

I. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

1. Η Δευτερογενής Πρόληψη μετά το Έμφραγμα

Στέφανος Γρ. Φούσας

Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος Τζανείου Νοσοκομείου Πειραιά

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι σύγχρονες πρόοδοι της Καρδιολογίας στην αντιμετώπιση των Οξέων Στεφανιαίων Συνδρόμων (ΟΣΣ), όπως για παράδειγμα η πρωτογενής αγγειοπλαστική, οι νεότεροι φαρμακευτικοί παράγοντες και οι οργανωμένες μονάδες εμφραγμάτων, έχουν οδηγήσει σε ιδιαίτερα χαμηλά ποσοστά θνητότητας των ασθενών που τα υφίστανται. Ο βασικότερος εκπρόσωπος των ΟΣΣ είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ή χωρίς ανάρπωση του ST (STEMI και NSTEMI αντίστοιχα). Συνέπεια της αποτελεσματικότερης αντιμετώπισης του εμφράγματος στις μέρες μας είναι η σημαντική αύξηση του αριθμού των ασθενών που επιβιώνουν από αυτό. Η ομάδα όμως αυτή των ασθενών έχει σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο να υποστεί εκ νέου ένα ΟΣΣ (ή άλλο καρδιαγγειακό συμβάν, όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή ο θάνατος από καρδιαγγειακό αίτιο) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, συγκεκριμένα 8 έως 10% στη διάρκεια του πρώτου έτους μετά τη νοσηλεία για το πρώτο έμφραγμα. Αυτό σημαίνει ότι δεν αρκεί αυτοί οι ασθενείς να επιβιώσουν του οξέος εμφράγματος, αλλά να προστατευτούν και από ένα δεύτερο, που πιθανώς θα έχει καταστροφικές συνέπειες. Αυτός είναι ο ρόλος της δευτερογενούς πρόληψης, που διαφέρει σε σχέση με την πρωτογενή στο ότι δεν απευθύνεται στο γενικό πληθυσμό, αλλά σε συγκεκριμένη ομάδα υψηλού κινδύνου.

Συνεπώς η δευτερογενής πρόληψη οφείλει να είναι περισσότερο στοχευμένη και εξειδικευμένη, περιλαμβάνοντας όχι μόνο υγιεινοδιατροφικές και φαρμακευτικές παρεμβάσεις, αλλά και προχωρημένες θεραπείες όπως για παράδειγμα η εμφύτευση απινιδωτή. Δεν είναι τυχαίο ότι πολλές Καρδιολογικές εταιρείες, τόσο εθνικές (π.χ. των ΗΠΑ ή της Μεγάλης Βρετανίας), όσο και διεθνείς (όπως η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας), έχουν εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με τη δευτερογενή πρόληψη μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΗΠΑ: 2006, Μεγάλη Βρετανία: οδηγίες NICE 2007, Ευρώπη: ως μέρος των τελευταίων οδηγιών για την αντιμετώπιση του STEMI, 2008).

ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΜΕΤΑ ΤΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ο μετεμφραγματικός κίνδυνος διακρίνεται αδρά σε κίνδυνο για νέα ισχαιμικά συμβάντα (δηλαδή ένα νέο ΟΣΣ, θανατηφόρο ή μη, ή άλλο καρδιαγγειακό γεγονός, όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), και σε αρρυθμολογικό κίνδυνο. Είναι προφανές ότι οι ασθενείς με επιπλεγμένο έμφραγμα κατατάσσονται στην ομάδα υψηλού κινδύνου: η ενδοδοκομειακή τους πορεία επιπλέκεται με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, επικίνδυνες κοιλιακές αρρυθμίες ή διαταραχές της κολποκοιλιακής αγωγής, στεφανιαία αστάθεια με δυναμικές αλλαγές ST και σημαντική κινητοποίηση τρο-

πονίνης. Μέχρι και οι μισοί από τους ασθενείς αυτούς θα εμφανίσουν καρδιαγγειακή νοσηρότητα ή θνησιμότητα στο κοντινό μέλλον. Από τους ασθενείς με ανεπίπλεκτη νοσηλεία, το ένα τρίτο εμφανίζει υπολειπόμενη ισχαιμία σε λειτουργική δοκιμασία μετεμφραγματικά, με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο (έως 30%) για νέα ισχαιμικά συμβάντα. Η κλινική σημασία της διαστρωμάτωσης κινδύνου μετά το έμφραγμα έγκειται στη λήψη επιθετικότερων μέτρων δευτερογενούς πρόληψης για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου. Πάντως, αυτό δεν σημαίνει ότι η ομάδα χαμηλού κινδύνου πρέπει να στερηθεί της δευτερογενούς πρόληψης, αφού είναι πολυπληθής, άρα συμβάλλει και αυτή σημαντικά στον απόλυτο αριθμό καρδιαγγειακών συμβάντων μετεμφραγματικά.

