεται μεταξύ 33 και 138 περιστατικών ανά 100.000 άτομα ετησίως(77).

Η ηλικία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για το STEMI, με την επίπτωση να αυξάνεται σημαντικά σε άτομα άνω των 65 ετών. Οι ηλικιωμένοι έχουν συχνά περισσότερες συνοδές παθήσεις, όπως αθηροσκληρωτική νόσο, υπέρταση και διαβήτη, που αυξάνουν τον κίνδυνο STEMI και επιβαρύνουν την πρόγνωση(66).

Υπάρχουν επίσης αξιοσημείωτες διαφορές μεταξύ των φύλων. Οι άνδρες εμφανίζουν υψηλότερη επίπτωση STEMI σε σύγκριση με τις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, πιθανώς λόγω προστατευτικής δράσης των οιστρογόνων. Ωστόσο, μετά την εμμηνόπαυση, ο κίνδυνος στις γυναίκες αυξάνεται, μειώνοντας τη διαφορά μεταξύ των φύλων(78-80)

Η κοινωνικοοικονομική κατάσταση και ο τρόπος ζωής διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην επίπτωση και τα αποτελέσματα του STEMI. Τα άτομα με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο λόγω παραγόντων όπως η κακή διατροφή, το κάπνισμα, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγειονομικής περίθαλψης. Η βελτίωση των κοινωνικοοικονομικών συνθηκών και η προώθηση υγιεινών συνηθειών μπορούν να μειώσουν την επίπτωση και τη θνησιμότητα από STEMI (81, 82)

Το STEMI αντιπροσωπεύει μια σοβαρή και δυνητικά θανατηφόρο καρδιαγγειακή πάθηση, η οποία απαιτεί άμεση διάγνωση και θεραπεία. Η έγκαιρη παρέμβαση, όπως η διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) ή η θρομβολυτική θεραπεία, είναι κρίσιμη για τη μείωση της βλάβης του μυοκαρδίου και της θνησιμότητας. Εξαιτίας της υψηλής νοσηρότητας και της θνησιμότητας που σχετίζονται με το STEMI, η αντιμετώπισή του αποτελεί προτεραιότητα για τα συστήματα υγείας παγκοσμίως(65, 72)

Παθοφυσιολογία STEMI

Η παθοφυσιολογία του STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction) βασίζεται σε μια σειρά από πολύπλοκες διεργασίες που περιλαμβάνουν τη ρήξη ή διάβρωση αθηροσκληρωτικής πλάκας, την ενεργοποίηση των στοιχείων του αίματος, τη δημιουργία ενδοαυλικού θρόμβου και την επακόλουθη πλήρη ή σχεδόν πλήρη απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας. Αυτή η οξεία διαταραχή οδηγεί σε ισχαιμία και δυνητικά σε νέκρωση του μυοκαρδιακού τοιχώματος, που τροφοδοτείται από την αποφραγμένη αρτηρία(83).

Η αθηροσκλήρωση περιλαμβάνει τη σταδιακή εναπόθεση λιπιδίων, φλεγμονωδών κυττάρων και εξωκυττάριας μήτρας στον έσω χιτώνα των αρτηριών, οδηγώντας στη δημιουργία αθηρωματικών πλακών. Οι ευάλωτες πλάκες, που χαρακτηρίζονται από λεπτή ινώδη κάψα και μεγάλο λιπώδη πυρήνα, έχουν αυξημένη πιθανότητα ρήξης. Η ρήξη εκθέτει το θρομβογόνο περιεχόμενο της πλάκας στην κυκλοφορία, ενεργοποιώντας τα αιμοπετάλια και τον καταρράκτη της πήξης, με αποτέλεσμα τη δημιουργία θρόμβου που αποφράσσει το αγγείο(61, 62)

Η πλήρης απόφραξη του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας διακόπτει την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο μυοκάρδιο, προκαλώντας υποξία στα

καρδιομυοκύτταρα. Υπό αυτές τις συνθήκες, η αερόβια παραγωγή ενέργειας μέσω του μεταβολισμού του κυκλώματος του Krebs σταματά, και η ενεργειακή παραγωγή περιορίζεται σε αναερόβια γλυκόλυση. Η μείωση της παραγωγής ATP οδηγεί σε δυσλειτουργία των ιόντων Ca^{2+} , κυτταρικό οίδημα και, τελικά, νέκρωση. Αν δεν αποκατασταθεί η ροή του αίματος έγκαιρα, η ισχαιμία γίνεται μη αναστρέψιμη, με συνέπεια τον κυτταρικό θάνατο(69)

Η έγκαιρη αποκατάσταση της ροής του αίματος μέσω της επαναιμάτωσης με διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) ή θρομβόλυση, είναι κρίσιμη για τη διάσωση του ισχαιμικού μυοκαρδίου. Ωστόσο, η επαναιμάτωση μπορεί επίσης να προκαλέσει περαιτέρω βλάβη, γνωστή ως βλάβη επαναιμάτωσης, που συνοδεύεται από οξειδωτικό στρες, υπερφόρτωση ασβεστίου και ενεργοποίηση φλεγμονωδών μηχανισμών(68, 69).

Μετά την οξεία φάση, το μυοκάρδιο που επιβίωσε από την ισχαιμία υπόκειται σε αναδιαμόρφωση. Η διαδικασία αυτή περιλαμβάνει αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας, που μπορεί να οδηγήσουν σε διατακτική αναδιαμόρφωση. Οι μεταβολές αυτές περιλαμβάνουν υπερτροφία και ίνωση, με συνέπεια τη μείωση της συσταλτικότητας και της συνολικής λειτουργικότητας της καρδιάς. Η δυσμενής αναδιαμόρφωση αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας και κακοήθων αρρυθμιών(66, 84)

Διαγνωστική προσέγγιση STEMI

Η διάγνωση του STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction) απαιτεί από τον κλινικό ιατρό μια συνδυαστική προσέγγιση που περιλαμβάνει την αξιολόγηση της κλινικής εικόνας, των ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων και της μέτρησης βιοδεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης. Η έγκαιρη και ακριβής διάγνωση είναι ζωτικής σημασίας, καθώς οδηγεί σε άμεση θεραπεία επαναιμάτωσης, βελτιώνοντας την πρόγνωση και μειώνοντας τις επιπλοκές(65, 73).

Κλινική εικόνα

Η κλινική αξιολόγηση αποτελεί το αρχικό βήμα στη διάγνωση του STEMI και περιλαμβάνει τη συλλογή λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού, φυσική εξέταση και εκτίμηση συμπτωμάτων. Τα κλασικά συμπτώματα περιλαμβάνουν έντονο θωρακικό

πόνος ή δυσφορία, δύσπνοια, εφίδρωση και πόνος που αντανακλά στον τράχηλο, τη γνάθο ή το αριστερό άνω άκρο.

Παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα, η υπέρταση, ο διαβήτης και η υπερλιπιδαιμία πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, καθώς αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης STEMI. Οι ηλικιωμένοι και οι γυναίκες μπορεί να εμφανίσουν άτυπα συμπτώματα, όπως γαστρεντερική δυσφορία ή γενικευμένη αδυναμία, γεγονός που μπορεί να καθυστερήσει τη διάγνωση(36, 63, 74, 78, 79)

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα στο STEMI

Το ΗΚΓ παραμένει το βασικό διαγνωστικό εργαλείο για το STEMI. Παρέχει πληροφορίες σε πραγματικό χρόνο για τη ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς και αναγνωρίζει χαρακτηριστικές αλλαγές που σχετίζονται με την ισχαιμία του μυοκαρδίου. Στο STEMI, το ΗΚΓ χαρακτηρίζεται από ανύψωση του τμήματος ST ≥ 1 mm (0,1 mV) σε τουλάχιστον δύο συνεχόμενες απαγωγές, συνδυασμένη με ή χωρίς την εμφάνιση παθολογικών κυμάτων Q(65, 73).

Η άμεση λήψη και ερμηνεία των ευρημάτων του ΗΚΓ είναι απαραίτητη για την έγκαιρη αναγνώριση και την άμεση έναρξη της θεραπείας επαναιμάτωσης. Πρώιμα χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν την εμφάνιση "υπεροξέων" συμμετρικών κυμάτων T, τα οποία μπορεί να προηγηθούν της ανύψωσης του τμήματος ST. Η εκτίμηση του σημείου J και της μετατόπισης του τμήματος ST είναι κρίσιμη για τη διάγνωση. Νέα ή υποτιθέμενη νέα ανύψωση του ST στις απαγωγές εκτός από V2 και V3 ≥ 1 mm απαιτείται για τον χαρακτηρισμό ως ισχαιμικής αντίδρασης(85).

Σε γενικές γραμμές, η εμφάνιση νέων κυμάτων Q υποδηλώνει νέκρωση του μυοκαρδίου, η οποία ξεκινά λεπτά/ώρες μετά την καρδιακή βλάβη. Παροδικά κύματα Q μπορεί να παρατηρηθούν κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίου οξείας ισχαιμίας ή (σπάνια) κατά τη διάρκεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου με επιτυχή επαναιμάτωση(86-88).

Το σημείο J (ένωση μεταξύ της λήξης του QRS και της έναρξης του τμήματος ST) χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό του μεγέθους της μετατόπισης του τμήματος ST, με την έναρξη του QRS να χρησιμεύει ως σημείο αναφοράς. Σε ασθενείς με σταθερή βασική γραμμή, το τμήμα TP (ισοηλεκτρικό διάστημα) είναι πιο ακριβής μέθοδος για την αξιολόγηση του μεγέθους της μετατόπισης του τμήματος ST. Νέα ή υποτιθέμενη νέα ανύψωση του σημείου J ≥ 1 mm (1 mm = 0,1 mV)

απαιτείται σε όλες τις απαγωγές εκτός από τις V2 και V3 για να χαρακτηριστεί ως ισχαιμική αντίδραση(85).

Η σοβαρότητα και η έκταση της ισχαιμίας αντικατοπτρίζονται στο ΗΚΓ, με περισσότερες εμπλεκόμενες περιοχές να σχετίζονται με χειρότερη πρόγνωση.

Βιοδείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης στο STEMI

Οι καρδιακοί βιοδείκτες είναι θεμελιώδεις για τη διάγνωση του STEMI και την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου. Η τροπονίνη (cTnI και cTnT) αποτελεί τον πιο ευαίσθητο και ειδικό δείκτη για τη μυοκαρδιακή νέκρωση. Σύμφωνα με τον *4th Universal Definition of Myocardial Infarction*, απαιτείται αύξηση ή πτώση της συγκέντρωσης της τροπονίνης, με τουλάχιστον μία τιμή να υπερβαίνει το 99ο εκατοστημόριο, σε συνδυασμό με αντικειμενικές ενδείξεις ισχαιμίας του μυοκαρδίου(73).

Το ισοένζυμο CK-MB χρησιμοποιείται συμπληρωματικά για τον εντοπισμό επανεμφράγματος, λόγω της ταχύτερης πτώσης του μετά από έμφραγμα.

Νεότεροι βιοδείκτες, όπως η πρωτεΐνη C που συνδέεται με τη μυοσίνη (Myo-C), εμφανίζουν υποσχόμενη αξία στην έγκαιρη διάγνωση και την παρακολούθηση των ασθενών. Επιπλέον, η μέτρηση της κοπεπτίνης παρέχει πληροφορίες για το επίπεδο ενδογενούς στρες κατά τη διάρκεια του STEMI(89, 90).

Απεικονιστικές μέθοδοι στο STEMI

Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα (ΤΤΕ) αποτελεί την πλέον άμεσα διαθέσιμη και ευρέως χρησιμοποιούμενη απεικονιστική μέθοδο για την αξιολόγηση ασθενών με οξύ MI. Παίζει καίριο ρόλο στη διάγνωση και την πρόγνωση, εστιάζοντας στην ανάλυση της τοπικής κινητικότητας των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας (LV), της συνολικής συστολικής λειτουργίας και της παρουσίας επιπλοκών, όπως μηχανικές διαταραχές ή οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας(37).

Η φυσιολογική κινητικότητα των τοιχωμάτων χαρακτηρίζεται από αύξηση του πάχους κατά τουλάχιστον 20% κατά τη συστολή. Η δισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία με τη μέθοδο δίσκων (Simpson's method) είναι η προτιμώμενη προσέγγιση για τον υπολογισμό του κλάσματος εξώθησης της LV (LVEF), το οποίο αποτελεί βασικό δείκτη της συνολικής έκτασης του εμφράγματος(40).

Η τμηματική υποκινητικότητα, η οποία μπορεί να εμφανιστεί εντός δευτερολέπτων από την έναρξη της ισχαιμίας στην περιοχή που αιματώνεται από το αποφραγμένο αγγείο, είναι παθολογικό εύρημα και προηγείται συχνά των συμπτωμάτων ή των ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών. Η ισχαιμία μπορεί επίσης να εκδηλωθεί ως καθυστερημένη συστολή ενός τμήματος (ταρντοκίνηση). Κατάλληλη επαναιμάτωση μπορεί να οδηγήσει σε γρήγορη αποκατάσταση της κινητικότητας σε περιοχές που έχουν υποστεί ισχαιμία. Ακόμη και στην περίπτωση της επιτυχημένης επαναιμάτωσης μπορεί να προκληθεί προσωρινή μείωση του LVEF οφειλόμενη στο μυοκαρδιακό stunning, που δύναται να βελτιωθεί σημαντικά με την πάροδο ημερών έως και εβδομάδων(91).

Η παρατεταμένη υποκινητικότητα ή ακινησία μετά από MI υποδηλώνει είτε μη βιώσιμο ιστό (ουλή) είτε μυοκάρδιο σε "χειμερία νάρκη" που μπορεί να ανακτήσει τη λειτουργία του μετά από επαναιμάτωση. Τα ακινητικά τμήματα του μυοκαρδίου δεν πυκνώνουν καθόλου και τα δυσκινητικά τμήματα διογκώνονται παράδοξα προς τα έξω κατά τη συστολή, υποδηλώνοντας έτσι ότι δεν υπάρχει λειτουργικό μυοκάρδιο. Τοπική λέπτυνση (<6 mm) και αυξημένη ηχογένεια συχνά υποδεικνύουν την παρουσία ουλής.

Συγκεκριμένες περιοχές στην καρδιά αρδεύονται από την πορεία συγκεκριμένου αγγείου, επιτρέποντας έτσι τον προσδιορισμό του αποφραγμένου αγγείου από τις παρατηρούμενες διαταραχές κινητικότητας. Η βαθμολόγηση της κινητικότητας των τοιχωμάτων (wall motion score index, WMSI) μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματικό εργαλείο της EF για την ποσοτικοποίηση της σοβαρότητας της συστολικής δυσλειτουργίας(92, 93)

Η καρδιακή μαγνητική τομογραφία (CMR) είναι η πιο ακριβής μέθοδος για την αξιολόγηση της βιωσιμότητας του μυοκαρδίου και της έκτασης του εμφράγματος. Το CMR επιτρέπει την αναγνώριση της καθυστερημένης ενίσχυσης (late gadolinium enhancement), η οποία διαχωρίζει τον βιώσιμο από τον μη βιώσιμο ιστό, και παρέχει πληροφορίες για τη μικροαγγειακή απόφραξη, η οποία συνδέεται με δυσμενή πρόγνωση(84). Η επαναλαμβανόμενη χρήση του CMR κατά την πορεία της ανάρρωσης επιτρέπει την αξιολόγηση της αναδιαμόρφωσης της LV, καθώς και την παρακολούθηση της απόκρισης στη θεραπεία.

Η στεφανιογραφία θεωρείται το "χρυσό πρότυπο" για την απεικόνιση της ανατομίας των στεφανιαίων αρτηριών. Παρέχει ακριβείς πληροφορίες για τη θέση και τη σοβαρότητα της απόφραξης, καθοδηγώντας τη στρατηγική επαναιμάτωσης,

όπως η πρωτογενής διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI). Η στεφανιογραφία επιτρέπει επίσης την αναγνώριση παραπλευρών αγγείων, τα οποία μπορούν να περιορίσουν την έκταση της ισχαιμίας και να τροποποιήσουν την πρόγνωση

Σταδιοποίηση ασθενών με STEMI

Σκορ κινδύνου

Η σταδιοποίηση κινδύνου αποτελεί κρίσιμο βήμα στη διαχείριση ασθενών με STEMI, καθώς διευκολύνει την αναγνώριση ατόμων με υψηλό κίνδυνο ανεπιθύμητων εκβάσεων. Διάφορα συστήματα βαθμολόγησης χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της πιθανότητας θανάτου ή επανεμφράγματος, βοηθώντας στη λήψη κλινικών αποφάσεων(65). Το σκορ GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) είναι ένα από τα πιο αξιόπιστα συστήματα. Περιλαμβάνει μεταβλητές όπως η ηλικία, ο καρδιακός ρυθμός, η συστολική αρτηριακή πίεση, τα επίπεδα κρεατινίνης, η παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας, η απόκλιση του ST και οι αυξημένοι βιοδείκτες καρδιάς. Το GRACE παρέχει ακριβείς εκτιμήσεις για τη θνησιμότητα τόσο κατά την εισαγωγή όσο και κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, και συνιστάται από τις κατευθυντήριες οδηγίες των ESC, AHA και ACC(94, 95)

Το TIMI score (Thrombolysis In Myocardial Infarction) χρησιμοποιεί έξι μεταβλητές για την αξιολόγηση του κινδύνου, αλλά υστερεί σε ακρίβεια συγκριτικά με το GRACE, καθώς δεν περιλαμβάνει παράγοντες όπως η αρτηριακή πίεση και ο καρδιακός ρυθμός. Ωστόσο, είναι πιο απλό και εύκολο στη χρήση, με ισχυρή συσχέτιση με τη θνησιμότητα 30 ημερών(96)

Επιπλέον, σκορ όπως το CANDILLAC (για πρόβλεψη θνησιμότητας 30 ημερών και 1 έτους μετά την PCI), το SYNTAX score (για την ανατομική πολυπλοκότητα της στεφανιαίας νόσου) και το GUSTO (για την εκτίμηση της βραχυπρόθεσμης θνησιμότητας) παρέχουν εξειδικευμένες εκτιμήσεις σε διαφορετικές κλινικές καταστάσεις(97-100)

Το SELVESTER SCORE

Το Selvester QRS score αποτελεί ένα διαγνωστικό εργαλείο για την ποσοτική εκτίμηση του μεγέθους του μυοκαρδιακού εμφράγματος, βασιζόμενο σε μεταβολές του συμπλέγματος QRS στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Ειδικότερα, η μέθοδος χρησιμοποιεί 53 προκαθορισμένα κριτήρια με σκορ 32 πόντων που

αντικατοπτρίζουν την απώλεια ηλεκτρικού δυναμικού, ως αποτέλεσμα της ουλώδους ιστικής βλάβης που προκαλείται κατά τη διάρκεια του εμφράγματος. Μέσω της ανάλυσης του αριθμού και του τύπου των ανωμαλιών στο σύμπλεγμα QRS, το σκορ επιτρέπει την ακριβή εκτίμηση του ποσοστού του μη βιώσιμου μυοκαρδιακού ιστού. Το ποσοστό που προκύπτει με τον τρόπο αυτό παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με παρουσίαση ισχυρή συσχέτιση με το μέγεθος του εμφράγματος που καταγράφεται μέσω προηγμένων απεικονιστικών τεχνικών, όπως η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR)(101-103).

