

# ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ



Παγκύπριος  
Ιατρικός Σύλλογος



Ελληνική  
Καρδιολογική Εταιρεία

Διεθνή Σεμινάρια

Ομάδων Εργασίας  
**ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ**

**15-17** ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2024

GRAND HYATT, **Αθήνα**



Παγκύπριος  
Ιατρικός Σύλλογος



Ελληνική  
Καρδιολογική Εταιρεία



## ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

ΔΙΕΘΝΗ ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

15-17 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2024 | GRAND HYATT, ΑΘΗΝΑ



### ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Εκ μέρους του Διοικητικού Συμβουλίου της ΕΚΕ σας καλωσορίζω στα Διεθνή Σεμινάρια των Ομάδων Εργασίας 2024, στην Αθήνα, που πραγματοποιούνται με τη συνδιοργάνωση του Παγκύπριου Ιατρικού Συλλόγου και της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας.

Με αφορμή το συνέδριο, δράττομαι της ευκαιρίας να αποτυπώσω ένα συνοπτικό απολογισμό των ενεργειών και στόχων που υλοποιήθηκαν μέσα στο 2023.

Η επιστημονική δραστηριοποίηση της εταιρείας μας το 2023 ήταν συνεχής και εντόπισε στην εκπαίδευση και επιμόρφωση ειδικών και ειδικευομένων. Σημαντική εξέλιξη ήταν η ανάδειξη του Αμφιθεάτρου, στο κτίριο της ΕΚΕ, ως ένα σύγχρονο εκπαιδευτικό κέντρο, όπου -με προσθήκη σύγχρονου εξοπλισμού- αποτελεί πλέον σημείο αναφοράς για την Καρδιολογική μας Κοινότητα.

Η εταιρεία μας δρομολόγησε και πραγματοποιεί το Διετές Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα Εκπαίδευσης Ειδικευομένων, με ένα πολύπλευρο και διευρυμένο θεματικό πρόγραμμα στο πρότυπο των αντίστοιχων μαθημάτων της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας. Η ανταπόκριση των ειδικευομένων και οι γεμάτες αίθουσες του αμφιθεάτρου αποδεικνύουν ότι το συγκεκριμένο πρόγραμμα ήταν απαραίτητο και ότι ανταποκρίνεται στις απαιτήσεις της σύγχρονης καρδιολογίας.

Το έργο και η δραστηριοποίηση των Ομάδων Εργασίας συνεχίζεται απρόσκοπτα, με πραγματοποίηση Hands on και Webinars με μεγάλη συμμετοχή, ενώ διαμορφώθηκε εκ νέου ο 2ος όροφος του κτιρίου της ΕΚΕ για να πραγματοποιούνται εκεί -ανελλιπώς και οργανωμένα- τα σεμινάρια ALS και BLS από την Ο.Ε. ΚΑΡΠΑ.

Παράλληλα η ΕΚΕ συνέχισε το καθιερωμένο πρόγραμμα υποτροφιών εσωτερικού και εξωτερικού χορηγώντας συνολικά 19 υποτροφίες με στόχο την ενίσχυση της επαγγελματικής καριέρας των νέων Καρδιολόγων.

Σε σχέση με τα επιστημονικά γεγονότα (συνέδρια) που πραγματοποιήθηκαν το 2023, είναι δεδομένη η μεγάλη επιτυχία και η ανταπόκριση σε αυτά από τους Καρδιολόγους και τους ιατρούς που ασχολούνται ευρύτερα με την καρδιαγγειακή Ιατρική. Η μεγάλη συμμετοχή, η ενδιαφέρουσα και σύγχρονη θεματολογία, τόσο στο Πανελλήνιο Συνέδριο όσο και στα Πανελλήνια Σεμινάρια

των Ομάδων Εργασίας, με πάνω από 2.500 χιλιάδες συνέδρους σε κάθε ένα συνέδριο ξεχωριστά, σηματοδοτούν την αίγλη και τη δυναμική των συγκεκριμένων επιστημονικών γεγονότων.

Παράλληλα συνδιοργανώσαμε με τον Παγκύπριο Ιατρικό Σύλλογο και τις Ομάδες Εργασίας Αιμοδυναμικής και Επεμβατικής Καρδιολογίας, Ηλεκτροφυσιολογίας και Καρδιοχειρουργικής της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας, με εξαιρετική επιτυχία και συμμετοχή, το 2ο Διεθνές Επεμβατικό Συνέδριο ICE στο Ηράκλειο Κρήτης.

Τα Περιφερειακά Συνέδρια που έγιναν το 2023 σε Ρέθυμνο και Χανιά, στο πλαίσιο της προσπάθειας -τόσο για εκπαίδευση ειδικών και ειδικευομένων στην επαρχία, όσο και για ενημέρωση κοινού σε τοπικές κοινωνίες εκτός της Αττικής- θα συνεχιστούν το 2024 και σε άλλες μεγάλες πόλεις της Περιφέρειας.

Σημαντική ήταν και η προσπάθεια περαιτέρω εξωστρέφειας της εταιρείας με το επιτυχημένο διεθνές Περιφερειακό Συνέδριο του American College of Cardiology που διεξήχθη το Νοέμβριο - για πρώτη φορά στην Ευρώπη και ειδικά στην Αθήνα, σε συνεργασία με την Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία, καθιστώντας την χώρα και την εταιρεία μας επίκεντρο των επιστημονικών εξελίξεων που αφορούν την Καρδιαγγειακή Ιατρική.

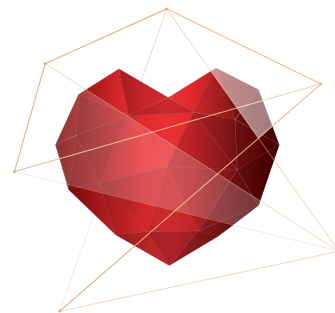
Επιπροσθέτως, θα ήθελα να αναδειχτεί το γεγονός ότι η ΕΚΕ προωθεί τη δημιουργία Τμήματος Καταγραφών και Μελετών και έχει δρομολογήσει σημαντικές καταγραφές με εξειδικευμένη ομάδα που θα διαχειρίζεται πλέον αυτόν τον κρίσιμο ερευνητικό τομέα.

Η Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία συνεχίζει να αποτελεί κύριο φορέα ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης του κοινού για την καρδιαγγειακή υγεία. Με κοινωνικές δράσεις και μεγάλες καμπάνες ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης, όπως αυτή που πραγματοποιήθηκε τον Σεπτέμβριο στο METRO-Σύνταγμα, με αφορμή την Παγκόσμια Ημέρα Καρδιάς.

Σε αυτή τη μεγάλη εκδήλωση πάνω από 1.000 πολίτες και μαθητές, είχαν την ευκαιρία να πραγματοποιήσουν προληπτικό καρδιολογικό έλεγχο, να ενημερωθούν για το πόσο σημαντική είναι η Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση καθώς και για τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων.

Παράλληλα πραγματοποιήσαμε και άλλες κοινωνικές δράσεις, όπως την Πανελλήνια Καμπάνια για την Καρδιακή Ανεπάρκεια, σε 11 πόλεις της χώρας, τον μήνα Μάιο, η οποία μάλιστα έλαβε

# ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ



το πρώτο βραβείο από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία ως την πιο επιτυχημένη ευρωπαϊκή καμπάνια ευαισθητοποίησης κοινού.

Η ΕΚΕ -εκτός των επιστημονικών και κοινωνικών πρωτοβουλιών- δίνει ιδιαίτερη έμφαση στην εικόνα και το περιεχόμενο τόσο της ηλεκτρονικής της σελίδας όσο και του περιοδικού (ελληνικής και αγγλικής έκδοσης).

Ήδη πραγματοποιείται η αναδιάρθρωση της ύλης της ιστοσελίδας της ΕΚΕ, με στόχο την καλύτερη και λειτουργικότερη αποτύπωση των δράσεών μας και κατ' επέκταση την ενημέρωση ειδικών και ειδικευμένων για τις επιστημονικές πρωτοβουλίες της ΕΚΕ καθώς και την ενημέρωση των ασθενών, ενώ και για το περιοδικό μας (ελληνική και αγγλική έκδοση), σημαντική καθίσταται η συμμετοχή με ενδιαφέροντα άρθρα και περιστατικά των Ομάδων Εργασίας, με στόχο πρόσθετη, ποιοτική και διευρυμένη ύλη

προς ενημέρωση των χιλιάδων μελών που διαβάζουν είτε την έντυπη είτε την ηλεκτρονική τους μορφή.

Παράλληλα -ανά τακτά χρονικά διαστήματα- αποστέλλεται στα μέλη μας ένα σύντομο NEWSLETTER με τις επιστημονικές και κοινωνικές δράσεις που υλοποιούνται ως ένα πρόσθετο μέσο ενημέρωσης και αλληλεπίδρασης της ΕΚΕ με τα χιλιάδες μέλη της.

Κλείνοντας, οφείλω να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες για τη διαμόρφωση του εξαιρετικού επιστημονικού προγράμματος των φετινών Σεμιναρίων στον Αντιπρόεδρο της ΕΚΕ, Καθηγητή κ. Τούτουζα, σε όλα τα μέλη του Δ.Σ. και τα Προεδρεία των Ομάδων Εργασίας για τη συνεργασία που είχαμε, τη γραμματεία μας για την αμέριστη βοήθεια στην υλοποίηση του συνεδρίου και ιδιαίτερα τη βιομηχανία, που έμπρακτα στέκεται αρωγός στο επιστημονικό μας έργο.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς.

Καθηγητής  
Γεώργιος Κοχιαδάκης  
Κοσμήτορας Ιατρικής Σχολής Παν/μιου Κρήτης  
Πρόεδρος της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας





PMI SCIENCE  
PHILIP MORRIS INTERNATIONAL

## Δημιουργούμε ένα μέλλον απαλλαγμένο από το τσιγάρο

Αναπτύσσουμε εναλλακτικά προϊόντα  
χωρίς καύση και αξιολογούμε  
τις επιπτώσεις τους στην ατομική  
και τη δημόσια υγεία χρησιμοποιώντας  
αυστηρές επιστημονικές μεθόδους

Γνωρίστε το PMI Science  
[pmiscience.com](http://pmiscience.com)

PMI Science

@pmiscience



*Το παρόν απευθύνεται μόνο σε επιστήμονες  
και επαγγελματίες στον τομέα της υγείας*

ΔΕΙΤΕ ΟΛΑ ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΑΣ



**ΠΕΜΠΤΗ 15 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2024**



## ΟΡΓΑΝΟΛΟΓΙΑ-ΡΑΔΙΟΦΑΡΜΑΚΑ- ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ

**ΑΡΓΥΡΗΣ ΔΟΥΜΑΣ**  
Πυρηνικός Ιατρός  
Επικ. Καθηγητής ΑΠΘ

“ Σήμερα πλέον, η Πυρηνική Καρδιολογία έχει ξεπεράσει το όριο της διάγνωσης της καρδιακής ισχαιμίας ”

Η ειδικότητα της Πυρηνικής Ιατρικής θα μπορούσε να λεχθεί ότι ξεκινά με την ανακάλυψη της γ-κάμερας από τον Anger, την δεκαετία του 1960. Αμέσως μετά τον Δεύτερο Παγκόσμιο πόλεμο, την εκτεταμένη έρευνα και εφαρμογή της Πυρηνικής Φυσικής που ολοκληρώθηκε με το σχέδιο «Μανχάταν», δοκιμάστηκε πλήθος ισotόπων που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για ιατρικούς σκοπούς. Τέλος, με την ανακάλυψη της γεννήτριας του Τεχνητίου την ίδια δεκαετία, η ειδικότητα αυτή αναπτύχθηκε ραγδαία.

Σήμερα πλέον, η Πυρηνική Καρδιολογία έχει ξεπεράσει το όριο της διάγνωσης της καρδιακής ισχαιμίας. Νέες γ-κάμερες

ήδη χρησιμοποιούνται με ειδική τεχνολογία που μπορούν να μειώσουν τον χρόνο εξέτασης σε 5-6 λεπτά, συνδυάζοντας την δραματική ελάττωση της ακτινικής επιβάρυνσης του εξεταζόμενου, με τα ευρήματα της αξονικής στεφανιογραφίας και σπινθηρογραφήματος.

Τα διαγνωστικά πρωτόκολλα γίνονται απλούστερα και πιο φιλικά για τον ασθενή και η χρήση της Τεχνητής Νοημοσύνης (AI) μπορεί να εξαφανίσει σχεδόν την περίπτωση λάθους διάγνωσης, να εκμηδενίσει τον σκόπελο των artifacts και να φέρει εύκολα τον πλέον άπειρο στη διάγνωση, στο ίδιο-σχεδόν- επίπεδο με τον έμπειρο στην πυρηνική καρδιολογία ειδικό.

Τέλος, νέες τεχνικές αναπτύσσονται για νόσους που νομίζαμε για χρόνια σπάνιες, ή αθεράπευτες, όπως η καρδιακή αμυλοείδωση.

Σήμερα η Πυρηνική Καρδιολογία, ακολουθώντας τις επιταγές της σύγχρονης τεχνολογίας και βασιζόμενη στην εμπειρία των 50 και πλέον ετών της εφαρμογής της, δεν σταματά να μας εκπλήσσει. Η στενή συνεργασία Καρδιολόγων, Ακτινολόγων και Πυρηνικών Ιατρών είναι πλέον επιβεβλημένη, ώστε ξεπερνώντας τις συντεχνιακές αγκυλώσεις του παρελθόντος να προσφέρουμε στους ασθενείς μας όσα η τεχνολογία και η επιστήμη μπορούν σήμερα να διαθέσουν.





## Η ΒΑΣΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ: ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

**ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΑΝΟΥΣΑΚΗΣ-ΒΛΑΧΟΧΡΗΣΤΟΥ**  
Καρδιολόγος, Υπ. Διδάκτορας

“ Η εφαρμογή εξελιγμένων τεχνολογιών στην Καρδιολογία μπορεί να παράξει συναρπαστικές νέες γνώσεις με δυνατότητα πρακτικών εφαρμογών στον ασθενή ”

Σκοπός της σύγχρονης καρδιαγγειακής έρευνας είναι η επέκταση των γνώσεων μας πάνω στην παθοφυσιολογία των νόσων, για την ανακάλυψη φαρμακευτικών στόχων, νέων βιοδεικτών και την δοκιμή πρωτότυπων πειραματικών θεραπειών. Η πρόοδος των επιστημών και της τεχνολογίας, επιτρέπει στους ιατρούς - ερευνητές να διακρίνουν νέα χαρακτηριστικά στους ασθενείς που βελτιώνουν την ταξινόμηση με βάση το παθολογικό υπόστρωμα και δυναμικά μπορούν να δώσουν προγνωστικές πληροφορίες. Στο Εργαστήριο Πειραματικής Καρδιολογίας της Α' Πανεπιστημιακής καρδιολογικής κλινικής ΕΚΠΑ τα τελευταία χρόνια υλοποιείται ένα πρόγραμμα μεταφραστικής έρευνας πάνω στην στένωση αορτικής βαλβίδας εκφυλιστικής αιτιολογίας.

Αυτό αφενός περιλαμβάνει την κλινική μελέτη παρατήρησης “AthenaValve” (NCT04312139) η οποία στοχεύει στην κατηγοριοποίηση των ασθενών με βάση τον ρυθμό προόδου της στένωσης (ταχεία και βραδεία βάσει επαναλαμβανόμενων υπερηχοκαρδιογραφικών μελετών), την ακριβή περιγραφή των κλινικών χαρακτηριστικών των σχετικών υποομάδων και την αναζήτηση των υποκείμενων αιτιών που καθορίζουν αυτή την διαφοροποίηση της κλινικής και υπερηχοκαρδιογραφικής έκφρασης της νόσου. Η διερεύνηση των υποομάδων ως προς την σχετική συμμετοχή συγκεκριμένων πληθυσμών περιφερικών μονοπύρηνων κυττάρων, όπως αυτή

έγινε με κυτταρομετρία μάζας, ανέδειξε ότι οι ασθενείς που παρουσιάζουν ταχεία εξέλιξη της νόσου προς την σοβαρού βαθμού στένωση (20% του πληθυσμού) χαρακτηρίζονται από μειωμένα ποσοστά Β κυττάρων (ολικά, Β μνήμης, Β αδιαφοροποίητα) καθώς και μειωμένα ποσοστά πλασματοκυτοειδών δενδριτικών κυττάρων σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς και ομάδα ελέγχου. Αυτό υποδεικνύει έναν πιθανό μηχανισμό ελαττωματικής ανοσοαπόκρισης που μπορεί να συνδέεται με την κάθαρση παθολογικών αντιγόνων και αντισωμάτων.

Αφετέρου σε ένα πείραμα διαχρονικής εξέλιξης της νόσου σε νέο ζωικό πρότυπο στένωσης αορτικής βαλβίδας σε κόνι κλους, το οποίο βασίστηκε στην πρόκληση υπερχοληστερολαιμίας και πολύ υψηλών επιπέδων ελεύθερης βιταμίνης D2, αναδείχθηκαν πολύ σημαντικές πληροφορίες σχετικά με τα μοριακά γεγονότα πριν και κατά την διάρκεια της στένωσης αορτικής βαλβίδας. Μέσα από χαρτογράφηση των χημικών μεταβολών στην βαλβίδα με υπέρυθρο φασματοσκοπία παρουσιάζονται για πρώτη φορά τεχνικά αξιόπιστα στοιχεία για την ύπαρξη αμυλοειδών πρωτεϊνικών εναποθέσεων ως πρωτογενής μηχανισμός βλάβης, που στην περίπτωση αυτή δεν συνδέεται με ATTR εναποθέσεις. Η πρωτεομική ανάλυση ανέδειξε την παρουσία ανοσοσφαιρινών, της φιλαμίνης-Β και απολιποπρωτεϊνών ως τις πιο πιθανές πρωτεΐνες που δημιουργούν αμυλοειδείς

εναποθέσεις, ενώ ταυτόχρονα κατέδειξε την τοπική ενεργοποίηση του συμπληρώματος ως κεντρικό μηχανισμό βλάβης. Περαιτέρω η ανάλυση των πρωτεϊνικών δεδομένων σε συνδυασμό με την γονιδιακή έκφραση με αλληλούχηση RNA και βιοπληροφορική επεξεργασία, μεταξύ άλλων ενίσχυσε περαιτέρω τον ρόλο του συμπληρώματος και την ενεργοποίηση μηχανισμών βλάβης που συνδέονται με τις αμυλοειδείς εναποθέσεις. Ερμηνεύοντας τα υπάρχοντα δεδομένα στον άνθρωπο και το πειραματικό πρότυπο και ενόσω οι έρευνες είναι σε εξέλιξη, αναδεικνύεται ένας πιθανός ενιαίος μηχανισμός για την νόσο όπου μέρος της επασβέστωσης οφείλεται σε εναποθέσεις αμυλοειδούς διαφόρων πρωτεϊνών, που μαζί με τοπικά συσσωρευόμενα αντισώματα ενεργοποιούν το συμπλήρωμα και εν τέλει συντηρούν έναν ανεξέλεγκτο φαύλο κύκλο φλεγμονής - βλάβης.

Μέσα από την μικρή συνολική Ελληνική εμπειρία στην σύγχρονη καρδιαγγειακή μεταφραστική έρευνα προκύπτει ότι η εφαρμογή εξελιγμένων τεχνολογιών στην Καρδιολογία μπορεί να παράξει συναρπαστικές νέες γνώσεις με δυνατότητα πρακτικών εφαρμογών στον ασθενή. Η συνεργασία κλινικών ιατρών - ερευνητών με επιστήμονες είναι η μόνη επιλογή στην σημερινή πραγματικότητα για την επίλυση σύνθετων προβλημάτων και προοδευτικά την βελτίωση της υγείας των ασθενών.



## ΤΑ ΠΡΩΤΑ ΒΗΜΑΤΑ ΕΝΟΣ ΝΕΟΥ ΙΑΤΡΟΥ/ ΕΡΕΥΝΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ

**ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ, MD, MSc**

Υποψήφιος Διδάκτωρ, Επιστημονικός Συνεργάτης,  
Α' Καρδιολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού  
και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ  
«Ιπποκράτειο»

“ Η χρηματοδότηση των μελετών είναι δύσκολη και συνήθως δεν είναι ικανή, ώστε να καλύψει ούτε εν μέρει μισθολογικά τον ερευνητή ”

Η ραγδαία πρόοδος της τεχνολογίας, η αυξανόμενη χρήση της τεχνητής νοημοσύνης στη κλινική πράξη και η σημαντική έρευνα σε μοριακό επίπεδο έχει καταστήσει την Ιατρική μια ταχέως εξελισσόμενη επιστήμη. Υπό αυτό το πρίσμα, αυξάνεται εκθετικά η επιστημονική πληροφορία, που παράγεται σε εργαστηριακό και κλινικό επίπεδο ετησίως. Για το λόγο αυτό, έχει ενταχθεί και χρησιμοποιείται ευρέως στη καθημερινή κλινική πράξη ο όρος του scientist - physician, ο ιατρός δηλαδή που διεξάγει εργαστηριακή ή και κλινική έρευνα, παράλληλα με τα κλινικά του καθήκοντα.

Η συστηματική ενασχόληση ενός ιατρού με την έρευνα συμβάλλει στη καλύτερη κατανόηση των νοσημάτων αλλά και των τρόπων αντιμετώπισης τους, ενώ η παραγωγή επιστημονικής γνώσης δίνει τη δυνατότητα στον ερευνητή να προβάλλει το επιστημονικό του έργο σε εθνικό και διεθνές επίπεδο, αποτελώντας μια ευκαιρία για εξωστρέφεια. Αυτό αποτελεί μιας πρώτης τάξης ευκαιρία για τον κάθε επιστήμονα, ώστε να έρθει σε επαφή με ό,τι νεότερο υπάρχει στον αντίστοιχο τομέα και να γνωρίσει επιστήμονες διεθνούς βεληνεκούς.

Λαμβάνοντας υπόψιν τα προαναφερθέντα, η ενασχόληση ενός νέου ιατρού με την έρευνα μπορεί να έχει θετικό αντί-

κτυπο στη μετέπειτα επαγγελματική του εξέλιξη και στην επιστημοσύνη του. Το ερώτημα είναι κατά πόσο αυτό είναι εφικτό να πραγματοποιηθεί στην Ελλάδα και είναι δύσκολο να απαντηθεί.

Σε αρκετές Ευρωπαϊκές χώρες και στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, υπάρχει επαρκής χρηματοδότηση, ώστε να είναι εφικτή η απρόσκοπτη διεξαγωγή της έρευνας αλλά και να βιοπορίζεται ο ερευνητής, ώστε αυτό να αποτελεί τη μοναδική του ενασχόληση. Παράλληλα, αρκετές φορές υπάρχουν ειδικά κονδύλια που καλύπτουν πλήρως τα έξοδα για τη συμμετοχή των ερευνητών σε διεθνή συνέδρια και τη δημοσίευση των ευρημάτων της έρευνας τους σε περιοδικά με κόστος δημοσίευσης. Δυστυχώς, τα παραπάνω απέχουν πολύ από την Ελληνική πραγματικότητα. Η χρηματοδότηση των μελετών είναι δύσκολη και συνήθως δεν είναι ικανή, ώστε να καλύψει ούτε εν μέρει μισθολογικά τον ερευνητή. Παράλληλα, δεν υπάρχει μέριμνα ή κίνητρα για τη συμμετοχή των ερευνητών σε διεθνή συνέδρια, καθιστώντας την προβολή του παραγόμενου επιστημονικού έργου περιορισμένη. Επιπλέον, η ενασχόληση με την έρευνα δεν είναι η αποκλειστική εργασία του ιατρού (και λόγω των ανεπαρκών οικονομικών πόρων) και έρχεται σε δεύτερη μοίρα λόγω των πολλαπλών κλινικών υποχρεώσεων, γεγο-

νός που επηρεάζει την ποιότητα αλλά και τη ποσότητα του επιστημονικού έργου.

Σε αυτή τη δυσχερή πραγματικότητα, η ενασχόληση ενός νέου ιατρού με την έρευνα είναι μια δύσκολη απόφαση. Κρίσιμη είναι εύρεση του κατάλληλου επιστήμονα-ερευνητή, ο οποίος θα έχει το ρόλο του καθοδηγητή-μέντορα και θα βοηθήσει το νέο ιατρό, ώστε να διεξάγει έρευνα εφαρμόζοντας νόμιμες και ηθικές διαδικασίες. Επιπλέον, πολύ σημαντικό είναι ο νέος ιατρός να αντιληφθεί έγκαιρα τον τρόπο σκέψης και να μπορέσει να αναπτύξει τα κατάλληλα ερευνητικά ερωτήματα, τα οποία θα έχουν και κλινικές προεκτάσεις. Τέλος, στην ελληνική πραγματικότητα κρίνεται πιο αναγκαία από πουθενά αλλού η συνεργασία νέων ερευνητών, ώστε «η ισχύς εν τη ενώσει» να λύσει κάποια από τα προβλήματα της ελληνικής πραγματικότητας.

Καταληκτικά, η ενασχόληση ενός νέου ιατρού με την έρευνα είναι ιδιαίτερα σημαντική. Δυστυχώς, οι συνθήκες στην Ελλάδα λειτουργούν ως τροχοπέδη για τη διεξαγωγή ποιοτικής έρευνας και την παραγωγή πλούσιου επιστημονικού έργου. Η ανεύρεση του κατάλληλου μέντορα και η ομαδική συνεργασία αποτελούν μείζονος σημασίας για την περαιτέρω εξέλιξη του νέου ιατρού σε αυτοδύναμο ερευνητή.





## ΜΙΑ ΝΕΑ ΕΠΟΧΗ ΓΙΑ ΤΙΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

**ΑΡΑΠΟΓΙΑΝΝΗ ΑΘΗΝΑ**

Καρδιολόγος  
Επιστημονικός Σύμβουλος Νοσ. ΥΓΕΙΑ  
Αν. Διευθ. Ευρωκλινική Αθηνών  
Αντιπρόεδρος ΕΠΑΜΕΔΙ

“ Το Νοέμβριο 2023 εγκρίθηκε από τον FDA η χρήση της τινζεπατίδης (Mounjaro) στην παχυσαρκία ”

Η παχυσαρκία στην εποχή μας έχει λάβει διαστάσεις πανδημίας. Στην Ευρωπαϊκή Ένωση περισσότεροι από τους μισούς ενήλικες είναι υπέρβαροι (BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>) και το 17 % είναι παχύσαρκοι (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>). Οι παχύσαρκοι έχουν συχνότερα δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη. Ο κίνδυνος ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου σ αυτούς αυξάνει, τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες. Ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας επίσης είναι μεγαλύτερος. Η εναπόθεση κοιλιακού λίπους που παρατηρείται προκαλεί φλεγμονή και οξειδωτικό στρες. Τα τελευταία δεδομένα αναγνωρίζουν την παχυσαρκία ως χρόνια υποτροπιάζουσα νόσο που επηρεάζει την ποιότητα ζωής αλλά και την επιβίωση.

Τα νεότερα φάρμακα που έχουν λάβει ένδειξη για τη θεραπεία της παχυσαρκίας είναι οι GLP-1 αγωνιστές (Glucagon-like peptide-1 receptor agonists). Τα φάρμακα αυτά αυξάνουν τη γλυκοζοεξαρτώμενη παραγωγή ινσουλίνης, μειώνουν την παραγωγή γλυκαγόνου, ενισχύοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς και μειώνοντας τα επίπεδα του σακχάρου αίματος. Επίσης επιβραδύνουν τη γαστρική κένωση και δρουν στο επίπεδο του υποθαλάμου αυξάνοντας τον κορεσμό.

Τα φάρμακα αυτά αρχικά χρησιμοποιήθηκαν για τη θεραπεία του ΣΔ και έδειξαν σημαντική μείωση βάρους αλλά και καρδιαγγειακά οφέλη.

Το 2014 η λιραγλουτίδη (Saxenda) ήταν η πρώτη που έλαβε από τον FDA ένδειξη για χρήση στην παχυσαρκία (3mg ΥΔ/ημέρα). Η λιραγλουτίδη σ αυτούς τους ασθενείς μείωσε τη συστολική και διαστολική πίεση, τα επίπεδα της LDL, των τριγλυκεριδίων και αύξησε την HDL. Αν και οι μεταanalύσεις των SCALE Trials δείχνουν λιγότερα καρδιαγγειακά συμβάματα στην ομάδα της λιραγλουτίδης, δεν έχει υπάρξει μελέ-

τη που να αφορά την έκβαση αυτών. Παρόλο που στη LEADER Trial που διενεργήθηκε σε διαβητικούς ασθενείς (με δοσολογία 1,8 mg ΥΔ/ημέρα) καταγράφηκε σημαντική μείωση μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, τα δεδομένα αυτά δεν μπορούν να επεκταθούν σε παχύσαρκους μη διαβητικούς.

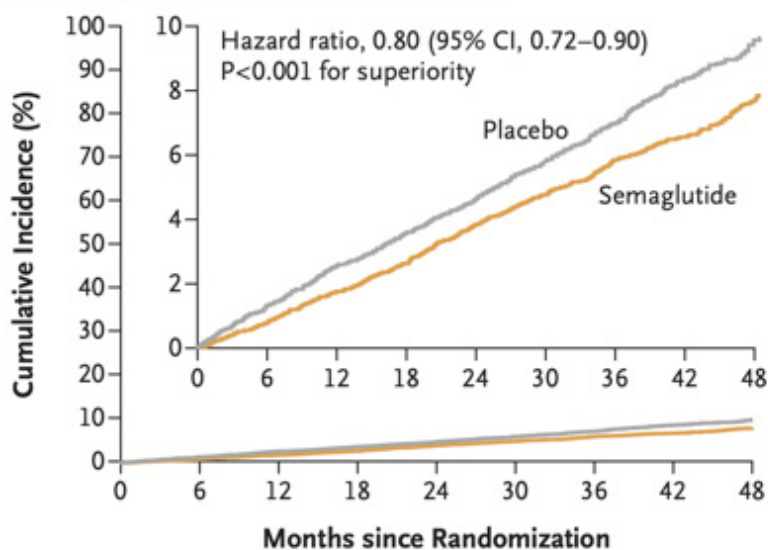
Το 2021 έλαβε ένδειξη για χρήση στην παχυσαρκία η σεμαγλουτίδη (Wegovy). Στο πρόγραμμα μελετών STEP η σεμαγλουτίδη μείωσε την αρτηρική πίεση, την LDL, τα τριγλυκερίδια και αύξησε την HDL. Στην πρόσφατη δημοσιευμένη μελέτη SELECT, πρώτη μελέτη καρδιαγγειακών εκβάσεων με GLP-1 αγωνιστές, που συμπεριέλαβε 17 604 παχύσαρκους, μη διαβητικούς, στεφανιαίους ασθενείς έδειξε 20 % μείωση στο πρωτεύον σύνθετο καταληκτικό σημείο που ήταν καρδιαγγειακός θάνα-

τος, έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό.

Το Νοέμβριο 2023 εγκρίθηκε από τον FDA η χρήση της τινζεπατίδης (Mounjaro) στην παχυσαρκία. Είναι ο πρώτος διπλός GLP-1 και GIP αγωνιστής, έχει σημαντική αποτελεσματικότητα στη μείωση του σωματικού βάρους, φτάνοντας το 21 %. Στο πρόγραμμα μελετών SURMOUNT η τινζεπατίδη σημαντικά αύξησε την HDL, μείωσε την συστολική και διαστολική πίεση, τα τριγλυκερίδια και την non-HDL. Η μελέτη SURMOUNT-MMO με σκοπό να εξετάσει την επίδραση της τινζεπατίδης στην νοσηρότητα και θνητότητα αναμένεται να ολοκληρωθεί τα επόμενα χρόνια.

Τα νεότερα φάρμακα το επόμενο διάστημα αναμένεται να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

**A Primary Cardiovascular Composite End Point**



**No. at Risk**

Placebo	8801	8652	8487	8326	8164	7101	5660	4015	1672
Semaglutide	8803	8695	8561	8427	8254	7229	5777	4126	1734



### ΠΕΡΙΟΔΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΧΑΙΟΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΤΕΧΝΗΣ ΜΕ ΜΙΑ ΠΑΡΑΛΛΗΛΗ ΜΑΤΙΑ ΣΤΗΝ ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ<sup>1</sup>

**ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΤΟΛΗΣ**

Καρδιολόγος  
Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

“ Μέσα σε δύο μόνο αιώνες, οι Έλληνες από το άγαλμα που μοιάζει με κορμό δέντρου έπλασαν τον ιδανικό άνθρωπο, με οδηγό το πάθος για το κάλλος. ”

Η αρχαιοελληνική τέχνη (ΑΤ) αποτελεί ένα κορυφαίο φαινόμενο του παγκόσμιου πολιτισμού, που συνέβαλε δραματικά στη διαμόρφωση του χαρακτήρα και της αισθητικής του σύγχρονου Δυτικού κόσμου. Το χρονικό συνεχές της ηχωκαρδιογραφίας (ΗΧΚ) μπορεί να χωριστεί σε τρεις περιόδους που κατά κάποιο τρόπο συνομιλούν με εκείνες της ΑΤ, παρότι τέχνη και τεχνική είναι δύο θεμελιώδεις αλλά διαφορετικές πτυχές της ανθρώπινης έκφρασης. Η ΗΧΚ κληρονόμησε το όνομά της από την ελληνική μυθολογία και συγκεκριμένα από τον μύθο της νύμφης Ηχώ. Ο Θαλής κοιτώντας τα άστρα, πρόβλεψε μια ολική έκλειψη Ηλίου (585 π.Χ.). Το ίδιο και ο αυστριακός C. Doppler μετά από 25 αιώνες κοιτώντας τα άστρα ανακάλυψε το φαινόμενο Doppler.

Χάρis στη θεοσέβεια των Ελλήνων μεγαλούργησε η κεραμική, η αρχιτεκτονική και η γλυπτική. Στην αρχιτεκτονική κυριαρχεί η ναοδομία με τον *ιωνικό* και *δωρικό* ρυθμό και στη γλυπτική τα σύμβολα του ανθρώπου ο *Κούρος* και η *Κόρη*. Διαχρονικά στην αρχαϊκή εποχή, όλος ο ελληνικός κόσμος είχε πλημμυρίσει από ναούς, κούρους και κόρες (εικόνα 1).

Με τα αγάλματα αυτά, παριστάνονταν θεοί και θνητοί, ιδανικά ωραιοποιημένοι στο άνθος της νιότης ή της ωριμότητας,

με το αρχαϊκό μείδισμα να απλώνεται στα νεανικά και σφριγηλά σώματά τους, καθηλωμένοι στην κάψουλα του χρόνου να αγάλλονται τη θέαση της αιωνιότητας. Μέσα σε δύο μόνο αιώνες, οι Έλληνες από το άγαλμα που μοιάζει με κορμό δέντρου έπλασαν τον ιδανικό άνθρωπο, με οδηγό το πάθος για το κάλλος.

Ο Παις του Κριτία (εικ.2) είναι από τα πρώτα αγάλματα της εποχής και συνάδει με τον φιλοσοφικό που στράφηκε στον άνθρωπο και την τραγικότητά του. Ο νεαρός Αθηναίος πολίτης σύννου, χωρίς μείδισμα, αλλάζει βηματισμό και θαρραλέα δρασκελίζει το κατώφλι του νέου κόσμου με την αυτοσυνειδησία της ανθρώπινης μοίρας. Το πιο σημαντικό στα αγάλματα του *αυστηρού* ρυθμού (λείπει το χαμόγελο) είναι ο βηματισμός που προκάλεσε διάφορα σωματικά αντισταθμίσιμα, με αποτέλεσμα να προκληθεί ένας χιασμός κινήσεων, το λεγόμενο *contrasto*, που συνάδει με τη φιλοσοφία του Ηράκλειτου, ήγουν τον πόλεμο των αντιθέτων, τη γενεσιουργό αιτία της αρμονίας. Η αρμονία που προκύπτει μέσα από τις αντιθετικές κινήσεις των διαφόρων μελών του σώματος φαίνεται εντυπωσιακά στο άγαλμα του γενειοφόρου θεού-του Ποσειδώνα ή του Δία, (εικόνα 2).

Στον χρυσό αιώνα τρεις ήταν οι μεγάλες μορφές: ο *Φειδίας*, ο *Μύρων* και ο *Πολύ-*

*κλειτος*. Στον δισκοβόλο ο Μύρων συμπεκνώνει το σύνολο των ψυχικών και σωματικών δυνάμεων στην κρισιμότερη στιγμή του πετάγματος του δίσκου. Ο Δορυφόρος του Πολύκλειτου απεικονίζει μάλλον τον Αχιλλέα στην κορύφωση της ανδρείας και της ομορφιάς του. Σε αντίθεση με τον Μύρωνα που απεικόνιζε την προσπάθεια, ο Πολύκλειτος απεικονίζει τη χαλάρωση μετά την προσπάθεια (εικόνα 3).

Στον 4<sup>ο</sup> κλασσικό αιώνα κυριαρχεί ο Πραξιτέλης. Τα νέα τεχνοτροπικά χαρακτηριστικά που εισάγει ο μέγας αυτός γλύπτης, και που τα βλέπουμε στον Ερμή και την Αφροδίτη της Κνίδου είναι: οι ευλύγιστες και κομψές μορφές, η σιγμοειδής κάμψη του σώματος και η θηλυκότητα. Στα πρόσωπα διαγράφεται η τρυφερότητα, το χιούμορ, η γαλήνη, η πνευματικότητα, το λυρικό ύφος η ονειροπόληση και ο αισθησιασμός (εικόνα 3).

Το κορυφαίο γεγονός της κλασικής τέχνης είναι ο Παρθενώνας, που αποτελείται από

ΠΕΜΠΤΗ 15 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2024



Εικόνα 1. Ο κούρος ήταν ένας αριστοκράτης νέος, γυμνός και όρθιος με πλούσια κόμη, με ρωμαλέο αθλητικό σώμα και η κόρη μια χαμογελαστή με πλούσια κόμη ντυμένη κορασίδα.



Εικόνα 2. Στα δεξιά ο Παις του Κριτία (Μουσείο Ακροπόλεως) στα αριστερά ο Ποσειδών ή ο Δίας.



Εικόνα 3. Ο Δισκοβόλος του Μύρωνος, ο Δορυφόρος του Πολύκλειτου. Ο Ερμής και η Αφροδίτη της Κνίδου, τα δύο αριστουργήματα του Πραξιτέλη.

<sup>1</sup> Αναφέρονται στο βιβλίο του γράφοντος «Ένα Ταξίδι στο Είναι και Γίνεσθαι της Αρχαιοελληνικής Τέχνης 3000 π.Χ.-31 π.Χ.»



οριζόντιες και κάθετες γραμμές που αντιμάχονται μεταξύ τους και από τη μάχη αυτή προκύπτει η παρθενώνεια αρμονία. Ο αρχιτέκτονας Ικτίνος για να προσδώσει στο οικοδόμημα ζωντάνια και χάρη έσπασε την ακαμψία της ευθείας γραμμής και έδωσε στα πάντα την κυρτή καμπυλότητα, σημαίνουσα το αενάως γίνεσθαι. Ο Φειδίας στα αετώματα και στις ζωφόρους σμίλευσε ένα θεοφανή διάκοσμο και

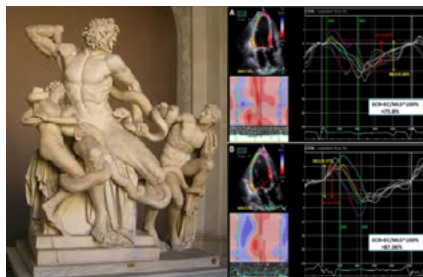


Εικόνα 4. Η ένταση στον κίονα μοιάζει σαν το μπράτσο του αθλητή που σηκώνει βάρος. Στην ξενιτεμένη πλάκα από τη ζωφόρο αποπνέει η γαλήνη, η αρμονία το θάμβος.

έσμιξε θεούς και ανθρώπους (εικόνα 4). Στην ελληνιστική εποχή οι καλλιτέχνες σμίλευαν το πάθος, τον φόβο, τον πόνο, την οδύνη, μέσα από τα καλογυμνασμένα σώματα των ανθρωπίνων μορφών, στοιχεία που τα βλέπουμε να προβάλλουν με σοφία μέσα από το σύμπλεγμα του βίαιου θανάτου του Λαοκόωντα και των δύο γιών του (εικόνα 5).

Η αρχαϊκή περίοδος της ΗΧΚ από την πρώτη καταγραφή της μιτροειδούς από τους I. Elder C. και H. Hertz στις αρχές της δεκαετίας του 1950. Τα αρχικά έργα είτε της σμίλης των μαστόρων είτε της ηχοκαρδιογραφικής καταγραφής όσοι αιώνες και αν τα χωρίζουν είναι πρωτόλεια (εικόνα 6).

Στο άγαλμα της κυρίας της Οξέρ, το κεκαμμένο χέρι δεν θα μπορούσε να παραλληλισθεί με τη πρώτη καταγραφή της πρόσθιας μιτροειδικής γλωχίνας, αφού είναι πανομοιότυπο με την αγκύλη της μι-

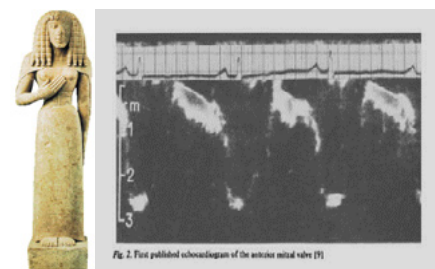


Εικόνα 5. Το σύμπλεγμα του Λαοκόωντος αριστερά. Strain rate (δεξιά)

τροειδικής διάνοιξης και σύγκλεισης και η πυκνή κόμμωση της κυρίας δεν είναι παρόμοια με την πεπαχυσμένη γλωχίνα;

Όπως η ελληνιστική φιλοσοφία και τέχνη στράφηκαν προς το άτομο, έτσι και η ηχοκαρδιογραφία στράφηκε προς το πάσχον μυοκαρδιακό κύτταρο. Αλήθεια το σμίλευμα του δράματος που βλέπουμε στο σύμπλεγμα αυτό, καθώς οι βόες πνίγουν πατέρα και γιούς, δεν συνάδει με τις αγωνιώδεις καμπύλες των μυοκαρδιακών κυττάρων που τα πνίγει η ισχαιμία; και η συστροφή και κάμψη των σωμάτων με το twist του μυοκαρδίου (Εικόνα 5);

Για μένα η Ιθάκη είναι η ίδια αρχαία Ελλάδα που δίνει τα άπειρα ταξίδια της γνώσης σε όλη την ανθρωπότητα. Και την ΗΧΚ τη θεωρώ ως μια καβάφεια Ιθάκη που δίδει συνεχώς ταξίδια για την έρευνα της καρδιάς, γι' αυτό δικαίως σήμερα την αποκαλούμε Ηχοκαρδιολογία.



Εικόνα 6. Κυρία της Οξέρ 580 π.Χ.. Πρόσθια μιτροειδική Γλωχίνα 1953





## ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΑΚΟΠΗ

ΓΕΩΡΓΙΑ ΒΟΓΙΑΤΖΗ, MD, MSC, PHD  
Καρδιολόγος, Επιμελήτρια  
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική  
Γ.Ν.Ν.Θ.Α. "Η Σωτηρία»

Ο όρος στοχευμένη διαχείριση της θερμοκρασίας χρησιμοποιείται για να περιγράψει τον έλεγχο της θερμοκρασίας μετά από καρδιακή ανακοπή. Σε κωματώδεις ασθενείς με ενδεχόμενη εγκεφαλική βλάβη μετά από καρδιακή ανακοπή<sup>1</sup> αρχικά ο έλεγχος θερμοκρασίας με στόχο θερμοκρασία σώματος 32-36°C ήταν η μόνη νευροπροστατευτική παρέμβαση που έδειξε δυνητικό όφελος και εισήχθη στις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες.<sup>2-4</sup> Το 2002, δύο τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές έδειξαν ότι η διατήρηση της θερμοκρασίας του πυρήνα του σώματος στους 32-34°C για 12-24 ώρες σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη μετά από ανάνηψη μετά από εξω-νοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή (IHCA) συσχετίστηκε με βελτιωμένη επιβίωση έως την έξοδο από το νοσοκομείο<sup>5,6</sup> και καλύτερη λειτουργική έκβαση στους 6 μήνες.<sup>7-9</sup> Με βάση αυτές τις μελέτες και πειραματικά δεδομένα,<sup>10</sup> η ομάδα δράσης για την ανάνηψη [(ILCOR) ALS Task Force] συνέστησε το 2003 στους ενήλικες επιζώντες από OHCA ο στόχος θερμοκρασίας να είναι 32-34°C για 12-24 ώρες όταν ο αρχικός ρυθμός ήταν κοιλιακή μαρμαρυγή.<sup>2</sup> Ωστόσο, πολλοί ενδοιασμοί έχουν εκφραστεί σχετικά με τον σχεδιασμό των μελετών αυτών.<sup>11</sup> Το 2013, η μελέτη TTM, που συμπεριέλαβε 939 επιζώντες από OHCA σε κωματώδη κατάσταση, δεν έδειξε διαφορά στη θνησιμότητα από κάθε αιτία ή στη νευρολογική λειτουργία στους 6 μήνες μεταξύ ασθενών που είχαν στόχο θερμοκρασίας 33°C έναντι αυτών με 36°C.<sup>6</sup> Τα ευρήματα αυτής της μελέτης οδήγησαν πολλούς κλινικούς γιατρούς να στοχεύουν σε μια θερμοκρασία στόχο 36°C σε ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή, ενώ άλλοι συνέχισαν να στοχεύουν στους 33°C.

Το 2019, η δοκιμή HYPERION κατέγραψε μια αύξηση στη λειτουργική ικανότητα 90 ημερών με στόχο θερμοκρασίας στους 33°C για 24 ώρες σε σύγκριση με τη νορμοθερμία.<sup>12</sup> Με βάση τα ευρήματα αυτά το ILCOR το 2020 συνέστησε στόχο θερ-

μοκρασίας στους 32-36°C για τουλάχιστον 24 ώρες για επιζώντες μετά από OHCA ή ενδονοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή (IHCA) που παραμένουν σε κώμα μετά την ανάνηψη, ανεξάρτητα από τον αρχικό ρυθμό.<sup>13</sup> Το 2021 οι κατευθυντήριες οδηγίες του ERC για την καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση ευθυγραμμίζονται με τη σύσταση αυτή.<sup>14,15</sup>

Δύο μήνες μετά τη δημοσίευση αυτών των οδηγιών, η μελέτη TTM-2 δεν έδειξε καμία διαφορά στη θνησιμότητα στους 6 μήνες ή στη λειτουργική έκβαση μεταξύ 1.850 επιζώντων από OHCA με οποιονδήποτε αρχικό ρυθμό που ελέγχονταν με στόχο θερμοκρασίας τους 33°C σε σύγκριση με την ομάδα όπου υπήρχε παρέμβαση μόνο όταν εμφανιζόταν εμπύρετο, που ορίζεται ως θερμοκρασία σώματος > 37,7°C.<sup>5</sup> Μια πρόσφατα δημοσιευμένη μετα-ανάλυση για τον έλεγχο της θερμοκρασίας μετά από OHCA δεν έδειξε διαφορά στη θνησιμότητα στους 6 μήνες ή στη λειτουργική έκβαση μεταξύ της υποθερμίας (31-36°C) και της νορμοθερμίας (37-37,8°C).<sup>16</sup>

Μετά τη δημοσίευση αυτών των μελετών, η ομάδα της ILCOR ALS ανέλαβε μια νέα ανασκόπηση στοιχείων με στόχο την παροχή ενημερωμένων κατευθυντήριων γραμμών για την κλινική πρακτική, τόσο για την IHCA όσο και για την OHCA με οποιοδήποτε καρδιακό ρυθμό.<sup>18</sup> Συνεπώς, σε ασθενείς που παραμένουν σε κώμα μετά από καρδιακή ανακοπή, συστήνεται η συνεχής παρακολούθηση της κεντρικής θερμοκρασίας και η ενεργής πρόληψη του πυρετού για τουλάχιστον 72 ώρες. Η πρόληψη του πυρετού μπορεί να επιτευχθεί με την έκθεση του ασθενούς, τη χρήση αντιπυρετικών φαρμάκων ή εάν αυτό είναι ανεπαρκές, με τη χρήση συσκευών ψύξης με θερμοκρασία στόχο 37,5°C. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να προτείνουν υπέρ ή κατά του ελέγχου της θερμοκρασίας στους 32-36°C ή την ψύξη μετά από καρδιακή ανακοπή. Τέλος, δε συστήνεται η ενεργής επαναθέρμανση σε κωματώδεις ασθενείς με ήπια υποθερμία

“ Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να προτείνουν υπέρ ή κατά του ελέγχου της θερμοκρασίας στους 32-36°C ή την ψύξη μετά από καρδιακή ανακοπή. ”

μετά από επαναφορά στην αυτόματη κυκλοφορία για την επίτευξη νορμοθερμίας.

