

UDK 616.127-005.8
COBISS.SR-ID 170732809

ISSN 2466-2992 (Online) (2025) br. 1, p. 8-14

MINOKA**MINOCA****Miloš Janković¹, Nataša Janković², Goran Krstić³**¹Opšta bolnica Pirot, Odeljenje interne medicine, ²Dom zdravlja Pirot, Služba za zdravstvenu zaštitu žena, ³Vojna Bolnica, Niš, Odeljenje za interne bolesti

Sažetak: MINOCA je sve češće prepoznat entitet koji podrazumeva skup stanja kod kojih pacijent ispunjava kriterijume za postojanje akutnog infarkta srca, ali na koronarografiji nema opstruktivne lezije na epikardnom krvnom sudu. Čini oko 6% pacijenata kod kojih se postavi radna dijagnoza akutnog infarkta srca, češće kod pacijenata mlađe životne dobi i ženskog pola. Etiopatogenetski različita stanja mogu da dovedu do ovog stanja, poput disfunkcije koronarne mikrocirkulacije, vazospazma, disekcije koronarnih arterija, postojanja miokardnog mosta, erozije plaka, a u širem smislu i veći broj nekardioloških i kardioloških stanja, poput sepse, plućne embolije, različitih kardiomiopatija. Logično je očekivati da dijagnostički i terapijski postupak ne treba da bude isti za sve pacijente. Zbog toga uvođenje pojma MINOCA treba da pruži okvir za formulisanje dijagnostičkih i terapijskih protokola i za sprovođenje naučnih istraživanja, a u cilju postizanja optimalnih ishoda kod obolelih.

Ključne reči: MINOCA, akutni infarkt miokarda

UVOD

Pod pojmom MINOCA (Myocardial infarction with non obstructive coronary arteries) podrazumeva se skup stanja kod kojih je pacijent imao akutni infarkt miokarda, ali se ne pronalazi opstrukcija epikardne koronarne arterije na koronarografiji (definisano kao bilo koja stenoza veća od 50% na bilo kojoj epikardnoj arteriji) [1]. Akutni infarkt miokarda definiše se kao stanje kod koga postoje klinički dokazi miokardne ishemije sa detekcijom porasta ili pada vrednosti troponina od kojih je bar jedna iznad 99-tog percentila i postoji bar još jedno od sledećeg: simptomi miokardne ishemije, novonastale ishemijske EKG promene, razvoj patoloških Q zubaca, vizuelizacija gubitka vijabilnog miokarda ili novonastali segmentni ispad kontraktilnosti konzistentan sa ishemijom etiologijom ili identifikacija tromba u koronarnim krvnim sudovima angiografijom. Definisan je i pojam ozlede miokarda (myocardial injury), koji podrazumeva porast i/ili pad vrednosti troponina bez dokaza miokardne ishemije, do koje može doći kod većeg broja kardioloških (miokarditis, tahikardija, aritmija i slično) i nekardioloških stanja (sepsa, bubrežna slabost, anemija i drugo) [2].

ZNAČAJ POJMA MINOCA

Davno je primećeno na autopsijskim studijama da je moguće da dođe do nekroze miokarda u odsustvu značajnih promena na koronarnim arterijama [3,4]. Iako je poznata etiologija, patogeneza, epidemiologija, terapija i prognoza brojnih stanja koja mogu da dovedu do ovog fenomena, za mnoga od njih nemamo kvalitetne studije i dokaze vezano za dijagnostički postupak i terapiju, zbog čega postoji velika varijabilnost i nestandardnost u postupku sa ovakvim pacijentima [5]. Zbog toga je bilo potrebno uvođenje pojma MINOCA, kao širokog termina, koji se postavlja kao radna dijagnoza kod pacijenata koji ispunjavaju kriterijume za postavljanje dijagnoze akutnog infarkta miokarda u trenutku koronarografije, kada se ne pronađe

značajna stenoza epikardne koronarne arterije (po definiciji >50%) [1]. Postavljanje dijagnoze MINOCA u trenutku koronarografije nameće potrebu za traganjem za njenim uzrocima, a uvođenje samog pojma omogućava uspostavljanje dijagnostičkih i terapijskih protokola, stvara okvir za sprovođenje naučnih istraživanja, optimizovanje terapije i, konačno, poboljšanje prognoze za pacijente [5].

