

# ΕΦΗΜΕΡΙΔΑ

**ΔΙΕΘΝΕΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ**

**20-22 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022**

Μέγαρο Μουσικής Αθηνών

**INTERNATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY**

**OCTOBER 20-22, 2022**

Megaron the Athens Concert Hall



# Liptruzet<sup>®</sup>

(ezetimibe and atorvastatin) tablets

Ο **μόνος\*** σταθερός συνδυασμός  
εζετιμίμπης/ατορβαστατίνης  
με εγκεκριμένη ένδειξη

**στη Πρόληψη των Καρδιαγγειακών Επεισοδίων<sup>1</sup>**

## 4. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

### 4.1 Θεραπευτικές ενδείξεις

#### Πρόληψη των Καρδιαγγειακών Επεισοδίων

Το LIPTRUZET ενδείκνυται για τη μείωση του κινδύνου των καρδιαγγειακών επεισοδίων (βλ. παράγραφο 5.1) σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο (ΣΝ) και με ιστορικό οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ), που είτε έχουν λάβει προηγούμενη θεραπεία με στατίνη είτε όχι.

1. ΠΧΠ LIPTRUZET\_31\_08\_2021

\* Σύμφωνα με τις ΠΧΠ των κυκλοφορούντων σταθερών συνδυασμών εζετιμίμπης/ατορβαστατίνης στην Ελλάδα

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την περίληψη χαρακτηριστικών του προϊόντος.

LIPTRUZET<sup>®</sup> (10+10) MG/TAB | ΛΤ: 42,81€, LIPTRUZET<sup>®</sup> (10+20) MG/TAB | ΛΤ: 40,92€, LIPTRUZET<sup>®</sup> (10+40) MG/TAB | ΛΤ: 40,56€.



Τοπικός Αντιπρόσωπος:  
BIANEX A.E. - Έδρα : οδός Τατσοίου, 18<sup>ο</sup> χλμ. Ε.Ο. Αθηνών – Λαμίας,  
146 71 Ν. Ερυθραία Αττικής, Ταχ. Θυρίδα 52894, 146 10 Ν. Ερυθραία,  
Τηλ. : 210 8009111 • Fax: 210 8071573  
E-mail: mailbox@vianex.gr • WEBSITE: www.vianex.gr  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Ακαδήμου 113, 562 24 Εύσμος Θεσσαλονίκης, Τηλ.: 2310 861683  
ΑΡ. Γ.Ε.ΜΗ. 000274201000

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



Κάτοχος Άδειας Κυκλοφορίας :  
N.V. Organon, Kloosterstraat 6,  
5349 AB Oss,  
Ολλανδία.



Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας καλωσορίζουμε στο Διεθνές Καρδιολογικό Συνέδριο, αποτέλεσμα συνεργασίας του Παγκύπριου Ιατρικού Συλλόγου και της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας.

Μετά από 2 χρόνια πανδημίας έχουμε φέτος την ευκαιρία να συζητήσουμε από κοντά όλα τα τρέχοντα θέματα στο χώρο της Καρδιολογίας και να συνεχίσουμε απρόσκοπτα την εκπαίδευση και επιστημονική εξέλιξη των Ελλήνων Καρδιολόγων.

Το φετινό συνέδριο είναι εξαιρετικά καινοτόμο καθώς εκτός από τις υψηλού επιπέδου συνεδρίες, περιλαμβάνει hands-on workshops για τους βηματοδότες, την καρδιο-αναπνευστική κόπωση, την μαγνητική καρδιάς και πρωτόπορες τεχνικές στο χώρο της ψηφιακής ιατρικής. Επίσης, σύμφωνα με το πνεύμα της διεθνούς προβολής και παγκόσμιας απήχησης της Καρδιολογίας στη χώρα μας, έχει επιτευχθεί μία στενή διασύνδεση με τις Διεθνείς Καρδιολογικές Εταιρείες με αποτέλεσμα το φετινό συνέδριο να διακρίνεται από τη συμμετοχή έγκριτων επιστημόνων από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία και το Αμερικάνικο Κολλέγιο Καρδιολογίας.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσουμε την οργανωτική επιτροπή, η οποία έχοντας ως στόχο την αριστεία και την ευρεία συμμετοχή των Ελλήνων Καρδιολόγων, έχει διαμορφώσει ένα επιστημονικό πρόγραμμα με συμμετοχή πολύ περισσότερων μελών ενισχύοντας με αυτό τον τρόπο την αλληλεπίδραση ομιλητών και ακροατών.

Με εκτίμηση,

**Ιωάννης Κανακάκης**

Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

**Πέτρος Αγαθαγγέλου**

Πρόεδρος Παγκυπριακού Ιατρικού Συλλόγου



## Αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων στην Ελλάδα. Τι πρέπει να βελτιώσουμε

**Ιωάννης Κανακάκης**  
Διευθυντής Αιμοδυναμικού Τμήματος ΓΝΑ «Αλεξάνδρα»

Η πρόοδος στην αντιμετώπιση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων στην Ελλάδα υπήρξε εντυπωσιακή τις τελευταίες δεκαετίες, με αποτέλεσμα τη σημαντική ελάττωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας και της θνητότητας του 1ου έτους.