### Βιβλιογραφία

1. Sandroni C, Cronberg T, Sekhon M. Brain injury after cardiac arrest: pathophysiology, treatment, and prognosis. *Intens Care Med* 2021;47:1393-414.
2. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickley RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231-5.
3. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine 2015 guidelines for post-resuscitation care. *Intens Care Med* 2015;41:2039-56.
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015;95:202-22.
5. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, et al. Hypothermia versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2021;384:2283-94.
6. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369:2197-206.
7. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 2014;40:1816-31.
8. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
9. Hypothermia after Cardiac Arrest Study G. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
10. Sterz F, Safar P, Tisherman S, et al. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 1991;19:379-89.
11. Nielsen N, Friberg H, Gluud C, Herlitz J, Wetterslev J. Hypothermia after cardiac arrest should be further evaluated—a systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Int J Cardiol* 2011;151:333-41.
12. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, et al. Targeted Temperature Management for Cardiac Arrest with Nonshockable Rhythm. *N Engl J Med* 2019;381:2327-37.
13. Soar J, Berg KM, Andersen LW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2020;156:A80-A119.
14. Nolan JP, Sandroni C, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Resuscitation* 2021;161:220-69.
15. Nolan JP, Sandroni C, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intens Care Med* 2021;47:369-421.
16. Fernando SM, Di Santo P, Sadeghirad B, et al. Targeted temperature management following out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and network meta-analysis of temperature targets. *Intens Care Med* 2021;47:1078-88.



## ΑΕΡΟΔΙΑΚΟΜΙΔΕΣ ΣΤΙΣ ΕΝΟΠΛΕΣ ΔΥΝΑΜΕΙΣ

**ΔΕΓΕΡΜΕΤΖΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, MD, MSC, PHD(C)**

Αντισμήναρχος - Ιατρός  
Επιμελητής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής 251 ΓΝΑ  
Διευθυντής ΤΕΠ - Αεροδιακομιδών 251 ΓΝΑ

“ **Λόγω του γεγονότος πως υπάρχει κορεσμός και επικινδυνότητα του αεροπορικού περιβάλλοντος αυτές εκτελούνται σε χαμηλά ύψη, που είναι πηγή αναταράξεων.** ”

Σύμφωνα με το ισχύον νομικό πλαίσιο (ΦΕΚ 740/Β/01-06-2005 και Ν. 5075/2023), υπεύθυνος φορέας εκτέλεσης αεροδιακομιδών στην Ελλάδα είναι το ΕΚΑΒ, το οποίο τις πραγματοποιεί είτε με ίδια μέσα των οποίων την πτητική επιμέλεια και χρήση έχει η Πολεμική Αεροπορία, είτε με πτητικά μέσα και των τριών Κλάδων των Ελληνικών Ενόπλων Δυνάμεων, ιδίως της Πολεμικής Αεροπορίας και του Στρατού Ξηράς. Βάσει της Αδιαβάθμητης Πάγιας Διαταγής ΓΕΕΘΑ 7-3/2014, οι Ελληνικές Ένοπλες Δυνάμεις αναλαμβάνουν εξ' αρχής και αποκλειστικά την εκτέλεση μιας αεροδιακομιδής είτε σε περίοδο πολεμικών επιχειρήσεων/ κρίσεως, είτε όταν αυτό επιβάλλεται δια λόγους εθνικού συμφέροντος σε ειρηνική περίοδο (πχ υποστήριξη στο εξωτερικό ελληνικής ανθρωπιστικής/ειρηνευτικής αποστολής), είτε όταν το ΕΚΑΒ δηλώσει δια οποιοδήποτε λόγο αδυναμία να εκτελέσει αεροδιακομιδή που του ανατίθεται. Οι αεροδιακομιδές που εκτελούνται από τις Ένοπλες Δυνάμεις, γίνονται είτε με στρατιωτικά ελικόπτερα είτε με στρατιωτικά μεταφορικά αεροσκάφη. Τα ελικόπτερα έχουν το πλεονέκτημα εκτέλεσης πρωτογενών αεροδιακομιδών από το σημείο συμβάντος ενώ τα αεροσκάφη το πλεονέκτημα της μεγαλύτερης απόστασης και εξυπηρέτησης πολλαπλών ασθενών ταυτόχρονα. Η χρήση ενός εκάστου μέσου

εξαρτάται πρωτίστως από τη διαθεσιμότητα τους, τόσο από το είδος της αεροδιακομιδής (πρωτογενής, δευτερογενής κτλ), όσο από τον αριθμό και τη βαρύτητα των ασθενών, τη φύση της πάθησης (πχ ασθενείς με παροχτετευθέντα πνευμοθώρακα ή αναπνευστική δυσλειτουργία δύνανται να αεροδιακομιστούν μόνο με αεροσκάφη συμπιεζόμενης καμπίνας σε μεγάλα ύψη ή ελικόπτερα σε ύψη που δεν ξεπερνούν τα 500-1000ft).

Σε περίπτωση μαζικών απωλειών υγείας που χρήζουν αεροδιακομιδής, προ της εκτέλεσής της γίνεται ενδελεχής επικοινωνία και συντονισμός τόσο του κέντρου που αιτείται την αεροδιακομιδή όσο και του μέσου αεροδιακομιδής και των κέντρων υποδοχής των ασθενών. Η παραλαβή των ασθενών γίνεται από συγκεκριμένο χώρο του αεροδρομίου ενώ η χωροθέτησή τους εντός του αεροσκάφους εξαρτάται από τη φύση της παθήσεως, την κατάστασή τους (περιπατητικοί, κλινήρεις, μολυσματικοί, ψυχιατρικοί κτλ). Αναλόγως του αριθμού τους, υπάρχει αντίστοιχη συνοδεία από υγειονομικό προσωπικό και πρόβλεψη υγειονομικού υλικού τέτοια ώστε να μπορεί να καλυφθεί το ενδεχόμενο προσγείωσης σε διαφορετικό αεροδρόμιο του προγραμματισμένου και υποστηρίξεως των ασθενών μέχρι της μετάβασής τους σε νέο κέντρο υποδοχής.

Σε περίοδο πολεμικών επιχειρήσεων οι

αεροδιακομιδές έχουν ιδιαιτερότητες. Λόγω του γεγονότος πως υπάρχει κορεσμός και επικινδυνότητα του αεροπορικού περιβάλλοντος αυτές εκτελούνται σε χαμηλά ύψη, που είναι πηγή αναταράξεων. Επομένως γίνεται επιπλέον αξιολόγηση της φύσεως των περιστατικών που δύνανται να αεροδιακομιστούν. Επιπροσθέτως υπάρχει μαζικότητα στον αριθμό και τα εφαρμοζόμενα ιατρικά πρωτόκολλα κατά την πτήση έχουν σαν σκοπό πρωτίστως τη διασφάλιση της ζωής. Επιπλέον υπάρχει συνοδεία από ένοπλο προσωπικό και τα αεροδρόμια εκτέλεσής τους πρέπει να είναι απολύτως εξασφαλισμένα από τα φίλια στρατεύματα. Ο ιατρονοσηλευτικός εξοπλισμός πρέπει να πληροί συγκεκριμένα κριτήρια συμβατότητας σε περιβάλλον χαμηλής ορατότητας και νυκτερινού φωτισμού, ενώ οι ενέργειες γίνονται βάσει ειδικών επιχειρησιακών μνημονίων.

Εν κατακλείδι, οι Ελληνικές Ένοπλες Δυνάμεις εκτελούν αεροδιακομιδές τόσο σε ειρηνική όσο και σε πολεμική περίοδο, συμπεριλαμβανομένων των κρίσεων. Το προσωπικό που συμμετέχει σε αυτές είναι ειδικά εκπαιδευμένο και εξειδικευμένο, ενώ ο εξοπλισμός και τα πρωτόκολλα που εφαρμόζονται είναι συγκεκριμένα και πληρούν στρατιωτικές εθνικές και ΝΑΤΟϊκές προδιαγραφές.



## ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ: ΣΕ ΠΟΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ; ΔΕΝ ΦΘΑΝΕΙ Ο ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΤΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΜΟΝΟ;

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Χ. ΖΩΝΗΣ  
Καρδιολόγος Άρτα

“ Ο όγκος του αριστερού κόλπου είναι ένας σημαντικός δείκτης σε διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις, αλλά και δείκτης χρονιότητας ή/και σοβαρότητας της διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. ”

Η σημασία της εκτίμησης της λειτουργικότητας του αριστερού κόλπου έχει τελευταία έρθει στην επιφάνεια στα πλαίσια της εκτίμησης της διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας αλλά και της καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (HFpEF). Οι κατευθυντήριες οδηγίες από ASE/EACVI του 2016 για την εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας και των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας χρησιμοποιούν έναν αλγόριθμο που περιέχει τον όγκο του αριστερού κόλπου (LAVi), τα κύματα ε', E/e' και την ταχύτητα ανεπάρκειας από την τριγλώχινα βαλβίδα (TR vmax). Αφήνουν όμως ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών χωρίς να μπορούν να εκτιμηθούν σε αυτούς ο βαθμός διαστολικής δυσλειτουργίας και οι πιέσεις πλήρωσης.

Ο όγκος του αριστερού κόλπου (LAVi) είναι ένας σημαντικός δείκτης σε διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις, αλλά και δείκτης χρονιότητας ή/και σοβαρότητας της διαστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η ογκομετρική εκτίμηση του αριστερού κόλπου γίνεται με τη μέθοδο των δίσκων ή με τη μέθοδο area/length, με ανώτερο φυσιολογικό όριο τα 34 ml/

m<sup>2</sup> και για τα δυο φύλα. Είναι όμως μη ειδικός, ιδιαίτερα στην αρχική φάση της διαστολικής δυσλειτουργίας, ενώ δεν εξαρτάται μόνο από τη διαστολική λειτουργία. Αλλά και οι υπόλοιπες παράμετροι φαίνεται να αποτελούν ένα στιγμιότυπο μόνο της διαστολικής λειτουργικότητας, που μπορεί να αλλάξει ανάλογα με τις συνθήκες φόρτισης.

Η λειτουργικότητα λοιπόν του αριστερού κόλπου μπορεί να δώσει πρόσθετες πληροφορίες σε σχέση με την προσαρμογή του δομικά και λειτουργικά, ειδικά στην άσκηση, κάτι που μπορεί να αναδείξει πρώιμα της αλλαγές που θα γίνουν όταν θα επιδεινωθεί τελικά η συστολική αλλά και η διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Ο κόλπος λειτουργεί σε τρεις φάσεις: τη φάση reservoir, τη φάση conduit και την κολπική συστολή. Η επιμέρους ανάλυση αυτής της λειτουργικότητας μπορεί να γίνει με τη χρήση είτε της τριστατικής ηχοκαρδιογραφίας, είτε με μελέτη παραμόρφωσης με τη χρήση speckle tracking (το οποίο επηρεάζεται λιγότερο σαφώς από τις συνθήκες φόρτισης). Ειδικότερα η μέτρηση του reservoir strain έχει φανεί ότι σχετίζεται με ανεπιθύμη-

τα καρδιαγγειακά συμβάματα, ιδιαίτερα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης. Επίσης, η προσθήκη του reservoir strain στον αλγόριθμο της διαστολικής δυσλειτουργίας, φαίνεται ικανή να αποσαφηνίσει την ύπαρξη ή όχι αυξημένων πιέσεων πλήρωσης σε μεγάλο βαθμό των ασθενών, με cut off value το 18% (σε απόλυτη τιμή), κάτι που έχει ήδη θέση στο πρόσφατο consensus paper της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την απεικόνιση στην καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης.

Συμπερασματικά λοιπόν μπορούμε να πούμε πως η μελέτη παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου και ειδικότερα του reservoir strain, έχει προσθέσει μια παράμετρο εκτίμησης της λειτουργικότητας του κόλπου που έχει θέση στην καθημερινή πρακτική. Μένει να μελετηθούν και οι υπόλοιπες παράμετροι σε μεγάλες σειρές ασθενών αλλά και ο συνδυασμός του μεγέθους με τη λειτουργικότητα του αριστερού κόλπου που αναμένεται να δώσουν απάντηση για το πότε συμβαίνει χρονικά, η ανάστροφη αναδιαμόρφωση του.





## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΣΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ (ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ)

**ΙΩΑΚΕΙΜΙΔΗΣ ΝΙΚΟΣ**

Επιμελητής Β' Καρδιολογίας ΠΝΑ Σπηλιοπούλειο «Η  
Αγία Ελένη»

Μετά την επανέναρξη του καπνίσματος, ο καπνιστής θα πρέπει να ενθαρρύνεται να προσπαθήσει ξανά να το διακόψει. Στην προσπάθεια αυτή απαιτούνται αποτελεσματικότερη συμβουλευτική υποστήριξη, φαρμακευτική αγωγή ή συνδυασμός των δύο. Τα αίτια που οδηγούν σε επανέναρξη του καπνίσματος είναι μια ανεπαρκής συμπεριφορική καθοδήγηση στην προηγούμενη προσπάθεια που έγινε για τη διακοπή, τα έντονα συμπτώματα στέρησης στη νικοτίνη, η υπέρμετρη αύξηση του σωματικού βάρους ή μια διαταραχή της ψυχικής διάθεσης. Αρχικά θα πρέπει να επισημάνουμε στον ασθενή ότι οι περισσότεροι καπνιστές χρειάζονται πολλαπλές προσπάθειες διακοπής πριν καταλήξουν σε οριστική αποχή από τη βλαπτική αυτή συνήθεια. Εκτιμάται ότι 7 στους 10 καπνιστές δεν επιτυγχάνουν να διακόψουν το κάπνισμα μετά από 3 μήνες. Επιπλέον, 35-40% των πρώην καπνιστών υποτροπιάζουν 1-5 έτη μετά τη διακοπή. Περίπου δύο στους τρεις καπνιστές που υποτροπιάζουν επιθυμούν να προσπαθήσουν ξανά να διακόψουν το κάπνισμα μέσα

στις πρώτες 30 ημέρες.

Στον καπνιστή που υποτροπίασε, ο στόχος μας είναι η βελτίωση και ενίσχυση της συμπεριφορικής καθοδήγησης με παραπομπή σε γραμμές βοήθειας διακοπής ή σε ατομική υποστήριξη. Οι γραμμές βοήθειας για διακοπή παρέχουν ενεργό συμβουλευτική υποστήριξη μέσα από πολλαπλές τηλεφωνικές συνομιλίες. Η ατομική συμπεριφορική υποστήριξη προτείνεται σε βαριά εξαρτημένους από τη νικοτίνη καπνιστές και σε όσους έχουν ιστορικό πολλαπλών αποτυχημένων προσπαθειών διακοπής. Μια πολύπλευρη προσέγγιση από διάφορες ειδικότητες (κλινικούς, νοσηλευτές, ψυχολόγους, οδοντιάτρους) μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τα ποσοστά επιτυχίας.

Αν η προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή που χορηγήθηκε είχε βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα όσον αφορά την αποχή από το κάπνισμα συστήνεται η επαναχορήγησή της. Η στρατηγική που ακολουθούμε είναι περισσότερο αποτελεσματική όταν η αγωγή συνδυαστεί με άλλη φαρμακευτική ουσία. Στην περίπτωση

“ **Στον καπνιστή που υποτροπίασε, ο στόχος μας είναι η βελτίωση και ενίσχυση της συμπεριφορικής καθοδήγησης με παραπομπή σε γραμμές βοήθειας διακοπής ή σε ατομική υποστήριξη** ”

αποτυχίας της αρχικής θεραπείας συστήνεται η επιλογή άλλης κατηγορίας φαρμάκων διακοπής. Η αλλαγή αυτή θα πρέπει να ενισχύεται με παράλληλη συμπεριφορική υποστήριξη.

Η μακροχρόνια χρήση των ηλεκτρικών τσιγάρων ως εναλλακτικού τρόπου πρόσληψης της νικοτίνης ενισχύει την πιθανότητα υποτροπής στα συμβατικά τσιγάρα αυξάνοντας το ποσοστό των χρηστών αυτών των συσκευών που καταλήγουν στη διπλή χρήση. Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα θα πρέπει να αποτελούν τη γέφυρα για την αποτελεσματική απεξάρτηση από το κάπνισμα. Με την οριστική απομάκρυνση από το ηλεκτρονικό τσιγάρο με σταδιακή μείωση της νικοτίνης που περιέχουν στα φίλτρα, με την αύξηση του χρονικού διαστήματος άτμισης και με την προσθήκη υποκαταστάτων νικοτίνης (επιθέματα ή συνδυασμός με μορφή ταχείας πρόσληψης νικοτίνης, κυρίως υπό μορφή τσίχλας) σε δοσολογίες που λαμβάνουν υπόψη το βαθμό εξάρτησης επιτυγχάνεται σε βάθος χρόνου η μείωση του κινδύνου υποτροπής στο κάπνισμα.



**Η ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΙΣ  
ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΜΕΣΑ ΑΠΟ  
ΤΙΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΕΣ ΚΑΙ ΑΜΕΡΙΚΑΝΙΚΕΣ  
ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ. ΤΕΛΙΚΑ ΠΟΥ  
ΓΙΝΟΝΤΑΙ ΟΙ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ**

**ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΚΑΤΙΝΙΩΤΗ**  
Διευθύντρια ΓΝΣ «ΕΛΠΙΣ»

“ In the presence of intraluminal thrombus, the inner-to-inner measurement should exclude the thrombus ”

TTE permits adequate assessment of several aortic segments, particularly the aortic root and proximal ascending aorta. However, CT provides rapid, accurate and reproducible assessment of the entire aorta. In addition, CMR offers morphologic, functional, and tissue characterization information without radiation exposure. PET is used to diagnose inflammatory or infectious disease of the aorta.

**How to measure the aorta**

Accurate measurements of the maximal diameter of the aorta are key to establish a diagnosis of aorta dilation, to assess disease progression, and most importantly to guide the need for prophylactic intervention according to current guidelines. It is of utmost importance to follow standard-

ized measurement techniques. One of the main goals of the present expert consensus is to provide such standardization.

Maximum aortic diameter should be measured at end-diastole using the leading-to-leading edge convention on echocardiography and the inner-to-inner edge convention on CT/CMR using transverse planes with double obliquity.

When the aorta wall is thickened due to the presence of atheroma, intramural hematoma, or aortitis, outer-to-outer diameter (including the aorta walls) should be also reported.

In the presence of intraluminal thrombus, the inner-to-inner measurement should exclude the thrombus. If the thrombus is circumferential, the outer-to-outer con-

vention must be used instead.

In Aortic dissection, the inner-to-inner diameter should include both the true and FL. If FL is partially or totally thrombosed, indication in (c) should be applied.

Because the true central axis of the aorta can be sometimes difficult to find when using TTE, assessment of the aortic diameter by CT/CMR is always mandatory before taking any decision for intervention.

Factors influencing the aorta size in the normal population include age, gender, ethnicity, BSA, and particularly, height. In routine clinical practice, a diameter of the aorta > 40mm in male and >34mm in female adults or an indexed diameter/ BSA > 22mm/m<sup>2</sup> usually indicate aorta dilation.



## ΑΝΔΡΑΣ ΜΕ ΕΚΤΑΚΤΟΣΥΣΤΟΛΙΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ ΚΑΙ ΗΠΙΑ ΜΕΙΩΜΕΝΟ ΚΛΑΣΜΑ ΕΞΩΘΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

**ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΗΣ ΚΑΤΣΙΜΙΧΑΣ**  
Καρδιολόγος

“ Καρδιολογικό ιστορικό: επεισόδιο πιθανής μυοκαρδίτιδος προ 10ετίας, έκτοτε περιοδικός έλεγχος ”

Άνδρας 48 ετών παραπέμφθηκε στη Μονάδα Κληρονομικών και Σπάνιων Καρδιαγγειακών Παθήσεων της Α' Καρδιολογικής Κλινικής του Παν/μίου Αθηνών για διερεύνηση υψηλού φορτίου εκτάκτων κοιλιακών συστολών και ήπιας έκπτωσης της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

Τελείως ασυμπτωματικός.

Καρδιολογικό ιστορικό: επεισόδιο πιθανής μυοκαρδίτιδος προ 10ετίας, έκτοτε περιοδικός έλεγχος.

Φαρμακευτική αγωγή: tb carvedilol 6.25mg 1x2, tb ramipril 2.5mg 1x1.

Κατά τη νοσηλεία του για το επεισόδιο πιθανής μυοκαρδίτιδος προ 10τίας είχε υποβληθεί σε μαγνητική τομογραφία καρδιάς, η γνωμάτευση της οποίας αναφέρεται σε «εκτεταμένη φλεγμονώδη υποεπικαρδιακή ίνωση, χωρίς εμφανή εικόνα οιδήματος» και «LVEF 46%». Η στεφανιογραφία ήταν αρνητική για σημαντικές στενώσεις.

Κατά την περιοδική παρακολούθηση τα επόμενα χρόνια υποβαλλόταν σε περιπατητικές καταγραφές καρδιακού ρυθμού, με αυξανόμενο φορτίο εκτάκτων κοιλιακών συστολών και εμφάνιση επεισοδίων μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας,

προϊόντος του χρόνου.

Μετά την παραπομπή του στο κέντρο μας προγραμματίσαμε νέα μαγνητική τομογραφία καρδιάς, η οποία ανέδειξε δακτυλιοειδή υποεπικαρδιακή ίνωση και έθεσε ισχυρή υποψία αρρυθμογόνου μυοκαρδιοπάθειας.

Με τη συγκατάθεσή του προχωρήσαμε σε γενετικό έλεγχο, που τεκμηρίωσε πιθανά παθολόγο μεταλλαγή στο γονίδιο της φιλαμίνης C.

Ο ασθενής υποβλήθηκε σε προληπτική εμφύτευση καρδιακού απινιδιστή.





**ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ  
ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ: Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ  
ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ  
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ**

**ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΚΟΥΤΡΟΛΟΥ-ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΥ  
MD, ACC**

“ Η μαγνητική καρδιάς  
μας προσφέρει πολύ  
σημαντικές πληροφορίες  
για την μορφολογία και  
τον χαρακτηρισμό του  
μυοκαρδιακού ιστού ”

Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια είναι μια γενετική πάθηση η οποία χαρακτηρίζεται από πάχυνση του τοιχώματος της καρδιάς η οποία σε αρκετές περιπτώσεις επηρεάζει την σωστή λειτουργία της και οδηγεί σε αρρυθμίες. Για την διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας εκτός από την φυσική εξέταση πραγματοποιείται αρχικά ένα τρίπλεξ καρδιάς με το οποίο χρησιμοποιούνται κριτήρια για την διάγνωση της νόσου. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι επίσης χαρακτηριστικό και εγείρει την υποψία ύπαρξης της νόσου ενώ στο holter ρυθμού υπάρχει πιθανότητα να διαγνωσθούν κοιλιακές αρρυθμίες. Η μαγνητική καρδιάς μας προσφέρει πολύ σημαντικές πληροφορίες για την μορφολογία και τον χαρακτηρισμό του μυοκαρδιακού ιστού. Η δομική και λειτουργική διαταραχή οδηγούν στην εμφάνιση ενός εύρους συμπτωμάτων όπως κόπωση, δύσπνοια, θωρακικό άλγος, αίσθημα παλμών, συγκοπτικά ή προσυγκοπτικά επεισόδια και αιφνίδιος καρδιακός θάνατος.

Η υπερηχογραφική εκτίμηση του ασθενούς μπορεί να εκτιμήσει μία ή περισσότερες από τις ακόλουθες διαταραχές οι οποίες εμφανίζονται συχνά σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια : 1) Απόφραξη του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας η οποία προκαλείται από την πάχυνση των τοιχωμάτων η οποία «παρακωλύει» την ελεύθερη ροή του αίματος από την καρδιά στην αορτή και κατ' επέκταση και στο υπόλοιπο σώμα. 2)

Διαστολική δυσλειτουργία η οποία είναι διαταραχή της ικανότητας της καρδιάς να «χαλαρώνει» αρκετά προκειμένου να δεχθεί το αίμα το οποίο έχει σαν αποτέλεσμα αυξημένες πιέσεις μέσα στην καρδιά. 3)Μυοκαρδιακή ισχαιμία η οποία είναι συνήθως αποτέλεσμα της δυσκολίας της σωστής ροής του αίματος μέσα στα στεφανιαία αγγεία λόγω της συμπίεσης από τα πεπαχυσμένα τοιχώματα. 4) Ανεπάρκεια μιτροειδικής βαλβίδας η οποία κάποιες φορές οφείλεται σε πρωτοπαθή πάθηση της βαλβίδας αλλά στην πλειοψηφία των περιπτώσεων είναι αποτέλεσμα της πρόσθιας κίνησης της γλωχίνας της μιτροειδούς κατά τη διάρκεια της συστολής με αποτέλεσμα η βαλβίδα να μην κλείνει στεγανά.

Για την πλειοψηφία των ασθενών ,η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας δεν είναι προοδευτική και η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια έχει μακρά επιβίωση με θνητότητα 1% ετησίως. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν επιπλοκές της νόσου όπως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ακόμα και χωρίς να έχουν προηγηθεί συμπτώματα της νόσου, προοδευτική εμφάνιση συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας, που συνήθως σχετίζονται με συστολική δυσλειτουργία και τέλος κολπική μαρμαρυγή με κίνδυνο εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Όσον αφορά την σταδιοποίηση κινδύνου αιφνιδίου θανάτου σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια λαμβάνουμε

υπόψιν στοιχεία υπερηχογραφικά και αρρυθμολογικά σε συνδυασμό με το οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου. Οι Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν τον υπολογισμό του 5 ετούς κινδύνου αιφνιδίου θανάτου με βάση την ηλικία, υπερηχογραφικά ευρήματα όπως το βαθμό πάχυνσης του τοιχώματος του μυοκαρδίου, την ύπαρξη απόφραξης στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας, την διάταση του αριστερού κόλπου, το οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου, την ύπαρξη αρρυθμιών και συγκοπτικών επεισοδίων. Χαμηλού κινδύνου θεωρούνται οι ασθενείς με 5ετές κίνδυνο <4% στους οποίους συνήθως δεν θεωρείται απαραίτητη η τοποθέτηση απινιδιστή. Αυξημένου κινδύνου στους οποίους θα πρέπει να τοποθετείται απινιδωτής είναι στους ασθενείς με ρίσκο >6% στην 5 ετία και στους ενδιάμεσου κινδύνου >4% και <6% με βάση τις τελευταίες Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες του 2022 για την πρόληψη του αιφνιδίου θανάτου τοποθετείτε απινιδωτής σε ασθενείς που εμφανίζουν ένα από τα παρακάτω α)εκτεταμένη ίνωση στην μαγνητική καρδιάς κυρίως >15% ίνωσης στην συνολική μυοκαρδιακή μάζα, β) κλάσμα εξωθήσεως <50% γ) πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της άσκησης δ)παρουσία ανευρύσματος κορυφής αριστερής κοιλίας ή παρουσία παθολογικών γονιδιακών μεταλλάξεων.



## ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΑΝΑΤΑΞΗ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ ΠΕΡΙ ΤΗΝ ΑΝΑΚΟΠΗ

ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΜΑΡΤΙΝΟΣ

“ Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των απειλητικών για την ζωή αρρυθμιών μπορεί να προλάβει τόσο την καρδιακή ανακοπή όσο και την επανεμφάνισή της ”

Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των απειλητικών για την ζωή αρρυθμιών μπορεί να προλάβει τόσο την καρδιακή ανακοπή όσο και την επανεμφάνισή της. Οι αρρυθμίες χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες τις βραδυαρρυθμίες και τις ταχυαρρυθμίες. Οι αλγόριθμοι αντιμετώπισης των αρρυθμιών περί την ανακοπή περιγράφονται στην εξειδικευμένη υποστήριξης της ζωής (ALS). Η αναγνώριση και η ικανότητα άμεσης αντιμετώπισης τους είναι απαραίτητη από όλους τους μη ειδικούς ανανήπτες. Η κατάσταση του ασθενούς και ο τύπος της αρρυθμίας θα καθορίσει τον τρόπο διαχείρισης του. Ο σταθερός ασθενής μπορεί να αντιμετωπιστεί με διαφορετικές θεραπευτικές επιλογές ενώ στον αντίποδα ο ασταθής ασθενής πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα. Ασταθής θεωρείται ο ασθενής με τα ακόλουθα δυσμενή σημεία: α) καταπληξία - υπόταση (ΣΑΠ< 90 mmHg), ωχρότητα, εφίδρωση, ψυχρά άκρα β) συγκοπή - παροδική απώλεια συνείδησης γ) καρδιακή ανεπάρκεια - πνευμονικό οίδημα και/ή αύξηση φλεβικής πίεσης σφαγίτιδων δ) ισχαιμία μυοκαρδίου - τυπικός ισχαιμικός θωρακικός πόνος και/ή στοιχεία μυοκαρδιακής ισχαιμίας στο ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών ε) ακραίες καρδιακές συχνότητες- επιπρόσθετα με τα πιο πάνω δυσμενή σημεία (εκσεσημασμένη ταχυκαρδία και εκσεσημασμένη βραδυκαρδία). Οι θεραπείες που θα χορηγηθούν ανάλογα με την κλινική κατάσταση του ασθενούς ταξινομούνται σε 5 κατηγορίες: 1. εξάλειψη και/ή διόρθωση αναστρέψιμων αιτιών 2. ηλεκτρική (συγχρονισμένη καρδιοανάταξη για ταχυαρρυθμίες ή βηματοδότηση για βραδυαρρυθμίες) 3. απλή κλινική παρέμβαση (π.χ. χειρισμοί παρασυμπαθητικού) 4. φαρμακευτική θεραπεία 5. δεν απαιτείται θεραπεία. Η βραδυκαρδία μπορεί να είναι φυσιολογική είτε όχι. Οι

βραδυαρρυθμίες οφείλονται σε μειωμένο αυτοματισμό του φλεβοκόμβου που παρατηρείται σε φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβική παύση και σε σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου ή σε ανεπάρκεια του κολποκοιλιακού συστήματος αγωγής. Οι κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί χωρίζονται σε πρώτου, δευτέρου και τρίτου βαθμού. Αρχικά ο ασθενής αξιολογείται κατά ABCDE. Σε περίπτωση εμφάνισης δυσμενών σημείων απαιτείται θεραπεία, αρχικά φαρμακευτικά. Η καρδιακή βηματοδότηση ενδείκνυται στους ασθενείς που δεν απαντούν στην φαρμακευτική αγωγή ή που διατρέχουν κίνδυνο ασυστολίας. Συστήνεται η τοποθέτηση των ηλεκτροδίων να γίνεται προσθιο-πλάγια θέση, ο ρυθμός βηματοδότησης να είναι συνήθως 60-90 σφ/λεπτό και το output να αυξάνεται σταδιακά έως στο ΗΚΓ κάθε spike να ακολουθείται από QRS (συνήθως 50-100mA). Η διαδερμική βηματοδότηση μπορεί να είναι επίπονη είτε να αποτύχει να παραγάγει αποτελεσματική μηχανική σύλληψη. Γι' αυτό πρέπει να επιβεβαιώνεται η επιτυχής μηχανική σύλληψη και να χορηγείται αναισθησία ή καταστολή. Τέλος θα πρέπει να υπάρχει ετοιμότητα για προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση σε συγκεκριμένους ασθενείς. Η ταχυκαρδία μπορεί προέρχονται από το κολπικό μυοκάρδιο, τον κολποκοιλιακό κόμβο ή το κοιλιακό μυοκάρδιο. Η φλεβοκομβική ταχυκαρδία δεν θεωρείται αρρυθμία. Ο ασθενής με ταχυκαρδία αξιολογείται κατά ABCDE. Η θεραπεία στον σταθερό ασθενή μπορεί να είναι φαρμακευτική και χορηγείται μετά την αξιολόγηση του ηλεκτρογραφήματος 12 απαγωγών και της διάρκειας του QRS. Σε περίπτωση εμφάνισης δυσμενών σημείων απαιτείται θεραπεία. Η αρχική θεραπεία είναι η άμεση συγχρονισμένη καρδιομετατροπή. Εάν η επαναλαμβανόμενη συγχρονισμένη

καρδιομετατροπή αποτύχει να αποκαταστήσει τον φλεβοκομβικό ρυθμό και ο ασθενής παραμένει ασταθής, χορηγείται αμιοδαρόνη 300 mg ενδοφλεβίως σε 10-20 λεπτά (ή προκαϊναμίδη 10-15mg/kg) και επιχειρείται ξανά ηλεκτρική συγχρονισμένη καρδιομετατροπή. Η δόση φόρτισης της αμιοδαρόνης μπορεί να ακολουθηθεί από έγχυση 900 mg σε 24 ώρες. Επαναλαμβανόμενες προσπάθειες ηλεκτρικής καρδιοανάταξης δεν ενδείκνυται σε υποτροπιάζοντες παροξυσμούς. Η συγχρονισμένη καρδιοανάταξη πραγματοποιείται υπό αναλγησία ή καταστολή σε ασθενή που έχει τις αισθήσεις του. Στην συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιομετατροπή η συσκευή χορηγεί την ηλεκτρική εκφόρτιση συγχρονισμένα με το κύμα R. Μη συγχρονισμένη ηλεκτρική εκφόρτιση μπορεί να συμπέσει με το κύμα T και να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή (VF). Στην ηλεκτρική καρδιομετατροπή της κολπικής μαρμαρυγής η προσθιοπίσθια τοποθέτηση των ηλεκτροδίων φαίνεται πιο αποτελεσματική από την προσθιοπλάγια και η καρδιομετατροπή με μέγιστη χορηγούμενη ενέργεια 360J φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική στο να επιτύχει φλεβοκομβικό ρυθμό. Ο κολπικός πτερυγισμός και η παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία απαιτούν λιγότερη ενέργεια, 70-120J αρχικά και σε αποτυχία επαναλαμβανόμενα shock με σταδιακή αύξηση της ενέργειας. Τέλος στην σφυγμική κοιλιακή ταχυκαρδία η ενέργεια που απαιτείται για την καρδιομετατροπή εξαρτάται από τα μορφολογικά χαρακτηριστικά και την συχνότητα της αρρυθμίας (αρχικά 120-150J είναι αποτελεσματικά). Τέλος όλες οι ταχυαρρυθμίες σε σταθερούς ασθενείς μπορούν να αντιμετωπιστούν με συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιομετατροπή εκλεκτικά αν αποτύχει η φαρμακευτική αγωγή.



## ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

**ΜΠΟΥΛΜΠΟΥ ΑΡΙΣΤΗ**

Ειδικευόμενη Καρδιολογίας, Υπ. Διδάκτωρ ΑΠΘ

“ Η αρνητική επίδραση της κατάχρησης αλκοόλ στην καρδιαγγειακή υγεία είναι εμφανής ”

Η «περίπλοκη» και ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα σχέση του αλκοόλ με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο έχει υπάρξει στο κέντρο του ενδιαφέροντος εδώ και αρκετές δεκαετίες, από τότε που περιγράφηκε πρώτη φορά η σύνδεση μεταξύ της αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Στην προσπάθεια να κατανοήσουμε την ιδιαίτερα αυτή πολύπλοκη σχέση, είναι σημαντικό να επισημανθούν τόσο οι αρνητικές όσο και οι θετικές επιδράσεις της κατανάλωσης αλκοόλ στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Η σύνδεση μεταξύ της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ και του πιθανά μειωμένου καρδιαγγειακού κινδύνου έχει επίσης περιγραφεί στη βιβλιογραφία. Ερευνητές επισημαίνουν ότι η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να συμβάλει στην αύξηση της HDL, η οποία είναι γνωστό ότι διαδραματίζει προστατευτικό ρόλο στα καρδιαγγειακά, ενώ ορισμένα από τα συστατικά των αλκοολούχων ποτών, όπως αντιοξειδωτικά και πολυφαινόλες, έχουν συνδεθεί με καρδιοπροστατευτικά οφέλη μέσω της

μείωσης του οξειδωτικού στρες.

Ωστόσο, η αρνητική επίδραση της κατάχρησης αλκοόλ στην καρδιαγγειακή υγεία είναι εμφανής. Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ οδηγεί σε επίταση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά, όπως αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτης, ενώ παράλληλα ο κίνδυνος αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας δεν είναι αμελητέος. Επιπλέον, οι αρνητικές συνέπειες της κατάχρησης αλκοόλ επεκτείνονται και στον αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης κολπικής μαρμαρυγής, με όλες τις θρομβωτικές συνέπειες που εκείνη επιφέρει.

Η ιδιαίτερη αυτή ισορροπία μεταξύ των πιθανών οφελών της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ και των κινδύνων της κατανάλωσης υπερβολικών ποσοτήτων απαιτεί μια πολυπαραγοντική προσέγγιση βασισμένη στην επικοινωνία μεταξύ ιατρού και ασθενή. Προσωπικοί παράγοντες, όπως η ολιστική υγεία του ατόμου, η γενετική προδιάθεση αλλά και οι συνθήκες διαβίωσης, διαδραματίζουν σπουδαίο

ρόλο στο πλαίσιο αυτό.

Εμβαθύνοντας λοιπόν περαιτέρω στην επίπτωση της κατανάλωσης αλκοόλ στο καρδιαγγειακό σύστημα, είναι σημαντικό να αναγνωρίσουμε τα κενά στην υπάρχουσα έρευνα: ενώ ορισμένες μελέτες υπογραμμίζουν τα πιθανά οφέλη της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ, ταυτόχρονα άλλες επισημαίνουν τους σημαντικούς κινδύνους που συνδέονται με οποιοδήποτε βαθμό κατανάλωσης αλκοόλ. Η ανάγνη επομένως για μελλοντικές, μεγάλες και μακροχρόνιες μελέτες είναι εμφανής.

Αναλύοντας στην παρούσα ομιλία όλα τα προαναφερθέντα στοιχεία, στόχος είναι η καθοδήγηση συζητήσεων γύρω από τις πρακτικές υπεύθυνης κατανάλωσης αλκοόλ και τις εξατομικευμένες συστάσεις υγείας στους ασθενείς. Προχωρώντας λοιπόν σε αυτό το εξελισσόμενο πεδίο, η συλλογική κατανόηση των υπαρχόντων δεδομένων θα συμβάλει σε ενημερωμένες κατευθυντήριες γραμμές, προωθώντας τρόπους ζωής που προάγουν την καλύτερη «υγεία της καρδιάς».





## ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΣΤΙΣ ΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΕΣ: ΕΧΕΙ ΕΠΙΠΡΟΣΘΕΤΗ ΑΞΙΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ;

**ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ Δ ΠΑΓΚΟΥΡΕΛΙΑΣ, MD, MSc,  
PHD, FESC**

Ειδικός Καρδιολόγος  
Ακαδημαϊκός Υπότροφος Γ'ΚΚ ΑΠΘ

“ Η ταχεία γήρανση του πληθυσμού οδηγεί σε μια σημαντική αύξηση του αριθμού των ασθενών με βαλβιδοπάθεια αλλά και της συνδεόμενης με αυτή νοσηρότητας και θνητότητας ”

Η ταχεία γήρανση του πληθυσμού οδηγεί σε μια σημαντική αύξηση του αριθμού των ασθενών με βαλβιδοπάθεια αλλά και της συνδεόμενης με αυτή νοσηρότητας και θνητότητας. Η βέλτιστη αξιολόγηση της βαρύτητας της βαλβιδοπάθειας και η επιλογή του κατάλληλου χρόνου παρέμβασης είναι ζωτικής σημασίας για την καλή κλινική έκβαση. Οι κατευθυντήριες οδηγίες για επεμβατική αντιμετώπιση των βαλβιδοπαθειών αναφέρονται συχνά στην αξιολόγηση της συστολικής λειτουργίας με βάση το κλάσμα εξώθησης (LVEF) για τη λήψη κλινικών αποφάσεων. Ωστόσο, την τελευταία δεκαετία, υπάρχουν αυξανόμενα στοιχεία για την αξία της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης ως απαραίτητης τεχνικής για τη εκτίμηση της συσταλτικότητας. Ειδικά, η καθολική επιμήκης παραμόρφωση (GLS) φαίνεται να προσφέρει ουσιώδεις διαγνωστικές και προγνωστικές πληροφορίες και μπορεί να γίνει σημαντική παράμετρος για τη διαχείριση των ασθενών με βαλβιδοπάθεια.

Το LVEF θεωρείται ότι είναι μια ουσιαστική μέτρηση, ωστόσο, εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από το προφορτίο και το μεταφορτίο. Το ίδιο ισχύει για το strain, καθώς η παραμόρφωση του μυοκαρδίου εξαρτάται από τις συσταλτικές ιδιότητες των μυοκαρδιακών ινών, αλλά και τις συνθήκες φόρτισης τους (προ- και μεταφορτίο), τη μυοκαρδιακή γεωμετρία, την ύπαρξη δυσσυγχρονισμού, και τις αλληλε-

πιδράσεις γειτονικών τμημάτων. Επομένως, ασυνήθιστα χαμηλές τιμές strain δεν είναι απαραίτητα σημείο μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας, ενώ οι φυσιολογικές τιμές δεν αποκλείουν αυτόματα νόσο. Έχουν γίνει διαφορετικές προτάσεις για να ξεπεραστεί η εξάρτηση του GLS από το φορτίο και τη γεωμετρία, όπως πχ με την αξιολόγηση της τελοσυστολικής τοιχωματικής τάσης προκειμένου να διαχωριστεί η επίδραση της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου από αυτή του μεταφορτίου. Ομοίως, διόρθωση των τιμών του GLS για αλλαγές στη γεωμετρία θα μπορούσε να είναι ένας ευαίσθητος τρόπος ανίχνευσης πρώιμης δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε βαλβιδικές ανεπάρκειες.

Εστιάζοντας σε συγκεκριμένες βαλβιδοπάθειες, σε ασθενείς με στένωση αορτής, το GLS επιδεινώνεται προοδευτικά με αυξανόμενη σοβαρότητα της νόσου (από  $-18,2 \pm 2,1\%$  σε ήπια έως  $-13,3 \pm 3,7\%$  σε σοβαρή στένωση αορτής). Το GLS έχει αποδειχθεί ότι είναι ισχυρός προγνωστικός παράγοντας θνητότητας ανεξάρτητα από τη σοβαρότητα της στένωσης, το LVEF ή άλλους γνωστούς προγνωστικούς παράγοντες. Οι τρέχουσες μελέτες υποδεικνύουν ότι η ηχοκαρδιογραφία παραμόρφωσης μπορεί να εντοπίσει ασυμπτωματικούς ασθενείς με σοβαρή στένωση αορτής που θα ωφελούνταν από πρωιμότερη παρέμβαση από τη συνιστώμενη στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες ESC/

EACTS, ενώ άλλοι φορείς όπως η HAVEC έχουν ήδη ενσωματώσει το GLS στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

Επιπρόσθετα, ασθενείς με συμπτωματική, μέτρια έως σοβαρή και σοβαρή αορτική ανεπάρκεια έχουν περισσότερο διαταραγμένο GLS σε σχέση με τους ασυμπτωματικούς ( $-14,9 \pm 3,0\%$  έναντι  $-16,8 \pm 2,5\%$ ). Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, ο κίνδυνος θανάτου αυξάνεται συνεχώς καθώς το GLS επιδεινώνεται σε τιμές  $> -19\%$ . Ακόμη, σε ασθενείς με σοβαρή πρωτοπαθή ανεπάρκεια μιτροειδούς που υποβάλλονται σε επέμβαση, το προεγχειρητικό GLS είναι ένα ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακών επεισοδίων και θανάτου και φαίνεται να έχει αυξητική προγνωστική αξία έναντι των συμβατικών κλινικών και ηχοκαρδιογραφικών παραγόντων κινδύνου.

Ολοένα και περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν τη χρήση της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης στην εκτίμηση των βαλβιδοπαθειών, μιας και το GLS παρουσιάζει ανεξάρτητη και αυξητική προγνωστική αξία σε σχέση με τυπικές ηχοκαρδιογραφικές και κλινικές παραμέτρους. Ωστόσο, ορισμένα ζητήματα που αφορούν τη μέτρηση του GLS όπως η intervendor μεταβλητότητα, η απουσία συγκεκριμένων cut-offs ανά βαλβιδοπάθεια και η απεξάρτηση των τιμών από το προφορτίο και μεταφορτίο, πρέπει να επιλυθούν πριν εφαρμοσθεί ευρέως στην κλινική πράξη.



## ΦΑΡΜΑΚΑ ΥΠΟ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ Lp(A) ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΠΑΞΙΜΑΔΑΚΗΣ

“ Η φυσιολογική της λειτουργία έχει αποτελέσει θέμα συζήτησης και πιστεύεται ότι παίζει ρόλο στην επούλωση των πληγών ”

Η λιποπρωτεΐνη (α) [Lp(a)] είναι ένα μόριο που μοιάζει με το μόριο της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) με ένα τμήμα απολιποπρωτεΐνης (β) [Apo(β)] που είναι ομοιοπολικά συνδεδεμένο με την απολιποπρωτεΐνη (α) [Apo(α)], μια πρωτεΐνη παρόμοια με το πλασμινογόνο που προσδίδει πολλά παθολογικά χαρακτηριστικά στην Lp(a). Η Lp(a) παράγεται κυρίως στο ήπαρ κι έχει ένα ευρύ φάσμα χαρακτηριστικών, όπως η αθηρογένεση, η θρομβογένεση και οι προφλεγμονώδεις ιδιότητες. Μπορεί να έχει παθολογικά αποτελέσματα σε διάφορα συστήματα. Η φυσιολογική της λειτουργία έχει αποτελέσει θέμα συζήτησης και πιστεύεται ότι παίζει ρόλο στην επούλωση των πληγών. Ωστόσο, πολλά άτομα έχουν μη ανιχνεύσιμα επίπεδα Lp(a), γεγονός που εγείρει ερωτήματα για την λειτουργία της. Εκτιμάται ότι περίπου το 20-25% του παγκόσμιου πληθυσμού έχει αυξημένα επίπεδα<sup>1</sup>.

Τα επίπεδα Lp(a) καθορίζονται γενετικά, με ελάχιστη έως καθόλου επίδραση από περιβαλλοντικούς παράγοντες ή παράγοντες του τρόπου ζωής, και τα μέγιστα επίπεδα επιτυγχάνονται στην παιδική ηλικία, συνήθως μέχρι την ηλικία των 5 ετών. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι φλεγμονώδεις καταστάσεις<sup>2</sup>, η εγκυμοσύνη<sup>3</sup>, ο υποθυρεοειδισμός<sup>4</sup>, η θεραπεία με αυξητική ορμόνη<sup>5</sup> και η χρόνια νεφρική νόσος<sup>6</sup> αυξάνουν τα επίπεδα της Lp(a). Τα επίπεδα Lp(a) μειώνονται σε συνθήκες σοβαρών καταστάσεων οξείας φάσης<sup>7</sup>, μετεμμηνοπαυσιακής ορμονικής υποκατάστασης<sup>8</sup>, υπερθυρεοειδισμού και ηπατικής νόσου<sup>9</sup>. Γι' αυτό συνιστάται ο έλεγχος των επιπέδων της Lp(a) σε φαινομενικά υγιή άτομα. Η Lp(a) είναι πλέον ένας καθιερωμένος ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή

νόσο (ASCVD) και την ασβεστοποίηση στένωση της αορτικής βαλβίδας. Με τα χρόνια, η σημασία της Lp(a) έχει γίνει πιο εμφανής στις περισσότερες οδηγίες σε όλο τον κόσμο. Οι κατευθυντήριες γραμμές των ESC/EAS προτείνουν η μέτρηση της Lp(a) να γίνεται τουλάχιστον μία φορά στη ζωή κάθε ενήλικα<sup>10</sup>. Εν αντιθέσει οι AHA/ACC προτείνουν το ιστορικό πρόωρης ASCVD να είναι η μόνη σχετική ένδειξη για τη μέτρηση της Lp(a)<sup>11</sup>.