Η εφαρμογή του Selvester QRS score έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη για τη διαστρωμάτωση του κινδύνου και την πρόγνωση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σε πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου, υψηλό σκορ κατά Selvester στο ΗΚΓ εισαγωγής, μπορεί να προβλέψει την επιτυχία της προσπάθειας επαναιμάτωσης μετά από PCI(104).

Η παρουσία υψηλού Selvester QRS σκορ έχει αναγνωριστεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης ατελούς ύφεσης της ανάσπασης του τμήματος ST και αυξημένου κινδύνου MACE (Major Adverse Cardiac Events) εντός 30 ημερών σε ασθενείς με STEMI που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή PCI. Επιπλέον, ερευνητικά δεδομένα έχουν υποστηρίξει ότι τόσο το υψηλό αρχικό QRS σκορ κατά την εισαγωγή όσο και το αυξημένο ΔQRS σκορ (η διαφορά του σκορ πριν και 24 ώρες μετά την PCI) συσχετίζονται με υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε βάθος διετίας και με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης MACE στους ασθενείς αυτούς. Οι παρατηρήσεις αυτές υπογραμμίζουν τη σημασία του QRS σκορ ως εργαλείου για την εκτίμηση της πρόγνωσης και τη διαστρωμάτωση του κινδύνου στην κλινική πρακτική.(105).

Θεραπευτικές προσεγγίσεις ασθενών με STEMI

Η διαχείριση του STEMI επικεντρώνεται στην άμεση επαναιμάτωση και στις φαρμακευτικές θεραπείες που μειώνουν τη μυοκαρδιακή βλάβη και βελτιώνουν τα κλινικά αποτελέσματα(65)

Πρωτογενής PCI: Η πρωτογενής διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) είναι η προτιμώμενη στρατηγική επαναιμάτωσης, καθώς συνδέεται με χαμηλότερη θνησιμότητα και μικρότερο κίνδυνο επανεμφράγματος σε σύγκριση με τη θρομβολυτική θεραπεία. Η PCI περιλαμβάνει μηχανική απομάκρυνση του θρόμβου

και αποκατάσταση της ροής αίματος μέσω τοποθέτησης ενδοστεφανιαίου στεντ(106)

Θρομβολυτική Θεραπεία: Σε περιπτώσεις καθυστέρησης ή έλλειψης πρόσβασης σε PCI, χρησιμοποιούνται θρομβολυτικοί παράγοντες, όπως ο ιστικός ενεργοποιητής πλασμινογόνου (tPA), για τη διάλυση του θρόμβου και την αποκατάσταση της ροής. Παρότι αποτελεσματική, η θρομβόλυση συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας. Ωστόσο, η πρωτογενής PCI προτιμάται εφόσον εκτελείται έγκαιρα λόγω των καλύτερων εκβάσεων(107).

Ανεξαρτήτως της στρατηγικής που θα επιλεγεί, όλοι οι ασθενείς με STEMI που υποβάλλονται σε θεραπεία επαναιμάτωσης λαμβάνουν διπλή αντιαθρομβωτική θεραπεία, με ασπιρίνη και έναν αναστολέα του υποδοχέα P2Y₁₂ (κλοπιδογρέλη, τικαγρελόρη ή πρασουγρέλη)(108).

Η ενδοφλέβια χορήγηση μη κλασματοποιημένης ηπαρίνης ή ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους χορηγείται για την πρόληψη του σχηματισμού και της επέκτασης θρόμβων κατά τη διάρκεια της θεραπείας επαναιμάτωσης.

Οι β-αναστολείς, όπως η μετοπρολόλη και η καρβεδιλόλη, συνιστώνται στην οξεία φάση του STEMI για τη μείωση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Βοηθούν στη σταθεροποίηση του μυοκαρδίου που έχει υποστεί έμφραγμα και στην πρόληψη αρρυθμιών(109).

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE) και αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARBs) εκκινούνται στην αρχική φάση του STEMI για να μειώσουν την αναδιαμόρφωση της κοιλίας και να αποτρέψουν την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας(110).

Τέλος, η άμεση έναρξη της θεραπείας με στατίνες συνιστάται για τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης και του γενικότερου κινδύνου επαναλαμβανόμενων καρδιαγγειακών επεισοδίων(111).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑΣ (LASI) ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΟΥΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Η καρδιαγγειακή νόσος (CVD) αποτελεί την κύρια αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας παγκοσμίως, με ιδιαίτερο βάρος στις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ACS) είναι συχνά η πρώτη εκδήλωση της CVD, με την ισχαιμική καρδιοπάθεια να παραμένει η πιο κοινή αιτία θανάτου και επαναλαμβανόμενων νοσηλειών. Οι στρατηγικές διαχείρισης επικεντρώνονται στη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας, μέσα από την έγκαιρη διάγνωση, την εφαρμογή πρωτοκόλλων και τη χρήση προγνωστικών εργαλείων όπως τα σκορ TIMI, Grace, και Syntax.

Η μελέτη των STEMI έχει αναδείξει τη σημασία που έχουν για την πορεία της νόσου παράγοντες όπως το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας και η διαστολική λειτουργία(112).

Η λειτουργία του αριστερού κόλπου (LA) έχει επίσης αναδειχθεί ως κρίσιμος παράγοντας για την πρόγνωση στους ασθενείς αυτούς, ιδιαίτερα μέσα από τη μελέτη της προσαρμογής του στις αυξημένες πιέσεις πλήρωσης της κοιλίας(113-115). Οι κλασσικοί δείκτες που έχουν τεκμηριωθεί από τις διεθνείς οδηγίες φαίνεται να υποεκτιμούν τη διαστολική δυσλειτουργία σε αυτό το φάσμα ασθενών(116). Νέες τεχνικές υπερηχοκαρδιογραφίας, όπως η μελέτη του strain του αριστερού κόλπου και ο παραγόμενος Δείκτης Δυσκαμψίας του Αριστερού Κόλπου (LASI), προσφέρουν τη δυνατότητα μη επεμβατικής και ακριβούς εκτίμησης της διαστολικής δυσλειτουργίας μέσω της μελέτης αλληλεπίδρασης κόλπου-κοιλίας(115, 117, 118).

Η σχέση μεταξύ μεγέθους εμφράγματος και καρδιακής λειτουργίας παραμένει καθοριστική για την πρόγνωση. Παρότι η CMR εξακολουθεί να αποτελεί το εργαλείο εκλογής για την εκτίμηση του μεγέθους της μυοκαρδιακής βλάβης δείκτες όπως το Selvester Score(102) το Wall Motion Score Index (WMSI)(119), και τα μυοκαρδιακά ένζυμα(120) προσφέρουν εναλλακτικές, αξιόπιστες και προσιτές λύσεις στην καθημερινή πρακτική.

Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για την επίδραση του μεγέθους του εμφράγματος στη λειτουργία του κόλπου κατά την πρώιμη περίοδο μετά από την PCI. Πιο συγκεκριμένα, ο βαθμός που ένα εκτεταμένο έμφραγμα επιδρά στη δυσκαμψία του κόλπου τις πρώτες 72 ώρες μετά την PCI, καθιστά απαραίτητη την περαιτέρω διερεύνηση του LASI στην πρώιμη διαστρωμάτωση κινδύνου.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η συσχέτιση του LASI, όπως μετράται στις 72 ώρες μετά από επιτυχημένη PCI, με το μέγεθος του εμφράγματος που εκτιμάται μέσω εναλλακτικών και άμεσα διαθέσιμων μέσων, όπως του Selvester Score, της τροπονίνης I και του WMSI.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Η συγκεκριμένη μεταπτυχιακή εργασία αποτελεί μια αναδρομική μελέτη συσχέτισης. Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 50 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην Μονάδα Εμφραγμάτων της Καρδιολογικής κλινικής του ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς» με STEMI στο διάστημα από 1^η Ιανουαρίου 2022 έως και 1^η Σεπτεμβρίου 2024. Τα δεδομένα λήφθηκαν αναδρομικά από τον ιατρικό φάκελο των ασθενών, την ηλεκτρονική βάση αποτελεσμάτων εργαστηριακών εξετάσεων του νοσοκομείου (MediLab), το ηλεκτρονικό αρχείο του αιμοδυναμικού εργαστηρίου και του εργαστηρίου ηχοκαρδιογραφίας του ΓΝΑ Γεννηματάς.

Κριτήρια επιλογής των ασθενών ήταν:

- Το STEMI να είναι η πρώτη εκδήλωση στεφανιαίας νόσου
- Να πληρούν τα κριτήρια για διάγνωση STEMI
- Να έχουν προσέρθει στα ΤΕΠ με κλινικό σύνδρομο στηθάγχης ή ισοδύναμο της στηθάγχης που συνοδεύεται από:
 - Ανύψωση του ST διαστήματος ≥ 2 mm σε άνδρες ή $\geq 1,5$ mm σε γυναίκες στις απαγωγές V2–V3, ή ≥ 1 mm σε δύο άλλες συνεχόμενες θωρακικές ή άκρων απαγωγές, με μορφή συμβατή με ισχαιμική ανύψωση του ST. Η μορφή πρέπει να διακρίνεται από πρόιμη επαναπόλωση, περικαρδίτιδα ή ανύψωση του ST λόγω υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας (LVH) ή αποκλεισμού του αριστερού σκέλους (LBBB). Σε περίπτωση αμφιβολίας, μπορεί να εκτελεστεί επείγοντως υπερηχογράφημα ή στεφανιογραφία.ή:
 - Απομονωμένη ή πιο έντονη κατάσπαση του ST διαστήματος στις απαγωγές V1–V3 $\geq 0,5$ mm, που είναι αντίστοιχη της οπίσθιας ανύψωσης του ST στις απαγωγές V7–V9 (αληθινό οπίσθιο STEMI).

Στις απαγωγές V7–V9, το όριο ανύψωσης του ST διαστήματος είναι μόνο 0,5 mm, καθώς η απόμακρη θέση αυτών των απαγωγών πίσω από την καρδιά ελαχιστοποιεί την ανύψωση του ST.

- Να έχουν διαγνωσθεί σε άλλη μονάδα υγείας με STEMI και να έχουν διακομισθεί στο Γ.Ν.Α. «Γ.Γεννηματάς» για αντιμετώπιση εντός 120min
- Να έχουν υποβληθεί εντός του χρονικού πλαισίου που ορίζεται από τις Διεθνείς οδηγίες σε επέμβαση επαναιμάτωσης με πρωτογενή αγγειοπλαστική ή θρομβόλυση με μη ικανοποιητικά αποτελέσματα και ακολούθως σε αγγειοπλαστική διάσωσης

Κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

- Να έχουν ατομικό αναμνηστικό στεφανιαίας νόσου και να έχουν υποβληθεί σε προηγούμενη νοσηλεία τους σε επέμβαση επαναιμάτωσης
- Να πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή
- Να έχουν σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθεια ή προϋπάρχουσα καρδιακή δομική ανωμαλία
- Να έχει εκδηλώσει εντός νοσηλείας σοβαρή επιπλοκή από το STEMI, όπως καρδιογενή καταπληξία, flail γλωχίνας της μιτροειδούς, θάνατο

Αρχικά, έγινε καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων των ασθενών που πληρούν τα κριτήρια επιλογής, όπως το φύλο, το σωματικό τους βάρος, το ύψος, η ηλικία, το ατομικό και οικογενειακό τους αναμνηστικό και οι έξεις τους. Δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση στη διαφύλαξη της ανωνυμίας και του απορρήτου των φακέλων, συνεπώς δεν καταγράφηκαν προσωπικά στοιχεία των ασθενών.

Έπειτα, έγινε συλλογή των εργαστηριακών εξετάσεων των ασθενών μέσα από τη βάση δεδομένων του νοσοκομείου ΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς». Πιο συγκεκριμένα, ο ερευνητής κατέγραψε την τιμή της τροπονίνης του ασθενούς κατά την εισαγωγή, μετά από την αγγειοπλαστική, στις 72 ώρες και προ του εξιτηρίου από την ΜΕΠ καθώς και την υψηλότερη τιμή CK, τις τιμές κρεατινίνης, αιμοσφαιρίνης, αιματοκρίτη και λευκών αιμοσφαιρίων. Τιμή τροπονίνης στις 72h μεγαλύτερη από 55pg/ml έχει υψηλή ευαισθησία για μεγάλης έκτασης εμφραγμα (έκταση εμφράγματος >10,0%).

Στη συνέχεια, έγινε συλλογή των ΗΚΓ των ασθενών από την πρώτη επαφή τους στα ΤΕΠ, από την είσοδο τους στη ΜΕΠ μετά από την αγγειοπλαστική και από την 5 ημέρα νοσηλείας προ της εξόδου από την ΜΕΠ. Τα ΗΚΓ αυτά μετατράπηκαν από τον ερευνητή σε ψηφιακή μορφή ως αρχείο pdf. Ακολούθησε η ανάλυση των ΗΚΓ αυτών σε μεγέθυνση 400% Η διάρκεια και το πλάτος κάθε εκτροπής στο σύμπλεγμα QRS μετρήθηκε χειροκίνητα με ψηφιακό χάρακα για 10 από τις 12 τυπικές απαγωγές (I, II, aVL, aVF και V1–V6). Οι μετρήσεις της διάρκειας του QRS (ms) έγιναν οριζόντια κατά μήκος της βασικής γραμμής του τμήματος PR. Οι μετρήσεις του πλάτους (mV) έγιναν κάθετα από αυτήν τη βασική γραμμή, ακόμα και όταν το τμήμα ST ήταν μετατοπισμένο. Από αυτές τις μετρήσεις, καθορίστηκε μια βαθμολογία 53 πόντων με βάση 32 σταθμισμένα κριτήρια, 37 με βαρύτητα 1, 15 με

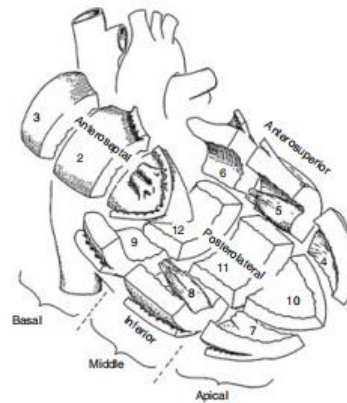
Myocardial Infarction

INFARCT SIZE - ECG SCORE - "HOW TO" WORKSHEET
COMPLETE 53-CRITERIA/32-POINT QRS SCORING SYSTEM

PANEL A			PANEL B			
ECG POINTS (3% LV each)			% LV INFARCT IN 12 LV SEGMENTS			
Lead Criteria	Pts. each cri.	Lead max. pts.	LAD inf. 1 2 3	LAD sup. 4 5 6	RCA inf. 7 8 9	CX post 10 11 12
I Q >= 30 MS { R/O <= 1 { R <= 0.2 mV	1 1	2	1 1 1 1 1			1
II { Q >= 40 MS { Q >= 30 MS	2 1	2			2 2 2 2 1	
aVL Q >= 30 MS R/O <= 1	1 1	2		2 1 1 2		
aVF { Q >= 30 MS { Q >= 40 MS { Q >= 30 MS { R/O <= 1 { R/O <= 2	3 2 1 2 1	5			3 2 2 2 2 2 2 1 2 3 1 2	1 1 1
V ₁ Atr. any Q Post. R/S >= 1 { R >= 50 ms { R >= 1.0 mV { R >= 40 ms { R >= 0.7 mV Q/S <= 0.2 mV	1 1 2 1 1	1 4	1 2		1 1 1 1 1 1	1 1 1 1 1 1
V ₂ Atr. { any Q { R <= 10 ms { R <= 0.1 mV Post. R/S >= 1.5 { R >= 60 ms { R >= 2.0 mV { R >= 50 ms { R >= 1.5 mV Q/S <= 0.3 mV	1 1 2 1 1	1 4	1 2		1 1 1 1 1 1	1 1 1 1 1 1
V ₃ Q >= 30 ms { R <= 10 ms { R <= 0.2 mV { Q >= 30 ms	2 1 1	2	2 2 1 1 1	1 1		
V ₄ Q >= 20 ms { R/O <= 0.5 { R/S <= 0.5 { R/O <= 1 { R/S <= 1 { R <= 0.5 mV { .4R/ndch	1 2 1 1	3	1 1 2 1 1 1	1 1 1	1	
V ₅ Q >= 30 ms { R/O <= 1 { R/S <= 2 { R/S <= 2 { R <= 0.6 mV { .4R/ndch	1 2 1 1	3	1 1 2 1	1 1 1	1	
V ₆ Q >= 30 ms { R/O <= 1 { R/S <= 1 { R/O <= 3 { R/S <= 3 { R <= 0.6 mV { .4R/ndch	1 2 1 1	3		1 1	2 2 2	
TOTALS: Points		32				

- INFARCT SIZE - ECG SCORE - HOW TO --
- CIRCLE EACH ECG CRITERIA MET FROM...PANEL A (If more than one criterion in bracket met, circle one with most points only)
 - CIRCLE POINTS SCORED EACH CRITERIA...PANEL A (If more than one criterion in bracket has the same point, score only once)
 - CIRCLE %LV INFARCT IN EACH SEGMENT FOR EACH QRS CRITERIA MET.....PANEL B
 - PLACE (FOR EACH 1% LV) FROM...PANEL B IN PROPER SEGMENT IN DIAGRAM BELOW

SEGMENT SUBDIVISION



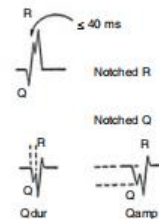
INFARCT SIZE: EJECTION FRACTION:

TOTAL ECG POINTS x3 = % LV INFARCTED (%LV) _____

65 - %LV = ESTIMATED EJECTION FRACTION (EEF) _____

INFARCT LOCATION: (IN 12 LV SEGMENTS)

EACH = 1% OF LV INFARCTED,
8 IN A SEGMENT = 100% OF SEGMENT



If >1 criterion in bracket met, select one with most points.
If >1 criterion in bracket has the same point, score only once.
Age normalize all amplitude criteria to age 55 by increasing them 1%/yr age 20-54 and decreasing them 1%/yr for > 55ys.
For Females further decrease by 10% all QRSdur and QRSamp Criteria.
>= denotes greater than or equal to
<= denotes less than or equal to

2 και 1 με 3. Για κάθε ομάδα κριτηρίων, έγινε επιλογή ενός μόνο κριτηρίου από μια ομάδα βάσει βαρύτητάς του. Όταν τα κριτήρια με πολλαπλές βαρύτητες περιλαμβάνονται εντός μιας παρένθεσης, (όπως φαίνεται στην παραπάνω εικόνα) αυτά είναι ταξινομημένα με φθίνουσα σειρά βαρύτητας. Συνεπώς, προχωρώντας από την κορυφή προς τα κάτω μέσα σε μια παρένθεση, επιλέχθηκε κάθε φορά μόνο το πρώτο κριτήριο που ικανοποιήθηκε. Το συνολικό σκορ πόντων για κάθε ΗΚΓ προέκυψε από το άθροισμα των πόντων που συσσωρεύτηκαν από τα ικανοποιημένα κριτήρια. Βάσει αυτών εκτιμήθηκε η έκταση του εμφράγματος και σκορ μικρότερο ίσο του 4 αποδόθηκε σε μικρή έκταση, σκορ 5-7 σε μετρίου έκτασης έμφραγμα, 8 με 10 αποδόθηκε σε μεγάλης έκτασης έμφραγμα και σκορ μεγαλύτερο του 10 σε πολύ μεγάλης έκτασης εμφραγματική περιοχή(101-103).