Τα σημαντικότερα «εργαλεία» διαστρωμάτωσης κινδύνου είναι οι δοκιμασίες κατάδειξης υπολειπόμενης ισχαιμίας, δηλαδή η κλασική δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα, το στατικό και δυναμικό (με κλασική δοκιμασία κόπωσης ή με τη χρήση διπυριδαμόλης) σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο 201, καθώς και η ηχωκαρδιογραφική δοκιμασία φόρτισης με δοβουταμίνη, με ή χωρίς παράγοντα ηχοαντίθεσης (contrast). Οι δύο τελευταίες μπορούν να αναδείξουν μετεμφραγματικά, και αφού έχει πραγματοποιηθεί κάποιας μορφής επαναγγείωση (πρωτογενής αγγειοπλαστική ως επί το πλείστον), περιοχές απόπληκτου (stunned) ή χειμάζοντος (hibernating) μυοκαρδίου πέριξ του εμφράγματος ή σε απομακρυσμένα μυοκαρδιακά τμήματα, οι οποίες θα μπορούσαν να ωφεληθούν από περαιτέρω επαναγγείωση. Στην κλασική δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα, αρνητική προγνωστική αξία έχει η εμφάνιση πτώσης ή ανάρπωσης του ST διαστήματος κατά >1mm, η μη αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ή η πτώση της), η εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών, καθώς και η μικρή ανοχή στην κόπωση (έργο < 4METs, βλ. παρακάτω). Ως προς τον αρρυθμολογικό κίνδυνο, σημασία έχει η 24ωρη καταγραφή του καρδιακού ρυθμού (monitoring εντός της μονάδας εμφραγμάτων ή με Holter καταγραφή προ της εξόδου): οι κοιλιακές αρρυθμίες που προκαλούν συμπτώματα ή αιμοδυναμική επιβάρυνση και συμβαίνουν σε ασθενείς με σημαντικά επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF) μετά τις πρώτες 24-48 ώρες του εμφράγματος είναι δείκτης αυξημένου κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και αποτελούν ένδειξη για εμφύτευση απινιδωτή. Τέλος, από το χώρο της ηχωκαρδιογραφίας, το LVEF παραμένει ο σπουδαιότερος προγνωστικός παράγοντας, επηρεάζοντας πολλές κλινικές αποφάσεις: για παράδειγμα, η εμφύτευση απινιδωτή απαιτεί κλάσμα εξώθησης μικρότερο από 30-40% και συμπτώματα κλάσης NYHA τουλάχιστον II, ώστε να επιτυγχάνεται ένδειξη κατηγορίας I.

Πέρα από την «κλασική» διαστρωμάτωση κινδύνου

που περιγράφηκε παραπάνω, έχουν προστεθεί νεότεροι δείκτες αυξημένου κινδύνου για μετεμφραγματικά καρδιαγγειακά συμβάντα. Δειγματοληπτικά θα αναφερθούμε στην τροπονίνη και την C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), δείκτες της μυοκαρδιακής νέκρωσης η πρώτη και του φλεγμονώδους υποστρώματος η δεύτερη. Μελέτες της κλινικής μας έχουν δείξει ότι υψηλά επίπεδα τροπονίνης και CRP εισαγωγής προβλέπουν δυσμενή καρδιαγγειακά γεγονότα, τόσο σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ενδοφλέβια θρομβόλυση για STEMI, όσο και σε ασθενείς με ΟΣΣ εν γένει. Στην καθημερινή πράξη τείνουν να προστεθούν στη διαστρωμάτωση κινδύνου που επιτυγχάνεται με καθιερωμένα υπολογιστικά εργαλεία, όπως το TIMI Risk Score (ισχύει για τις πρώτες 14 ημέρες μετά το έμφραγμα) και το GRACE Score (προβλέπει και περισσότερο μακροπρόθεσμα συμβάντα).

ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η διακοπή του καπνίσματος αποτελεί την αποτελεσματικότερη παρέμβαση που μπορεί να γίνει στα πλαίσια της δευτερογενούς πρόληψης. Από τους καπνιστές με έμφραγμα, όσοι διακόψουν το κάπνισμα μετεμφραγματικά θα έχουν θνησιμότητα 30 έως 50% λιγότερο από αυτούς που θα συνεχίσουν να καπνίζουν. Τέτοια σχετική ελάττωση του κινδύνου δεν επιτυγχάνει κανένα φάρμακο και καμία άλλη παρέμβαση.