Όσον αφορά τη δυσλιπιδαιμία, οι τρέχουσες διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές έχουν όλες προτείνει πιο εντατική θεραπεία μείωσης της LDL για ασθενείς που υπερβαίνουν το όριο Lp(a) και χαρακτηρίζονται υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου και άνω. Τα υπολιπιδαιμικά φάρμακα που έχουμε στην φαρέτρα μας δεν παρέχουν αρκετή τεκμηρίωση στη μείωση των επιπέδων της Lp(a) εκτός από τους αναστολείς της PCSK9. Υπάρχουν ελπιδοφόρα αποτελέσματα από την ODYSSEY OUTCOMES με την αλφοκουμάμπη να δείχνει μείωση κατά 23% περίπου στα επίπεδα Lp(a)<sup>12</sup> και από τη FOURIER με την εβολοκουμάμπη να δείχνει μείωση κατά 27% περίπου<sup>13</sup>. Οι στατίνες αυξάνουν ελαφρώς τα επίπεδα Lp(a) ή τα επίπεδα παραμένουν σταθερά με τη θεραπεία. Η εζετιμίμπη μειώνει τα επίπεδα Lp(a) κατά 7,6%<sup>14</sup>, ωστόσο, άλλες μελέτες δε βρήκαν διαφορά<sup>15</sup>.

Αρκετές νέες θεραπείες που στοχεύουν τον ρυθμό μεταγραφής του γονιδίου της Lp(a) χρησιμοποιώντας τα siRNA και τη μετάφραση των γονιδίων με τα ASO, βρίσκονται σε δοκιμές φάσης 2 και 3.

Τέλος, η τρέχουσα διαχείριση ασθενών με αυξημένη Lp(a) θα πρέπει να επικεντρωθεί στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και στον έλεγχο της δυσλιπιδαιμίας.

### Βιβλιογραφικές αναφορές:

1. Tsimikas S, Marcovina SM. Ancestry, lipoprotein(a), and cardiovascular risk thresholds: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2022;80:934-46.
2. Simantiris S, Antonopoulos AS, Papastamos C, et al. Lipoprotein(a) and inflammation- pathophysiological links and clinical implications for cardiovascular disease. *J Clin Lipidol* 2023;17:55-63.
3. Fanshawe AE, Ibrahim M. The current status of lipoprotein(a) in pregnancy: a literature review. *J Cardiol* 2013;61:99-106.
4. Kotwal A, Cortes T, Genere N, et al. Treatment of thyroid dysfunction and serum lipids: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2020;Dec 1:[ePub ahead of print].
5. Laron Z. Increase of serum lipoprotein(a), an adverse effect of growth hormone treatment. *Growth Horm IGF Res* 2022;Sep 9:[ePub ahead of print].
6. Kronenberg F. Causes and consequences of lipoprotein(a) abnormalities in kidney disease. *Clin Exp Nephrol* 2014;18:234-7.
7. Dzobo KE, Kraaijenhof JM, Stroes ESG, Nurmohamed NS, Kroon J. Lipoprotein(a): an underestimated inflammatory mastermind. *Atherosclerosis* 2022;349:101-9.
8. Salpeter SR, Walsh JM, Ormiston TM, Greyber E, Buckley NS, Salpeter EE. Meta-analysis: effect of hormone-replacement therapy on components of the metabolic syndrome in postmenopausal women. *Diabetes Obes Metab* 2006;8:538-54.
9. Jung I, Kwon H, Park SE, et al. Serum lipoprotein(a) levels and insulin resistance have opposite effects on fatty liver disease. *Atherosclerosis* 2020;308:1-5.
10. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41:111-88. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
11. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019;139:e1082-e1143.
12. Bittner VA, Szarek M, Ayiward PE, et al.; ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Effect of alirocumab on lipoprotein(a) and cardiovascular risk after acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:133-44.
13. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 inhibition, and cardiovascular risk. *Circulation* 2019;139:1483-92.
14. Awad K, Mikhailidis DP, Katsiki N, Muntner P, Banach M; Lipid and Blood Pressure Meta-Analysis Collaboration (LBPMC) Group. Effect of ezetimibe monotherapy on plasma lipoprotein(a) concentrations in patients with primary hypercholesterolemia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Drugs* 2018;78:453-62.
15. Pitsavos C, Skoumas I, Tousoulis D, et al. The impact of ezetimibe and high-dose of statin treatment on LDL levels in patients with heterozygous familial hypercholesterolemia. *Int J Cardiol* 2009;134:280-1.



**ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΚΑΙ  
ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ  
ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ: Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ  
ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑΣ ΣΤΗ ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ  
ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ**

**ΑΝΘΟΥΛΑ ΠΛΕΥΡΙΤΑΚΗ**

“ Η εμφύτευση απινιδωτικής συσκευής είναι αποτελεσματική στη θεραπεία των κακόθων αρρυθμιών και στην πρόληψη του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) ”

Η διατατική μυοκαρδιοπάθεια αποτελεί την πιο συχνή αιτία μη ισχαιμικής αρχής καρδιακή ανεπάρκεια, που χαρακτηρίζεται από διάταση της αριστερής κοιλίας και μειωμένη συστολική λειτουργικότητα αυτής. Αποτελεί την κύρια αιτία μεταμόσχευσης καρδιάς και χαρακτηρίζεται από υψηλή θνητότητα, με κύρια αιτία την ανεπάρκεια αντλίας και τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Πολλοί ασθενείς θα εμφανίσουν ελάσσονες δομικές ανωμαλίες, ενώ θα προεξάρχει σε αυτούς ο αρρυθμολογικός φαινότυπος προτού εμφανιστούν τα συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας. Είναι επιτακτική η ανάγκη αναγνώρισης αυτών των ασθενών με αυξημένο κίνδυνο για κακοήθεις αρρυθμίες και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Πέραν του αλγόριθμου της διαγνωστικής διερεύνησης και αιτιολογικής αντιμετώπισης της διατατικής μυοκαρδιοπάθειας, η διαστρωμάτωση κινδύνου περιλαμβάνει την ηλεκτροκαρδιογραφική, την υπερηχογραφική, τη μαγνητική και τη γενετική μελέτη.

Η εμφύτευση απινιδωτικής συσκευής είναι αποτελεσματική στη θεραπεία των κακόθων αρρυθμιών και στην πρόληψη του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ). Η επιλογή των ασθενών που χρήζουν θεραπείας με απινιδωτή αποτελεί πρόκληση στην καθημερινή κλινική πρακτική. Οι ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν την εμφύτευση απινιδωτή (με ένδειξη IIa) στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας  $\leq 35\%$ . Όμως, η μελέτη DANISH Registry δεν κατέδειξε όφελος στην επιβίωση, ενώ ακόμη στη μελέτη Oregon, μόνο το ένα τρίτο των περιστατικών με αιφνίδιο καρδιακό θάνατο

είχαν  $LVEF \leq 35\%$ . Γίνεται εμφανές ότι το κλάσμα εξώθησης δεν επαρκεί για την ανάδειξη των ασθενών υψηλού κινδύνου για αρρυθμολογικό θάνατο, και επιπρόσθετοι δείκτες είναι επιβεβλημένοι.

Άλλωστε, σύμφωνα με τις τελευταίες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες του 2023, το γενετικό υπόβαθρο του ασθενούς διαδραματίζει σημαντικό ρόλο, και οι ασθενείς με θετικό γονιδιακό έλεγχο για γονίδια όπως FLNC, TMEM43, PLN, DSP, RBM20, λαμβάνουν ένδειξη για εμφύτευση απινιδωτή σε  $LVEF < 45\%$ .

Το μέγεθος του αριστερού κόλπου, η δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, η αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας (LV remodelling) και η δευτεροπαθής ανεπάρκεια μιτροειδούς είναι απαραίτητοι να μελετώνται κατά την υπερηχογραφική μελέτη των ασθενών με διατατική μυοκαρδιοπάθεια. Η δυναμική υπερηχογραφία μπορεί να αναδείξει την εφεδρεία συσταλτικότητας και τη δυνατότητα της αριστερής κοιλίας για **ανάστροφη αναδιαμόρφωση (Left ventricular reverse remodelling)** που συσχετίζεται με μειωμένη θνητότητα και ανάγκη για μεταμόσχευση. Οπότε, σε κάθε περίπτωση συνιστάται η πρακτική του **watchful waiting**, καθότι σχεδόν οι μισοί ασθενείς θα ανακάμψουν και έτσι θα αποφύγουν μία άσκοπη εμφύτευση συσκευής με ό,τι επιπλοκές αυτή συνοδεύεται.

Ο δείκτης **επιμήκους συστολικής παραμόρφωσης (GLS)** έχει ανώτερο ρόλο από το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF) με προγνωστικούς χαρακτηρισ, και θα πρέπει να εκτιμάται σε κάθε

ασθενή με διατατική μυοκαρδιοπάθεια. Η επιδείνωση του GLS συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για κακοήθεις αρρυθμίες και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, καθότι αντικατροπίζει έμμεσα την ίνωση του μυοκαρδιακού ιστού, που αποτελεί τη βάση για αρρυθμολογικό σύμβαμα. Ακόμη, από κάποιους συγγραφείς έχει προταθεί ο δείκτης **E/GLS** ως ένδειξη αυξημένων τελοδιαστολικών πιέσεων, αντί του ευρέως χρησιμοποιούμενου E/E', και άμεση συσχέτιση με αιμοδυναμικές παραμέτρους (PCWP, PVR) και τελικά προγνωστικός παράγοντας για καρδιολογικό σύμβαμα.

Ένας ακόμη εξειδικευμένος υπερηχογραφικός δείκτης που αναφέρεται πρόσφατα στη βιβλιογραφία είναι η **μηχανική διασπορά (mechanical dispersion MD)** και αφορά στο χρόνο που καταγράφεται από την αρχή του συμπλέγματος QRS στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μέχρι τη μέγιστη συστολική παραμόρφωση. Αντικατροπίζει την ηλεκτρομηχανική ετερογένεια κατά τη σύσπαση της αριστερής κοιλίας και είναι αποτέλεσμα ενός αρρυθμολογικού υποστρώματος. Σε πρόσφατη μελέτη του 2020 στο JACC, οι συγγραφείς μελέτησαν 939 ασθενείς με  $LVEF \leq 45\%$  ισχαιμικής και μη ισχαιμικής αρχής και φάνηκε ότι χρόνοι  $MD \geq 75$  ms ήταν προγνωστικής αξίας για κακοήθεις αρρυθμίες, ενώ  $MD \leq 75$ ms συσχετίστηκε με πολύ χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης αρρυθμολογικών συμβαμάτων. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για την ανάδειξη του συγκεκριμένου δείκτη στη διατατική μυοκαρδιοπάθεια και την ενδεχόμενη προσάρτηση του στις επίσημες οδηγίες.





## ΠΩΣ ΤΟ ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΠΡΩΘΕΙ ΤΟ ΟΦΕΛΟΣ ΤΗΣ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

**Δ. ΡΙΧΤΕΡ, MD, FESC**

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Ευρωκλινικής  
Αθηνών

**Αρμόδια Επιτροπή  
Αξιολόγησης του Βαθμού  
Βλαπτικότητας των  
Προϊόντων Καπνού αξιολογεί  
τους σχετικούς φακέλους  
και γνωμοδοτεί προς το  
Υπουργείο Υγείας**

Για τους καπνιστές οι οποίοι αδυνατούν να διακόψουν την βλαβερή αυτή συνήθεια, η μείωση της βλάβης από το κάπνισμα (Tobacco Harm Reduction) αναγνωρίζεται ως μια υποσχόμενη προσέγγιση για την μείωση της λήψης τοξικών ουσιών. Η μείωση της βλάβης βασίζεται στην αλλαγή της καπνιστικής συνήθειας σε λιγότερο επιβλαβή εναλλακτικά προϊόντα, που αναφέρονται από τον FDA ως προϊόντα καπνού τροποποιημένου κινδύνου (MRTP). Ο νόμος για τον έλεγχο των καπνικών προϊόντων στις ΗΠΑ ορίζει ως MRTP ένα «προϊόν καπνού που επιδεικνύει μειωμένο κίνδυνο για την υγεία του χρήστη ή του πληθυσμού στο σύνολό του σε σύγκριση με τα υπάρχοντα προϊόντα που διατίθενται στο εμπόριο όπως το συμβατικό τσιγάρο.».

Ως εκ τούτου, οι καπνοβιομηχανίες προσπαθούν να υποκαταστήσουν τα τσιγάρα είτε με ηλεκτρονικά τσιγάρα είτε με συσκευές «heat non burn» (HNB) δηλαδή προϊόντα θέρμανσης και όχι καύσης καπνού.

Στις ΗΠΑ τα ηλεκτρονικά τσιγάρα μέχρι πρόσφατα δεν ήταν στην δικαιοδοσία του FDA, σε αντίθεση με τις συσκευές θέρμανσης. Σήμερα που ο FDA αδειοδοτεί την κυκλοφορία και των ηλεκτρονικών τσιγάρων, απαιτείται από τις εταιρείες να υποβάλουν πλήρη φάκελο για έγκριση ακόμη και αναδρομικά για τα προϊόντα που ήδη κυκλοφορούν στην αγορά.

Έκτοτε έχουμε τόσο θετικές για ορισμένα ηλεκτρονικά τσιγάρα αξιολογήσεις, δηλαδή αδειοδότηση για κυκλοφορία όσο και

αρνητικές για άλλα, δηλαδή απόρριψη η οποία οδηγεί σε απόσυρσή τους από την αγορά των ΗΠΑ. Η πιο πρόσφατη σημαντική απόρριψη ενός ηλεκτρονικού τσιγάρου με σημαντικό μερίδιο αγοράς, ήταν αυτή του JUUL (δεν κυκλοφορεί στη χώρα μας αλλά αρκετά διαδεδομένο στις ΗΠΑ) λόγω έλλειψης ικανών δεδομένων στο φάκελο που κατέθεσε.

Το 2020, ο FDA αδειοδότησε το προϊόν θερμαινόμενου καπνού της Philip Morris International ως προϊόν MRTP αναγνωρίζοντας ότι μειώνεται ο σχηματισμός επιβλαβών χημικών ουσιών και η έκθεση του χρήστη σε αυτές.

Η Ελλάδα γίνεται η δεύτερη στον κόσμο χώρα (μετά τις ΗΠΑ) που ελέγχει, αξιολογεί και αδειοδοτεί αναλόγως επιστημονικά τεκμηριωμένους ισχυρισμούς αναφορικά με τον δυνητικά μειωμένο κίνδυνο των νεότερων καπνικών προϊόντων.

Αρμόδια Επιτροπή Αξιολόγησης του Βαθμού Βλαπτικότητας των Προϊόντων Καπνού αξιολογεί τους σχετικούς φακέλους και γνωμοδοτεί προς το Υπουργείο Υγείας.

Πρόσφατα είχαμε την αδειοδότηση από το Υπουργείο Υγείας επιστημονικά τεκμηριωμένων ισχυρισμών για δυο θερμαινόμενα προϊόντα καπνού των εταιρειών Παπαστράτος (Philip Morris International) και British American Tobacco.

Ο επιστημονικά τεκμηριωμένος ισχυρισμός που αδειοδοτήθηκε ενημερώνει τους καπνιστές πως η συγκέντρωση χημικών ουσιών με αναγνωρισμένη τοξι-

κότητα που παράγονται κατά την χρήση των προϊόντων αυτών είναι μικρότερη σε σύγκριση με το συμβατικό κάπνισμα.

Βέβαια η αδειοδότηση αυτή για να μην οδηγηθεί το κοινό σε λάθος συμπεράσματα και θεωρήσει πως τα προϊόντα αυτά είναι ακίνδυνα περιλαμβάνει τις σχετικές απαραίτητες προειδοποιήσεις όπως:

«Μείωση στην συγκέντρωση χημικών ουσιών με αναγνωρισμένη τοξικότητα δεν σημαίνει αντίστοιχη μείωση του κινδύνου για την υγεία.

Το αερόλυμα αυτών των προϊόντων καπνού περιέχει νικοτίνη και άλλες επικίνδυνες χημικές ουσίες.

Αυτά τα προϊόντα καπνού βλάπτουν την υγεία σας και είναι εθιστικά.

Η καλύτερη επιλογή είναι η διακοπή συνολικά της χρήσης καπνού και προϊόντων νικοτίνης»

Είναι πολύ σημαντικό για το γιατρό, τους επαγγελματίες υγείας αλλά και το κοινό να υπάρχει αρμόδια κρατική αρχή που ελέγχει τα δεδομένα, τα αξιολογεί και αποφασίζει ποια προϊόντα μπορούν να αναφέρουν επισήμως κάποια διαφορά από το τσιγάρο κατά τη χρήση τους ως προς τη μείωσης βλάβης από το κάπνισμα..

Δεν υπάρχει αμφιβολία πως το ιδανικό είναι η διακοπή του τσιγάρου αλλά για αυτούς που δεν τα καταφέρνουν η αλλαγή σε προϊόντα μειωμένου κινδύνου θα μπορούσε να είναι μία λύση, όχι ιδανική αλλά η μόνη μέχρι στιγμής





## ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ: ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ. ΠΟΣΟ ΑΞΙΟΠΙΣΤΗ ΕΙΝΑΙ Η ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ;

**ΔΡ. ΕΦΗ Γ. ΡΟΥΣΚΑ**  
Καρδιολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ

“ Ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί ένα διαρκώς αυξανόμενο δείκτη παγκοσμίως, λόγω της αύξησης του προσδόκιμου ζωής ”

Ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί ένα διαρκώς αυξανόμενο δείκτη παγκοσμίως, λόγω της αύξησης του προσδόκιμου ζωής.

Με τον αριθμό των ασθενών που χρειάζονται εισαγωγή σε Νοσοκομείο να υπερβαίνει το 1 εκατομμύριο ετησίως, και την 5-ετή θνητότητα να φτάνει το 50%, η ηχωκαρδιογραφία δεν αποτελεί μόνο βασικό διαγνωστικό εργαλείο, αλλά λειτουργεί και σαν προγνωστικός δείκτης και σαν οδηγός στη θεραπευτική προσέγγιση.

Προσεγγίζοντας τις αιμοδυναμικές παραμέτρους της Αριστερής Καρδιάς με την Ηχωκαρδιογραφία, είμαστε υποχρεωμένοι να εκτιμήσουμε, αφενός μεν τη συστολική της λειτουργία με βάση την προς τα πρόσω εξώθηση αίματος ανά συστολή [SV(ml), SVI (ml/m<sup>2</sup>), SD (cm)] και ανά λεπτό [CO (l/min), CI (l/min/m<sup>2</sup>), MD (m/min)], αφετέρου δε τη διαστολική της λειτουργία με βάση τις πιέσεις πλήρωσης [mean PCWP, mean LAP, LV pre-A pressure, and LV-EDP], καθώς και τον όγκο και την παραμόρφωση του Αριστερού Κόλπου [LA Volume & strain)]- ενδεικτικά μακροχρόνιας αύξησης των πιέσεων πλήρωσης της Αριστερής Κοιλίας.

Ανάμεσα στους συμβατικούς ηχωκαρδιογραφικούς δείκτες, κυρίαρχη θέση μέχρι και σήμερα κατέχει το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF), βάσει του οποίου κατηγοριοποιήθηκε η νόσος -σύμφωνα με τα Guidelines της ESC του 2021- σε HFrEF / HFmrEF / HFpEF. Οι σοβαροί

όμως περιορισμοί στη χρήση του (εξάρτηση από προφορτίο, καρδιακή συχνότητα, ανεπάρκεια Μιτροειδούς βαλβίδας, διαστάσεις και γεωμετρία της LV, LBBB κλπ), έφεραν στο προσκήνιο την εφαρμογή νέων τεχνικών μυοκαρδιακής απεικόνισης.

Στόχος των νέων τεχνικών (ιστικό Doppler TDI και 2D/3D Strain με Speckle Tracking) είναι η σύνδεση της παθοφυσιολογίας της νόσου με την απεικόνιση, η πρώιμη διάγνωση υποκλινικών μορφών και η ακριβέστερη πρόγνωση. Το ιστικό Doppler έχει γνωστούς περιορισμούς (γωνία πρόσπτωσης, μεταβλητότητα στις μετρήσεις, αδυναμία μέτρησης όλων των συνιστωσών κλπ). Το Speckle Tracking Imaging παρέχει τη δυνατότητα μελέτης της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης (strain) της αριστερής κοιλίας κατά τον επιμήκη άξονα (GLS), τον εγκάρσιο (GRS) και τον κυκλωτήρη (GCS), αλλά επιπλέον επιτρέπει και την εκτίμηση της στρωφικής και της ελικοειδούς κίνησης της (Twist: σχέση στρωφικής κίνησης βάσης και κορυφής / Torsion : σχέση στρωφικής κίνησης βάσης και κορυφής, συνυπολογίζοντας και τον επιμήκη άξονα της καρδιάς). Παρότι στην καθημερινή κλινική πράξη το GLS έχει υιοθετηθεί σαν αξιόπιστος και αναπαραγώγιμος δείκτης της συνολικής συστολικής απόδοσης της αριστερής κοιλίας, η ηλικία, το φύλο και οι αιμοδυναμικές συνθήκες φόρτισης φαίνεται να το επηρεάζουν -έστω και λιγότερο, σε σύγκριση με το LVEF.

Η εκτίμηση του Μυοκαρδιακού Έργου της Αριστερής Κοιλίας (MW) αποτελεί νέα, ανερχόμενη ηχωκαρδιογραφική τεχνική, η οποία ενσωματώνει το μεταφορτίο της Αριστερής Κοιλίας στην ανάλυση του GLS, οπότε μας δίνει το strain την παραμόρφωση ανεξάρτητα από το μεταφορτίο. Πραγματοποιείται μέσα από ανάλυση της καμπύλης πίεσης/ παραμόρφωσης (Pressure Strain Loop) και χαρακτηρίζεται από 4 διαφορετικές συνιστώσες: ο δείκτης συνολικού έργου (GWI), το μη χρήσιμο έργο (GWW), το παραγωγικό έργο (GCW), και τη συνολικά αποδοτικό έργο (GWE), το οποίο αντιπροσωπεύει την αναλογία του παραγωγικού προς το συνολικό έργο. Σε σύγκριση με παραμέτρους, όπως το GLS και το LVEF, τα οποία εξαρτώνται από το μεταφορτίο, το MW λαμβάνει υπόψιν του τις συνθήκες φόρτισης κατά τη διάρκεια της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης.

Η παθοφυσιολογική προσέγγιση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, μέσω της ηχωκαρδιογραφικής εκτίμησης των αιμοδυναμικών παραμέτρων της Αριστερής Κοιλίας, μας βοηθάει να ξεπεράσουμε τους σημαντικούς περιορισμούς της κατηγοριοποίησης με βάση μόνον το κλάσμα εξώθησης. Συνδυάζοντας τις ηχωκαρδιογραφικές πληροφορίες από την εξώθηση του αίματος από την Αριστερή Κοιλία και τις πιέσεις πλήρωσης αυτής, μπορούμε να εξαγάγουμε πολύτιμα συμπεράσματα για το αιμοδυναμικό προφίλ των ασθενών αυτών, την πρόγνωση και τη θεραπεία τους.



## ΕΦΑΡΜΟΓΗ LLM ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΑ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΑ ΑΡΧΕΙΑ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΩΝ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑ

### ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΣΑΜΑΡΑΣ

Ειδικευόμενος Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή  
Καρδιολογική Κλινική ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Υποψήφιος  
Διδάκτωρ ΑΠΘ

“ Η παραδοσιακή χειροκίνητη επεξεργασία αυτών των δεδομένων είναι χρονοβόρα και επιρρεπής σε σφάλματα ”

Η ενσωμάτωση προηγμένων υπολογιστικών τεχνολογιών όπως τα Large Language Models (LLM) στην υγειονομική περίθαλψη φέρνει επανάσταση στον τρόπο επεξεργασίας και χρήσης ιατρικών δεδομένων, ιδιαίτερα στην καρδιολογία. Αυτή η παρουσίαση στοχεύει να διερευνήσει την εφαρμογή των LLM στην ερμηνεία και τη μόχλευση δεδομένων από ηλεκτρονικά αρχεία υγείας (EHRs) καρδιοπαθών, δίνοντας έμφαση στις δυνατότητες βελτιωμένης φροντίδας ασθενών, ακρίβειας διάγνωσης και λειτουργικής αποτελεσματικότητας στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης.

Η Καρδιολογία, με τα πολύπλοκα σύνολα δεδομένων που περιλαμβάνει κλινικές σημειώσεις, διαγνωστική απεικόνιση και διαχρονικά δεδομένα ασθενών, παρουσιάζει μοναδικές προκλήσεις στη διαχείριση και ερμηνεία δεδομένων. Η παραδοσιακή χειροκίνητη επεξεργασία αυτών των δεδομένων είναι χρονοβόρα και επιρρεπής σε σφάλματα. Τα LLM, με τις προηγμένες δυνατότητες επεξεργασίας φυσικής γλώσσας, προσφέρουν μια καινοτόμο λύση αναλύοντας, ερμηνεύοντας και συνθέτοντας αποτελεσματικά μεγάλους όγκους μη δομημένων δεδομένων.

Αυτή η ομιλία θα παρέχει μια εξέταση του τρόπου με τον οποίο τα LLM μπορούν να ενσωματωθούν με συστήματα EHR για τη

βελτίωση της ποιότητας της καρδιακής φροντίδας. Τα βασικά σημεία συζήτησης περιλαμβάνουν:

- **Επισκόπηση των LLM:** Κατανόηση των βασικών μοντέλων μεγάλων γλωσσών, της ανάπτυξής τους και των δυνατοτήτων επεξεργασίας της φυσικής γλώσσας στον ιατρικό τομέα.
- **Προκλήσεις δεδομένων στην Καρδιολογία:** Αντιμετώπιση της πολυπλοκότητας των δεδομένων καρδιακών ασθενών και των περιορισμών των τρεχουσών μεθοδολογιών επεξεργασίας δεδομένων στην καρδιολογία.
- **LLM σε συστήματα EHR:** Επίδειξη του τρόπου με τον οποίο τα LLM μπορούν να ενσωματωθούν με τα υπάρχοντα συστήματα EHR, εστιάζοντας στην εξαγωγή και ερμηνεία σχετικών πληροφοριών ασθενών από κλινικές σημειώσεις και αναφορές.
- **Εφαρμογές πραγματικού κόσμου:** Παρουσίαση πραγματικών παραδειγμάτων και περιπτώσεων μελετών όπου έχουν χρησιμοποιηθεί LLM στην καρδιολογία, παρουσιάζοντας βελτιωμένα αποτελέσματα στη διάγνωση ασθενών, στον σχεδιασμό θεραπειών και στην προγνωστική ανάλυση.
- **Ακρίβεια και αποτελεσματικότητα:** Αξιολόγηση των βελτιώσεων στην ακρί-

βεια και την αποτελεσματικότητα της επεξεργασίας δεδομένων και της λήψης αποφάσεων που διευκολύνονται από τα LLM σε σύγκριση με τις παραδοσιακές μεθόδους.

- **Θέματα δεοντολογίας και απορρήτου:** Συζήτηση των δεοντολογικών επιπτώσεων και των ανησυχιών περί απορρήτου που σχετίζονται με τη χρήση AI και LLM στον χειρισμό ευαίσθητων δεδομένων ασθενών και των μέτρων για την αντιμετώπιση αυτών των ανησυχιών.
- **Μελλοντικές προοπτικές:** Διερεύνηση του μελλοντικού δυναμικού των LLM στην υγειονομική περίθαλψη, την επεκτασιμότητα και την προσαρμοστικότητα τους σε διαφορετικά συστήματα υγειονομικής περίθαλψης, με έμφαση στον ρόλο τους στην προώθηση της φροντίδας των καρδιακών ασθενών παγκοσμίως.

Τα LLM έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην υγειονομική περίθαλψη, ιδιαίτερα σε περιβάλλοντα με εξελισσόμενες ψηφιακές υποδομές. Τονίζει την ανάγκη για συλλογικές προσπάθειες μεταξύ επαγγελματιών υγείας, ειδικών πληροφορικής και υπευθύνων χάραξης πολιτικής για να συνειδητοποιήσουν πλήρως τα οφέλη των LLM στη βελτίωση των αποτελεσμάτων των ασθενών και στον εξορθολογισμό των διαδικασιών υγειονομικής περίθαλψης.



**ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 16 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2024**

---





## ΘΩΡΑΚΟΣΚΟΠΙΚΗ ΔΙΟΡΘΩΣΗ/ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΛΒΙΔΩΝ

**ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΥ**

Διευθυντής Καρδιοχειρουργικής Κλινικής

“ Τα οφέλη των Ενδοσκοπικής  
Καρδιοχειρουργικής είναι  
πολλαπλά ”

Η Ενδοσκοπική Καρδιοχειρουργική συνιστά τη νεότερη εξέλιξη στον τομέα των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων κατά την οποία μέσω ενός συνδυασμού της προόδου που έχει σημειωθεί στο χώρο της ιατρικής τεχνολογίας και των αδιαμφισβήτητων - στο πέρασμα των ετών-επιτευγμάτων της «κλασικής» Καρδιοχειρουργικής, επιτυγχάνεται η διενέργεια επεμβάσεων που αφορούν το σύνολο των βαλβιδοπαθειών, όπως παθήσεις της αορτικής, μιτροειδούς και τριγλώχινος βαλβίδος καθώς και συνδυασμούς αυτών.

Πρακτικά μέσω μιας τομής 2-3εκ στη μηροβουβωνική πτυχή, μέσω της οποίας εισάγονται οι κάνουλες καθετηριασμού της μηριαίας φλέβας και αρτηρίας και η επακόλουθη «σύνδεση» τους ασθενούς με το κύκλωμα εξωσωματικής κυκλοφορίας, μιας δεύτερης τομής περίξ της θηλής του δεξιού μαστού (perioral approach) δια της οποίας ανοίγεται το ημιθωράκιο στο ύψος του 3-4<sup>ου</sup> μεσοπλευρίου διαστήματος στη περίπτωση παθήσεων της μιτροειδούς και τριγλώχινος ή τομής στο ύψος του 2<sup>ου</sup> δεξιού μεσοπλευρίου διαστήματος στην περίπτωση παθήσεων της αορτικής βαλβίδος και δια της οποίας τομής εισάγονται οι χειρουργικές λαβίδες και μιας τρίτης οπής <1εκ δια της οποίας εισέρχεται το 3D βιντεοσκόπιο, δύναται παρακολουθώντας την απεικόνιση των δομών σε μια οθόνη υψηλής ευκρίνειας 4K, να πραγματοποιηθεί η επέμβαση.

- Τα οφέλη των Ενδοσκοπικής Καρδιοχειρουργικής είναι πολλαπλά και θα μπορούσαν να συνοψισθούν στα κάτωθι:
- άριστο κοσμητικό αποτέλεσμα

- καλύτερο χειρουργικό αποτέλεσμα καθώς η υψηλής ευκρίνειας μεγέθυνση και απεικόνιση ακόμη και μικροσκοπικών δομών αυξάνει τις δυνατότητες επιτυχούς διόρθωσης ή αντικατάστασης της βαλβίδος
- σημαντικά μικρότερος κίνδυνος μετεγχειρητικών επιπλοκών (αιμορραγία, αναπνευστικές και χειρουργικές λοιμώξεις).
- μικρότερος μετεγχειρητικός πόνος
- σημαντικά μικρότερες ανάγκες για μεταγγίσεις
- μικρότερη παραμονή τους ασθενούς στη ΜΕΘ, ειδικά στη περίπτωση χειρουργικής αντιμετώπισης διπλών βαλβιδοπαθειών
- μικρότερη παραμονή του ασθενούς στο Νοσοκομείο (παραμονή κατά μέσο όρο 4-5 ημέρες vs 6-8 ημέρες που απαιτούνται στις επεμβάσεις που επιτυγχάνονται με μέση στερνοτομή)
- ταχύτερη επάνοδος του ασθενούς στην εργασία του (κατά μέσον όρο σε 2-3 εβδομάδες vs 5-6 εβδομάδες που απαιτούνται στις επεμβάσεις που επιτυγχάνονται με μέση στερνοτομή)
- τέλος σε περίπτωση μελλοντικής επανέμβασης παρατηρούνται περιορισμένης έκτασης και εντόπισης συμφύσεις που καθιστούν ευκολότερη και ασφαλέστερη την είσοδο στο θώρακα του ασθενούς.

Ως μοναδικό μειονέκτημα της τεχνικής θα μπορούσε να αναφερθεί η καμπύλη εκμάθησης που αφορά τους Χειρουργούς και η οποία ακολουθεί μια αρνή σχετικά

πορεία.

Εξαρχής θα πρέπει να τονισθεί ότι όπως και στην περίπτωση των διακαθετηριακών επεμβάσεων, η επιτυχής και ασφαλής έκβαση των ενδοσκοπικών επεμβάσεων προϋποθέτει τη συνεργασία πολλών και διαφορετικών ειδικοτήτων και πιο συγκεκριμένα: Καρδιοχειρουργών, Καρδιοαναισθησιολόγων, Καρδιολόγων, Ακτινολόγων, Χειριστών Εξωσωματικής Κυκλοφορίας, Εντατικολόγων (Heart Team).

Προεγχειρητικά πέραν των εξετάσεων ρουτίνας κρίνεται απαραίτητη η αξονική αορτογραφία για τη σωστή επιλογή κυρίως της αρτηριακής προσπέλασης καθώς στην περίπτωση σοβαρής περιφερικής αγγειοπάθειας και ασβέστωσης των περιφερικών αγγείων, επιλέγεται η μασχαλιαία αρτηρία (axillary artery cannulation).

Ως σχετική αντένδειξη για τη διενέργεια ενδοσκοπικών επεμβάσεων θα μπορούσε να αναφερθεί η προηγούμενη επέμβαση στο δεξιό ημιθωράκιο (π.χ λοβεκτομή) που δυσχεραίνει την προσπέλαση λόγω της παρουσίας συμφύσεων. Απεναντίας σε περίπτωση προηγηθείσας καρδιοχειρουργικής επέμβασης, η ενδοσκοπική προσπέλαση, ιδιαίτερα για παθήσεις της μιτροειδούς και τριγλώχινος, κερδίζει ολοένα και περισσότερο έδαφος, ενώ τέλος ιδιαίτερη αναφορά θα πρέπει να γίνει και στο συνδυασμό Ενδοσκοπικής Καρδιοχειρουργικής και Επεμβατικής Καρδιολογίας για την αντιμετώπιση της σοβαρής ασβέστωσης της μιτροειδούς βαλβίδος (MAC), επιτρέποντας τη θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών που μέχρι πρότινος θεωρούνταν ανεγχείρητοι.





## ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΓΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟ ΑΡΡΥΘΜΙΟΛΟΓΙΚΟ ΘΑΝΑΤΟ ΣΤΗΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΜΥΟ- ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

ΠΕΤΡΟΣ ΑΡΣΕΝΟΣ MD PHD FESC

“ **Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι στον Δυτικό κόσμο έως και το 70% του συνόλου των αιφνίδιων αρδιακών θανάτων θα συμβούν σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο** ”

Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι στον Δυτικό κόσμο έως και το 70% του συνόλου των αιφνίδιων καρδιακών θανάτων θα συμβούν σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Το φάσμα της στεφανιαίας νόσου είναι εκτεταμένο και περιλαμβάνει το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, την πρώιμη μετεμφραγματική περίοδο και την χρόνια στεφανιαία νόσο. Η προσέγγιση για την εντόπιση των ασθενών σε κίνδυνο σε κάθε μια από αυτές τις διακριτές φάσεις διαφέρει. Οι απινιδωτές, είτε αυτόματοι σε δημοσίους χώρους, είτε εξωτερικοί σε χώρους επειγόντων, κλινικών και μονάδων, είτε μόνιμοι διαφλέβιοι εμφυτευμένοι, αναστρέφουν σωτήρια τις κακοήθεις κοιλιακές ταχυαρρυθμίες αυξάνοντας την επιβίωση. Ως προς την πρωτογενή πρόληψη από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο η επίπτωση κυμαίνεται αναλόγως της κατά-

στασης του ασθενή από 0.8-3% ετησίως. Η πρόκληση έγκειται στο να ανιχνευθούν από την συνολική δεξαμενή των ισχαιμικών ασθενών αυτοί που πραγματικά βρίσκονται σε κίνδυνο και να προφυλαχθούν με εμφύτευση απινιδωτή. Η διαστρωμάτωση στην χρόνια στεφανιαία νόσο βασίζεται στην σοβαρά επηρεασμένη συστολική αποδωση της αριστερά κοιλίας (ΚΕΑΚ $\leq$ 35% με ΝΥΗΑ ταξινόμηση II-III και ΚΕΑΚ $\leq$ 30% με ΝΥΗΑ τάξη I) ενώ για τους ασθενείς με ΚΕΑΚ $\leq$ 40% και μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία η πρόκληση εμμένουσας μονομορφη κοιλιακής ταχυκαρδίας στην Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη προσδιορίζει υποπληθυσμό σε κίνδυνο. Για τους ασθενείς με διατηρημένο ΚΕΑΚ $>$ 40% η ετήσια επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου είναι 0.8% και φαίνεται ότι σε αυτόν τον πληθυσμό μπορεί να

αποδώσει μια προσέγγιση με διαστρωμάτωση σε 2 βήματα, αρχικά της εντόπισης ενός υποπληθυσμού ενδιαμέσου κινδύνου με την ανίχνευση non invasive risk factors (NIRFs) οι οποίοι αντανακλούν την ενεργότητα υποκείμενων μηχανισμών αρρυθμογένεσης και εν συνέχεια με την υποβολή αυτού του υποπληθυσμού στο δεύτερο βήμα της Προγραμματισμένης Ηλεκτρικής διέγερσης στην Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Το πεδίο της έρευνας είναι ανοικτό και συμπληρώνεται από προτάσεις που αφορούν προγνωστική πληροφορία που εξάγεται με μεθόδους της καρδιακής απεικόνισης, από προσεγγιστικά προγνωστικά πολυπαραγοντικά μοντέλα ενώ δεν λείπουν και οι αναφορές για την συμβολή της τεχνητής νοημοσύνης.



**ΑΜΙΓΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.  
ΜΠΟΡΕΙ Η ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ  
ΝΑ ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΗΣΕΙ ΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ;**

**ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΑΝΔΡΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΥ MD, PHD**

Καρδιοχειρουργική Κλινική ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης

Ταμίας ΕΕΧΘΚΑ

Πρόεδρος ΟΕ Καρδιοχειρουργικής Ενηλίκων ΕΕΧΘΚΑ

Αντιπρόεδρος ΟΕ Καρδιοχειρουργικής ΕΚΕ

“ **Οι πιθανότητες μετεπεμβατικής παραβαλβιδικής ανεπάρκειας αλλά και εμφύτευσης βηματοδότη είναι σημαντικές και δεν πρέπει να παραγνωρίζονται** ”

Η βέλτιστη μέθοδος για την αντιμετώπιση της αμιγούς ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας, σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες του 2021 της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Χειρουργών Καρδιάς Θώρακος, είναι η χειρουργική αντικατάσταση. Ομοίως η επιδιόρθωση της βαλβίδας, όταν πραγματοποιείται σε επιλεγμένους ασθενείς και σε εξειδικευμένα κέντρα, έχει πολύ καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.

Η διακαθετηριακή εμφύτευση σε αμιγή ανεπάρκεια της αορτικής, αν και πολλά υποσχόμενη έχει ένδειξη επί του παρόντος, μόνο σε ασθενείς εξαιρετικά υψηλού ή απαγορευτικού χειρουργικού κινδύνου.

Καθώς οι ασθενείς με αμιγή αορτική ανεπάρκεια έως τώρα εξαιρούνταν από τις μελέτες TAVI, δεν υπάρχουν αποτελέσματα τυχαιοποιημένων μελετών για να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα, παρά μονάχα ολιγάριθμα αποτελέσματα αναδρομικών μελετών σε ετερογενείς πληθυσμούς.

Η διακαθετηριακή εμφύτευση εφαρμόζεται έως σήμερα “off label” καθώς υπάρχουν ανατομικοί και λειτουργικοί περιορισμοί, με σοβαρό αντίκτυπο στην επιτυχία της εμφύτευσης.

Η απουσία αβεστίου από τις αορτικές πτυχές και τον αορτικό δακτύλιο δυσχεραίνει την καθήλωση της διακαθετηριακής βαλβίδας, ενώ η αυξημένη διάμετρος του αορτικού δακτυλίου, ο μεγάλος όγκος παλμού και ο μεγάλος παλινδρομούν όγκος αίματος αυξάνουν την πιθανότητα κακής τοποθέτησης, μετανάστευσης ή και εμβολισμού της βαλβίδας. Η εμφύτευση

μεγαλύτερου μεγέθους βαλβίδας κατά 15 -20 % ,φαίνεται ότι προφυλάσσει από τη σοβαρή αυτή επιπλοκή, η οποία εφόσον συμβεί αντιμετωπίζεται με τοποθέτηση και δεύτερης βαλβίδας.

Οι πιθανότητες μετεπεμβατικής παραβαλβιδικής ανεπάρκειας αλλά και εμφύτευσης βηματοδότη είναι σημαντικές και δεν πρέπει να παραγνωρίζονται.

Έως τώρα στην αμιγή αορτική ανεπάρκεια έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα είδη διακαθετηριακών βαλβίδων όπως CoreValve, Acurate TA, JenaValve, J-Valve, Lotus κτλ, με άλλοτε άλλα αποτελέσματα.

Οι νεότερης γενιάς βαλβίδες έχουν μεγαλύτερη επιτυχία εμφύτευσης, λιγότερες παραβαλβιδικές διαφυγές και σπανιότερα απαιτείται εμφύτευση και δεύτερης βαλβίδας.

Για τα ιδιαίτερα ανατομικά χαρακτηριστικά της αμιγούς αορτικής ανεπάρκειας έχουν σχεδιαστεί ειδικά οι αυτοεκπτυσόμενες βαλβίδες JenaValve και J-Valve, αρχικά για διακορυφαία προσπέλαση και κατόπιν και για διαμηριαία. Μάλιστα η JenaValve είναι η μόνη διακαθετηριακή βαλβίδα με Ευρωπαϊκή πιστοποίηση καταλληλότητας για εμφύτευση σε αμιγή αορτική ανεπάρκεια.

Η μελέτη ALIGN-AR είναι μια πολυκεντρική, μη τυφλή μελέτη, χωρίς ομάδα ελέγχου, στην οποία εμφυτεύεται το σύστημα Trilogy JenaValve σε συμπτωματικούς ασθενείς υψηλού διεγχειρητικού κινδύνου, με σοβαρή αμιγή αορτική ανεπάρκεια. Παρά τις σοβαρές αδυναμίες και τους ουσιαστικούς περιορισμούς της μελέτης, τα πρώτα αποτελέσματα που ανακοινώθηκαν τον Οκτώβριο του 2023 στο TCT, ήταν ενθαρρυντικά.

Διαπιστώθηκαν στο τέλος του πρώτου έτους, βελτιωμένα υπερηχογραφικά ευρήματα (επαναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας, απουσία σοβαρών παραβαλβιδικών διαφυγών και χαμηλές διαβαλβιδικές κλίσεις πίεσης), ύφεση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας και βελτίωση της ποιότητας ζωής των συμμετεχόντων στη μελέτη ALIGN-AR.

Η νέα διακαθετηριακή βαλβίδα Mynval, έχει το πλεονέκτημα ότι διαθέτει μεγαλύτερα μεγέθη (30,5mm και 32mm) και είναι κατάλληλη για εμφύτευση σε μεγάλους αορτικούς δακτυλίους. Σύμφωνα με μια μελέτη παρατήρησης σε μικρό δείγμα ασθενών, που δημοσιεύθηκε πρόσφατα από τον Sanchez - Luna και συνεργάτες στο Eurointervention φαίνεται ότι εξασφαλίζει στο 94,7 % των ασθενών επιτυχημένη εμφύτευση.

Αν και δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες που να συγκρίνουν τη χειρουργική αντικατάσταση με τη διακαθετηριακή εμφύτευση σε ασθενείς με αμιγή αορτική ανεπάρκεια, τα αποτελέσματα της μελέτης του Mentias και συνεργατών, που δημοσιεύτηκε πρόσφατα στο Annals of Thoracic Surgery και συμπεριέλαβε 11.027 ασθενείς, επιβεβαιώνουν ότι η διακαθετηριακή εμφύτευση υπολείπεται της χειρουργικής αντιμετώπισης στα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα (θάνατο, επανεπέμβαση, ΑΕΕ και ενδοκαρδίτιδα).

Αναμένεται να διενεργηθούν μελλοντικά, ορθά σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες μελέτες, οι οποίες και θα καθορίσουν τελικά το ρόλο της διακαθετηριακής εμφύτευσης στην αντιμετώπιση ασθενών με αμιγή αορτική ανεπάρκεια.



## ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΚΑΤΑΛΥΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΦΟΡΤΙΟ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ ΕΚΤΑΚΤΩΝ ΣΥΣΤΟΛΩΝ: ΠΡΙΝ ΤΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

**ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ**

Καρδιολόγος Επ. Α΄  
Ηλεκτροφυσιολόγος  
Β΄ Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ

Οι κοιλιακές έκτακτες συστολές, αποτελούν την πιο κοινή κοιλιακή αρρυθμία. Αν και συχνά καλοήθεις, σε ασθενείς με δομικά φυσιολογική καρδιά, μπορούν να προκαλέσουν έντονα συμπτώματα, ιδιαίτερα ενοχλητικά για τον ασθενή, έκπτωση της καρδιακής λειτουργίας, (ταχυμυοκαρδιοπάθεια), ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις μπορούν να αποτελέσουν εκλυτικό παράγοντα καοήθους κοιλιακής αρρυθμίας.

Η θεραπεία των κοιλιακών εκτάκτων συστολών, μπορεί να γίνει

1. φαρμακευτικά, με τη χρήση αναστολέων διαύλων Νατρίου (Φλεκαϊνίδη, Προπαφαινόνη), β αναστολέων είτε αντιαρρυθμικών της ομάδας III: Αμιωδαρόνη, Σοταλόλη.
2. Με κατάλυση με υψίσυχο ρεύμα.

Τα αντιαρρυθμικά των ομάδων I και III, παρουσιάζουν ανώτερη αποτελεσματικότητα σε σχέση με τους β αναστολείς, αν και επιτυγχάνουν την πλήρη καταστολή των εκτάκτων, περίπου στο 1/3 των περιπτώσεων. Η επιτυχία της κατάλυσης, μπορεί να φτάσει σε ορισμένες περιπτώσεις, το 80%, με την αίρεση ότι πρόκειται για επεμβατική θεραπεία, με τις επιπλοκές να φτάνουν το 5%.

Οι πρόσφατες διεθνείς κατευθυντήριες

οδηγίες δίνουν ένδειξη IA στην κατάλυση εκτάκτων συστολών που προέρχονται από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας, και ένδειξη II στις υπόλοιπες εντοπίσεις, εφόσον η φαρμακευτική θεραπεία είναι ανεπιτυχής ή ανεπιθύμητη από τον ασθενή.

Παρ' όλες τις οδηγίες, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα όσον αφορά την απευθείας σύγκριση αντιαρρυθμικών και κατάλυσης. Τα πλέον χρησιμοποιούμενα αντιαρρυθμικά είναι οι β αναστολείς, με τους αναστολείς διαύλων Νατρίου να έπονται. Ετερογένεια καταγράφεται όσον αφορά και τα μέσα της κατάλυσης, με απουσία των νεότερων τεχνικών όπως ο ενδοκαρδιακός υπέρηχος ή οι καθετήρες μέτρησης δύναμης επαφής (contact force).