Ακολούθως αναλύθηκαν οι μελέτες των διαθωρακικών υπερηχοκαρδιογραφημάτων που πραγματοποιήθηκαν στους ασθενείς αυτούς την τρίτη ημέρα νοσηλείας τους σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής. Από τις αναφορές αυτές καταγράφηκαν οι διαταραχές τοιχωματικής πάχυνσης και το κλάσμα εξώθησης των ασθενών (υπολογισμένο με Simpsons biplane). Αναλόγως της κινητικότητας, κάθε τμήμα βαθμολογήθηκε με 1 μονάδα εφόσον ήταν φυσιολογικά κινούμενο (νορμοκινητικό) τμήμα, με 2 αν περιγραφόταν ως υποκινητικό τμήμα, με 3 μονάδες αν το τμήμα είχε περιγραφεί ως ακίνητο (ακινητικό) και τέλος με 4 μονάδες αν παρουσίαζε δυσκινησία. Στη συνέχεια, υπολογίστηκε το WMSI ως το πηλίκο του αθροίσματος των επιμέρους σκορ προς το συνολικό αριθμό τμημάτων. Σκορ 1 έως 1.7 αντιστοιχήθηκε σε μικρής έκτασης έμφραγμα, 1,7 με 2 σε μέτριας έκτασης, 2 με 3 σε μεγάλης έκτασης έμφραγμα και μεγαλύτερο από 3 αντιστοιχήθηκε σε πολύ εκτεταμένο έμφραγμα. Τέλος, συλλέχθηκαν οι κλασσικοί δείκτες διαστολικής λειτουργίας, όπως η ταχύτητα του κύματος E και A, οι ταχύτητες του ιστικού κύματος e' του πλαγίου και διαφραγματικού τοιχώματος, η ταχύτητα του jet της ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας και ο δείκτης όγκου του αριστερού κόλπου.

Συμπληρωματικά των κλασσικών δεικτών διαστολικής λειτουργίας υπολογίστηκε off patient και η συνολική συστολική μυοκαρδιακή παραμόρφωση του αριστερού κόλπου (LA) χρησιμοποιώντας την τεχνική της 2-διάστατης παρακολούθησης στίγματος (speckle tracking) με ηχοκαρδιογραφία. Οι εικόνες γκρίζας κλίμακας των κορυφαίων τομών 4 κοιλοτήτων και 2 κοιλοτήτων αποκτήθηκαν με ρυθμούς καρέ 50–80 καρέ/δευτερόλεπτο. Οι καταγραφές

υποβλήθηκαν σε επεξεργασία με λογισμικό ακουστικής παρακολούθησης (το EchoPac tm software) επιτρέποντας την ημι-αυτοματοποιημένη ανάλυση παραμόρφωσης με βάση το στίγμα. Τα εσωτερικά μυοκαρδιακά όρια του LA σχεδιάστηκαν χειροκίνητα στο τέλος της συστολής της αριστερής κοιλίας (LV). Ένας αυτόματος σχεδιασμός των επιπολής ορίων δημιουργήθηκε στη συνέχεια από το λογισμικό, το οποίο δημιούργησε μια περιοχή ενδιαφέροντος (ROI). Αφού προσαρμόστηκε χειροκίνητα το σχήμα και η θέση της ROI, ακολουθήθηκε η συμβατική μέθοδος με R-R gating. Όταν η κορυφή του κύματος R (δηλαδή η έναρξη της κοιλιακής συστολής) χρησιμοποιείται ως σημείο εκκίνησης για την ανάλυση του strain του αριστερού κόλπου (χρονισμός με βάση το R–R), το μηδενικό σημείο αναφοράς συμπίπτει με την έναρξη της φάσης «δεξαμενής» (reservoir). Σε αυτή τη ρύθμιση, καθώς η ανάλυση ξεκινά από το σημείο όπου οι διαστάσεις του αριστερού κόλπου είναι οι μικρότερες, η πρώτη παρατηρούμενη αλλαγή στο μήκος του μυοκαρδίου του αριστερού κόλπου συμβαίνει καθώς ο αριστερός κόλπος αυξάνεται από το ελάχιστο στο μέγιστο μέγεθός του. Η σχετιζόμενη επιμήκυνση των ινών οδηγεί σε τιμή strain που είναι θετική σε σχέση με τη βασική γραμμή πριν την επιμήκυνση.

Οι δύο τιμές που μετρήθηκαν κατά αυτόν τον τρόπο είναι:

- Το strain της δεξαμενής του αριστερού κόλπου (LA reservoir strain) — οι διαστάσεις του αριστερού κόλπου αυξάνονται από το ελάχιστο μέγεθος μετά τη συστολή στο τέλος της διαστολής, στο μέγιστο στο τέλος της συστολής. Το θετικό strain της δεξαμενής αντικατοπτρίζει συνεπώς τη συνολική επιμήκυνση του αριστερού κόλπου. Με βάση αυτό, το strain της δεξαμενής του αριστερού κόλπου (LARs) μπορούν να ληφθούν υπόψη κατά την αξιολόγηση της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (LVDF), με όριο το <18%.
- Τον δείκτη δυσκαμψίας του αριστερού κόλπου (LA stiffness index) που είναι ένα μέτρο που ενσωματώνει τις ηχοκαρδιογραφικές εκτιμήσεις της πίεσης στον αριστερό κόλπο (LAP) (E/e') και τη λειτουργία του αριστερού κόλπου (LARs). Ο δείκτης υπολογίστηκε ως $(E/e') / \text{LARs}$ και ως κατώτερο όριο χρησιμοποιήθηκε το 0,42 για ηλικίες 40–60 ετών και 0,55 για ηλικίες ≥ 60 ετών(121).

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα δεδομένα από τους ατομικούς ιατρικούς φακέλους και τις συνοδές εξετάσεις κωδικοποιήθηκαν και για την ανάλυση τους χρησιμοποιήθηκε το Όλες οι στατιστικές δοκιμές πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας το Statistical Package for the Social Sciences 25.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Η δοκιμή Shapiro–Wilk χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση της κανονικότητας των δεδομένων.

Τα συνεχή δεδομένα εκφράζονται ως μέση τιμή±SD και τα μη παραμετρικά ως διάμεσο (IQR) και αναλύθηκαν με τη δοκιμή t-test και Mann–Whitney U αντίστοιχα. Τα κατηγορικά δεδομένα εκφράζονται ως ποσοστά και το χ^2 -test χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση διαφορών στις κατηγορικές μεταβλητές μεταξύ των ομάδων.

Η συσχέτιση μεταξύ των τιμών LASI και των κλινικών, εργαστηριακών, υπερηχογραφικών και ηλεκτροκαρδιογραφικών παραμέτρων ελέγχθηκε με αναλύσεις συσχέτισης Spearman. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε σε $p<0.05$ για διπλής όψης έλεγχο.

Τέλος, πραγματοποιήθηκε λογιστική ανάλυση παλινδρόμησης μεταξύ των τριών δεικτών εκτίμησης του μεγέθους του εμφράγματος και του δείκτη LASI.

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Οι προδιαγραφές και στόχοι της μελέτης συμπλέουν με τις ηθικές κατευθύνσεις της Διακήρυξης του Ελσίνκι του 1975 και συμβαδίζουν με τις αρχές του Γενικού Κανονισμού περί Προστασίας των Προσωπικών Δεδομένων (GDPR). Επιπρόσθετα, η Επιτροπή Βιοηθικής του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» έχει εγκρίνει την πραγματοποίηση της παρούσης μελέτης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά Αποτελέσματα

Δημογραφικά, ανθρωπομετρικά και κλινικά στοιχεία

Το δείγμα της παρούσας μελέτης περιλάμβανε 50 ασθενείς που διαγνώστηκαν με STEMI και υποβλήθηκαν σε διαδερμική αγγειοπλαστική. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 58,8 έτη (M=58,8, SD=10,6), με το 88% αυτών να είναι άνδρες. Από άποψη ατομικού αναμνηστικού, το 72% των συμμετεχόντων ήταν ενεργοί καπνιστές, ενώ το 28% λάμβανε αγωγή για δυσλιπιδαιμία. Η μέση τιμή της LDL στο δείγμα ήταν 120 mg/dl (M=120,0, SD=34,1), ενώ η μέση τιμή της ολικής χοληστερόλης ήταν 184,3 mg/dl (M=184,3, SD=40). Αναφορικά με την αρτηριακή υπέρταση, το 30% των ασθενών είχε διαγνωστεί με υπέρταση και λάμβανε αγωγή, με το 24% να χρησιμοποιεί ανταγωνιστή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης (ARBi/ACE), ενώ το 6% λάμβανε Β-αποκλειστές. Επιπλέον, το 16% των συμμετεχόντων είχε διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη. Από το οικογενειακό αναμνηστικό, η πλειονότητα (70%) των συμμετεχόντων δεν ανέφερε ιστορικό στεφανιαίας νόσου σε άμεσο συγγενικό πρόσωπο. Πίνακας 1,2,4.

Εργαστηριακά και ηλεκτροκαρδιογραφικά δεδομένα

Κατά τον εργαστηριακό έλεγχο που διενεργήθηκε με την εισαγωγή των ασθενών, η τιμή της τροπονίνης παρουσίασε διάμεσο επίπεδο 162 pg/ml με ενδοτεταρτημοριακό εύρος (IQR) 653 pg/ml. Στις 72 ώρες, η τιμή αυξήθηκε σε 30,665 pg/ml (IQR: 41,932 pg/ml). Με βάση τα δεδομένα της τροπονίνης, το 54% των ασθενών ταξινομήθηκε σε κατηγορία μικρής έκτασης εμφράγματος, το 22% σε κατηγορία μέτριας έκτασης, και το 24% σε κατηγορία εκτεταμένου εμφράγματος. Πίνακας 3,4

Παράλληλα, οι τιμές του BNP και της CPK κατέγραψαν διάμεσες τιμές 104 pg/ml (IQR: 205 pg/ml) και 2,419 IU/L (IQR: 2,525 IU/L), αντίστοιχα. Επιπλέον, η τιμή της τρανσαμινάσης GOT κατέγραψε διάμεσο επίπεδο 168 IU/L (IQR: 189 IU/L). Πίνακας 4.

Τα ηλεκτροκαρδιογραφήματα (ΗΚΓ) κατά την εισαγωγή αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας το Selvester score, με τα αποτελέσματα να παρουσιάζουν διάμεσο 5 (IQR: 4). Αντίστοιχη ανάλυση πραγματοποιήθηκε για τα σειριακά ΗΚΓ που διενεργήθηκαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας: αμέσως μετά την αγγειοπλαστική και στις 72 ώρες μετά την παρέμβαση. Τα σκορ αυτών των χρονικών

σημείων παρουσίασαν μέσες τιμές $7,6\pm 3,9$ και $9,2\pm 3,7$, αντίστοιχα. Βάσει του Selvester score των 72 ωρών, το 10% των ασθενών είχε μικρή έκταση εμφραγματικής περιοχής, ενώ το υπόλοιπο δείγμα κατηγοριοποιήθηκε σε ασθενείς με μέτρια έκταση (22%) και σε ασθενείς με εκτεταμένο έμφραγμα (68%). Πίνακας 3,5

Για τη μελέτη της δυναμικής μεταβολής της υπολογιζόμενης μετεμφραγματικής περιοχής μέσω των ΗΚΓ, υπολογίστηκε η διαφορά του Selvester score μεταξύ διαφορετικών χρονικών σημείων. Συγκεκριμένα, η μεταβολή του σκορ μεταξύ της εισαγωγής και των 72 ωρών παρουσίασε διάμεσο 3 (IQR: 4), ενώ η μεταβολή μεταξύ του σκορ αμέσως μετά την αγγειοπλαστική και των 72 ωρών είχε διάμεσο 1 (IQR: 2). Πίνακας 5.

Δεδομένα από στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική

Όπως προκύπτει και από τον Πίνακα 6, το δείγμα αποτελούνταν κατά 80% από ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική, ενώ το υπόλοιπο 20% αφορούσε ασθενείς στους οποίους διενεργήθηκε αγγειοπλαστική διάσωσης. Επιπλέον, το 52% των ασθενών προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) και υποβλήθηκε στη θεραπευτική παρέμβαση εντός 120 λεπτών από την έναρξη του θωρακικού άλγους.

Η στεφανιογραφία που προηγήθηκε της αγγειοπλαστικής ανέδειξε ότι το ένοχο αγγείο ήταν ο πρόσθιος κατιόντας στο 48% των περιπτώσεων, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία στο 40%, και η περισπώμενη αρτηρία στο 12%. Για την επιτυχή επαναιμάτωση, χρησιμοποιήθηκε ένα επικαλυμμένο με φάρμακο stent (DES) στο 66% των ασθενών, ενώ στο 6% ($n=3$) έγινε αγγειοπλαστική με μπαλόني επικαλυμμένο με φάρμακο (DCB). Στους υπόλοιπους ασθενείς, απαιτήθηκε η χρήση περισσότερων από δύο DES για επίτευξη ροής TIMI III.

Παράλληλα, κατά τη διάρκεια της ίδιας στεφανιογραφίας εκτιμήθηκε και ο βαθμός της στεφανιαίας νόσου. Το 62% των ασθενών παρουσίασε νόσο ενός αγγείου, η οποία αντιμετωπίστηκε πλήρως με αγγειοπλαστική. Αντίθετα, το 38% διαγνώστηκε με νόσο πολλαπλών αγγείων, και αποφασίστηκε η περαιτέρω αντιμετώπιση των υπολειπόμενων βλαβών σε μεταγενέστερο χρόνο. Πίνακας 6.

Δεδομένα ηχωκαρδιογραφίας

Τα δεδομένα που αντλήθηκαν από την ηχωκαρδιογραφική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις 72 ώρες μετά την αγγειοπλαστική έδειξαν μέση τιμή κλάσματος εξώθησης $40,7\% \pm 6,7$. Επιπλέον, ο Δείκτης Κινητικότητας Τοιχωμάτων (WMSI) παρουσίασε διάμεσο 1,56 (IQR: 0,34). Βάσει των τιμών του κλάσματος εξώθησης, το 52% των ασθενών παρουσίασε καρδιακή ανεπάρκεια με σοβαρά μειωμένο κλάσμα εξώθησης, το 34% με ήπια επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης, και το 14% με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης. Βάσει του WMSI ο 46% των ασθενών ταξινομήθηκε σε κατηγορία μικρής έκτασης εμφράγματος, το 50% σε κατηγορία μέτριας έκτασης, και μόλις το 4% σε κατηγορία εκτεταμένου εμφράγματος. Από τις ίδιες μελέτες αντλήθηκαν και οι δείκτες λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας και κατέγραψαν διάμεσο TDS: 13 (IQR: 4) cm/s και TAPSE: 20 (IQR: 5) cm/s. Πίνακας 3,7

Οι δείκτες της διαστολικής λειτουργίας αναλύονται λεπτομερώς στον Πίνακα 7. Συγκεκριμένα, το πηλίκο E/A είχε διάμεσο 0,9 (IQR: 0,53), ενώ το E/e' είχε διάμεσο 9,1 (IQR: 4,17). Ο Δείκτης Όγκου Αριστερού Κόλπου (LAVi) παρουσίασε διάμεσο 29 (IQR: 8,4) ml/m². Η ταχύτητα του jet της ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας κατέγραψε διάμεσο 1,65 (IQR: 2,32) m/s.

Αναφορικά με τη διαστολική δυσλειτουργία, το 84% των ασθενών παρουσίασε δυσλειτουργία Grade I, ενώ το 16% μοιράστηκε εξίσου μεταξύ ασθενών με Grade II και Grade III. Επιπρόσθετα, η εξίσωση του Nagueh χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση των αυξημένων πιέσεων πλήρωσης του αριστερού κόλπου, καταγράφοντας διάμεσο 13,19 (IQR: 5,17). Από το σύνολο του δείγματος, το 62% εκτιμήθηκε ότι είχε φυσιολογικές μέσες πιέσεις αριστερού κόλπου. Πίνακας 8

Επιπλέον, το strain του αριστερού κόλπου αναλύθηκε με τα δεδομένα να παρουσιάζονται στον πίνακα 8. Το 64% των ασθενών είχε φυσιολογικό δείκτη LASI, ενώ το 38% εμφάνισε αυξημένο δείκτη. Στο σύνολο του πληθυσμού, η διάμεσος τιμή του LASI ήταν 0,33 (IQR: 0,28).