Η περίοδος μετά τη νοσηλεία είναι η κατάλληλότερη για τη διακοπή του καπνίσματος, και στο σκοπό αυτό μπορούν να συμβάλουν ειδικά Ιατρεία καπνίσματος, καθώς και υποστηρικτική αγωγή στον ασθενή και την οικογένειά του, αλλά και φάρμακα (βουπροπρίνη, αυτοκόλλητα νικοτίνης, αντικαταθλιπτικά).

Το δεύτερο μέτωπο είναι αυτό της αλλαγής των διατροφικών συνηθειών προς δίαιτες αποδεδειγμένα ευνοϊκές για την πρόληψη καρδιαγγειακών επεισοδίων. Στην πράξη πρόκειται για δίαιτες που τείνουν προς τη μεσογειακή διατροφή, με ποσοστό λιπών μικρότερο του 30% (και εξ αυτών <30% κεκορεσμένα, και επιπλέον με έμφαση στα ω-3 λιπαρά οξέα), σημαντική συμμετοχή ψαριού, λαχανικών και φρούτων, και αποφυγή του ερυθρού κρέατος και του αλατος (ειδικά όταν συνυπάρχει αρτηριακή υπέρταση). Η μικρή έως μέτρια κατανάλωση ερυθρού οίνου μάλλον ευεργετική είναι (έως 2 ποτήρια ημερησίως).

Παράλληλα με τις διατροφικές προσπάθειες, απαραίτητη είναι και η ένταξη του ασθενούς, αφού παρέλθει μία ανεπίπλεκτη περίοδος μετά την έξοδο από το νοσοκομείο και ποσοτικοποιηθεί η ικανότητα για άσκηση με μία υπομεγίστη δοκιμασία κόπωσης, σε προγράμματα τακτικής άσκησης. Η διάρκεια της άσκησης οφείλει να είναι 30 λεπτά ημερησίως για τουλάχιστον 5 ημέρες της εβδομάδας, η δε έντασή της διακρίνεται: α) σε μετρίως βαρύτητας ασκήσεις (βάδισμα, χαλαρός χορός ή άθληση με μπάλα, ήπια κηπουρική), με καταναλισκόμενο έργο που υπολογίζεται μεταξύ 3 και 6 METs (1 MET= η ενέργεια που καταναλίσκεται όταν είμαστε σε ηρεμία -καθιστοί ή/και διαβάζοντας ένα βιβλίο ή μιλώντας), και β) σε μεγαλύτερης βαρύτητας ασκήσεις (περισσότερα

από 6 METs), όπως το έντονο στατικό ποδήλατο, η ανάβαση, η έντονη αεροβική βόδιση, το jogging. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου και αυτοί με ιδιαίτερα επηρεασμένη συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας απαιτούν ιδιαίτερα προγράμματα άσκησης, κατά προτίμηση υπό επίβλεψη. Ειδικά για τη σεξουαλική δραστηριότητα, αυτή γενικά επιτρέπεται μετά 4 εβδομάδες από την έξοδο από το νοσοκομείο, και αφού έχει προηγηθεί κάποια μορφή αξιολόγησης της ικανότητας προς άσκηση. Όσο για τους PDES αναστολείς, καλό είναι να χρησιμοποιούνται μετά την παρέλευση εξαμήνου, με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής είναι σταθερός κλινικά και δεν χρησιμοποιεί κάποια μορφή νιτρώδους ή νικορανδίνης (αυξημένος κίνδυνος υπότασης).

