



# STEMI/NSTEMI: Επιπλοκές

**Μιχαήλ Παπαφακλής, MD, PhD, FESC**  
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας – Επεμβατικής Καρδιολογίας  
Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών

# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΟΕΜ: ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

## ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ  
ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ  
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ  
ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΥΠΟΥ ΡΗΞΕΩΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ  
ΡΗΞΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ  
ΡΗΞΗ ΜΚΔ  
ΡΗΞΗ/ΝΕΚΡΩΣΗ ΘΗΛΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ  
ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ – ΨΕΥΔΟΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

## «ΗΛΕΚΤΡΙΚΕΣ» (ΑΡΡΥΘΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ) ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ (ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ, ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ)  
ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

## ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ  
ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΣ  
ΣΥΝΔΡΟΜΟ DRESSLER

## ΙΣΧΑΙΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ: ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ, ΕΠΑΝΕΜΦΡΑΓΜΑ

## ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ/ΕΜΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗ & ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ  
ΘΡΟΜΒΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ  
ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

## ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΦΑΡΜΑΚΑ  
ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΠΡΑΞΕΙΣ

# ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΤΑΡΚΕΙΑ (1)

- **Συστολική + Διαστολική δυσλειτουργία:**  
αναμένεται μετά από OEM
- **Έκταση + Εντόπιση** βλάβης στο μυοκάρδιο  
→ Ένταση κλινικών εκδηλώσεων
  - Μη-νεκρωμένο μυοκάρδιο μπορεί παροδικά να είναι υποκινητικό ή ακινητικό λόγω ισχαιμικού ‘stunning’
- **ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ** εκδήλωσης ΚΑ:
  - Προχωρημένη ηλικία
  - Θήλυ φύλο
  - Σακχαρώδης Διαβήτης
  - Πρόσθιο OEM
  - Προηγούμενο OEM
- **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**
  - **Συμπτώματα:** Δύσπνοια, εύκολη κόπωση, αδυναμία
  - **Σημεία:** τρίζοντες πνευμονικών βάσεων, S3
- **ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ**
  - **Echo καρδιάς:** Ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης αριστεράς κοιλίας (LVEF)
  - **Ro θώρακος:** Πνευμονική συμφόρηση, αναστροφή αιμάτωσης
  - **satO2%, αέρια αρτηριακού αίματος:** υποξυγοναιμία
  - **BNP** (β-νατριουρητικό πεπτίδιο)

# Καρδιακή Ανεπάρκεια σε Ασθενείς με ΟΕΜ

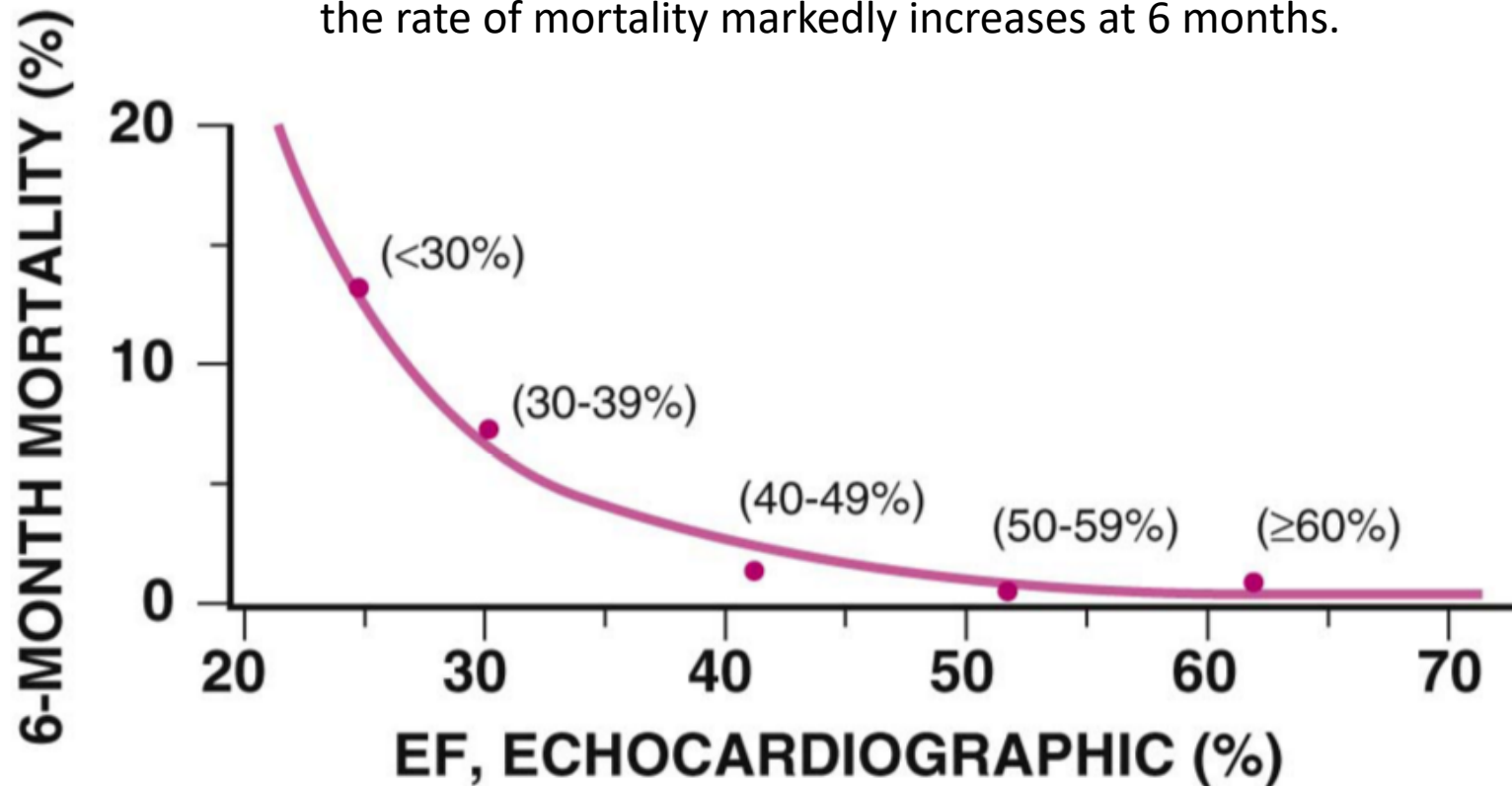
## Killip classification

Killip Class	Clinical signs	Incidence	Mortality
Class I	No clinical signs of heart failure	33% to 79%	2% to 6%
Class II	Rales or crackles in the lungs, an S3 gallop, and elevated jugular venous pressure	12% to 38%	8% to 17%
Class III	Manifest acute pulmonary edema	5% to 10%	27% to 38%
Class IV	Cardiogenic shock, systolic blood pressure <90 mmHg, evidence of low cardiac output	3% to 19%	40% to 70%

# ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (2)

Η εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας έχει μεγάλη προγνωστική σημασία μετά από ΟΕΜ

Impact of left ventricular function on survival following MI. The curvilinear relationship between the left ventricular ejection fraction (EF) in patients treated in the reperfusion era is shown. In patients with a left ventricular EF below 40%, the rate of mortality markedly increases at 6 months.



*From Braunwald's Heart Disease, 10<sup>th</sup> ed Modified from Volpi A, De Vita C, Franzosi MG, et al: Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The Ad Hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. Circulation 88:416, 1993.)*

# ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (3)

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- **Διόρθωση Υποξαιμίας** (οφείλεται κυρίως σε πνευμονική αγγειακή συμφόρηση και διάμεσο οίδημα):
  - Χορήγηση O<sub>2</sub> με ρινικό καθετήρα ή μάσκα Venturi → στόχος SatO<sub>2</sub>%>95%
  - Επί αποτυχίας: Πιθανή χρήση μη-επεμβατικού μηχανικού αερισμού (CPAP) ή Ενδοτραχειακή διασωλήνωση
- **Διουρητικά (Φουροσεμίδη) → Νεφρική αποβολή H<sub>2</sub>O+Na**
  - Ελαττώνουν την πίεση εντός των πνευμονικών τριχοειδών
  - Ελαττώνουν το προφόρτιο της αρ κοιλίας → μείωση τοιχωματικής τάσης → μείωση μυοκαρδιακών απαιτήσεων σε O<sub>2</sub> → βελτίωση συσπαστικότητας → αύξηση καρδιακής παροχής
  - Απευθείας αγγειοδιασταλτική δράση στη φλεβική κυκλοφορία
- **Αγγειοδιασταλτικά (Νιτρώδη, αναστολείς RAAS\*)**
  - Ελαττώνουν το μεταφορτίο της αρ κοιλίας → ελάττωση μεταβολικών απαιτήσεων μυοκαρδίου, αύξηση καρδιακής παροχής
  - Ιδιαίτερα χρήσιμα σε: Μη-ανταπόκριση σε διουρητικά, Αρτηριακή υπέρταση, Ανεπάρκεια Μιτροειδούς
- **Ινότροπα, Αγγειοσυσπαστικά (Ντοπαμίνη, Δοβουταμίνη, Νορεπινεφρίνη)**

# ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ (1)

- Αποτελεί την εντονότερη κλινική εκδήλωση αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας
- Χαρακτηρίζεται από χαμηλή καρδιακή παροχή με σημεία υποάρδευσης ιστών και οργάνων
- Στην εποχή της επαναγγείωσης → **συχνότητα ~5-8%**
- Σε **~80%** των ασθενών οφείλεται σε **εκτεταμένη μυοκαρδιακή βλάβη** στην αριστερά κοιλία (>40% της μάζας της αριστερής κοιλίας)  
Αγγειογραφικά: Νόσος 3 αγγείων, Στελέχους, Εγγύς προσθίου κατιόντος
- Σε **~10-20%** των ασθενών σχετίζεται με: **έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, ρήξη ελευθέρου τοιχώματος αριστεράς κοιλίας, ρήξη ΜΚΔ, οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς**
- Παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση καρδιογενούς σοκ σε STEMI:
  - Προχωρημένη ηλικία
  - Σακχαρώδης Διαβήτης
  - Πρόσθιο OEM
  - Προηγούμενο OEM
  - Ιστορικό Συμφορητικής Καρδιακής Ανεπάρκειας
- **Πτωχή πρόγνωση.** Μεγάλο όφελος από έγκαιρη επαναγγείωση

% Επίπτωση

80

78.5

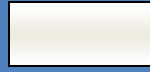
2.5

4

7

2.8

= 12.5% Μηχανικές επιπλοκές



Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια



Shock από έμφραγμα δεξιάς κοιλίας



Ρήξη ΜΚΔ



Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς



Επιπωματισμός/Ρήξη ελεύθερου τοιχώματος ΑΚ

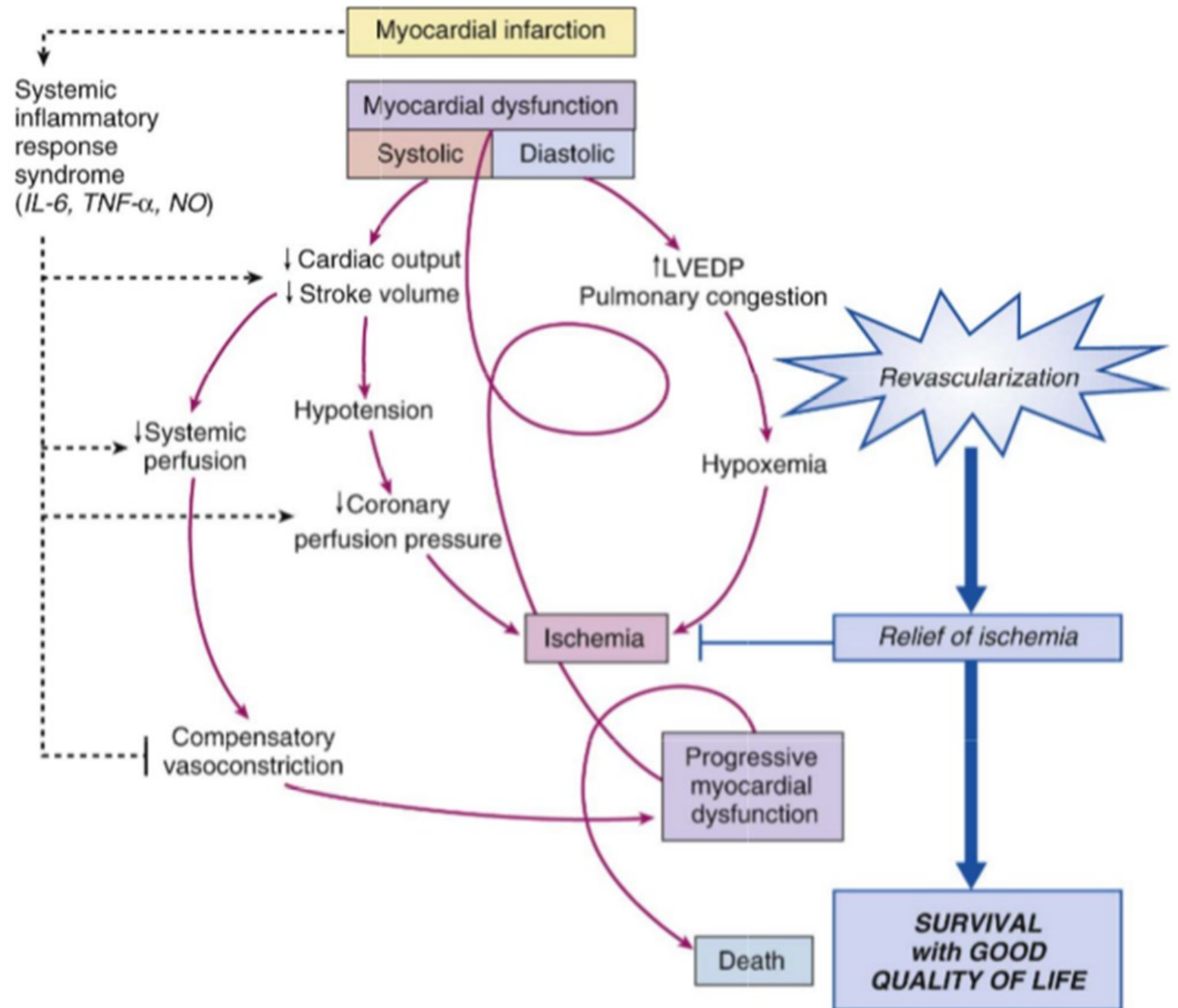
## Αίτια καρδιογενούς shock (n=1162)

(SHOCK Registry Hochman, JACC 2000; 36: Suppl A: 1063)



# ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ (2)

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ



# ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ (3)

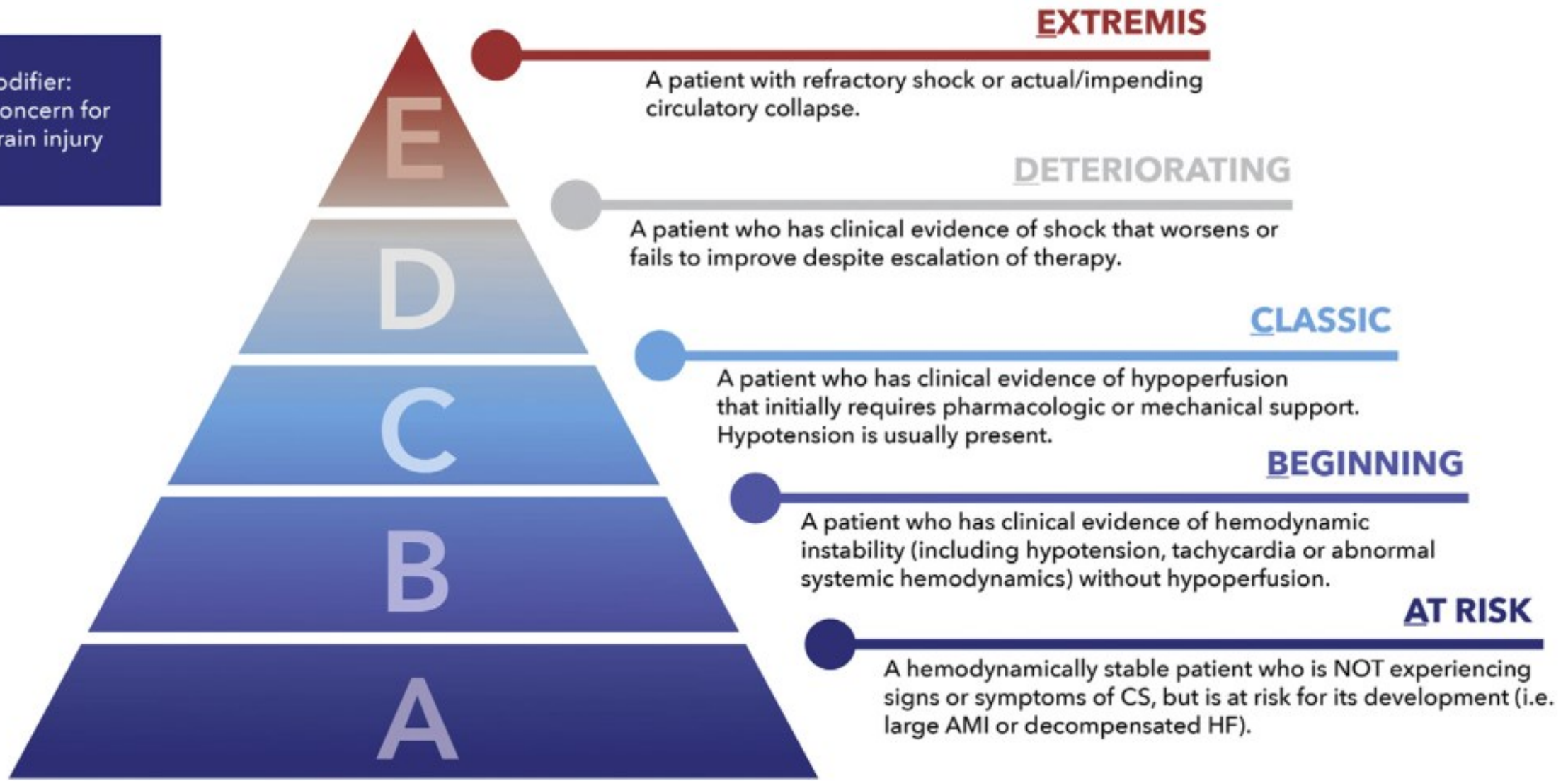
## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

- Δύσπνοια, ορθόπνοια, ταχύπνοια, εφίδρωση, ψυχρά άκρα, σύγχυση
- Χαμηλή συστολική αρτηριακή πίεση <90 mm Hg (ή χαμηλή μέση αρτηριακή πίεση <60 mm Hg), ταχυκαρδία, τρίζοντες στην ακρόαση πνευμόνων, S3, διατεταμένες σφαγίτιδες, ελαττωμένη διούρηση, πολυοργανική ανεπάρκεια λόγω υποάρδευσης

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Συχνά εκτεταμένες ΗΚΓφικές αλλοιώσεις που υποδηλώνουν: μεγάλο έμφραγμα, εκτεταμένη ισχαιμία, ή προηγούμενα εμφράγματα
- **Ro θώρακος** → εικόνα Οξέος Πνευμονικού Οιδήματος
- **Εργαστηριακός έλεγχος** → υποξαιμία, γαλακτική οξέωση, νεφρική ανεπάρκεια
- **Υπέρηχος καρδιάς** → έκταση δυσλειτουργικού μυοκαρδίου, αναγνώριση μηχανικών αιτίων καρδιογενούς σοκ
- Απαιτείται **αιμοδυναμικό monitoring**: αρτηριακή γραμμή, +/-καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας

(A) Modifier:  
CA with concern for  
anoxic brain injury



Stage	Description	Physical examination/bedside findings		Biochemical markers		Hemodynamics	
		Typically includes	May include	Typically includes	May include	Typically includes	May include
<b>A</b> At risk	A patient who is <b>not currently experiencing signs or symptoms of CS, but is at risk for its development.</b> These patients may include those with large acute myocardial infarction or prior infarction and/or acute or acute-on-chronic heart failure symptoms.	<b>Normal JVP</b> <b>Warm and well-perfused</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Strong distal pulses</li> <li>• Normal mentation</li> </ul>	Clear lung sounds	<b>Normal lactate</b>	Normal labs <ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal (or at baseline) renal function</li> </ul>	<b>Normotensive</b> (SBP $\geq 100$ mmHg or at baseline)	If invasive hemodynamics are assessed: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiac Index <math>\geq 2.5</math> L/min/m<sup>2</sup> (if acute)</li> <li>• CVP <math>\leq 10</math> mmHg</li> <li>• PCWP <math>\leq 15</math> mmHg</li> <li>• PA saturation <math>\geq 65\%</math></li> </ul>
<b>B</b> Beginning CS	A patient who has <b>clinical evidence of hemodynamic instability</b> (including relative hypotension or tachycardia) <b>without hypoperfusion.</b>	<b>Elevated JVP</b> <b>Warm and well-perfused</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Strong distal pulses</li> <li>• Normal mentation</li> </ul>	Rales in lung fields	<b>Normal lactate</b>	Minimal acute renal function impairment Elevated BNP	<b>Hypotension</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• SBP <math>&lt; 90</math> mmHg</li> <li>• MAP <math>&lt; 60</math> mmHg</li> <li>• <math>&gt; 30</math> mmHg drop from baseline</li> </ul> <b>Tachycardia</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Heart rate <math>\geq 100</math> bpm</li> </ul>	If invasive hemodynamics assessed ( <b>strongly recommended</b> )  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiac index <math>&lt; 2.2</math> L/min/m<sup>2</sup></li> <li>• PCWP <math>&gt; 15</math> mmHg</li> </ul>
<b>C</b> Classic CS	A patient who manifests with <b>hypoperfusion and who requires one intervention (pharmacological or mechanical) beyond volume resuscitation.</b> These patients typically present with relative hypotension (but hypotension is not required).	<b>Volume overload</b>	Looks unwell Acute alteration in mental status Feeling of impending doom Cold and clammy Extensive rales Ashen, mottled, dusky, or cool extremities Delayed capillary refill Urine Output $< 30$ mL/h	<b>Lactate <math>\geq 2</math> mmol/L</b>	Creatinine increase to 1.5 x baseline (or 0.3 mg/dL) or $> 50\%$ drop in GFR Increased LFTs Elevated BNP	<b>Heart rate <math>\geq 100</math> bpm</b> If invasive hemodynamics assessed ( <b>strongly recommended</b> )  <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiac index <math>&lt; 2.2</math> L/min/m<sup>2</sup></li> <li>• PCWP <math>&gt; 15</math> mmHg</li> </ul>	
<b>D</b> Deteriorating	A patient who is similar to category C but is getting worse. <b>Failure of initial support strategy to restore perfusion</b> as evidenced by worsening hemodynamics or rising lactate.	<b>Any of stage C and worsening (or not improving) signs/symptoms of hypoperfusion despite the initial therapy.</b>		<b>Any of stage C and lactate rising and persistently <math>&gt; 2</math> mmol/L</b>	Deteriorating renal function Worsening LFTs Rising BNP	<b>Any of stage C and requiring escalating doses or increasing numbers of pressors or addition of a mechanical circulatory support device to maintain perfusion</b>	
<b>E</b> Extremis	<b>Actual or impending circulatory collapse</b>	<b>Typically unconscious</b>	Near pulselessness Cardiac collapse Multiple defibrillations	<b>Lactate <math>\geq 8</math> mmol/L<sup>a</sup></b>	CPR (A-modifier) Severe acidosis <ul style="list-style-type: none"> <li>• pH <math>&lt; 7.2</math></li> <li>• Base deficit <math>&gt; 10</math> mEq/L</li> </ul>	<b>Profound hypotension despite maximal hemodynamic support</b>	Need for bolus doses of vasopressors

# ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ ΣΟΚ (4)

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

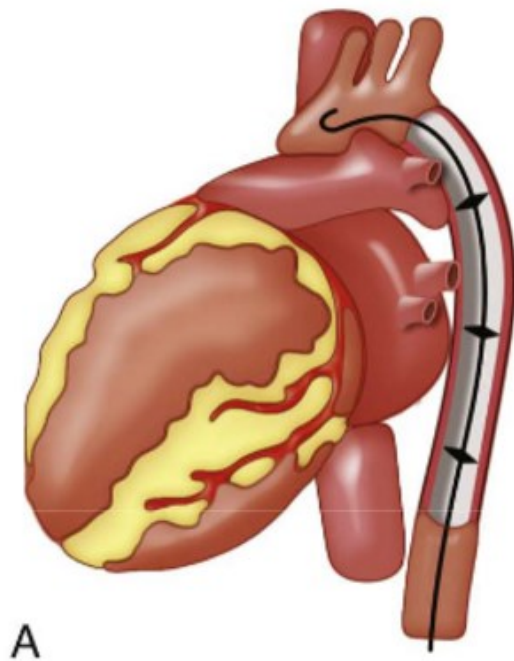
- **Ινότροπα (δοβουταμίνη) και αγγειοσυσπαστικά (νοραδρεναλίνη) φάρμακα**
  - Χρήση στις χαμηλότερες κατά το δυνατόν δόσεις
  - Βελτίωση αιμοδυναμικού status
  - Χωρίς σημαντική ελάττωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας
- **Άμεση επαναγγείωση**
  - Κατά προτίμηση με PCI
  - Βελτιώνει την πρόγνωση
- **Μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας**
  - Ενδοαορτική αντλία (Intra Aortic Balloon Pump -IABP)
  - Συσκευές υποβοήθησης αριστεράς κοιλίας

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Heart failure		
IABP should be considered in patients with haemodynamic instability/cardiogenic shock due to ACS-related mechanical complications.	<b>Ila</b>	<b>C</b>

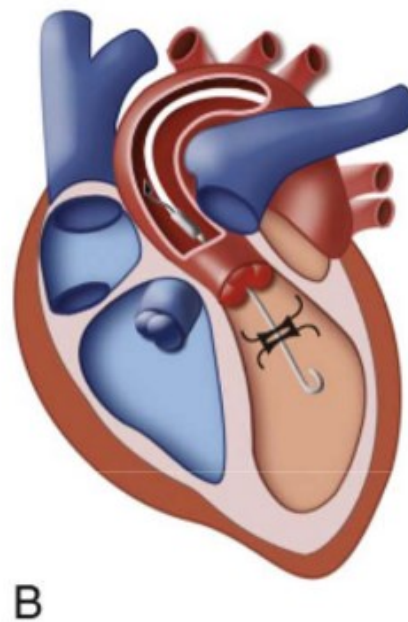


# Major categories of mechanical circulatory support

**Intra-aortic balloon pump**  
inserted into the descending aorta between the arch vessels and renal arteries

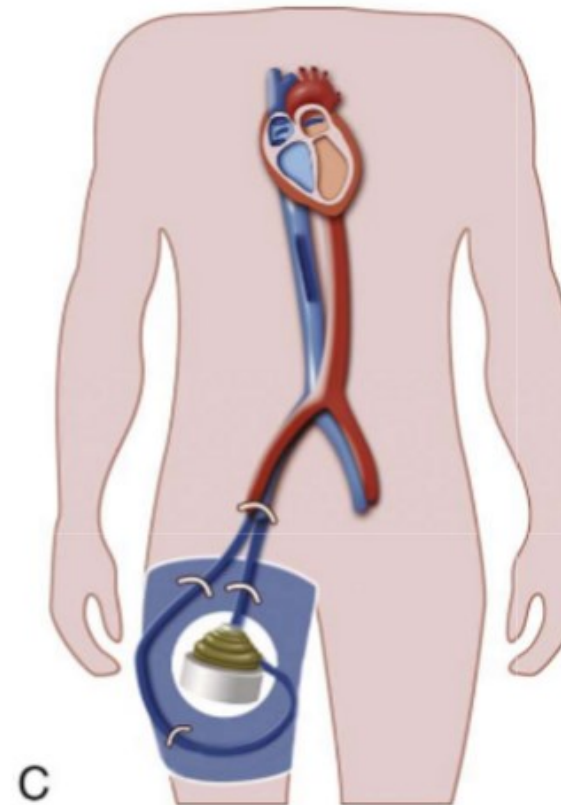


**Impella®**  
This rotational flow device is percutaneously inserted via the femoral artery and positioned across the aortic valve, with flow intake in the left ventricle and outflow in the aorta



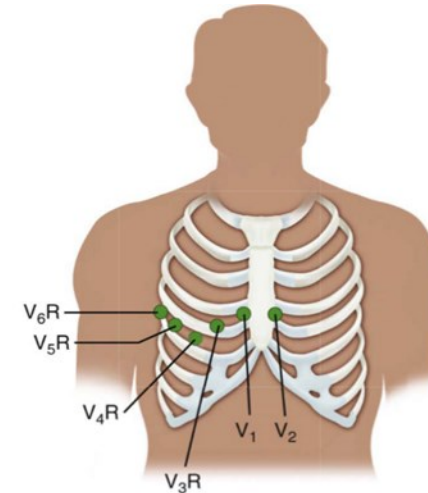
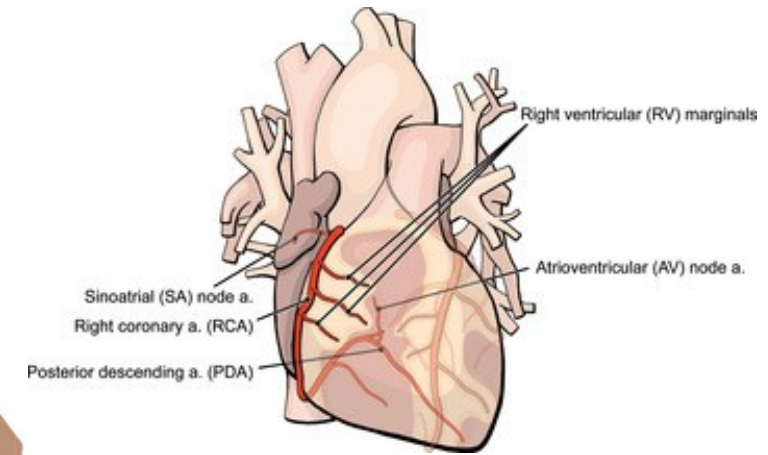
## **TandemHeart®**

A cannula is inserted percutaneously through the right femoral vein and advanced toward the right atrium, where it is introduced by transatrial septal perforation, to establish inflow into an external rotational motor. A cannula in either femoral artery then provides the outflow.

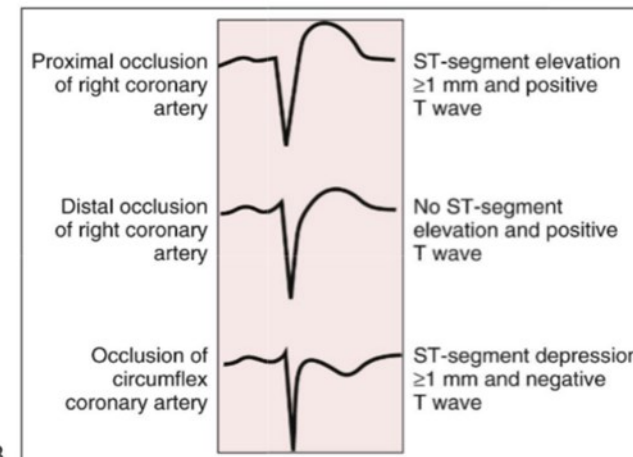


# ΕΜ δεξιάς κοιλίας Συνοπτικά Στοιχεία

- Σπάνια μεμονωμένο, συνήθως σε συνδυασμό με κατώτερο ΟΕΜ
- Υπόταση + καθαρά πνευμονικά πεδία + αυξημένη ΚΦΠ
- Ανάσπαση  $V_1 + V_4R > 0.1mV$
- Σημαντική η χορήγηση υγρών
- Διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού και κολποκοιλιακής αγωγής



A



B

C

Clinical findings:  
Shock with clear lungs, elevated JVP  
Kussmaul sign

Hemodynamics:  
Increased RA pressure  
Square root sign in RV tracing

ECG:  
ST elevation in right-sided leads

Echo:  
Depressed RV function

Management:  
Maintain RV preload  
Lower RV afterload  
Restore AV synchrony  
Inotropic support  
Reperfusion

# ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (1)

- Ήπια δυσλειτουργία ΔΚ συχνή (~40%) μετά από κατώτερο ή κατωτεροπίσθιο έμφραγμα
- Αιμοδυναμικά σημαντική δυσλειτουργία ΔΚ σε ~10% των ασθενών με αυτού του τύπου OEM
  - Βαθμός της δυσλειτουργίας ΔΚ εξαρτάται από:
    - Θέση απόφραξης δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας
    - Παράπλευρη κυκλοφορία από πρόσθιο κατιόντα κλάδο
- Αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης πλήρους (παροδικού) κολπο-κοιλιακού αποκλεισμού που χρήζει προσωρινής βηματοδότησης.

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

- **Υπόταση – Διάταση σφαγίτιδων – Απουσία ακροαστικών ευρημάτων και δύσπνοιας** (χαρακτηριστική τριάδα με ↑ειδικότητα + ↓ευαισθησία για OEM ΔΚ)
- **Σοβαρή δυσλειτουργία ΔΚ → Κλινική εικόνα χαμηλής καρδιακής παροχής:** ωχρότητα, εφίδρωση, ψυχρά άκρα, σύγχυση, υπόταση, ολιγουρία, σημείο Kussmaul (αύξηση JVP με την εισπνοή)

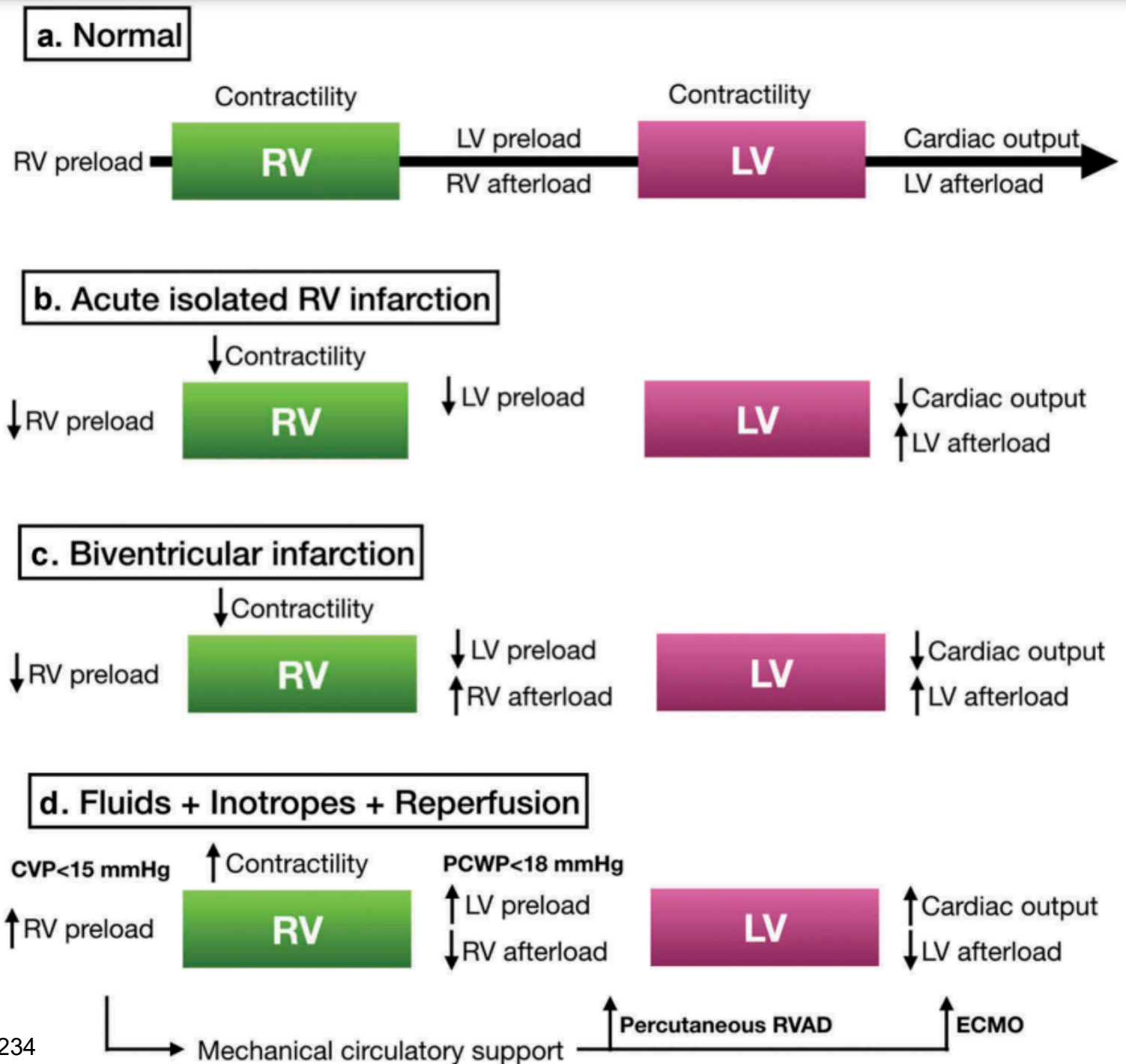


# ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (2)

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

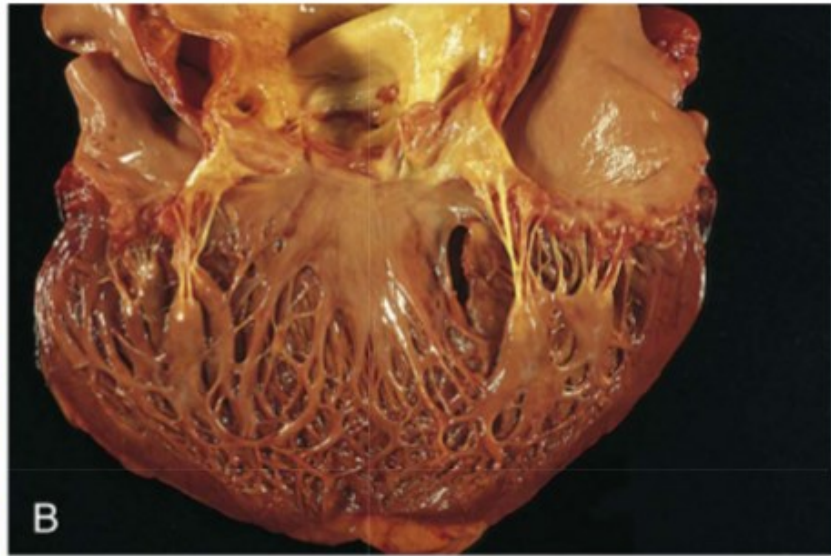
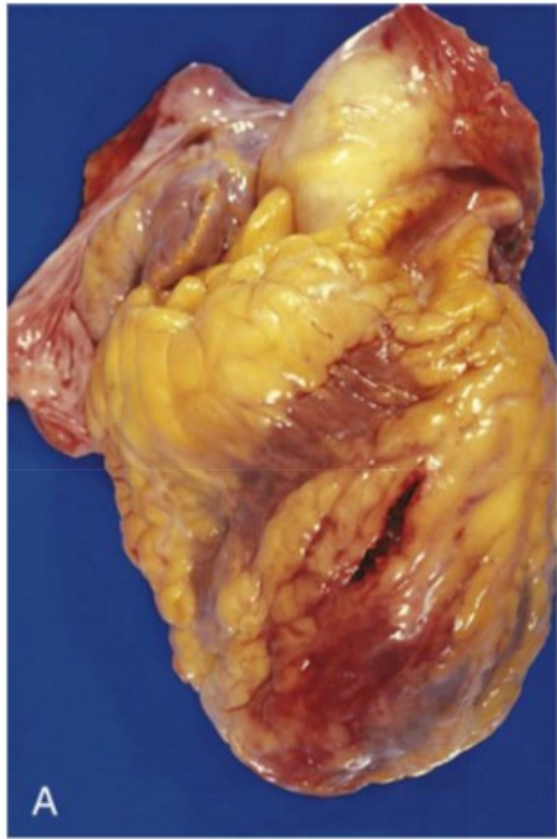
- **Αποφυγή Νιτρωδών και Διουρητικών**
  - Κίνδυνος αιμοδυναμικής επιβάρυνσης
- **Χορήγηση υγρών**
  - Αύξηση προφορτίου ΑΚ και βελτίωση καρδιακής παροχής
    - ✓ Μπορεί να απαιτηθεί ταχεία χορήγηση αρκετής ποσότητας N/S 0.9%
    - ✓ Απαιτείται Αιμοδυναμικό monitoring (SAP, DAP, MAP, CVP, PCWP)
- **Ινότροπα φάρμακα (δοβουταμίνη)**
- **Βηματοδότηση** (επί διαταραχών αγωγής, βραδυκαρδίας)
- **Επαναγγείωση**
- **Συσκευή υποβοήθησης ΔΚ**