Στατιστικά Αποτελέσματα

Από την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας Spearman correlation, αναδείχθηκε ασθενής θετική συσχέτιση του LASI με την τιμή του BNP ($r=0,304$, $p=0,032$). Το LASI παρουσίασε οριακά στατιστικά σημαντική ασθενή θετική συσχέτιση με το σκορ Selvester που υπολογίστηκε από το ΗΚΓ εισαγωγής ($r=0,424$,

$p=0,02$), την τιμή της τροπονίνης των 72 ωρών ($r=0,314$, $p=0,026$), ενώ οριακά στατιστική σημαντική διαφορά ανευρέθηκε με το WMSI ($r=0,091$ $p=0,053$) και το selvester score από το ΗΚΓ των 72 ωρών ($r=0,236$, $p=0,099$)

Ο δείκτης WMSI παρουσίασε μέτρια θετική στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το σκορ Selvester από το ΗΚΓ κατά την εισαγωγή ($r=0,339$, $p=0,016$), μετά την αγγειοπλαστική ($r=0,475$, $p<0,001$) και στις 72 ώρες ($r=0,474$, $p<0,001$). Παρόμοια, βρέθηκε θετική συσχέτιση με την τιμή της τροπονίνης στις 72 ώρες ($r=0,471$, $p<0,001$), τη μέγιστη τιμή τροπονίνης εντός νοσηλείας ($r=0,420$, $p<0,001$), τη μέγιστη τιμή της CPK ($r=0,449$, $p<0,001$) και τη μέγιστη τιμή της SGOT ($r=0,443$, $p<0,001$). Επίσης, το WMSI παρουσίασε ισχυρή αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης ($r=-0,803$, $p<0,001$).

Το σκορ Selvester από το ΗΚΓ στις 72 ώρες παρουσίασε πολύ ισχυρή θετική συσχέτιση με το σκορ από το ΗΚΓ μετά την αγγειοπλαστική ($r=0,792$, $p<0,001$) και ισχυρή θετική συσχέτιση με το σκορ από το ΗΚΓ κατά την εισαγωγή ($r=0,586$, $p<0,001$). Επιπλέον, παρουσίασε οριακά σημαντικά στατιστική διαφορά με τη τιμή της τροπονίνης στις 72 ώρες ($r=0,247$, $p=0,084$) και ασθενή στατιστικά σημαντική διαφορά με τη μέγιστη τιμή της CPK ($r=0,378$, $p=0,007$).

Η τιμή της τροπονίνης στις 72 ώρες παρουσίασε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με τη μέγιστη τιμή τροπονίνης εντός νοσηλείας ($r=0,622$, $p<0,001$), την SGOT ($r=0,427$, $p<0,001$), την SGPT ($r=0,379$, $p<0,001$), καθώς και οριακά στατιστικά σημαντική σχέση με τα σκορ Selvester από όλα τα ΗΚΓ (εισαγωγής, μετά την αγγειοπλαστική και στις 72 ώρες: $r=0,258$, $p=0,07$, $r=0,350$, $p=0,013$, $r=0,247$, $p=0,084$, αντίστοιχα). Επιπλέον, παρουσίασε θετική συσχέτιση με το WMSI και το κλάσμα εξώθησης. Πίνακας 9.

Στον Πίνακα 10 παρουσιάζεται η σύγκριση του δείκτη κινητικότητας τοιχωμάτων (WMSI) ανάμεσα σε ασθενείς με φυσιολογικό και παθολογικό δείκτη LASI, χρησιμοποιώντας το Independent Samples t-test. Οι ασθενείς με φυσιολογικό LASI είχαν μέσο όρο $M=1,52$ και τυπική απόκλιση $SD=0,23$, ενώ η ομάδα με παθολογικό LASI είχε μέσο όρο $M=1,67$ και τυπική απόκλιση $SD=0,25$. Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική $t(48)=-2,1$, $p=0,021$. Το μέγεθος επίδρασης υπολογίστηκε ως μικρό ($d=0,24$), υποδεικνύοντας μικρή αλλά στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων.

Ο Πίνακας 10 επίσης παρουσιάζει τη σύγκριση του υπολογιζόμενου σκορ Selvester στα ηλεκτροκαρδιογραφήματα (ΗΚΓ) των 72 ωρών μεταξύ ασθενών με

φυσιολογικό και παθολογικό LASI, χρησιμοποιώντας το Independent Samples t-test. Οι ασθενείς με φυσιολογικό LASI είχαν μέσο όρο $M=7,9$ ($SD=3,2$), ενώ εκείνοι με παθολογικό LASI είχαν μέσο όρο $M=11,7$ ($SD=3,5$). Η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική $t(48)=-2,1$, $p<0,001$. Το μέγεθος επίδρασης ($d=3,3$) υποδεικνύει μια πολύ μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων.

Ο Πίνακας 11 παρουσιάζει τα αποτελέσματα του Mann-Whitney U test για τη σύγκριση της τιμής τροπονίνης στις 72 ώρες μεταξύ ασθενών με φυσιολογικό και παθολογικό LASI. Οι ασθενείς με φυσιολογικό LASI είχαν μέσο όρο κλίμακας 22,3, ενώ οι ασθενείς με παθολογικό LASI είχαν μέσο όρο κλίμακας 31,7. Η ανάλυση ανέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά, με τιμή $U=175$, $Z=-2,15$, και $p=0,032$. Το μέγεθος επίδρασης ($r=0,31$) υποδεικνύει μια μέτρια διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, με την τροπονίνη στις 72 ώρες να είναι σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα με φυσιολογικό LASI.

Για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ του παθολογικού δείκτη LASI και των κατηγοριών μεγέθους εμφράγματος, όπως ορίζονται από το WMSI, εφαρμόστηκε το χ^2 -test. Η ανάλυση έδειξε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ των δύο μεταβλητών ($\chi^2=4,57$, $df=2$, $p=0,102$). Συνεπώς, το παθολογικό LASI δεν φαίνεται να εξαρτάται από τις κατηγορίες μεγέθους εμφράγματος βάσει του WMSI.

Παρόμοια ανάλυση πραγματοποιήθηκε για τη σχέση του LASI με τις κατηγορίες μεγέθους εμφράγματος που προκύπτουν από το σκορ Selvester και την τιμή τροπονίνης στις 72 ώρες μετά το επεισόδιο. Τα αποτελέσματα ($\chi^2=5,03$, $df=2$, $p=0,081$ για το Selvester και $\chi^2=4,86$, $df=2$, $p=0,088$ για την τροπονίνη) έδειξαν ότι, αν και δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση, οι τιμές p πλησιάζουν το όριο στατιστικής σημαντικότητας. Τα σχετικά δεδομένα παρουσιάζονται στον Πίνακα 12

Στη συνέχεια, οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε ομάδες μικρού ή μεγάλου μεγέθους εμφράγματος βάσει των δεικτών εκτίμησης της έκτασης. Εξετάστηκε η σχέση των νέων ομάδων με το δείκτη LASI μέσω του χ^2 -test. Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ του παθολογικού LASI και της ομάδας με μεγαλύτερη έκταση εμφράγματος, ανεξαρτήτως του χρησιμοποιούμενου δείκτη.

- Για την ομάδα με $WMSI \geq 1,5$: $\chi^2=4,04$, $df=1$, $p=0,044$.
- Για την ομάδα με σκορ Selvester στο ΗΚΓ των 72 ωρών ≥ 5 : $\chi^2=4,847$, $df=1$, $p=0,028$.
- Για την ομάδα με τιμή τροπονίνης στις 72 ώρες $\geq 55,000$ pg/ml: $\chi^2=4,168$, $df=1$, $p=0,041$.

Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς με παθολογικό LASI συσχετίζονται με μεγαλύτερη έκταση εμφράγματος, όπως φαίνεται στους Πίνακας 13

Εφαρμόστηκε το χ^2 -test. για να εξεταστεί η σχέση μεταξύ του LASI και της μεταβολής του σκορ Selvester σε δύο περιπτώσεις:

1. Μεταβολή του score μεταξύ των ΗΚΓ εισαγωγής και των 72 ωρών: Όταν η μεταβολή του σκορ ήταν ≥ 6 , προέκυψε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το παθολογικό LASI ($\chi^2=4,64, df=1, p=0,031$).

2. Μεταβολή μεταξύ του ΗΚΓ μετά την αγγειοπλαστική και του ΗΚΓ στις 72 ώρες: Όταν η μεταβολή ήταν ≥ 5 , η ανάλυση έδειξε οριακά μη σημαντική συσχέτιση ($\chi^2=3,76, df=1, p=0,052$).

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον Πίνακα 14 επισημαίνοντας ότι οι μεγαλύτερες μεταβολές στο Selvester σκορ σχετίζονται ισχυρότερα με παθολογικές τιμές LASI.

Μια ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης πραγματοποιήθηκε για να αξιολογηθεί η ικανότητα τριών δεικτών εκτίμησης του μεγέθους του εμφράγματος στην πρόβλεψη του παθολογικού LASI ως εξαρτημένης μεταβλητής. Οι ανεξάρτητες μεταβλητές που συμπεριλήφθηκαν στο μοντέλο ήταν η τιμή Τροπονίνης I στις 72 ώρες, το Selvester score στο ΗΚΓ των 72 ωρών, και ο δείκτης WMSI.

Η τιμή p για την Τροπονίνη I στις 72 ώρες ήταν 0,335, υποδεικνύοντας ότι η μεταβλητή αυτή δεν είχε στατιστικά σημαντική επίδραση στην πρόβλεψη του παθολογικού LASI ($p>0,05$). Ο συντελεστής B ήταν 0, ενώ ο δείκτης Wald χ^2 ήταν 0,929, ενισχύοντας τη μη σημαντική συμβολή της στη μοντελοποίηση.

Αντίθετα, το Selvester score στο ΗΚΓ των 72 ωρών παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την πρόβλεψη του παθολογικού LASI ($p=0,008$). Ο συντελεστής B ήταν 0,366, υποδεικνύοντας ότι κάθε αύξηση στη βαθμολογία Selvester σχετίζεται με αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης παθολογικού LASI. Ο δείκτης Wald χ^2 ήταν 7,024, αναδεικνύοντας τη σημασία αυτής της μεταβλητής στο μοντέλο.

Ο δείκτης WMSI δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική επίδραση, καθώς η τιμή $p=0,969$ ήταν μεγαλύτερη από το προκαθορισμένο επίπεδο σημαντικότητας ($p>0,05$). Ο συντελεστής B ήταν 0,067, ενώ ο δείκτης Wald χ^2 ήταν 0,002, γεγονός που υποδεικνύει αμελητέα συνεισφορά στην πρόβλεψη του παθολογικού LASI.

Πίνακας 15

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Περιγραφικά στατιστικά των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών του δείγματος ασθενών

Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος	N	Mean (SD)	Median (IQR)
Ηλικία (έτη)	50	58,8(10,6)	-
Βάρος (kgr)	50	-	82 (14)
Υψος (cm)	50	173,8 (8,8)	-
BSA (m ²)	50	1,98 (0,03)	-

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κατανομή των κλινικών χαρακτηριστικών του δείγματος βάσει συχνοτήτων

Κλινικά χαρακτηριστικά δείγματος	Κατηγορία	Συχνότητα (n)	Ποσοστό (%)
Φύλο	Άρρεν	44	88
	Θηλυ	6	12
Οικογενειακό Ιστορικό Στεφανιαίας Νόσου	Χωρίς Ιστορικό	35	70
	Με Ιστορικό	15	30
Δυσλιπιδαιμία	Άνευ	36	72
	Υπό Αγωγή	14	28
Σακχαρώδης Διαβήτης	Άνευ	42	84
	Υπό Αγωγή	8	16
Αρτηριακή Υπέρταση	Άνευ	35	70
	Υπό Αγωγή	15	30
Αγωγή με ARB/ ACEi προ επεισοδίου STEMI	Άνευ	38	76
	Υπό Αγωγή	12	24
Αγωγή με Β-Αποκλειστή προ επεισοδίου STEMI	Άνευ	47	94
	Υπό Αγωγή	3	6
Κάπνισμα	Μη Καπνιστής	14	28
	Καπνιστής	36	72

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Κατανομή του μεγέθους του εμφράγματος υπολογιζόμενο με την τιμή της Τροπονίνης I στις 72 ώρες, του Selvester Score στο ΗΚΓ των 72 ωρών και του WMSI στην ηχοκαρδιογραφική μελέτη των 72 ωρών των ασθενών του δείγματος βάσει συχνοτήτων

Μέγεθος έκτασης εμφραγματικής περιοχής	Κατηγορία	Συχνότητα (n)	Ποσοστό (%)
Βάσει της τιμής της Τροπονίνης I στις 72 ώρες	Μικρό	27	54
	Μέτριο	11	22
	Μεγάλο	12	24
Βάσει του Selvester Score στο ΗΚΓ των 72 ωρών	Μικρό	5	10
	Μέτριο	11	22
	Μεγάλο	34	68
Βάσει του WMSI στην ηχοκαρδιογραφική μελέτη των 72 ωρών	Μικρό	23	46
	Μέτριο	25	50
	Μεγάλο	2	4

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Περιγραφικά στατιστικά των τιμών των εργαστηριακών εξετάσεων του δείγματος ασθενών

Είδος εργαστηριακής εξέτασης	N	Mean (SD)	Median (IQR)
Τροπονίνη I Εισαγωγής (pg/ml)	50	-	162 (653,63)
Επαναληπτική Τροπονίνη I Εισαγωγής (pg/ml)	50	-	26043 (77251)
Τροπονίνη I στις 72 ώρες από τη διάγνωση (pg/ml)	50	-	30655,5 (41932)
Μέγιστη τιμή Τροπονίνης I κατά τη νοσηλεία (pg/ml)	50	-	76809 (111276)
Τροπονίνη I κατά την έξοδο (pg/ml)	50	-	7014 (14620)
B-Νατριουρητικό πεπτιδίδιο πλάσματος (BNP) (pg/ml)	50	-	104,5 (215)
CPK πλάσματος (IU/L)	50	-	2419,5 (2525)
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (%)	50	-	5,6 (0,7)
Ολική χοληστερόλη πλάσματος(mg/dl)	50	184,3(39,7)	-
Τριγλυκερίδια πλάσματος (mg/dl)	50	-	104,5 (85)
Χοληστερόλη LDL πλάσματος (mg/dl)	50	119,7(34,1)	-
Χοληστερόλη HDL πλάσματος (mg/dl)	50	39,1(9,5)	-
Κρεατινίνη Ορού (mg/dl)	50	-	1 (0,3)
Τρανσαμινάση GOT (UI/L)	50	-	168 (189)
Τρανσαμινάση GPT (UI/L)	50	-	45(33)

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Περιγραφικά στατιστικά των υπολογιζόμενων με τα κριτήρια Selvester, score των ηλεκτροκαρδιογραφημάτων του δείγματος ασθενών

Selvester Score	N	Mean (SD)	Median (IQR)
ΗΚΓ εισαγωγής	50	-	5 (4)
ΗΚΓ μετά από PCI	50	7,56 (3,9)	-
ΗΚΓ στις 72 ώρες από εισαγωγή	50	9,2 (3,7)	-
Μεταβολή score ανάμεσα σε ΗΚΓ εισαγωγής και σε ΗΚΓ 72 ωρών	50	-	3 (4)
Μεταβολή score ανάμεσα σε ΗΚΓ μετά από PCI και σε ΗΚΓ 72 ωρών	50	-	1 (2)

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Κατανομή των αγγειογραφικών χαρακτηριστικών του δείγματος βάσει συχνοτήτων

Αγγειογραφικά χαρακτηριστικά δείγματος	Κατηγορία	Συχνότητα (n)	Ποσοστό (%)
Έναρξη συμπτωμάτων πριν την αγγειοπλαστική	<120 min	26	52
	>120 min	24	48
Είδος αγγειοπλαστικής διαδερμικής	Πρωτογενής αγγειοπλαστική (pPCI)	40	80
	Αγγειοπλαστική διάσωσης (rPCI)	10	20
Ένοχο αγγείο	LAD	24	48
	LCS	6	12
	RCA	20	40
Αριθμός DES που τοποθετήθηκαν κατά την αγγειοπλαστική	0	3	6
	1	33	66
	2	10	20
	3	4	8
Βαθμός στεφανιαίας νόσου	Στεφανιαία νόσος ενός αγγείου	31	62
	Στεφανιαία νόσος περισσότερων αγγείων	19	38

Πίνακας 7. Περιγραφικά στατιστικά των δεδομένων από τις ηχοκαρδιογραφικές μελέτες στις 72 ώρες του δείγματος ασθενών

Δεδομένα ηχοκαρδιογραφικής μελέτης 72 ωρών	N	Mean (SD)	Median (IQR)
Κλάσμα εξώθησης (%)	50	40,72 (6,71)	-
WMSI	50		1,56 (0,34)
TDS (cm/s)	50		13 (4)
TAPSE (mm)	50		20 (5)
LASr(%)	50	27,42 (9,41)	
LASct(%)	50	14,48 (7,39)	
LAScd(%)	50	-	12 (9)
LASI (%)	50	-	0,33 (0,28)
e-mLAP (mmHg)	50	-	13,19 (5,17)
E/A	50	-	0,9 (0,53)
E/e	50	-	9,11 (4,17)
E (cm/s)	50	71,1 (17,22)	-
A (cm/s)	50	69,32 (18,2)	-
TDI e' septal (cm/s)	50	6,96 (1,68)	-
TDI e' lateral (cm/s)	50	8,43 (2,61)	-
TRVmax (m/s)	50	-	1,65 (2,32)
LAVi (ml/m²)	50	-	29 (8,4)

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Κατανομή των χαρακτηριστικών συστολικής και διαστολικής λειτουργίας του δείγματος βάσει συχνοτήτων