Στόχος της σωστής διατροφής και της άσκησης είναι η απώλεια σωματικού βάρους στους ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος (BMI) >30kg/m² ή περιφέρεια μέσης >102cm στους άνδρες και 88cm στις γυναίκες. Ιδανικό BMI θεωρείται αυτό μεταξύ 18.5 και 25kg/m², ωστόσο πρέπει να είναι κατανοητό ότι η απώλεια βάρους κατά την πρώιμη μετεμφραγματική περίοδο δεν χρειάζεται να είναι μεγαλύτερη από το 10% του αρχικού σωματικού βάρους.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η βάση της φαρμακευτικής πρόληψης είναι τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, κυρίως η ασπιρίνη και η κλοπιδογρέλη. Η πρώτη συστήνεται δια βίου, σε δόσεις χαμηλότερες από αυτές που προτεινονταν παλαιότερα (δηλ. μόνο 75-100mg), εφόσον δεν υπάρχει αντένδειξη ή αλλεργία σ' αυτήν (ένδειξη κλάσης I A). Η κλοπιδογρέλη απέκτησε σταθερή θέση στην αγωγή μετά το έμφραγμα για ένα χρόνο τουλάχιστον, ανεξαρτήτως αρχικής αντιμετώπισης (αγγειοπλαστική ή όχι), με ένδειξη IIa C, εκτός αν υπάρχει δυσανεξία στην ασπιρίνη, οπότε η ένδειξη είναι ισχυρότερη: I B. Χορηγείται σε δόση 75mg ημερησίως. Όσο για τα κουμαρινικά αντιπηκτικά, αυτά έχουν ένδειξη μόνα τους (χωρίς αντιαιμοπεταλιακά), όταν υπάρχει συγκεκριμένος λόγος χρησιμοποίησής τους (π.χ. θρόμβος κορυφής αριστερής κοιλίας) και ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος δεν είναι υψηλός (σε αντίθετη περίπτωση προστίθεται και ασπιρίνη). Υπάρχουν και περιπτώσεις όπου απαιτείται αντιπηκτική και διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (π.χ. ασθενής με κολπική μαρμαρυγή και εμφύτευση stent), με χαμηλό στόχο INR (όχι παραπάνω από 2) και τη μικρότερη δυνατή διάρκεια. Πάντα πρέπει να αντισταθμίζεται ο αιμορραγικός κίνδυνος με τον ισχαιμικό.

Οι β-αποκλειστές αποτελούν κλασική αντιισχαιμική θεραπεία και έχουν αποδεδειγμένη χρησιμότητα στην καρδιακή ανεπάρκεια (που συχνά είναι αποτέλεσμα ενός εμφράγματος), κατά συνέπεια έχουν ένδειξη να λαμβάνονται επ' αόριστον (ένδειξη I A), εφόσον βέβαια δεν υπάρχει αντένδειξη στη χρήση τους (διαταραχή κολποκοιλιακής αγωγής > 1ου βαθμού, βρογχικό άσθμα, σημαντική περιφερική αρτηριοπάθεια). Από την άλλη πλευρά, η αναστολή του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης θεωρείται επίσης ενδεδειγμένη, ανεξάρτητα μάλιστα από επίπεδα αρτηριακής πίεσης και λει-

τουργική απόδοση αριστερής κοιλίας (όπως συμβαίνει και με τους β-αποκλειστές, αν και εδώ η ένδειξη είναι ισχύος Ια). Πρώτη επιλογή αποτελούν οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) και δεύτερη, αν στους πρώτους υπάρχει δυσαανεξία, οι αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARBs). Συμβάλλουν μάλιστα με πολλούς τρόπους στη δευτερογενή πρόληψη: αναστέλλουν την αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας και προφυλάσσουν απέναντι στον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και σε νέα ισχαιμικά συμβάντα. Πάντως έχουν μεγαλύτερη ένδειξη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, λόγω της εν γένει καρδιαγγειακής προστασίας που παρέχουν. Από τις υπόλοιπες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων, οι μη-διυδροπυριδινικοί αποκλειστές ασβεστίου (διλτιαζέμη και βεραπαμίλη) έχουν κυρίως ένδειξη όταν αντενδείκνυνται οι β-αποκλειστές, με προσοχή στην αρνητική ινότροπη δράση τους. Οι άλλοι αποκλειστές ασβεστίου έχουν ένδειξη μόνο για την ανακούφιση από στηθάγχη ή για τον έλεγχο δυσρρυθμιστής αρτηριακής υπέρτασης μετεμφραγματικά. Τέλος, τα νιτρώδη δεν προσφέρουν όφελος επιβίωσης, αλλά συμβάλλουν στην αντιμετώπιση στηθαγικών επεισοδίων. Συνολικά, ο ασθενής με έμφραγμα ανήκει στις κατηγορίες ασθενών (όπως οι διαβητικοί και οι ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία) με αρτηριακή πίεση – στόχο τα 130/80mmHg.