Το ποσοστό επιτυχίας των αντιαρρυθμικών αγγίζει το 30%, (με την προπαφαινόνη να επιτυγχάνει ελάττωση του αρρυθμικού φορτίου κατά 90%, στο 42% των ασθενών δε μία μελέτη), σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα, ενώ της κατάλυσης το 80%, δείχνοντας έτσι ανωτερότητα της κατάλυσης όσον αφορά την υποτροπή και το αρρυθμικό φορτίο, ενώ μικρή υπεροχή εμφανίζει η κατάλυση και στην αύξηση του κλάσματος εξώθησης - στη μοναδική μελέτη με ασθενείς με αρρυθμία εκτός

“ Παρ' όλες τις οδηγίες, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα όσον αφορά την απευθείας σύγκριση αντιαρρυθμικών και κατάλυσης ”

του RVOT, η θεραπεία κατάλυσης, αύξησε το κλάσμα, ενώ αυτό ελαττώθηκε μετά την φαρμακευτική θεραπεία.

Όσον αφορά της επιπλοκές, η επεμβατική θεραπεία περιλάμβανε, κολποκοιλιακό αποκλεισμό, καρδιακό επιπωματισμό και επιπλοκές σχετιζόμενες με την αγγειακή παρακέντηση, σε ποσοστά 0,5 έως 5%. Η φαρμακευτική θεραπεία δε, παρενέργειες σε ποσοστό 9,5%: προαρρυθμία, βραδυκαρδία, δυσανεξία στο φάρμακο, υπόταση.

Τρέχουσες μελέτες όπως η PAPS, ECTOPIA, CAT-PVCs, AVATAR, που συγκρίνουν απευθείας την κατάλυση με τα αντιαρρυθμικά θα παράσχουν περισσότερα δεδομένα.

Η θεραπεία κατάλυσης πάντως, είναι ασφαλής και φαίνεται να είναι περισσότερο αποτελεσματική για τη θεραπεία των εκτάκτων κοιλιακών συστολών, μην παρουσιάζοντας τα μειονεκτήματα της χρόνιας χορήγησης αντιαρρυθμικών. Εξελλίσσεται συνεχώς με την προσθήκη νέων τεχνικών, ενώ τα φάρμακα, παραμένουν για δεκαετίες τα ίδια και γι αυτό μπορεί να αποτελέσει την πρώτη θεραπευτική επιλογή για την αντιμετώπιση των αρρυθμιών αυτών.



## ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

**ΑΘΗΝΑ ΓΚΟΛΙΟΠΟΥΛΟΥ**

Ειδικευόμενη Καρδιολογίας, Γ' Πανεπιστημιακή  
Καρδιολογική Κλινική ΕΚΠΑ ΓΝΝΘΑ «Η Σωτηρία»

“ Από την αρχική αναζήτηση προέκυψαν 2619 άρθρα από τα οποία τελικά 26 μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην τελική στατιστική ανάλυση ”

### Υπόθεση

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος [non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)] έχουν συσχετιστεί με την καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης [heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF)]. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η διεξαγωγή έρευνας της τρέχουσας βιβλιογραφίας σχετικά με τη σχέση της NAFLD με υπερηχογραφικές παραμέτρους λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

### Μέθοδοι

Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στο PubMed για πρωτότυπα ερευνητικά δεδομένα που αφορούσαν στη συσχέτιση της NAFLD τόσο με τη συστολική όσο και με τη δια-

στολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, με τη μελέτη υπερηχογραφικών δεικτών όπως το κλάσμα εξώθησης [ejection fraction (EF)], η ολική επιμήκης παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας [global longitudinal strain (GLS)] και ο λόγος E/e', ο όγκος του αριστερού κόλπου [left atrial volume index (LAVi)], και η μάζα της αριστερής κοιλίας [left ventricular mass index (LVMI)] αντίστοιχα.

### Αποτελέσματα

Από την αρχική αναζήτηση προέκυψαν 2619 άρθρα από τα οποία τελικά 26 μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην τελική στατιστική ανάλυση. Η μετανάλυση 8 μελετών που αναφέρονταν στον επιπολασμό διαστολικής δυσλειτουργίας έδειξε ότι ήταν αυξημένος σε ασθενείς με NAFLD,

ενώ η μετανάλυση 21 μελετών ανέδειξε σημαντικά αυξημένο λόγο E/e' στον πληθυσμό με NAFLD. Οι ασθενείς αυτοί είχαν επίσης αυξημένο όγκο αριστερού κόλπου και μάζα αριστερής κοιλίας. Επηρασαμένη βρέθηκε και η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, όπως φάνηκε από παραμέτρους όπως το κλάσμα εξώθησης και το GLS.

### Συμπέρασμα

Στη μετανάλυση 26 μελετών παρατήρησης, οι ασθενείς με NAFLD διαπιστώθηκε ότι είχαν επηρεασμένη διαστολική και συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, υπογραμμίζοντας την αρχική υπόθεση συσχέτισης της NAFLD με την HFpEF.





## ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRUGADA

**ΔΡΑΓΑΣΗΣ ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ**

Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

“ Το λεγόμενο ως σύνδρομο Brugada περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1992 από τον Pedro Brugada από τον οποίο πήρε και την ονομασία του ”

Το λεγόμενο ως σύνδρομο Brugada περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1992 από τον Pedro Brugada από τον οποίο πήρε και την ονομασία του. Το σύνδρομο είναι μια σχετικά σπάνια γενετική πάθηση η οποία έχει σαν αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, συγκοπής και κοιλιακών ταχυαρρυθμιών (κοιλιακή μαρμαρυγή/εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία). Οι ασθενείς με σύνδρομο Brugada φέρουν γονιδιακές μεταλλάξεις του SCN5A γονιδίου, οι οποίες οδηγούν στην απώλεια της λειτουργικότητας των διαύλων νατρίου και την χαρακτηριστική ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα της ανασπάσης του J point > 2 mm με συνοδό ανασπάση του διαστήματος ST με το κυρτό προς τα πάνω και συνοδό αναστροφή του κύματος T σε τουλάχιστον μία δεξιά προκάρδια απαγωγή εκ των V1 ή V2, τοποθετημένων στο 2ο, 3ο ή 4ο μεσοπλεύριο. Να σημειωθεί εδώ πως μόνο στο 20% των ασθενών με το σύνδρομο επιβεβαιώνεται κάποια μετάλλαξη στο εν λόγω γονίδιο. Η επίπτωση του συνδρόμου είναι περί το 1/5000 ως 1/2000 του γενικού πληθυσμού.

Όσον αφορά την διαστρωμάτωση κινδύνου, ασθενείς με αρρυθμική συγκοπή ή καταγεγραμμένη κοιλιακή ταχυκαρδία/κοιλιακή μαρμαρυγή έχουν αυτόματα ένδειξη για εμφύτευση μόνιμου απινιδωτή. Η μεγάλη ανάγκη για σωστή διαστρωμάτωση αφορά κυρίως τους λεγόμενους ως

“ασυμπτωματικούς” ασθενείς δηλαδή αυτούς με την ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα του συνδρόμου αλλά χωρίς καταγεγραμμένα επεισόδια αρρυθμιών ή συγκοπής (0,8% κίνδυνος αιφνιδίου καρδιακού θανάτου κατ’έτος), καθώς και εκείνους με φαρμακευτικά επαγόμενο Brugada στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας (0,35% κίνδυνος κατ’έτος). Ένα μερίδιο περί του 15% από αυτούς τους ασθενείς εμφανίζουν αυτόματα τυπικό καρδιογράφημα Brugada στην διάρκεια της ημέρας, σε 24ωρη παρακολούθηση με Holter 12 απαγωγών.

Πέραν της κλινικής εκδήλωσης της συγκοπής, διαταραχές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας όπως το κατακερματισμένο QRS στις κατώτερες απαγωγές ή/και στις V1, V2, το σημείο aVR ( $R \geq 3 \text{ mm}$  ή η πηλίκο  $R/q \geq 0.75$  στην απαγωγή aVR), η διάρκεια του QRS > 110 msec, η παρουσία κυμάτων S στις απαγωγές I και II, το διάστημα από το Tpeak μέχρι το Tend > 100 msec στις προκάρδιες απαγωγές, αλλά και αλλαγές του καρδιογραφήματος κατά την κόπωση και αμέσως μετά, έχουν περιγραφεί ως επιπλέον παράγοντες κινδύνου. Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη με προγραμματισμένη κοιλιακή διέγερση έχει αμφισβητηθεί μετά και τα αποτελέσματα της μελέτης PRELUDE, ωστόσο πιο πρόσφατες δημοσιεύσεις υποστηρίζουν τον ρόλο της, ειδικά σε ασθενείς με ανεξήγητη συγκοπή. Παρά την χαμηλή ειδικότητα

τα αυτής, πολλοί συγγραφείς καταλήγουν ότι ένα συντηρητικό πρωτόκολλο (μέχρι 2 έκτακτα ερεθίσματα) αποτελεί ίσως το μοναδικό μας εργαλείο, σε συνδυασμό με την ενδελεχή ΗΚΓ ανάλυση, στην σταδιοποίηση των ασυμπτωματικών ασθενών με Brugada τύπου I. Η εν λόγω στρατηγική ενισχύεται από πρόσφατη δημοσίευση των Gaita et al., ειδικά σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με αυτόματο τύπου I Brugada, αρκετοί από τους οποίους διαγνώστηκαν με επαναλαμβανόμενα 24ωρα χόλτερ ρυθμού 12 απαγωγών.

Στην προσπάθεια καλύτερης διαστρωμάτωσης και ενσωμάτωσης όλων των ανωτέρω, έχουν δημοσιευτεί τα γνωστά σκορ των Sieira, Shangai και πιο πρόσφατα το λεγόμενο BRUGADA-RISK σκορ. Τα δύο πρώτα έχουν χαμηλότερη προβλεπτική ικανότητα στους ασθενείς ενδιάμεσου κινδύνου, ενώ το πιο πρόσφατο BRUGADA-RISK είναι το μόνο στηριγμένο σε πολυκεντρική μελέτη ασθενών (8 χώρες-16 κέντρα) η οποία επαναξιολόγησε όλα τα ανωτέρω. Παράγοντες όπως η αρρυθμική συγκοπή, το τύπου I ηλεκτροκαρδιογράφημα, η εικόνα πρώιμης επαναπώλωσης και το τύπου I ηλεκτροκαρδιογράφημα στις απαγωγές των άκρων ανεδείχθησαν ως οι μόνοι ισχυρά προβλεπτικοί στην εμφάνιση αρρυθμικών συμβαμάτων και ενσωματώθηκαν σε ένα νέο προβλεπτικό μοντέλο ταξινόμησης κινδύνου.



## ΡΥΘΜΙΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

**ΗΛΙΑΣ Κ ΚΑΡΑΜΠΙΝΟΣ**  
Ευρωκλινική Αθηνών

Η μελέτη της εφεδρείας ροής των επικαρδιακών στεφανιαίων αγγείων, βασικά του πρόσθιου κατιόντα κλάδου, γίνεται με την απεικόνιση του φάσματος των ταχυτήτων της ροής του αίματος στο εν λόγω αγγείο σε συνθήκες ηρεμίας και μετά από χορήγηση αδενοσίνης (140mcg/kg/min) ή διπυριδαμόλης (84 mg/kg/6 min), ή ακόμη και δοβουταμίνης (μέχρι 30mcg/kg/min) ή άσκησης (εφόσον η καρδιακή συχνότητα είναι <100/min). Η ακριβής μελέτη της εφεδρείας ροής προϋποθέτει την καλή απεικόνιση της ροής των επικαρδιακών αγγείων, η οποία όμως έχει αρκετές τεχνικές δυσκολίες, κυρίως επειδή η 2D απεικόνιση αυτών είναι δυσχερής έως πρακτικά αδύνατος, λόγω του μικρού μεγέθους τους ώστε η απεικόνισή τους να εμπίπτει στα όρια της διακριτικής ικανότητας του ηχοβολέα. Για τον λόγο αυτό δεν προσπαθούμε να απεικονίσουμε 2D τα στεφανιαία αγγεία, αλλά μόνο την ροή τους με το έγχρωμο Doppler και στην συνέχεια να αποκτήσουμε και να αποτυπώσουμε την πληροφορία με την εφαρμογή του παλμικού Doppler. Φανταστείτε σαν να θέλαμε να κάνουμε μετρήσεις στα φάσματα των ταχυτήτων μιας διαμυτροειδικής ροής και να χρησιμοποιήσουμε υποχρεωτικά πάντα έγχρωμο Doppler!

Η εφαρμογή όμως ακόμη και του έγχρωμου Doppler δεν είναι ακριβής για την κατάδειξη της ροής, επειδή σε ένα πολύ περιορισμένο χώρο, όπως είναι το μυοκαρδιακό τοίχωμα, «στριμώχονται» διαφορετικά σήματα και κατά επέκταση διαφορετικά δεδομένα (data). Το σήμα από το μυοκαρδιακό τοίχωμα ήτοι το ιστικό σήμα θα χαρακτηρίζεται ως γνωστόν από αυξημένη ένταση (πλάτος-amplitude) αλλά χαμηλές φασματικές ταχύτητες. Αντίθετα το σήμα από την ροή του αίματος στο στεφανιαίο αγγείο πχ πρόσθιο κατιόντα ο ιστός θα χαρακτηρίζεται ως γνωστόν από χαμηλή ένταση (πλάτος-amplitude) αλλά υψηλότερες συγκριτικά φασματικές ταχύτητες. Θυμηθείτε τις ιστικές ταχύτητες στο μυτροειδικό δακτύλιο με το ιστικό Doppler (TDI). Σημειώνεται βέβαια ότι οι ταχύτητες ροής στην περιφέρεια στεφανιαίου αγγείου είναι συνήθως 20-30cm/sec, παρεκτός αν υπάρχει κάποια ελικώση ή η δειγματοληψία με το παλμικό γίνει κατά τύχη πάνω σε μια περιφερική στένωση. Επιπλέον αναζητούμε πάντα μια διαστολική ροή και αναφορικά με τον πρόσθιο κατιόντα, μια διαστολική ροή στην πρόσθια μεσοκοιλιακή αύλακα.

Ως εκ τούτου θα πρέπει να γνωρίζουμε πολύ καλά την φυσική του έγχρωμου Doppler για να μπορούμε να κάνουμε τις κατάλληλες ρυθμίσεις. Το δείγμα όγκου (box) του έγχρωμου Doppler είναι μια μικτή απεικόνιση δεδομένων δύο διαστάσεων και παλμικού

Doppler με δειγματοληψία σε μερικές θέσεις κατά μήκος κάθε ακουστικής γραμμής. Αυτό εξασφαλίζεται με την εκπομπή ενός παλμού κατά μήκος μιας ακουστικής γραμμής σε μια διεύθυνση και την επανάληψη της σάρωσης της ίδιας ακουστικής γραμμής αρκετές φορές (από 4 έως 32). Σε κάθε θέση των επιμέρους δειγμάτων όγκου του παλμικού Doppler που «κρύβεται» μέσα σε κάθε έγχρωμο μετράται η μέση ταχύτητα της ροής και το ύψος του σήματος. Με βάση το κριτήριο διάκρισης των ιστικών σημάτων από αυτών της κίνησης του αίματος που αναφέρθηκε παραπάνω υπάρχει ένα φίλτρο, βάσει του οποίου ταξινομούνται τα σήματα: αν είναι χαμηλό πλάτους τότε θεωρούνται ροή και στην χρωματική κλίμακα απεικονίζεται η μέση ταχύτητα τους, ενώ αν είναι υψηλότερου πλάτους απεικονίζονται στην κλίμακα του γκρι ως ιστός.

Οι **ρυθμίσεις 2D** οι οποίες πρέπει να γίνουν αφορούν:

1. Χαμηλό βάθος (ήτοι υψηλό PRF) για καλύτερη χρονική διακριτική ικανότητα
2. Αύξηση συχνότητας ηχοβολέα-transducer για καλύτερη διακριτική ικανότητα αφού η περιφέρεια του LAD που μετράμε συνήθως είναι πολύ επιφανειακή δομή.
3. Το πλάτος της δέσμης να είναι τέτοιο ώστε η χρονική διακριτική ικανότητα να προσδιορίζεται περίπου 50-70 frames per second
4. Το compress να είναι μέτριο προς χαμηλό, ώστε η ταξινόμηση να είναι πιο αδρή και η αντίθεση στο 2D πιο έντονη για να «προσεγγισθεί» καλύτερα η θέση του αγγείου.
5. Το 2D gain να είναι χαμηλό για να ενισχυθεί η αντίθεση του ιστού συγκριτικά με την ροή του αγγείου.

Οι **ρυθμίσεις Color Doppler** οι οποίες πρέπει να γίνουν αφορούν:

1. Το δείγμα όγκου του χρώματος να είναι όσο περιορισμένο γίνεται ώστε η χρονική διακριτική ικανότητα να είναι τουλάχιστον 20-30 frames per second.
2. Αύξηση συχνότητας ηχοβολέα-transducer για καλύτερη διακριτική ικανότητα, περισσότερο από 2,8MHZ, συνήθως 3,1-3,5MHZ.
3. Το color scale ήτοι το όριο Nyquist χαμηλό 20-25 cm/sec, όχι παρακάτω γιατί θα αυξηθεί το flashing, δηλαδή παραγόμενο χρώμα από την κίνηση του σφαιριώματος.
4. Το Doppler Low Velocity Reject, ήτοι το φίλτρο για την μη καταγραφή χαμηλών ταχυτήτων οι οποίες προέρχονται συνήθως από το τοίχωμα, θα πρέπει να τίθεται

“ Σε κάθε θέση των επιμέρους δειγμάτων όγκου του παλμικού Doppler που «κρύβεται» μέσα σε κάθε έγχρωμο μετράται η μέση ταχύτητα της ροής και το ύψος του σήματος ”

χαμηλά κάτω από 10 cm/sec, συνήθως 6-8cm/sec, γιατί οι ταχύτητες ροής των στεφανιαίων αγγείων είναι χαμηλές.

5. Τα δείγματα όγκου των επιμέρους «κρυμμένων» παλμικών Doppler πρέπει να είναι μικρά κάτω από 1χιλ, συνήθως 0,8-0,9χιλ, για μεγαλύτερη ακρίβεια στις μέσες τιμές των ταχυτήτων ροής.
6. Το color gain πρέπει να αυξάνεται με προσοχή για να ενισχυθεί το σήμα της ροής, με ταυτόχρονα ελεγχόμενο flashing από το τοίχωμα.
7. Το **tissue priority** είναι ίσως από τις σημαντικότερες ρυθμίσεις και πρέπει να είναι χαμηλά. Με το φίλτρο αυτό καθορίζουμε υψηλότερο πλάτος σήματος ως όριο για να χαρακτηριστεί ένα σήμα ιστικό και να απεικονισθεί ως 2D, δίνοντας έτσι προτεραιότητα να μην χάσουμε κανένα σήμα ροής αγγείου.
8. Το **DDP** (data Dependent Processing ή αλλιώς persistence) είναι μια άλλη ρύθμιση που βοηθά στην απεικόνιση και πρέπει να μην είναι χαμηλά. Πρόκειται για μια λειτουργία «μεσοροτικοποίησης» 2-4 frames ώστε να αυξάνεται και να καθίσταται πιο ευκρινές το σήμα της ροής στο στεφανιαίο αγγείο.

Τέλος οι **ρυθμίσεις του παλμικού Doppler** οι οποίες πρέπει να γίνουν αφορούν:

1. Το Doppler Low Velocity Reject, ήτοι το φίλτρο για την μη καταγραφή χαμηλών φασματικών πλέον ταχυτήτων οι οποίες προέρχονται συνήθως από το τοίχωμα, θα πρέπει να τίθεται, ομοίως όπως και στο έγχρωμο, χαμηλά κάτω από 10 cm/sec
2. Το δείγμα όγκου όμως του παλμικού Doppler πρέπει χαρακτηριστικά να είναι σχετικά ευρύ 4-5χιλ ή και παραπάνω, για λήψη «περισσότερων» ταχυτήτων ροής. Σε αντιδιαστολή επισημαίνεται το χαμηλό εύρος των επιμέρους «κρυμμένων» παλμικών Doppler του εγχρώμου.

Ένα ακρωνύμιο το οποίο ίσως μπορεί να βοηθήσει στην εύκολη απομνημόνευση των σημαντικότερων ρυθμίσεων είναι το **FRE.SCA.TI. RE.GAN** όπως φαίνεται στην παρακάτω εικόνα.

- **FRE**quency high for color
- **SCA**le lower Nyquist limits
- **TI**ssue priority low
- **RE**jected velocities low
- **GA**in 2D low



## Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΤΩΓΙΑΝΝΗΣ MD, PHD**  
Καρδιολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Εργαστήριο Ηχωκαρδιογραφίας και Εργαστήριο Προληπτικής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακής Καρδιολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»

Η μικροκυκλοφορία είναι το τερματικό αγγειακό δίκτυο της συστηματικής κυκλοφορίας που αποτελείται από μικρά αγγεία με διάμετρο <20 μμ. Αυτά τα μικρά αγγεία αποτελούνται από αρτηρίδια, μετατριχοειδή φλεβίδια, τριχοειδή αγγεία και τα κυτταρικά συστατικά τους. Η μικροκυκλοφορία είναι ο τελικός προορισμός του καρδιαγγειακού συστήματος και είναι τελικά υπεύθυνη για τη μεταφορά οξυγόνου από τα ερυθρά αιμοσφαίρια στα κύτταρα των ιστών για την κάλυψη των ενεργειακών απαιτήσεων των και για την υποστήριξη της λειτουργικότητάς τους. Άλλες λειτουργίες της μικροκυκλοφορίας περιλαμβάνουν τη ρύθμιση της ανταλλαγής διαλυμένων ουσιών μεταξύ του ενδαγγειακού και του ιστικού χώρου, τη μεταφορά όλων των ορμονών και των θρεπτικών συστατικών από το αίμα στα κύτταρα των ιστών, συμπεριλαμβανομένης της διαμεσολάβησης της λειτουργικής δραστηριότητας του ανοσοποιητικού συστήματος και της αιμόστασης. Είναι αναμφισβήτητο το πιο σημαντικό διαμέρισμα του καρδιαγγειακού συστήματος, καθώς βρίσκεται σε άμεση επαφή με τα παρεγχυματικά κύτταρα, τα οποία βασίζονται στη σωστή λειτουργία του για να διατηρήσουν τη βιωσιμότητά τους για να υποστηρίξουν τη λειτουργία των οργάνων.

Τα αγγεία της μικροκυκλοφορίας καλύπτονται σχεδόν εξ ολοκλήρου από ενδοθηλιακά κύτταρα. Αυτά τα κύτταρα περιέχουν οπές και πόρους και συγκρατούνται μεταξύ τους από διάφορα μόρια, καθώς και διασταυρώσεις με διάκενο που μεταφέρουν ρεύμα, που επιτρέπουν την ηλεκτρική επικοινωνία μεταξύ των ενδοθη-

λιακών κυττάρων. Αυτές οι ενδοθηλιακές δομές μπορεί να ποικίλλουν σε πυκνότητα και μορφολογία μεταξύ των διαφορετικών οργάνων και αγγείων. Εκτός από ενδοθηλιακά κύτταρα, υπάρχουν λεία μυϊκά κύτταρα, τα οποία ρυθμίζουν τη μικροαγγειακή κυκλοφορία, μέσω της ρύθμισης του αγγειακού τόνου των αρτηριδίων. Τρεις κύριοι μηχανισμοί προκαλούν αυτή τη ρύθμιση: οι μυϊκοί, οι μεταβολικοί και οι νευροχημικοί μηχανισμοί ελέγχου. Μία από τις πιο σημαντικές δομές του ενδοθηλίου που μεσολαβεί στη λειτουργία του είναι ο ενδοθηλιακός γλυκοκάλυκας που υπάρχει στην πλευρά του αυλού του ενδοθηλίου. Είναι ένα στρώμα 0,2-0,5 μμ που μοιάζει με γέλη και συντίθεται από 3 κύρια συστατικά, πρωτεογλυκάνες, γλυκοζαμινογλυκάνες και πρωτεΐνες πλάσματος, και φιλοξενεί διάφορες ουσίες όπως αντιθρομβίνη και υπεροξειδική δεσμουτάση. Ο γλυκοκάλυκας είναι υπεύθυνος για πολλές κρίσιμες φυσιολογικές διεργασίες συμπεριλαμβανομένης της ομοιόστασης, της μεταφοράς διαλυμένης ουσίας, της αιμόστασης και των ανοσολογικών λειτουργιών. Γενικά πιστεύεται ότι η ακεραιότητα του γλυκοκάλυκα είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας του αγγειακού φραγμού.

Αυξανόμενο ενδιαφέρον παρουσιάζει η αξιολόγηση της μικροκυκλοφορίας και της ενδοθηλιακής λειτουργίας με αναίμακτες μεθόδους, που αποσκοπούν στην πρώιμη ανίχνευση υποκλινικής δυσλειτουργίας και στη διαβάθμιση κινδύνου για εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβάντων.

Η εφεδρεία ροής στον πρόσθιο κατιόντα

“

Ο γλυκοκάλυκας είναι υπεύθυνος για πολλές κρίσιμες φυσιολογικές διεργασίες συμπεριλαμβανομένης της ομοιόστασης, της μεταφοράς διαλυμένης ουσίας, της αιμόστασης και των ανοσολογικών λειτουργιών”

μετά από αδενοσίνη με Doppler ηχοκαρδιογραφία, η εκτίμηση της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής της βραχιονίου αρτηρίας, η εκτίμηση του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα και η βυθοσκόπηση μας δίνουν πληροφορίες για τη μικροκυκλοφορία με αναίμακτο τρόπο. Συντελούν στην ενδελεχή αξιολόγηση ασθενών τόσο με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο όσο και κατά την πρωτογενή πρόληψη. Επίσης οι δείκτες αυτοί μπορεί να δώσουν πληροφορίες για την ανταπόκριση στη θεραπεία των ασθενών, αφού διερευνούν παθοφυσιολογικά τη λειτουργία του ενδοθηλίου.

Συνοπτικά, η μικροκυκλοφορία παίζει πολύπλευρο ρόλο τόσο στην πρόληψη της εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου όσο και στη διαχείρισή της σε άτομα που έχουν ήδη βιώσει ένα συμβάν. Η διατήρηση της υγιούς μικροκυκλοφορίας είναι ζωτικής σημασίας για τη σωστή λειτουργία του ενδοθηλίου, τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, την παροχή θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου, τον έλεγχο της φλεγμονής και την επισκευή των ιστών.

### References

1. Guven G, Hilty MP, Ince C. Microcirculation: Physiology, Pathophysiology, and Clinical Application. *Blood Purif.* 2020;49(1-2):143-150. doi: 10.1159/000503775.
2. Moore KH, Murphy HA, George EM. The glycocalyx: a central regulator of vascular function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2021 Apr 1;320(4):R508-R518. doi: 10.1152/ajpregu.00340.2020. Epub 2021 Jan 27. PMID: 33501896; PMCID: PMC8238147.
3. Kelschiker MA, Seligman H, Howard JP, Rahman H, Foley M, Nowbar AN, Rajkumar CA, Shun-Shin MJ, Ahmad Y, Sen S, Al-Lamee R, Petraco R; Coronary Flow Outcomes Reviewing Committee. Coronary flow reserve and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2022 Apr 19;43(16):1582-1593. doi: 10.1093/eurheartj/ehab775. Erratum in: *Eur Heart J.* 2023 Jan 1;44(1):27. PMID: 34849697; PMCID: PMC9020988.





## ΠΟΛΥΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΕΣ: ΠΩΣ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΠΟΣΟΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΓΙΑ ΤΗ ΛΗΨΗ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ

**ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΣ ΚΟΜΠΟΡΟΖΟΣ**

Αναπληρωτής Διευθυντής Α' Καρδιολογικής  
Κλινικής NNA

“ Η Doppler ηχοκαρδιογραφία με τον υπολογισμό των κλίσεων πίεσης (mean/peak gradients) αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη διάγνωση των πολυβαλβιδοπαθειών, καθώς ποσοτικοποιεί αθροιστικά τη σοβαρότητα της πάθησης ”

Με τον όρο πολυβαλβιδοπάθεια εννοούμε την ταυτόχρονη παρουσία στένωσης ή ανεπάρκειας σε δύο ή περισσότερες βαλβίδες ή την μικτή πάθηση μιας βαλβίδας. Είναι μια αρκετά συχνή κατάσταση με επίπτωση της τάξης του 20%, όπως έχει καταγραφεί στο Euro Heart Survey. Η αιτιολογία της συνήθως αφορά επίκτητες καταστάσεις με τον ρευματικό πυρετό να αποτελεί το 51% ενώ η προοδευτική εκφυλιστική νόσος αφορά το 41% των περιπτώσεων. Η ενδοκαρδίτιδα, η προηγούμενη ακτινοθεραπεία, φαρμακευτικοί παράγοντες και φλεγμονώδεις καταστάσεις αποτελούν τα λιγότερο συχνά αίτια μαζί με τις συγγενείς καρδιοπάθειες. Ωστόσο τη σημερινή σύγχρονη εποχή, η αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης με την επακόλουθη προοδευτική εκφυλιστική νόσο αλλά και τη συχνή παρουσία στεφανιαίας νόσου, έχει φέρει στη πρώτη θέση την συνύπαρξη αορτικής στένωσης με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας.

Οι αιμοδυναμικές και κλινικές επιπτώσεις μιας μεμονωμένης βαλβιδοπάθειας μπορεί να επηρεαστούν από την ταυτόχρονη παρουσία στένωσης ή ανεπάρκειας σε άλλη βαλβίδα και εξαρτώνται από το συγκεκριμένο συνδυασμό βαλβίδων, τη σοβαρότητα και χρονιότητα της πάθησης καθώς και τις συνθήκες φόρτισης αλλά και τη συστολική και διαστολική λειτουργικότητα των κοιλιών. Οι αιμοδυναμικές αυτές επιπτώσεις μπορεί να αντανακλούν: α) μια «χαμηλής ροής - χαμηλής κλίσης πίεσης στένωση, β) αυξημένη πρόσω ροή και

κλίση πίεσης. Επιπλέον η εξίσωση συνείας δεν μπορεί να εφαρμοστεί καθώς οι ροές διαμέσου των πασχουσών βαλβίδων δεν είναι ίδιες, ενώ οποιαδήποτε σοβαρή βαλβιδοπάθεια μπορεί να προκαλέσει ή να αυξήσει μια λειτουργική ανεπάρκεια μιτροειδούς και τριγλώχινας.

Η Doppler ηχοκαρδιογραφία με τον υπολογισμό των κλίσεων πίεσης (mean/peak gradients) αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη διάγνωση των πολυβαλβιδοπαθειών, καθώς ποσοτικοποιεί αθροιστικά τη σοβαρότητα της πάθησης. Από την άλλη, η εξίσωση συνεχείας και ο υπολογισμός του χρόνου υποδιπλασιασμού της πίεσης (PHT) δεν μπορούν να εφαρμοστούν καθώς επηρεάζονται από τις αντίθετες συνθήκες φόρτισης που προκαλούνται. Η τρισιδιάστατη ηχοκαρδιογραφία επιτρέπει την ακριβέστερη μέτρηση του αορτικού στομίου, του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας αλλά και του μιτροειδικού στομίου και δακτυλίου. Η δυναμική ηχοκαρδιογραφία βοηθάει στο διαχωρισμό της αληθούς από τη ψευδοσοβαρή αορτική στένωση στη περίπτωση της χαμηλής ροής - χαμηλής κλίσης πίεσης κατάστασης.

Το παρατεταμένο αυξημένο μεταφόρτιο, που οδηγεί σε υπερτροφία, διάταση και τελικά δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, αποτελεί τη βασική παθοφυσιολογία της αορτικής στένωσης. Στη περίπτωση που ταυτόχρονα υπάρχει μιτροειδική ανεπάρκεια - λειτουργική από tethering των γλωχίνων ή πρωτοπαθής, η διαμι-

τροειδική κλίση πίεσης αυξάνεται ακόμη περισσότερο εξαιτίας του αυξημένου μεταφόρτιου από την αορτική στένωση. Ως συνέπεια των παραπάνω, ο βαθμός της μιτροειδικής ανεπάρκειας αυξάνει ενώ η πρόσω ροή μειώνεται, οδηγώντας σε κατάσταση χαμηλής ροής - χαμηλής κλίσης πίεσης στην αορτική βαλβίδα, με επακόλουθη υποεκτίμηση του βαθμού σοβαρότητας της στένωσης.

Εκτός όμως από τη συνύπαρξη αορτικής στένωσης με μιτροειδική ανεπάρκεια, όλοι οι πιθανοί συνδυασμοί βαλβιδοπαθειών συναντώνται στην καθημερινή κλινική πρακτική, άλλοι συχνότερα και άλλοι σπανιότερα, κάνοντας τη διαχείριση αυτών των ασθενών ιδιαίτερα προκλητική. Εξαιτίας αυτού και του γεγονότος ότι η πλειοψηφία των μελετών αφορά πρωτίστως τη διαχείριση των μεμονωμένων βαλβιδοπαθειών, οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν την εξατομίκευση στην αντιμετώπιση ανάλογα με την συνολική κλινική κατάσταση του ασθενή (επίπεδο τεκμηρίωσης C).

Είναι σαφές ότι οι ασθενείς με πολυβαλβιδοπάθεια πρέπει να παρακολουθούνται από ομάδα καρδιάς σε κλινικές με αντίστοιχη εμπειρία, λαμβάνοντας υπόψη τόσο τη σοβαρότητα και το προφίλ κινδύνου του ασθενή, όσο και την αυξημένη μακροπρόθεσμα νοσηρότητα και τη φυσική εξέλιξη της κάθε βαλβιδοπάθειας εφόσον αυτή παραμένει χωρίς θεραπεία.





**ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ  
ΝΤΟΥΛΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΚΑΙ ΔΑΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ  
ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ DPP-4 ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΣΕ  
ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗΣ  
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ, ΣΤΟΝ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΟ  
ΓΛΥΚΟΚΑΛΥΚΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑ,  
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ  
ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΛΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑ ΥΠΟ  
ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ**

**ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΚΟΡΑΚΑΣ**  
Επιμελητής Β' Παθολογίας

“ Η σχέση μεταξύ του Σακχαρώδη Διαβήτη και της διαβητικής νεφροπάθειας με αγγειακές και ενδοθηλιακές παραμέτρους είναι γνωστή ”

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Η σχέση μεταξύ του Σακχαρώδη Διαβήτη και της διαβητικής νεφροπάθειας με αγγειακές και ενδοθηλιακές παραμέτρους είναι γνωστή. Σε αυτή τη μελέτη, συγκρίναμε την επίδραση της θεραπείας με το συνδυασμό ντουλαγλουτιδης και δαπαγλιφλοζίνης έναντι των DPP-4 αναστολέων στον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα, την αρτηριακή σκληρία, τη μυοκαρδιακή λειτουργία και την αλβουμινουρία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και λευκωματουρία.

**ΜΕΘΟΔΟΙ:** Συνολικά 60 ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και λευκωματουρία εντάχθηκαν στη μελέτη και έλαβαν είτε συνδυαστική θεραπεία με ντουλαγλουτιδης και δαπαγλιφλοζίνη (n=30) ή DPP-4 αναστολείς (DPP-4is, n=30). Κατά την έναρξη, καθώς και στους 4 και 12 μήνες θεραπείας μετρήθηκαν τα εξής: (α) το perfused boundary region των υπογλώσ-

σιων αγγείων (δείκτης του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα), (β) η ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWV) και η κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP), (γ) η ολική επιμήκης μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS), (δ) ο λόγος αλβουμίνη/κρεατινίνη στα ούρα (UACR).

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Στους 12 μήνες θεραπείας, ο συνδυασμός ντουλαγλουτιδης και δαπαγλιφλοζίνης έδειξε πολύ μεγαλύτερη βελτίωση σε όλους τους μετρούμενους δείκτες συγκριτικά με τους DPP-4is, παρά την παρόμοια μείωση στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Συγκεκριμένα, η διπλή θεραπεία έδειξε μεγαλύτερες μειώσεις συγκριτικά με τους DPP-4is στο PBR (από  $2,10 \pm 0,31$  σε  $1,93 \pm 0,23$   $\mu\text{m}$  έναντι  $2,11 \pm 0,31$  σε  $2,08 \pm 0,28$   $\mu\text{m}$ ,  $p < 0,001$ ), στο UACR (από  $326 \pm 61$  σε  $142 \pm 47$   $\text{mg/g}$  έναντι  $345 \pm 48$  σε  $306 \pm 60$   $\text{mg/g}$ ,  $p < 0,01$ ), και στην PWV (από  $11,77 \pm 2,37$  σε  $10,7 \pm 2,29$

$\text{m/s}$  έναντι  $10,64 \pm 2,44$  σε  $10,54 \pm 2,84$   $\text{m/s}$ ,  $p < 0,001$ ), ενώ μόνο η διπλή θεραπεία έδειξε βελτίωση στη cSBP (από  $130,21 \pm 17,23$  σε  $123,36 \pm 18,42$   $\text{mmHg}$ ). Αναφορικά με το GLS, και τα 2 σκέλη θεραπείας ήταν αποτελεσματικά, αλλά η διπλή θεραπεία έδειξε πολύ μεγαλύτερη ποσοστιαία βελτίωση συγκριτικά με τους DPP-4is (18,19% έναντι 6,01%, αντίστοιχα).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Η θεραπεία για 12 μήνες με το συνδυασμό ντουλαγλουτιδης και δαπαγλιφλοζίνης έδειξε μεγαλύτερη βελτίωση στους αγγειακούς δείκτες και την αλβουμινουρία συγκριτικά με τους DPP-4 αναστολείς σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και λευκωματουρία. Η πρώιμη έναρξη της συνδυαστικής αγωγής ως επιπρόσθετη αγωγή στη μετφορμίνη θα πρέπει να εξετάζεται σοβαρά σε αυτούς τους ασθενείς.



## ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΕΠΙΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ: ΓΙΑΤΙ; ΠΩΣ ΤΟ ΚΑΝΩ; TIPS AND TRICKS

**ΑΡΓΥΡΗΣ Γ. ΚΡΟΜΜΥΔΑΣ**

Καρδιολόγος, MD, MSc  
Υπεύθυνος Τμήματος Καρδιολογικών Υπερήχων  
Νοσοκομείου ΜΗΤΕΡΑ

“ Ειδικότερα θα γίνει αναφορά στην εύρεση της ροής στο μέσο και άπω τμήμα του προσθίου κατιόντα κλάδου από την τροποποιημένη τομή των 2 και 3 κοιλοτήτων. ”

Η εφεδρεία ροής στεφανιαίων αρτηριών (CFR) είναι μία Doppler υπερηχογραφική παράμετρος και ορίζεται ως ο λόγος της μέγιστης διαστολικής ταχύτητας ροής σε τμήμα της στεφανιαίας αρτηρίας σε κατάσταση υπεραιμίας προς την αντίστοιχη σε ηρεμία. Η εξέταση πραγματοποιείται συνήθως με τη χορήγηση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων όπως η αδενοσίνη ή η διπυριδαμόλη και η φυσιολογική τιμή της CFR είναι  $>2$ . Στην συντριπτική πλειοψηφία ο υπολογισμός της CFR αφορά τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο ωστόσο είναι εφικτή και η μελέτη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και σπανιότερα της περιστερωμένης καθώς και μοσχευμάτων όπως η LIMA.

Νεότερης τεχνολογίας υπερηχογράφοι με τη χρήση αρμονικών συχνοτήτων και υψηλής συχνότητας ηχοβολέων αλλά και η ευρεία εφαρμογή μέσων ηχοαντίθεσης έχουν συντελέσει στο να αποτελεί η CFR μία επαναλήψιμη παράμετρο με σημαντική επιπρόσθετη προγνωστική αξία σε πολλές καταστάσεις ενώ εμφανίζει καλή συσχέτιση με αιμοδυναμικές μεθόδους και με το PET.

Αυξάνει την ευαισθησία στη διάγνωση της νόσου του προσθίου κατιόντα κλάδου ενώ αποτελεί προβλεπτική παράμετρο δυσμενών μελλοντικών συμβαμάτων σε ασθενείς με γνωστή ή πιθανή στεφανιαία νόσο. Γι' αυτό άλλωστε στην κλινική πράξη χρησιμοποιείται ως πολύτιμο διαγνωστικό εργαλείο για την ανάδειξη σημαντικής επικαρδιακής νόσου ή μικροαγγειακής δυσλειτουργίας σε αυτές τις κατηγορίες ασθενών.

Παρέχει επιπρόσθετη προγνωστική αξία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και αρνητική για αναστρέψιμη ισχαιμία δυναμική υπερηχογραφική μελέτη με το κριτήριο των τμηματικών διαταραχών κινητικότητας.

Επιπλέον αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη καρδιακών συμβαμάτων σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ενώ σε ασθενείς με αποκλεισμό του αριστερού σκέλους (LBBB) και αρνητική δυναμική υπερηχογραφική μελέτη για ισχαιμία η μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής έχει ισχυρή συσχέτιση με υψηλότερα ποσοστά θανάτου και εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Επίσης ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και επηρεασμένη CFR έχουν χειρότερη πρόγνωση.

Τέλος δυσμενέστερη πρόγνωση παρουσιάζουν και οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με χαμηλό κλάσμα εξώθησης και μειωμένη CFR.

Στην ομιλία και στη hands on εκπαίδευση θα αναφερθούν tips and tricks για τον προσδιορισμό της στεφανιαίας εφεδρείας ροής στο υπερηχογραφικό εργαστήριο. Ειδικότερα θα γίνει αναφορά στην εύρεση της ροής στο μέσο και άπω τμήμα του προσθίου κατιόντα κλάδου από την τροποποιημένη τομή των 2 και 3 κοιλοτήτων.

Συμπερασματικά ο υπολογισμός της στεφανιαίας εφεδρείας ροής στην καθημερινή κλινική πράξη ενός υπερηχογραφικού εργαστηρίου είναι εφικτός και αποτελεί πολύτιμο διαγνωστικό εργαλείο στη μελέτη της στεφανιαίας νόσου ενώ παρέχει επιπρόσθετη προγνωστική αξία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αποκλεισμό του αριστερού σκέλους, διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και καρδιακή ανεπάρκεια.



## ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΤΑΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΟΠΑΘΕΙΑ

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΕΒΕΝΤΟΠΟΥΛΟΣ

Επιμ Α' Καρδιολογίας - Ηλεκτροφυσιολόγος

Ως Διατατική μυοκαρδιοπάθεια (DCM) ορίζεται η ύπαρξη μειωμένης συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, επί απουσίας στεφανιαίας νόσου ή βαλβιδικής νόσου της καρδιάς. Συχνά, συγχέεται με το όρο «μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια» που περιλαμβάνει και άλλες οντότητες και ως εκ τούτου αποτελεί μια πιο ευρεία κατηγορία.

Είναι γεγονός ότι οι ασθενείς με DCM καταλήγουν κυρίως από ανεπάρκεια αντλίας ή από απειλητικές κοιλιακές αρρυθμίες που σχετίζονται με τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο (SCD).

Η επικρατούσα έως τώρα ταξινόμηση βάσει του κλάσματος εξώθησης σε μεγαλύτερου ή μικρότερου αρρυθμικού κινδύνου ασθενείς έχει περιορισμούς. Αυτό εκπορεύεται από τη γνώση μέσα από μεγάλα registries ότι σε απόλυτο αριθμό καταλήγουν από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο περισσότεροι ασθενείς που ανήκουν στη θεωρητικά ηπιότερη κατηγορία δηλ με κλάσμα εξώθησης (EF) > 35 %.

Το κλάσμα εξώθησης ως εργαλείο διαστρωμάτωσης SCD είναι ανεπαρκές και αυτό επιβεβαιώθηκε περαιτέρω από τη μελέτη DANISH όπου μελετώντας συνολικά ασθενείς με EF < 35 % βρέθηκε ότι η εμφύτευση απινιδωτή (ICD) δεν προσφέρει όφελος στη συνολική επιβίωση, με εξαίρεση την υποκατηγορία των ασθενών < 59 ετών.

Αυτό εν μέρει οφείλεται ότι η κατηγορία της διατατικής μυοκαρδιοπάθειας είναι ετερογενής και επομένως πέραν του κλάσματος εξώθησης πρέπει να βρούμε και άλλους δείκτες που καταδεικνύουν ειδι-

κότερα τα άτομα με κίνδυνο SCD μέσα στη γενικότερη ομάδα.

Η Χρήση της Μαγνητικής τομογραφίας αποτελεί χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο και την εύρεση μυοκαρδιακής ίνωσης ενώ νεότερες τεχνικές ( T1 mapping) μας προσδίδουν στοιχεία σχετικά και για την διάμεση ίνωση. Μέσω των κλασικών μεθόδων καθήλωσης γαδολινίου μόνο ένα 30 % των διατατικών μυοκαρδιοπαθειών εμφανίζει ίνωση κατατάσσοντας , ωστόσο, αυτούς τους ασθενείς σε μια πιο σοβαρή κατηγορία. Ξεχωριστό επίσης εύρημα αποτελεί η ανεύρεση μεσομυοκαρδιακής ίνωσης στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, που πενταπλασιάζει τον κίνδυνο SCD. Μάλιστα η παρουσία ίνωσης βοηθά και στην επιλογή της πιο κατάλληλης συσκευής επανασυγχρονισμού, καθώς σε αυτές τις περιπτώσεις προκρίνεται η εμφύτευση αμφικοιλιακού απινιδωτή έναντι αμφικοιλιακού βηματοδότη.

Η ύπαρξη ίνωσης και ο τρόπος κατανομής αυτής στο μυοκάρδιο πρέπει να δώσει και το έναυσμα για περαιτέρω διερεύνηση του ασθενούς με γενετικό έλεγχο. Η παρουσία παθολογικών γονιδίων όπως Λαμίνης, Φωσφολαμπάνης είναι ένα σήμα κινδύνου που θα πρέπει να μειώνει τον ουδό εμφύτευσης απινιδωτή σε αυτά τα άτομα και να οδηγεί σε τακτική παρακολούθηση των συγγενών με σκοπό την πρώιμη ανίχνευση υποκλινικών μορφών μυοκαρδιοπάθειας. Σε αυτό το πεδίο σημαντικό ρόλο παίζει και η χρήση της συνολικής επιμήκους παραμόρφωσης (GLS) μέσω του διαθωρακικού υπερηχογραφήματος.

“ Η επικρατούσα έως τώρα ταξινόμηση βάσει του κλάσματος εξώθησης σε μεγαλύτερου ή μικρότερου αρρυθμικού κινδύνου ασθενείς έχει περιορισμούς ”

Φυσικά, εκτός από τις απεικονιστικές μεθόδους και το ρόλο της γενετικής, είναι πολύ σημαντική η λήψη ιστορικού με εστίαση στην ύπαρξη κληρονομικότητας και τη δημιουργία οικογενειακού δέντρου. Επιπλέον, το ιστορικό συγκοπής δε θα πρέπει να υποβαθμίζεται. Η 24 καταγραφή ρυθμού και η ύπαρξη πολυάριθμων κοιλιακών συστολών (> 30 / ώρα) αποτελούν παράγοντα κινδύνου όπως και η ανεύρεση μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Έχει επιπλέον αποδειχθεί ότι η ύπαρξη αναίμακτων δεικτών - όπως όψιμα δυναμικά, εναλλαγή του κύματος T. παράταση του QT - αυξάνουν τον αρρυθμιολογικό κίνδυνο. Μάλιστα προτείνεται ένας αλγόριθμος 2 βημάτων (μελέτη reconsider) όπου κατά την ύπαρξη θετικών ευρημάτων στις παραπάνω κατηγορίες, ο ασθενής υποβάλλεται σε ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και επί παθολογικής απάντησης, τίθεται απινιδωτής ακόμα και σε ασθενείς με EF 35-50%

Γεγονός πάντως είναι ότι στις τελευταίες Ευρωπαϊκές οδηγίες για τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο προτείνεται ότι σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια με υψηλού κινδύνου γονίδια (λαμίνη, φιλαμίνη C, φωσφολαμπάνη, δεσμοπλακίνη) και υψηλού κινδύνου κλινικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά (ίνωση σε μαγνητική τομογραφία, ιστορικό αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία έκτακτες κοιλιακές συστολές και συγκοπή) η εμφύτευση απινιδωτή παρά την ύπαρξη κλάσματος εξώθησης > 35 % με χαμηλότερη ένδειξη (IIa/IIb).



## ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

**ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΛΙΟΝΤΟΥ**

Επεμβατικός Καρδιολόγος, Επιμελήτρια Β΄

“ Η υπεργλυκαιμία είναι μία συνηθισμένη συνθήκη σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) και σχετίζεται με φτωχή πρόγνωση ”

Η υπεργλυκαιμία είναι μία συνηθισμένη συνθήκη σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) και σχετίζεται με φτωχή πρόγνωση. Προκαλείται από φλεγμονώδη και αδρενεργική απάντηση στο ισχαιμικό stress που σχετίζεται με την απελευθέρωση κατεχολαμινών και την γλυκογονόλυση. Τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου ορού στο ΟΣΣ αυξάνουν την έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης, τον κίνδυνο υποτροπής του ΟΣΣ και των αιμοδυναμικών επιπλοκών, της καρδιακής ανεπάρκειας και του καρδιογενούς shock.

Οι ασθενείς με ΟΣΣ και υπεργλυκαιμία κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο, έχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου συγκριτικά με τους ασθενείς με ΟΣΣ χωρίς υπεργλυκαιμία, ανεξαρτήτως του ιστορικού σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ). Για το λόγο αυτό οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν την πρώιμη εκτίμηση των επιπέδων σακχάρου αίματος στους ασθενείς αυτούς και τη συχνή παρακολούθησή τους σε όσους έχουν είτε ιστορικό ΣΔ είτε υπεργλυκαιμία οριζόμενη ως  $\geq 200\text{mg/dl}$ . Παράλληλα η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη φαίνεται να έχει προγνωστική αξία

σε ασθενείς χωρίς γνωστό ιστορικό ΣΔ. Τόσο η υπεργλυκαιμία όσο και η υπογλυκαιμία πρέπει να αποφεύγονται στους ασθενείς με ΟΣΣ με συχνή παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στην οξεία φάση του εμφράγματος. Οι στρατηγικές αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας στο ΟΣΣ μπορεί να βελτιώσουν την έκβαση των ασθενών μειώνοντας φλεγμονώδεις παράγοντες και παράγοντες πήξης, βελτιώνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία και την ινωδόλυση και μειώνοντας το μέγεθος του εμφράκτου. Ωστόσο η βέλτιστη στρατηγική αντιμετώπισης παραμένει προς διερεύνηση. Παρότι η έγχυση γλυκόζης-ινσουλίνης-καλίου έχει προταθεί για την βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια του εμφράγματος, μέσω μείωσης των ελεύθερων λιπαρών οξέων και αύξησης της διαθεσιμότητας της γλυκόζης στο μυοκάρδιο, οι περισσότερες μελέτες δεν επιβεβαιώνουν το όφελος της χρήσης της στην οξεία φάση του εμφράγματος. Όσον αφορά τη χρήση διαλύματος γλυκόζης - ινσουλίνης περι-επεμβατικά στους ασθενείς με ΟΣΣ, τα αποτελέσματα των μελετών είναι αντικρουόμενα, ενώ

μία μετα-ανάλυση έδειξε ότι ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με στρατηγική βασισμένη στη χρήση ινσουλίνης αυξάνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας χωρίς μείωση της θνητότητας σε βαριά πάσχοντες ασθενείς. Η έγχυση ινσουλίνης θα πρέπει να περιορίζεται στις περιπτώσεις εκείνες όπου ο βέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος δεν μπορεί να επιτευχθεί διαφορετικά. Από την άλλη μεριά, τα νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα φαίνεται να ασκούν προστατευτική δράση στο ενδοθήλιο και τα αγγειακά λεία μυϊκά κύτταρα μέσω αντι-οξειδωτικών δράσεων, αντιφλεγμονωδών και αντιθρομβωτικών ιδιοτήτων, ενώ κάποια από αυτά εμποδίζουν τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων, ωστόσο λίγα είναι μέχρι σήμερα τα διαθέσιμα δεδομένα κλινικών μελετών έκβασης.

Τέλος, τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου στην οξεία φάση του ΟΣΣ μπορεί να αντιπροσπεκτίζουν την προκαλούμενη από το stress υπεργλυκαιμία και δεν θέτουν τη διάγνωση ΣΔ. Οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να εκτιμώνται εκ νέου μετά το εξιτήριο τους για τη διάγνωση ΣΔ.





## ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΣΜΑΡΑΓΔΗ ΜΑΡΙΝΑΚΗ

Associate Professor of Nephrology

“ Η υπερδιήθηση και η αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης είναι κοινός μηχανισμός εξέλιξης της ΧΝΝ, τόσο σε διαβητική όσο και σε νεφροπάθεια άλλης αιτιολογίας. ”

Τόσο ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) όσο και η χρόνια νεφρική νόσος (ΧΝΝ) αποτελούν προβλήματα δημόσιας υγείας με υψηλό και διαχρονικά αυξανόμενο επιπολασμό που βρίσκεται στο 9.2% του ενήλικου πληθυσμού παγκοσμίως για τη ΧΝΝ και στο 10% για το ΣΔ αντίστοιχα. Ο ΣΔ είναι η συχνότερη αιτία ΧΝΝ αλλά και χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου (ΧΝΝΤΣ), ενώ και οι δύο συννοσηρότητες αυξάνουν πολλαπλασιαστικά τον κίνδυνο και τη θνητότητα. Προσυμπτωματικός έλεγχος (screening) με λόγο πρωτεΐνης προς κρεατινίνη σε δείγμα ούρων (UP/cr ratio) και υπολογισμό του ρυθμού σπειραματικής διήθησης ( eGFR) θα πρέπει να διενεργείται ετησίως σε όλους τους ασθενείς με ΣΔ.

Η υπερδιήθηση και η αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης είναι κοινός μηχανισμός εξέλιξης της ΧΝΝ, τόσο σε διαβητική όσο και σε νεφροπάθεια άλλης αιτιολογίας. Η επιβράδυνση της εξέλιξης της ΧΝΝ συνίσταται σε φαρμακευτικές και

μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις με στόχο τη μείωση της παθολογικά αυξημένης ενδοσπειραματικής πίεσης, τη ρύθμιση της σωληναριοσπειραματικής ανατροφοδότησης και τη μείωση της φλεγμονής και της ίνωσης που προοδευτικά οδηγούν σε σπειραματοσκλήρυνση και μη αντιστρεπτή δομική βλάβη του νεφρού.

Οι αναστολείς του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAASi), αποτελούν, για περισσότερο από 20 έτη, ακρογωνιαίο λίθο όσον αφορά στα μέτρα επιβράδυνσης της εξέλιξης της ΧΝΝ, συνδέονται ωστόσο με ανεπιθύμητες ενέργειες, κυρίως υπερκαλιαιμία και αυξημένα ποσοστά διακοπής, ειδικά σε προχωρημένα στάδια ΧΝΝ.

Τα τελευταία χρόνια, νεότερες κατηγορίες αντιδιαβητικών, όπως οι αναστολείς του συμμεταφορέα γλυκόζης-νατρίου (SGLT2is) έχουν τεκμηριωμένο καρδιο- και νεφροπροστατευτικό όφελος σε ασθενείς με -αλλά και χωρίς- ΣΔ τύπου 2 και ΧΝΝ

και συστήνονται τόσο από τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας (ESC) όσο και από τις Κατευθυντήριες οδηγίες για την Νεφρική Νόσο (KDIGO) για τη θεραπεία της ΧΝΝ μέχρι GFR 30 και 20ml/min αντίστοιχα.

Ο νεότερος μη στεροειδικός αναστολέας του υποδοχέα των αλατοκορτικοειδών (Finerenone) επίσης έχει αποδείξει καρδιο - και νεφροπροστατευτική δράση και συστήνεται σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια επιπρόσθετα σε αναστολή του άξονα και SGLT2i , ενώ νεότερες μελέτες για τη δράση της φινερενόνης σε μη διαβητικής αιτιολογίας ΧΝΝ, για συνδυαστικές θεραπείες και θεραπείες σε ειδικούς πληθυσμούς όπως παιδιατρικοί ή ασθενείς με ΧΝΝΤΣ υπό αιμοκάθαρση ή με μεταμόσχευση νεφρού, βρίσκονται σε εξέλιξη.



## Η ΕΠΙΔΙΟΡΘΩΣΗ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΔΑΚΤΥΛΙΟΥ MEMO 4D RECHORD

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Γ. ΜΠΑΪΚΟΥΣΗΣ MD, MSc, PhD  
Καρδιοχειρουργός, Ιπποκράτειο Γ.Ν. Αθηνών

“ Έως τώρα υπήρχαν πολλά είδη συνθετικών χορδών, αλλά δεν υπήρχε ασφαλής τρόπος μέτρησης του μήκους τους ”

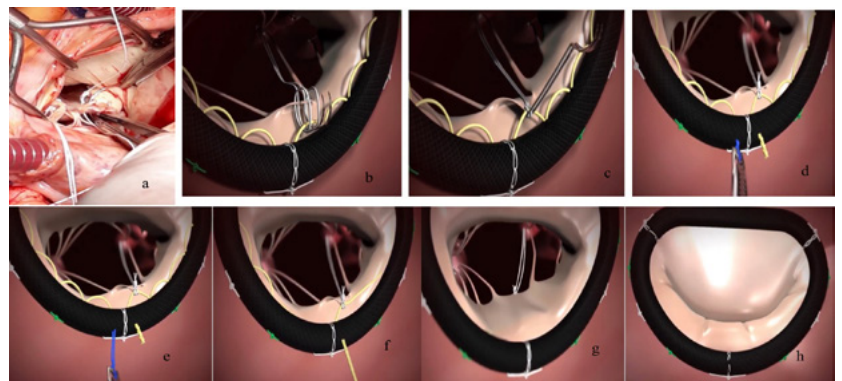
Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας αντιμετωπίζεται χειρουργικά είτε με μέση στερνοτομή είτε με μικρή δεξιά πλάγια θωρακοτομή είτε θωρακοσκοπικά είτε ρομποτικά. Τα ποσοστά επιδιόρθωσης ξεπερνούν το 90% έναντι της αντικατάστασης της μιτροειδούς με μηχανική ή βιοπροσθετική βαλβίδα που περιορίζεται σε μικρά ποσοστά, κάτω του 10%. Επειδή πρόκειται για μια σύνθετη βαλβίδα-συσκευή, επινοήθηκαν πολλές χειρουργικές τεχνικές από την δεκαετία του '70 και συγκεκριμένα από τον πατέρα της χειρουργικής της μιτροειδούς βαλβίδας, τον Γάλλο καθηγητή Alain Carpentier. Από τότε ως τώρα έχουν χρησιμοποιηθεί πολλές τεχνικές, respect/resect, δακτύλιοι πλήρεις ή ατελείς, συνθετικές χορδές και συστήματα μέτρησης του μήκους των χορδών. Ο δακτύλιος που περιγράφουμε είναι ο Memo 4D ReChord της LivaNova (Saluggia Italy) (Εικόνα 1).

Ο δακτύλιος αυτός έχει πολλές ιδιαιτερότητες. Διαθέτει ένα σκληρό τμήμα, που αντιστοιχεί στην πρόσθια γλωχίνα, ενώ, όσο μεταφερόμαστε προς την οπίσθια γλωχίνα, ο δακτύλιος γίνεται προοδευτικά λιγότερο σκληρός και περισσότερο

εύκαμπτος, ώστε να μιμείται τον γηγενή δακτύλιο της μιτροειδούς. Προσαρμόζει το σχήμα του στη συστολική και στη διαστολική φάση, ώστε να διευκολύνει την κυκλοφορία και παρέχει την βέλτιστη φυσιολογία της λειτουργίας του μιτροειδικού δακτυλίου. Έχει βρόγχους, που χρησιμεύουν στη μέτρηση του μήκους των νέο-χορδών (οι κίτρινοι αυτοί βρόγγοι της εικόνας 1 αφαιρούνται στο τέλος της επιδιόρθωσης). Το στοιχείο αυτό είναι ιδιαίτερα χρήσιμο τόσο για την επιδιόρθωση της πρόσθιας όσο και της οπίσθιας γλωχίνας με τον τρόπο που απεικονίζεται στην εικόνα 2 παρακάτω (Εικόνα 2).

Έως τώρα υπήρχαν πολλά είδη συνθετικών χορδών, αλλά δεν υπήρχε ασφαλής τρόπος μέτρησης του μήκους τους. Αυτός είναι ένας σημαντικός λόγος αποτυχίας της επιδιόρθωσης της βαλβίδας. Αν οι νέο-χορδές (συνθετικές χορδές PTFE) έχουν μεγάλο μήκος η βαλβίδα θα ανεπαρκεί, ενώ αν έχουν μικρό μήκος, υπάρχει κίνδυνος καθήλωσης της γλωχίνας ή δημιουργίας SAM. Με το σύστημα μέτρησης του μήκους των νέων συνθετικών χορδών η πιθανότητα αποτυχίας ή υποτροπής μειώνεται σημαντικά. Ο ασθενής αμέσως

μετά την αναισθησία, στην αίθουσα του χειρουργείου υποβάλλεται σε διοισοφάγειο υπερηχογράφημα έτσι ώστε να δει ο χειρουργός σε “surgical view” το ακριβές σημείο της μιτροειδούς που πάσχει ώστε η επιδιόρθωση να είναι στοχευμένη. Στη συνέχεια γίνεται η επιδιόρθωση με εμφύτευση χορδών και δακτυλίου και πριν ο ασθενής φύγει από την αίθουσα του χειρουργείου διενεργείται νέο διοισοφάγειο υπερηχογράφημα για εκτίμηση του αποτελέσματος. Η εμπειρία μας στον παραπάνω δακτύλιο αποτελείται από 29 περιστατικά που υποβλήθηκαν επιτυχώς σε επιδιόρθωση. Σε βραχυ/μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα δεν υπάρχει καμία υποτροπή ενώ όλοι οι ασθενείς παρακολουθούνται τακτικά. Όλοι μας οι ασθενείς, ηλικίας 32-80 ετών, είχαν αμιγώς ανεπάρκεια της οπίσθιας γλωχίνας και έλαβαν από 1 έως 3 ζεύγη χορδών συν τον δακτύλιο για αποφυγή μελλοντικής διάτασης και υποτροπής της ανεπάρκειας. Τα μεγέθη ήταν: 5 δακτύλιοι των 28 mm, 8 των 30 mm, 9 των 32 mm, 5 δακτύλιοι των 34 mm, 1 των 36 και ένας μόνο δακτύλιος μεγέθους 38 mm.





## Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΩΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ

**ΔΡ Θ. ΜΠΙΣΧΙΝΙΩΤΗΣ**

Συντονιστής Διευθυντής  
Καρδιολογική Μονάδα

A.N.Θ. «Θεαγένειο»

“ Το Θεαγένειο νοσοκομείο είναι η συνέχεια του νοσοκομείου της Ελληνορθόδοξης κοινότητας της Θεσσαλονίκης, το οποίο τεκμηριωμένα καταγράφεται από το 1740 ”

Το Θεαγένειο νοσοκομείο είναι η συνέχεια του νοσοκομείου της Ελληνορθόδοξης κοινότητας της Θεσσαλονίκης, το οποίο τεκμηριωμένα καταγράφεται από το 1740. Η αρχική του θέση με βάση τα γραπτά του Εβλιά Τσελεμπί ήταν δίπλα στο μητροπολιτικό ναό του Αγίου Δημητρίου, κοντά στην περιοχή του σημερινού ναού Γρηγορίου Παλαμά πίσω από το θαλάσσιο τείχος της πόλης. Ονομάστηκε Θεαγένειο προς τιμή του Θεαγένους Χαρίση (1806-1863), μακεδόνα εμπόρου, ο οποίος με τη διαθήκη του κληροδότησε 75,000 γαλλικά φράγκα με σκοπό την ανέγερση του νέου Ελληνικού νοσοκομείου, το οποίο αποτελούσε το καμάρι της Ελληνικής κοινότητας της πόλης. Αρχικά αναφερόταν ως «Χαρίσειο» και αργότερα μετονομάστηκε σε «Θεαγένειο». Η μεγάλη πυρκαγιά του 1890 κατέκαυσε το μεγαλύτερο μέρος του κέντρου της Θεσσαλονίκης συμπεριλαμβανομένου και του Θεαγενείου. Το νέο Θεαγένειο για να ανταποκρίνεται καλύτερα στις αυξανόμενες ανάγκες, κτίστηκε εκτός των τειχών, στη περιοχή της εκκλησίας της Αγίας Τριάδας, στη συμβολή των σημερινών οδών Αλ. Παπαναστασίου και Αλ. Συμεωνίδη, με σχέδια του αρχιτέκτονα Ερνέστου Τσίλερ.

Στην πολυτάραχη περίοδο από την ύστερη τουρκοκρατία, τον μακεδονικό αγώνα, τους βαλκανικούς πολέμους, την απελευθέρωση, τον Α' παγκόσμιο πόλεμο, την

εκστρατεία στη Μικρά Ασία, τον Β' παγκόσμιο πόλεμο, την κατοχή και τον εμφύλιο, το Θεαγένειο εκτός από την υγειονομική κάλυψη της ελληνικής κοινότητας λειτούργησε περιστασιακά ως νοσοκομείο λοιμωδών νοσημάτων, ως στρατιωτικό νοσοκομείο και αργότερα και ως παράρτημα του Ερυθρού Σταυρού. Το 1945, μετά την απελευθέρωση και μετά από αίτημα του πανεπιστημίου, παραχωρήθηκε χώρος για την εγκατάσταση της νεοσύστατης πανεπιστημιακής παιδιατρικής κλινικής μέχρι το 1955.

Το 1956, ο καθηγητής της Παθολογικής Ανατομικής του ΑΠΘ Αλ. Συμεωνίδης συνέλαβε την ιδέα της δημιουργίας ενός αντικαρκινικού νοσοκομείου στη Θεσσαλονίκη. Με τις άοκνες προσπάθειες του, τις πολιτικές και διπλωματικές του ικανότητες και την στοχοπροσήλωση του τελικά υλοποίησε το όραμά του. Έτσι, κατεδαφίστηκαν τα παλαιά κτίρια και αρχικά το 1963 εγκαινιάστηκε το πρώτο κτίριο - το Συμεωνίδειο ερευνητικό κέντρο - που συμπεριέλαβε σταδιακά τμήματα πειραματοζώων, Μοριακής Βιολογίας, Ηλεκτρονικής μικροσκοπίας, κυτταροκαλλιιεργειών, ιολογίας, πειραματικής χημειοθεραπείας και πειραματικής Παθολογικής Ανατομικής. Το 1975 εγκαινιάστηκε το βασικό δεκαόροφο κτίριο με διαθεσιμότητα 350 κλινών με 3 τομείς (Παθολογικό, Χειρουργικό και Εργαστηριακό). Παράλληλα λει-

τούργησε σε παρακείμενο κτίριο το ο Κέντρο Προληπτικού ελέγχου και ο ξενώνας. Το 1985, το Θεαγένειο εντάχθηκε στο ΕΣΥ, το οποίο εξυπηρετεί μέχρι σήμερα. Το 1990 εξοπλίστηκε και με ειδική κινητή μονάδα Προληπτικού ελέγχου. Από το 2022 η Μονάδα Ημερήσιας Νοσηλείας μεταγκαταστάθηκε στο κέντρο «Νίκος Κούρκουλος» στην Πυλαία.

Η Καρδιολογική Ογκολογική Μονάδα του Θεαγενείου από το 2010 στελεχώνεται με 5 ειδικούς καρδιολόγους και καλύπτει σε 24ωρη βάση τις καρδιολογικές ανάγκες του νοσοκομείου. Παράλληλα, εκτελείται όλος ο αναίμακτος καρδιολογικός έλεγχος και υποστηρίζεται από εργαστήριο Πυρηνικής Καρδιολογίας. Παρακολουθεί το σύνολο των ασθενών που παραπέμπονται στα ογκολογικά συμβούλια. Ειδικά πεδία ενδιαφέροντος αποτελούν η καρδιοτοξικότητα της αντινεοπλασματικής θεραπείας, τα πρωτοπαθή και μεταστατικά νεοπλασμάτα της καρδιάς, οι ενδοπερικαρδιακές εγχύσεις κυτταροστατικών, οι επαναχορηγήσεις χημειοθεραπευτικών μετά εκδήλωση τοξικότητας και οι ραδιοϊσοτοπικές μελέτες άρδευσης του μυοκαρδίου. Διεκπεραιώνει 10.000-12.000 ασθενείς ανά έτος και παρουσιάζει πλούσιο ερευνητικό και διδακτικό έργο. Στον ελλαδικό χώρο είναι η μοναδική ανάλογη μονάδα εκτός Αττικής.





## ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΕ ΑΣΒΕΣΤΩΜΕΝΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΑΓΓΕΙΑ - ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

**ΔΡ ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΥΚΑΣ**

Επεμβατικός Καρδιολόγος, Διευθυντής  
Καρδιολογικής Κλινικής ΓΝΑ ΚΑΤ

“ Ο αριθμός των ασθενών με ασβεστωμένες βλάβες που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική (PCI) συνεχώς αυξάνει ”

Ο αριθμός των ασθενών με ασβεστωμένες βλάβες που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική (PCI) συνεχώς αυξάνει και οφείλεται α) στην γήρανση του πληθυσμού, μιάς και η επίπτωση της επασβεστώσης είναι εξαρτώμενη από την ηλικία και το φύλο και παρατηρείται στο 90% των ανδρών και το 67% των γυναικών άνω των 70 ετών β) στο ότι οι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο (ΣΝ), υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερλιπιδαιμία προάγουν επίσης την επασβεστώση και γ) με την αύξηση της εμπειρίας και την ανάπτυξη νέων εργαλείων και τεχνικών, βλάβες με έντονη επασβεστώση μπορούν πλέον να αντιμετωπιστούν.

Σύμφωνα με παλαιότερες επιδημιολογικές μελέτες η ασβεστώση των στεφανιαίων αρτηριών εθεωρείτο καλοήγησ διαδικασία που σχετιζόταν με την πρόοδο της ηλικίας και την γήρανση. Μεταγενέστερα συσχετίστηκε με τη σκλήρυνση των αρτηριών και την αυξημένη πιθανότητα καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Περαιτέρω μελέτες, ιδίως απεικονιστικές, έδειξαν ισχυρή συσχέτιση της εκτεταμένης ασβεστώσης με την πιθανότητα σοβαρής ΣΝ

Η ανάδειξη της ασβεστώσης γίνεται με αναίμακτες και αιματηρές μεθόδους. Στις πρώτες ανήκουν η μαγνητική καρδιάς και η αξονική πολλαπλών τομών (MSCT) που είναι η πλέον διαδεδομένη και περισσότερο υποσχόμενη μέθοδος.

Στις αιματηρές ανήκουν η στεφανιογραφία, το ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα (IVUS) και η οπτική συνεκτική τομογραφία (OCT).

Η κλασική στεφανιογραφία ως διαγνωστικό εργαλείο, υποεκτιμά την ποσότητα ασβεστίου και δείχνει επιπολασμό μέτριας-σοβαρής ασβεστοποίησης 20%-30%. Αντίθετα η MSCT υπερεκτιμά την ποσότητα

τα ασβεστίου ειδικά όταν βρίσκεται στον έξω χιτώνα του αγγείου χωρίς να προκαλεί στένωση του αυλού.

Η ασβεστοποίηση στον έσω χιτώνα οδηγεί σε απόφραξη του αυλού και ισχαιμία, ενώ η εντόπιση της ασβεστοποίησης στο μέσο-έξω χιτώνα οδηγεί κυρίως σε σκληρία και μειωμένη αγγειοκινητική συμμόρφωση.

Η PCI επασβεστωμένων βλαβών ανήκει στις σύμπλοκες επεμβάσεις, έχει περισσότερες περιεπεμβατικές επιπλοκές και χαμηλότερα μεσο-μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Ένα ποσοστό ασβεστωμένων βλαβών είναι μη προσβάσιμες (uncrossable) με τα μικρότερα διαθέσιμα μπαλόνια ή μη διατάσιμες (undilatable).

Απαιτείται ιδιαίτερος χειρισμός ιδίως όσον αφορά την προετοιμασία που προηγείται του stenting. Τα εργαλεία που έχουμε στην διάθεσή μας για την τροποποίηση των βλαβών αυτών και τα κύρια χαρακτηριστικά τους είναι:

1. Μη διατάσιμα μπαλόνια (NCBALLOON) Προδιάταση με τέτοια μπαλόνια με 1:1 διάμετρο σε σχέση με την διάμετρο αναφοράς, οδηγεί σε καλύτερη προετοιμασία της βλάβης.
2. Τέμνοντα μπαλόνια (CUTTING AND SCORING BALLOON). Δημιουργούν ρωγμές στην ασβεστωμένη βλάβη. Οι διαστολές γίνονται σε χαμηλές πιέσεις. Παρά τις σημαντικές βελτιώσεις εξακολουθούν να είναι δύσκαμπτα. Χρησιμοποιούνται συνήθως μετά προδιαστολή σε ελαφρά ή μέτρια ασβεστωμένες βλάβες και συμπληρωματικά στις σοβαρά ασβεστωμένες
3. EXCIMER LASER Δυσανάλογα ακριβή για την αποτελεσματικότητά της τεχνολογία.

4. Περιτροφική Αθηρεκτομή (ROTAB-LATOR). Χρησιμοποιείται κυρίως στις έντονα ασβεστωμένες βλάβες που είναι μη προσβάσιμες (uncrossable)

Μειονεκτήματα: σχετικά σύμπλοκη τεχνική. Η τελευταία βελτιωμένη και απλούστερη έκδοση με ό το χειρισμό στο χέρι, χωρίς δηλαδή footpedal, αμβλύνει κάπως τα παραπάνω προβλήματα.

5. Τροχιακή Αθηρεκτομή (ORBITAL ATHERECTOMY) Τεχνική που έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά με την περιτροφική αθηρεκτομή, φέιδεται των μαλακών ιστών ενώ είναι κατάλληλη για ablation των σκληρών και ασβεστωμένων στοιχείων. Χρησιμοποιεί ένα και μοναδικό καθετήρα στην άκρη του οποίου είναι ενσωματωμένη στεφάνη από διαμάντι. Με την αύξηση της ταχύτητας περιστροφής αυξάνεται και η διάμετρος αυτής, πράγμα που δεν καθιστά αναγκαία την αλλαγή σε μεγαλύτερο καθετήρα.

6. Ενδαγγειακή Λιθοτριψία (INTRAVASCULAR LITHOTRIPSY) Αποτελείται από ειδικό ημιδιατάσιμο monopail μπαλόνι στο εσωτερικό του οποίου είναι τοποθετημένοι δύο πομποί. Μετά την ενεργοποίησή τους μέσω της σύνδεσης με εξωτερική πηγή, απελευθερώνονται κρουστικά ηχητικά κύματα τα οποία δεν επηρεάζουν τους μαλακούς ιστούς, διασπούν όμως το ασβέστιο, το επιπολής και το εν τω βάθει, δημιουργώντας ρωγμές και καθιστώντας το λιγότερο άκαμπτο.

Μειονεκτήματα: το μπαλόνι είναι σχετικά ογκώδες και δύσκαμπτο και δεν μπορεί να φτάσει σε δύσκολες βλάβες (με γωνίωση, ελίκωση, υφολικές ) παρά την προδιαστολή.





## ΠΩΣ ΝΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΤΩ ΠΟΛΥΘΕΡΑΠΕΥΟΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΕΙ ΚΑΡΔΙΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ

**ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΑΝΑΖΗΣ-ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΣ**  
Θεραπευτική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝ Αλεξάνδρα

“ Η μείωση του χρόνου έγχυσης στα 10 λεπτά μετά από 1-2 κύκλους μπορεί να εξεταστεί, εάν δεν υπήρχαν καρδιαγγειακά ή πνευμονικά συμπτώματα ”

Πολυθεραπευόμενοι ασθενείς με πολλαπλό μυέλωμα μπορεί να παρουσιάσουν καρδιοτοξικότητα που να οφείλεται τόσο στη χορήγηση αντι-μυελωματικών παραγόντων, όσο και σε συνυπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο. Περιστατικά καρδιοτοξικότητας έχουν αναφερθεί με δύο ευρέως χρησιμοποιούμενες κατηγορίες φαρμάκων, τους αναστολείς πρωτεασώματος και τους ανοσοτροποποιητικούς παράγοντες.

Η καρφιλζομίμη είναι ένας αναστολέας του πρωτεασώματος και σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο για καρδιοτοξικές ανεπιθύμητες ενέργειες, συμπεριλαμβανομένης της υπέρτασης, μετά την έγχυση του φαρμάκου. Ο ακριβής μηχανισμός δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί, αλλά έχει αναφερθεί μια επίδραση της καρφιλζομίμης στα ενδοθηλιακά κύτταρα και μια οξεία αύξηση του δείκτη NT-proBNP. Σε ορισμένους ασθενείς παρουσιάστηκε μείωση του κλάσματος εξώθησης. Οι αναφερθείσες μειώσεις στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ήταν ως επί το πλείστον αναστρέψιμες. Η χρησιμότητα της υπερηχοκαρδιογραφίας ως εργαλείο για τον εντοπισμό ασθενών που διατρέχουν κίνδυνο μειωμένης λειτουργίας της αριστερής ή της δεξιάς κοιλίας βρέθηκε να είναι περιορισμένη σε ασθενείς που έλαβαν καρφιλζομίμη.

Οι ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιακή

νόσο και οι ασθενείς ηλικίας 75 ετών και άνω διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για καρδιακή τοξικότητα που προκαλείται από την καρφιλζομίμη. Θα πρέπει να υποβάλλονται σε ολοκληρωμένη καρδιαγγειακή αξιολόγηση πριν από την έναρξη της καρφιλζομίμης, συμπεριλαμβανομένων παραγόντων κινδύνου στον τρόπο ζωής όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή, η ηλικία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η περιφερική αγγειακή νόσος, καθώς και η παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας, στεφανιαίας νόσου, βαλβιδοπάθειας, αρρυθμίας, και προηγούμενη θεραπεία με καρδιοτοξικούς παράγοντες όπως ανθρακυκλίνες. Πριν από τη χορήγηση της καρφιλζομίμης, η αρτηριακή τους πίεση θα πρέπει να ελέγχεται αυστηρά και η συστολική αρτηριακή πίεση να μην υπερβαίνει τα επίπεδα άνω των 140 mm Hg. Επιπλέον, συνιστάται η τήρηση του χρόνου έγχυσης του φαρμάκου στα 30 λεπτά. Η μείωση του χρόνου έγχυσης στα 10 λεπτά μετά από 1-2 κύκλους μπορεί να εξεταστεί, εάν δεν υπήρχαν καρδιαγγειακά ή πνευμονικά συμπτώματα. Σε περίπτωση καρδιακών επεισοδίων βαθμού 3 ή 4, η καρφιλζομίμη θα πρέπει να διακόπτεται μέχρι την αποκατάσταση. Η καρφιλζομίμη μπορεί να επανεκκινήσει σε μειωμένη δόση μετά από ενδεδειγμένη αξιολόγηση

του οφέλους/κινδύνου και ο ασθενής θα πρέπει να αξιολογηθεί για πιθανή υπερφόρτωση με υγρά. Σημαντική είναι επίσης η χορήγηση θρομβοπροφύλαξης, ειδικά όταν η καρφιλζομίμη χορηγείται σε συνδυασμό με ανοσοτροποποιητικούς παράγοντες όπως η λεναλιδομίδη και με δεξαμεθαζόνη. Ο ρόλος του καρδιολόγου είναι καίριος σε αυτή την αξιολόγηση και στον καθορισμό του θεραπευτικού πλάνου. Επί του παρόντος, δεν έχει αποδειχθεί σαφής επίδραση της δόσης στην καρδιακή τοξικότητα, αλλά φαίνεται συνετό να ξεκινά η καρφιλζομίμη με χαμηλότερη δόση σε ηλικιωμένους ασθενείς (ηλικίας >75 ετών) και σε εκείνους με ιστορικό ήπιας καρδιακής νόσου. Οι ασθενείς με σοβαρότερη καρδιακή νόσο έχουν αποκλειστεί από τις κλινικές μελέτες και η απόφαση χορήγησης καρφιλζομίμης θα πρέπει να γίνει από κοινού με τη θεραπευτική ομάδα (ογκολόγος, καρδιολόγος) και με τον ασθενή αφού ληφθούν υπόψη τα προσδοκώμενα οφέλη και οι πιθανοί κίνδυνοι.

### Ενδεικτική βιβλιογραφία

- Bringhen S, Milan A, D'Agostino M, et al. Prevention, monitoring and treatment of cardiovascular adverse events in myeloma patients receiving carfilzomib A consensus paper by the European Myeloma Network and the Italian Society of Arterial Hypertension. *J Intern Med.* 2019;286(1):63-74.
- Ludwig H, Delforge M, Facon T, et al. Prevention and management of adverse events of novel agents in multiple myeloma: a consensus of the European Myeloma Network. *Leukemia.* 2018;32(7):1542-1560.

**ΠΩΣ ΝΑ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΤΩ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ  
ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΥΧΑΙΑ  
ΑΝΕΥΡΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ****ΑΡΙΣΤΕΑ- ΜΑΡΙΑ ΠΑΠΑΝΩΤΑ**  
MD, PhD

“ Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους προτιμάται έναντι της κλασικής ηπαρίνης ή του fondaparinux ”

Η θρομβοεμβολική νόσος στους ασθενείς με νεοπλασίες αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες θνητότητας μετά την ίδια την κακοήθεια, η οποία ωστόσο είναι δυνητικά αποτρέψιμη. Η υπερπηκτικότητα είναι απόλυτα συνυφασμένη με την κακοήθεια. Είναι αποτέλεσμα των προθρομβωτικών ιδιοτήτων των καρκινικών κυττάρων που ενεργοποιούν την πήξη του αίματος με την απελευθέρωση προπηκτικών παραγόντων, την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, λευκοκυττάρων και ενδοθηλιακών κυττάρων, καθώς και της ενεργοποίησης του ενδοθηλίου από τις αντινεοπλασματικές θεραπείες. Ο κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου είναι υψηλότερος στους ασθενείς με κακοήθειες. Ο θρομβωτικός κίνδυνος ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο της νεοπλασίας και ειδικότερα οι ασθενείς με καρκίνο παγκρέατος, στομάχου, πνεύμονα ή πρωτοπαθή νεοπλασμάτα του εγκεφάλου είναι μεταξύ εκείνων με τον υψηλότερο κίνδυνο.

Σε ασθενείς με καρκίνο, η πνευμονική εμβολή διαγιγνώσκεται τυχαία στις μισές περίπου περιπτώσεις σε αξονικές σταδιοποίησης ή αξιολόγησης της ανταπόκρισης στη θεραπεία. Στην περίπτωση αυτή, συνιστάται η ίδια θεραπεία όπως και για τη συμπτωματική πνευμονική εμβολή. Η θεραπεία της σχετιζόμενης με την κακοήθεια θρόμβωσης συνήθως χωρίζεται στην οξεία φάση (πρώτες 5-10 ημέρες μετά διάγνωση), τη μακροχρόνια φάση (πρώτοι

3-6 μήνες) και την εκτεταμένη φάση (άνω των 6 μηνών). Στην οξεία φάση, η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, η κλασική ηπαρίνη, το fondaparinux και από νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά (DOACS) τα arixaban και rivaroxaban συνιστώνται ως θεραπείες. Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους προτιμάται έναντι της κλασικής ηπαρίνης ή του fondaparinux. Η κλασική ηπαρίνη μπορεί να ληφθεί υπόψη σε ασθενείς σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία. Η μακροχρόνια αντιπηκτική αγωγή για τουλάχιστον 6 μήνες περιλαμβάνει ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, arixaban, edoxaban ή rivaroxaban, τα οποία προτιμώνται έναντι των ανταγωνιστών της βιταμίνης Κ. Σε ασθενείς με καρκίνο του γαστρεντερικού, προτιμάται η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, ενώ πιθανά ανάλογη προσέγγιση πρέπει να ακολουθείται σε ασθενείς με καρκίνο του ουροθελίου. Κατά την εκτεταμένη φάση, πέρα από τους αρχικούς 6 μήνες, η συνέχιση της αντιπηκτικής αγωγής θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για ασθενείς με ενεργό κακοήθεια στους οποίους ο κίνδυνος υποτροπιάζουσας θρόμβωσης είναι μεγαλύτερος από τον κίνδυνο αιμορραγίας. Η σχέση οφέλους-κινδύνου θα πρέπει να επαναξιολογείται τακτικά. Όπως προαναφέρθηκε, στην περίπτωση ασυμπτωματικής πνευμονικής εμβολής ακολουθείται ανάλογη θεραπευτική αντιμετώπιση. Ενώ η ασυμπτωματική θρομβοεμβολική νόσος

σχετίζεται με μη αμελητέο κίνδυνο υποτροπιάζουσας θρόμβωσης, μία πρόσφατη μετα-ανάλυση ανέδειξε ότι σχετίζεται με χαμηλότερο ποσοστό υποτροπής στους 6 μήνες σε σύγκριση με τη συμπτωματική θρομβοεμβολική νόσο, με τάση για αυξημένη πιθανότητα μείζονος αιμορραγίας. Η 12μηνη επίπτωση της υποτροπιάζουσας θρομβοεμβολής φάνηκε να είναι παρόμοια σε ασθενείς με υποστηρικτική πνευμονική εμβολή και αυτή σε κεντρικούς κλάδους. Για το λόγο αυτό, προτείνεται να χορηγείται αντιπηκτική θεραπεία στους περισσότερους ασθενείς με υποστηρικτική πνευμονική εμβολή, αν και μια πιο συντηρητική προσέγγιση ή βραχύτερη πορεία αντιπηκτικής αγωγής θα πρέπει να εξετάζεται όταν υπάρχει υψηλός κίνδυνος αιμορραγίας ή η υποστηρικτική εμβολή δε συνοδεύεται από εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, με την προϋπόθεση ότι υπάρχουν επαρκείς καρδιοαναπνευστικές εφεδρείες.

**ΑΝΑΦΟΡΕΣ**

- Khorana AA, Francis CW, Culakova E, et al. Thromboembolism is a leading cause of death in cancer patients receiving outpatient chemotherapy. *J Thromb Haemost.* 2007;5(3):632-634.
- Falanga A, Schieppati F, Russo L. Pathophysiology 1. Mechanisms of thrombosis in cancer patients. *Cancer Treat Res.* 2019;179:11-36.
- Hakoum MB, Kahale LA, Tsolakian IG, et al. Anticoagulation for the initial treatment of venous thromboembolism in people with cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;1(1):CD006649.



## ΘΩΡΑΚΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΩΝ. ΟΙ ΠΡΟΣΔΟΚΙΕΣ ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΝΟΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΠΡΑΞΗ; ΓΙΑΤΙ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΕΥΡΕΩΣ ΔΙΑΔΕΔΟΜΕΝΗ;

**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΕΡΡΕΑΣ**

Διευθυντής, Α' Τμήμα Επίκτητων Καρδιοπαθειών Καρδιοχειρουργικός Τομέας, Μονάδα Μεταμοσχεύσεων Καρδιάς, Πνευμόνων & Μηχανικής Υποστήριξης

“ Η καρδιοχειρουργική, ακολουθώντας την επανάσταση της ελάχιστης επεμβατικότητας και των διακαθετηριακών τεχνικών και εκμεταλλεύόμενη την τεράστια πρόοδο της ιατροβιολογικής τεχνολογίας εξελίσσεται ”

Η καρδιοχειρουργική , ακολουθώντας την επανάσταση της ελάχιστης επεμβατικότητας και των διακαθετηριακών τεχνικών και εκμεταλλεύόμενη την τεράστια πρόοδο της ιατροβιολογικής τεχνολογίας εξελίσσεται. Η ελάχιστη επεμβατική αντιμετώπιση βαλβιδοπαθειών κερδίζει έδαφος παγκόσμια. Σε προηγμένα κράτη με θεσπισμένα συστήματα συνολικής εθνικής καταγραφής αποτελεσμάτων όπως η Γερμανία και οι ΗΠΑ την τελευταία 10ετία από μονοψήφιο , το ποσοστό ελάχιστη επεμβατικών καρδιοχειρουργικών πράξεων πλησιάζει το 40% του συνόλου . Τεταρτογενή εξειδικευμένα καρδιοχειρουργικά κέντρα βαλβιδοπαθειών με εγνωσμένη εμπειρία και επαρκή όγκο πρωτοστατούν, με όπλο τον όγκο και το εύρος των διαθέσιμων θεραπευτικών επιλογών προσφέροντας θωρακοσκοπική επιδιόρθωση ή/και αντικατάσταση.

Η ελάχιστη επεμβατική αντιμετώπιση αποτελεί μια ολιστική προσέγγιση στον ασθενή που περιλαμβάνει κλινική βελτιστοποίηση και σωστό χρονισμό υψηλής ακρίβειας διαγνωστικό -απεικονιστικό έλεγχο τόσο υπερηχογραφικά όσο και με αξονική τομογραφία, πλήρη προεγχειρητικό έλεγχο σε μια επίσκεψη του ασθενή στο νοσοκομείο. Η επέμβαση δεν περιορίζεται μόνο στην εξαιρετικά μικρή τομή αλλά περιλαμβάνει στενή περιεγχειρητική υποστήριξη με διεγχειρητικό διοισοφάγειο , 'fast-track' αναισθησιολογική υποστήριξη με ταχείας δράσεως αναισθησία και αναλγησία , στενή παρακολούθηση δεικτών εγκεφαλικής και μεταβολικής

δραστηριότητας του οργανισμού διεγχειρητικά , εξωσωματική κυκλοφορία αιχμής ικανή να αναγνωρίσει μικρές διαφορές σε μεταβολικές και οξεοβασικές παραμέτρους του οργανισμού.

Η χειρουργική προσπέλαση συνθέσεται με περιθηλαία τομή 3 εκατοστών και χρήση 2-3 ports σε οπές 5χιλ, κατά τα πρότυπα της θωρακοσκόπησης για πνευμονικές επεμβάσεις και με τη χρήση θωρακοσκοπίου υψηλής ευκρίνειας (4K) απαιτεί εξειδικευμένα εργαλεία ειδικά κατασκευασμένα για τον κλειστό θώρακα. Ενώ η τεχνική έχει αναγνωρισμένη καμπύλη εκμάθησης, η εικόνα που προσφέρει το θωρακοσκόπιο είναι μοναδική σε ακρίβεια και λεπτομέρεια και προσφέρεται σε όλους τους συμμετέχοντες .

Η επέμβαση περιλαμβάνει διάνοιξη του περικαρδιακού σάκου και είσοδο σε εξωσωματική από περιφερικά αγγεία. Μετά από αποκλεισμό της αορτής και χορήγηση καρδιοπληγίας ή ινιδισμό της καρδιάς για παρέμβαση στις αρ. Κοιλότητες ή απλά πάλλουσα ή ινιδίζουσα καρδιά υπό εξωσωματική για παρέμβαση στις δ κοιλότητες , επιτυγχάνεται η προσπέλαση στην πάσχουσα βαλβίδα.

Η αντικατάσταση αορτικής βαλβίδος μετά από την πλήρη εκτομή και απασβέστωσή της μπορεί να γίνει με μηχανική ή συνθετέρα βιοπροσθετική βαλβίδα όσο δυνατό μεγαλύτερου ενεργού στομίου, διάρκειας ζωής και κατάλληλων προδιαγραφών για πιθανό μελλοντικό ViV.

Αντίστοιχα η αντικατάσταση στενωτικής

μιτροειδούς με διαφύλαξη υποβαλβιδικού μηχανισμού είναι τεχνικά ευχερές , με μικρότερη καμπύλη εκμάθησης έναντι της ελάχιστη επεμβατικής επιδιόρθωσης και μπορεί να γίνει με βιοπροσθετική ή μηχανική βαλβίδα σε περιπτώσεις ρευματικής προσβολής με την βαρεία MAC να παραμένει ωστόσο η σημαντικότερη πρόκληση.

Για πρωτοπαθή αλλά , κατά περίπτωση και δευτεροπαθή ανεπάρκεια μιτροειδούς, διενεργείται δακτυλιοπλαστική και, βάσει της ακριβούς διοισοφαγικής ανάλυσης, χρήση τεχνητών νεοχορδών για επαναφορά του προπίπτοντος τμήματος εντός της ζώνης συναρμογής στην αρ κοιλία. Ειδικά για DMR το ποσοστό επιδιόρθωσης ξεπερνά το 98%, με διατήρηση MR<1/4 για 95% ασθενών στην 5ετία. Η συνοδή επιδιόρθωση τριγλώχινος που είναι συχνά επιβεβλημένη επιτυγχάνεται τις περισσότερες φορές ευχερώς και με πάλλουσα καρδιά με την τοποθέτηση ατελούς δακτυλίου.

Με τη συσσώρευση εμπειρίας η ελάχιστη επεμβατική καρδιοχειρουργική προσφέρει , πέρα από το αισθητικό αποτέλεσμα όχι μόνο υψηλό ποσοστό επιτυχίας αλλά και λιγότερη χρήση αίματος και παραγόντων, εκμηδένιση χειρουργικών λοιμώξεων τραύματος, μείωση των περιεγχειρητικών χρόνων και κυρίως ταχύτερη αποκατάσταση των ασθενών , ενώ η διατήρηση της ακεραιότητας του θωρακικού κλωβού διευκολύνει μελλοντική επανεγχείρηση.





**ΠΟΤΕ ΚΑΙ ΤΙ ΕΙΔΟΥΣ ΑΠΙΝΙΔΩΤΙΚΗ  
ΣΥΣΚΕΥΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ  
ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΑΚΘ ΜΕΤΑΞΥ  
ΜΕΤΕΜΦΡΑΓΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΤΙΚΩΝ  
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΛΑ ΔΙΑΤΗΡΗΜΕΝΟ  
ΚΕΑΚ**

**ΣΚΙΑΔΑΣ ΙΩΑΝΝΗΣ**

Διευθυντής, Επεμβατικός Καρδιολόγος -  
Ηλεκτροφυσιολόγος, Ευρωκλινική Αθηνών

“ Παρά τις προόδους στις  
συντηρητικές - φαρμακευτικές  
θεραπείες και στις  
θεραπείες συσκευών για τις  
καρδιοπάθειες, ο αιφνίδιος  
καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ)  
παραμένει μια τεράστια  
παγκόσμια επιβάρυνση σε  
ασθενείς και κοινωνία ”

Παρά τις προόδους στις συντηρητικές - φαρμακευτικές θεραπείες και στις θεραπείες συσκευών για τις καρδιοπάθειες, ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) παραμένει μια τεράστια παγκόσμια επιβάρυνση σε ασθενείς και κοινωνία. Σε αντίθεση με τον αιφνίδιο θάνατο ασθενών με συστολική δυσλειτουργία που έχει αρκετά καλά μελετηθεί, η διαστρωμάτωση κινδύνου σε ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως, αποτελεί μια σημαντική πρόκληση και πεδίο έρευνας. Και είναι πρόκληση γιατί από αυτήν την ομάδα έχουμε το μεγαλύτερο και με διαφορά, αριθμό θανάτων, αγγίζοντας και το 80% του συνόλου των αιφνιδίων συμβαμάτων. Ακόμα περισσότερο, πέρα από την ισχαιμική ή διατατική μυοκαρδιοπάθεια, και η καρδιακή ανεπάρκεια στην νέα καθιερωμένη της ταξινόμηση με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως (HFpEF), φαίνεται από τα επιδημιολογικά δεδομένα ότι εμφανίζει μεγάλο αριθμό περιπτώσεων αιφνιδίου θανάτου και προσελκύει όλο και περισσότερη προσοχή. Κατά την προσπάθεια επέκτασης και προβολής των καθιερωμένων εννοιών διαχείρισης των χαμηλών κλασμάτων εξωθήσεως σε αυτές των διατηρημένων, η μεγάλη ετερογένεια της τελευταίας αυτής ομάδας παραμένει μια σημαντική πρόκληση για τον καθορισμό ενός ολοκληρωμένου πλαισίου για τη διαστρωμάτωση κινδύνου. Κεφαλαιώδους σημασίας είναι οι πολλαπλές προσεγγίσεις για την πρόληψη της ανατομικής αναδιαμόρφωσης του υποστρώματος, της δυσλειτουργίας του αυτόνομου συστήματος, της ηλεκτρικής αναδιαμόρφωσης και της αναγνώρισης γενετικών χαρακτηριστικών. Η αποτελεσματική πρόληψη όπως η εμφύτευση απινιδωτή, διαφλέβιου, υποδόριου ή εξωαγγειακού ή και του γιλέκου απινιδωτή, αναλόγως της ηλικίας, του υποστρώματος, της ανάγκης βηματοδότησης και άλλων ανατομικών χαρακτηριστικών, θα μπορούσε στη συνέχεια να εφαρμοστεί μόνο εάν μπορούμε να προβλέψουμε τον αιφνίδιο θάνατο στους ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα με ακρί-

βεια.