DOI: 10.1080/14779072.2018.1489234



# ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΥΠΟΥ ΡΗΞΕΩΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

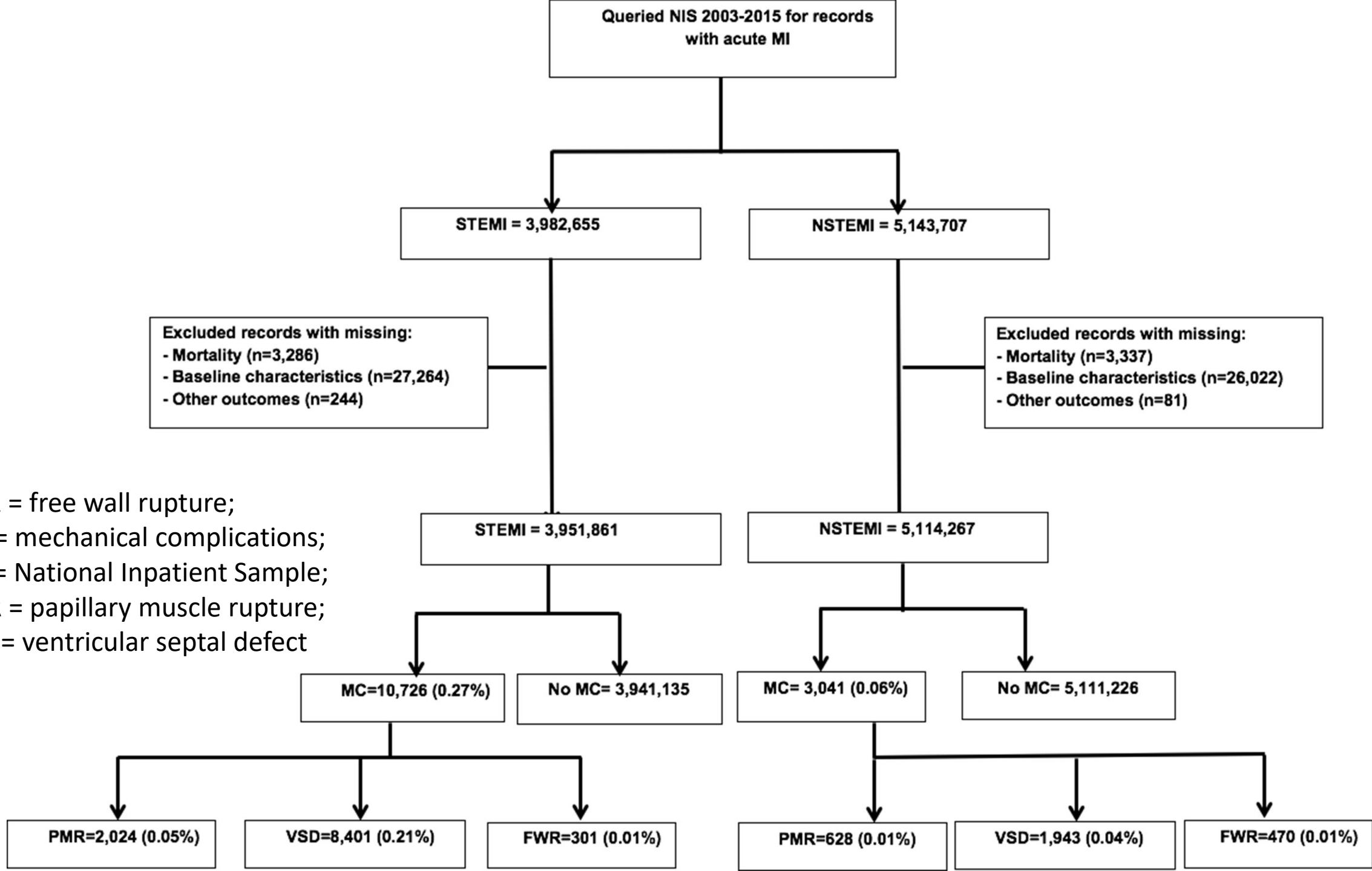
- Δραματικές επιπλοκές – αφορούν στην ρήξη εμφραγματικού μυοκαρδιακού ιστού
- Κλινικές συνέπειες εξαρτώνται από τη θέση της ρήξης:
  - Ελεύθερο τοίχωμα ΑΡ κοιλίας
  - Μεσοκοιλιακό διάφραγμα
  - Θηλοειδείς μύες μιτροειδούς βαλβίδας (ρήξη τενόντιας χορδής ή μυός)
- Αυξανόμενη χρήση θεραπειών επαναιμάτωσης → Φθίνουσα συχνότητα εμφάνισης μηχανικών επιπλοκών



### Cardiac rupture syndromes complicating STEMI.

**A, Anterior myocardial rupture in an acute infarct. B, Rupture of the ventricular septum. C, Complete rupture of a necrotic papillary muscle.**

*(From Schoen FJ: The heart. In Kumar V, Abbas AK, Fausto N [eds]: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2005.)*



FWR = free wall rupture;  
 MC = mechanical complications;  
 NIS = National Inpatient Sample;  
 PMR = papillary muscle rupture;  
 VSD = ventricular septal defect

# Ρήξη καρδιάς

## Συνοπτικά Στοιχεία

- Ρήξη ελευθέρου τοιχώματος ΑΡ κοιλίας στην υποξεία φάση
- Αιφνίδιο άλγος με **αιμοδυναμική κατάρριψη** και **ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό**
- **Αιμοπερικάρδιο – επιπωματισμός**
- Εάν υπάρχει θρόμβος στο σημείο της ρήξης ίσως προλάβουμε να γίνει **περικαρδιοπαρακέντηση**, ειδάλλως θάνατος

# ΡΗΞΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

- Από τις σοβαρότερες επιπλοκές του OEM. Η σοβαρότερη μηχανική επιπλοκή. **Υψηλή θνητότητα.**
- Συχνότερη σε **εκτεταμένα διατοιχωματικά εμφράγματα**
- Θέση ρήξης:
  - Συχνότερα στη συμβολή εμφραγματικού και φυσιολογικού μυοκαρδίου
  - Πρόσθιο ή πλάγιο τοίχωμα αριστεράς κοιλίας
- **Χρόνος εμφάνισης:** 50% εντός 5 ημερών, 90% εντός 14 ημερών
- **Συχνότητα 0.6-6.2% → έχει ελαττωθεί λόγω:**
  - ✓ Αύξησης των ποσοστών επιτυχούς επαναιμάτωσης
  - ✓ Βελτιστοποίησης της φαρμακευτικής αγωγής (χρήση b-blockers, έλεγχος υπέρτασης...)
- **Παράγοντες κινδύνου:** προχωρημένη ηλικία, θήλυ φύλο, πρώτη εμφάνιση OEM, χρήση θρομβολυτικού vs PCI, υπέρταση

Aspects to consider	Free-wall rupture
Onset	Onset: 3–7 days from AMI
Clinical scenario	New acute chest pain episode, cardiogenic shock, cardiac arrest, signs of cardiac tamponade.
Diagnosis/ workup	Signs of cardiac tamponade, echocardiographic evidence of pericardial effusion, clots, contained rupture.

# ΡΗΞΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (2)

**ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ** (~οξύτητα της ρήξης, θέση, έκταση)

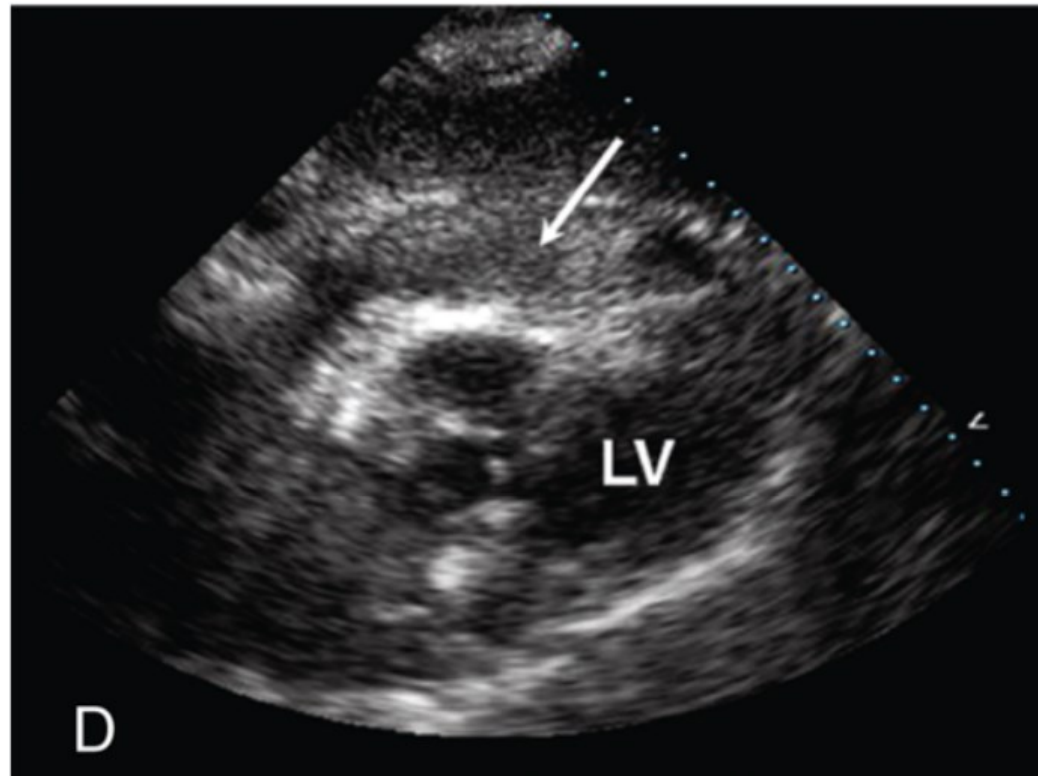
- **ΟΞΕΙΑ, ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΡΗΞΗ → ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΣ**
  - Αιμοδυναμική κατάρριψη
  - Άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα ή ασυστολία – θάνατος
- **ΜΙΚΡΟΤΕΡΗΣ ΕΚΤΑΣΗΣ → Υποξεία κλινική πορεία (1/3 των ασθενών)**
  - Παρατεταμένο/υποτροπιάζων θωρακικό άλγος, ναυτία, υπόταση
  - Διάταση σφαγίτιδων, παράδοξος σφυγμός, βύθιοι καρδιακοί τόνοι, ήχος περικαρδιακής τριβής



# ΡΗΞΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (3)

**ΔΙΑΓΝΩΣΗ:** απαιτείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας

- **Υπερηχοκαρδιογραφία:** Μέτρια έως μεγάλη περικαρδιακή συλλογή με σημεία επικείμενου περικαρδιακού επιπωματισμού





# ΡΗΞΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (4)

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- ❑ Σημαντική η πρόληψη με την έγκαιρη επαναγγείωση
  
- ❑ **Αιμοδυναμική σταθεροποίηση**
  - Χορήγηση ενδοφλεβίως υγρών
  - Ινότροπα φάρμακα
  - Επείγουσα περικαρδιοπαρακέντηση
  - Χρήση IABP
  
- ❑ Άμεση χειρουργική αποκατάσταση

Management strategy	Immediate surgery.
Surgical treatment	Immediate surgery. Sutureless technique suggested if no large rupture present. Peri-operative support for reduced LVEDP
MCS as bridge to decision or surgery and peri-operative support	MCS might be useful in the pre-operative and peri-operative phases to reduce LVEDP after repair to reduce the risk of rupture recurrence.

# Ρήξη Μεσοκοιλιακού Διαφράγματος Συνοπτικά Στοιχεία

- Επιδείνωση κλινικής εικόνας ασθενούς με **ολοσυστολικό φύσημα κατά την υποξεία φάση**
- IV διουρητικά και αγγειοσυσπαστικά
- Intra-Aortic Balloon pump (IABP)
- Χειρουργική επιδιόρθωση (πρώιμη υψηλή θνητότητα/ καθυστερημένη ευκολότερο χειρουργείο αλλά κίνδυνος επέκτασης ρήξης και θανάτου)

# ΡΗΞΗ ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ (1)

- Επιπλοκή σε διατοιχωματικό έμφραγμα
- Μέγεθος της ρήξης ποικίλει
- **Θέση ρήξης** (συμβολή εμφραγματικού με φυσιολογικό μυοκάρδιο):
  - Σε πρόσθια OEM → συχνότερα στο κορυφαίο ΜΔΚ
  - Σε κατώτερα OEM → συχνότερα στο βασικό ΜΚΔ → χειρότερη πρόγνωση
- **Συχνότητα:**
  - Στην εποχή προ της θρομβόλυσης: 1-2% των OEM, εμφάνιση 3<sup>η</sup>-7<sup>η</sup> ημέρα μετά το OEM
  - Στην εποχή της επαναιμάτωσης: **~0.2% των OEM**, εμφάνιση συνήθως στο 1<sup>ο</sup> 24ωρο
- **Παράγοντες κινδύνου:** προχωρημένη ηλικία, θήλυ φύλο, εκτεταμένο OEM, πτωχή παράπλευρη κυκλοφορία
- **Αυξάνει σημαντικά τη θνητότητα 30-ημερών ασθενών με STEMI**

Aspects to consider	Ventricular septal rupture
Onset	Onset: 3–7 days from AMI
Clinical scenario	New acute chest pain episode, cardiogenic shock, pulmonary congestion, right heart failure signs and symptoms.
Diagnosis/ workup	New cardiac murmur, echocardiographic evidence of ventricular septal defect, left-to-right ventricular shunt.

# ΡΗΞΗ ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ (2)

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

- Θωρακικό άλγος, δύσπνοια, υπόταση, αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια
- Νέο, έντονο, τραχύ ολοσυστολικό φύσημα
  - Εντονότερο αριστερά παραστερνικά
  - Παρουσία ρίζου
  - Μπορεί να είναι δύσκολα αναγνωρίσιμο σε ασθενή με σοκ

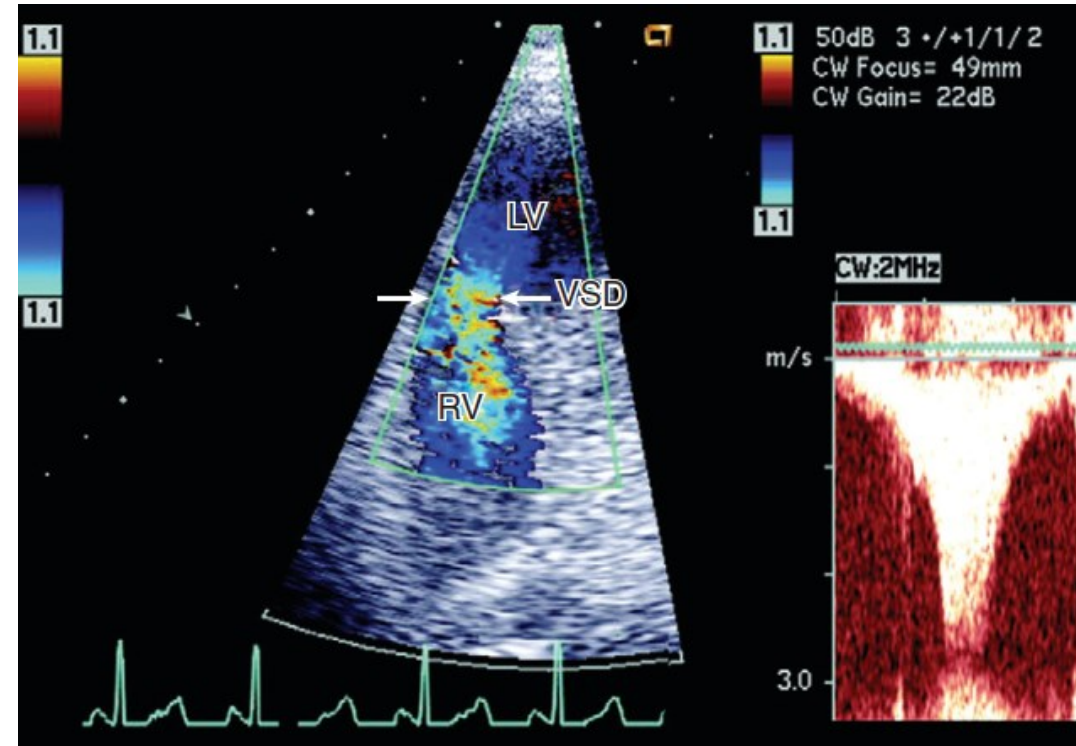
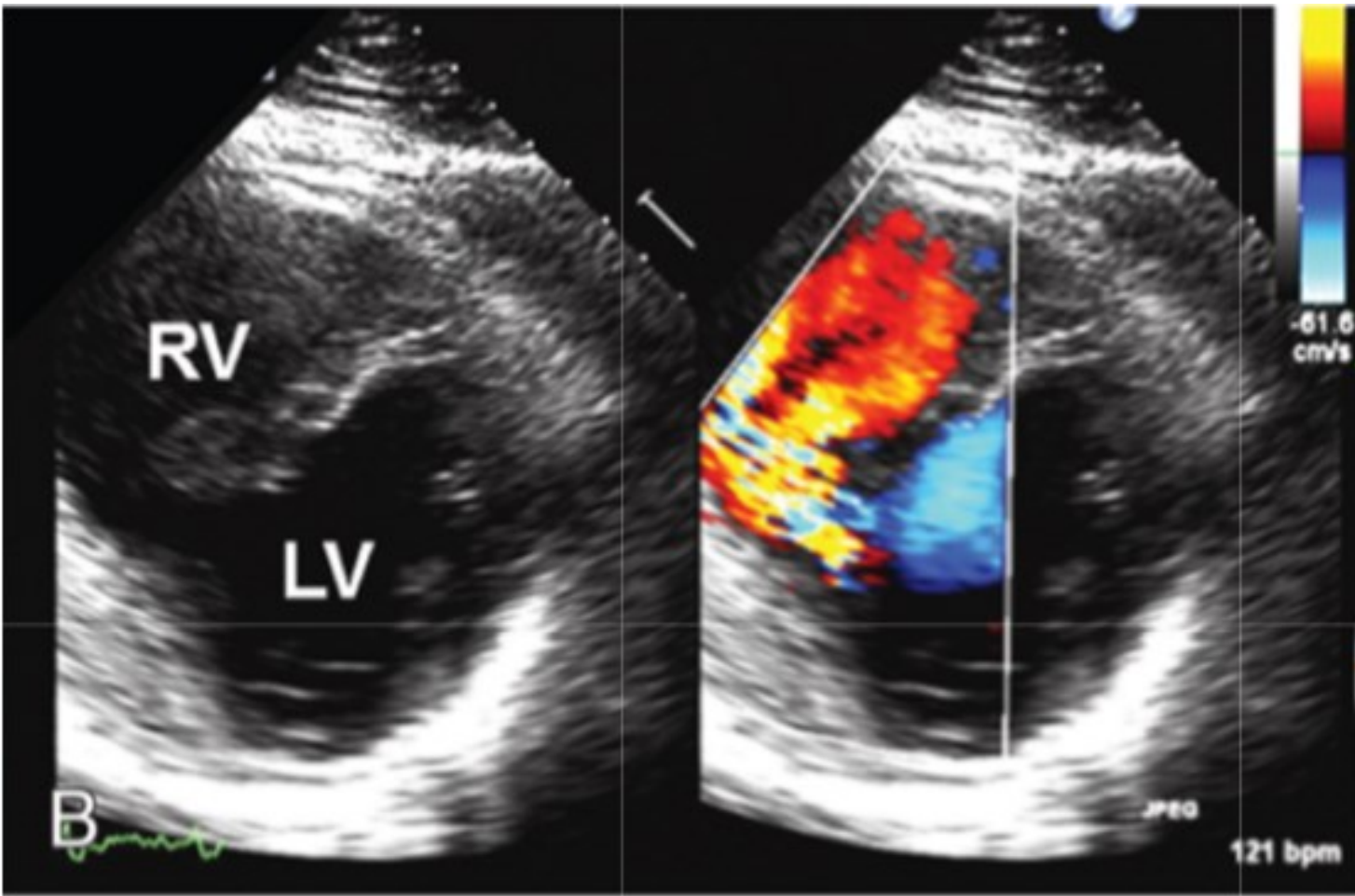
## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

### Υπερηχοκαρδιογραφία με Color flow Doppler imaging

- ✓ Προσδιορισμός θέσης και έκτασης της ρήξης
- ✓ Έλεγχος λειτουργίας AP και ΔΕ κοιλίας
- ✓ Εκτίμηση συστολικής πίεσης δεξιάς κοιλίας
- ✓ Ποσοτικοποίηση AP→ΔΕ διαφυγής

### Καρδιακός καθετηριασμός

Κορεσμός οξυγόνου στην πνευμονική αρτηρία αυξημένος σε σχέση με το δεξιό κόλπο (oxygen step up)



**FIGURE 55-35** Two-dimensional echocardiography in an older female patient with a ventricular septal defect (VSD) that developed after a STEMI caused by occlusion of the left anterior descending coronary artery. Close-up of ventricular septum in apical four-chamber view (**left**) demonstrates turbulent systolic color flow Doppler across large VSD. Continuous wave Doppler (**right**) demonstrates systolic flow across VSD. LV = left ventricle; RV = right ventricle. (From Kamran M, Attari M, Webber G: *Images in cardiovascular medicine*. Ventricular septal defect complicating an acute myocardial infarction. *Circulation* 112:e337, 2005.)