Οι στατίνες αποτελούν εξίσου σημαντικό φάρμακο με την ασπιρίνη και τους β-αποκλειστές στη δευτερογενή πρόληψη μετά το έμφραγμα, έχοντας ένδειξη Ι Α σε ασθενείς με STEMI, ανεξαρτήτως αρχικών επιπέδων LDL-χοληστερόλης. Στόχος LDL στους ασθενείς αυτούς είναι τα 100mg/dL, ή τα 70-80mg/dL, όταν τα αρχικά επίπεδα LDL είναι <100mg/dL, ή όταν συνυπάρχουν πολλοί παράγοντες κινδύνου (π.χ. κάπνισμα, διαβήτης). Οι δράσεις τους δεν σχετίζονται μόνο με τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, αφού επιπλέον βελτιώνουν την ενδοθηλιακή λειτουργία, σταθεροποιούν την αθηρωματική πλάκα, και έχουν αντιθρομβωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Σε δυσαανεξία στις στατίνες έχουν ένδειξη οι φιμπράτες, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις με χαμηλή αρχική HDL ή υψηλά τριγλυκερίδια.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Zairis MN, Adamopoulou EN, Manousakis SJ, Lyras AG, Bibis GP, Ampartzidou OS, Apostolatos CS, Anastassiadis FA, Hatzisavvas JJ, Argyrakis SK, Foussas SG; for the Biomarkers of Inflammation and Outcome in Acute Coronary Syndromes (BIAS) Investigators. The impact of hs C-reactive protein and other inflammatory biomarkers on long-term cardiovascular mortality in patients with acute coronary syndromes. *Atherosclerosis*. 2006 Sep 7.
2. Foussas SG, Zairis MN, Makrygiannis SS, Manousakis SJ, Anastassiadis FA, Apostolatos CS, Patsourakos NG, Glyptis MP, Papadopoulos JK, Xenos DC, Adamopoulou EN, Olympios CD, Argyrakis SK. The significance of circulating levels of both cardiac troponin I and high-sensitivity C reactive protein for

Η εξετιμίμη δεν έχει ακόμα καθιερωθεί στη μετά το έμφραγμα υπολιπιδαιμική αγωγή.

Τέλος, ιδιαίτερη μνεία πρέπει να γίνει στο Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Είναι γνωστό ότι ο ΣΔ θεωρείται πλέον ισόδυναμο στεφανιαίας νόσου, κατά συνέπεια η δευτερογενής πρόληψη σε ένα διαβητικό ασθενή ταυτίζεται κατ' ουσία με την πρωτογενή. Οι αμερικανικές και ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες συμφωνούν στην ανάγκη διατήρησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) σε χαμηλά επίπεδα (<7% οι πρώτες και <6.5% οι δεύτερες) σε ασθενείς με ΣΔ μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου. Οι υγιεινοδιατροφικές παρεμβάσεις, τα προγράμματα άσκησης, καθώς και η βέλτιστη αντιυπερτασική και υπολιπιδαιμική αγωγή έχουν ιδιαίτερη αξία στην περίπτωση αυτή (ένδειξη Ι Β). Απαιτείται μάλιστα παρακολούθηση από Ιατρούς ειδικευμένους στο ΣΔ (ένδειξη Ι C). Ακόμα όμως και η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και όχι ο αληθής ΣΔ υπονομεύει την πρόγνωση, καθώς αυξάνει τον κίνδυνο για νέο καρδιαγγειακό επεισόδιο κατά 1.5 φορές στους ασθενείς μετά από ξέυ στεφανιαίο σύνδρομο. Για το λόγο αυτό, είναι σκόπιμη η έγκαιρη ανίχνευση της κατάστασης αυτής, πράγμα που επιτυγχάνεται υποβάλλοντας ως ρουτίνα τους μη διαβητικούς ασθενείς σε καμπύλη σακχάρου κατά την έξοδο από το νοσοκομείο ή λίγο μετά από αυτήν. Αυτοί που πληρούν τα κριτήρια για προ-διαβήτη θα ωφεληθούν από την άσκηση, την απώλεια βάρους, καθώς και τη λήψη μετφορμίνης.

Συμπερασματικά, ο αυξανόμενος πληθυσμός ατόμων με έμφραγμα μυοκαρδίου οφείλει να προστατευτεί από μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάντα που εμφανίζονται σε αυτόν με αυξημένη συχνότητα (ιδιαίτερα στους ασθενείς με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου). Η πρόληψη –ονομάζεται δευτερογενής στην προκειμένη περίπτωση– εναπόκειται τόσο στους θεράποντες Ιατρούς, με την κατάλληλη φαρμακευτική και άλλη αγωγή, όσο και στους ίδιους τους ασθενείς, που καλούνται να μετατρέψουν την εμπειρία του εμφράγματος σε αφορμή για μεταστροφή του τρόπου ζωής τους προς περισσότερο υγιεινά πρότυπα.

the prediction of intravenous thrombolysis outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Heart*. 2007;93(8):952-6.

3. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Guidelines on the management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-2945.
4. NICE guidelines on the secondary prevention in primary and secondary care for patients following a myocardial infarction. National Institute for Health and Clinical Excellence. www.nice.org.uk.
5. Smith S, Allen J, Blair S, et al. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update. *Circulation* 2006;113;2363-2372.