EPIDEMIOLOGIJA

Nekoliko većih registara je pokazalo učestalost MINOCA od oko 6% u populaciji pacijenata sa akutnim infarktom miokarda [5], zavisno od definicije i registra varira od 1-14%[1]. U odnosu na pacijente sa opstuktivnim lezijama na koronarnim arterijama (AIM CAD) pacijenti sa MINOCA su češće ženskog pola, mlađi su, imaju niže vrednosti markera miokardne nekroze, imaju nižu učestalost tradicionalnih faktora rizika za koronarnu bolest, pre svega dislipidemije [6], a verovatno i drugih tradicionalnih faktora rizika, ali su nalazi različiti u različitim studijama [5,7].

ETIOLOGIJA

U širem smislu, veliki broj stanja može biti uzrok MINOCA i ona se mogu klasifikovati na ona sa koronarnom i nekoronarnom patologijom. Češća koronarna stanja koja dovode do MINOCA su koronarni embolizam i tromboza, mikrovaskularna disfunkcija, koronarni spazam, miokardni most, ruptura i erozija plaka, sponatana disekcija koronarnih arterija. Nekoronarna patologija kao uzrok MINOCA obuhvata veliki broj kardioloških stanja (kardiomiopatije, miokarditis, Takotsubo kardiomiopatija i drugo) i veliki broj nekardioloških stanja (akutni respiratorni distress sindrom, anafilaksa, embolija plućne arterije, sepsa, moždani udar i drugo) [1].

DIJAGNOSTIKA

Dijagnoza MINOCA postavlja se koronarografijom, kada se kod pacijenta sa ispunjenim kriterijumima za postavljanje dijagnoze akutnog infarkta miokarda ne

pronađe opstrukcija koronarne arterije >50%. Već tada se, zavisno od kliničkog konteksta, može razmotriti alternativna dijagnoza (sepsa, plućna embolija, drugi uzroci povišenih markera miokardne nekroze), što bi u kontekstu poslednje definicije akutnog infarkta miokarda [2], moglo preklasifikovati pacijente u “ozledu miokarda” – myocardial injury. Ukoliko pacijent ima MINOCA tokom same koronarografije moguće je uraditi nekoliko dijagnostičkih procedura koje mogu dokazati pre svega koronarna stanja kao uzrok MINOCA, u praksi češće tokom naknadno ponovljene koronarografije. Najpre, kriterijum za MINOCA koji se odnosi na angiografski stepen stenoze manje od 50% je pomalo arbitraran posmatran samo angiografski, jer savremena koronarografija nije samo anatomska angiografska procedura, već može predstavljati i funkcionalni test koji može proceniti hemodinamsku značajnost stenoze [8]. Kod MINOCA se može razmotriti procena značajnosti angiografski procenjenih stenoza od 30-50%, metodom procene Fraction flow reserve (FFR) [5]. Savremeni registri pokazuju da vizuelna procena značajnosti stenoze i njena funkcionalna značajnost loše koreliraju i pokazuju da je čak i do 31% stenoza vizuelno procenjenih u rangu od 40 do 49% imalo funkcionalnu značajnost izraženu FFR-om manjim od 0.8. [9,10], zbog čega i poslednje smernice Evropskog udruženja kardiologa koje se bave hroničnim koronarnim sindromom, kao drugačijim entitetom, sugerišu mogućnost procene funkcionalne značajnosti stenoza većih od 40% [8]. Koronarni spazam, kada je prolongiran, može dovesti do MINOCA, moguće je i veoma čest uzrok MINOCA; naknadnim testiranjem je u jednoj studiji spazam dokazan kod 46% pacijenata sa MINOCA [11]. Češći je kod osoba azijskog porekla [7]. Iako se koronarni spazam može otkriti i slučajno [12], najčešće zahteva primenu provokacionih testova. Veći broj testova za provokaciju koronarnog vazospazma je razvijen, zlatnim standardom se smatra provokacija vazospazma intrakoronarnom aplikacijom acetilholina, dok se odgovor koronarnih arterija procenjuje angiografski [13]. Postoje ustanovljeni