Αν και οι ασθενείς με καρδιοπάθεια και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης θεωρούνται λιγότερο επιρρεπείς σε ΑΚΘ σε σύγκριση με ασθενείς με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, είναι όμως αρκετά πολυπληθέστεροι, με την διαφορά ότι ο ΑΚΘ φαίνεται να εισβάλλει πιο αργά στην φυσική ιστορία της νόσου και με τροποποιημένο μηχανισμό. Ενδιαφέρον είναι ότι αν και ο επιπολασμός των χαμηλών κλασμάτων με τις νέες θεραπείες και παρεμβάσεις μειώνεται συνεχώς, ο επιπολασμός των αιφνιδίων θανάτων συνεχίζει να είναι ψηλός με κύρια διαφοροποίηση, ακριβώς την προαναφερθείσα επιβραδυνόμενη εμφάνιση στη φυσική ιστορία της νόσου.

Υπάρχει έτσι μια μεγάλη ανεκπλήρωτη ανάγκη στον τομέα του ΑΚΘ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, σχετικά με τη διαστρωμάτωση κινδύνου και την κατάλληλη θεραπεία συσκευών διαχείρισης ρυθμού. Από πλευράς μηχανισμού αρρυθμογένεσης, σε ασθενείς με χαμηλό κλάσμα εξώθησης, φαίνεται ότι η αυξημένη διάρκεια των δυναμικών ενεργείας, η διατοίχωματική ετερογένεια της επαναπόλωσης, η ισχαιμία με την ηλεκτρική διασπορά, τα μικροκυκλώματα επανεισόδου και η αυξημένη πυροδοτούμενη δραστηριότητα οδηγούν σε αυξημένα αρρυθμικά συμβάντα και ΑΚΘ.

Στους μηχανισμούς αρρυθμογένεσης των ασθενών με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, συμπεριλαμβάνεται η αναδιαμόρφωση του υποστρώματος του μυοκαρδίου, η μυοκαρδιακή ίνωση και εναπόθεση κολλαγόνου, καθώς και των ουλών του μυοκαρδίου, της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας (LVH), και ιδιοσυστασιακοί γενετικοί παράγοντες, που μπορούν να προδιαθέσουν ευοδωτικά στην εμφάνιση ανισότροπης κοιλιακής αγωγιμότητας και να διευκολύνουν την κοιλιακή αρρυθμία (μικρο) επανεισόδου. Ειδικά στα διατηρημένα κλάσματα έχει διατυπωθεί η υπόθεση των πολλαπλών χτυπημάτων, και αναφερόμαστε στην γενετική προδιάθεση

(πρώτο χτύπημα), στην ανάπτυξη καρδιακής δυσλειτουργίας και ανωμαλιών στην αγωγιμότητα και επαναπόλωση (δεύτερο χτύπημα) και στους περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως η ισχαιμία (τρίτο χτύπημα), που συνολικά συμβάλουν στην εμφάνιση ΑΚΘ.

Με το αντικείμενο αυτό ασχολήθηκαν ειδικά, σειρά και ελληνικών μελετών με σημαντική διεθνή απήχηση. Από πρόσφατη μελέτη (PRESERVE EF) ισχαιμικοί ασθενείς μελετώνται προς ανίχνευση για τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου: συχνή κοιλιακή εκτοπία (PVCs), μη εμμένουσα VT, όψιμα δυναμικά, παρατεταμένο QTc, αυξημένο TWA, μη φυσιολογική HR turbulence και μειωμένη HR variability και παραπέμπονται εν συνεχεία για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Με την δυο βημάτων αυτή προσέγγιση, εμφυτεύτηκε απινιδωτής σε περίπτωση κινητοποίησης κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών. Κατά τη διάρκεια παρακολούθησης, δεν εμφανίστηκε ΑΚΘ σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου και σε αυτούς με αρνητική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, εμφανίζοντας αρνητική προγνωστική αξία, τα δύο αυτά στάδια (NPV) 100%. Για το ίδιο ερώτημα για τους διατατικούς ασθενείς διενεργείται επίσης αντίστοιχη πολυκεντρική μελέτη (ReCONSIDER study) αναμένοντας ουσίωδη στοιχεία για την ενδεδειγμένη διαχείριση. Ας μην ξεχνούμε και την ομάδα με τους ασθενείς στους οποίους το κλάσμα εξωθήσεως ανένηψε μετά από παρεμβάσεις (HFrecEF), για τους οποίους οι καταγραφές (registries) θα μας δώσουν πολλές γνώσεις για τον βέλτιστο τρόπο διαχείρισής τους.

Συνοψίζοντας θεωρούμε ότι η ανατομική αναδιαμόρφωση, η δυσλειτουργία του αυτόνομου, η ηλεκτρική αναδιαμόρφωση και τα γενετικά χαρακτηριστικά θα μπορούσαν να είναι σημαντικά να χρησιμοποιούνται ως οι πυλώνες για τον προσδιορισμό του κινδύνου ΑΚΘ σε ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης.





## ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ/ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

**ΙΩΑΝΝΗΣ Ν. ΤΣΙΑΦΟΥΤΗΣ**

Επεμβατικός Καρδιολόγος, Διευθυντής Β΄  
Καρδιολογικής Κλινικής  
Κοργιαλένιο Μπενάκειο Νοσοκομείο Ελληνικού  
Ερυθρού Σταυρού

“ Η χρήση των συσκευών κατά την διάρκεια της αγγειοπλαστικής παρέχει αιμοδυναμική υποστήριξη και δίνει χρόνο ώστε να επιτευχθεί το βέλτιστο αποτέλεσμα χωρίς συμβιβασμούς και υποχωρήσεις ”

Η αγγειοπλαστική υψηλού κινδύνου αφορά κυρίως ασθενείς πολυαγγειακούς, ίσως με ένα μόνο βατό αγγείο, με σημαντικά επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης με μειωμένες εφεδρείες και συννοσηρότητες που καθιστούν πολύ υψηλού κινδύνου μεχρι και απαγορευτικού την λύση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Σε αυτούς τους ασθενείς ο δρόμος της επανααιμάτωσης «περνάει» από την χρήση των συσκευών υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας. Η χρήση των συσκευών κατά την διάρκεια της αγγειοπλαστικής παρέχει αιμοδυναμική υποστήριξη και δίνει χρόνο ώστε να επιτευχθεί το βέλτιστο αποτέλεσμα χωρίς συμβιβασμούς και υποχωρήσεις. Η συμπλοκότητα της ανατομίας του ασθενούς από μόνη της δεν αποτελεί το μοναδικό κριτήριο οσον αφορά την αγγειοπλαστική υψηλού κινδύνου αλλά σίγουρα πρέπει να ληφθεί υπόψη και η γενική κατάσταση κλινική του ασθενούς, η ευθραστότητα και οι αιμοδυναμικές παράμετροι. Ετσι τα ποσοστά ενδο-νοσοκομειακής θνητότητας σε αυτή την ομάδα ασθενών που υποβαλλόνται σε

αγγειοπλαστική μπορεί να ξεπεράσουν και το 15%. Ή για παράδειγμα η χειρουργική απόρριψη του ασθενούς αυξάνει ως 7 φορές τον ενδο-νοσοκομειακό κίνδυνο.

Η πιο φιλική στην χρήση συσκευή και με καλά αποτελέσματα είναι η συσκευή Impella CP η οποία με παροχή εως 4,5 λίτρα δίνει την αιμοδυναμική υποστήριξη για το διάστημα της επέμβασης αλλά και μετά αν είναι απαραίτητο. Διαδερμικά από μια περιφερική αρτηρία μεγάλης διαμέτρου συνήθως διαμηνιαία οδηγείται στην αορτή και από εκεί στην αριστερή κοιλία οπου παραμένει κατά την διάρκεια της αγγειοπλαστικής. Εκτός από αυτήν την συσκευή μια άλλη συσκευή που περισσότερο ομοιάζει με την Ενδοαορτική αντλία, η συσκευή IVAC 2L μεγαλύτερη σε μέγεθος και εξαρτώμενη από την παροχή της αριστερής κοιλίας με 2.5 λίτρα έξτρα υποβοήθηση έχει χρησιμοποιηθεί ως εναλλακτική και λόγω χαμηλότερου κόστους. Σε κάθε περίπτωση η χρήση των συσκευών αυτών πρέπει να γίνεται σε κέντρα που έχουν οργανωμένο πρόγραμμα συμπλοκών αγγειοπλαστικών και με πού αυστη-

ρά κριτήρια επιλογής των ασθενών.

Διάφορα σκορ βαθμονόμησης της συμπλοκότητας και του κινδύνου της επέμβασης έχουν προταθεί όπως αυτό από το Ηνωμένο Βασίλειο που δίνει πόντους τόσο σε χαρακτηριστικά του ασθενούς αλλά και της ίδιας της επέμβασης, φτάνοντας από 0 έως 13 και με μεγάλη αύξηση των συμβαμάτων αντίστοιχα. Άλλος αλγόριθμος βαθμονόμησης δημοσιευμένος πριν 5 χρόνια προβλέπει την ανάγκη χρησιμοποίησης μηχανικής υποστήριξης με σκορ περισσότερο από 4 λαμβάνοντας υπόψη αντίστοιχα κριτήρια.

Στο κέντρο μας έχουμε πραγματοποιήσει μια σειρά τέτοιων επεμβάσεων και την εμπειρία μας θα παρουσιάσουμε στο συνέδριο. Θεωρώ ότι η χρήση τους πρέπει να είναι πολύ επιλεκτική στην παρούσα φάση αλλά η διόρθωση πιθανά του κόστους ή η εμφάνιση νέων συσκευών τα επόμενα χρόνια να δώσει την λύση σε περισσότερους ασθενείς που ως τώρα είτε έμπαιναν σε πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο ή δεν αντιμετωπιζόνταν.



## ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΙΣ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΕΣ ΒΑΛΒΙΔΕΣ ΤΟ 2024 - ΠΡΑΚΤΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ

**ΤΣΟΡΠΑΛΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ, MD, PHD**

Επεμβατικός Καρδιολόγος, Επιμελητής

Καρδιολογικής Κλινικής ΓΝ Καλαμάτας

“ Η βαλβιδική καρδιακή νόσος αποτελεί σημαντική και αυξανόμενη πρόκληση παγκοσμίως καθώς ο πληθυσμός γερνάει ”

Η βαλβιδική καρδιακή νόσος αποτελεί σημαντική και αυξανόμενη πρόκληση παγκοσμίως καθώς ο πληθυσμός γερνάει. Οι επεμβάσεις στις σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθειες είναι η μόνη αποτελεσματική θεραπεία, βελτιώνοντας την επιβίωση, τη νοσηρότητα και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Η επιδιόρθωση της καρδιακής βαλβίδας είναι η προτιμώμενη στρατηγική στις ανεπαρκείς βαλβίδες και έχει ως αποτέλεσμα προσδόκιμο ζωής παρόμοιο με τον γενικό πληθυσμό. Καθώς όμως δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί το σύνολο των ανεπαρκών βαλβίδων με αυτή την προσέγγιση, η αντικατάσταση της βαλβίδας αποτελεί τη μόνη εναλλακτική θεραπεία. Η αντικατάσταση βαλβίδας αποτελεί επίσης τη μόνη θεραπεία σε σοβαρή στενωτική βαλβιδική νόσο. Ωστόσο, οι προσθετικές βαλβίδες εισάγουν νέους κινδύνους στη ζωή των ασθενών; οι τεχνητές βαλβίδες απαιτούν αντιθρομβωτική θεραπεία και κατά συνέπεια οι ασθενείς εκτίθενται δυνητικά και σε αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας.

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει σημειωθεί σημαντική τεχνολογική πρόοδος στον τομέα της βαλβιδικής θεραπείας: βελτιστοποιήθηκαν οι χειρουργικές τεχνικές επιδιόρθωσης και αντικατάστασης, ο σχεδιασμός των βαλβίδων όπως επίσης προέκυψαν τεχνικές διακαθετηριακής επιδιόρθωσης ή αντικατάστασης βαλβί-

δων. Παράλληλα αναπτύχθηκαν νέα αντιθρομβωτικά φάρμακα καθιστώντας την επιλογή της αντιθρομβωτικής θεραπείας μετά από χειρουργική ή διακαθετηριακή αντικατάσταση καρδιακής βαλβίδας όλο και πιο περίπλοκη. Επιπλέον, λόγω της έλλειψης μεγάλων τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών, πολλές συστάσεις για αντιθρομβωτική θεραπεία βασίζονται στη γνώμη των ειδικών, που αντικατοπτρίζονται από αποκλίνουσες συστάσεις κάποιες φορές στις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες. Ως εκ τούτου, η λήψη αποφάσεων στην κλινική πράξη σχετικά με την αντιθρομβωτική θεραπεία για προσθετικές καρδιακές βαλβίδες είναι δύσκολη.

Μέχρι σήμερα, διακρίνονται τρεις κατηγορίες προσθετικών καρδιακών βαλβίδων: χειρουργικές μηχανικές βαλβίδες, χειρουργικές βιοπροσθετικές βαλβίδες και διακαθετηριακές (βιοπροσθετικές) βαλβίδες. Οι προσθετικές μηχανικές βαλβίδες ενέχουν τον υψηλότερο κίνδυνο θρομβοεμβολής και αυτοί οι ασθενείς χρειάζονται αντιπηκτική αγωγή με ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ (βαρφαρίνη). Τα συνιστώμενα επίπεδα INR εξαρτώνται από τη θέση της βαλβίδας (μιτροειδής>αορτή), τον τύπο της βαλβίδας και χαρακτηριστικά του ασθενούς όπως συνυπάρχουσα κολπική μαρμαρυγή, χαμηλό κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας και προηγηθέν

θρομβοεμβολικό επεισόδιο.

Ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος στις χειρουργικές βιοπροσθετικές βαλβίδες είναι υψηλότερος αμέσως μετά την επέμβαση και σταδιακά ελαττώνεται μέσω της προοδευτικής ενδοθηλιοποίησης της επιφάνειας της βαλβίδας. Μετά από 90 ημέρες η ενδοθηλιοποίηση έχει ολοκληρωθεί, με αποτέλεσμα να παρατηρείται παρόμοιος θρομβοεμβολικός κίνδυνος σε ασθενείς με ή χωρίς αντιθρομβωτική θεραπεία. Σε ασθενείς χωρίς άλλη ένδειξη για αντιπηκτική αγωγή, υπάρχει αβεβαιότητα σχετικά με τα οφέλη της αντιπηκτικής έναντι της αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας λόγω έλλειψης στοιχείων από συστηματικές τυχαιοποιημένες μελέτες. Ασθενείς με α priori ένδειξη για αντιπηκτική αγωγή συστήνεται να συνεχίσουν να λαμβάνουν αυτή την κατηγορία φαρμάκων. Ασθενείς με διακαθετηριακά εμφυτευμένη αορτική βαλβίδα και καμία επιπρόσθετη ένδειξη για αντιπηκτική ή διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή μπορούν να διατηρηθούν σε μονοθεραπεία με ασπιρίνη. Τέλος οι ασθενείς που υποβάλλονται σε διακαθετηριακή εμφύτευση μιτροειδούς/τριγώνιας βαλβίδας θα πρέπει να υποβάλλονται σε αντιπηκτική από του στόματος αγωγή, αν και δεν υπάρχουν επί του παρόντος δημοσιευμένες ενδείξεις για αντιθρομβωτική αντιμετώπιση σε αυτή την ομάδα ασθενών.



## ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑΣ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΑΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΣΟΚΟΙΛΙΑΚΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ

**ΧΟΥΡΣΑΛΑΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ**

Παιδοκαρδιολόγος

Τμήμα Παιδοκαρδιολογίας και Συγγενών  
Καρδιοπαθειών Ενηλίκων Ω.Κ.Κ.

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα διακρίνεται σε ενδοκαρδίτιδα φυσικών βαλβίδων, προσθετικών βαλβίδων και εμφυτευμένων καρδιακών συσκευών, ενώ ανάλογα με την διάρκεια της νοσογόνου διεργασίας σε οξεία, υποξεία και χρόνια λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα. Η εντόπιση των περισσότερων περιστατικών υφίσταται κατά κύριο λόγο στη μιτροειδή και την αορτική βαλβίδα, ενώ σπανιότερα συμβαίνει στη βαλβίδα της τριγλώχινος. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση αποτελούν ακρογωνιαίους λίθους από τους οποίους εξαρτάται η πρόγνωση. Η ανεύρεση του μικροβιολογικού παράγοντα (πρέπει να ληφθούν τρία ζεύγη αιμοκαλλιέργειών το συντομότερο δυνατόν και πάντως πριν από την έναρξη εμπειρικής αντιμικροβιακής αγωγής), η ανατομική εντόπιση και η αντιμετώπιση των πιθανών επιπλοκών σε άλλα όργανα που προκύπτουν από τη νόσο είναι κομβικής σημασίας για την οργάνωση του θεραπευτικού πλάνου. Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα αποτελεί θεμελιώδη απεικονιστική τεχνική για τη διάγνωση της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, καθώς ανευρίσκει τις πρώιμες βλάβες όπως εκβλαστήσεις, εξελκώσεις και αποστήματα, αλλά ενέχει σημαντικό κίνδυνο ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων, κίνδυνος που αμβλύνεται επαρκώς με τη διενέργεια δι-οισσοφάγειου υπερηχογραφήματος.

Ως προς το περιστατικό μας, πρόκειται για έφηβη 15 ετών με ιστορικό μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, μερικώς συγκλεισθείσα με ιστούς της τριγλώχινος βαλβίδας, ασυμπτωματική. Σε πρόσφατο προληπτικό έλεγχο το υπερηχογράφημα ανέδειξε ισχυρή υποψία εκβλαστήσεων στην τριγλώχινα βαλβίδα και εμφανή επιδείνωση της ανεπάρκειας της βαλβίδας η οποία από ήπια ήταν πλέον μετρίως σοβαρή, χωρίς εμφανές ιστορικό προη-

γηθείσας λοίμωξης, εκτός ίσως από αίσημα κακουχίας και κόπωσης το αμέσως προηγούμενο διάστημα. Το διοισσοφάγειο υπερηχογράφημα επιβεβαίωσε τα προηγούμενα ευρήματα, με ισχυρή πλέον πιθανότητα λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, η οποία οριστικοποιήθηκε με την απομόνωση *staphylococcus epidermidis* σε διαδοχικές αιμοκαλλιέργειες. Σε CT που διενεργήθηκε κατά την παραμονή στο νοσοκομείο διαπιστώθηκε μικρό έλλειμμα αιμάτωσης στους πνεύμονες πιθανόν από εμβολή τμήματος εκβλάστησης στον πνεύμονα. Δόθηκε ενδοφλέβια αγωγή με γενταμικίνη και βανκομικίνη για σχεδόν 3 εβδομάδες και εξήλθε με συνέχιση της αγωγής pos με ριφαμπικίνη και δαπτομικίνη. Σε υπερηχογραφικό έλεγχο που ακολούθησε διαπιστώθηκε εμφανής υποχώρηση τόσο του αριθμού όσο και του μεγέθους των εκβλαστήσεων. Η ανεπάρκεια της βαλβίδας εξακολουθεί να είναι μετρίως σοβαρή και δεν έχει επηρεαστεί ιδιαίτερα από τη θετική ανταπόκριση στη θεραπεία. Η έφηβη ασθενής εξακολουθεί να είναι ασυμπτωματική και βρίσκεται σε παρακολούθηση για την επιλογή του σωστού χρόνου χειρουργικής αντιμετώπισης της τριγλώχινος βαλβίδας. Όταν αποφασισθεί η χειρουργική αντιμετώπιση θα γίνει ταυτόχρονα και η σύγκλειση της υπολειμματικής μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, η ύπαρξη του jet της οποίας συνετέλεσε στην προσβολή λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας της τριγλώχινος.

Για τη διάγνωση της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας χρησιμοποιούνται τα τροποποιημένα κριτήρια του Duke. Πιθανούς παράγοντες κινδύνου για ενδοκαρδίτιδα, αποτελούν το ιστορικό συγγενών καρδιακών παθήσεων, του ρευματικού πυρετού, προσθετικής καρδιακής βαλβίδας ή βηματοδότη, χρήσης ναρκωτικών και πρόσφα-

“ Η εντόπιση των περισσότερων περιστατικών υφίσταται κατά κύριο λόγο στη μιτροειδή και την αορτική βαλβίδα, ενώ σπανιότερα συμβαίνει στη βαλβίδα της τριγλώχινος ”

της ιατρικής ή οδοντιατρικής διαδικασίας (οδοντιατρική πράξη, περιοδοντική χειρουργική, ορισμένες διαγνωστικές εξετάσεις της ουρογεννητικής και πεπτικής οδού).

Με έγκαιρη διάγνωση και σωστή ιατρική περίθαλψη, το 90% των ασθενών με βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα ανακάμπτει. Εκείνοι των οποίων η ενδοκαρδίτιδα επηρεάζει τη δεξιά πλευρά της καρδιάς έχουν συνήθως καλύτερη πρόγνωση από τις αριστερές βαλβίδες. Σε περιπτώσεις όπου η ενδοκαρδίτιδα προκαλείται από μύκητες, η πρόγνωση είναι συνήθως χειρότερη από ότι για τη βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα.

Η καταστροφή των βαλβίδων μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια που εκδηλώνεται με δύσπνοια ή οξύ πνευμονικό οίδημα.

Όπως προείπαμε η πρόγνωση της ενδοκαρδίτιδας των δεξιών κοιλοτήτων είναι καλή. Χειρουργική επέμβαση είναι απαραίτητη αν οι εκβλαστήσεις στην τριγλώχινα είναι μεγαλύτερες από 20 mm και μετά από υποτροπιάζουσες πνευμονικές εμβολές. Ενδείξεις για χειρουργική επέμβαση είναι η σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, σοβαρή δυσλειτουργία της βαλβίδας, διάταση δεξιάς κοιλίας και δεξιού κόλπου, μόλυνση προσθετικής βαλβίδας, προσβολή πέρα από τις γλωχίνες της βαλβίδας, επαναλαμβανόμενος συστηματικός εμβολισμός, μεγάλες κινητές εκβλαστήσεις ή επίμονη σήψη παρά την επαρκή αντιβιοτική θεραπεία για περισσότερες από 5-7 ημέρες. Στην ενδοκαρδίτιδα των φυσικών βαλβίδων, οι ενδείξεις για άμεση χειρουργική επέμβαση είναι τις περισσότερες φορές η αποτυχία ελέγχου της λοίμωξης και η σηπτική πνευμονική εμβολή και λιγότερο συχνά η ανεπάρκεια της τριγλώχινος βαλβίδας από μόνη της.



**CAMZYOS®**  
(mavacamten) 2.5, 5, 10, 15mg  
capsules

Ο πρώτος και μοναδικός αναστολέας της καρδιακής μυοσίνης για την αποφρακτική υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (σταδίου II-III κατά την Καρδιολογική Εταιρεία της Νέας Υόρκης, ΝΥΗΑ)<sup>1,2</sup>



Το CAMZYOS® ενδείκνυται για τη θεραπεία της συμπτωματικής (σταδίου II-III κατά την Καρδιολογική Εταιρεία της Νέας Υόρκης, ΝΥΗΑ) αποφρακτικής υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας

Πριν την συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος, που διατίθεται από τον Κάτοχο Άδειας Κυκλοφορίας.

ΝΥΗΑ=Καρδιολογική Εταιρεία της Νέας Υόρκης.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. CAMZYOS, Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος, Αύγουστος 2023. 2. Olivetto I, Oreziak A, Barriaes-Villa R, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2020;396(10253):759-769.

 Bristol Myers Squibb™

Bristol-Myers Squibb A.E.  
Αττικής 49-53 & Προποντίδος 2,  
Τ.Κ. 152 35 Βριλήσσια, Αττική  
Τ.Θ. 63883 - Βριλήσσια, Τ.Κ. 152 03, Αττική  
Τηλ. 210 6074300 & 210 6074400  
Φαξ 210 6074333  
Αριθμός Γ.Ε.ΜΗ 7453601000

**Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και  
Αναφέρετε ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για  
ΟΛΑ τα φάρμακα  
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»**

#### ΕΛΛΑΔΑ

Ενδεικτική\* Λιανική τιμή (συμπ. 6% Φ.Π.Α.)  
CAMZYOS® CAPS 2,5MG: €1.608,72,  
CAMZYOS® CAPS 5MG: €1.608,72,  
CAMZYOS® CAPS 10MG: €1.608,72,  
CAMZYOS® CAPS 15MG: €1.608,72

\*Δεν υπάρχει δημοσιευμένη τιμή στην Ελλάδα

**ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ “BLUE BOX” ΤΟΥ  
ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ CAMZYOS:**  
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΥΝΤΑΓΗ ΑΠΟ  
ΕΙΔΙΚΟ ΙΑΤΡΟ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΤΑ  
ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ.

#### ΚΥΠΡΟΣ

Μέγιστη Δυνατή Λιανική Τιμή με Φ.Π.Α.\*  
CAMZYOS® CAPS 2,5MG: €1.789,46,  
CAMZYOS® CAPS 5MG: €1.789,46,  
CAMZYOS® CAPS 10MG: €1.789,46,  
CAMZYOS® CAPS 15MG: €1.789,46

\*Σύμφωνα με τον Ενιαίο Τιμοκατάλογο  
Φαρμάκων της 5<sup>ης</sup> Δεκεμβρίου 2023



**ΣΑΒΒΑΤΟ 17 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2024**





**ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ  
ΜΟΝΑΔΑΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ  
ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΑΣ, ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ &  
ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ,  
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ, ΕΘΝΙΚΟΥ ΚΑΙ  
ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ  
ΑΘΗΝΩΝ**

**ΕΛΠΙΔΑ ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΥ**

Ειδικευόμενη Παθολογίας στο Γ.Ν.Α. «Λαϊκό

“ Μέχρι στιγμής από την αρχή της μελέτης έχουν ενταχθεί περίπου 1900 ασθενείς με αρκετές δημοσιεύσεις στη βιβλιογραφία ”

Η Μονάδα Καρδιαγγειακής Πρόληψης και Έρευνας του Εργαστηρίου-Κλινικής της Παθολογικής Φυσιολογίας της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ ιδρύθηκε το 2016. Το έργο της είναι επικεντρωμένο στη μελέτη της αρτηριακής υπέρτασης και του καρδιαγγειακού κινδύνου με τη χρήση, μελέτη, κλινική αξιολόγηση και ανάδειξη νεότερων αιμοδυναμικών και αγγειακών βιοδεικτών. Τα πιο πρόσφατα ερευνητικά προγράμματα έχουν εστιάσει στη μελέτη ασθενών με συστηματική αγγειίτιδα, HIV και σε καταπληξία, ενώ συνεχίζονται μελέτες σε πληθυσμούς αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου σε συνυπάρχουσα χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα. Το κυριότερο ερευνητικό πρόγραμμα της μονάδας έχει ως στόχο την κλινική αξιολόγηση μιας νεότερης μεθόδου της εκτίμησης της αρτηριακής υπέρτασης με της χρήση 24ωρης περιπατητικής καταγραφή της βραχιόνιας και αορτικής πίεσης. Η μελέτη SAFAR

(Noninvasive Aortic ambulatory blood pressure monitoring For the detection of target organ damage study) ξεκίνησε το 2010 (στο εργαστήριο Καρδιαγγειακής Έρευνας της Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του ΕΚΠΑ), με σκοπό τη συσχέτιση των αορτικών αιμοδυναμικών παραμέτρων με τα όργανα-στόχους της υπέρτασης, καθώς και τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Πρόκειται για προοπτική μελέτη παρακολούθησης ατόμων με ή χωρίς διαγνωσμένη υπέρταση. Από το 2022 ξεκίνησε η επανεκτίμηση των αρχικών συμμετεχόντων της μελέτης μετά από 12 έτη από την ένταξή τους (SAFAR 12y Follow Up). Οι συμμετέχοντες, τόσο της πρωταρχικής μελέτης όσο και της δωδεκαετούς επανεκτίμησης, υποβάλλονται σε στατική και 24ωρη περιπατητική καταγραφή της βραχιόνιας και αορτικής πίεσης. Πραγματοποιείται υπερηχογράφημα καρδιάς, έλεγχος ελαστικότητας της αορτής και

των περιφερικών αρτηριών με τονομετρία, υπερηχογράφημα αγγείων (αορτής καρωτίδων, νεφρικών), νεφρών, ψηφιακή εκτίμηση της μικροκυκλοφορίας του αμφιβληθροειδούς, μαγνητική εγκεφάλου και εργοσπιρομετρία. Επίσης, υποβάλλονται σε λιπομέτρηση και καταγραφή ποιότητας ζωής, διατροφής και άσκησης με πιστοποιημένα ερωτηματολόγια. Τέλος συλλέγονται εργαστηριακά δεδομένα μεταβολικών και φλεγμονωδών βιοδεικτών. Μέχρι στιγμής από την αρχή της μελέτης έχουν ενταχθεί περίπου 1900 ασθενείς με αρκετές δημοσιεύσεις στη βιβλιογραφία. Στη μονάδα μας έχουν δοθεί συνολικά περισσότερα από 10 διδακτορικές διατριβές, 1 post-doc και πολλαπλές διπλωματικές και πτυχιακές εργασίες στα πλαίσια μεταπτυχιακών και προπτυχιακών προγραμμάτων σπουδών του ΕΚΠΑ.



## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ

**ΓΙΩΡΓΟΣ ΠΑΥΛΑΚΗΣ**

Επεμβατικός Καρδιολόγος,  
Επιμελητής Α' Καρδιολογικής Κλινικής  
Γ.Ν.Α. «Κ.Α.Τ»

“ Οι καρδιολόγοι θα πρέπει να γνωρίζουν πως η επεμβατική αποκατάσταση της ροής του αίματος στη νεφρική αρτηρία είναι αποτελεσματική σε κάποιες υποομάδες ασθενών αλλά όχι σε όλους τους ασθενείς με νεφραγγειακή νόσο ”

Οι πιο συχνές αιτίες της στενώσεως της νεφρικής αρτηρίας (RAS) είναι η αθηρωμάτωση (90%), ακολουθούμενη από την ινομυική δυσπλασία (FMD) περίπου στο 10% και σπανιότερα την αγγειίτιδα (συστηματικός ερυθρελάτης λυκός, οζώδης πολυαρτηρίτιδα και κοκκιωμάτωση Wegener<sup>1</sup>) σε <1% των ασθενών. Ο επιπολασμός αυξάνεται με την ηλικία και συνδέεται με τους παράγοντες κινδύνου για αθηροσκλήρωση. Τα κυριότερα κλινικά ευρήματα είναι η νεφρική ανεπάρκεια, το «flash» πνευμονικό οίδημα, η ανθεκτική αρτηριακή υπέρταση και το καρδιονεφρικό σύνδρομο (οξεία μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως με τη μορφή υποτροπής της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας). Σε υποψία RAS η χρησιμοποίηση υπερήχων είναι εξέταση πρώτης εκλογής ακολουθούμενη από αξονική αγγειογραφία ή/και μαγνητική τομογραφία (CTA-MRA).<sup>2</sup>

Όσον αφορά την αντιμετώπιση ασθενών με RAS, υπάρχουν 3 γενικές στρατηγικές: (i) φαρμακευτική θεραπεία, συμπεριλαμβανομένης της αντιυπερτασικής φαρμακευτικής αγωγής και των θεραπειών για τον περιορισμό της αθηροσκλήρωσης. (ii) διαδερμική θεραπεία (αγγειοπλαστική με μπαλόνι και stent) και (iii) σπανιότερα χειρουργική θεραπεία, συμπεριλαμβανομένης της χειρουργικής παράκαμψης (αορτονεφρική παράκαμψη) ή ενδαρτηρεκτομής.

Οι ασθενείς που είναι πιο πιθανό να ωφεληθούν από την επαναγγείωση σύμφωνα με τις οδηγίες του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας είναι αυτοί που χαρακτηρίζονται από αιμοδυναμικά σημαντική RAS και: (1) υποτροπιάζουσα οξεία μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια με αιφνίδια έναρξη, πνευμονικό οίδημα «flash» ή ανθεκτική ασταθή

στηθάγχη. (2) ανθεκτική υπέρταση με δυσανεξία στην φαρμακευτική αγωγή, ή αποτυχία καλής ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) με φαρμακευτική αγωγή και (3) προσδευτική χρόνια νεφρική νόσο λόγω μονήρους ή αμφοτερόπλευρης RAS.<sup>2,3</sup>

Η συντηρητική θεραπεία προτιμάται σε ασθενείς με ικανοποιητική ρύθμιση της ΑΠ με φάρμακα, χωρίς επεισόδια απορρύθμισης καρδιακής ανεπάρκειας και σε ασθενείς με RAS, σοβαρή πρωτεϊνουρία (>1 g/ημέρα) και συνυπάρχουσα παρεγχυματική νεφρική νόσο.<sup>4</sup>

Οι επιπλοκές της διαδερμικής παρέμβασης δεν είναι αμελητέες και περιλαμβάνουν την ΟΝΑ, την εμβολή ή τον διαχωρισμό και τη συνακόλουθη απόφραξη της νεφρικής αρτηρίας, το αιμάτωμα και την εμβολή στη συστηματική κυκλοφορία κατά τον καθετηριασμό. Ένα άλλο σημαντικό ζήτημα είναι η επαναστένωση. Οι αρχικές μελέτες ήταν μικρού μεγέθους ωστόσο το ποσοστό επαναστένωσης σε μια μελέτη προ 20 ετίας βρέθηκε να συσχετίζεται με τη διάμετρο της νεφρικής αρτηρίας και συγκεκριμένα ήταν 36% για αγγεία με διάμετρο <4,5 mm, 16% για αγγεία με διάμετρο 4,5 έως 6 mm και 6,5% σε αγγεία με διάμετρο >6 mm.<sup>5,6</sup> Με την πρόοδο της τεχνολογίας και της ιατρικής εμπειρίας τα ποσοστά αυτά είναι μικρότερα στις ημέρες μας.

Μετά το 2009 παρουσιάστηκαν (λίγες) τυχαίοποιημένες μελέτες που όμως δεν είχαν ικανοποιητικό σχεδιασμό κι έδειξαν αντικρουόμενα αποτελέσματα όσον αφορά την υπεροχή της επεμβατικής έναντι της συντηρητικής θεραπείας.<sup>7-9</sup>

Σε πρόσφατο registry με 4-ετή παρακολούθηση, το stenting της νεφρικής αρτηρίας σε συγκεκριμένες κατηγορίες ασθενών με RAS έδειξε σημαντική βελτίωση

τόσο στη συστολική όσο και στη διαστολική ΑΠ, κι επίσης έδειξε μείωση του αριθμού των απαραίτητων αντιυπερτασικών φαρμάκων και βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας.<sup>10</sup>

Συμπερασματικά οι καρδιολόγοι θα πρέπει να γνωρίζουν πως η επεμβατική αποκατάσταση της ροής του αίματος στη νεφρική αρτηρία είναι αποτελεσματική σε κάποιες υποομάδες ασθενών αλλά όχι σε όλους τους ασθενείς με νεφραγγειακή νόσο. Η επιλογή των κατάλληλων ασθενών που θα ωφεληθούν από την επέμβαση είναι κεφαλαιώδους σημασίας και απαιτούνται περισσότερες και καλύτερα σχεδιασμένες μελέτες.

1. Safian RD. Renal artery stenosis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;65:60e70.
2. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, *European Heart Journal* (2018) 39, 763-821
3. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69:1465e1508.
4. Klein AJ, Jaff MR, Gray BH, et al. SCAI appropriate use criteria for peripheral arterial
5. interventions: an update. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;90:E90-110.
6. Lederman RJ, Mendelsohn FO, Santos R, Phillips HR, Stack RS, Crowley JJ. Primary renal artery stenting: characteristics and outcomes after 363 procedures. *Am Heart J.* 2001;142:314e323.
7. Henry M, Amor M, Henry I, et al. Stents in the treatment of renal artery stenosis: long-term follow-up. *J Endovasc Surg.* 1999;6:42e51.
8. Murphy TP, Cooper CJ, Pencina KM, et al. Relationship of Albuminuria and Renal Artery Stent Outcomes: Results From the CORAL Randomized Clinical Trial (Cardiovascular Outcomes With Renal Artery Lesions). *Hypertension* 2016;68:1145e1152.
9. Wheatley K, Ives N, Gray R, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2009;361:1953e1962.
10. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009;150:840e848.
11. Dorros G, Jaff M, Mathiak L, He T, Multicenter Registry P. Multicenter Palmaz stent renal artery
12. stenosis revascularization registry report: four-year follow-up of 1,058 successful patients.
13. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55:182-8.





## ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

**ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΧΡ. ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ**

Καρδιοχειρουργός  
Καθηγητής Καρδιοχειρουργικής ΕΚΠΑ  
Διευθ/ντής Δ' Καρδιοχειρουργικής Κλινικής  
Θεραπευτηρίου ΥΓΕΙΑ

“ Η παρατήρηση, ότι ο διαχωρισμός συνηθέστερα κατευθύνεται προς την περιφέρεια, πιθανολογείται ότι οφείλεται στη μείωση της ελαστικότητας της αορτής κατά την επιμήκυνσή της ”

Η επίπτωση του ανευρύσματος της θωρακικής αορτής είναι περίπου 5 με 10 στους 100000 ασθενείς ετησίως, με κορύφωση της εμφάνισης του φαινομένου περί την εξηκοστή με εβδομηκοστή δεκαετία της ζωής. Αξίζει να σημειωθεί ότι η συχνότητα διάγνωσης ανευρυσμάτων της θωρακικής αορτής έχει αυξητική τάση, γεγονός που οφείλεται στη διεύρυνση προληπτικών διαγνωστικών εξετάσεων σε περισσότερους ασθενείς, στην γήρανση του πληθυσμού αλλά και σε παράγοντες που σχετίζονται με το τρόπο ζωής.

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση της θωρακικής αορτής ίσως να μην επαρκούν στο να αποτρέψουν αιφνίδιες επιπλοκές. Οι περισσότεροι ιατροί στην κλινική πράξη χρησιμοποιούν τη μέγιστη διάμετρο της αορτής ως το μοναδικό κριτήριο για την απόφαση για παρέμβαση, ωστόσο νεότερα δεδομένα δείχνουν ότι πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και άλλες παράμετροι. Πρόσφατες μελέτες παρουσιάζουν έναν καινούριο δείκτη, ονομαζόμενο ως Δείκτης Μεγέθους της Αορτής (Aortic Size Index - ASI). Ο δείκτης αυτός είναι το πηλίκο της διαμέτρου της αορτής προς την επιφάνεια του σώματος και χρησιμοποιείται ως προγνωστικός δείκτης των ανεπιθύμητων συμβάντων (ΑΑΣ) στην αορτή. Επιπλέον, το μήκος της αορτής θεωρείται ότι μπορεί να λειτουργήσει

ως σημαντικός προγνωστικός παράγοντας. Η παρατήρηση, ότι ο διαχωρισμός συνηθέστερα κατευθύνεται προς την περιφέρεια, πιθανολογείται ότι οφείλεται στη μείωση της ελαστικότητας της αορτής κατά την επιμήκυνσή της. Κάθε εκατοστό που αυξάνεται το μήκος της αορτής αυξάνει κατά 5 φορές την εμφάνιση ΑΑΣ, ενώ η πιθανότητα εμφάνισης ΑΑΣ σε αορτή με μήκος μεγαλύτερο των 13 εκ είναι 12.4 φορές μεγαλύτερο από την αντίστοιχη με μήκος κάτω των 9 εκ. Ποικίλες, πρόσφατες μελέτες δείχνουν υπεροχή των αλγόριθμων που προκύπτουν συνδυάζοντας πολλαπλούς δείκτες, και η τεκμηρίωσή τους ενδέχεται να αποτελέσει το αντικείμενο της έρευνας στο μέλλον.

Ένα ακόμη πεδίο με ιδιαίτερο ενδιαφέρον είναι τα ανευρύσματα αορτικής ρίζας. Οι επεμβάσεις στην αορτική ρίζα περιλαμβάνουν την αναδιαμόρφωση της αορτικής ρίζας είχε προταθεί από τον Yacoub ως μία επέμβαση που αντικαθιστά την αορτική ρίζα διατηρώντας ωστόσο την αορτική βαλβίδα, σε ασθενείς που συνυπάρχει ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας και ανεύρυσμα της ρίζας της αορτής. Η υπόθεση ήταν ότι η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας οφείλονταν αποκλειστικά και μόνο στη διάταση της αορτικής ρίζας και ο σκοπός ήταν να διορθωθεί η λειτουργικότητα της βαλβίδας αντικαθιστώντας τη

διατεταμένη αορτική ρίζα. Τα μετεγχειρητικά αποτελέσματα της προπτιπτούσας βαλβίδας, προσανατόλισαν την έρευνα στην ορθή διόρθωση της βαλβίδας. Η έννοια του αποτελεσματικού ύψους καθώς και η δυνατότητα διεγχειρητικών μετρήσεων, βοήθησαν στην επίτευξη της ορθής λειτουργία της αορτικής βαλβίδας μετεγχειρητικά, ανεξάρτητα με το βαθμό ανεπάρκειας της προεγχειρητικά. Η τεχνική της επανεμφύτευσης της αορτικής ρίζας (David) προέκυψε ως ζωτικής σημασίας επιλογή στη προσπάθεια αντικατάστασης της αορτικής ρίζας με διατήρηση της αορτικής βαλβίδας. Η σωστή μελέτη και η απαιτούμενη διόρθωση της βαλβίδας, μπορεί κάνει την αναπαραγωγίσιμη και την βαλβίδα διατηρήσιμη. Η μέθοδος David είναι αυτή που χρησιμοποιείται πλέον ευρέως για την διατήρηση της βαλβίδας σε ανεύρυσμα αορτικής ρίζας.

Από το 2005 όπου και εγκρίθηκε από τον FDA, η ενδαγγειακή αποκατάσταση της θωρακικής αορτής (Thoracic Endovascular Aortic Repair - TEVAR) έχει παρουσιάσει αλματώδη εξέλιξη. Μάλιστα για βλάβες της κατιούσας θωρακικής αορτής αποτελεί την κύρια μέθοδο, ενώ για την ανιούσα θωρακική αορτή η χρήση είναι περιορισμένη και μόνο για τους ασθενείς με αποτρεπτικό για χειρουργείο κίνδυνο.



## ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ - ΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

**ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ MD, PHD**

Επιστημονικός Συνεργάτης Β' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Σε παλαιότερη μελέτη έχει καταφανεί ότι η χορήγηση του συνδυασμού GLP1-RA+SGLT2i παρέχει μεγαλύτερη βελτίωση του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, της αρτηριακής σκληρίας, του μυοκαρδιακού έργου, της κοιλιοαρτηριακής σύζευξης συγκριτικά με την ξεχωριστή χορήγηση του κάθε παράγοντα ή τη θεραπεία με ινσουλίνη και αυτή η ευνοϊκή επίδραση φαίνεται να είναι ανεξάρτητη της γλυκαιμικής ρύθμισης. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της θεραπείας με ινσουλίνη, GLP1-RA, SGLT2i καθώς και το συνδυασμό GLP1-RA+SGLT2i στα επίπεδα οξειδωτικών και αντιοξειδωτικών βιοδεικτών. Για τον λόγο αυτό, συμπεριλήφθηκαν 160 ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, που έλαβαν ινσουλίνη (n=40), λιραγλουτιδίδη (n=40), εμπαγλιφλοζίνη (n=40), ή τον συνδυασμό (λιραγλουτιδίδη + εμπαγλιφλοζίνη) (n=40). Μετρήθηκαν στην αρχή, στους 4 μήνες και στους 12 μήνες θεραπείας: (1) οι ουσίες που αντιδρούν με το θειοβαρβιτουρικό οξύ (TBARS), που είναι οξειδωτικός βιοδείκτης, (2) η Μηλονική Διαλδεΐδη

(MDA), που είναι οξειδωτικός βιοδείκτης (3) η Αναγωγική Ισχύς (RP), που είναι αντιοξειδωτικός βιοδείκτης, (4) η Ρίζα του 2,2Ϸ-αζινο-δι-(3-αιθυλοβενζοθειαζολινο-6-θειονικού οξέος) (ABTS), που είναι αντιοξειδωτικός βιοδείκτης και (5) η Ολική Αντιοξειδωτική Ικανότητα (TAC), που είναι αντιοξειδωτικός βιοδείκτης. Όλοι οι συμμετέχοντες παρουσίασαν σημαντική μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μετά την θεραπεία (τιμή  $p < 0,05$ ) και δεν παρουσιάστηκαν διαφορές μεταξύ των σκελών θεραπείας (τιμή  $p > 0,05$ ). Η διπλή αγωγή GLP-1RA+SGLT2i οδήγησε σε σημαντική πτώση των TBARS, MDA και επίσης σε σημαντική αύξηση του ABTS στους 4 μήνες συγκριτικά με τις άλλες ομάδες θεραπείας ( $p < 0,05$  για όλες τις συγκρίσεις). Στους 12 μήνες όλοι οι συμμετέχοντες βελτίωσαν τα TBARS, MDA και ABTS (τιμή  $p < 0,05$ ). Στους 12 μήνες, τα GLP1-RA και GLP-1RA+SGLT2i παρείχαν μεγαλύτερη μείωση των TBARS (-8,76% και -9,83% αντίστοιχα) συγκριτικά με τις άλλες 2 ομάδες, της ινσουλίνης ή τα SGLT2i (-0,5% και 3,22% αντίστοιχα), ( $p < 0,05$ ). Τα

GLP1-RA και GLP-1RA+SGLT-2i έδειξαν σημαντικότερη βελτίωση της MDA (-30,15% και -31,44% αντίστοιχα) συγκριτικά με τα σκέλη της ινσουλίνης και SGLT2i (4,72% και -3,74% αντίστοιχα), ( $p < 0,05$ ). Τα σκέλη SGLT2i και GLP-1RA+SGLT2i έδειξαν σημαντική αύξηση των επιπέδων ABTS (12,87% και 14,13% αντίστοιχα) συγκριτικά με την ινσουλίνη και τα GLP1-RA (2,44% και -3,44% αντίστοιχα), ( $p < 0,05$ ). Επίσης, μόνο η συνδυαστική αγωγή οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της TAC συγκριτικά με τις άλλες ομάδες θεραπείας στους 12 μήνες ( $p < 0,05$ ). Συνεπώς, η δωδεκάμηνη θεραπεία με GLP1-RA και SGLT2i οδήγησε σε μείωση των βιοδεικτών υπεύθυνων για τις οξειδωτικές τροποποιήσεις και αύξηση των αντιοξειδωτικών μηχανισμών αντίστοιχα. Αυτές οι ευνοϊκές επιδράσεις είναι ανεξάρτητες του γλυκαιμικού ελέγχου. Η συνδυαστική αγωγή φάνηκε να υπερτερεί της μεμονωμένης χορήγησης του κάθε παράγοντα και οι ευνοϊκές επιδράσεις ήταν εμφανείς νωρίτερα.