Χαρακτηριστικά συστολικής και διαστολικής λειτουργίας	Κατηγορία	Συχνότητα (n)	Ποσοστό (%)
Κατηγοριοποίηση καρδιακής ανεπάρκειας βάσει κλάσματος εξώθησης	HFrEF EF=<40%	26	52
	HFmrEF EF 41-49%	17	34
	HFpEF EF>=50%	7	14
Βαθμός Διαστολικής Δυσλειτουργίας	Ήπια	42	84
	Μέτρια	4	8
	Σοβαρή	4	8
Τιμή LASI	Φυσιολογική	33	66
	Παθολογική	17	34
Εκτιμώμενη Μέση Πίεση Αριστερού κόλπου (e-mLAP)	Φυσιολογική	31	62
	Αυξημένη	19	38

Πίνακας 9. Πίνακας συσχέτισης ηχοκαρδιογραφικών, εργαστηριακών και ηλεκτροκαρδιογραφικών δεικτών εκτίμησης μεγέθους εμφράγματος και καρδιακής λειτουργίας

		ΚΛΑΣΜΑ ΕΞΕΘΗΣΗΣ	WMSI	E/A	E/e	LASr(%)	LAScd(%)	LASct(%)	LA STIFNESS INDEX E/e/LASr	QRS SCORE ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	QRS SCORE ΜΕΤΑ PCI	QRS SCORE 72H	Δ QRS ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ- 72H	Δ QRS ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ- 72ΗΛΟΙΟΤΙΚ	ΠΡΩΤΗ CTNI ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	ΕΠΑΝΑΛΛΗΠΤ ΙΚΗ CTNI ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	ΤΙΜΗ CTNI ΣΤΙΣ 72 ΩΡΕΣ	ΜΕΙΣΤΗ ΤΙΜΗ CTNI	BNP	CPK	SGOT	SGPT
ΚΛΑΣΜΑ ΕΞΕΘΗΣ ΗΖ	r	1	-.803	-.240	-.067	,341	,127	,351	-.246	-.408	-.352	-.430	-.080	-.297	-.191	,005	-.351	-.216	-.252	-.284	-.318	-.237
	p		,000	,093	,644	,015	,378	,012	,085	,003	,012	,002	,582	,036	,185	,973	,012	,132	,078	,046	,024	,097
WMSI	r	-.803	1	-.005	,018	-.217	-.139	-.186	,091	,339	,475	,474	,202	,305	-.022	,164	,471	,420	,077	,449	,443	,306
	p	,000		,971	,901	,131	,336	,196	,530	,016	,000	,000	,159	,031	,877	,257	,001	,002	,594	,001	,001	,031
E/A	r	-.240	-.005	1	,256	-.340	-.104	-.349	,464	,169	-.086	,009	-.163	,062	,245	,076	-.023	-.023	,134	,059	,013	,000
	p	,093	,971		,073	,016	,472	,013	,001	,241	,552	,953	,257	,671	,086	,598	,874	,873	,352	,683	,929	,999
E/e	r	-.067	,018	,256	1	-.316	-.280	-.186	,702	,234	,036	,115	-.107	,078	-.092	-.194	,189	-.027	,290	,222	,131	,079
	p	,644	,901	,073		,025	,048	,196	,000	,102	,806	,427	,460	,592	,524	,178	,190	,853	,041	,121	,366	,587
LASr(%)	r	,341	-.217	-.340	-.316	1	,587	,817	-.732	-.322	-.198	-.313	-.032	-.124	-.292	,106	-.278	-.095	-.260	-.223	-.131	-.134
	p	,015	,131	,016	,025		,000	,000	,000	,022	,168	,027	,826	,392	,039	,464	,051	,512	,069	,120	,366	,352
LAScd(%)	r	,127	-.139	-.104	-.280	,587	1	,030	-.464	-.195	-.137	-.240	-.079	-.047	-.188	,134	-.186	-.025	-.213	-.039	,133	,176
	p	,378	,336	,472	,048	,000		,836	,001	,176	,342	,093	,587	,747	,191	,353	,197	,861	,137	,788	,356	,223
LASct(%)	r	,351	-.186	-.349	-.186	,817	,030	1	-.578	-.282	-.163	-.221	,033	-.102	-.226	,035	-.224	-.121	-.182	-.254	-.252	-.281
	p	,012	,196	,013	,196	,000	,836		,000	,047	,257	,123	,819	,482	,114	,807	,119	,403	,207	,075	,078	,048
LA STIFNESS INDEX E/e/LASr	r	-.246	,091	,464	,702	-.732	-.464	-.578	1	,424	,110	,236	-.162	,115	,117	-.218	,314	,053	,304	,121	,022	,029
	p	,085	,530	,001	,000	,000	,001	,000		,002	,447	,099	,262	,428	,418	,129	,026	,712	,032	,402	,878	,844
QRS SCORE ΕΙΣΑΓΩΓ ΗΣ	r	-.408	,339	,169	,234	-.322	-.195	-.282	,424	1	,634	,586	-.346	-.181	,230	,014	,258	,197	,083	,257	,250	,201
	p	,003	,016	,241	,102	,022	,176	,047	,002		,000	,000	,014	,209	,108	,920	,070	,169	,565	,071	,080	,162
QRS SCORE ΜΕΤΑ PCI	r	-.352	,475	-.086	,036	-.198	-.137	-.163	,110	,634	1	,792	,268	,222	-.086	,129	,350	,273	-.062	,445	,403	,334
	p	,012	,000	,552	,806	,168	,342	,257	,447	,000		,000	,060	,121	,553	,371	,013	,055	,667	,001	,004	,018
QRS SCORE 72H	r	-.430	,474	,009	,115	-.313	-.240	-.221	,236	,586	,792	1	,557	,485	,081	,022	,247	,125	,146	,378	,316	,230
	p	,002	,000	,953	,427	,027	,093	,123	,099	,000	,000		,000	,000	,574	,878	,084	,386	,312	,007	,025	,108
Δ ΕΙΣΑ ΓΩΓ	r	-.080	,202	-.163	-.107	-.032	-.079	,033	-.162	-.346	,268	,557	1	,747	-.141	,011	,021	-.057	,083	,174	,110	,061

Δ ORS ΕΙΣΑΓΩΓ ΗΣ- 72Η/ΠΟΙ	p	,582	,159	,257	,460	,826	,587	,819	,262	,014	,060	,000		,000	,327	,940	,882	,692	,564	,228	,447	,675
	r	-,297	,305	,062	,078	-,124	-,047	-,102	,115	-,181	,222	,485	,747	1	-,160	-,159	,095	-,115	,180	,152	,060	,045
	p	,036	,031	,671	,592	,392	,747	,482	,428	,209	,121	,000	,000		,267	,270	,510	,427	,211	,290	,679	,758
ΠΡΩΤΗ CTNI ΕΙΣΑΓΩΓ ΗΣ	r	-,191	-,022	,245	-,092	-,292	-,188	-,226	,117	,230	-,086	,081	-,141	-,160	1	,188	-,121	-,050	,178	,035	,114	,009
	p	,185	,877	,086	,524	,039	,191	,114	,418	,108	,553	,574	,327	,267		,192	,401	,731	,216	,808	,431	,949
ΕΠΑΝΑΛΛ ΗΠΤΙΚΗ CTNI ΕΙΣΑΓΩΓΗ	r	,005	,164	,076	-,194	,106	,134	,035	-,218	,014	,129	,022	,011	-,159	,188	1	,204	,618	-,081	,405	,461	,184
	p	,973	,257	,598	,178	,464	,353	,807	,129	,920	,371	,878	,940	,270	,192		,156	,000	,577	,004	,001	,201
ΤΙΜΗ CTNI ΣΤΙΣ 72 ΩΡΕΣ	r	-,351	,471	-,023	,189	-,278	-,186	-,224	,314	,258	,350	,247	,021	,095	-,121	,204	1	,622	,162	,525	,427	,379
	p	,012	,001	,874	,190	,051	,197	,119	,026	,070	,013	,084	,882	,510	,401	,156		,000	,262	,000	,002	,007
ΜΕΓΙΣΤΗ ΤΙΜΗ CTNI	r	-,216	,420	-,023	-,027	-,095	-,025	-,121	,053	,197	,273	,125	-,057	-,115	-,050	,618	,622	1	,166	,600	,507	,389
	p	,132	,002	,873	,853	,512	,861	,403	,712	,169	,055	,386	,692	,427	,731	,000	,000		,249	,000	,000	,005
BNP	r	-,252	,077	,134	,290	-,260	-,213	-,182	,304	,083	-,062	,146	,083	,180	,178	-,081	,162	,166	1	,161	-,043	-,117
	p	,078	,594	,352	,041	,069	,137	,207	,032	,565	,667	,312	,564	,211	,216	,577	,262	,249		,263	,766	,419
CPK	r	-,284	,449	,059	,222	-,223	-,039	-,254	,121	,257	,445	,378	,174	,152	,035	,405	,525	,600	,161	1	,863	,663
	p	,046	,001	,683	,121	,120	,788	,075	,402	,071	,001	,007	,228	,290	,808	,004	,000	,000	,263		,000	,000
SGOT	r	-,318	,443	,013	,131	-,131	,133	-,252	,022	,250	,403	,316	,110	,060	,114	,461	,427	,507	-,043	,863	1	,805
	p	,024	,001	,929	,366	,366	,356	,078	,878	,080	,004	,025	,447	,679	,431	,001	,002	,000	,766	,000		,000
SGPT	r	-,237	,306	,000	,079	-,134	,176	-,281	,029	,201	,334	,230	,061	,045	,009	,184	,379	,389	-,117	,663	,805	1
	p	,097	,031	,999	,587	,352	,223	,048	,844	,162	,018	,108	,675	,758	,949	,201	,007	,005	,419	,000	,000	

Πίνακας 10 . Σύγκριση μέσων τιμών (M) και τυπικών αποκλίσεων (SD) μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού LASI για το WMSI και το Selvester Score στις 72 ώρες

	Φυσιολογικό LASI (M,SD)	Παθολογικό LASI(M,SD)	t	df	p
WMSI	1,52 (0,23)	1,67(0,25)	-2,09	48	0,040
Selvester Score 72H	7,91(3,19)	11,71(3,5)	-3,75	29,88	<0,001

Πίνακας 11. Σύγκριση της Τροπονίνης στις 72 ώρες μεταξύ ασθενών με φυσιολογικό και παθολογικό LASI.

Μεταβλητή	LASI	Μέσος Όρος Κλίμακας	U	Z	p
Τιμή τροπονίνης στις 72 H	Φυσιολογικό	22.3	175.5	-2,15	0,032
	Παθολογικό	31.7			

Πίνακας 12. Συσχέτιση μεταξύ του LASI και του μεγέθους του εμφράγματος

Μέγεθος εμφράγματος κατά		LASI				p
		Φυσιολογικό LASI (n=33)		Παθολογικό LASI (n=17)		
		n	%	n	%	
WMSI	Μικρό	17	51,5	6	35,3	0,102
	Μέτριο	16	48,5	9	52,9	
	Μεγάλο	0	0	2	11,8	
Selvester Score 72 ωρών	Μικρό	4	12,1	1	5,9	0,081
	Μέτριο	10	30,3	1	5,9	
	Μεγάλο	19	57,6	15	88,2	
Τροπονίνη 72 ωρών	Μικρό	21	63,6	6	35,3	0,088
	Μέτριο	7	21,2	4	23,5	
	Μεγάλο	5	15,2	7	41,2	

Πίνακας 13. Συσχέτιση μεταξύ του LASI και των εμφραγμάτων μικρού και μεγαλύτερου μεγέθους

Διάκριση μεγέθους εμφραγμάτων σε μικρά και μεγαλύτερης έκτασης κατά		LASI				p
		Φυσιολογικό LASI (n=33)		Παθολογικό LASI (n=17)		
		n	%	n	%	
WMSI	<1.5	33	100	15	88,2	0,044
	≥1,5	0	0	2	11,8	
Selvester Score 72 ωρών	<5	14	42,4	2	11,8	0,028
	≥5	19	55,9	15	88,2	
Τροπονίνη 72 ωρών	<55,000pg/ml	28	84,8	10	58,8	0,041
	≥55,000pg/ml	5	15,2	7	41,2	

Πίνακας 14. Συσχέτιση μεταξύ του LASI και της μεταβολής του Selvester Score στα ΗΚΓ εντός νοσηλείας

Μεταβολή του Selvester score στα ΗΚΓ		LASI				p
		Φυσιολογικό LASI (n=33)		Παθολογικό LASI (n=17)		
		n	%	n	%	
Εισαγωγής & 72 ωρών	≥6	27	82	9	53	0,031
	<6	6	18	8	47	
Post PCI & 72 ωρών	≥5	29	88	11	65	0,052
	<5	4	12	6	35	

Πίνακας 15. Ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης για την πρόβλεψη του παθολογικού LASI

Δείκτης εκτίμησης μεγέθους εμφράγματος	B	Wald χ^2	p	Exp(B)
Τιμή Τροπονίνης I (72 ώρες)	0,000	0,929	0,335	1,000
Selvester score (72 ώρες)	0,366	7,024	0,008	1,442
WMSI	0,067	0,002	0,969	1,069

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη αποτελεί, κατά τη γνώση του ερευνητή, την πρώτη που εξετάζει στην πρώιμη φάση μετά την επαναιμάτωση ασθενών με STEMI την επίδραση του μεγέθους του εμφράγματος στην προσαρμογή του αριστερού κόλπου στην αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας. Το μέγεθος αξιολογήθηκε με τρεις διαφορετικές μεθοδολογίες: τα επίπεδα τροπονίνης, τον δείκτη Selvester και τον δείκτη κινητικότητας τοιχώματος (WMSI) στις 72 ώρες. Για την εκτίμηση της προσαρμογής του κόλπου χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης δυσκαμψίας του αριστερού κόλπου (LASI). Τα ευρήματά παρέχουν σημαντικές πληροφορίες για τη δυνατότητα του τελευταίου να αντικατοπτρίζει την έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης, την ικανότητα των ηλεκτροκαρδιογραφικών, βιοχημικών και ηχοκαρδιογραφικών δεικτών στην πρόβλεψη αυξημένης δυσκαμψίας στον κόλπο και τις επιπτώσεις αυτής στην πρόγνωση των ασθενών μετά από STEMI.

Οι Cranswick et al. ανέδειξαν τη συσχέτιση του αγγειογραφικά εκτιμώμενου μεγέθους του εμφράγματος με τις αυξημένες πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, ενώ επακόλουθες μελέτες κατέδειξαν ότι οι αυξημένες πιέσεις πλήρωσης αποτελούν ισχυρό προγνωστικό δείκτη επιβίωσης μετά από ένα OEM(122-126). Πρόσφατα, ο LASI έχει αναδειχθεί ως σημαντικός παράγοντας που σχετίζεται στενά με τη διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, με ιδιαίτερη σημασία στη μακροχρόνια καρδιολογική πρόγνωση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (127, 128), χωρίς όμως να έχει μελετηθεί στην οξεία φάση μετά την επαναιμάτωση.

Σε αυτήν την χρονική περίοδο, το LASI παρουσίασε ασθενή θετική συσχέτιση με τα επίπεδα BNP ($r=0,304$, $p=0,032$), υποδεικνύοντας έτσι ότι η αυξημένη παραμόρφωση του αριστερού κόλπου μπορεί εν μέρει να αντικατοπτρίζει αυξημένες πιέσεις πλήρωσης μετά από STEMI. Το ίδιο είχε περιγραφεί και από τους Gary S Mak et al. που συσχέτισαν το λόγο E/e' με την τιμή του νατριουρητικού πεπτιδίου για την αναγνώριση ομάδων με αυξημένες τελοδιαστολικές πιέσεις(129). Ωστόσο, η συσχέτιση του LASI με το Selvester score από το ΗΚΓ εισαγωγής και την τροπονίνη των 72 ωρών και η ασθενότερη συσχέτιση με το score από το ΗΚΓ των 72 ωρών . υποδεικνύουν ότι, παρόλο που το LASI παρέχει κάποια ένδειξη αιμοδυναμικού στρες σε διάφορες φάσεις στην πορεία της νόσου, η χρησιμότητά του στην άμεση ποσοτικοποίηση του μεγέθους του εμφράγματος είναι περιορισμένη.

Σύμφωνα με τις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες, η αξιολόγηση της καρδιακής λειτουργίας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου βασίζεται κυρίως στη χρήση βιοδεικτών και απεικονιστικών τεχνικών που αποσκοπούν στην ποσοτική και ποιοτική εκτίμηση της έκτασης της μυοκαρδιακής βλάβης και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου (65). Η μέτρηση των επιπέδων τροπονίνης, σε συνδυασμό με την υπερηχογραφική εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης, αποτελεί τη θεμελιώδη προσέγγιση στην κλινική πράξη. Από την άλλη, δείκτες όπως το Selvester score και ο WMSI χρησιμοποιούνται με μειωμένη συχνότητα στην καθημερινή πρακτική, ενώ η συνεκτίμηση της λειτουργίας του κόλπου ενδείκνυται ακόμη σπανιότερα.

Παρόλα αυτά, οι αναλύσεις υποομάδων αποκάλυψαν σημαντικές διαφορές στον δείκτη Selvester, στον WMSI και στα επίπεδα τροπονίνης μεταξύ ασθενών με φυσιολογικές και παθολογικές τιμές LASI. Οι ασθενείς με παθολογικό LASI παρουσίασαν υψηλότερες μέσες τιμές Selvester στις 72 ώρες ($11,7 \pm 3,5$ έναντι $7,9 \pm 3,2$, $p < 0,001$), υψηλότερες τιμές WMSI ($1,67 \pm 0,25$ έναντι $1,52 \pm 0,23$, $p = 0,021$) και υψηλότερα επίπεδα τροπονίνης ($U = 175$, $p = 0,032$). Αυτό δείχνει ότι οι ασθενείς με ανώμαλο LASI τείνουν να έχουν μεγαλύτερης έκτασης εμφράγματα ανεξαρτήτως της μεθόδου που χρησιμοποιείται στον υπολογισμό της.