protokoli za dokazivanje i makrovaskularnog i mikrovaskularnog spazma, test se kroz više studija pokazao kao bezbedan [8], čak i kod pacijenata sa skorašnjim akutnim infarktom, što je primenjivo za pacijente sa MINOCA [14]. Mikrovaskularna disfunkcija, koja je čest uzrok angine i verovatno doprinosi razvoju infarkta miokarda kod pojedinih pacijenata, je redak uzrok MINOCA [5]. Može se procenjivati na više načina: invazivnom procenom koronarne rezerve protoka (CFR) primenom adenoza [15], procenom mikrovaskularnog spazma tokom testova provokacije vazospazma acetilholinom [16] ili procenom usporenog dotoka kontrasta pri angiografiji (coronary slow flow phenomenon) [17]. Koronarna tromboza može biti uzrok MINOCA ukoliko zahvata mikrocirkulaciju ili je došlo do spontane lize tromba što rezultuje neopstruktivnom lezijom epikardnih krvnih sudova. Može nastati u sklopu hiperkoagulabilnih stanja, koja mogu biti nasledna i stečena. Ona se češće prezentuju venskim trombozama, dok je kod arterijskih tromboza moždani udar 4 puta češći od srčanog udara [18]. Savetuje se testiranje na urođena i stečena hiperkoagulabilna stanja kod neočekivanih infarkta miokarda, posebno kod mladih žena bez faktora rizika [5]. Testiranje treba sprovedi po završetku akutne faze lečenja, za antifosfolipidni sindrom pozitivni nalazi imaju značaj tek ukoliko perzistiraju u dva uzorka uzetih sa razmakom od bar 12 nedelja [5,19]. Disrupcija plaka, koja može biti tipa rupture plaka, erozije plaka ili kalcifikujućih nodusa, može izazvati MINOCA putem distalne embolizacije tromba, spazma koronarne arterije koja se superponira i moguće tranzitornom kompletnom trombozom sa kompletnom spontanom trombolizom. Iako se disrupcija plaka kao mehanizam ponekad može naslutiti tokom koronarografije, za dijagnozu su potrebne metode intrakoronarnog imidžinga, poput optičke koherentne tomografije (OCT) ili intravaskularnog ultrazvuka (IVUS). Iz ovih razloga, intrakoronarni imidžing se preporučuje kod pacijenata sa MINOCA, pre svega OCT, kao metoda sa višom rezolucijom [5]. Spontana disekcija koronarnih arterija je takođe mehanizam nastanka MINOCA, na koji

otpada 1.7-4% akutnih koronarnih sindroma, verovatno značajno više, do 35% u populaciji mladih žena, kao i tokom trudnoće [20,21]. Za definitivnu dijagnozu takođe je potreban intravaskularni imidžing, OCT ili IVUS. Kod pacijenata sa MINOCA, kao radnom dijagnozom, je potrebno tragati za uzrokom događaja i drugim, neinvazivnim testovima koji mogu otkriti druga stanja. Tu spadaju laboratorijske analize, na primer, prokalcitonin, CRP za otkrivanje sepse i infekcije, NT pro BNP za otkrivanje srčane slabosti sa različitim vrednostima ejekcione frakcije, D dimer za otkrivanje plućne embolije, parametri funkcije bubrega. Ehokardiografija se obavezno koristi za otkrivanje srčane slabosti, različitih kardiomiopatija, mioperikarditisa i slično. Nuklearna magnetna rezonanca (NMR) je verovatno ključan dijagnostički postupak, jer daje značajne informacije kod MINOCA kod preko 80% pacijenata. Može se razmotriti i kompjuterizovana tomografija endokranijuma kada se posumnja da je cerebrovaskularni događaj uzrok MINOCA [1]. Redosled dijagnostičkih postupaka je potrebno prilagoditi kliničkom scenariju, stanju pacijenta i dostupnosti pomenutih dijagnostičkih procedura.