# ΡΗΞΗ ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ (3)

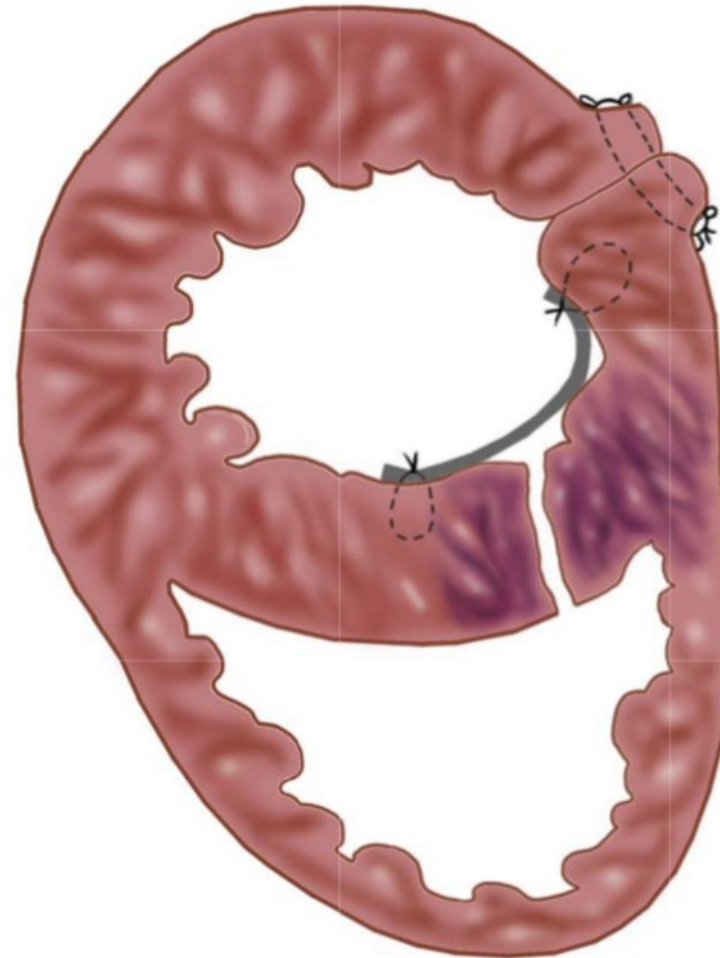
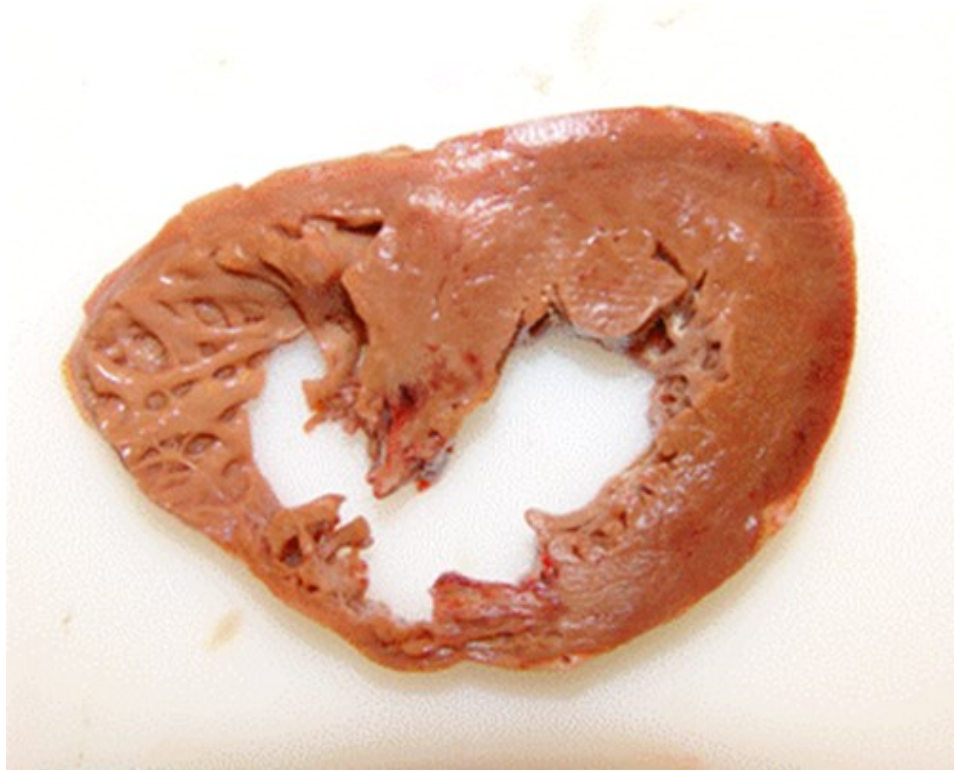
## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- **Άμεση χειρουργική αντιμετώπιση** (σε «σταθεροποιημένους» ασθενείς)
- **Αιμοδυναμική σταθεροποίηση – ελάττωση L→R shunt**
  - Χρήση ενδοαορτικής αντλίας
  - Αγγειοδιασταλτικά (μετά την τοποθέτηση IABP)



## Repair of an ischemic ventricular septal defect.

The infarct typically involves a free wall and septum. Repair of the defect is performed through an incision in the ventricular wall infarct. The septal defect is closed with a prosthetic patch, and a second patch is used to close the incision in the free wall.



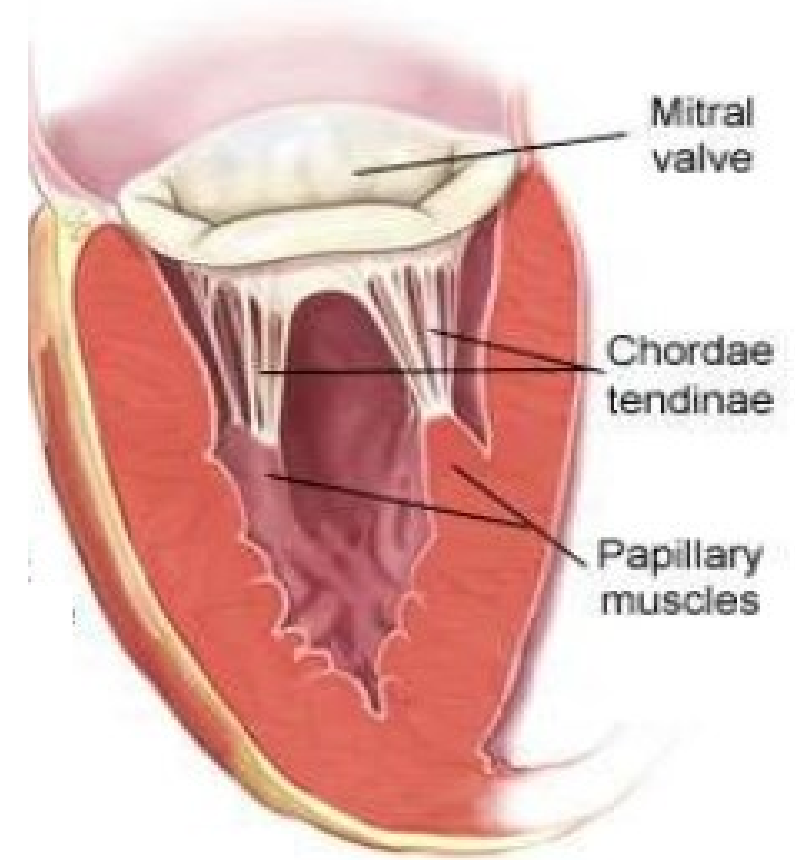
# Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας

- Οξεία ανεπάρκεια λόγω δυσλειτουργίας θηλοειδούς μυός ή ρήξης τενόντιας χορδής
- Υποξεία/Χρόνια ανεπάρκεια λόγω διάτασης ΑΡ κοιλίας
- **Αιμοδυναμική επιβάρυνση + Δύσπνοια**
- **Νέο συστολικό φύσημα**
- IV διουρητικά + ινότροπα (+/-αγγειοδιασταλτικά)
- IABP
- Χειρουργική επιδιόρθωση ή αντικατάσταση της βαλβίδας



# ΡΗΞΗ ΘΗΛΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ (1)

- Σπάνια αλλά συχνά θανατηφόρος επιπλοκή διατοιχωματικού εμφράγματος – συχνότερη σε κατώτερα εμφράγματα
- Μπορεί να εμφανιστεί και σε **μικρής έκτασης εμφράγματα** (σε ~50% των περιπτώσεων)
- **Πλήρης ρήξη** θηλοειδούς μυός → αιφνίδια σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς → ΟΠΟ + αιμοδυναμική κατάρριψη → θάνατος
- **Τμηματική ρήξη** θηλοειδούς μυός (συχνότερη) → σοβαρή / όχι άμεσα θανατηφόρα ανεπάρκεια μιτροειδούς
- **Ρήξη θηλοειδούς μυός δεξιάς κοιλίας:** σπανιότερη, προκαλεί οξεία ανεπάρκεια τριγλώχινας και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια



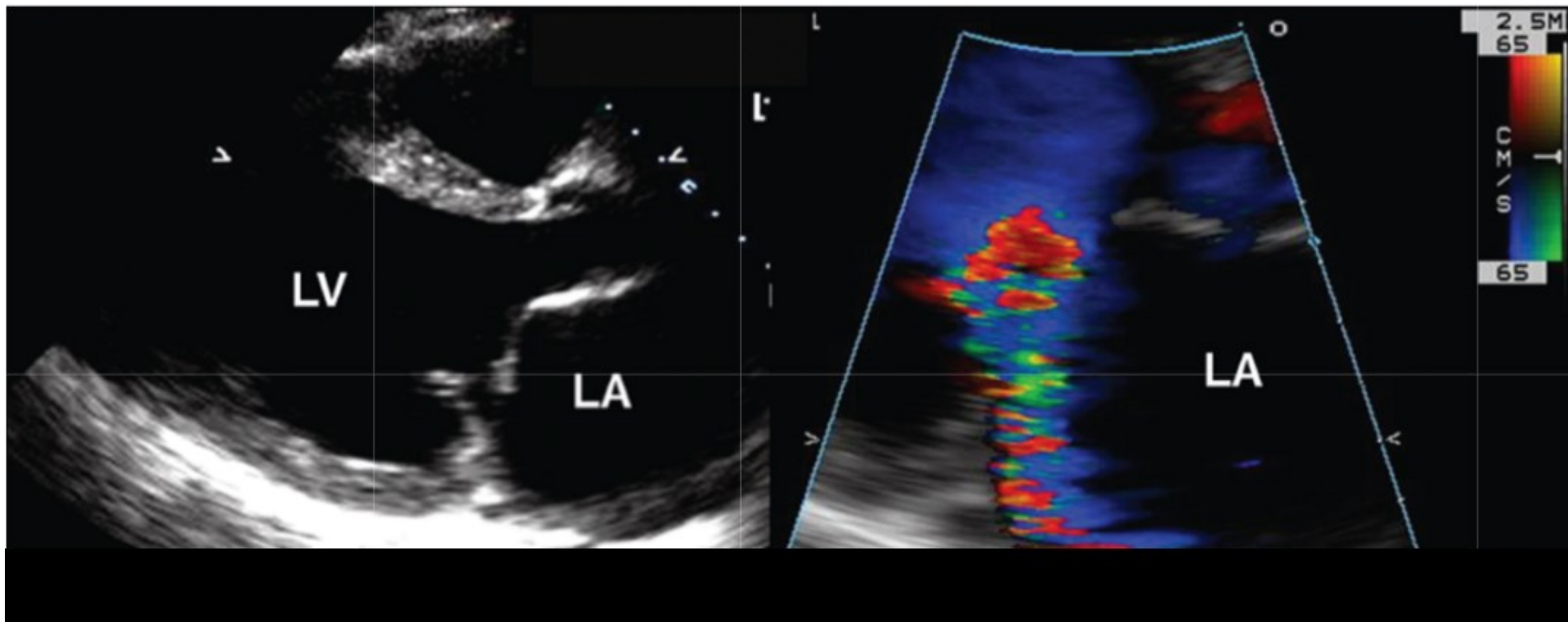
# ΡΗΞΗ ΘΗΛΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ (2)

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

- Δύσπνοια
- Οξύ πνευμονικό οίδημα
- Καρδιογενές σοκ
- Συστολικό φύσημα κορυφής [Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς]
- S3, S4

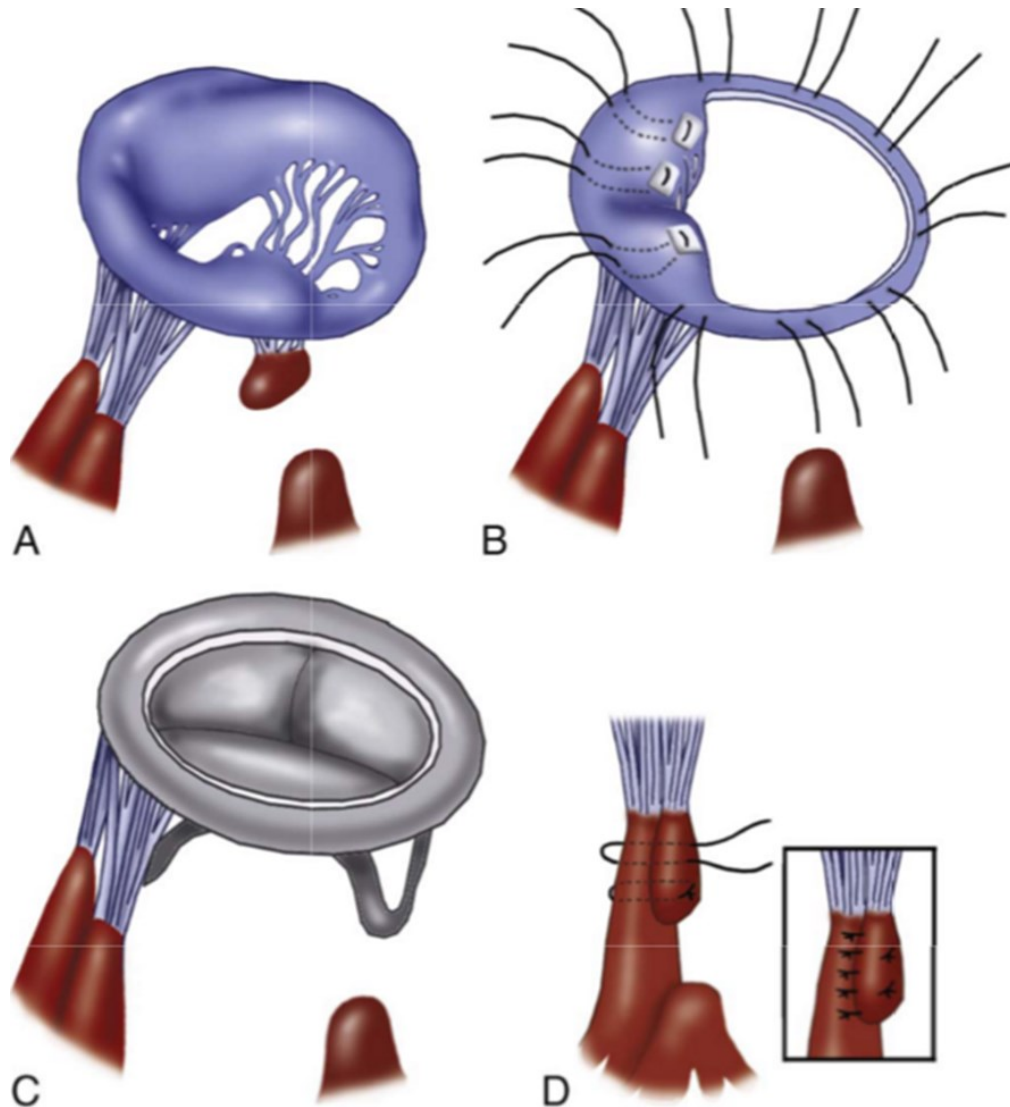
## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Απαιτείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας
- Άμεση διενέργεια υπερηχοκαρδιογραφίας επί υποψίας



# ΡΗΞΗ ΘΗΛΟΕΙΔΟΥΣ ΜΥΟΣ (3)

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ



**Surgical management of mitral regurgitation caused by a ruptured papillary muscle.**

**A,** An acute papillary muscle rupture results in severe mitral regurgitation as a result of leaflet and commissural prolapse. Mitral valve replacement is usually necessary.

**B,** Mitral débridement with retention of the unruptured commissural and leaflet segment is performed to preserve partial continuity of the annular papillary muscle.