Ο Selvester et al ανέπτυξαν έναν δείκτη 32 πόντων, γνωστό ως Selvester score, με σκοπό την εκτίμηση του ποσοστού μυοκαρδιακής βλάβης επί της συνολικής μυοκαρδιακής μάζας βάσει ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων (102, 130). Η αποτελεσματικότητα του δείκτη αυτού έχει τεκμηριωθεί μέσω πλήθους μελετών όπου ελέγχθηκε η ηλεκτροκαρδιογραφική εκτίμηση του μεγέθους σε σχέση με την έκταση που προκύπτει από την μαγνητική τομογραφία καρδιάς σε ασθενείς με STEMI (131). Η εντόπιση του εμφράγματος και η θεραπεία επαναιμάτωσης φαίνεται να προκαλεί αποκλίσεις στις δύο μεθόδους (101, 132-134). Σε επίπεδο πρόγνωσης, ο Kalogeropoulos et al ανέδειξαν την προγνωστική αξία στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα του Selvester score που υπολογίζεται από το ηλεκτροκαρδιογράφημα εξιτηρίου (135). Παράλληλα, οι Liu et al παρατήρησαν ότι τόσο το σκορ από το ΗΚΓ κατά την εισαγωγή, όσο και η μεταβολή του κατά τη διάρκεια της νοσηλείας σχετίζονται με δυσμενέστερη πρόγνωση (105).

Σε συμφωνία με τα ανωτέρω, ο δείκτης Selvester παρουσίασε συσχετίσεις με τους άλλους δύο δείκτες εκτίμησης μεγέθους και ήταν ευαίσθητος στις μεταβολές με την πάροδο του χρόνου. Οι συσχετίσεις αυτές υπογραμμίζουν την αξιοπιστία του

ως μέτρο της μυοκαρδιακής βλάβης και συμφωνούν με τα δεδομένα της υπάρχουσας βιβλιογραφίας(101, 132, 133, 136). Παρομοίως, ο WMSI παρουσίασε σημαντικές συσχετίσεις με την τροπονίνη και τους δείκτες Selvester σε πολλαπλά χρονικά σημεία, επιβεβαιώνοντας και στην έρευνά μας τη χρησιμότητα της ηχοκαρδιογραφικής αξιολόγησης στην οξεία φάση(137).

Η τροπονίνη αποτελεί έναν τον πλέον αξιόπιστο από τους βιοδείκτες που χρησιμοποιούνται στη διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, παρέχοντας υψηλή ειδικότητα στη διάγνωση της μυοκαρδιακής βλάβης. Η Chia et al. σύγκριναν την cTnl 72 ωρών με την έκταση του εμφράγματος υπολογιζόμενη με τη χρήση SPECT και βρήκαν ότι τιμή στις 72 ώρες μεγαλύτερη από 55pg/ml είχε 90%ευσαισθησία και 70% ειδικότητα για έκταση εμφράγματος μεγαλύτερης από 10%(138). Ωστόσο, επειδή οι τιμές τροπονίνης είναι ευαίσθητες στην επίδραση διαφόρων παραγόντων, καθίσταται αναγκαία η συνδυαστική χρήση επιπρόσθετων δεικτών για την ολοκληρωμένη εκτίμηση της καρδιακής βλάβης. Στη μελέτη των Sharma et al, επισημάνθηκε η προγνωστική σημασία για την εκτίμηση σοβαρών καρδιαγγειακών συμβαμάτων (MACE) στους 24 μήνες του συνδυασμού των επιπέδων τροπονίνης στις 48 ώρες με το Selvester score, (139).

Σε αντίθεση με την αναμενόμενη ευαισθησία της τροπονίνης για τη μυοκαρδιακή νέκρωση και την έκπτωση της συσταλτικότητας(138), στην παρούσα μελέτη παρουσίασε μικρότερη ευαισθησία στο παθολογικό LASI. Αυτό μπορεί να αντικατοπτρίζει τη σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ ισχαιμικής βλάβης και επακόλουθων διαδικασιών αναδιαμόρφωσης, όπου το LASI μπορεί να καταγράφει τη διαστολική δυσλειτουργία και όχι άμεσα τη μυοκαρδιακή βλάβη.

Η λειτουργία του αριστερού κόλπου θεωρείται ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση της καρδιακής απόδοσης, ιδιαίτερα υπό συνθήκες αυξημένων πιέσεων πλήρωσης(140). Στις συνθήκες αυτές, η αρνητική διαστολική αναδιαμόρφωση αυξάνεται σε μεγαλύτερης έκτασης εμφράγματα και αποτελεί ισχυρό προγνωστικό δείκτη όπως έδειξαν οι Nguyen et al με το έργο τους (141). Η σύγχρονες οδηγίες για την εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας όμως δεν συμπερίλαβαν την ομάδα ασθενών μετά από STEMI. Αντίθετα, οι Durmaz et al. σύγκριναν το strain του κόλπου με επεμβατικές μετρήσεις και ανέδειξαν την υπεροχή του ως προς την εκτίμηση της διαστολικής δυσλειτουργίας στη συγκεκριμένη ομάδα (142), ενώ οι Robinson et al. απέδειξαν ότι μπορεί να λειτουργήσει ως ανεξάρτητος

προγνωστικός δείκτης για την πρόγνωση ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου(143).

Το LASI αντικατοπτρίζει την πρώιμη λειτουργική προσαρμογή του αριστερού κόλπου και προηγείται των δομικών αλλαγών(115). Η αύξηση της σκληρίας εκφράζει την απάντηση στις αυξημένες τελοδιαστολικές πιέσεις της αριστερής κοιλίας που μεταφέρονται στον κόλπο(127). Η παρατηρούμενη σχέση μεταξύ LASI και BNP υποστηρίζει τον ρόλο του στην ταυτοποίηση ασθενών με αυξημένες πιέσεις πλήρωσης. Αυξημένα BNP και παθολογικό LASI ήταν πιο συχνά σε ασθενείς με εκτεταμένα εμφράγματα, όπως αποδεικνύεται από υψηλότερους δείκτες Selvester και WMSI. Αυτό συνάδει με προηγούμενες μελέτες που συνδέουν τις ανωμαλίες στην παραμόρφωση του αριστερού κόλπου με διαστολική δυσλειτουργία και δυσμενή αναδιαμόρφωση(125, 140, 144-146).

Η σύγχρονη κλινική πρακτική επικεντρώνεται στη βελτιστοποίηση της πρόγνωσης των ασθενών με οξύ έμφραγμα, ενσωματώνοντας μια πολυπαραγοντική προσέγγιση που λαμβάνει υπόψη την έκταση της βλάβης, τη λειτουργικότητα της καρδιάς και τους συνοδούς παράγοντες κινδύνου. Στο πλαίσιο αυτό, η ενσωμάτωση νέων δεικτών στην καθημερινή κλινική πρακτική μπορεί να οδηγήσει σε πιο ακριβή κατηγοριοποίηση των ασθενών σε ομάδες κινδύνου. Χαρακτηριστικά, οι Keski et al ανέδειξαν την αξία συνδυασμένων δεικτών στην πρόγνωση των ασθενών, οι Samir et al συνδύασαν στη μελέτη τους ηλεκτροκαρδιογραφικά, εργαστηριακά και υπερηχογραφικά κριτήρια για να προβλέψουν το τελικό μέγεθος της περιοχής του εμφράγματος το οποίο επιβεβαίωσαν με CMR, ενώ η μετα-ανάλυση των Buccheri et al. κατέδειξε τη σημασία προγνωστικών μοντέλων που περιλαμβάνουν τόσο παραδοσιακούς όσο και νεότερους δείκτες(147-149).

Παρά τις συνδυαστικές δυνατότητές του στην εκτίμηση ταυτόχρονα των αυξημένων πιέσεων αριστερής κοιλίας (E/e') και της ευενδοτότητας του κόλπου, οι συσχετίσεις του LASI με τις κατηγορίες μεγέθους εμφράγματος ήταν γενικά ασθενείς. Μπορεί επομένως να καταγράφει το αιμοδυναμικό στρες, δεν μπορεί όμως να αποτελεί άμεσο υποκατάστατο για το μέγεθος του εμφράγματος. Λαμβάνοντας υπόψιν και τη στατιστική σημασία των διαφορών μεταξύ ομάδων με παθολογικό και φυσιολογικό LASI στον WMSI και τον δείκτη Selvester, αναδεικνύεται η δυνατότητα του LASI στην κατηγοριοποίηση των ασθενών σε ομάδες κινδύνου με βάση τη λειτουργική διαταραχή.

Καθώς η ανάγκη για εξατομικευμένη φροντίδα έχει οδηγήσει σε αυξανόμενο ενδιαφέρον για τη χρήση πιο σύνθετων λειτουργικών δεικτών, οι προαναφερθείσες δυνατότητες του LASI αναφορικά με την εκτίμηση της δεδομένης λειτουργικής κατάστασης των ασθενών και της πιθανότητας εμφάνισης επιπλοκών σε μακροπρόθεσμο ορίζοντα, το καθιστούν προσφιλή στόχο. Οι ασθενείς με παθολογικό LASI παρουσίασαν σημαντικά χειρότερους δείκτες WMSI, Selvester και τροπονίνης, οι οποίοι αποτελούν καθιερωμένους προγνωστικούς δείκτες δυσμενών εκβάσεων(105, 123, 125, 126, 138, 150, 151). Η ενσωμάτωση του LASI στη ρουτίνα της ηχοκαρδιογραφικής αξιολόγησης μπορεί να προσφέρει επιπλέον κατηγοριοποίηση κινδύνου και να καθοδηγήσει θεραπευτικές στρατηγικές. Ιδιαίτερα δύναται να συνδράμει στην ταυτοποίηση ασθενών που βρίσκονται σε ασυμπτωματικό στάδιο και παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης καρδιακής ανεπάρκειας (118, 127, 128), ώστε να σχεδιαστεί θεραπευτική πορεία που θα αναχαιτίσει την εξέλιξη της νόσου μειώνοντας το φορτίο της..

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΜΕΛΕΤΗΣ

Αναγνωρίζονται συγκεκριμένοι περιορισμοί που επηρεάζουν την παρούσα μελέτη. Αρχικά, το μέγεθος του δείγματος ήταν σχετικά μικρό και περιορίστηκε σε ασθενείς ενός μόνο κέντρου, γεγονός που ενδέχεται να μείωσε τη στατιστική ισχύ ορισμένων αναλύσεων. Επιπλέον, το LASI αξιολογήθηκε σε μία μόνο χρονική στιγμή, χωρίς να διερευνηθούν δυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης. Μακροχρόνιες προοπτικές μελέτες που θα εξετάζουν την εξέλιξη του LASI σε συνάρτηση με την επούλωση και την αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου θα μπορούσαν να προσφέρουν βαθύτερη κατανόηση των σχετικών μηχανισμών.

Οι πληροφορίες που αφορούν τις ανεξάρτητες μεταβλητές αντλήθηκαν από ατομικούς ιατρικούς φακέλους, καθιστώντας τα δεδομένα εξαρτώμενα από την ακρίβεια και την πληρότητα της τεκμηρίωσης των θεραπόντων ιατρών σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία, το ιατρικό ιστορικό και την κλινική πορεία των ασθενών. Επιπλέον, η επεξεργασία των ηλεκτροκαρδιογραφημάτων και των εικόνων από τις ηχοκαρδιογραφικές μελέτες, για την εξαγωγή του Selvester score και του LASI, πραγματοποιήθηκε αποκλειστικά από τον κύριο ερευνητή, καθιστώντας τις μετρήσεις ευάλωτες σε υποκειμενική κρίση και περιορισμένη αξιοπιστία.

Η συμμετοχή μίας ομάδας έμπειρων ερευνητών και η εφαρμογή εξειδικευμένων λογισμικών για την αυτόματη εξαγωγή των σκορ θα μπορούσαν να βελτιώσουν την ακρίβεια, την αντικειμενικότητα και την επαναληψιμότητα των μετρήσεων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η παρούσα μελέτη ανέδειξε την επίδραση του μεγέθους της εμφραγματικής περιοχής στην ευενδοτότητα του κόλπου στα πλαίσια της εκτίμησης της καρδιακής λειτουργίας σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI μετά από STEMI. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το LASI ως δείκτης προσαρμογής στις αυξημένες πιέσεις πλήρωσης της αριστερής κοιλίας παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές σε ασθενείς με μεγαλύτερη έκταση μυοκαρδιακής βλάβης, όπως εκτιμήθηκε από τους δείκτες Selvester, η τιμή τροπονίνης στις 72 ώρες και το WMSI. Παρότι οι συσχετίσεις με τους παραδοσιακούς βιοδείκτες δεν ήταν οι αναμενόμενες, το LASI φαίνεται να αντικατοπτρίζει την αιμοδυναμική επιβάρυνση λόγω της αρνητικής αναδιαμόρφωσης της κοιλίας σε ασθενείς με STEMI και PCI και να συμβάλλει στη συνολική αξιολόγηση της πρόγνωσης αυτών των ασθενών.

Ο δείκτης Selvester, που χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της μυοκαρδιακής βλάβης μέσω ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων, παρουσίασε ισχυρές συσχετίσεις με το LASI, συνδέοντας το ηλεκτροκαρδιογράφημα με τη διαστολική δυσλειτουργία. Η θετική συσχέτιση του LASI με το BNP επιβεβαιώνει ότι η λειτουργία του αριστερού κόλπου επηρεάζεται από τις αυξημένες πιέσεις πλήρωσης, γεγονός που ενισχύει τη σημασία της αξιολόγησης της διαστολικής δυσλειτουργίας στην κλινική πράξη. Παρόλα αυτά, η συσχέτιση του LASI με τις κατηγορίες μεγέθους του εμφράγματος δεν ήταν άμεσα ισχυρή, γεγονός που απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση για την καλύτερη ταξινόμηση των ασθενών με τους δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν.

Οι περιορισμοί της παρούσας μελέτης, όπως το μικρό μέγεθος δείγματος και η απουσία δυναμικής αξιολόγησης του LASI σε βάθος χρόνου, ενδέχεται να έχουν επηρεάσει τη στατιστική ισχύ των αποτελεσμάτων. Η διεξαγωγή πολυκεντρικών μελετών με μεγαλύτερο πληθυσμό ασθενών και η ενσωμάτωση σύγχρονων απεικονιστικών τεχνικών, όπως η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR), θα

μπορούσαν να προσφέρουν μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα της σχέσης του LASI με τη μυοκαρδιακή βλάβη και την πρόγνωση των ασθενών.

Ένα άλλο σημαντικό ζήτημα που προκύπτει είναι η ανάγκη για αυτοματοποιημένες μεθόδους ανάλυσης και εξαγωγής των δεικτών, ώστε να μειωθεί η υποκειμενικότητα και να αυξηθεί η αξιοπιστία των μετρήσεων. Η χρήση εξειδικευμένων λογισμικών και η εμπλοκή έμπειρων ερευνητών στις διαδικασίες ανάλυσης θα μπορούσαν να συμβάλουν στη βελτίωση της επαναληψιμότητας των ευρημάτων, αυξάνοντας την αξιοπιστία της κλινικής εφαρμογής του LASI.

Η ενσωμάτωση του LASI στη ρουτίνα της καρδιολογικής αξιολόγησης θα μπορούσε να προσφέρει σημαντικές πληροφορίες για την πρόγνωση των ασθενών με STEMI. Η ταυτοποίηση σε πρώιμο επίπεδο ασθενών με αυξημένες πιέσεις πλήρωσης και διαστολική δυσλειτουργία μπορεί να καθοδηγήσει πιο εξατομικευμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις και να μειώσει τη θνησιμότητα και τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια. Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερες μελέτες για την πλήρη κατανόηση της χρησιμότητας του LASI σε διαφορετικά στάδια της νόσου.

Συνοψίζοντας, η παρούσα μελέτη κατέδειξε ότι το LASI αποτελεί έναν υποσχόμενο δείκτη για την αξιολόγηση της επίπτωσης του μεγέθους του εμφράγματος στη λειτουργία του αριστερού κόλπου και του αιμοδυναμικού στρες. Η ενσωμάτωσή του στο πλαίσιο της κλινικής πρακτικής, σε συνδυασμό με παραδοσιακούς και σύγχρονους βιοδείκτες, μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση των ασθενών. Προτείνεται η διεξαγωγή μελλοντικών μελετών με μεγαλύτερα δείγματα και η αξιοποίηση προηγμένων τεχνολογιών, ώστε να ενισχυθεί η κατανόηση της προγνωστικής αξίας του LASI και να διευρυνθεί η χρήση του στην κλινική πράξη.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑΣ (LASI) ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΑΜΕΣΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΟΥΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ

Περίληψη

Εισαγωγή: Το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου με ανάρση του ST διαστήματος (STEMI) αποτελεί σοβαρή κλινική οντότητα με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας. Παρά τη σημαντική πρόοδο στην θεραπευτική του αντιμετώπιση με τη διαδερμική επέμβαση επαναγγείωσης (αγγειοπλαστική), η νόσος εξακολουθεί να οδηγεί σε αρνητική αναδιαμόρφωση και αυξημένες πιέσεις πλήρωσης την αριστερή κοιλία, επιβαρύνοντας τόσο τη συστολική όσο και διαστολική λειτουργία της. Η έκταση της εμφραγματικής περιοχής αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην εξέλιξη της νόσου και την πρόγνωση. Η Μαγνητική Τομογραφία Καρδιάς (CMR) θεωρείται η «εξέταση εκλογής» για την ακριβή εκτίμηση του μεγέθους του εμφράγματος, με τη διαθεσιμότητα της στην καθημερινή κλινική πράξη να περιορίζεται από το υψηλό της κόστος και τη δυνατότητα των ασθενών να υποβληθούν σε αυτήν.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η συσχέτιση του LASI, όπως μετράται στις 72 ώρες μετά από επιτυχημένη PCI, με το μέγεθος του εμφράγματος που εκτιμάται μέσω εναλλακτικών και άμεσα διαθέσιμων μέσων, όπως του Selvester Score, της τροπονίνης I και του WMSI.