TERAPIJA

Tretman akutnog koronarnog sindroma sa opstruktivnim promenama na krvnim sudovima je definisan velikim brojem objavljenih smernica relevantnih udruženja i potkrepljen velikim brojem randomizovanih studija koje su nam pružile veliku količinu dokaza o tome kako sa pacijentima treba postupati. S druge strane, postupak sa pacijentima koji imaju MINOCA, kao i mnoge od definitivnih dijagnoza koje se na kraju dijagnostičkog postupka postavljaju kod pacijenata sa MINOCA su oskudno ili nimalo proučavane kroz visokokvalitetne studije, te često nije moguće terapiju voditi zasnovano na kvalitetnim dokazima [1]. Potrebne su nove studije koje bi se bavile efikasnošću tradicionalno korišćenih lekova, poput antitrombotičnih lekova, statina, ACE inhibitora, beta blokatora, antianginoznih

lekova, u različitim stanjima koje uzrokuju MINOCA. Inicijalni korak u lečenju pacijenta sa MINOCA predstavlja suportivno i reanimaciono lečenje kao i lečenje eventualnih akutnih komplikacija, poput akutnog srčanog popuštanja i poremećaja ritma. Druge terapije koje se tipično koriste u sekundarnoj prevenciji nakon infarkta miokarda sa opstruktivnom koronarnom bolešću tipično su usmerene na aterosklerozu i aterotrombotičke procese (antiagregaciona terapija, statini, ACE inhibitori) i na prevenciju i lečenje srčane slabosti (ACE inhibitori, beta blokatori, antagonisti mineralokortikosteroidnih receptora), i nije potpuno jasno da li imaju slične efekte kod pojedinih uzroka MINOCA [5]. Urađene analize velikih registara pronalaze protektivne efekte statina i ACE inhibitora, trend ka benefitu od upotrebe beta blokatora, ali ne i benefit nakon upotrebe dvojne antiagregacione terapije kod pacijenta sa MINOCA [22]. S obzirom na veliku heterogenost osnovnog procesa koji dovodi do MINOCA potrebno je identifikovati osnovni proces koji je doveo do razvoja AIM i terapiju određivati individualno. Pacijenti sa disrupcijom plaka patogenetski liče na klasičan infarkt miokarda, te treba razmotriti, pored terapije aspirinom i statinom i dodavanje P2Y₁₂ receptor inhibitora. Pacijenti sa dokazanim spazmom epikardnih koronarnih arterija treba da budu lečeni antagonistom Ca receptora, jer dokazano deluju povoljno na simptome [23]. Kod težih slučajeva moguće je primeniti nestandardno visoke doze Ca antagonista (2x200mg diltiazema, čak i do 960mg dnevno), čak i primena dva različita Ca antagonista, na primer diltiazema i amlodipina [8]. Pacijenti sa mikrovaskularnom disfunkcijom su uglavnom ispitivani u sklopu postojanja mikrovaskularne angine, a ne MINOCA; ali postoje ispitivanja koja su dokazala benefit Ca antagonista i beta blokatora, dok su dokazi o benefitu dugodelujućih nitrata manje ubedljivi [24]. Postoji i nekoliko manjih studija koje su pokazale benefit ACE inhibitora [25], statina [26], aminofilina [27], ranolazina [28]. Kod pacijenata sa dokazanom trombofilijom, posebno antifosfolipidnim sindromom, može

se razmotriti produžena ili čak doživotna antikoagulantna terapija, koja je dokazano efikasna kod antifosfolipidnog sindroma u slučajevima duboke venske tromboze i/ili plućne embolije. U slučajevima spontane disekcije koronarne arterije (SCAD) nema definitivnih stavova kako za akutni, tako i za naknadni tretman. Implantacija stenta se generalno izbegava osim u pojedinim slučajevima potpune okluzije koronarne arterije sa infarktom miokarda sa ST elevacijom [29]. Ovaj stav je zasnovan na opservaciji da SCAD često zaraste spontano, a da su perkutane intervencije povezane sa visokom stopom komplikacija, poput propagacije disekcije i povećanja intramuralnog hematoma. Medikamentozno lečenje SCAD je takođe nedovoljno definisano. Tradicionalno se leče aspirinom i beta blokatorima. Postoje izveštaji o benefitu od primene beta blokatora [30], dok je primena antitrombotične terapije kontroverzna, jer se

smatra da može favorizovati propagaciju hematoma, ali, isto tako, i da je SCAD protrombotična lezija, ali je nejasno da li treba primeniti dvostruku antiagregacionu terapiju, a ukoliko se odlučimo za jednostruku antiagregacionu terapiju, da li je bolje primeniti acetilsalicilnu kiselinu ili P2Y12 receptor inhibitor [31].