**C,** Mitral valve replacement is then performed.

**D,** Occasionally, mitral valve repair can be performed by transfer of a papillary head to a nonruptured segment.

# Characteristics of Ventricular Septal Rupture, Rupture of the Ventricular Free Wall, and Papillary Muscle Rupture

CHARACTERISTIC	VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE	RUPTURE OF THE VENTRICULAR FREE WALL	PAPILLARY MUSCLE RUPTURE
Incidence	1-3% without reperfusion therapy, 0.2-0.34% with fibrinolytic therapy, 3.9% in patients with cardiogenic shock	0.8-6.2%; fibrinolytic therapy does not reduce risk; primary PTCA seems to reduce risk	≈1% (the posteromedial more frequent than the anterolateral papillary muscle)
Time course	Bimodal peak; within 24 hr and 3-5 days; range, 1-14 days	Bimodal peak; within 24 hr and 3-5 days; range, 1-14 days	Bimodal peak; within 24 hr and 3-5 days; range, 1-14 days
Clinical manifestations	Chest pain, shortness of breath, hypotension	Anginal, pleuritic, or pericardial chest pain; syncope; hypotension; arrhythmia; nausea; restlessness; hypotension; sudden death	Abrupt onset of shortness of breath and pulmonary edema; hypotension
Physical findings	Harsh holosystolic murmur, thrill (+), S <sub>3</sub> , accentuated second heart sound, pulmonary edema, RV and LV failure, cardiogenic shock	Jugular venous distention (29% of patients), pulsus paradoxus (47%), electromechanical dissociation, cardiogenic shock	A soft murmur in some cases, no thrill, variable signs of RV overload, severe pulmonary edema, cardiogenic shock
Echocardiographic findings	Ventricular septal rupture, left-to-right shunt on color flow Doppler echocardiography through the ventricular septum, pattern of RV overload	>5 mm pericardial effusion not visualized in all cases; layered, high-acoustic echoes within the pericardium (blood clot); direct visualization of tear; signs of tamponade	Hypercontractile LV, torn papillary muscle or chordae tendineae, flail leaflet, severe mitral regurgitation on color flow Doppler echocardiography
Right-heart catheterization	Increase in oxygen saturation from the RA to RV, large v waves	Ventriculography insensitive, classic signs of tamponade not always present (equalization of diastolic pressures in the cardiac chambers)	No increase in oxygen saturation from the RA to RV, large v waves, very high pulmonary capillary wedge pressure

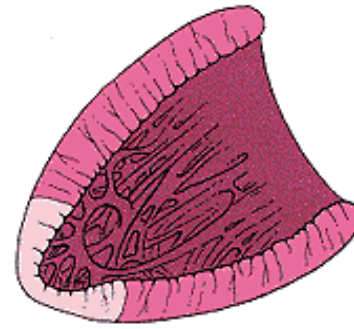
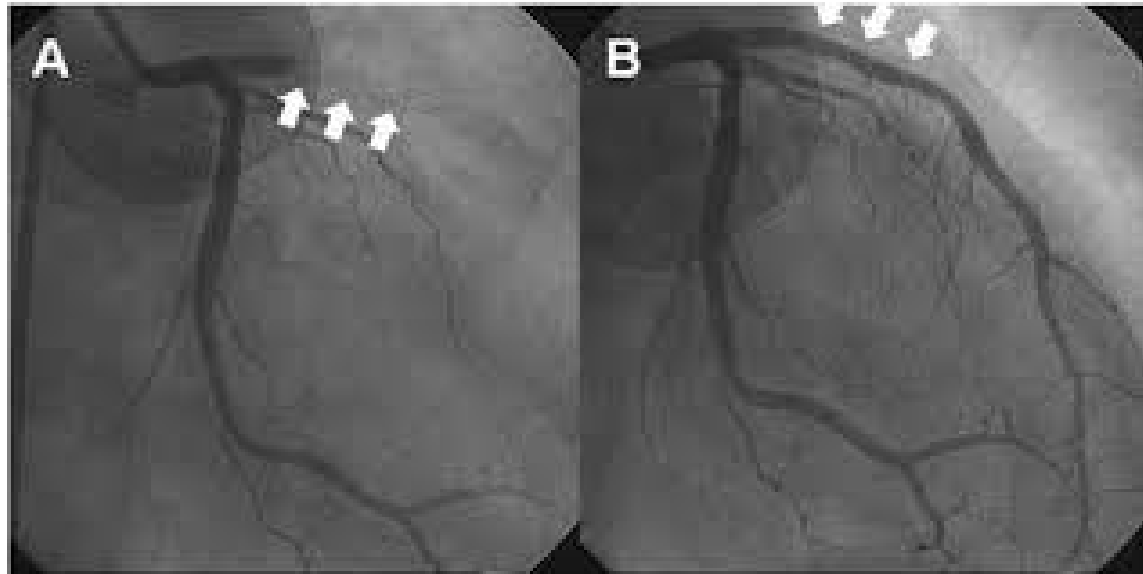
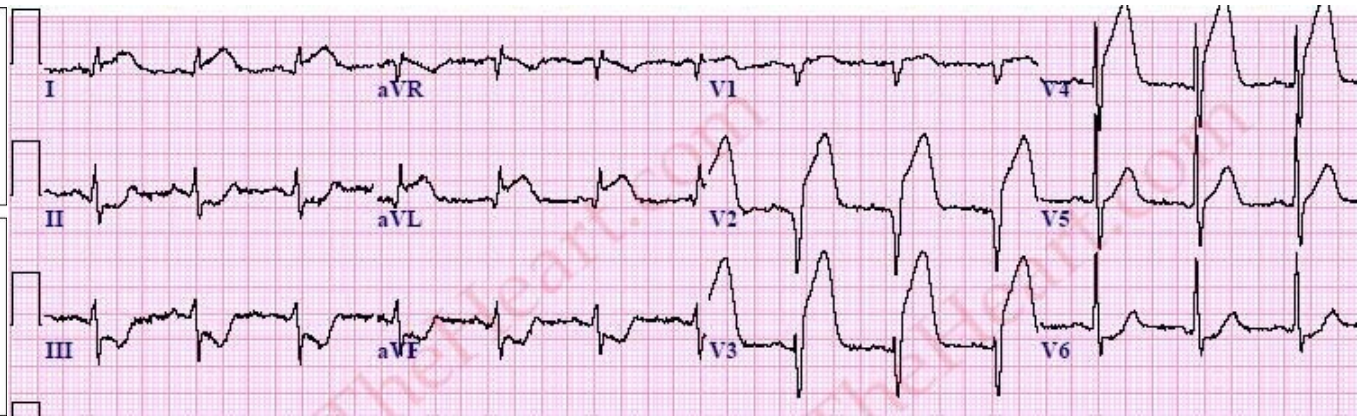
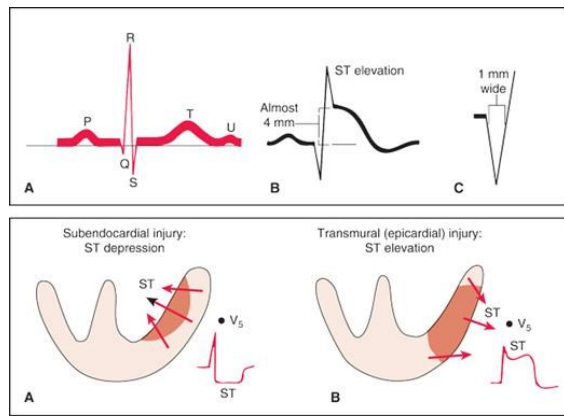
LV = left ventricle/left ventricular; PTCA = percutaneous transluminal coronary angioplasty; RA = right atrium; RV = right ventricle/right ventricular.

*From Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction).*

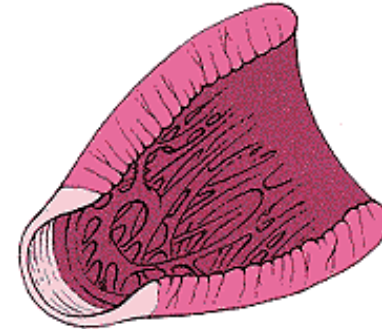
# ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (1)

- Ονομάζεται και αληθές ανεύρυσμα (διάκριση από ψευδοανεύρυσμα)
- Συχνότητα εμφάνισης: ~5% των ασθενών με STEMI
- Προκαλείται καθώς η ενδοκοιλιακή τάση τεντώνει το μη-συστελλόμενο εμφραγματικό μυοκάρδιο
- **Χαρακτηριστικά του ανευρύσματος:**
  - Δυσκινητική ή ακινητική περιοχή της αριστεράς κοιλίας, με ευρύ αυχένα
  - Διάμετρος 1-8 cm
  - Μη-φυσιολογική κίνηση και παραμόρφωση σε συστολή και διαστολή
  - Τοίχωμα ανευρύσματος:
    - Λεπτότερο από το υπόλοιπο μυοκάρδιο αριστεράς κοιλίας
    - Αποτελείται κυρίως από ινώδη ιστό
- **Συχνότερο:** γυναίκες, ολική απόφραξη LAD, νόσο 1 αγγείου
- **80% αφορά προσθιοπλάγιο τοίχωμα**

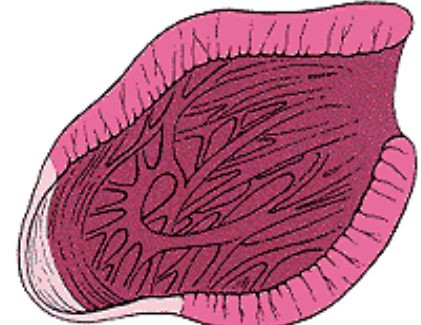




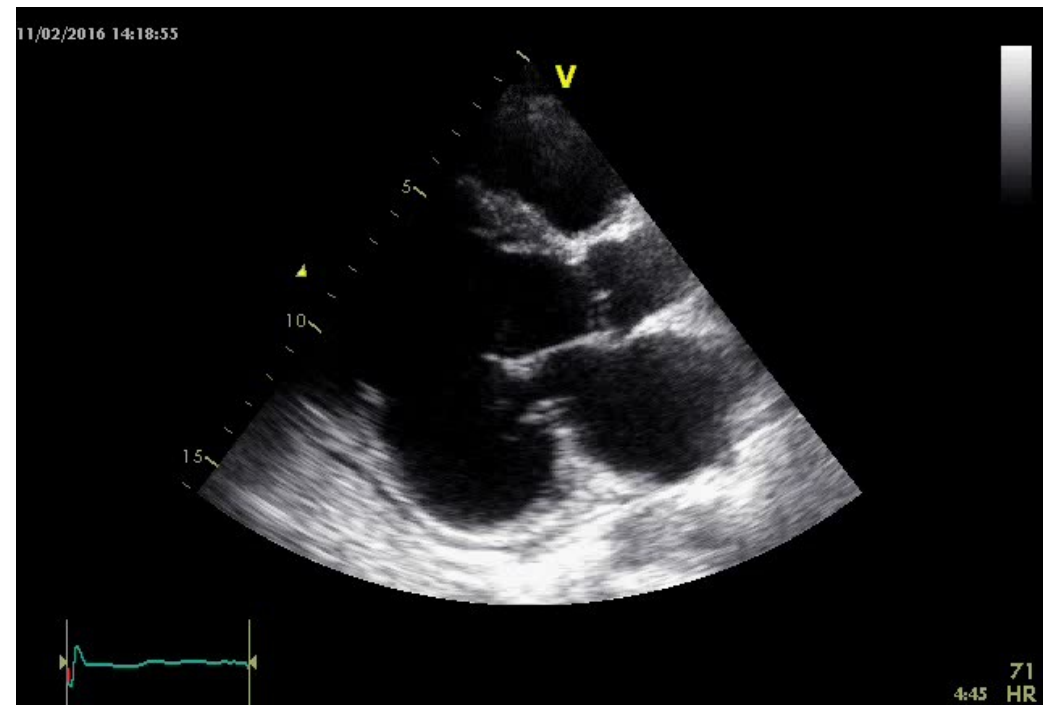
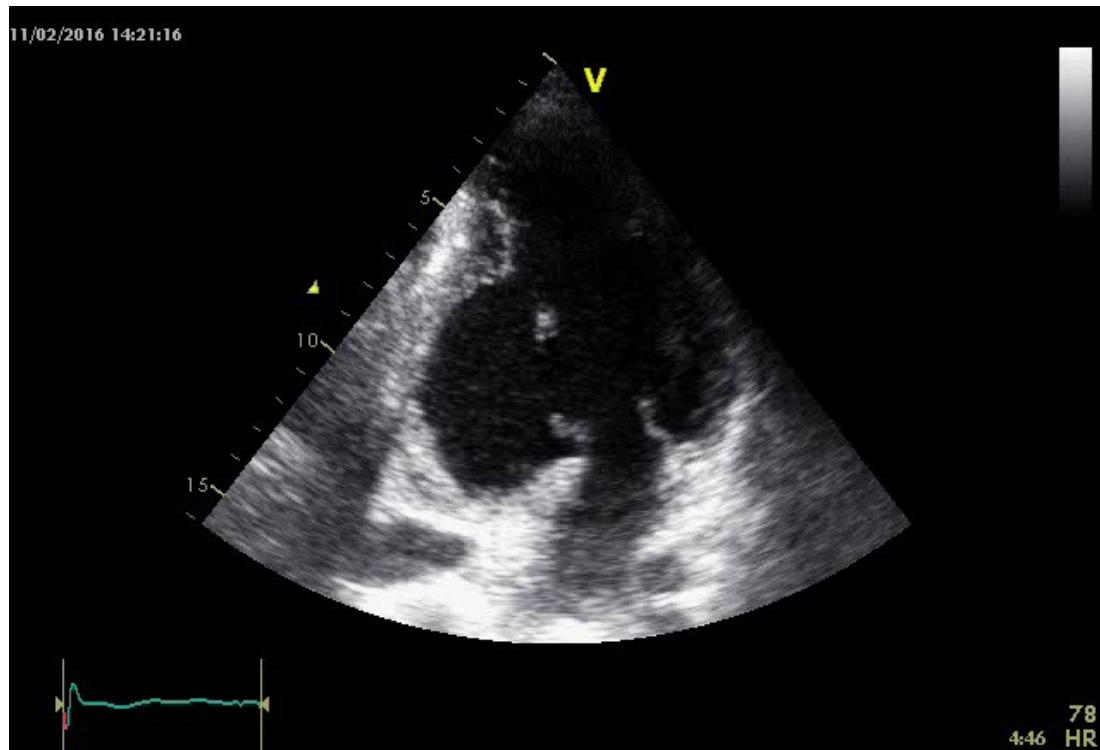
Acute infarction (hours)



Infarct expansion (hours to days)



Global remodeling (days to months)





# ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (2)

## ■ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- ❑ ΗΚΓ: πιθανή παραμονή ανασπάσεων ST (→ δεν υποδηλώνει απαραίτητα ανεύρυσμα)
- ❑ Υπερηχοκαρδιογραφία: μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα

## ■ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

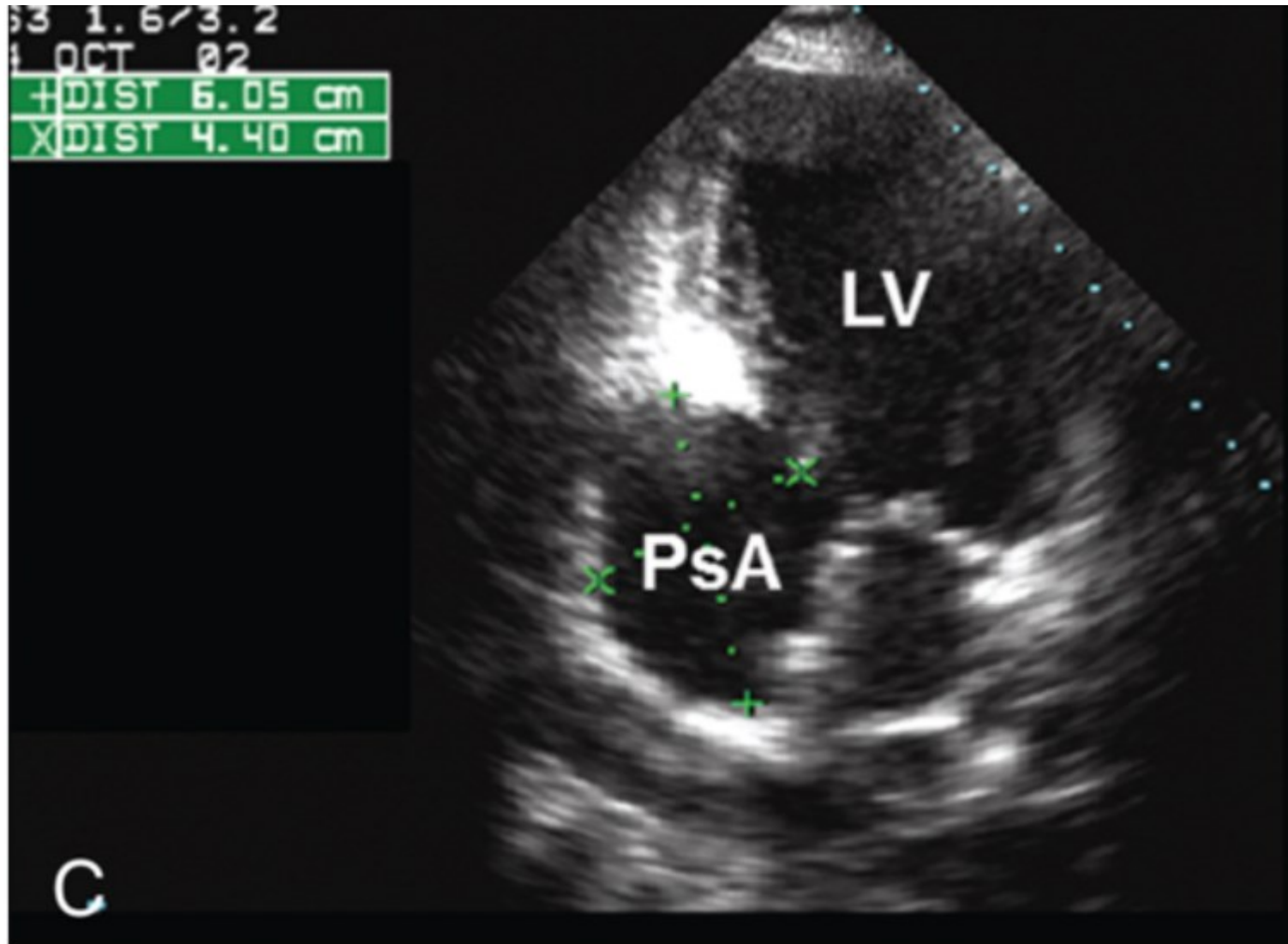
- Αυξημένη θνητότητα (αυξημένη επίπτωση κοιλιακών ταχυαρρυθμιών)
- Σπάνια η ρήξη
- Καρδιακή ανεπάρκεια, στηθάγχη, θρομβοεμβολικά επεισόδια

## ■ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

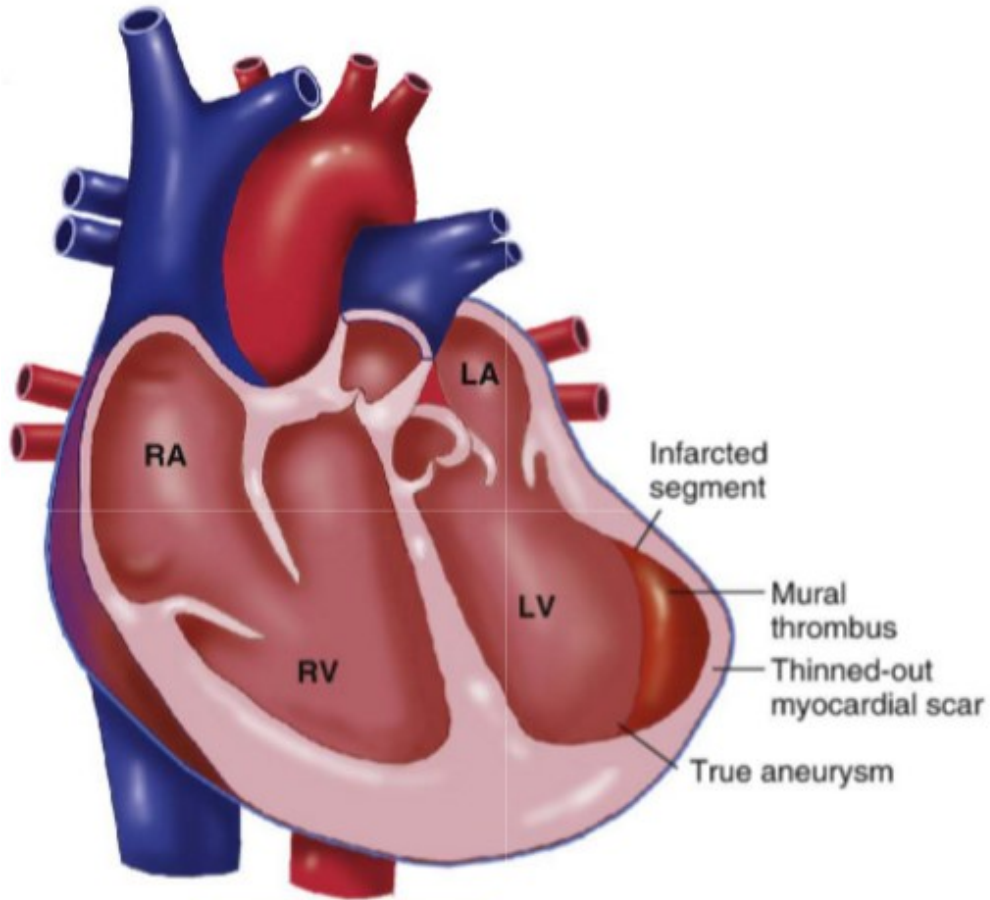
- ❑ Μικρά, χωρίς κλινική σημασία ανευρύσματα
  - Συντηρητικά (παρακολούθηση, αΜΕΑ, αντιπηκτικά?)
- ❑ Μεγάλα ανευρύσματα, εμφάνιση κοιλιακών ταχυαρρυθμιών, θρομβοεμβολικά επεισόδια
  - Χειρουργική ανευρυσματεκτομή

# ΨΕΥΔΟΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

- **Μηχανισμός δημιουργίας:**  
Ατελής ρήξη μυοκαρδίου → σφράγιση από θρόμβο, αιμάτωμα και περικάρδιο:
  - Πρόληψη ανάπτυξης αιμοπερικαρδίου
  - Σταδιακή ανάπτυξη κοιλότητας που επικοινωνεί με την αριστερά κοιλία (ψευδοανεύρυσμα)
- **Τοίχωμα ψευδοανευρύσματος:**
  - Οργανωμένο αιμάτωμα και περικάρδιο
  - Απουσιάζει μυοκαρδιακός ιστός
- Μπορεί να αυξηθούν πολύ σε μέγεθος  
Συχνά περιέχουν θρόμβους → **κίνδυνος συστηματικής εμβολής**  
**Υψηλός κίνδυνος ρήξης**
- **Διάγνωση:**
  - ✓ Υπερηχοκαρδιογραφία
  - ✓ Contrast enhanced αγγειογραφία
- **Αντιμετώπιση:** Χειρουργική

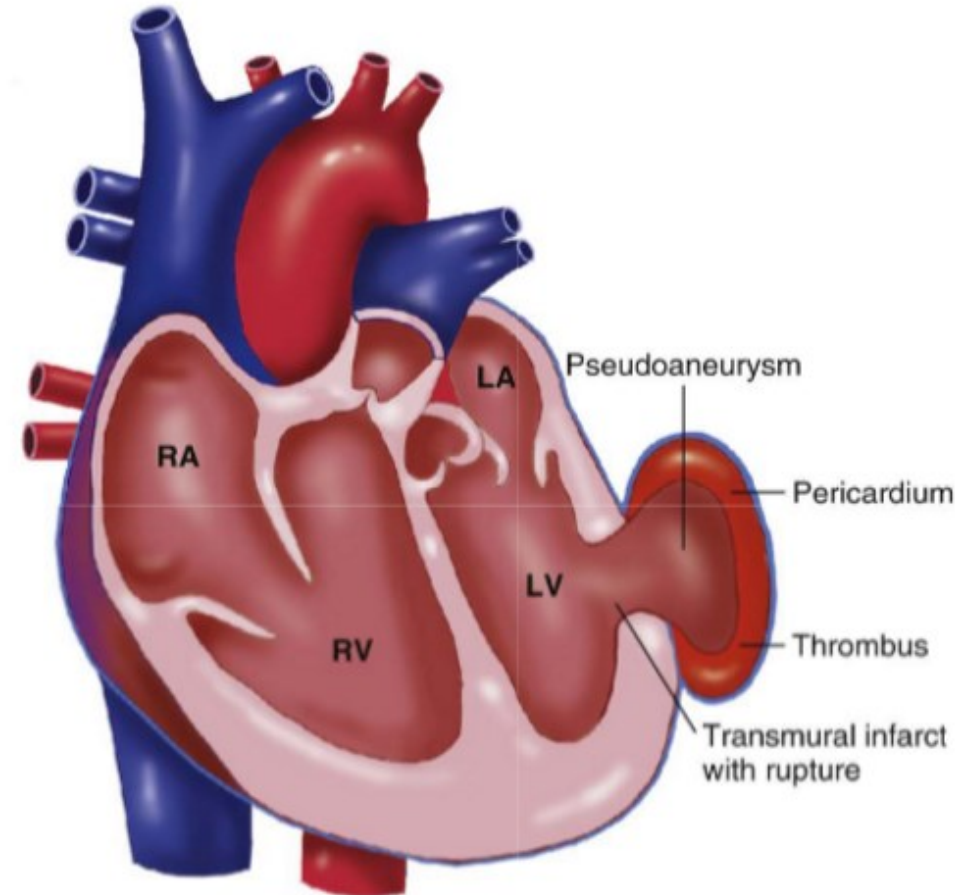


# Differences between a pseudoaneurysm and a true aneurysm



## True Aneurysm

1. Wide base
2. Walls composed of myocardium
3. Low risk for rupture



## Pseudoaneurysm

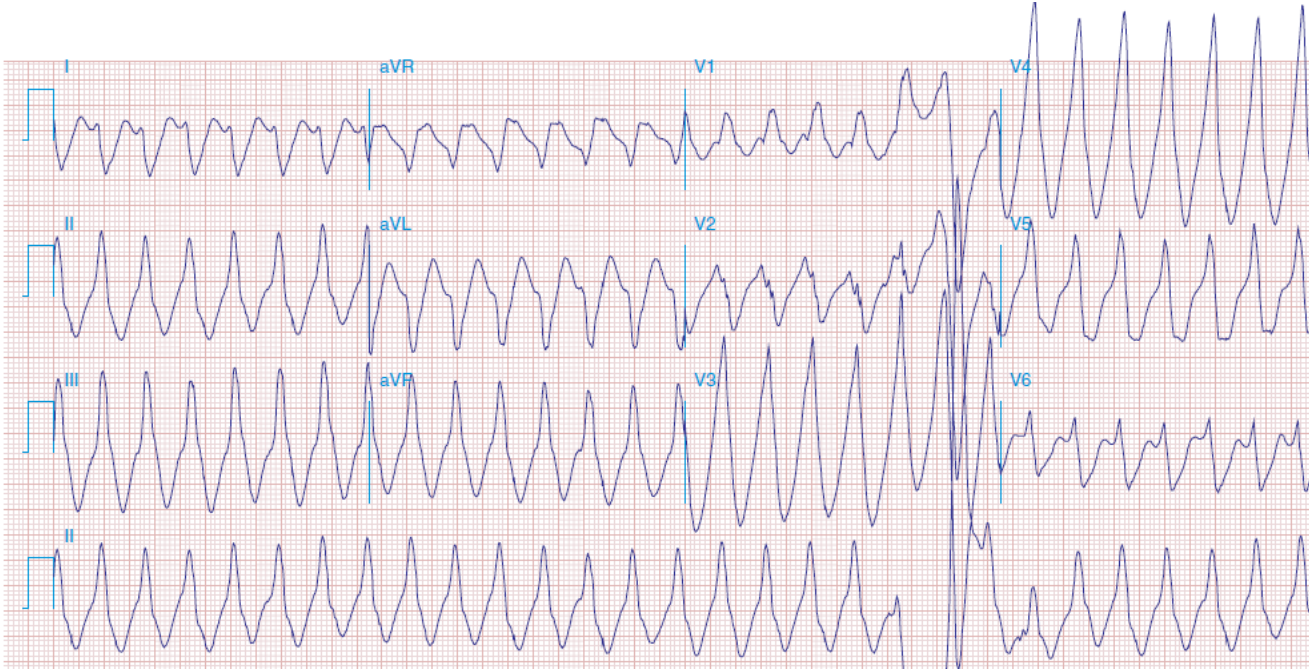
1. Narrow base
2. Walls composed of thrombus and pericardium
3. High risk for rupture

# ΑΡΡΥΘΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ «ΗΛΕΚΤΡΙΚΕΣ» ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- Αρρυθμίες εμφανίζονται περίπου στο **90% των ασθενών με ΟΕΜ**
- **STEMI: υψηλότερος κίνδυνος αρρυθμιών**
- Οι περισσότερες περιεμφραγματικές αρρυθμίες είναι καλοήθειες και αυτοπεριοριζόμενες
- **Σημασία άμεσης αναγνώρισης και αντιμετώπισης** των αρρυθμιών που απαιτούν παρέμβαση → πρόληψη επιδείνωσης ισχαιμίας και αιμοδυναμικής επιβάρυνσης
- **Παθοφυσιολογία:**
  - ✓ Δυσλειτουργία ΑΝΣ (αυτοματία)
  - ✓ Εμφραγματικό μυοκάρδιο → υπόστρωμα για κυκλώματα επανεισόδου
  - ✓ Ηλεκτρολυτικές διαταραχές, υποξαιμία
  - ✓ Αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών

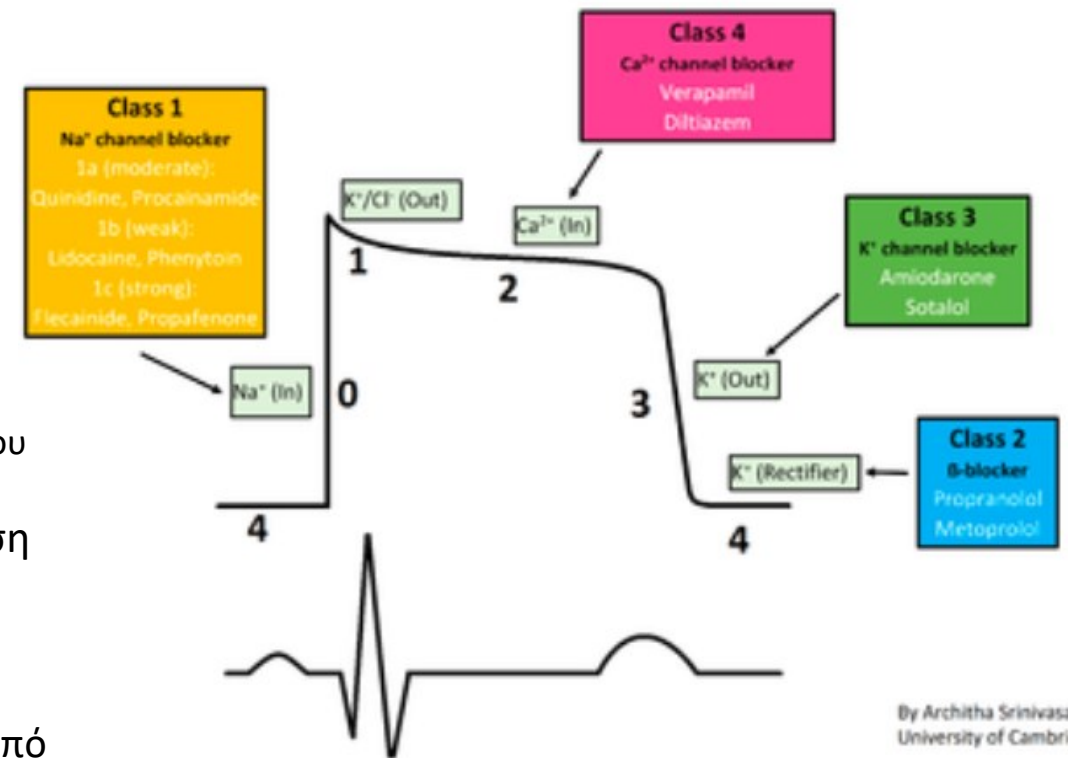


# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ



- **Μη-εμμένουσα (NSVT):** διάρκεια <30 sec
  - Εμφανίζεται συχνά στην άμεση μετεμφραγματική περίοδο
  - Αντιμετώπιση ηλεκτρολυτικών διαταραχών (K, Mg), συνεχιζόμενης ισχαιμίας
  - >48h από το έμφραγμα, σε ασθενείς με LVEF<40% → αυξημένος κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου → ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και ενδεχομένως εμφύτευση απινιδωτή
- **Εμμένουσα (Sustained VT):** διάρκεια >30 sec ή αιμοδυναμική επιβάρυνση
  - Καλώς ανεκτή → προσπάθεια φαρμακευτικής ανάταξης (αμιωδαρόνη)
  - Αιμοδυναμική επιβάρυνση → συγχρονισμένη καρδιοανάταξη 100J
  - Άσφυγμη → Απινίδωση 200J
- **Δευτερογενής πρόληψη με εμφύτευση απινιδωτή** (όταν εμφανίζεται μετά από 48h από το OEM και δεν υπάρχει εμφανές αναστρέψιμο αίτιο)

## Drugs Affecting the Cardiac Action Potential



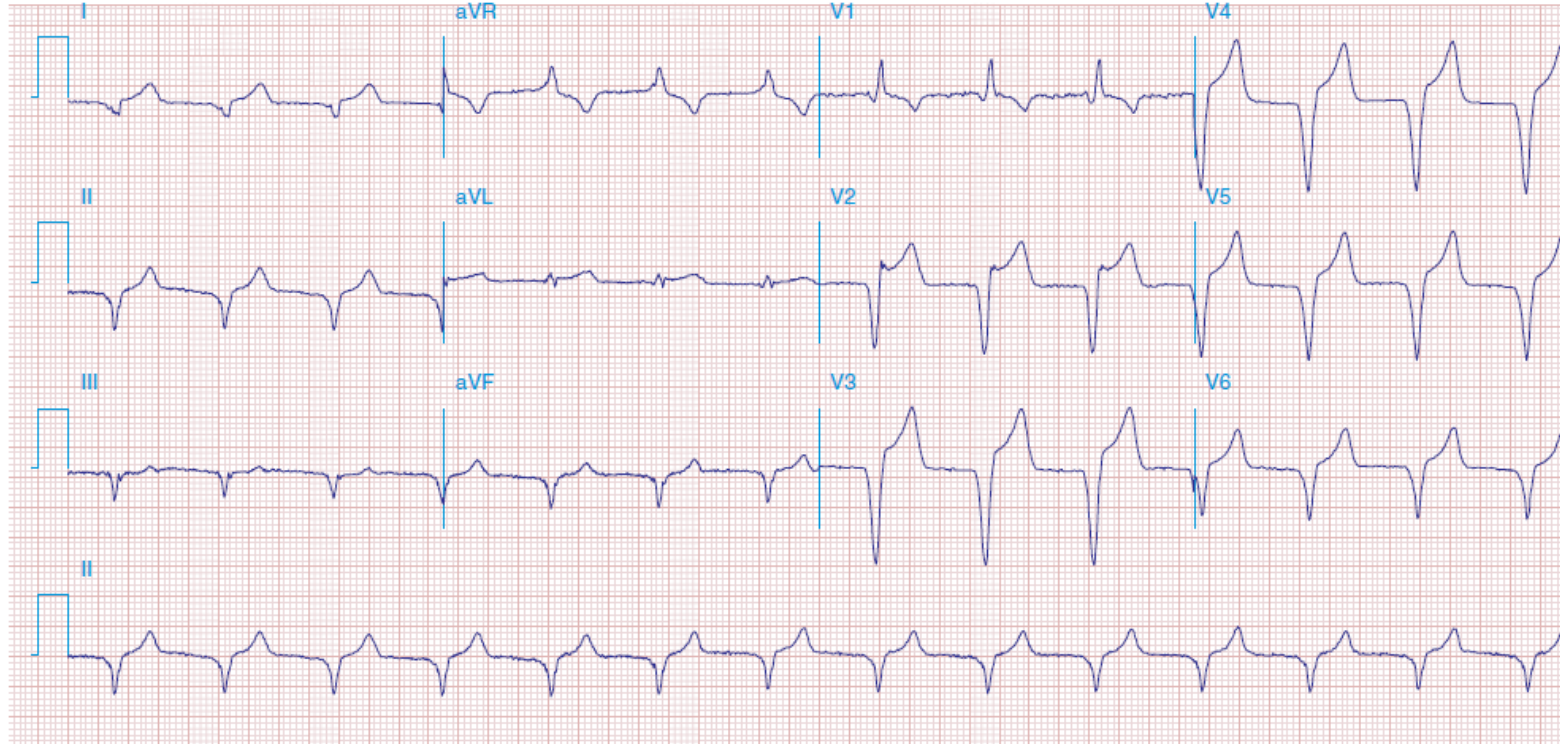


# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ



- Υψηλότερος κίνδυνος εμφάνισης τις πρώτες 12 ώρες μετά από OEM
- >48h από OEM: σε καρδιογενές σοκ, μεγάλα πρόσθια εμφράγματα
- **Απαιτείται άμεση απινίδωση 200-300J**
- Δευτερογενής πρόληψη με εμφύτευση απινιδωτή (όταν εμφανίζεται μετά από 48h από το OEM και δεν υπάρχει εμφανές αναστρέψιμο αίτιο)

# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΟΣ ΙΔΙΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ



**FIGURE e21-22 Accelerated idioventricular rhythm (AIVR)** originating from the LV and accounting for RBBB morphology. ST elevations in the precordial leads from **underlying acute MI**.

- **Κοιλιακός ρυθμός (ευρέα QRS) με συχνότητα μεγαλύτερη της κοιλιακής και <100bpm**
- Συχνός σε ασθενείς με OEM (~20%), εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των 2 πρώτων ημερών
- Παρατηρείται συχνά αμέσως μετά την επαναιμάτωση
- Συνήθως αυτοπεριοριζόμενη αρρυθμία, δεν επηρεάζει την πρόγνωση
- **Δεν απαιτείται κάποια ειδική αντιμετώπιση**

# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΕΚΤΑΚΤΕΣ ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΣΥΣΤΟΛΕΣ (PVCs)



- Παλαιότερα θεωρούνταν προειδοποιητικές αρρυθμίες επικείμενης κακοήθους κοιλιακής αρρυθμίας – όχι πλέον
- **Δεν συνιστάται η χρήση αντιαρρυθμικών** (πχ λιδοκαΐνης) για την καταστολή τους
- **Αντιμετώπιση συντηρητικά:**
  - Διόρθωση ηλεκτρολυτικών και μεταβολικών διαταραχών
  - Χορήγηση β-αποκλειστών
  - Αναγνώριση και αντιμετώπιση υποτροπιάζουσας ισχαιμίας

# ΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ventricular arrhythmias		
ICD therapy is recommended to reduce sudden cardiac death in patients with symptomatic HF (NYHA Class II–III) and LVEF $\leq 35\%$ despite optimal medical therapy for >3 months and at least 6 weeks after MI who are expected to survive for at least 1 year with good functional status. <sup>434,609,610</sup>	I	A
Intravenous beta-blocker and/or amiodarone treatment is recommended for patients with polymorphic VT and/or VF unless contraindicated. <sup>611–614</sup>	I	B
Prompt and complete revascularization is recommended to treat myocardial ischaemia that may be present in patients with recurrent VT and/or VF. <sup>368,388</sup>	I	C
Transvenous catheter pacing termination and/or overdrive pacing should be considered if VT cannot be controlled by repeated electrical cardioversion.	IIa	C
Radiofrequency catheter ablation at a specialized ablation centre followed by ICD implantation should be considered in patients with recurrent VT, VF, or electrical storm despite complete revascularization and optimal medical therapy.	IIa	C

Treatment of recurrent VT with haemodynamic relevance (despite repeated electrical cardioversion) with lidocaine may be considered if beta-blockers, amiodarone, and overdrive stimulation are not effective/applicable. <sup>615</sup>	IIb	C
In patients with recurrent life-threatening ventricular arrhythmias, sedation or general anaesthesia to reduce sympathetic drive may be considered. <sup>616</sup>	IIb	C
ICD implantation or the temporary use of a wearable cardioverter defibrillator may be considered <40 days after MI in selected patients (incomplete revascularization, pre-existing LVEF dysfunction, occurrence of arrhythmias >48 h after STEMI onset, polymorphic VT or VF).	IIb	C
Treatment of asymptomatic and haemodynamically irrelevant ventricular arrhythmias with anti-arrhythmic drugs is not recommended.	III	C



# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ



- Σχετίζεται με αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού ΑΝΣ
- **Αιτίες:** πόνος, άγχος, καρδιακή ανεπάρκεια, υποογκαιμία, υποξαιμία, αναιμία, περικαρδίτις, ισχαιμία, πνευμονική εμβολή
- Υψηλή καρδιακή συχνότητα:
  - αύξηση μυοκαρδιακών απαιτήσεων σε O<sub>2</sub>
  - βράχυνση διαστολικής φάσης → ελάττωση στεφανιαίας ροής  
>>>>Επιδείνωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας
- **Αντιμετώπιση αιτιολογική**

# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ

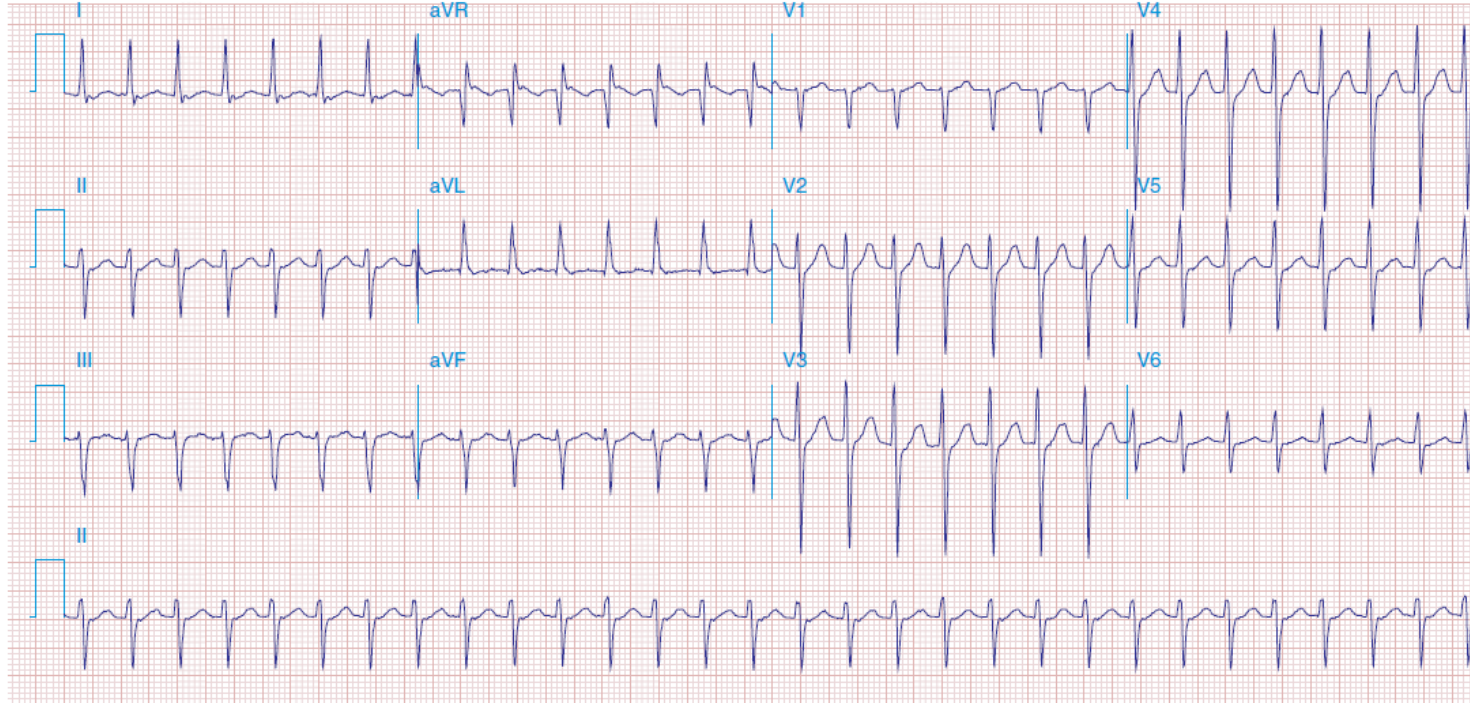


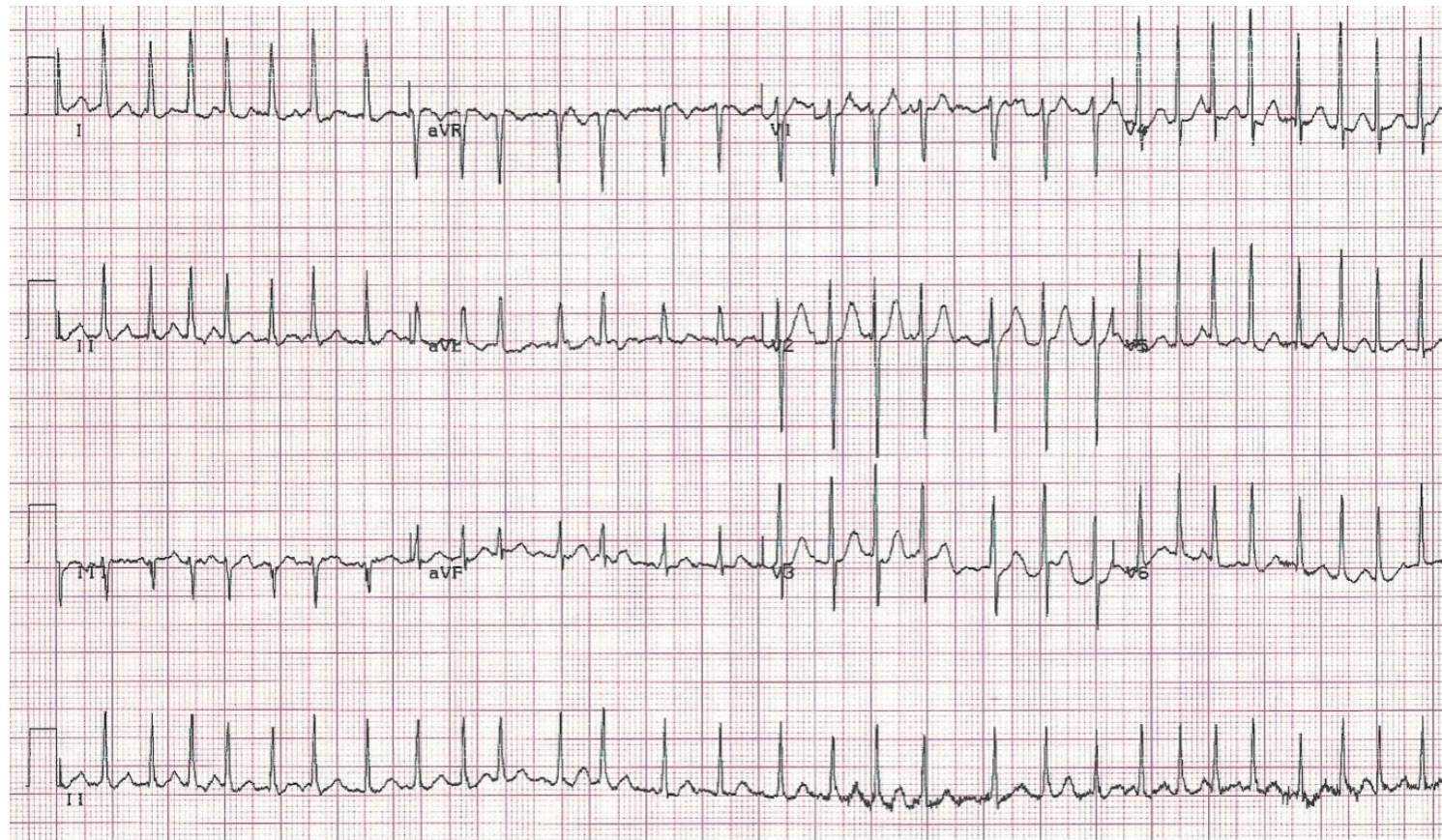
FIGURE e21-13 AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) at a rate of 150/min.

- Συχνότητα <10% σε ασθενείς με OEM
- **Αντιμετώπιση**
  - Απουσία υπότασης → αδενοσίνη i.v.
  - Απουσία κλινικά σημαντικής καρδιακής ανεπάρκειας → διλτιαζέμη ή β-αποκλειστής i.v.
  - Σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια ή υπόταση → συγχρονισμένη καρδιοανάταξη



# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

- 10-15% των ασθενών με ΟΕΜ
- Πυροδοτείται από:
  - αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια
  - ισχαιμική βλάβη των κόλπων
  - έμφραγμα δεξιάς κοιλίας
  - Περικαρδίτιδα
- Σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνητότητας και ΑΕΕ –  
ιδιαίτερα σε ασθενείς με πρόσθιο ΟΕΜ



# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

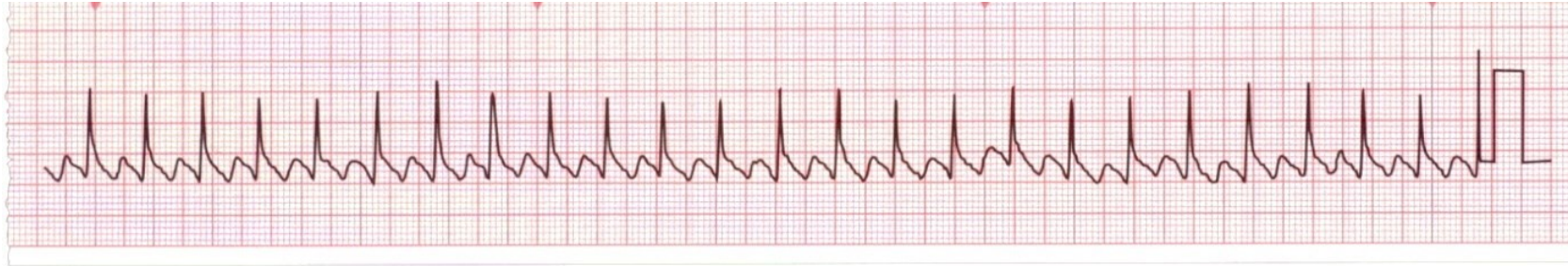
## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- ❑ **Ασταθείς ασθενείς (υπόταση, ισχαιμία, καρδιακή ανεπάρκεια)**
  - Άμεση συγχρονισμένη καρδιοανάταξη (200J)
- ❑ **Σταθεροί ασθενείς**
  - Έλεγχος κοιλιακής συχνότητας: β-αποκλειστής i.v., διγοξίνη
  - Φαρμακευτική ανάταξη: αμιωδαρόνη
  - Ηλεκτρική ανάταξη: συγχρονισμένη καρδιομετατροπή 200J

Atrial fibrillation		
Intravenous beta-blockers are recommended when rate control is needed in the absence of acute HF or hypotension. <sup>605</sup>	<b>I</b>	<b>C</b>
Intravenous amiodarone is recommended when rate control is needed in the presence of acute HF and no hypotension. <sup>606</sup>	<b>I</b>	<b>C</b>
Immediate electrical cardioversion is recommended in patients with ACS and haemodynamic instability and when adequate rate control cannot be achieved promptly with pharmacological agents.	<b>I</b>	<b>C</b>
Intravenous amiodarone is recommended to facilitate electrical cardioversion and/or decrease risk for early recurrence of AF after electrical cardioversion in unstable patients with recent-onset AF. <sup>607,608</sup>	<b>I</b>	<b>C</b>
In patients with documented <i>de novo</i> AF during the acute phase of ACS, long-term oral anticoagulation should be considered depending on the CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc score, after taking the HAS-BLED score and the need for concomitant antiplatelet therapy into consideration. NOACs are the preferred drugs. <sup>583,584,587</sup>	<b>IIa</b>	<b>C</b>



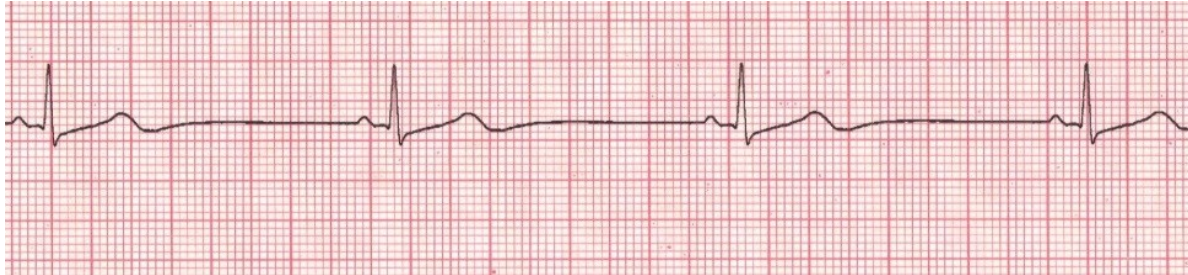
# ΤΑΧΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΕΣ ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΠΤΕΡΥΓΙΣΜΟΣ



- <5% ασθενών με OEM
- Προκύπτει από συμπαθητική υπερδιέγερση των κόλπων
- **Συχνά παροδικός**
- **Θεραπευτική στρατηγική για επίμονο κοιλικό πτερυγισμό παρόμοια με αυτή της κοιλικής μαρμαρυγής**
  - Δυσχερέστερη η επίτευξη ελέγχου συχνότητας με φάρμακα
  - Συγχρονισμένη καρδιομετατροπή (έναρξη με 50J) μπορεί να απαιτηθεί

# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

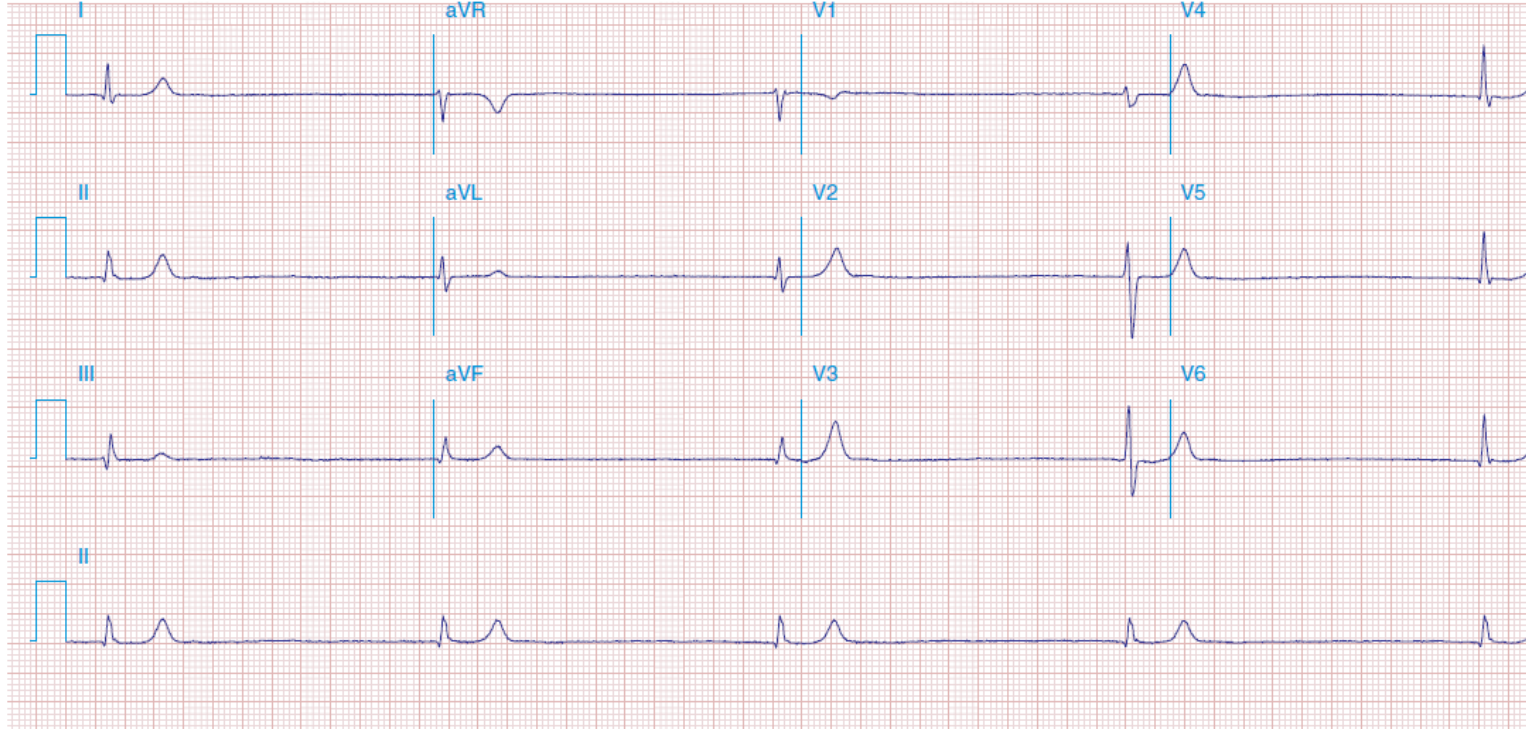
## ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ



- Φλεβοκομβικός ρυθμός με συχνότητα <60 bpm
  - Συχνή αρρυθμία: κατώτερο και οπίσθιο OEM
  - Οφείλεται σε βαγοτονία (increased vagal tone)
  - Εμφάνιση 1-2h μετά το OEM
- 
- ❑ Μη-κλινικά σημαντική βραδυκαρδία → δεν επηρεάζει την πρόγνωση → παρακολούθηση
  - ❑ Κλινικά σημαντική βραδυκαρδία (Μείωση καρδιακής παροχής, υπόταση) → κίνδυνος κακόηθων κοιλιακών αρρυθμιών → απαιτείται άμεση αντιμετώπιση
    - Ατροπίνη i.v. 0.5-1 mg
    - Βηματοδότηση (διαθωρακική ή διαφλέβια)

# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

## ΚΟΜΒΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ



- Ρυθμός διαφυγής συχνότητας 35-60 bpm
- Συχνότερος σε **κατώτερο OEM**
- Συνήθως δεν προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση
- **Συνήθως δεν απαιτείται θεραπεία**

# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

## ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 1<sup>ΟΥ</sup> ΒΑΘΜΟΥ



- Παρατεταμένο **PR>200msec**
- Εμφανίζεται στο **15%** των ασθενών με OEM
- Σπάνια η εξέλιξη σε πλήρη ΚΚΑ ή ασυστολία
- Δεν απαιτείται ειδική θεραπεία – εκτός αν υπάρξει αιμοδυναμική επιβάρυνση
- **Ανταγωνιστές ασβεστίου, Β-αποκλειστές** → πιθανή επιδείνωση κολποκοιλιακής αγωγής
  - Προσοχή στη χορήγηση ( Όχι αντένδειξη)

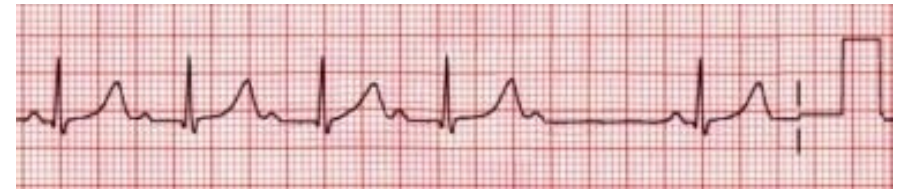


# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

## ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 2<sup>ΟΥ</sup> ΒΑΘΜΟΥ

### ▪ ΚΚΑ 2<sup>ου</sup> βαθμού Mobitz-I (Weckenbach)

- Στενά QRS συμπλέγματα
- Συχνότερο σε κατώτερα OEM. Δεν επηρεάζει την πρόγνωση.
- Αντιμετώπιση (ατροπίνη, βηματοδότηση) μόνο αν χαμηλή συχνότητα οδηγεί σε εικόνα χαμηλής παροχής



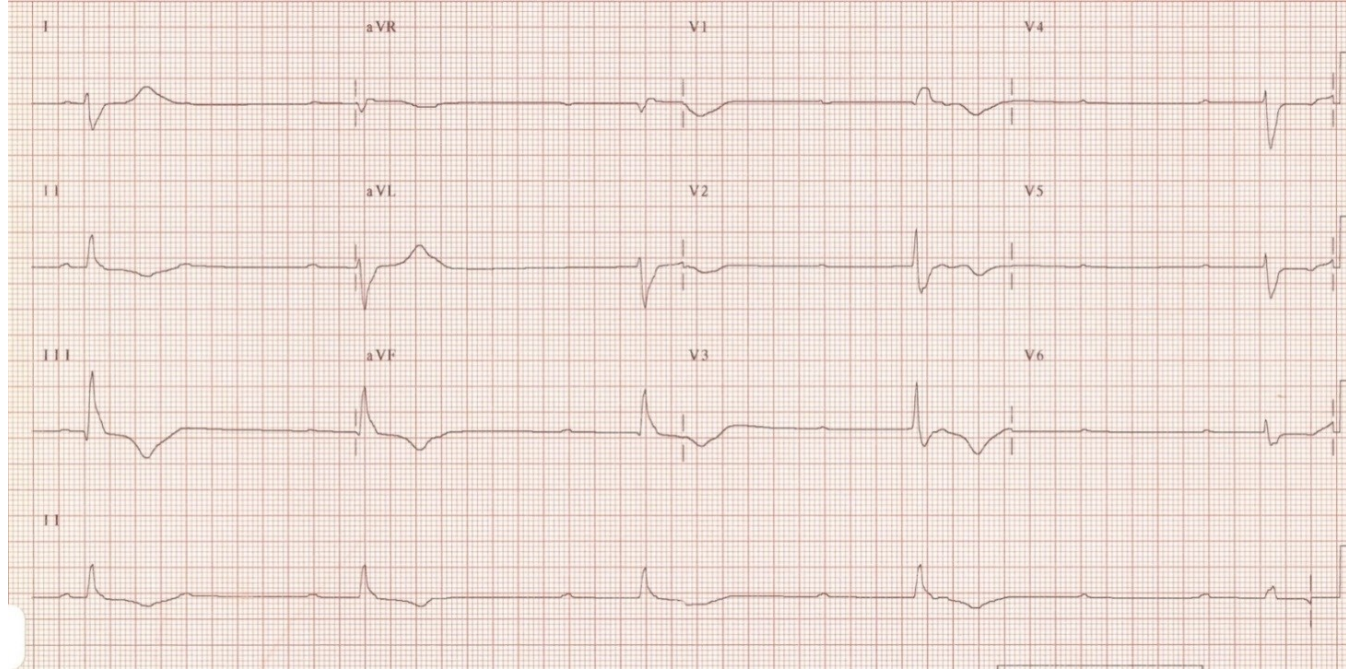
### ▪ ΚΚΑ 2<sup>ου</sup> βαθμού Mobitz-II:

- Συχνότητα <1% των OEM
- Συχνότερος σε πρόσθια OEM
- Κίνδυνος μετάπτωσης σε πλήρη ΚΚΑ
- Σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση
- Αντιμετώπιση: ατροπίνη, προσωρινή βηματοδότηση (διαθωρακική ή διαφλέβια), πιθανόν μόνιμος βηματοδότης



# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

## ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ 3<sup>ΟΥ</sup> ΒΑΘΜΟΥ (ΠΛΗΡΗΣ ΚΚΑ)



- 5-15% των ασθενών με OEM / Σε πρόσθια και κατώτερα OEM
- **Κοιλιακός ρυθμός με διαφυγής**  
(εύρος QRS και συχνότητα εξαρτώνται από θέση του block)
- **ΑΜΕΣΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ:**
  - Προσωρινή βηματοδότηση (διαθωρακική, διαφλέβια)
  - Μόνιμη βηματοδότηση εφόσον παραμένει παρά την επαναγγείωση

# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΑΣΥΣΤΟΛΙΑ

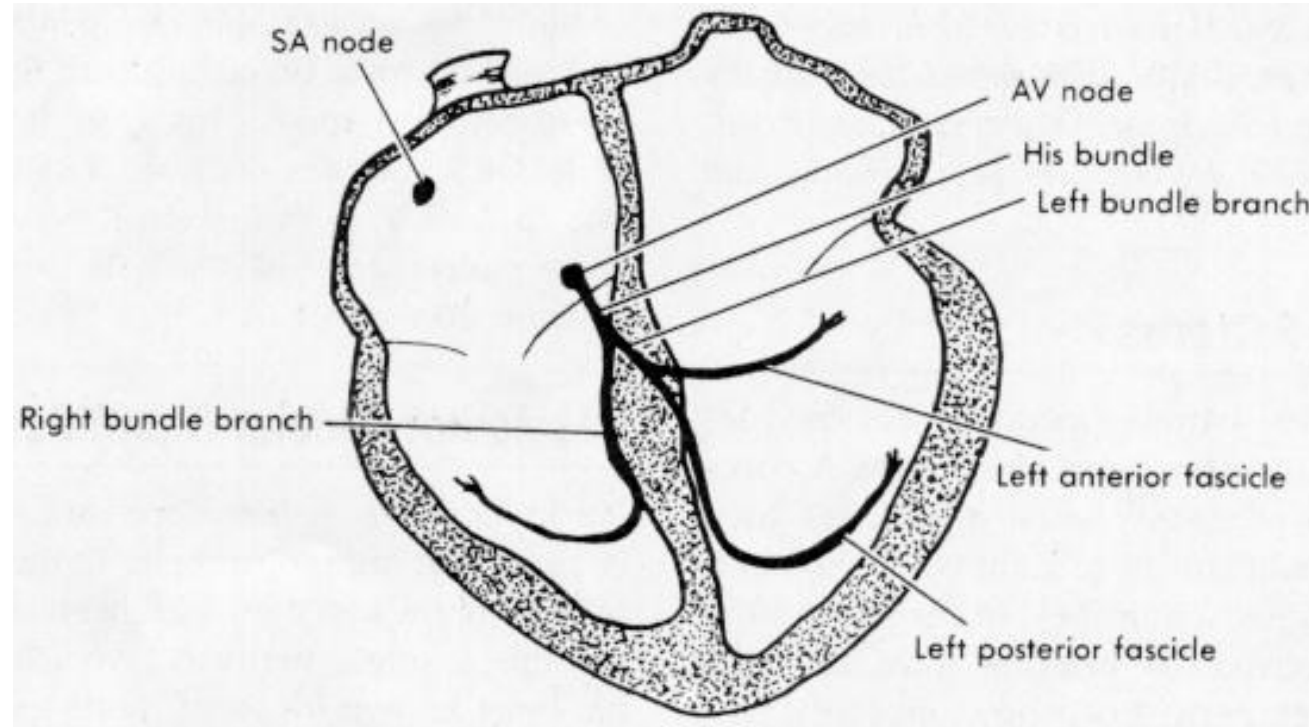


Παρατεταμένη ασυστολία που ακολουθείται από κομβικό ρυθμό διαφυγής

- Ατροπίνη
- Προσωρινή βηματοδότηση

# ΒΡΑΔΥΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΣΚΕΛΙΚΟΙ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΙ

- RBBB
- LBBB
- LAH
- LPH



- Διδεσμιδικός αποκλεισμός
- Τριδεσμιδικός αποκλεισμός = Διδεσμιδικός + 1<sup>ου</sup> βαθμού ΚΚΑ

# ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ (1)

## ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ

- Συχνότερη σε ασθενείς με:
  - ✓ Πρόσθια STEMI
  - ✓ Εκτεταμένο OEM
  - ✓ Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Διάγνωση υπερηχοκαρδιογραφική
- Δεν σημαίνει απαραίτητα περικαρδίτιδα
- Συνήθως δεν προκαλεί αιμοδυναμική επιβάρυνση
  - ☐ Επιπωματισμός: συνήθως σε ρήξη ελεύθερου τοιχώματος αρ κοιλίας ή αιμορραγική περικαρδίτιδα
- Υποχωρεί βραδέως – σε διάστημα αρκετών μηνών



08/02/2016 16:20:42





# ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ (2)

## ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

- Συχνότητα **έως 10%** μετά από ΟΕΜ – συχνότερα σε διατοιχωματικά ΟΕΜ
- Εμφάνιση συνήθως εντός **24-96h (πρώιμα)**
- **Παθοφυσιολογία:** Φλεγμονώδης αντίδραση στο νεκρωτικό ιστό
- **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**
  - Θωρακικό άλγος (επιτείνεται με: εισπνοή, κατάκλιση, βήχα)
  - Ήχος περικαρδιακής τριβής στην ακρόαση
  - ΗΚΓ: Ανασπάσεις ST με τα κοίλα προς τα άνω, σε πολλαπλές απαγωγές, κατάσπαση του PQ
  - U/S Καρδιάς: Πιθανόν περικαρδιακή συλλογή
- **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**
  - ✓ Ασπιρίνη (υψηλή δόση)
  - ✓ Κολχικίνη
  - Αποφυγή ΜΣΑΦ και κορτικοστεροειδών: επίδραση στη μυοκαρδιακή επούλωση → επέκταση του εμφράγματος

# ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ (3)

## ΣΥΝΔΡΟΜΟ DRESSLER

- 1-8 εβδομάδες μετά από έμφραγμα
- Συχνότητα πριν την εποχή της επαναιμάτωσης 1-5% → έχει μειωθεί σημαντικά
- **Παθογένεια ασαφής – πιθανόν ανοσολογικοί μηχανισμοί**
- **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ**
  - ✓ Θωρακαλγία, εμπύρετο, καταβολή
  - ✓ Λευκοκυττάρωση, υψηλή ΤΚΕ και CRP
  - ✓ U/S Καρδιάς → περικαρδιακή συλλογή
- **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**
  - ✓ Ασπιρίνη (υψηλή δόση)
  - ✓ ΜΣΑΦ, κορτικοστεροειδή: Μόνο σε υποτροπιάζουσες περιπτώσεις / Αποφυγή τον 1<sup>ο</sup> μήνα
  - ✓ Παρακολούθηση εξέλιξης περικαρδιακής συλλογής με υπέρηχο

# ΙΣΧΑΙΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ: ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ - ΕΠΑΝΕΜΦΡΑΓΜΑ (1)

- **Πρώιμη υποτροπή στηθάγχης σε STEMI <5% σήμερα λόγω:**
  - Στρατηγικών επαναγγείωσης:  
Primary PCI ή Θρομβόλυση και πρώιμη μεταφορά για PCI
  - Σύγχρονης αντιθρομβωτικής αγωγής
- **Υποτροπή στηθάγχης μπορεί να οφείλεται σε:**
  1. Επέκταση της αρχικής εμφραγματικής ζώνης νέκρωσης
  2. Επανεμφραγμα σε διαφορετική μυοκαρδιακή ζώνη
  3. Θρόμβωση του stent
  - Διάγνωση από περικαρδίτιδα
- **Αυξάνει τη θνητότητα**

# ΙΣΧΑΙΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ: ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ - ΕΠΑΝΕΜΦΡΑΓΜΑ (2)

## ■ ΔΙΑΓΝΩΣΗ δυσχερής

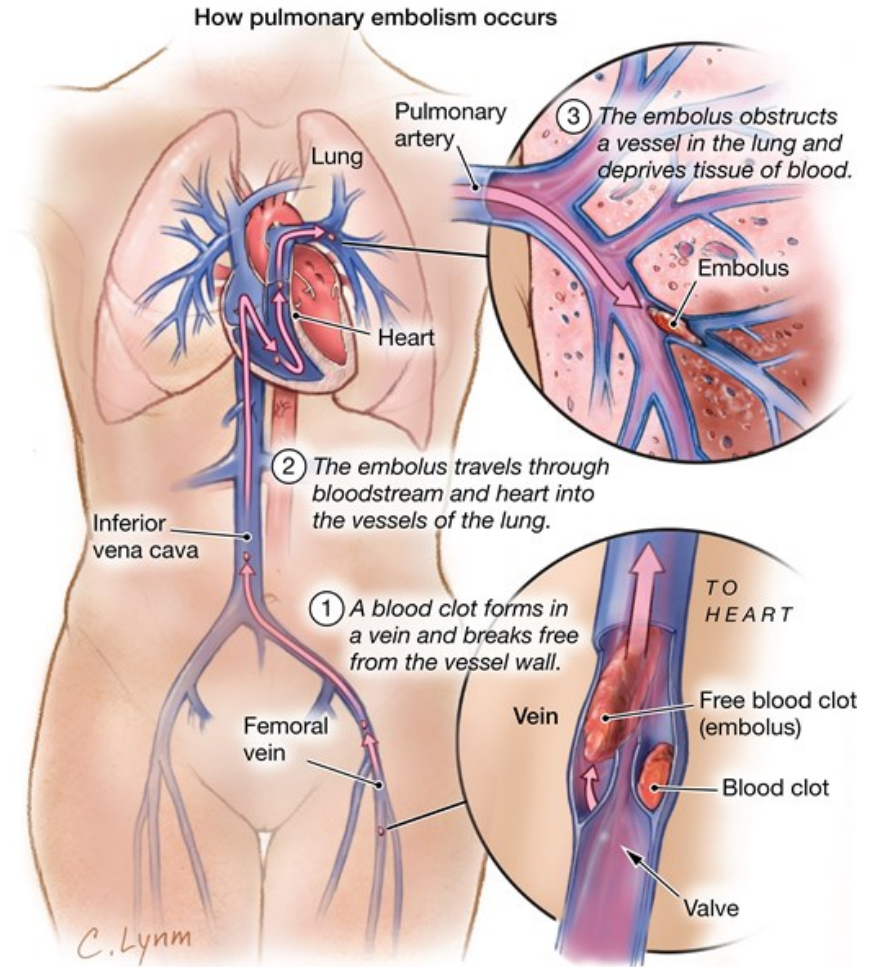
- Σύγκυση με μυοκαρδιακούς δείκτες νέκρωσης και ΗΚΓφικές διαταραχές από αρχικό ΟΕΜ
- Νέα στεφανιογραφία μπορεί να απαιτηθεί

## ■ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- ΔΔιάγνωση από περικαρδίτιδα και λοιπές επιπλοκές
- **Στηθάγχη + Επανεμφάνιση ανασπάσεων ST:**
  - Άμεση στεφανιογραφία+PCI
  - Νέα θρομβόλυση αν PCI μη-διαθέσιμη
- **Στηθάγχη, χωρίς ανασπάσεις ST:**
  - Νιτρώδη, β-αποκλειστές αρχικά για έλεγχο συμπτωμάτων
  - Επί εμφάνισης υπότασης, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, κοιλιακών αρρυθμιών:
    - Άμεση στεφανιογραφία+PCI

# ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ/ΕΜΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗ - ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

- **Προδιαθεσικοί παράγοντες**
  - Εκτεταμένα STEMI
  - Καρδιακή Ανεπάρκεια
  - Παρατεταμένη κατάκλιση
- **Πρόληψη**
  - ✓ Πρώιμη κινητοποίηση
  - ✓ Προφυλακτική χορήγηση ΗΧΜΒ
- **Αντιμετώπιση**
  - ✓ Όμοια με των ασθενών χωρίς ΟΕΜ...





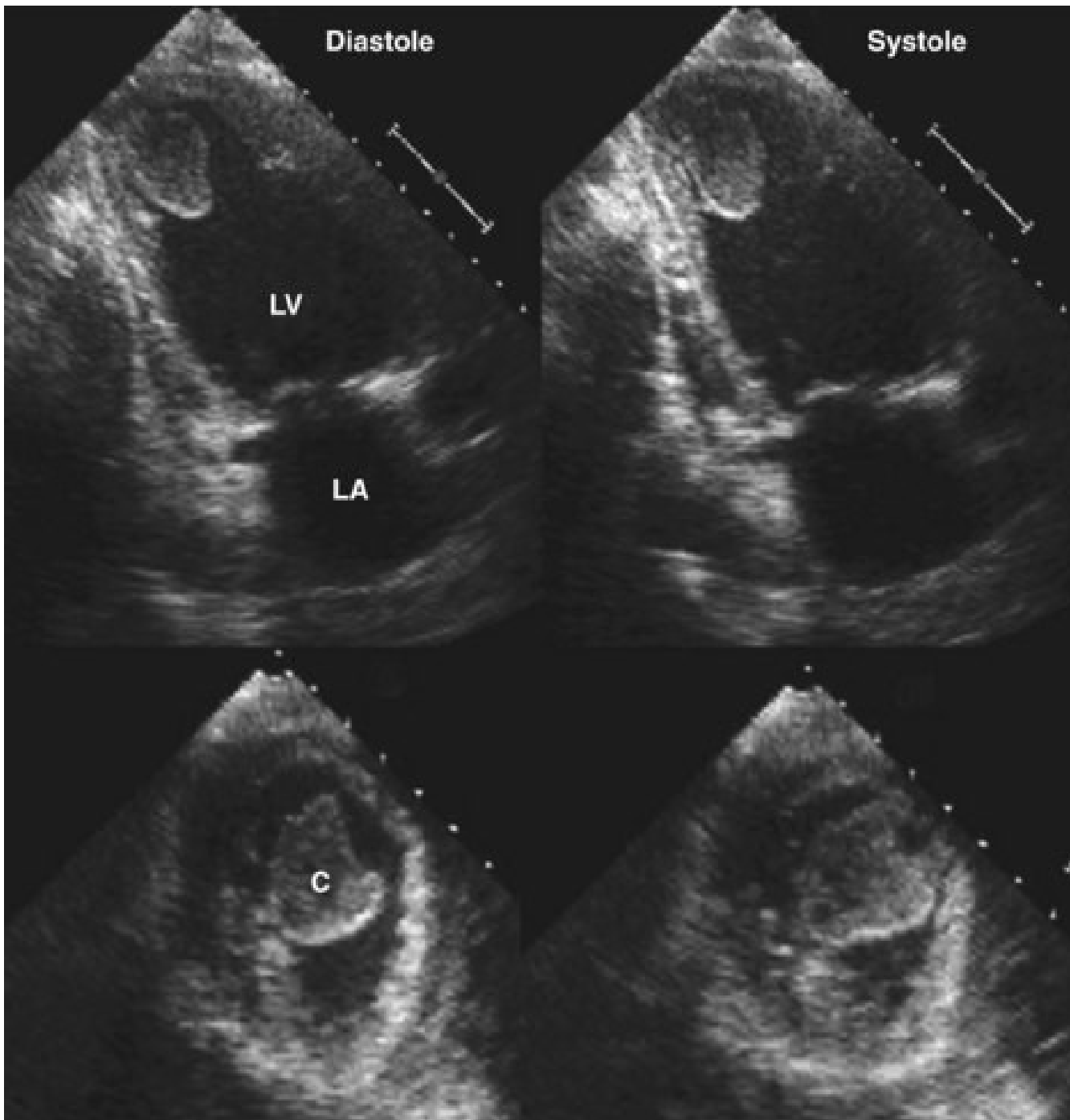
## Θρόμβος AP κοιλίας Συνοπτικά Στοιχεία

- ¼ προσθίων ΕΜ
- Κακή πρόγνωση
- Σχετίζονται με ΚΑ
- Κίνδυνος εμβολής
- Αντιπηκτική αγωγή για τουλάχιστον 3 μήνες

# ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ/ΕΜΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

## ΘΡΟΜΒΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

- **Παθοφυσιολογία:** Ενδοκαρδιακή φλεγμονή + σχετική στάση του αίματος
- **Συχνότητα:** ελάττωση από 20% → ~5% με τη σύγχρονη αντιθρομβωτική αγωγή
- **Παράγοντες κινδύνου**
  - STEMI προσθίου τοιχώματος
  - Τμηματική ακινησία ή δυσκινησία / Ανεύρυσμαστον υπέρηχο
  - Βλάβη του ενδοκαρδίου
- **Σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση**
- **Επιπλοκές:** συστηματική εμβολή (συνήθως ΑΕΕ) από επιφανειακά τμήματα θρόμβου – σε 10% των περιπτώσεων
- **Διάγνωση**
  - Υπέρηχος καρδιάς
  - MRI καρδιάς
- **Αντιμετώπιση**
  - Κουμαρινικά αντιπηκτικά ή DOACs για 3-6 μήνες



LV thrombus		
CMR imaging should be considered in patients with equivocal echocardiographic images or in cases of high clinical suspicion of LV thrombus. <sup>577,578</sup>	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Oral anticoagulant therapy (VKA or NOAC) should be considered for 3–6 months in patients with confirmed LV thrombus. <sup>603</sup>	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Following an acute anterior MI, a contrast echocardiogram may be considered for the detection of LV thrombus if the apex is not well visualized on echocardiography. <sup>604</sup>	<b>IIb</b>	<b>C</b>

# ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ/ΕΜΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

- Συχνότητα <2% μετά από ΟΕΜ
- **Παράγοντες κινδύνου**
  - Πρόσθιο STEMI
  - **Ανεύρυσμα αριστεράς κοιλίας**
  - **Παρουσία θρόμβου αριστεράς κοιλίας**
  - **Κολπική μαρμαρυγή**
- **Κλινική εκδήλωση**
  - Συχνότερα **ΑΕΕ**
  - Λοιπές: Ισχαιμία κάτω άκρου, έμφρακτο νεφρού, ισχαιμία μεσεντερίου
- **Αντιμετώπιση**
  - Κλασσική ηπαρίνη – στόχος aPTT 50-70sec / αρχικά
  - Κουμαρινικά αντιπηκτικά – στόχος INR 2-3 / χρονική διάρκεια?

# ΕΓΚΑΙΡΗ ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗ ΓΙΑ ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