“ Η συνδυαστική αγωγή φάνηκε να υπερτερεί της μεμονωμένης χορήγησης του κάθε παράγοντα και οι ευνοϊκές επιδράσεις ήταν εμφανείς νωρίτερα ”



## ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ

**ΙΩΑΝΝΗΣ ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ**

Επεμβατικός Νευροακτινολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής Ιατρικής Σχολής  
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

“ Η μηχανική θρομβεκτομή αποτελεί μια ταχύτατα αναπτυσσόμενη μέθοδος αντιμετώπισης των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων ”

Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση με μηχανική θρομβεκτομή αποτελεί τη μέθοδο εκλογής στην αντιμετώπιση ασθενών με σημαντικά νευρολογικά συμπτώματα λόγω ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου το οποίο οφείλεται σε απόφραξη μεγάλου κλάδου της ενδοκράνιας πρόσθιας κυκλοφορίας.

Τεχνικά, η μηχανική θρομβεκτομή είναι μια ενδαγγειακή παρέμβαση της οποίας στόχος είναι η επανασηραγγοποίηση του αποφραχθέντος αρτηριακού κλάδου με τη χρήση stent retrievers, καθετήρων αναρρόφησης ή συνδυασμού των παραπάνω τεχνικών. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια των διαφόρων τεχνικών και συσκευών που χρησιμοποιούνται αποτελούν αντικείμενο μελέτης.

Οι συστάσεις για την εφαρμογή της μηχανικής θρομβεκτομής στηρίζονται σε έξι τυ-

χαιοποιημένες μελέτες οι οποίες το 2015 κατέδειξαν σημαντικό όφελος της ενδαγγειακής θεραπείας σε συνδυασμό με ενδοφλέβια θρομβόλυση όταν ήταν δυνατό, συγκριτικά με την μεμονωμένη εφαρμογή ενδοφλέβιας θρομβόλυσης με αλτεπλάση όσον αφορά στην κλινική έκβαση. Έκτοτε έχουν υπάρξει σημαντικές εξελίξεις στην εφαρμογή της μεθόδου καθώς και στην διεύρυνση των ενδείξεων της.

Η μηχανική θρομβεκτομή αποτελεί μια ταχύτατα αναπτυσσόμενη μέθοδος αντιμετώπισης των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Η πρόοδος της τεχνολογίας και η εκπαίδευση των ιατρών οι οποίοι εφαρμόζουν αυτή τη θεραπευτική μέθοδο, θα συμβάλλουν στη σημαντική διεύρυνση της αποτελεσματικότητας της και θα αυξήσουν τον αριθμό των ασθενών στους οποίους θα εφαρμό-

ζεται.

Παρά τα εξαιρετικά αποτελέσματα από την εφαρμογή της μεθόδου υπάρχουν σημαντικά ερωτήματα τα οποία θα πρέπει να απαντηθούν στο άμεσο μέλλον. Προκειμένου να βελτιστοποιηθούν τα πλεονεκτήματα της μεθόδου, θα πρέπει να εξασφαλιστεί η εκτέλεση της από άριστα εκπαιδευμένους ιατρούς σε κατάλληλα σχεδιασμένους και εξοπλισμένους χώρους και σε νοσοκομεία τα οποία θα είναι κέντρα αντιμετώπισης αγγειακών εγκεφαλικών. Επιπλέον, είναι απαραίτητο να διασαφηνιστεί με περισσότερες οργανωμένες μελέτες το εύρος των ενδείξεων, η καλύτερη τεχνική καθώς και η βέλτιστη θεραπευτική παρέμβαση μετά την επέμβαση.



### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΟΕ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΚΑΜΠΑΝΙΕΡΗΣ

“ Τα μέλη της ομάδας εργασίας είχαν ένα δραστήριο ερευνητικό και συγγραφικό έργο το 2023 ”

Όπως κάθε χρόνο έτσι και φέτος, παρουσιάστηκε το ερευνητικό έργο της ομάδας εργασίας της αρτηριακής υπέρτασης του τελευταίου χρόνου. Τα μέλη της ομάδας εργασίας είχαν ένα δραστήριο ερευνητικό και συγγραφικό έργο το 2023. Συμμετείχαν σε πολύ σημαντικές και πρωτότυπες

πολυκεντρικές μελέτες, σε πολλά ενδιαφέροντα άρθρα ανασκόπησης καθώς και σε πολλές καινοτόμες ερευνητικές εργασίες.

Πολυάριθμα άρθρα δημοσιεύτηκαν σε εγκεκριμένα περιοδικά του pubmed από

τα μέλη της ομάδας εργασίας, τα οποία εστίασαν πάνω σε όλο το φάσμα της παθοφυσιολογίας της αρτηριακής υπέρτασης, στις νέες θεραπείες καθώς και στις συννοσηρότητές της.





## ΕΛΕΓΧΟΣ NAFLD: ΑΞΙΖΕΙ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΜΑΣ ΣΤΟ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ;

### ΝΙΚΗ ΚΑΤΣΙΚΗ MSC PHD MD FRSPH

Επίκουρη Καθηγήτρια, Σχολή Επιστημών Υγείας,  
Διεθνές Πανεπιστήμιο Ελλάδος  
Ειδική Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διδάκτωρ  
Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ.

Ειδική Γραμματέας Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης  
Executive Committee Member of Europe Federation,  
International Atherosclerosis Society  
National Fellow of the European Association for the  
Study of Obesity

“ Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) θεωρείται η ηπατική εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου ”

Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) θεωρείται η ηπατική εκδήλωση του μεταβολικού συνδρόμου. Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί κοινό αιτιοπαθογενετικό παράγοντα τόσο για το μεταβολικό σύνδρομο, όσο και την ΜΑΛΝΗ. Παράλληλα, οι υπερτασικοί ασθενείς μπορεί να πάσχουν ταυτόχρονα και από άλλες μεταβολικές διαταραχές, όπως δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία και υπεργλυκαιμία/σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίες επίσης εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της ΜΑΛΝΗ. Επιπρόσθετα, η χρόνια φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, αποτελούν υποκείμενους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε υπερτασικούς ασθενείς, ιδιαιτέρως με συνυπάρχουσα ΜΑΛΝΗ. Τελικό κλινικό αποτέλεσμα αυτών των παθοφυσιολογικών διεργασιών είναι η αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών νοσημάτων (συμπερι-

λαμβανομένων της στεφανιαίας νόσου, της καρδιακής ανεπάρκειας, της κολπικής μαρμαρυγής και του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου) και η υψηλή καρδιαγγειακή θνητότητα.

Οι πρόσφατες (2023) κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης (European Society of Hypertension-ESH) αναγνωρίζουν τη σημασία της ΜΑΛΝΗ ως παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου στους ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση. Επομένως, οι κλινικοί γιατροί που διαχειρίζονται υπερτασικούς ασθενείς οφείλουν να διερευνήσουν για την ύπαρξη της ΜΑΛΝΗ. Προς την κατεύθυνση αυτή μπορούν να χρησιμοποιηθούν βιοχημικοί δείκτες/σκορ και απεικονιστικές εξετάσεις, ενώ η βιοψία ήπατος αποτελεί το ‘gold standard’ της διάγνωσης της νόσου. Η τεχνητή νοημοσύνη μπορεί επίσης να βοηθήσει ως «αναίμακτη» εναλλα-

κτική της ηπατικής βιοψίας.

Τα τελευταία 2-3 χρόνια έχει προταθεί μια νέα ταξινόμηση της ΜΑΛΝΗ με επικαιροποιημένα διαγνωστικά κριτήρια, διευρύνοντας τον πληθυσμό αυτών των ασθενών και χαρακτηρίζοντας πιο αξιόπιστα και εξειδικευμένα τους υποπληθυσμούς τους. Παράλληλα, μελετάται διεξοδικά η επίδραση διάφορων φαρμακευτικών αγωγών, κυρίως υπολιπιδαιμικών, αντιδιαβητικών και κατά της παχυσαρκίας, στη μείωση τόσο των βιοχημικών και ιστολογικών δεικτών της νόσου, όσο και του καρδιαγγειακού κινδύνου των ασθενών. Νεότεροι φαρμακευτικοί παράγοντες δοκιμάζονται επίσης ως εξειδικευμένη θεραπεία της ΜΑΛΝΗ, με τις υγιεινοδιατητικές παρεμβάσεις να αποτελούν προς το παρόν την μοναδική αναγνωρισμένη θεραπευτική στρατηγική.



## ΕΝΑΡΞΗ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΛΕΥΚΗΣ ΜΠΛΟΥΖΑΣ

### ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΚΟΛΛΙΑΣ

Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ  
Κέντρο Υπέρτασης STRIDE-7, Γ' Παθολογική Κλινική,  
Νοσοκομείο «Η Σωτηρία», Αθήνα

“ Αυξανόμενα δεδομένα δείχνουν ότι άτομα με WCH συγκριτικά με άτομα με φυσιολογική ΑΠ, εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση μεταβολικών διαταραχών, ”

Ο φαινότυπος της ‘υπέρτασης λευκής μπλούζας’ (WCH, White-Coat Hypertension) χαρακτηρίζεται από υψηλή αρτηριακή πίεση (ΑΠ) στο ιατρείο και φυσιολογικές τιμές στις εκτιμήσεις εκτός ιατρείου (24ωρη καταγραφή, μετρήσεις στο σπίτι). Παρατηρείται σε ποσοστό 15-30% των ασθενών που εξετάζονται στα ιατρεία υπέρτασης, ωστόσο η επαναληψιμότητά του είναι μέτρια. Αποτελεί φαινότυπο με ιδιαίτερη σημασία καθότι υπάρχει αρκετή συζήτηση για την καρδιαγγειακή προγνωστική του αξία και την αναγκαιότητα έναρξης φαρμακευτικής θεραπείας. Σε αυτό συμβάλλει το γεγονός ότι τα αποτελέσματα των διαθέσιμων μελετών παρουσιάζουν ετερογένεια. Ωστόσο, αυξανόμενα δεδομένα δείχνουν ότι άτομα με WCH συγκριτικά με άτομα με φυσιολογική ΑΠ, εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση μεταβολικών διαταραχών, κίνδυνο μελλοντικής εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, μεγαλύτερη συχνότητα ανεύρεσης ασυμπτωματικής βλάβης οργάνων-στόχων, υψηλότερα επίπεδα ΑΠ στις εκτός ιατρείου εκτιμήσεις (ανώτερο φυσιολογικό εύρος), κίνδυνο μετάπτωσης σε εμμένουσα υπέρταση.

Όμως, το ισχυρότερο επιχειρήμα για τη μη ‘αθωότητα’ της WCH είναι ότι συνδέεται με δυσμενέστερη καρδιαγγειακή πρόγνωση συγκριτικά με τα φυσιολογικά επίπεδα ΑΠ (εντός και εκτός ιατρείου) στις περισσότερες διαθέσιμες προοπτικές μελέτες έκβασης που αφορούν μη θεραπευόμενα άτομα. Από την άλλη πλευρά δεν υπάρχουν ειδικές μελέτες και συγκεκριμένη τεκμηρίωση για το όφελος της φαρμακευτικής αντιυπερτασικής θεραπείας αποκλειστικά σε άτομα με WCH. Παρόλα αυτά, τα άτομα με WCH έχουν αποτελέσει ένα σημαντικό ποσοστό των ατόμων που έχουν συμπεριληφθεί στις τυχαioποιημένες κλινικές μελέτες που τεκμηρίωσαν το όφελος της αντιυπερτασικής φαρμακευτικής αγωγής σε άτομα με υπέρταση (βασισμένη σε μετρήσεις ΑΠ στο ιατρείο). Επιπλέον, φαίνεται ότι η φαρμακευτική θεραπεία σε άτομα με WCH οδηγεί σε μεγαλύτερες μειώσεις της ΑΠ του ιατρείου συγκριτικά με τις αντίστοιχες στην 24ωρη καταγραφή ΑΠ. Συμπερασματικά, στα άτομα με WCH προτείνονται: 1) επιβεβαίωση του φαινοτύπου με επανειλημμένες μετρήσεις εντός και εκτός ιατρείου, 2)

προσεκτική αξιολόγηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, 3) υγιεινοδιατηρητικά μέτρα, 4) φαρμακευτική αγωγή σε εξατομικευμένη βάση σε περίπτωση υψηλού συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, ανεύρεσης ασυμπτωματικής βλάβης οργάνων-στόχων και οριακών τιμών ΑΠ στις εκτός ιατρείου μετρήσεις.

### Βιβλιογραφία

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41:1874-2071.
2. Kollias A, Ntineri A, Stergiou GS. Is white-coat hypertension a harbinger of increased risk? *Hypertens Res*. 2014;37:791-795.
3. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens* 2009; 27:1672-1678.
4. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension* 2009;54:226-232.
5. Huang Y, Huang W, Mai W, et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J Hypertens* 2017;35:677-688.
6. Cohen JB, Denker MG, Cohen DL, Townsend RR. Cardiovascular events and mortality in white coat hypertension. *Ann Intern Med* 2019; 171:603-604.



**ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΟΡΤΗΣ.  
ΟΞΕΑ ΑΟΡΤΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ-ΣΥΓΧΡΟΝΗ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

**ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΟΝΤΟΠΟΔΗΣ**  
Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής  
Πανεπιστημίου Κρήτης

“ Ο στόχος της ενδαγγειακής αντιμετώπισης είναι η πρόληψη ή και η θεραπεία επιπλοκών όπως η ρήξη ή η ισχαιμία σπλάγχνων (νεφρική ισχαιμία, μεσεντέριος ισχαιμία) ή η ισχαιμία των κάτω μελών ”

Ο οξύς αορτικός διαχωρισμός είναι η συχνότερη επείγουσα κατάσταση που επηρεάζει την αορτή και η οποία συνοδεύεται από υψηλή θνησιμότητα και νοσηρότητα. Ο οξύς διαχωρισμός τύπου Β (ΟΔΤΒ) αποτελεί περίπου το 1/3 όλων των διαχωρισμών και με βάση τους σύγχρονους ορισμούς, περιλαμβάνει τις περιπτώσεις όπου το σημείο εισόδου εντοπίζεται από τη Ζώνη 1 (περιφερικά της έκφυσης της ανωνύμου αρτηρίας) και περιφερικότερα. Η θεραπεία του ΟΔΤΒ έχει εξελιχθεί με την πάροδο του χρόνου και περιλαμβάνει συντηρητικές/φαρμακευτικές θεραπείες, καθώς και χειρουργικές ή/και ενδαγγειακές παρεμβάσεις στις οποίες εμπλέκονται διάφορες ειδικότητες, όπως η Αγγειοχειρουργική, η Καρδιοχειρουργική, η Επεμβατική Ακτινολογία και η Καρδιολογία. Με την πρόσφατη χρήση των ενδοαυλικών μοσχευμάτων για την ενδαγγειακή αντιμετώπιση του ΟΔΤΒ, καθώς και με την καλύτερη και πληρέστερη κατανόηση της ανατομίας και της παθοφυσιολογίας της νόσου, παρατηρείται τα τελευταία χρόνια μια νέα θεραπευτική προσέγγιση για την αντιμετώπιση αυτής της παθολογίας καθώς και μια σημαντική αύξηση των δη-

μοσιευμένων αποτελεσμάτων και δεδομένων, που προοδευτικά αποτυπώνονται και στις κατευθυντήριες οδηγίες, διαφόρων διεθνών επιστημονικών εταιρειών. Παρά τις παραπάνω εξελίξεις, η βραχυπρόθεσμη και η μακροπρόθεσμη θνητότητα του ΟΔΤΒ παραμένουν υψηλές.

Στο παραπάνω πλαίσιο, συστήνεται η χρήση μιας σταδιακής προσέγγισης για την αξιολόγηση και τη θεραπεία ασθενών με ΟΔΤΒ, ακολουθούμενη από στενή κλινική/απεικονιστική παρακολούθηση. Η βέλτιστη συντηρητική/φαρμακευτική θεραπεία παραμένει η συνιστώμενη θεραπεία για ασθενείς με μη επιπλεγμένο ΟΔΤΒ, ενώ η ενδαγγειακή αντιμετώπιση (TEVAR) ενδείκνυται για επιπλεγμένους υπεροξείς, οξείς ή υποοξείς ΟΔΤΒ και κατάλληλη ανατομία για TEVAR.

Ο στόχος της ενδαγγειακής αντιμετώπισης είναι η πρόληψη ή και η θεραπεία επιπλοκών όπως η ρήξη ή η ισχαιμία σπλάγχνων (νεφρική ισχαιμία, μεσεντέριος ισχαιμία) ή η ισχαιμία των κάτω μελών. Ο πρωταρχικός στόχος της εισαγωγής θωρακικού ενδομοσχεύματος είναι να καλύψει το πρωτογενές σημείο εισόδου με σκοπό

την έκπτωση του αληθούς αυλού και την μείωση της αρτηριακής πίεσης εντός του ψευδούς αυλού. Αυτό μπορεί να αποτρέψει την επέκταση του διαχωρισμού και να οδηγήσει σε θρόμβωση του ψευδούς αυλού με θετική επίδραση όσον αφορά στην αναδιαμόρφωση και σταθεροποίηση του αορτικού τοιχώματος. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση του επιπλεγμένου ΟΑΔΒ συστήνεται με ισχυρή σύσταση, ενώ και για τον ανεπιπλεκτο ΟΔΤΒ, φαίνεται ότι προσφέρει σημαντικά οφέλη όσον αφορά την μακροχρόνια επιβίωση συγκρητικά με τη συντηρητική αγωγή. Ο κατάλληλος χρόνος στον οποίο πρέπει να γίνεται η ενδαγγειακή αντιμετώπιση (υπεροξεία, οξεία, υποξεία ή χρόνια φάση) δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως και αποτελεί ακόμα αντικείμενο μελέτης.

Στο εγγύς μέλλον η ανάπτυξη νέων ενδομοσχευμάτων και υλικών αναμένεται να προσφέρει νέες προοπτικές στην αντιμετώπιση του ΟΔΤΒ αλλά και του οξύ διαχωρισμού τύπου Α, κυρίως μέσω της επέκτασης της κεντρικής ζώνης σφράγισης στην ανιούσα αορτή.



## ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΑΟΡΤΗΣ

**ΝΙΚΗ ΛΑΜΑ, MD, PHD, EDIR, EBCR**

Ακτινολόγος με εξειδίκευση στην καρδιοαγγειακή απεικόνιση

“ Το οξύ αορτικό σύνδρομο, αποτελείται από ένα φάσμα παθολογιών που χαρακτηρίζονται από διαταραχή της ακεραιότητας του αορτικού τοιχώματος ”

Το οξύ αορτικό σύνδρομο, αποτελείται από ένα φάσμα παθολογιών που χαρακτηρίζονται από διαταραχή της ακεραιότητας του αορτικού τοιχώματος. Περιλαμβάνει τον αορτικό διαχωρισμό, το ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα (ΙΜΗ), το έλκος του αορτικού τοιχώματος (ΡΑΥ), καθώς και την τραυματική ρήξη. Μεταξύ αυτών των οντοτήτων, ο διαχωρισμός της αορτής είναι η ίσως πιο κοινή και συνεπάγεται σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα, εάν δεν αντιμετωπιστεί στον σωστό χρόνο και κατάλληλα. Η εμφάνιση προηγμένων απεικονιστικών μεθόδων, μαζί με την πρόοδο στη χειρουργική τεχνική και το ταχέως διευρυνόμενο πεδίο της ενδαγγειακής θεραπείας οδηγεί σε βελτιωμένα κλινικά αποτελέσματα. Εκτός από την επείγουσα απεικόνιση, η οποία συνηθέστερα πραγματοποιείται με την χρήση της Αξονικής Αγγειογραφίας (CTA), σημαντικό ρόλο θα συνεχίσει να έχει ο απεικονιστι-

κός έλεγχος για την παρακολούθηση αυτών των ασθενών και μετά της θεραπειές αποκατάστασης.

Αυτό το ιδιαίτερα, ευρύ φάσμα αγγειακών παθολογιών, απαιτεί ειδικά πρωτόκολλα απεικόνισης, με τον σχεδιασμό τους να μην είναι πάντα εύκολος, καθώς οι διακυμάνσεις στην καρδιακή παροχή, η μη ομοιόμορφη ταχύτητα ροής του αίματος, η δόση του σκιαγραφικού μέσου, ο ρυθμός έγχυσης καθώς και ο χρόνος κατά τον οποίο λαμβάνονται οι εικόνες επηρεάζουν την σκιαγραφική ενίσχυση των αγγειακών κλάδων και περιπλέκουν τον έλεγχο. Για παράδειγμα θα μπορούσαμε να αναφέρουμε την ανάγκη για μια πρώτη σάρωση χωρίς σκιαγραφικό σε όλους τους ασθενείς με πιθανό οξύ αορτικό σύνδρομο προς αποκλεισμό ενδοτοιχωματικού αιματώματος ή πολλαπλές καθυστερημένες φάσεις για την ανίχνευση endoleak σε

ασθενείς μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση (EVAR).

Όμως, η απεικόνιση δεν κατέχει βασικό ρόλο μόνο ως προς την αναγνώριση και παρακολούθηση ασθενών με οξύ αορτικό σύνδρομο, καθώς και έτερες νοσογόνες οντότητες όπως τα ανευρύσματα της αορτής και οι αγγειίτιδες απαιτούν απεικονιστικό έλεγχο και παρακολούθηση για να οριστεί η συνεπακόλουθη ορθή θεραπευτική προσέγγιση. Στις συγκεκριμένες περιπτώσεις η μαγνητική τομογραφία εκτός της αξονικής, κατέχει έναν εξέχοντα ρόλο, με την χρήση νέων απεικονιστικών τεχνικών όπως 3D navigation και 4D flow, ειδικά σε νέους ασθενείς, όπου η ακτινοβολία αποτελεί πρόβλημα σε συχνούς επανέλεγχους και με ειδικές ακολουθίες οι οποίες δύναται να ελέγξουν την φλεγμονή του τοιχώματος σε ασθενείς με αγγειίτιδες.





### ΕΙΔΙΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΝΕΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ: ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ)

**ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΛΥΡΑΣ**

Αναπληρωτής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής  
Metropolitan Hospital

“ Οι ACEis, ARBs, CCBs είναι πιο αποτελεσματικοί στην υποστροφή της LVH σε σχέση με τα διουρητικά και τους BB ”

Η κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι η πιο συχνή αρρυθμία στους ενήλικες και συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αλλά αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα και κινδύνου εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας.

Παγκοσμίως το 2-4% των ενηλίκων πάσχει από ΚΜ. Ποσοστό που αυξάνεται με την ηλικία στο 20% σε άνω των 80 ετών και θα συνεχίσει να αυξάνεται στο μέλλον.

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) είναι ο πιο κοινός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση ΚΜ λόγω του επιπολασμού της στον γενικό πληθυσμό, αλλά και του ρόλου της στην πρόκληση αλλοιώσεων στο μυοκάρδιο, όπως υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας (LV), διάταση και δομικές αλλαγές του τοιχώματος του αριστερού κόλπου.

Η ΑΥ και η ΚΜ είναι οι 2 πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικά θρομβοεμβολικά και αιμορραγικά ΑΕΕ. Σε ηλικιωμένους ασθενείς με ένδειξη για αντιπηκτικά φαίνεται πως η ΑΥ είναι η πιο συχνή συννοσηρότητα.

Η ακριβής μέτρηση της αρτηριακής πί-

εσης ΑΠ σε ασθενείς με ΚΜ είναι σημαντική αλλά και δύσκολη. Είναι ασθενείς συνήθως ηλικιωμένοι, που λόγω της ΚΜ παρουσιάζουν διακυμάνσεις του χρόνου πλήρωσης, της συσταλτικότητας και του όγκου παλμού της LV που καθιστά την μέτρηση της ΑΠ μια σχετικά δύσκολη διαδικασία.

Η σωστή μέτρηση στο ιατρείο (με ακρόαση) πρέπει να περιλαμβάνει τουλάχιστον 3 μετρήσεις ενώ και τα αυτόματα πιεσόμετρα φαίνεται να παρέχουν αξιόπιστες μετρήσεις της συστολικής ΑΠ και μετρίως υπερεκτιμημένες της διαστολικής ΑΠ. Οι δύο τρόποι μετρήσεως έχουν προγνωστική αξία σε ασθενείς με ΚΜ. Φαίνεται ότι η χρήση αλγορίθμων έχει βελτιώσει την ακρίβεια των αυτόματων πιεσομετρών στη καταγραφή της ΚΜ ιδιαίτερα της ασυμπτωματικής.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΜ και ΑΥ δεν διαφέρει σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Οι β αναστολείς BB βοηθούν πέρα από την ρύθμιση της ΑΥ και στον έλεγχο συχνότητας. Έλεγχος συχνότητας επιτυγχάνεται και με μη διυδροπυριδίνες (non DHP-CCP -διλτιαζέμη ή βεραπαμίλη) που γενικά δεν πρέπει

να συγχρησιμοποιούνται με BB.

Η υπερτροφία της LV (LVH) προδιαθέτει στην ανάπτυξη και υποτροπή της ΚΜ. Όλες οι μεγάλες ομάδες αντιπερτασικών ευνοούν (λόγω μείωσης του μεταφόρτιου) την υποστροφή της υπερτροφίας.

Οι ACEis, ARBs, CCBs είναι πιο αποτελεσματικοί στην υποστροφή της LVH σε σχέση με τα διουρητικά και τους BB.

Οι SGLT2 συνδέονται με σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΚΜ σε ασθενείς με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη χωρίς όμως προς το παρόν να συνδέονται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ.

Η χορήγηση αντιπηκτικών είναι υποχρεωτική όταν ο κίνδυνος για ΑΕΕ υπερτερεί του κινδύνου για μείζονες αιμορραγίες. Σε ασθενείς με ΚΜ η υψηλή ΑΠ ή η διάγνωση της συνοδεύονται από αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ, ενδοκράνιας αιμορραγίας και αυξημένης καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας ενώ αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα για εμφάνιση μείζονος αιμορραγίας.

Προσοχή χρήζει η συγχρηγήγηση non DHP-CCP που είναι δυνατόν να αυξήσουν τα επίπεδα των αντιπηκτικών στο αίμα.



## ΥΠΕΡΤΑΣΗ, ΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

**ΜΑΡΙΑ ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ**

Καρδιολόγος FESC EHS Διευθύντρια κέντρου Υπέρτασης - one day clinic  
Metropolitan General Hospital Athens

“ Το ουρικό οξύ αίματος (ΟΥΟΑ), η υπερουριχαιμία και οι κρύσταλοι ουρικού μονοατρίου προκαλούν κλινικά νοσηρά σύνδρομα σχετιζόμενα με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο ”

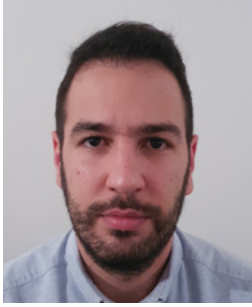
Το ουρικό οξύ αίματος (ΟΥΟΑ), η υπερουριχαιμία και οι κρύσταλοι ουρικού μονοατρίου προκαλούν κλινικά νοσηρά σύνδρομα σχετιζόμενα με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η δράση του ΟΥΟΑ στην καρδιαγγειακή νόσο είναι διττή: αντιοξειδωτική στο εξωκυττάριο περιβάλλον(1), οξειδωτική ενδοκυτταρικά, οδηγώντας σε καταστάσεις αύξησης οξειδωτικού stress, φλεγμονής, ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και αθηροσκλήρυνσης. Πολλές μελέτες συσχετίζουν ΟΥΟΑ, με παράγοντες κινδύνου, ΑΥ, ΜΣ και νοσηρότητες, (ΣΝ, εγκεφαλοαγγειακή νόσο, άνοια, προεκλαμψία, νεφρική νόσο). Σχετικά με την καρδιαγγειακή έκβαση το ΟΥΟΑ σχετίζεται σημαντικά με καρδιαγγειακά συμβάματα, καρδιαγγειακή και ολική θνητότητα, σε γενικούς ή ειδικούς πληθυσμούς, ενδεχομένως με σχέση καμπύλης U(2). Μελέτες κλινικές/ επιδημιολογικές, (εφήβων/ενηλίκων) δείχνουν ότι το ΟΥΟΑ, σχετίζεται με ΑΥ, αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για ανάπτυξη της(3,4) ή την αιτιολογεί (5,6). Ιδανικό επίπεδο ΟΥΟΑ για μη ανάπτυξη ΑΥ ή άλλης καρδιομεταβολικής διαταραχής σε προσεχή 5ετία είναι: 5 ή 2-4 mg/dL (άνδρες/γυναίκες)(7), με ουδό ΟΥΟΑ, για διάκριση κινδύνου καρδιαγγειακής

και ολικής θνητότητας: 5,6 ή 4,7 mg/dL αντιστοιχώς(8). Πολλοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για την ανάπτυξη ΑΥ(1), συνέπεια της επίδρασης ΟΥΟΑ και ενδοκυτταρίου ΟΥΟ. Διέγερση ΣΡΑΑ, μείωση επιπέδων ενδοθηλιακού NO, οξειδωτικό stress, συγκέντρωση λείων μυικών κυττάρων, οδηγώντας σε συστηματική - νεφρική αγγειοσυσπασση, αθηροσκλήρυνση. Σε μελέτες μας σε υπερτασικούς ασθενείς, η συσχέτιση του ΟΥΟΑ ήταν σημαντική με παραμέτρους που απαρτίζουν ΜΣ, μεταβολισμό υδατανθράκων, προθρομβωτικούς παράγοντες και την επίπτωση μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων (9,10,11,12).

### Βιβλιογραφία

- 1) Di. Feig, DH Kang, RJ. Johnson UA and Cardiovascular Risk N Engl J Med 2008 October 2;359(17):1811-1821. 2)Yan Cang, Shaojie Xu, Jingyin Zhang et al SUA Revealed a U-Shaped Relationship With All-Cause Mortality and Cardiovascular Mortality in High Atherosclerosis Risk Patients:The ASSURE Study Front Cardiovasc Med 2021 May 24;8:641513. doi: 10.3389/fcvm.2021.641513. eCollection 2021
- 2) 3)Arnold B, Alper Jr, Wei Chen, et al Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study Hypertension 2005 Jan;45(1):34-8. doi: 10.1161/01.HYP.0000150783.79172.bb. Epub 2004 Nov 29
- 3) 4)Leilei Liu, Xiao Zhang, Ranran Qie et al Dose-response association between SUA levels and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of 17 prospective cohort studies of 32 thousand participants

- Acta Cardiol 2021 Sep;76(7):748-753 doi:10.1080/00015385.2020.1779476. Epub 2020 Jun 15. 5)Richard J, Johnson, DH Kang, et al Is There a Pathogenetic Role for UA in Hypertension and Cardiovascular and Renal Disease? Originally published 21 Apr 2003 <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000069700.62727.C5> Hypertension 2003;41:1183-1190
4. 6)Dipender Gill, AC. Cameron, Stephen Burgess, et al Urate, Blood Pressure and Cardiovascular Disease Evidence From Mendelian Randomization and Meta-Analysis of Clinical Trials Originally published 28 Dec 2020 <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16547> Hypertension. 2021;77:383-392
  5. 7)Masanari Kuwabara, Ichiro Hisatome, Koichiro Niwa, et al The Optimal Range of SUA for Cardiometabolic Diseases: A 5-Year Japanese Cohort Study J Clin Med.2020 Apr; 9(4): 942 8)Agostino Virdis, Stefano Masi, Edoardo Casiglia et al Identification of the UA Thresholds Predicting an Increased Total and Cardiovascular Mortality Over 20 Years Hypertension 2020 Feb;75(2):302-308 doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13643. Epub 2019 Dec 9. 9)MV Papavasileiou, AG Karamanou, P Kalogeropoulos, et al UA blood levels and relationship with the components of metabolic syndrome in hypertensive patients J Hum Hypertens 2016 Jul;30(7):414-7. doi:10.1038/jhh.2015.53. Epub 2015 Jul 2. 10)Papavasileiou MV, Patsianis S, Moustakas G, et al The Role of UA in Carbohydrate Metabolism among Hypertensive Individuals Haematology International Journal Volume 2 Issue 1 2018 DOI:10.23880/hij-16000115 11)M Papavasileiou, Dionysios Aravantinos, Georgios Moustakas et al, Prothrombotic Effect of SUA in Hypertensive Patients Open Access Library Journal 2023, Volume 10, ISSN Online: 2333-9721 ISSN Print: 2333-9705 12)MV Papavasileiou, G Moustakas, A Karamanou et al Prognostic Value of SUA Levels to the Cardiovascular Events in Hypertensives Online Journal of Cardiology Research & Reports 2021 DOI:10.33552/OJCR.2021.04.000600



**ΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΣΤΗΝ  
ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ ΚΑΙ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗ  
ΠΡΟΛΗΨΗ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ  
ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ**

**ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΑΥΡΑΓΑΝΗΣ**

Laboratory of Vascular Pathophysiology, Department  
of Therapeutics, National and Kapodistrian  
University of Athens, Alexandra Hospital

“ Στο γενικό πληθυσμό, τόσο η πάχυνση του IMT όσο και οι καρωτιδικές πλάκες μπορούν αποτελεσματικά να προβλέψουν τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (ΜΚΑΣ) ”

Το υπερηχογράφημα καρωτίδων είναι μια εξέταση ασφαλή, μη επεμβατική, οικονομικά αποδοτική και μη χρονοβόρα που απεικονίζει τον βαθμό της αθηροσκλήρωσης στις καρωτίδες. Συγκεκριμένα, το υπερηχογράφημα καρωτίδων επιτρέπει την in vivo απεικόνιση του αγγειακού τοιχώματος σε διαφορετικά στάδια αθηροσκλήρωσης όπως την πάχυνση του έσω-μέσου χιτώνα της καρωτίδας (IMT) και την παρουσία αθηρωματικής πλάκας. Η παρουσία αθηρωμάτωσης στις καρωτίδες έχει συσχετισθεί με την παρουσία παραδοσιακών και νεότερων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Ως εκ τούτου, πλήθος μελετών έχει διερευνήσει την αξία αυτής της τεχνικής απεικόνισης στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη.

Στο γενικό πληθυσμό, τόσο η πάχυνση του IMT όσο και οι καρωτιδικές πλάκες μπορούν αποτελεσματικά να προβλέψουν τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (ΜΚΑΣ). Παράλληλα, η προγνωστική αξία αυτών των δεικτών έχει επιβεβαιωθεί και σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου τόσο με όσο και χωρίς εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο (ΚΑΝ). Αξίζει να σημειωθεί πως η καρωτιδική πλάκα φαίνεται να είναι ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας του καρδιαγγειακού κινδύνου σε σύγκριση με το IMT. Επιπλέον, ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι η αξιολόγηση όλων των καρωτιδικών τμημάτων και συγκεκριμένα ο μέσος όρος

του μέγιστου πάχους τοιχώματος από όλα τα καρωτιδικά τμήματα επαναταξινομεί σωστά ασθενείς υψηλού κινδύνου χωρίς εγκατεστημένη αθηροσκληρωτική ΚΑΝ. Με βάση αυτό, σε προηγούμενη μελέτη της ερευνητικής μας ομάδας δείχθηκε ότι το όριο των 2mm για το μέγιστο πάχος τοιχώματος (maxWT), το όριο των 1.39mm για το μέσο όρο του μέγιστου πάχους τοιχωμάτων (avg.maxWT) και το όριο των 2 καρωτιδικών πλακών από όλα τα καρωτιδικά τμήματα συσχετίστηκαν με αυξημένη επίπτωση των ΜΚΑΣ σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ανεξάρτητα από την παρουσία εγκατεστημένης αθηροσκληρωτικής ΚΑΝ. Αντίστοιχα, ασθενείς με maxWT<0.9mm σε όλα τα καρωτιδικά τμήματα είχαν μικρότερη πιθανότητα για ΜΚΑΣ (αρνητική προγνωστική αξία 97%).

Όσον αφορά την επαναταξινόμηση καρδιαγγειακού κινδύνου, η αξιολόγηση μόνο της πάχυνσης του IMT δε φαίνεται να έχει κάποιο όφελος στο γενικό πληθυσμό αντίθετα με το μέγιστο πάχος της καρωτιδικής πλάκας. Αντίστοιχα, ο συνδυασμός IMT και καρωτιδικής πλάκας μπορεί να επαναταξινομήσει ορθά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στους ασθενείς χωρίς εγκατεστημένη ΚΑΝ. Στο ίδιο πλαίσιο, σε μελέτη της ερευνητικής μας ομάδας, το maxWT>2.00mm, το avg.maxWT>1.39mm και ο αριθμός καρωτιδικών πλακών>2 παρείχαν πρόσθετη προγνωστική αξία, βελ-

τιωμένη διακριτική ικανότητα και ορθή επαναταξινόμηση του κινδύνου σε σχέση με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο όπως αυτός ορίστηκε βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας. Επιπρόσθετα, η εξέλιξη του πάχους του IMT μπορεί να προβλέψει τα ΜΚΑΣ και αντίστοιχα παρεμβάσεις που μειώνουν την εξέλιξη του IMT μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε μείωση των ΜΚΑΣ.

Τέλος, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, η πρόοδος του IMT έχει αξιολογηθεί ως παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ η υποκλινική αθηρωματική πλάκα στις καρωτίδες χρησιμοποιείται στη διαστρωμάτωση κινδύνου ώστε να βελτιώσει τις αποφάσεις των ιατρών σχετικά τη θεραπεία των ασθενών. Η συστηματική αξιολόγηση του IMT των καρωτίδων σε οποιαδήποτε θέση δε συγκαταλέγεται μεταξύ των κατευθυντήριων οδηγιών για τη διαστρωμάτωση κινδύνου στην πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη λόγω της έλλειψης μεθοδολογικής τυποποίησης και της απουσίας προστιθέμενης αξίας του IMT στην πρόβλεψη των ΜΚΑΣ, ακόμη και στους ασθενείς με ενδιάμεσο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Από την άλλη πλευρά, η παρουσία καρωτιδικής πλάκας επαναταξινομεί τους ασθενείς στην υψηλότερη κατηγορία καρδιαγγειακού κινδύνου.



## ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (ΚΑ) ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

**ΚΑΤΕΡΙΝΑ Κ. ΝΑΚΑ**

Καθηγήτρια Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Β' Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝΙ, Υπεύθυνη Μονάδας ΚΑ.

“ Η Ομάδα Εργασίας ΚΑ της ΕΚΕ έχει προτείνει την υλοποίηση μιας εξάμηνης καταγραφής των ασθενών με AdvHF στη χώρα μας ”

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) αποτελεί μια παγκόσμια πανδημία, που υπολογίζεται ότι επηρεάζει περίπου 15 εκατομμύρια Ευρωπαίους. Ο επιπολασμός της προχωρημένης ΚΑ (Advanced HF: AdvHF) παραμένει μια επιδημιολογική πρόκληση, λαμβάνοντας υπόψη τη χαμηλή επίπτωση της πάθησης και την απουσία ενός ενιαίου ορισμού της. Τα περισσότερα επιδημιολογικά στοιχεία που έχουμε στη διάθεσή μας μέχρι τώρα για την AdvHF, προέρχονται από καταγραφές ασθενών με μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας ή από κέντρα άλλων χωρών που χειρίζονται ασθενείς με AdvHF. Υπολογίζεται ότι η AdvHF αφορά το 1-10% του συνολικού πληθυσμού με ΚΑ, ενώ αναμένεται να διαγιγνώσκονται με AdvHF το 4.5% των ασθενών με ΚΑ ανά έτος.

Η Ομάδα Εργασίας ΚΑ της ΕΚΕ έχει προτείνει την υλοποίηση μιας εξάμηνης καταγραφής των ασθενών με AdvHF στη χώρα μας. Σκοποί της καταγραφής είναι:

1. Να καταγραφούν οι ασθενείς με AdvHF που παρακολουθούνται από αντιπροσωπευτικά καρδιολογικά κέντρα ΚΑ στην Ελλάδα και να καταγραφούν τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά τους.
2. Να εκτιμηθούν οι ανάγκες για προχωρημένες θεραπείες ΚΑ στον ελληνικό πληθυσμό και συγκεκριμένα να προσδιοριστεί ο αριθμός των ασθενών, που είναι πιθανοί υποψήφιοι για τις

θεραπείες αυτές.

3. Να καταγραφεί ο επιπολασμός των διαφόρων κλινικών φαινοτύπων των ασθενών με AdvHF και να διερευνηθεί εάν είναι απαραίτητος ο χαρακτηρισμός υπο-ομάδων μεταξύ των ασθενών καθώς θα έχουν διαφορετικά κλινικά χαρακτηριστικά και διαφορετικές ανάγκες.
4. Να περιγραφεί η αντιμετώπιση των ασθενών με AdvHF στην ελληνική επικράτεια, να καταγραφούν οι διαγνωστικές και θεραπευτικές προσεγγίσεις που χρησιμοποιούνται, καθώς και να αξιολογηθεί η υιοθέτηση των συστάσεων των πιο πρόσφατων ευρωπαϊκών κατευθυντήριων οδηγιών και πώς η εφαρμογή τους μπορεί να επηρεάσει την έκβαση των ασθενών αυτών.
5. Να εκτιμηθούν οι εκβάσεις των ασθενών με AdvHF στους 6 μήνες από το χρόνο καταγραφής τους, ώστε να συγκριθούν με καθιερωμένα προγνωστικά σκορ κινδύνου, και να προσδιοριστούν προγνωστικοί παράγοντες αυτών των εκβάσεων.

### Διαδικασίες

- Το πρωτόκολλο της καταγραφής, το έντυπο φύλλο και το ηλεκτρονικό φύλλο της καταγραφής (στην πλατφόρμα καταγραφών της ΕΚΕ), το φύλλο ενημέρωσης των ασθενών και το φύλλο έντυπης συναίνεσής τους έχουν ήδη προετοιμα-

στεί από την Ομάδα Εργασίας ΚΑ. Για την καταγραφή αυτή, χρησιμοποιείται ο ορισμός όπως προέκυψε στο τελευταίο Consensus για την προχωρημένη ΚΑ

- Όλα τα τριτοβάθμια κέντρα ΚΑ της χώρας θα κληθούν να συμμετέχουν, ενώ μπορούν να ζητήσουν να συμμετέχουν και όσα δευτεροβάθμια κέντρα πιστεύουν ότι χειρίζονται τέτοιους ασθενείς.
- Κάθε κέντρο που ενδιαφέρεται να συμμετάσχει καλείται να δηλώσει στην Ομάδα Εργασίας της ΕΚΕ (Σάββατο κατά τη διάρκεια των Σεμιναρίων των ΟΕ) το ενδιαφέρον του καθώς και μερικά απλά στοιχεία για το τμήμα του.
- Κάθε κέντρο που θα συμμετέχει στην καταγραφή θα υποβάλει το πρωτόκολλο που ήδη υπάρχει, για έγκριση από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Νοσοκομείου τους.
- Ο τρέχων Πυρήνας της Ομάδας Εργασίας ΚΑ θα αποτελέσει την Επιτροπή Καθοδήγησης (Steering Committee) της Καταγραφής.
- Η καταγραφή θα ξεκινήσει το Σεπτέμβριο του 2024. Η είσοδος ασθενών θα κρατήσει 6 μήνες, ενώ η παρακολούθηση ασθενών θα κρατήσει 6 μήνες (από την είσοδο του τελευταίου ασθενούς).

Ελπίζουμε ότι θα συμμετέχετε στην καταγραφή της Προχωρημένης ΚΑ !!!





### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

#### ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ ΑΓΓΕΛΙΚΗ

Καρδιολόγος MD, PhD, MSc  
Αν.Διευθύντρια Καρδιολογικού τμήματος  
Therapis General Hospital

“ Το PET ανέδειξε αυξημένη υπερμεταβολική δραστηριότητα στο μυοκάρδιο της ΑΚ ”

Ασθενής 57 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και υπερλιπιδαιμίας υπό αγωγή υπεβλήθη στον ετήσιο προληπτικό καρδιολογικό έλεγχο. Κατά τη διάρκεια του ελέγχου διαπιστώθηκαν αλλαγές στο ΗΚΓ και ήπια διάχυτη υποκινησία της ΑΚ με ΚΕ 50%. Ακολούθησε σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου το οποίο ήταν θετικό για αναστρέψιμη ισχαιμία και στεφανιογραφικός έλεγχος ο οποίος ήταν αρνητικός για αποφρακτικές βλάβες.

Σε περαιτέρω έλεγχο με MRI αναδείχθηκε υπενδοκαρδιακή ίνωση στη μέση μυοκαρδιακή στιβάδα με διάχυτο χαρακτήρα και αυξημένο εξωκυττάριο όγκο πέραν των τοιχωμάτων της μυοκαρδιακής ίνωσης. Η διαφορική διάγνωση περιλάμβανε φλεγ-

μονώδεις νόσους όπως η σαρκοείδωση και ο ασθενής παραπέμφθηκε για PET. Το PET ανέδειξε αυξημένη υπερμεταβολική δραστηριότητα στο μυοκάρδιο της ΑΚ (ιδιαίτερα στο κατωτεροπλάγιο τοίχωμα στους θηλοειδείς μύες και στην κορυφή). Το εύρημα αυτό επί απουσίας ισχαιμίας πιθανότατα αφορά φλεγμονώδη κοκκιωματώδη προέλευση ενώ δεν παρατηρήθηκαν υπερμεταβολικά ευρήματα σε λεμφαδένες μεσοθωρακίου ή πνευμόνων.

Ο εργαστηριακός έλεγχος (SACE, CRP, cTNI, NTproBNP, α-γαλακτοσιδάση, βιοχημικός έλεγχος) ήταν αρνητικός, το Holter ρυθμού δεν ανέδειξε κοιλιακή αρρυθμιογένεια και ο έλεγχος της οικογένειας (2 τέκνα 35, 14 ετών) ήταν αρνητικός. Εκ-

κρεμεί ο γενετικός έλεγχος ενώ ο ασθενής παραμένει σε καλή γενική κατάσταση ασυμπτωματικός.

Ο ασθενής είχε νοσήσει με SARS-CoV-2 και στη συνέχεια είχε εμβολιαστεί για Covid-19 (με mRNA εμβόλιο) μόλις 2 μήνες προ του ετήσιου καρδιολογικού ελέγχου.

Το γεγονός αυτό θα πρέπει να μας κάνει να σκεφτούμε το εξαιρετικά σπάνιο ενδεχόμενο μίας μυοκαρδιακής προσβολής τύπου φλεγμονώδους διεργασίας όπως η καρδιακή σαρκοείδωση (χωρίς εξωκαρδιακή εντόπιση) ως απάντηση σε ένα νέο trigger όπως ο εμβολιασμός με εμβόλιο mRNA τεχνολογίας.