Υλικό και μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 50 ασθενείς με διάγνωση STEMI, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με PCI και νοσηλεύτηκαν στο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς». Η εκτίμηση της εμφραγματικής έκτασης πραγματοποιήθηκε με τη χρήση τριών δεικτών: του Selvester score, του Δείκτη Κινητικότητας Τοιχώματος (Wall Motion Score Index - WMSI) και της τιμής τροπονίνης στις 72 ώρες. Η δυσκαμψία του αριστερού κόλπου εκτιμήθηκε μέσω του LASI. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από την αναδρομικά από τον ιατρικό φάκελο, την καρδιολογική εξέταση, τα αποτελέσματα της εργαστηριακής διερεύνησης και την υπερηχογραφική/ απεικονιστική εξέταση

Αποτελέσματα: Το στατιστικό δείγμα της μελέτης περιλάμβανε 50 ασθενείς με μέση ηλικία 58,8 έτη (SD=10,6), εκ των οποίων το 88% ήταν άνδρες. Η στατιστική ανάλυση ανέδειξε θετική συσχέτιση του LASI με το BNP ($r=0,298$, $p=0,036$) και οριακή συσχέτιση με το Selvester score στις 72 ώρες ($r=0,267$, $p=0,061$). Ο δείκτης WMSI παρουσίασε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με το Selvester score

από το ΗΚΓ εισαγωγής ($r=0,395$, $p=0,004$), από το ΗΚΓ μετά την αγγειοπλαστική ($r=0,476$, $p<0,001$) και από το ΗΚΓ στις 72 ώρες ($r=0,516$, $p<0,001$), καθώς και με την τιμή της τροπονίνης στις 72 ώρες ($r=0,516$, $p<0,001$). Αντίθετα, ο WMSI παρουσίασε ισχυρή αρνητική συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ($r=-0,810$, $p<0,001$). Παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ασθενών με φυσιολογικό και παθολογικό LASI, τόσο στο WMSI ($p=0,021$) όσο και στο Selvester score ($p<0,001$). Επιπλέον, οι ασθενείς με παθολογικές τιμές LASI εμφάνιζαν μεγαλύτερη έκταση εμφράγματος, βάσει των δεικτών WMSI ($\chi^2=4,04$, $p=0,044$), Selvester score ($\chi^2=4,847$, $p=0,028$) και τροπονίνης στις 72 ώρες ($\chi^2 = 4,168$, $p=0,041$).

Από την ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης βρέθηκε μόνο το Selvester score στο ΗΚΓ των 72 ωρών να παρουσιάζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την πρόβλεψη του παθολογικού LASI ($p=0,008$).

Συμπέρασμα: Βάσει των αποτελεσμάτων της μελέτης οι παθολογικές τιμές του δείκτη LASI συσχετίζονται με μεγαλύτερη έκταση εμφράγματος ανεξαρτήτως του δείκτη μέτρησης που χρησιμοποιήθηκε, ενώ το Selvester score στο ΗΚΓ των 72 ωρών αποδείχθηκε ότι έχει τη μεγαλύτερη προγνωστική αξία με κάθε αύξηση στη βαθμολογία του να συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παθολογικού LASI. Ο LASI ενδέχεται να αποτελέσει χρήσιμο εργαλείο για την εκτίμηση της βαρύτητας της εμφραγματικής βλάβης και της πρόγνωσης των ασθενών με STEMI.

ASSESSMENT OF LEFT ATRIAL STIFFNESS IMMEDIATELY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

Abstract

Introduction: Acute Myocardial Infarction with ST-segment elevation (STEMI) is a serious clinical condition associated with high rates of mortality and morbidity. Despite significant advancements in therapeutic management through percutaneous coronary intervention (angioplasty), the disease continues to result in adverse remodeling and increased filling pressures of the left ventricle, further impairing both its systolic and diastolic function. The extent of the infarcted area is a critical determinant in disease progression and prognosis. Cardiac Magnetic Resonance Imaging (CMR) is considered the "gold standard" for accurately assessing infarct size; however, its availability in everyday clinical practice is limited due to its high cost and the feasibility of patients undergoing the procedure.

Objective: The aim of this study was to investigate the correlation between Left Atrial Stiffness Index (LASI), measured 72 hours after successful PCI, and the infarct size assessed through alternative, readily available methods, such as the Selvester Score, troponin I levels, and Wall Motion Score Index (WMSI)..

Materials and Methods: The study included 50 patients diagnosed with STEMI, who were treated with PCI and hospitalized at the General Hospital of Athens "G. Gennimatas." The extent of the infarct was evaluated using three indicators: the Selvester score, the Wall Motion Score Index (WMSI), and troponin levels measured at 72 hours. Left atrial stiffness was assessed using the LASI. Data were retrospectively collected from medical records, clinical examinations, laboratory tests, and echocardiographic/imaging studies..

Results: The study sample consisted of 50 patients with a mean age of 58.8 years (SD =10.6), 88% men. Statistical analysis revealed a positive correlation between LASI and BNP levels ($r=0.298$, $p=0.036$) and a borderline correlation with the Selvester score at 72 hours ($r=0.267$, $p=0.061$). The WMSI showed a statistically significant positive correlation with the Selvester score from the admission ECG ($r=0.395$, $p=0.004$), the post-PCI ECG ($r=0.476$, $p<0.001$), and the 72-hour ECG ($r = 0.516$, $p < 0.001$), as well as with troponin levels at 72 hours ($r=0.516$, $p<0.001$). In contrast, WMSI demonstrated a strong negative correlation with the left ventricular ejection fraction ($r=-0.810$, $p<0.001$).

Statistically significant differences were observed between patients with normal and pathological LASI values, both in WMSI ($p=0.021$) and the Selvester score ($p<0.001$). Additionally, patients with pathological LASI values showed larger infarct sizes based on WMSI ($\chi^2=4.04$, $p=0.044$), Selvester score ($\chi^2=4.847$, $p=0.028$), and troponin levels at 72 hours ($\chi^2=4.168$, $p=0.041$).

Logistic regression analysis found that only the Selvester score from the 72-hour ECG had a statistically significant correlation with the prediction of pathological LASI ($p = 0.008$).

Conclusion: Abnormal LASI values are associated with larger infarct sizes regardless of the index used for assessment. The Selvester score at 72 hours post-PCI showed the highest prognostic value, as each increase in score was linked to a higher likelihood of abnormal LASI. LASI may serve as a valuable tool for assessing infarct severity and predicting outcomes in STEMI patients.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gao N, Qi XY. Risk factors for in-hospital death in acute ST-segment elevation myocardial infarction after emergency percutaneous coronary intervention: a multicenter retrospective study. (2224-5839 (Electronic)).
2. Ahnve S, Gilpin E, Henning H, Curtis G, Collins D, Ross J. Limitations and advantages of the ejection fraction for defining high risk after acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*. 1986;58(10):872-8.
3. Lei ZA-O, Li B, Li B, Peng W. Predictors and prognostic impact of left ventricular ejection fraction trajectories in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. (1720-8319 (Electronic)).
4. Ferrante G, Barbieri LA-O, Sponzilli C, Lucreziotti S, Salerno Uriarte D, Centola M, et al. Predictors of Mortality and Long-Term Outcome in Patients with Anterior STEMI: Results from a Single Center Study. LID - 10.3390/jcm10235634 [doi] LID - 5634. (2077-0383 (Print)).
5. Wilton SB, Bennett MT, Parkash R, Kavanagh K, Jolicoeur EM, Halperin F, et al. Variability in Reassessment of Left Ventricular Ejection Fraction After Myocardial Infarction in the Acute Myocardial Infarction Quality Assurance Canada Study. (2574-3805 (Electronic)).
6. Otero-García OA-OX, Cid-Álvarez AB, Juskova M, Álvarez-Álvarez B, Tasende-Rey P, Gude-Sampedro F, et al. Prognostic impact of left ventricular ejection fraction recovery in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: analysis of an 11-year all-comers registry. (2048-8734 (Electronic)).
7. Park J, Song YJ, Kim S, Kim DK, Kim KH, Seol SH, et al. The long-term prognostic value of E/e' in patients with ST segment elevation myocardial infarction. (2213-3763 (Electronic)).
8. Briennesse SC, Davies AJ, Khan A, Boyle AJ. Prognostic Value of LVEDP in Acute Myocardial Infarction: a Systematic Review and Meta-Analysis. (1937-5395 (Electronic)).
9. Geltman EM. Infarct size as a determinant of acute and long-term prognosis. (0733-8651 (Print)).

10. Chen S, Redfors B, Crowley A, Thiele H, Eitel I, Ben-Yehuda O, et al. Relationship between primary percutaneous coronary intervention time of day, infarct size, microvascular obstruction and prognosis in ST-segment elevation myocardial infarction. (1473-5830 (Electronic)).
11. Selker HP, Udelson JE, Ruthazer R, D'Agostino RB, Nichols M, Ben-Yehuda O, et al. Relationship between therapeutic effects on infarct size in acute myocardial infarction and therapeutic effects on 1-year outcomes: A patient-level analysis of randomized clinical trials. (1097-6744 (Electronic)).
12. Gavara J, Marcos-Garces VA-O, Lopez-Lereu MP, Monmeneu JV, Rios-Navarro C, de Dios E, et al. Magnetic Resonance Assessment of Left Ventricular Ejection Fraction at Any Time Post-Infarction for Prediction of Subsequent Events in a Large Multicenter STEMI Registry. (1522-2586 (Electronic)).
13. Dalley AF, II, Agur AMR. Moore's Clinically Oriented Anatomy, 9e: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business; 2023.
14. Tortora GJ, Derrickson BH. Principles of Anatomy and Physiology: John Wiley & Sons; 2008.
15. <Hansen_Netters_Clinical_Anatomy_4th_ed_2019.pdf>.
16. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology E-Book: Elsevier; 2020.
17. Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice 42η έκδοση ed2020.
18. Netter FH. Atlas of Human Anatomy. 8η έκδοση ed: Elsevier Health Sciences; 2020.
19. Maruyama K, & Gambit. Mechanics of myocardial contraction: Role of three myocardial layers in ventricular mechanics. Journal of Molecular and Cellular Cardiology. 2018;123:107-19.
20. Sengupta PP, & Khandheria, B. K. Left ventricular twist mechanics and assessment of cardiac function. Journal of the American College of Cardiology. 2012;58(11):1137-44.
21. Ho SY. Anatomy and myoarchitecture of the left ventricular wall in normal and in disease. Eur J Echocardiogr. 2009;10(8):iii3-7.

22. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, et al. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):1988-2001.
23. Thomas JD, Popovic ZB. Assessment of left ventricular function by cardiac ultrasound. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(10):2012-25.
24. Ghonim S, Voges I, Gatehouse PD, Keegan J, Gatzoulis MA, Kilner PJ, et al. Myocardial Architecture, Mechanics, and Fibrosis in Congenital Heart Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2017;4:30.
25. Nakatani S. Left ventricular rotation and twist: why should we learn? *J Cardiovasc Ultrasound*. 2011;19(1):1-6.
26. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(3):366-76.
27. Buckberg G, Hoffman JI, Fau - Mahajan A, Mahajan A, Fau - Saleh S, Saleh S, Fau - Coghlan C, Coghlan C. Cardiac mechanics revisited: the relationship of cardiac architecture to ventricular function. (1524-4539 (Electronic)).
28. Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, Wallick DW, Martin MG, Oryszak SJ, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;294(1):H505-13.
29. Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Fau - Oryszak SJ, Oryszak SJ, Fau - Shiota T, Shiota T, Fau - Deserranno D, Deserranno D, Fau - Popovic ZB, Popovic ZB, Fau - Garcia MJ, et al. Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. (1524-4539 (Electronic)).
30. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, Narula J, Vannan MA, Lester SJ, et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(5):539-51.
31. Buckberg GD, Coghlan HC, Fau - Torrent-Guasp F, Torrent-Guasp F. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. V. Anatomic and physiologic considerations in the healthy and failing heart. (1043-0679 (Print)).

32. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine: Elsevier; 2019.
33. Opie LH. Heart Physiology: From Cell to Circulation: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
34. Klabunde R. Cardiovascular Physiology Concepts: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer; 2011.
35. Yusuf S, Reddy S, Fau - Ounpuu S, Ounpuu S, Fau - Anand S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. (1524-4539 (Electronic)).
36. Heusch G. Coronary microvascular obstruction: the new frontier in cardioprotection. (1435-1803 (Electronic)).
37. Armstrong WF, Ryan T, Feigenbaum H. Feigenbaum's Echocardiography: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
38. Pappano AJ, Wier WG. Cardiovascular Physiology - E-Book: Cardiovascular Physiology - E-Book: Elsevier; 2018.
39. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. (1558-3597 (Electronic)).
40. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39 e14.
41. Halliday BP, Senior R, Pennell DJ. Assessing left ventricular systolic function: from ejection fraction to strain analysis. Eur Heart J. 2021;42(7):789-97.
42. Biering-Sørensen T, Biering-Sørensen SR, Olsen FJ, Sengeløv M, Jørgensen PG, Mogelvang R, et al. Global Longitudinal Strain by Echocardiography Predicts Long-Term Risk of Cardiovascular Morbidity and Mortality in a Low-Risk General Population: The Copenhagen City

- Heart Study. LID - 10.1161/CIRCIMAGING.116.005521 [doi] LID - e005521. (1942-0080 (Electronic)).
43. Purwowiyoto SL, Halomoan R. Highlighting the role of global longitudinal strain assessment in valvular heart disease. *The Egyptian Heart Journal*. 2022;74(1):46.
 44. Haugaa KH, Edvardsen T. Global longitudinal strain: the best biomarker for predicting prognosis in heart failure? (1879-0844 (Electronic)).
 45. Smiseth OA, Rider O, Cvijic M, Valkovič L, Remme EW, Voigt JU. Myocardial Strain Imaging: Theory, Current Practice, and the Future. LID - S1936-878X(24)00301-2 [pii] LID - 10.1016/j.jcmg.2024.07.011 [doi]. (1876-7591 (Electronic)).
 46. Sunanda HG, Kavitha KS, editors. *Advancements in Left Ventricular Myocardium Analysis: A Comprehensive Review of Myocardium Segmentation, Fibrosis Detection and Wall Motion Estimation Using Cardiac Magnetic Resonance Imaging*. 2024 International Conference on Emerging Technologies in Computer Science for Interdisciplinary Applications (ICETCS); 2024 22-23 April 2024.
 47. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314.
 48. Jia F, Chen A, Zhang D, Fang L, Chen W. Prognostic Value of Left Atrial Strain in Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. (2297-055X (Print)).
 49. Nagueh SF, Khan SU. Left Atrial Strain for Assessment of Left Ventricular Diastolic Function: Focus on Populations With Normal LVEF. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2023;16(5):691-707.
 50. Camilli MA-O, Amore L, Ballacci F, Iannaccone G, Del Buono MG, Giordano F, et al. Echocardiographic left atrial stiffness index predicts high left ventricular filling pressures in patients with acute heart failure: an observational study. LID - 10.1007/s00392-024-02562-8 [doi]. (1861-0692 (Electronic)).

51. Harada T, Kagami K, Shina T, Sorimachi H, Yuasa N, Saito Y, et al. Diagnostic value of reduced left atrial compliance during ergometry exercise in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2023;25(8):1293-303.
52. Inoue K, Smiseth OA. Left atrium as key player and essential biomarker in heart failure. *Journal of Cardiology.* 2024.
53. Lo Q, Thomas L. Echocardiographic evaluation of diastolic heart failure. (1836-6864 (Print)).
54. Fuster V, Narula J, Vaishnava P, Leon MB, Callans DJ, Rumsfeld JS, et al. Fuster and Hurst's *The Heart*, 15th Edition: McGraw Hill LLC; 2022.
55. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*: Wolters Kluwer Health; 2017.
56. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. (1524-4539 (Electronic)).
57. Teirstein PS, Price MJ, Topol EJ. *Textbook of Interventional Cardiology E-Book*: Elsevier; 2025.
58. Libby P, Ridker Paul M, Hansson Göran K, null n. Inflammation in Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2009;54(23):2129-38.
59. Doran AC, Meller N Fau - McNamara CA, McNamara CA. Role of smooth muscle cells in the initiation and early progression of atherosclerosis. (1524-4636 (Electronic)).
60. Gimbrone MA, Jr., García-Cardena G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. (1524-4571 (Electronic)).
61. Asada Y, Yamashita AA-O, Sato Y, Hatakeyama K. Pathophysiology of atherothrombosis: Mechanisms of thrombus formation on disrupted atherosclerotic plaques. (1440-1827 (Electronic)).
62. Tabas I, García-Cardena G, Owens GK. Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis. (1540-8140 (Electronic)).
63. Virmani R, Burke Allen P, Farb A, Kolodgie Frank D. Pathology of the Vulnerable Plaque. *Journal of the American College of Cardiology.* 2006;47(8_Supplement):C13-C8.