ZAKLJUČAK

MINOCA je specifična, klinička, radna, dijagnoza koja obuhvata veći broj patofizioloških uzroka, za koje je malo verovatno da zahtevaju istovetan tretman. Uspostavljanje dijagnostičkih prototola za postupak sa MINOCA je značajan ne bi li se pouzdano i efikasno otkrio patofiziološki uzrok. Potrebne su adekvatne naučne studije i pribavljanje dokaza radi standardizacije i optimizacije lečenja različitih patofizioloških uzroka MINOCA.

LITERATURA

1. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal* 2023; 44: 3720–826.
2. Fourth universal definition of myocardial infarction 2018. *European Heart Journal* 2019; 40: 237–69.
3. Miller RD, Burchell HB, Edwards JE. Myocardial infarction with and without acute coronary occlusion: a pathologic study. *AMA Arch Intern Med* 1951;88:597–604.
4. Gross H, Steinberg WH. Myocardial infarction without significant lesions of coronary arteries. *Arch Int Med (Chic)*. 1939;4:249–67.
5. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139:e891–e908.
6. Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, Beltrame JF, Lichtman JH, Spertus JA, et al. Presentation, clinical profile, and prognosis of young patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): results from the VIRGO study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7:e009174.
7. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary. *Circulation* 201;131:861–70.
8. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal* 2024; 45: 3415–537.
9. Tonino PA, Fearon WF, De Bruyne B, Oldroyd KG, Leesar MA, Ver Lee PN, et al. Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2816–21.
10. Van Belle E, Baptista SB, Raposo L, Henderson J, Rioufol G, Santos L, et al. Impact of routine fractional flow reserve on management decision and 1-year clinical outcome of patients with acute coronary syndromes: PRIME-FFR (Insights from the POST-IT [Portuguese Study on the Evaluation of FFR-Guided Treatment of Coronary Disease] and R3F [French FFR Registry] integrated multicenter registries—implementation of FFR [Fractional Flow Reserve] in routine practice). *Circ Cardiovasc Interv* 2017; 10:e004296.
11. Montone RA, Niccoli G, Fracassi F, Russo M, Gurgoglione F, Cammà G, Lanza GA, Crea F. Patients with acute myocardial infarction and non obstructive coronary arteries: safety and prognostic relevance of in vasive coronary provocative tests. *Eur Heart J*. 2018;39:91–8.

12. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, Shimokawa H, Bairey Merz CN; Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina. *Eur Heart J*. 2017;38:2565–8.
13. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, Shimokawa H, Bairey Merz CN; on behalf of the Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). The who, what, why, when, how and where of vasospastic angina. *Circ J*. 2016;80:289–98.
14. Montone RA, Niccoli G, Fracassi F, Russo M, Gurgoglione F, Cammà G, et al. Patients with acute myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries: safety and prognostic relevance of invasive coronary provocative tests. *Eur Heart J* 2018; 39: 91–8.
15. Ong P, Camici PG, Beltrame JF, Crea F, Shimokawa H, Sechtem U, Kaski JC, Bairey Merz CN; on behalf of the Coronary Vasomotion Disorders International Study Group (COVADIS). International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *Int J Cardiol*. 2018;250:16–20.
16. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Vokshi I, Bastiaenen R, Kubik S, Hill S, Schäufele T, Mahrholdt H, Kaski JC, Sechtem U. Clinical usefulness, angiographic characteristics, and safety evaluation of intracoronary acetylcholine provocation testing among 921 consecutive white patients with unobstructed coronary arteries. *Circulation* 2014; 129:1723–30.
17. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon: a new coronary microvascular disorder. *Cardiology* 2002; 97:197–202.
18. Cervera R. Antiphospholipid syndrome. *Thromb Res*. 2017;151(suppl 1):S43–S47.
19. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, Pinelli S, Maigrat CH, Metzdorf PA, Selton Suty C, Juillière Y, Camenzind E. Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients: mechanisms and management. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018; 11:e005587.
20. Tweet MS, Hayes SN, Codsì E, Gulati R, Rose CH, Best PJM. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:426–435.
21. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, Ganesh SK, Gulati R, Lindsay ME, Mieres JH, Naderi S, Shah S, Thaler DE, Tweet MS, Wood MJ; on behalf of the American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e523–e57.
22. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Nordenskjöld A, Gard A, Jernberg T. Medical therapy for secondary prevention and long term outcome in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary artery disease. *Circulation* 2017;135:1481–9.
23. Chahine RA, Feldman RL, Giles TD, Nicod P, Raizner AE, Weiss RJ, Vanov SK; Amlodipine Study 160 Group. Randomized placebo-controlled trial of amlodipine in vasospastic angina. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1365–70.
24. Beltrame JF, Crea F, Camici P. Advances in coronary microvascular dysfunction. *Heart Lung Circ*. 2009;18:19–27.
25. Kaski JC, Rosano G, Gavrielides S, Chen L. Effects of angiotensin converting enzyme inhibition on exercise-induced angina and ST segment depression in patients with microvascular angina. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:652–657.
26. Kayikcioglu M, Payzin S, Yavuzgil O, Kultursay H, Can LH, Soydan I. Benefits of statin treatment in cardiac syndrome-X1. *Eur Heart J*. 2003;24:1999–2005.
27. Elliott PM, Krzyzowska-Dickinson K, Calvino R, Hann C, Kaski JC. Effect of oral aminophylline in patients with angina and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X). *Heart*. 1997;77:523–526.
28. Saha S, Ete T, Kapoor M, Jha PK, Megeji RD, Kavi G, Warjri SB, Mishra A. Effect of ranolazine in patients with chest pain and normal coronaries- a hospital based study. *J Clin Diagn Res*. 2017;11:OC14–OC16.
29. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, Holmes DR Jr, Hayes SN, Gulati R. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:777–786.
30. Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, Mahtta D, Barakat AF, Saad M, Elgendy AY, Mojadidi MK, Omer M, Abuzaid A, Agarwal N, Elgendy IY, Anderson RD, Saw J. Trends of incidence, clinical presentation, and in-hospital mortality among women with acute myocardial infarction with or without spontaneous coronary artery dissection: a population-based analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:80–90.
31. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:297–312.

MINOCA

MINOKA

Miloš Janković¹, Nataša Janković², Goran Krstić³

¹Department of Internal medicine, Pirot General Hospital,

²Department of Gynecology and Obstetrics Community Health Centre Pirot,

³Department of Internal medicine, Military Hospital Niš

Summary: MINOCA is a frequent entity that encompasses an array of conditions in which a patient fulfills the criteria for a diagnosis of myocardial infarction, but no obstructive epicardial coronary artery stenosis are found on coronary angiography. Around 6% of all patients with a working diagnosis of a myocardial infarction have a MINOCA, more so in females and younger patients. Various etiological conditions may lead to MINOCA; microcirculation dysfunction, vasospasm, spontaneous coronary artery dissection, myocardial bridge, plaque erosion, and, in a broader sense, a variety of cardiac and noncardiac conditions, like sepsis, pulmonary embolism and different cardiomyopathies. Common sense implies that the diagnostic procedures and therapy cannot be the same for all patients. Therefore, the term MINOCA should provide framework for formulating diagnostic and therapeutic protocols and for designing studies, with a goal of achieving optimal outcomes for the patients.

Key words: MINOCA, acute myocardial infarction

Korespondencija/Correspondence

Miloš JANKOVIĆ,

Ustanička 7/25,

18300 Pirot

e-mail: janez1982@gmail.com

Tel: 065 3528137