## ΤΕΧΝΗΤΗ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ - ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN STROKE PREVENTION

**ΠΑΝΤΕΛΗΜΩΝ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ, MD, MSC, PHD**

Β' Καρδιολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»  
Communications and Young Community  
Coordinator, ESC Council on Stroke

“ Στον τομέα της ιατρικής, η τεχνητή νοημοσύνη (AI) έχει αναδειχθεί ως μια μεταμορφωτική δύναμη, φέρνοντας επανάσταση στον τρόπο με τον οποίο προσεγγίζουμε την πρόληψη και τη διαχείριση ασθενειών ”

Στον τομέα της ιατρικής, η τεχνητή νοημοσύνη (AI) έχει αναδειχθεί ως μια μεταμορφωτική δύναμη, φέρνοντας επανάσταση στον τρόπο με τον οποίο προσεγγίζουμε την πρόληψη και τη διαχείριση ασθενειών. Ένας τομέας στον οποίο η AI έχει κάνει σημαντικά βήματα είναι η πρόληψη του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ), του δεύτερου σε συχνότητα οξέος καρδιαγγειακού συμβάματος μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ο ακρογωνιαίος λίθος της αποτελεσματικής πρόληψης του ΑΕΕ βρίσκεται στον έγκαιρο εντοπισμό των παραγόντων κινδύνου και των κλινικών σημείων που προηγούνται αυτού. Οι αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης, ένα υποσύνολο της AI, έχουν επιδείξει αξιοσημείωτες ικανότητες στην ανάλυση τεράστιων συνόλων δεδομένων για τον εντοπισμό προτύπων και την πρόβλεψη των αποτελεσμάτων. Στην πρόληψη του ΑΕΕ, αυτοί οι αλγόριθμοι εφαρμόζονται σε διάφορα σύνολα δεδομένων που περιλαμβάνουν ιατρικά αρχεία, μελέτες απεικόνισης και γενετικές πληροφορίες. Αξιοποιώντας τη μηχανική μάθηση, τα συστήματα τεχνητής νοημοσύνης μπορούν να εντοπίσουν συσχετισμούς και παράγοντες κινδύνου που μπορεί να διαφεύγουν της ανθρώπινης ανάλυσης. Για παράδειγμα, μπορούν να προβλέψουν την πιθανότητα ΑΕΕ με βάση έναν συνδυασμό παραγόντων όπως οι διακυμάνσεις

της αρτηριακής πίεσης, τα επίπεδα χοληστερόλης και η γενετική προδιάθεση. Οι αλγόριθμοι AI υπερέχουν στον τομέα της εξατομικευμένης ιατρικής, λαμβάνοντας υπόψη τους μοναδικούς γενετικούς, περιβαλλοντικούς παράγοντες και παράγοντες του τρόπου ζωής που συμβάλλουν στην προδιάθεση ενός ατόμου για εκδήλωση ΑΕΕ. Αυτοί οι αλγόριθμοι μπορούν να δημιουργήσουν ακριβή προφίλ κινδύνου, επιτρέποντας στην ιατρική κοινότητα να προσαρμόσει εξατομικευμένες προληπτικές στρατηγικές για κάθε ασθενή.

Τα συστήματα υποστήριξης κλινικών αποφάσεων που λειτουργούν με AI μπορούν να βοηθήσουν τους κλινικούς γιατρούς να αναπτύξουν στοχευμένες θεραπείες. Από τη σύσταση τροποποίησης του τρόπου ζωής ενός ατόμου έως τη χορήγηση φαρμάκων με υψηλότερη αποτελεσματικότητα για συγκεκριμένα γενετικά προφίλ, η AI διασφαλίζει ότι οι στρατηγικές πρόληψης του ΑΕΕ δεν θα είναι μόνο έγκαιρες αλλά και βελτιστοποιημένες για το μέγιστο δυνατό όφελος για τον ασθενή.

Η ενσωμάτωση της AI στην πρόληψη του ΑΕΕ εκτείνεται πέρα από το κλινικό περιβάλλον, φθάνοντας στην καθημερινή ζωή των ατόμων μέσω συσκευών απομακρυσμένης παρακολούθησης. Οι φορητές συσκευές που είναι εξοπλισμένες με αλγόριθμους AI μπορούν να αξιολογούν συνεχώς ζωτικά σημεία και να παρέχουν

ανατροφοδότηση σε πραγματικό χρόνο τόσο στους ασθενείς όσο και στους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης. Αυτή η συνεχής ροή δεδομένων επιτρέπει τη δημιουργία προγνωστικών μοντέλων που προβλέπουν το κίνδυνο για εμφάνιση ΑΕΕ, επιτρέποντας προληπτικές παρεμβάσεις πριν εμφανιστεί αυτό.

Ενώ τα πιθανά οφέλη της AI στην πρόληψη του ΑΕΕ είναι σημαντικά, προκλήσεις και ηθικοί προβληματισμοί πρέπει να αντιμετωπιστούν. Ζητήματα όπως το απόρρητο δεδομένων, η μεροληψία αλγορίθμων και η ανάγκη για ισχυρή επικύρωση μοντέλων AI απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή. Η επίτευξη ισορροπίας μεταξύ της τεχνολογικής προόδου και της ιατρικής δεοντολογίας είναι επιτακτική για να διασφαλιστεί η υπεύθυνη ανάπτυξη της AI στην υγειονομική περίθαλψη.

Η AI αναδιαμορφώνει γρήγορα το τοπίο της πρόληψης του ΑΕΕ, προσφέροντας πρωτοφανείς ευκαιρίες για έγκαιρη διάγνωση, εξατομικευμένες παρεμβάσεις και παρακολούθηση από απόσταση. Η ενσωμάτωση της AI στην πρόληψη του ΑΕΕ υπόσχεται όχι μόνο τη μείωση της θνητότητας και της αναπηρίας από το ΑΕΕ, αλλά και την έναρξη μιας νέας εποχής ιατρικής ακριβείας που λαμβάνει υπόψη τις μοναδικές ανάγκες κάθε ατόμου στοχεύοντας στη βέλτιστη θεραπεία.



## ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΝ «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

### ΡΑΦΑΗΛ ΠΑΤΡΑΣ

Ειδικευόμενος Καρδιολογίας ΓΝ «Αλεξάνδρα»

“ Το πεπτίδιο Αβ40 έχει βρεθεί να σχετίζεται με την έκταση της αθηρωματικής νόσου ”

Σε πρόσφατη δημοσίευση της Θεραπευτικής Κλινικής του ΕΚΠΑ δείξαμε ότι στην πρωτοπαθή AL αμυλοείδωση παρατηρείται αυξημένη αντιδραστική αγγειοδιαστολή σε σχέση με υγιείς μάρτυρες η οποία σχετίζεται με την θνητότητα. Πιο συγκεκριμένα, αντιδραστική αγγειοδιαστολή (flow mediated dilatation-FMD) >4.5% σχετίζεται με φτωχά αποτελέσματα στους ασθενείς με AL αμυλοείδωση και επαναταξινομεί ορθά τον κίνδυνο θανάτου. Επίσης, σε 124 ασθενείς με AL αμυλοείδωση, οι μεταβολές του FMD της βραχιόνιας αρτηρίας συσχετίστηκαν με την αιματολογική ανταπόκριση των ασθενών στην θεραπεία, καθώς αυτοί με πλήρη ή μερική αιματολογική ανταπόκριση πέτυχαν μείωση του FMD στους 6 μήνες. Επιπλέον, μόνο όσοι επέζησαν στο εξάμηνο πέτυχαν σημαντική μείωση του FMD. Στην ίδια δημοσίευση παρατηρήσαμε παράδοξη αγγειοδιαστολή μετά από συμπαθητικό ερέθισμα (cold pressor test- CPT) σε μια μικρή ομάδα των ασθενών αυτών. Πραγματοποιήσαμε CPT σε 113 ασθενείς με νέα διάγνωση AL αμυλοείδωσης και παρατηρήσαμε ότι παράδοξη αγγειοδια-

στολή >5.86% σχετίζεται με την θνητότητα από καρδιαγγειακά αίτια. Παράλληλα, οι ασθενείς που παρουσίασαν πτώση της συστολικής ή της διαστολικής πίεσης μετά το συμπαθητικό ερέθισμα είχαν χειρότερα αποτελέσματα σε σχέση με αυτούς την αύξησαν ή την διατήρησαν σταθερή. Σε 61 ασθενείς με AL αμυλοείδωση πραγματοποιήθηκε υπερηχογράφημα καρδιάς και βρέθηκε ότι οι ασθενείς με πλήρη αιματολογική ανταπόκριση βελτίωσαν το μυοκαρδιακό έργο και την επιμήκη παραμόρφωση της ΑΡ κοιλίας στο ένα έτος. Παράλληλα, η βελτίωση των δεικτών αυτών μεταφράστηκε σε καλύτερη επιβίωση. Όσον αφορά την μυοκαρδιοπάθεια από τρανσθυρετίνη (ATTR-CM), διαπιστώσαμε ότι οι διαγνώσεις της νόσου αυξάνονται από το 2014 και η μέση επιβίωση άνευ αγωγής είναι 48 μήνες. Η πλειοψηφία των ασθενών παρουσιάζει συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως με πάχυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και κολπική μαρμαρυγή. Σε 12% των ασθενών βρέθηκε στένωση αορτής. Από τα λοιπά συστήματα βρέθηκαν σύνδρομο καρπιαίου

σωλήνα, ρήξη του τένοντα του δικέφαλου βραχιόνιου μυός, δυσαυτονομία και περιφερική νευροπάθεια. Η θεραπεία με ταφαμίδη, που σταθεροποιεί τα τετραμερή της τρανσθυρετίνης, βελτιώνει την επιβίωση. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε μείωση της αρτηριακής σκληρίας στον ένα χρόνο και της κεντρικής συστολικής αρτηριακής πίεσης στο εξάμηνο.

Το πεπτίδιο Αβ40 έχει βρεθεί να σχετίζεται με την έκταση της αθηρωματικής νόσου. Σε μια προοπτική μελέτη με 342 ασθενείς δείξαμε ότι αυξημένα επίπεδα στο αίμα σχετίζονται με μειωμένο gray scale median (GSM) και αυξημένη plaque area. Επίσης, το Αβ40 όχι μόνο προβλέπει την ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας στον γενικό πληθυσμό αλλά αυξάνει και την βαρύτητα και προβλέπει την θνητότητα της καρδιακής ανεπάρκειας. Σε 98 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου προς εμφύτευση συσκευής υποβοήθησης της αριστεράς κοιλίας (LVAD), τα υψηλότερα επίπεδα σχετίστηκαν με την θνητότητα ενώ στους ασθενείς που ανταποκρίθηκαν στην LVAD, παρουσίασαν πτώση.



## ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

### ΠΙΤΑΡΟΚΟΙΛΗΣ ΜΙΧΑΗΛ

Καρδιολόγος- Επιμελητής Α΄  
Βενιζέλιο Νοσοκομείο Ηρακλείου

“ Η παχυσαρκία ενοχοποιείται στο 65-78% των περιπτώσεων ιδιοπαθούς υπέρτασης ”

Η παχυσαρκία ορίζεται με ακρίβεια ως υπερβολική συσσώρευση λίπους σε βαθμό που απειλείται η υγεία του ασθενούς. Οι μέθοδοι ποσοτικοποίησης του λίπους είναι δύσκολες και δαπανηρές έτσι προς τεκμηρίωση παχυσαρκία χρησιμοποιείται ο δείκτης μάζας-σώματος (BMI: Βάρος/ ύψος<sup>2</sup>). Ωστόσο δεν ξεχωρίζει το λίπος από τη μυϊκή μάζα ούτε δίνει πληροφορίες κατανομής του λίπους. Για καλύτερη ακρίβεια χρησιμοποιούνται επιπλέον παράμετροι όπως η περιφέρεια μέσης ή ο δείκτης μέσης- ισχίων.

Το υποδόριο λίπος είναι μεταβολικά αδρανές. Το σπλαχνικό λίπος συσσωρεύεται όταν το υποδόριο έχει κατακλυστεί και έχει τα εξής χαρακτηριστικά (ιδιαίτερα το οπισθοπεριτοναϊκό). Εκκρίνει κυτοκίνες, επάγει την αντίσταση στην ινσουλίνη, σχετίζεται με την αθηροσκλήρυνση και με την Αρτηριακή Υπέρταση που είναι κυρίως αρχή αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας παγκοσμίως.

Η παχυσαρκία ενοχοποιείται στο 65-78% των περιπτώσεων ιδιοπαθούς υπέρτασης.

Η συσχέτιση ανάμεσα στο ποσοστό του σπλαχνικού λίπους και την Αρτηριακή Υπέρταση είναι καλά τεκμηριωμένη από τρεις μεγάλες μελέτες. Η μελέτη INTERSALT (International Study of Salt and Blood pressure) έδειξε ότι για κάθε 10 κιλά αύξησης σωματικού βάρους αυξάνεται κατά 3 mmHg η συστολική αρτηριακή πίεση και κατά 2,2 mmHg η διαστολική

αρτηριακή πίεση. Η Nurses' Health Study έδειξε ότι για κάθε 1 kg/m<sup>2</sup> αύξησης του δείκτη μάζας σώματος (BMI) η πιθανότητα υπέρτασης αυξάνει κατά 12%. Επίσης η μελέτη Framingham έδειξε ότι η υπέρταση οφείλεται σε αυξημένο σωματικό βάρος στο 75% των ανδρών και στο 65% των γυναικών. Επιπλέον το 40% της Ανθεκτικής Υπέρτασης οφείλεται σε παχυσαρκία, οι παχύσαρκοι εμφανίζουν υπέρταση 3-4 φορές συχνότερα από τους αδύνατους ενώ για κάθε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 5 κιλά η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνει κατά 4,5 mmHg.

Οι μηχανισμοί πρόκλησης υπέρτασης στους παχύσαρκους είναι σύμπλοκοι και περιλαμβάνουν την ενεργοποίηση του συμπαθητικού Νευρικού συστήματος, τη διέγερση του συστήματος ρενίνης- αγγειοστενσίνης- αλδοστερόνης, τις μεταβολές των κυτοκινών του λιπώδους ιστού, την αντίσταση στην ινσουλίνη και τις δομικές και λειτουργικές διαταραχές των νεφρών.

Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με την Αρτηριακή Υπέρταση είναι στενότερη στους νεότερους. Μάλιστα προκαλείται μια μορφή ανθεκτικής υπέρτασης που απαιτεί τρία αντιυπερτασικά εκ των οποίων ένα διουρητικό. Η απώλεια βάρους είναι πρωταρχικός θεραπευτικός στόχος παρότι οι περισσότεροι ασθενείς τελικά θα χρειαστούν φαρμακευτική αγωγή.

Η μεταβολική (βαρϊατρική) χειρουργική είναι ο αποτελεσματικότερος τρόπος

για την ουσιαστική και διατηρημένη στο χρόνο απώλεια βάρους και φαίνεται να βοηθάει στην ρύθμιση της Αρτηριακής Υπέρτασης του Σακχαρώδους Διαβήτη τ. II και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Οι ενδείξεις περιλαμβάνουν BMI>40 kg/m<sup>2</sup> χωρίς συννοσηρότητες, BMI>35 kg/m<sup>2</sup> με συννοσηρότητες σχετιζόμενες με παχυσαρκία, ιστορικό ανεπιτυχών προσαθειών απώλειας βάρους (μη χειρουργικές).

Υπάρχουν δύο κατηγορίες επεμβάσεων, περιοριστικές (γαστρικό μανίκι) όπου η υπέρταση βελτιώνεται αργά παράλληλα με τη μείωση σωματικού βάρους και δυσαπορροφητικές (γαστρική παράκαμψη) όπου η βελτίωση είναι πρώιμη πριν συμβεί σημαντική απώλεια βάρους.

Η μελέτη S.O.S. (Swedish Obese Subjects) κατόπιν 10ετούς παρακολούθησης έδειξε ότι το ευνοϊκό αποτέλεσμα των περιοριστικών επεμβάσεων στην υπέρταση διαρκεί 2 χρόνια και στη 10ετία αυτή επανεμφανίζεται.

Η μελέτη GETAWAY (Gastric Bypass to treat Obese Patients with steady Hypertension) έδειξε ότι η γαστρική παράκαμψη σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή είχε καλύτερα αποτελέσματα από τη φαρμακευτική αγωγή μόνη σε μεσήλικες ασθενείς με BMI 30-39.9 kg/m<sup>2</sup>





**Η ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ. SEX  
Ή GENDER;  
SEX: ΤΟ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΓΕΝΟΣ (ΦΥΛΟ)→  
ΕΙΝΑΙ ΣΤΑΘΕΡΟ-ΔΥΑΔΙΚΟ  
GENDER: ΤΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΓΕΝΟΣ  
(ΦΥΛΟ)→ ΕΙΝΑΙ ΡΕΥΣΤΟ**

**ΜΑΡΙΑ ΠΟΙΚΙΛΙΔΟΥ**

Επιστημονική Συνεργάτιδα, Κέντρο Αριστείας στην  
Υπέρταση

“ Σημαντική επίσης είναι η πρόσληψη βάρους τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες με την πάροδο του χρόνου ”

**Cisgender:** Αναφέρεται σε άτομα των οποίων η ταυτότητα φύλου αντιστοιχεί στο φύλο που τους ανατέθηκε κατά τη γέννηση.

**Δυσφορία φύλου:** Το αίσθημα δυσφορίας ή δυσφορίας που εμφανίζεται όταν η ταυτότητα φύλου διαφέρει από το βιολογικό φύλο.

**Transgender:** Περιγράφει άτομα με ταυτότητα φύλου που

δεν ταιριάζουν με το φύλο που τους ανατέθηκε κατά τη γέννηση.

Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι τα χρωμοσώματα του φύλου και οι ορμόνες φύλου επηρεάζουν τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου διαφορετικά σε γυναίκες και άνδρες.

Οι γυναίκες έχουν μια οξεία αύξηση της αρτηριακής πίεσης, από την ηλικία 40 έως 60 ετών λόγω της σημαντικής πτώσης των οιστρογόνων φτάνοντας και τελικά ξεπερνώντας τις πιέσεις στους άνδρες μετά την ηλικία των 65 ετών.

**Ο κίνδυνος όμως για καρδιαγγειακή νόσο αυξάνεται σε χαμηλότερο επίπεδο ΑΠ στις γυναίκες** από ό, τι στους άνδρες, υποδηλώνοντας ότι διαφορετικά όρια σε κάθε φύλο για τη διάγνωση της υπέρτασης μπορεί να είναι λογικά.

Τα οιστρογόνα κατά την αναπαραγωγική ηλικία της γυναίκας δρουν στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και το καταστέλλουν, οδηγώντας σε αγγειοδιαστολή, νατριούρηση και αντιφλεγ-

μονώδη δράση στα αγγεία. Από την άλλη μεριά, η τεστοστερόνη επάγει την παραγωγή του αγγειοτενσινογόνου με τα αντίθετα αποτελέσματα.

Επίσης τα οιστρογόνα επάγουν την παραγωγή του νιτρικού οξειδίου (NO) κατά τη σύνδεσή τους με τους κυτταρικούς υποδοχείς. Επίσης τα επίπεδα του ισχυρού αγγειοσυσπαστικού παράγοντα ενδοθηλίνη-1 (ET-1) είναι υψηλότερα στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες.

Σαφώς οι γυναίκες έχουν ένα πιο πολύπλοκο ορμονικό σύστημα το οποίο επηρεάζει τις μεταβολές της πίεσης υφίσταται δραστικές αλλαγές στην κύηση αλλά και στη συνέχεια στην εμμηνόπαυση.

Η έλλειψη οιστρογόνων ή η σχετική αύξηση της τεστοστερόνης προάγει την αντίσταση στην ινσουλίνη και το προ-αθηρογόνο λιπιδικό προφίλ. Ως εκ τούτου, ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου είναι υψηλότερος στους νεαρούς υπέρτασικούς άνδρες αλλά υψηλότερος στις ηλικιωμένες υπέρτασικές γυναίκες.

Σημαντική επίσης είναι η πρόσληψη βάρους τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες με την πάροδο του χρόνου. Ωστόσο, για ίδιο τον ίδιο δείκτη μάζας σωματος οι άνδρες έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο θνησιμότητας σε σύγκριση με τις γυναίκες.

Τα φάρμακα για την υπέρταση έχουν σαφώς περισσότερες παρενέργειες στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Αυτό έχει να κάνει πιθανώς με την μικρότερη σωματοδομή τους αλλά και με άλλες άγνωστες διαφορές.

Τα transgender και μη δυαδικά άτομα υφίστανται διακρίσεις, βιώνουν ψυχολογική δυσφορία και υποφέρουν από δυσμενή παιδική ηλικία και αυτοί οι στρεσογόνοι παράγοντες συνδέονται με αυξημένες πιθανότητες καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Επιπλέον, παρά την αυξανόμενη ευαισθητοποίηση σχετικά με τις συγκεκριμένες ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης, τα transgender άτομα παραμένουν περιθωριοποιημένη ομάδα και βιώνουν αυτοστιγματισμό.

Αν και οι περισσότερες μελέτες περιγράφουν επιδείνωση προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου σε transgender άτομα που λαμβάνουν διασταυρούμενη ορμονοθεραπεία, ασυνεπή δεδομένα υπάρχουν σε τρανσέξουαλ άνδρες. Αντίθετα τρανσέξουαλ γυναίκες που λαμβάνουν ορμονοθεραπεία διασταυρούμενου φύλου έχουν αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων, εμφράγματος και ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε σύγκριση με τις cisgender γυναίκες και αυτό ήταν σταθερό εύρημα στις μελέτες.

Ενδεχομένως, είναι ενδεδειγμένη η φυλο-εξαρτώμενη αντιμετώπιση της υπέρτασης. Ωστόσο, λόγω της έλλειψης δεδομένων, ιδίως από ειδικά σχεδιασμένες κλινικές δοκιμές, δεν είναι ακόμη γνωστό εάν η υπέρταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται διαφορετικά σε γυναίκες και άνδρες, και σε άτομα transgender συμπεριλαμβανομένων των στόχων θεραπείας και της επιλογής και των δόσεων των αντιυπέρτασικών φαρμάκων.



## SMOKING AND STROKE: CHALLENGES AND PROBLEMS IN THE GREEK REALITY

SAKELLARIOU XENOFON  
Cardiologist

“ In the same report, smoking constitutes the second leading risk factor for stroke in Greece with a percentage of 43,4%. (REF) ”

The occurrence of stroke in Greece has been determined to exceed 530 strokes per 100,000 person-years, representing one of the highest rates observed in South-Eastern Europe [1], a phenomenon predominantly attributed to unfavorable alterations in modifiable risk factors, such as smoking [2]. An estimated increase in incidence around 19% during 2015-2035 has been documented in a recent report by King's College London for the Stroke Alliance of Europe (SAFE). In the same report, smoking constitutes the second leading risk factor for stroke in Greece with a percentage of 43,4%. (REF). In the most recent report on cardiovascular disease statistics in Europe, it is evident that Greece ranks among the highest in Europe in terms of daily smoking status along with obesity, and physical inactivity[3]. When evaluating cases of ischemic or hemorrhagic stroke, it appears that the prevalence of current smoking status tends to be linked with ischemic stroke (24.4% compared to 19.7%), although this association does not reach statistical significance[4].

Although smoking has been established as a major independent and modifiable risk factor of stroke, paradoxically, until recently, studies have shown a better clinical

outcome in smoker patients treated with tissue plasminogen activator (tPA), a phenomenon known as the smoking paradox. However, recent updates have clarified that this conception has been mainly associated with baseline differences, since smokers with stroke were younger, more likely to be male and suffered less from atrial fibrillation (AF) than non-smokers. In accordance with this observation, increased rates of recanalization have been reported in smokers, an observation mainly associated with the hypercoagulable state that characterizes smokers, which responds better to thrombolysis treatment compared to non-smokers, whom underlying cause of stroke is mainly a rupture of the atheromatous plaque, with little or no response to thrombolysis[6]. Thus, it is impeccable to conduct further clinical trials to provide a more accurate explanation on the effects of smoking considering the stroke pathophysiology.

Apart from traditional smoking, electronic cigarettes (e-cigarettes) have been increasingly popular over the past few years, and this has been a matter of intense debate within the public health community. In Greece, there is an adult vaping prevalence of 2.07%, concerning mostly for-

mer smokers [5]. Although there is not sufficient data from the Greek population, a growing interest has been reported globally concerning the harmful effects of vaping, including stroke. Recent evidence suggests that vaping is also associated with a high risk of stroke, however up to date comparisons between vaping and traditional smoking have not led to a conclusion, considering that most vapers were also former smokers.

1. G. Tsigoulis *et al.*, "Stroke Incidence and Outcomes in Northeastern Greece: The Evros Stroke Registry," (in eng), *Stroke*, vol. 49, no. 2, pp. 288-295, Feb 2018, doi: 10.1161/STROKEAHA.117.019524.
2. G. Michas, G. Karvelas, and A. Trikas, "Cardiovascular disease in Greece; the latest evidence on risk factors," (in eng), *Hellenic J Cardiol*, vol. 60, no. 5, pp. 271-275, 2019, doi: 10.1016/j.hjc.2018.09.006.
3. A. Timmis *et al.*, "European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019," (in eng), *Eur Heart J*, vol. 41, no. 1, pp. 12-85, Jan 01 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehz859.
4. O. Siskou *et al.*, "The Cost and the Value of Stroke Care in Greece: Results from the SUN4P Study," (in eng), *Healthcare (Basel)*, vol. 11, no. 18, Sep 14 2023, doi: 10.3390/healthcare11182545.
5. K. E. Farsalinos, G. Siakas, K. Poulas, V. Voudris, K. Merakou, and A. Barbouni, "Electronic cigarette use in Greece: an analysis of a representative population sample in Attica prefecture," (in eng), *Harm Reduct J*, vol. 15, no. 1, p. 20, Apr 13 2018, doi: 10.1186/s12954-018-0229-7.
6. R. Kurmann *et al.*, "Impact of Smoking on Clinical Outcome and Recanalization After Intravenous Thrombolysis for Stroke: Multicenter Cohort Study," (in eng), *Stroke*, vol. 49, no. 5, pp. 1170-1175, May 2018, doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017976.



## ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

ΕΛΕΝΤΙΝΑ ΣΕΪΤΑΝΙΔΗ

Επικουρική Καρδιολόγος, Επιμελήτρια Β'

“ Άνδρας 41 ετών προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων, της καρδιολογικής κλινικής, αιτώμενος αίσθημα παλμών με συνοδό αίσθημα δύσπνοιας από ημερών ”

### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Άνδρας 41 ετών προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων, της καρδιολογικής κλινικής, αιτώμενος αίσθημα παλμών με συνοδό αίσθημα δύσπνοιας από ημερών (10ημέρου). Μετά από λεπτομερή λήψη ιστορικού (αναφέρεται λοίμωξη από COVID-19, προ μηνών, χωρίς νοσηλεία σε κάποιο νοσοκομείο, καθώς και πρόσφατο εμβολιασμό με την 3ή δόση κατά του COVID-19). Δεν αναφέρεται λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Εκ του ηλεκτροκαρδιογραφήματος διαπιστώθη πρωτοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή με αποκλεισμό του δεξιού σκέλους (RBBB). Από τον εργαστηριακό έλεγχο δεν παρατηρήθηκαν αυξημένοι δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης και η αυξημένη τιμή των νατριουρητικών πεπτιδίων Β. Το υπερηχοκαρδιογράφημα καρδιάς ανέδειξε κλάσμα εξωθήσεως EF=20%, με διάχυτες υποκινήσιες καρδιακών τοιχωμάτων, αμφικολπική διάταση, χωρίς μείζονες βαλβιδοπάθειες. Ο ασθενής, υπεβλήθη σε διοισοφάγειο υπερηχογράφημα για να αποκλειστεί η παρουσία θρόμβου και εν συνεχεία πραγματοποιήθηκε ηλε-

κτρική ανάταξη, με επίτευξη φλεβοκομβικού ρυθμού. Ακολούθως διενεργήθηκε στεφανιογραφικός έλεγχος όπου ανέδειξε στεφανιαίες αρτηρίες χωρίς σημαντικές βλάβες. Ο ασθενής έλαβε εξιτήριο από το νοσοκομείο, λαμβάνοντας αγωγή που περιλάμβανε, σακουμπιτριλ και βαλσαρτάνη, επλερενόνη φουροσεμίδη, ριβαροξαμπάνη και δαπαγλιφλοζίνη. Συνεστήθη να υποβληθεί σε μαγνητική καρδιάς όπου και ανέδειξε μέτρια προς σοβαρή διάταση της αριστερής κοιλίας και ήπια διάταση της δεξιάς κοιλίας (LVEDVI=140ml/m<sup>2</sup> και RVEDVI=105ml/m<sup>2</sup>) με διάχυτη υποκινήσια αμφοτέρων, με αποτέλεσμα σοβαρού βαθμού έκπτωση της συσταλτικότητας της αριστερής EF=27% και μετρίου βαθμού έκπτωσης της συσταλτικότητας της δεξιάς (EF=34%)(Τα ευρήματα είναι συμβατά με μη ισχαιμικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια, πιθανά του τύπου της διατατικής ). Κατά τον επανέλεγχο του, παρουσιάστηκε σαφώς βελτιωμένος κλινικά και στο επαναληπτικό έλεγχο της μαγνητικής καρδιάς η αριστερή κοιλιά έχει ανακτήσει φυσιολογικό όγκο (LVEDVI=90ml/m<sup>2</sup> και καλή συ-

σταλτικότητα (EF=62% ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στην περίπτωση λοίμωξης από COVID-19 έχει παρατηρηθεί ένα ευρύ φάσμα καρδιακών επιπλοκών που εκτείνεται από την ασυμπτωματική αύξηση ειδικών μυοκαρδιακών ενζύμων όπως η τροπονίνη έως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και την επιδείνωση ή ανάπτυξη νέας καρδιακής ανεπάρκειας.(<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054824>). Η συγκεκριμένη μελέτη πραγματοποιήθηκε μεταξύ νοσηλευόμενων ασθενών με COVID-19 χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, το ποσοστό που ανέπτυξε νεοδιαγνωσθείσα καρδιακή ανεπάρκεια ως επιπλοκή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ήταν 0.6%. **Συμπερασματικά**, η καρδιακή ανεπάρκεια ως επιπλοκή της λοίμωξης από COVID-19 δεν είναι ιδιαίτερα συχνή σε ασθενείς χωρίς προηγούμενη διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας αλλά όταν συμβαίνει συνδέεται με σοβαρές ενδονοσοκομειακές επιπλοκές.



## ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΓΛΑΥΚΩΜΑ

**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ**

Καρδιολόγος, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο  
Ηρακλείου

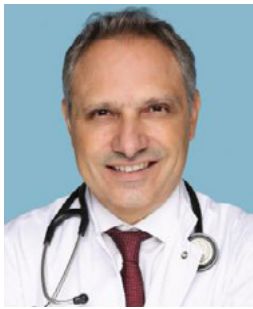
“ Η αρτηριακή υπέρταση και το γλαύκωμα είναι νοσήματα που σχετίζονται με την ηλικία και η συχνότητα τους εκτιμάται ότι θα αυξηθεί τα επόμενα χρόνια ”

Η αρτηριακή υπέρταση και το γλαύκωμα είναι νοσήματα που σχετίζονται με την ηλικία και η συχνότητα τους εκτιμάται ότι θα αυξηθεί τα επόμενα χρόνια. Καθότι η συχνότητα τους αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας, συχνά μπορεί να συνυπάρχουν. Το γλαύκωμα είναι η κυρίαρχη αιτία μη-αναστρέψιμης απώλειας της όρασης και οπτικών διαταραχών, και φαίνεται ότι περισσότεροι από 60 εκατομμύρια έχουν τη συγκεκριμένη νόσο. Το γλαύκωμα ανοικτής γωνίας (ΓΑΓ) είναι ο πιο συχνός τύπος του γλαυκώματος, και αφορά περισσότερο από το 90% των περιπτώσεων. Το φυσιολογικής πίεσης γλαύκωμα είναι ένας συχνός τύπος του ΓΑΓ που δεν συνοδεύεται από αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση (ΕΟΠ). Η ανάπτυξη και η πρόοδος του γλαυκώματος χαρακτηρίζεται από την αλληλεπίδραση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), της ΕΟΠ και της οφθαλμικής πίεσης αιμάτωσης (ΟΠΑ). Η ΟΠΑ καθορίζεται από την μέση ΑΠ και την ΕΟΠ. Η υψηλή ΑΠ οδηγεί σε υψηλή ΕΟΠ λόγω αυξημένης παραγωγής υδατοειδούς υγρού από το ακτινωτό σώμα καθώς και μειωμένης αποχέτευσής του λόγω της αυξημένης επισκληρίδιας φλεβικής πίεσης. Αντιθέτως, η χαμηλή ΑΠ, είτε αυτομάτως είτε από την αντιυπερτασική αγωγή, μπορεί να μειώσει την ΟΠΑ, και ως εκ τούτου να οδηγήσει σε ισχαιμική βλάβη του οπτικού νεύρου. Από την άλλη πλευρά, στην περίπτωση του φυσιολογι-

κής πίεσης γλαυκώματος, η επιδείνωση της όρασης μπορεί να εμφανιστεί, παρά την φυσιολογική ΕΟΠ, και αυτό πιθανότητα οφείλεται στην μειωμένη ΟΠΑ λόγω αγγειακής διαταραχής. Από πρόσφατες μελέτες φαίνεται πως η υπέρταση σχετίζεται σημαντικά με την ανάπτυξη ΓΑΓ ενώ η έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής φαίνεται πως καθυστερεί την εμφάνιση του, περίπου για 2 χρόνια. Η αύξηση τόσο της συστολικής (ΣΑΠ) όσο και της διαστολικής ΑΠ (ΔΑΠ) οδηγεί σε ανάλογη αύξηση της ΕΟΠ (+10mmHg ΣΑΠ= +0,26mmHg ΕΟΠ, +5mmHg ΔΑΠ=+0,17mmHg ΕΟΠ). Πρόσφατα, διαπιστώθηκε πως η σχέση της ΑΠ με την εμφάνιση ΓΑΓ έχει την μορφή μίας καμπύλης J, γεγονός που αναδεικνύει πως η χαμηλή και η υψηλή ΑΠ είναι παράγοντες κινδύνου για το γλαύκωμα. Αξίζει να σημειωθεί ότι η ΕΟΠ μεταβάλλεται με τη θέση του σώματος και χαρακτηριστικά, αυξάνεται στην ύπτια θέση, γεγονός που μειώνει την ΟΠΑ. Αυτός είναι και ο λόγος που όσοι παρουσιάζουν νυχτερινή υπόταση κινδυνεύουν περισσότερο από την επιδείνωση του γλαυκώματος. Φαίνεται πως όσοι παρουσιάζουν υπέρμετρη πτώση της νυχτερινής ΑΠ (>20%) από την πρωινή, παρουσιάζουν μεγαλύτερη ισχαιμική βλάβη του οπτικού νεύρου. Αυτό παρατηρήθηκε και σε ασθενείς που ελάμβαναν αντιυπερτασική αγωγή το απόγευμα και παρουσίαζαν νυχτερινή υπόταση

και μεγαλύτερη μείωση των οπτικών πεδίων τους. Επιπλέον, διαφορετικά αντιυπερτασικά φάρμακα μπορεί να έχουν διαφορετική επίδραση στην ΕΟΠ και στο γλαύκωμα. Χαρακτηριστικά, οι β-αναστολείς μειώνουν την ΕΟΠ και τον κίνδυνο εμφάνισης ΓΑΓ. Από την άλλη πλευρά, οι αναστολείς του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης φαίνεται να οδηγούν περισσότερο σε αύξηση της ΕΟΠ και εμφάνιση γλαυκώματος. Παρόλα αυτά, σύμφωνα με μία καταγραφή από το Εθνικό μητρώο της Δανίας, φαίνεται πως όλα τα αντιυπερτασικά φάρμακα πλην των αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων όπως της υδραλαζίνης, καθυστερούν την πρόοδο του γλαυκώματος. Συνοψίζοντας, όχι μόνο η υπέρταση, αλλά και οι χαμηλές τιμές της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), η ακραία νυχτερινή πτώση της πίεσης, και η μεγάλη μεταβλητότητα της ΑΠ 24ώρου, που οδηγεί σε συχνές αιχμές και πτώσεις της ΑΠ, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΓΑΓ. Επομένως, σε υπερτασικούς ασθενείς με γλαύκωμα οι στόχοι της ΑΠ που συνιστώνται για τον γενικό υπερτασικό πληθυσμό θα πρέπει να επιδιώκονται με προσοχή και θα πρέπει να γίνεται χρήση της περιπατητικής καταγραφής ΑΠ 24ώρου, για την αποφυγή της χαμηλής νυχτερινής ΑΠ, των ακραίων πτώσεων της και συνεπώς της επιδείνωσης του γλαυκώματος.





## ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ - ΤΑΒΙ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

**ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΧΑΛΑΠΑΣ MD, PHD, FESC**

Επεμβατικός Καρδιολόγος  
Αιμοδυναμικό Εργαστήριο και Τμήμα  
Βαλβιδοπαθειών  
Ιατρικό Κέντρο Αθηνών  
Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Αθηνών

“ Η Στένωση της Αορτής Βαλβίδας (ΑΣ) αποτελεί την 3η, μετά τη στεφανιαία νόσο και την αρτηριακή υπέρταση, συνηθέστερη καρδιαγγειακή νόσο για ηλικίες άνω των 60 ετών ”

Η Στένωση της Αορτής Βαλβίδας (ΑΣ) αποτελεί την 3<sup>η</sup>, μετά τη στεφανιαία νόσο και την αρτηριακή υπέρταση, συνηθέστερη καρδιαγγειακή νόσο για ηλικίες άνω των 60 ετών. Επιδημιολογικά δεδομένα περιγράφουν μια τάση εκθετικής αύξησης του επιπολασμού της ΑΣ προϊόντος του χρόνου, με επίπτωση που κυμαίνεται στο 10% για άτομα άνω των 80 ετών. Σύμφωνα με τις πρόσφατες Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες Οδηγίες η δια-Καθετηριακή Αντικατάσταση Αορτικής Βαλβίδας (TAVI) αποτελεί την κύρια θεραπευτική μέθοδο αντιμετώπισης της σοβαρής ΑΣ ανεξάρτητα από τον χειρουργικό κίνδυνο σε ασθενείς άνω των 75 ετών.

Ωστόσο, παρά την εξέλιξη της τεχνολογίας και τη μεγαλύτερη εμπειρία των χειριστών, μια από τις πιο καταστροφικές επιπλοκές της δια-καθετηριακής και της χειρουργικής αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας αποτελεί το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), καθώς συσχετίζεται με 10-πλάσια θνησιμότητα. Η επίπτωση του ΑΕΕ μετά TAVI εκτιμάται στο 2-3%, με τις πρόσφατες τυχαioποιημένες μελέτες να αναφέρουν ποσοστά λιγότερο του 2% για ασθενείς χαμηλού χειρουργικού κινδύνου. Βιβλιογραφικά δεδομένα περιγράφουν ότι το 90-95% των ΑΕΕ μετά το TAVI είναι ισχαιμικής αιτιολογίας και συνήθως

λαμβάνουν χώρα τις πρώτες ημέρες μετά την επέμβαση. Επίσης, παθολογικές αναλύσεις μελετών με την χρήση συσκευών προστασίας (CEPDs) καταδεικνύουν ότι τα συστατικά των υλικών εμβολισμού είναι συνήθως: θρόμβοι, ιστικά τεμάχια αορτικής βαλβίδας και ασβέστιο. Επιπλέον, εκτός από τα κλινικά ΑΕΕ, απεικονιστικά δεδομένα με μαγνητική τομογραφία, αναδεικνύουν παρουσία νέων υπο-κλινικών «σιωπηλών» ισχαιμικών αλλοιώσεων σε ικανό ποσοστό ασθενών που υποβάλλονται σε TAVI, η κλινική σημασία των οποίων παραμένει ασαφής. Συνεπώς, η αξιολόγηση και αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου για ΑΕΕ μετά TAVI είναι ιδιαίτερης αξίας.

Οι προγνωστικοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΑΕΕ ταξινομούνται σε εκείνους που σχετίζονται με: τον ασθενή, τη διαδικασία της επέμβασης TAVI, και τη μετεγχειρητική πορεία. Επίσης, τα ΑΕΕ κατηγοριοποιούνται, σύμφωνα με τους VARC-3 ορισμούς, με βάση: τον χρόνο εμφάνισής τους (σε περι-εγχειρητικά, πρώιμα και όψιμα), τη σοβαρότητά τους (Κλίμακα Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας Stroke Scale, NIHSS), και την επακόλουθη αναπηρία που προκαλούν (Τροποποιημένη κλίμακα Rankin). Λαμβάνοντας υπόψιν ότι στους ασθενείς που υποβάλλονται σε TAVI τα

ΑΕΕ είναι κυρίως εμβολικής αιτιολογίας, η χρήση CEPDs αποτελεί μια λογική προσέγγιση μείωσης του πιθανού εμβολικού φορτίου. Μελέτες με την χρήση των παραπάνω συσκευών έχουν δείξει ασφάλεια, ωστόσο η αποτελεσματικότητά τους δεν έχει ξεκάθαρα επιβεβαιωθεί και ως εκ τούτου απαιτούνται περαιτέρω προοπτικές τυχαioποιημένες μελέτες. Επιπλέον, η βέλτιστη αντιθρομβωτική φαρμακευτική αγωγή πριν, κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, και μετά το TAVI είναι ύψιστης σημασίας προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος των ΑΕΕ.

Συμπερασματικά, παρά τις πρόσφατες εξελίξεις στις τεχνικές εμφύτευσης TAVI και στην τεχνολογία των συσκευών, η εμφάνιση ΑΕΕ συνιστά μια από τις πιο καταστροφικές επιπλοκές. Η αξιολόγηση και αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου για ΑΕΕ, η βέλτιστη αντιθρομβωτική αγωγή, η χρήση συσκευών πρόληψης, καθώς και η εμπειρία των χειριστών είναι καθοριστικής σημασίας για την πρόληψη των ΑΕΕ. Τα παραπάνω αποκτούν ιδιαίτερη αξία καθώς οι ενδείξεις της δια-καθετηριακής αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας επεκτείνονται και σε νεότερους ασθενείς με χαμηλότερο χειρουργικό κίνδυνο.

# Sanocard®

Φλεκαϊνίδη οξική

Μακροχρόνια διατήρηση του ρυθμού  
με 1 δόση ημερησίως



#### ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ

**1. ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ:** Sanocard 100 mg καψάκια παρατεταμένης αποδέσμευσης, σκληρά & Sanocard 200 mg καψάκια παρατεταμένης αποδέσμευσης, σκληρά. **2. ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΙΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Κάθε καψάκι περιέχει 100 ή 200 mg φλεκαϊνίδης οξικής. **3. ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Καψάκια παρατεταμένης αποδέσμευσης, σκληρά. **4. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ:** Θεραπευτικές ενδείξεις: Αντιμετώπιση για: 1. Καλποκοιλιακή (AV) κομβική πολυδρομική ταχυκαρδία, αρρυθμίες που σχετίζονται με το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White και συγγενείς παθήσεις με παραπληρωματικά δρόμια, στις περιπτώσεις που άλλες μορφές αγωγής κρίθηκαν μη αποτελεσματικές. 2. Σοβαρή συμπτωματική και απειλητική για τη ζωή παροξυσμική κοιλιακή αρρυθμία, η οποία δεν ανταποκρίθηκε στις άλλες μορφές θεραπείας. Στις περιπτώσεις επίσης που άλλες αγωγές δεν ήταν ανεκτές. 3. Παροξυσμικές κοιλιακές αρρυθμίες (κοιλιακή μαρμαρυγή), κοιλιακές πεταρμαγές και κοιλιακή ταχυκαρδία σε ασθενείς με συμπτώματα ανισπαρίας ύπνου από αναπνοή, δεδομένου ότι υπάρχει συγκεκριμένη ανάγκη εγρήγορσης βάσει της σοβαρότητας των κλινικών συμπτωμάτων, σε περιπτώσεις που άλλες αγωγές κρίθηκαν μη αποτελεσματικές. Θα πρέπει να υπάρξει αποκλεισμός της οργανικής καρδιακής νόσου και/ή της διαταραχμένης λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Λόγω του αυξημένου κινδύνου για προαρρυθμιακές επιπτώσεις. **Ασφάλεια και τρόπος χρήσης:** Η έναρξη της θεραπείας με φλεκαϊνίδη οξική, καθώς και οι αλλαγές στη δόση θα πρέπει να πραγματοποιούνται υπό άμεση επίβλεψη και παρακολούθηση των ΗΚΓ και των επιπέδων του πλάσματος. Ενήλικες και εφήβοι (ηλικίας 13-17 ετών): Υπεροικολικός αρρυθμίες: Η συνιστάμενη δοσολογία έναρξης είναι 100 mg ανά ημέρα. Το ενδεχόμενο αύξησης της δόσης μπορεί να εξεταστεί ύστερα από μία περίοδο 4 έως 5 ημερών. Η βέλτιστη δόση είναι 200 mg ανά ημέρα. Εφόσον κρίνει απαραίτητο, είναι ενδεχόμενη η αύξηση της δόσης στη μέγιστη δυνατή ποσότητα των 300 mg ανά ημέρα. Καλλιές αρρυθμίες: Η συνιστάμενη δοσολογία έναρξης είναι 200 mg ανά ημέρα. Η μέγιστη ημερήσια δόση είναι 400 mg και χρησιμοποιείται συνήθως σε μεγαλύτερους ασθενείς ή σε περιπτώσεις που απαιτείται γρήγορος έλεγχος της αρρυθμίας. **Τρόπος χορήγησης:** Προκειμένου να αποφευχθεί η πιθανότητα επιρροής των τροφών στην απορρόφηση του φαρμάκου, η λήψη της φλεκαϊνίδης θα πρέπει να πραγματοποιείται με άδειο στομάχι ή μία ώρα πριν από το φαγητό. **Αντενδείξεις:** Η χρήση της φλεκαϊνίδης αντενδείκνυται στην περίπτωση καρδιακής ανισπαρίας, καθώς και στην περίπτωση ασθενών με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου οι οποίοι παρουσιάζουν ασυμπτωματική κοιλιακή έκτοπη ή συνδυαστική με εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία. Ασθενείς που παρουσιάζουν χρόνια κοιλιακή μαρμαρυγή, στην περίπτωση των οποίων δεν έγινε καμία προσπάθεια ανάταξης σε φλεβοκοιλιακό ρυθμό. Ασθενείς με μερική ή διαταραχμένη κοιλιακή λειτουργία, καρδιακή καταπληξία, σοβαρή βρογχίτιδα (μικρότερη από 50 βρη), σοβαρή υπέρταση. Χρήση σε συνδυασμό με τα αντιαρρυθμικά τάξης I ( αποκλειστές διαίτηαν ντρίου). Σε ασθενείς με αιθιοπαγωγικά σημαντική βαλβιδική καρδιακή νόσο. Γνωστό σύνδρομο Βίγλαρ. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Η αγωγή με από του στόματος φλεκαϊνίδη θα πρέπει να πραγματοποιείται υπό την άμεση επίβλεψη νοσοκομειακής μονάδας ή ειδικού σε ασθενείς με: - Καλποκοιλιακή (AV) κομβική πολυδρομική ταχυκαρδία, αρρυθμίες που σχετίζονται με το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White και συγγενείς παθήσεις με παραπληρωματικά δρόμια. - Παροξυσμική κοιλιακή μαρμαρυγή στην περίπτωση ασθενών που παρουσιάζουν συμπτώματα ανισπαρίας. Η φλεκαϊνίδη, όπως τα άλλα αντιαρρυθμικά, ενδέχεται να προκαλέσει προαρρυθμιακές επιπτώσεις. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Όπως και τα άλλα αντιαρρυθμικά, η φλεκαϊνίδη μπορεί να επιφέρει αρρυθμία. Ειδικότερα να υπάρξει επίδειξη της υπέρτασης αρρυθμίας ή εμφάνιση νέας. Ο κίνδυνος προαρρυθμικών επιπτώσεων είναι πιο πιθανός στην περίπτωση ασθενών με οργανική καρδιακή νόσο και/ή σημαντική διαταραχή της αριστερής κοιλίας. Πολύ συχνές (≥1/10): Καόδιος, ζάλη και απενοστήν, οι οποίες είναι συνήθως παροδικές, διαταραχή της όρασης όπως διπλωπία και θολή όραση. Σπάνιες (≥1/100 έως <1/10): προαρρυθμία (πιο πιθανή στους ασθενείς με οργανική καρδιακή νόσο), δύσπνοια, οδυνηρά κόπρανα, διάρροια, διάρροια.

A.I. 100 mg: 7,77 €, A.I. 200 mg: 11,56 €.

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και  
Αποφύγετε ΟΛΓΕΣ προνευμάτιες ενέργειες για ΟΛΑ τα φάρμακα.  
Συμπληρώνοντας την "ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ".

**UNI-PHARMA**  
Pharmaceutical Laboratories