64. Arbab-Zadeh A, Fuster V. From Detecting the Vulnerable Plaque to Managing the Vulnerable Patient: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;74(12):1582-93.
65. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2023;44(38):3720-826.
66. Pizzi C, Xhyheri B, Costa GM, Faustino M, Flacco ME, Gualano MR, et al. Nonobstructive Versus Obstructive Coronary Artery Disease in Acute Coronary Syndrome: A Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*. 5(12):e004185.
67. Sagris M, Apostolos A, Theofilis P, Ktenopoulos N, Katsaros O, Tsalamandris S, et al. Myocardial Ischemia–Reperfusion Injury: Unraveling Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Emerging Prevention Strategies. *Biomedicines* [Internet]. 2024; 12(4).
68. Buono A, Gori T. No-reflow phenomenon in acute myocardial infarction: Relieve pressure from the procedure and focus attention to the patient. (2352-9067 (Print)).
69. Frank A, Bonney M Fau - Bonney S, Bonney S Fau - Weitzel L, Weitzel L Fau - Koeppen M, Koeppen M Fau - Eckle T, Eckle T. Myocardial ischemia reperfusion injury: from basic science to clinical bedside. (1940-5596 (Electronic)).
70. Okada J-i, Fujiu K, Yoneda K, Iwamura T, Washio T, Komuro I, et al. Ionic mechanisms of ST segment elevation in electrocardiogram during acute myocardial infarction. *The Journal of Physiological Sciences*. 2020;70(1):36.
71. Taggart DP. Percutaneous coronary interventions versus coronary artery bypass graft surgery in coronary artery disease. *Vascular Pharmacology*. 2024;155:107367.
72. Thielmann M, Wendt D, Slottosch I, Welp H, Schiller W, Tsagakis K, et al. Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Patients With Acute Coronary Syndromes After Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Current Report From the North-Rhine Westphalia

- Surgical Myocardial Infarction Registry. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(18):e021182.
73. Thygesen K, Alpert JS, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). (1558-3597 (Electronic)).
 74. Timmis A, Kazakiewicz D, Townsend N, Huculeci R, Aboyans V, Vardas P. Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiology*. 2023;20(11):778-88.
 75. Ghanem F, Naser A, Bilal MI, Aburumman H, Alhuneafat L. OR6-10 | Demographic Trends in ST-Elevation Myocardial Infarction Incidence and Mortality in the United States. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*. 2024;3(5).
 76. Kanakakis I, Stafylas P, Tsigkas G, Nikas D, Synetos A, Avramidis D, et al. Epidemiology, reperfusion management, and outcomes of patients with myocardial infarction in Greece: The ILIAKTIS study. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2022;67:1-8.
 77. Alexander T, Mulasari A, Nallamotheu B. Management strategies for acute STEMI in low- and middle-income countries: experience of the Tamil Nadu ST-segment elevation myocardial infarction programme: Management strategies for STEMI in LMIC. (2491-0929 (Electronic)).
 78. Lee M, Kim DW, Park MW, Lee K, Chang K, Chung WS, et al. Gender differences in clinical outcomes of acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: insights from the KAMIR-NIH Registry. (1671-5411 (Print)).
 79. Kuehnemund LA-O, Koeppe J, Feld J, Wiederhold A, Illner J, Makowski L, et al. Gender differences in acute myocardial infarction-A nationwide German real-life analysis from 2014 to 2017. (1932-8737 (Electronic)).
 80. Dutta D, Mahajan K, Verma L, Gupta G, Sharma M. Gender differences in the management and outcomes of acute coronary syndrome in Indians: A systematic review and meta-analysis. *Indian Heart Journal*. 2024;76(5):333-41.
 81. Psaltopoulou T, Hatzis G, Papageorgiou N, Androulakis E, Briasoulis A, Tousoulis D. Socioeconomic status and risk factors for cardiovascular

- disease: Impact of dietary mediators. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2017;58(1):32-42.
82. Davari M, Maracy MR, Khorasani E. Socioeconomic status, cardiac risk factors, and cardiovascular disease: A novel approach to determination of this association. (1735-3955 (Print)).
 83. Virmani R, Burke Ap Fau - Farb A, Farb A Fau - Kolodgie FD, Kolodgie FD. Pathology of the vulnerable plaque. (1558-3597 (Electronic)).
 84. Varga-Szemes AA-O, Suranyi P. Imaging myocardial ischemia: from emerging techniques to state-of-the-art. (2509-9280 (Electronic)).
 85. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*: Elsevier; 2023.
 86. Topal DG, Lønborg J, Ahtarovski KA, Nepper-Christensen L, Helqvist S, Holmvang L, et al. Association Between Early Q Waves and Reperfusion Success in Patients With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2017;10(3):e004467.
 87. Mercuri M, Natarajan Mk Fau - Velianou JL, Velianou JL. ST-elevation myocardial infarction: is there time for Q waves? (1488-2329 (Electronic)).
 88. Delewi R, Ijff G, van de Hoef TP, Hirsch A, Robbers LF, Nijveldt R, et al. Pathological Q Waves in Myocardial Infarction in Patients Treated by Primary PCI. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2013;6(3):324-31.
 89. Anand A, Chin C, Shah ASV, Kwiecinski J, Vesey A, Cowell J, et al. Cardiac myosin-binding protein C is a novel marker of myocardial injury and fibrosis in aortic stenosis. *Heart*. 2018;104(13):1101.
 90. Frangogiannis NG. Pathophysiology of Myocardial Infarction. (2040-4603 (Electronic)).
 91. Schinkel AF, Bax Jj Fau - Poldermans D, Poldermans D Fau - Elhendy A, Elhendy A Fau - Ferrari R, Ferrari R Fau - Rahimtoola SH, Rahimtoola SH. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. (0146-2806 (Print)).
 92. Garcia MJ, Kwong RY, Scherrer-Crosbie M, Taub CC, Blankstein R, Lima J, et al. State of the Art: Imaging for Myocardial Viability: A

- Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2020;13(7):e000053.
93. Savage MA-O, Hay KA-O, Anderson BA-O, Scalia GA-O, Burstow DA-O, Murdoch DA-O, et al. The Prognostic Value of Echocardiographic Wall Motion Score Index in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. (2090-1305 (Print)).
 94. Chotechuang YA-O, Phrommintikul A, Kuanprasert S, Muenpa R, Ruengorn C, Patumanond J, et al. GRACE score and cardiovascular outcomes prediction among the delayed coronary intervention after post-fibrinolytic STEMI patients in a limited PCI-capable hospital. (2053-3624 (Print)).
 95. Georgiopoulos G, Kraler S, Mueller-Hennesen M, Delialis D, Mavraganis G, Sopova K, et al. Modification of the GRACE Risk Score for Risk Prediction in Patients With Acute Coronary Syndromes. *JAMA Cardiology*. 2023;8(10):946-56.
 96. Antman EM, Cohen M Fau - Bernink PJ, Bernink Pj Fau - McCabe CH, McCabe Ch Fau - Horacek T, Horacek T Fau - Papuchis G, Papuchis G Fau - Mautner B, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. (0098-7484 (Print)).
 97. Wilson RS, Malamas P, Dembo B, Lall SK, Zaman N, Peterson BR. The CADILLAC risk score accurately identifies patients at low risk for in-hospital mortality and adverse cardiovascular events following ST elevation myocardial infarction. (1471-2261 (Electronic)).
 98. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, Cristea E, Lansky A, Mehran R, et al. Prognostic Value of the SYNTAX Score in Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(24):2389-97.
 99. An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction. 1993;329(10):673-82.
 100. Wang CA-O, Wang HT, Wu KH, Cheng FJ, Cheng CI, Kung CT, et al. Comparison of Different Risk Scores for Prediction of In-Hospital Mortality in STEMI Patients Treated with PPCI. (2090-2840 (Print)).

101. Carlsen EA, Bang LE, Ahtarovski KA, Engstrøm T, Køber L, Kelbæk H, et al. Comparison of Selvester QRS score with magnetic resonance imaging measured infarct size in patients with ST elevation myocardial infarction. (1532-8430 (Electronic)).
102. Selvester Rh Fau - Wagner GS, Wagner Gs Fau - Hindman NB, Hindman NB. The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. The development and application of the system. (0003-9926 (Print)).
103. Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex--a biomarker that "images" the heart: QRS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. (1532-8430 (Electronic)).
104. Kosuge M, Ebina T Fau - Hibi K, Hibi K Fau - Iwahashi N, Iwahashi N Fau - Tsukahara K, Tsukahara K Fau - Endo M, Endo M Fau - Maejima N, et al. High QRS score on admission strongly predicts impaired myocardial reperfusion in patients with a first anterior acute myocardial infarction. (1347-4820 (Electronic)).
105. Liu Q, Zhang Y, Zhang P, Zhang J, Cao X, He S, et al. Both baseline Selvester QRS score and change in QRS score predict prognosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. (1473-5830 (Electronic)).
106. Kocayigit I, Yaylaci S, Osken A, Aydın E, Sahinkus S, Can Y, et al. Comparison of effects of thrombolytic therapy and primary percutaneous coronary intervention in elderly patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction on in-hospital, six-month, and one-year mortality. (2451-0629 (Print)).
107. O'Gara Pt Fau - Kushner FG, Kushner Fg Fau - Ascheim DD, Ascheim Dd Fau - Casey DE, Jr., Casey De Jr Fau - Chung MK, Chung Mk Fau - de Lemos JA, de Lemos Ja Fau - Ettinger SM, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (1524-4539 (Electronic)).

108. Li Y, Lei M, Zhao Z, Yang Y, An L, Wang J, et al. Effect of pretreatment with a P2Y(12) inhibitor in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a systematic review and network meta-analysis. (2297-055X (Print)).
109. Sun B, Wang CY, Chen RR. Clinical Efficacy and Safety of Early Intravenous Administration of Beta-Blockers in Patients Suffering from Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Without Heart Failure Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Study-Level Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 2024;38(4):833-46.
110. Indications for ACE Inhibitors in the Early Treatment of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 1998;97(22):2202-12.
111. Sposito AC, Chapman MJ. Statin Therapy in Acute Coronary Syndromes. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2002;22(10):1524-34.
112. Prasad SB, Lin A, Kwan C, Sippel J, Younger JF, Hammett C, et al. Determinants of Diastolic Dysfunction Following Myocardial Infarction: Evidence for Causation Beyond Infarct Size. *Heart, Lung and Circulation*. 2020;29(12):1815-22.
113. Thomas L, Muraru D, Popescu BA, Sitges M, Rosca M, Pedrizzetti G, et al. Evaluation of Left Atrial Size and Function: Relevance for Clinical Practice. (1097-6795 (Electronic)).
114. Malagoli A, Rossi L, Bursi F, Zanni A, Sticozzi C, Piepoli MF, et al. Left Atrial Function Predicts Cardiovascular Events in Patients With Chronic Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019;32(2):248-56.
115. Tangen J, Nguyen TM, Melichova D, Klæboe LG, Forsa M, Andresen K, et al. The Prognostic Value of Left Atrial Function in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Diagnostics [Internet]*. 2024; 14(18).
116. Durmaz EA-O, Ikitimur B, Karadag B, Koca D, Ohtaroglu Tokdil K, Raimoglu U, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular filling pressure in patients with acute ST elevation myocardial infarction: an invasive validation study. (1875-8312 (Electronic)).

117. Cameli M, Mandoli GE, Loiacono F, Dini FL, Henein M, Mondillo S. Left atrial strain: a new parameter for assessment of left ventricular filling pressure. (1573-7322 (Electronic)).
118. Kim D, Seo JH, Choi KH, Lee SH, Choi J-O, Jeon E-S, et al. Prognostic Implications of Left Atrial Stiffness Index in Heart Failure Patients With Preserved Ejection Fraction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2023;16(4):435-45.
119. Savage ML, Hay K, Anderson B, Scalia G, Burstow D, Murdoch D, et al. The Prognostic Value of Echocardiographic Wall Motion Score Index in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Critical Care Research and Practice*. 2022;2022(1):8343785.
120. Nguyen TL, Phan JAK, Hee L, Moses DA, Otton J, Terreblanche OD, et al. High-sensitivity troponin T predicts infarct scar characteristics and adverse left ventricular function by cardiac magnetic resonance imaging early after reperfused acute myocardial infarction. *American Heart Journal*. 2015;170(4):715-25.e2.
121. Sugimoto T, Robinet S, Dulgheru R, Bernard A, Ilardi F, Contu L, et al. Echocardiographic reference ranges for normal left atrial function parameters: results from the EACVI NORRE study. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2018;19(6):630-8.
122. Cranswick R, Davis R, Jones M, Hunyor SN. Relationship between angiographic infarct size and left ventricular filling. *International Journal of Cardiology*. 1992;35(2):241-51.
123. Mikeladze B, Zhvania N, Nikolaishvili G. E/e' Ratio as a Predictor of In-Hospital Complications and Clinical Outcomes of Acute Myocardial Infarction. (2168-8184 (Print)).
124. Iwahashi N, Kimura K Fau - Kosuge M, Kosuge M Fau - Tsukahara K, Tsukahara K Fau - Hibi K, Hibi K Fau - Ebina T, Ebina T Fau - Saito M, et al. E/e' two weeks after onset is a powerful predictor of cardiac death and heart failure in patients with a first-time ST elevation acute myocardial infarction. (1097-6795 (Electronic)).
125. Kruszewski K, Scott Ae Fau - Barclay JL, Barclay JI Fau - Small GR, Small Gr Fau - Croal BL, Croal BI Fau - Møller JE, Møller Je Fau - Oh JK, et al. Noninvasive assessment of left ventricular filling pressure after

acute myocardial infarction: a prospective study of the relative prognostic utility of clinical assessment, echocardiography, and B-type natriuretic peptide. (1097-6744 (Electronic)).

126. Hillis GS, Møller Je Fau - Pellikka PA, Pellikka Pa Fau - Gersh BJ, Gersh Bj Fau - Wright RS, Wright Rs Fau - Ommen SR, Ommen Sr Fau - Reeder GS, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. (0735-1097 (Print)).
127. Bytyçi IA-O, Dini FA-O, Bajraktari A, Pugliese NA-OX, D'Agostino A, Bajraktari GA-OX, et al. Speckle Tracking-Derived Left Atrial Stiffness Predicts Clinical Outcome in Heart Failure Patients with Reduced to Mid-Range Ejection Fraction. LID - 10.3390/jcm9051244 [doi] LID - 1244. (2077-0383 (Print)).
128. Nagueh Sherif F. Noninvasive Measurement of Left Atrial Stiffness in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction*. JACC: Cardiovascular Imaging. 2023;16(4):446-9.
129. Mak GS, DeMaria A Fau - Clopton P, Clopton P Fau - Maisel AS, Maisel AS. Utility of B-natriuretic peptide in the evaluation of left ventricular diastolic function: comparison with tissue Doppler imaging recordings. (1097-6744 (Electronic)).
130. Macfarlane PW, van Oosterom A, Pahlm O, Kligfield P, Janse M, Camm J. Comprehensive Electrocardiology: Springer London; 2010.
131. Du YT, Pasupathy S, Air T, Neil C, Beltrame JF. Validation of contemporary electrocardiographic indices of area at risk and infarct size in acute ST elevation myocardial infarction (STEMI). (1874-1754 (Electronic)).
132. Rovers WC, van Boreen Mc Fau - Robinson M, Robinson M Fau - Martin TN, Martin Tn Fau - Maynard C, Maynard C Fau - Wagner GS, Wagner Gs Fau - Gorgels APM, et al. Comparison of the correlation of the Selvester QRS scoring system with cardiac contrast-enhanced magnetic resonance imaging-measured acute myocardial infarct size in patients with and without thrombolytic therapy. (1532-8430 (Electronic)).
133. Holmes LE, Nguyen TL, Hee L, Otton J, Moses DA, French JK, et al. Electrocardiographic measurement of infarct size compared to cardiac

- MRI in reperfused first time ST-segment elevation myocardial infarction. (1874-1754 (Electronic)).
134. Geerse DA, Wu Kc Fau - Gorgels AP, Gorgels Ap Fau - Zimmet J, Zimmet J Fau - Wagner GS, Wagner Gs Fau - Miller JM, Miller JM. Comparison between contrast-enhanced magnetic resonance imaging and Selvester QRS scoring system in estimating changes in infarct size between the acute and chronic phases of myocardial infarction. (1542-474X (Electronic)).
 135. Kalogeropoulos AP, Chiladakis Ja Fau - Sihlimeris I, Sihlimeris I Fau - Koutsogiannis N, Koutsogiannis N Fau - Alexopoulos D, Alexopoulos D. Predischarge QRS score and risk for heart failure after first ST-elevation myocardial infarction. (1532-8414 (Electronic)).
 136. Watanabe N, Isobe S, Okumura T, Mori H, Yamada T, Nishimura K, et al. Relationship between QRS score and microvascular obstruction after acute anterior myocardial infarction. (1876-4738 (Electronic)).
 137. Vartdal T, Brunvand H, Pettersen E, Smith H-J, Lyseggen E, Helle-Valle T, et al. Early Prediction of Infarct Size by Strain Doppler Echocardiography After Coronary Reperfusion. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49(16):1715-21.
 138. Chia S, Senatore F, Raffel OC, Lee H, Wackers FJT, Jang I-K. Utility of Cardiac Biomarkers in Predicting Infarct Size, Left Ventricular Function, and Clinical Outcome After Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2008;1(4):415-23.
 139. Sharma L, Faour A, Nguyen T, Dimitri H, Vo G, Otton J, et al. Simple indices of infarct size post ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) provides similar risk stratification to cardiac MRI. (1932-6203 (Electronic)).
 140. Thomas L, Marwick Thomas H, Popescu Bogdan A, Donal E, Badano Luigi P. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(15):1961-77.

141. Nguyen TL, Phan J, Hogan J, Hee L, Moses D, Otton J, et al. Adverse diastolic remodeling after reperfused ST-elevation myocardial infarction: An important prognostic indicator. (1097-6744 (Electronic)).
142. Durmaz E, Karpuz MH, İkitimur B, Karadag B, Koca D, Ohtaroglu Tokdil K, et al. The validation of left atrial strain imaging for the assessment of diastolic functions in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2022;38(10):2109-14.
143. Robinson S, Ring L, Oxborough D, Harkness A, Bennett S, Rana B, et al. The assessment of left ventricular diastolic function: guidance and recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Research & Practice*. 2024;11(1):16.
144. Leancă SA, Crișu D, Petriș AO, Afrăsânie I, Genes A, Costache AD, et al. Left Ventricular Remodeling after Myocardial Infarction: From Physiopathology to Treatment. *Life* [Internet]. 2022; 12(8).
145. Popescu BA, Macor F, Antonini-Canterin F, Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E, et al. Left atrium remodeling after acute myocardial infarction (results of the GISSI-3 Echo Substudy). *The American Journal of Cardiology*. 2004;93(9):1156-9.
146. Şatiroğlu O, Çiçek Y, Bostan M, Çetin M, Bozkurt E. Acute Change in Left Ventricle End-diastolic Pressure after Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients with ST Segment Elevation Myocardial Infarction. 2010.
147. Keski C, Yüksel, M., Şensoy, B. . Investigation of the Efficacy of Risk Scoring Systems on Prognosis in Patients with STEMI Presenting to the Emergency Department. *Eurasian Journal of Emergency Medicine*,. 23. (2024). ;(4):242-50.
148. Buccheri S, Capranzano P, Condorelli A, Scalia M, Tamburino C, Capodanno D. Risk stratification after ST-segment elevation myocardial infarction. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2016;14(12):1349-60.
149. Samir AA-O, Nagy S, Abdelhamid M, Kandil H. Clinical, electrocardiographic, echocardiographic, and angiographic predictors for the final infarct size assessed by cardiac magnetic resonance in

acute STEMI patients after primary percutaneous coronary intervention. (2090-911X (Electronic)).

150. Jurado-Román A, Agudo-Quílez P, Rubio-Alonso B, Molina J, Díaz B, García-Tejada J, et al. Superiority of wall motion score index over left ventricle ejection fraction in predicting cardiovascular events after an acute myocardial infarction. *European Heart Journal Acute Cardiovascular Care*. 2019;8(1):78-85.
151. Turkoglu C, Genc O, Seker T, Kurt HI. Predictive value of Selvester QRS score for severity of coronary artery disease in ST-segment elevation myocardial infarction. *Cor et Vasa*. 2021;63(6):689-96.