Στην καταγραφή STENT FOR LIFE η ενδονοσοκομειακή θνητότητα των ασθενών με stent ήταν 4-12% στις ευρωπαϊκές χώρες.

Παραμένουν όμως σημαντικές παράμετροι που συνδέονται με την άμεση και μακροχρόνια έκβαση. Τέτοιες προκλήσεις στην αντιμετώπιση συνδέονται με την ηλικία, την σύγχρονη διεξαγωγή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής, την ελάττωση του συνολικού ισχαιμικού χρόνου, την αντιμετώπιση του καθυστερημένου εμφράγματος (late comers), την σωστή χρήση της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής (βράχυση ή παράταση), την

αντιμετώπιση της καρδιογενούς καταπληξίας και της βλάβης στην μικροκυκλοφορία.

Στο ερώτημα τι πρέπει να βελτιώσουμε στη χώρα μας, έρχεται μερικώς να απαντήσει η καταγραφή ΗΛΙΑΚΤΙΣ που πρόσφατα δημοσιεύθηκε στο Hellenic Journal of Cardiology.

1. Ανάγκη για παρέμβαση στην πρόληψη των ΟΣΣ δεδομένου ότι ένα ποσοστό 9% παρουσίαζε STEMI στην ηλικία < 45 ετών.

2. Ανάγκη μεγαλύτερης χρήσης της επείγουσας βοήθειας. Μόνο ένα ποσοστό 51% κάνει χρήση της επείγουσας βοήθειας.

3. Αντιμετώπιση σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες των late-comers (~15% στη μελέτη ΗΛΙΑΚΤΙΣ).

4. Μείωση των χρόνων που αφορούν την καθυστέρηση του συστήματος υγείας. Ο μέσος χρόνος παραμονής στα non-

PCI νοσοκομεία των ασθενών με STEMI που πρόκειται να μεταφερθούν για PPCI είναι 60min (DIDO).

5. Βελτιώνοντας τα ποιοτικά χαρακτηριστικά μπορούμε να οδηγηθούμε σε βελτίωση της δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας μετά από STEMI. Η καταγραφή έδειξε μέσο κλάσμα εξώθησης (KE) 45% των ασθενών με STEMI.

6. Μόνο το 52% των ασθενών με non-STEMI οδηγούνται σε PCI. Πρέπει επομένως να βελτιώσουμε την αντιμετώπιση των non-STEMI στην Ελλάδα εφαρμόζοντας τις κατευθυντήριες οδηγίες. Στην ίδια κατεύθυνση είναι και το εύρημα της μεγαλύτερης θνητότητας στα non-PCI νοσοκομείων σε σύγκριση με τα PCI-κέντρα.

7. Άμεση δημιουργία δικτύων αντιμετώπισης των STEMI σε περιοχές όπου δεν έχουν αναπτυχθεί. Επίσης αποτελεί προτεραιότητα η δημιουργία cardiac

“

**Στην καταγραφή STENT FOR LIFE η ενδονοσοκομειακή θνητότητα των ασθενών με stent ήταν 4-12% στις ευρωπαϊκές χώρες. ”**

shock centers και η μεταφορά των ασθενών σε κέντρο που μπορεί να εφαρμοσθεί προχωρημένη μηχανική υποβοήθηση της αριστεράς κοιλίας.

Στη χώρα μας έχει επιτευχθεί σημαντική πρόοδος τα τελευταία χρόνια στην αντιμετώπιση των STEMI. Η πρωτογενής αγγειοπλαστική εφαρμόζεται ως θεραπεία επανααιμάτωσης στο 76,9% των PCI κέντρων και στο 39% των non-PCI νοσοκομείων. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα έχει ελαττωθεί στο 7.1% των ασθενών με STEMI και στο 2.8% των ασθενών με non-STEMI.

Μπορούμε ακόμη να βελτιώσουμε την άμεση και μακροπρόθεσμη πρόγνωση, εφαρμόζοντας στο μέτρο του δυνατού τις παραπάνω επιστημονικές, με τελικό στόχο την ελάττωση της νοσηρότητας και θνητότητας και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής.

## Μηχανική υποστήριξη στην δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Πότε και πώς;

**Ιάκωβος Αρμένης**

Ειδικός Καρδιολόγος, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Η ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας μπορεί να προκύψει είτε οξέως, είτε πιο σταδιακά, ως αποτέλεσμα α) βλάβης της αντλίας-μειωμένης συστολικής λειτουργίας, π.χ. σε έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, μυοκαρδίτιδα, αρρυθμιόγνο μυοκαρδιοπάθεια, β) αυξημένου προφορτίου λόγω φόρτισης όγκου της δεξιάς κοιλίας, π.χ. ανεπάρκεια τριγλώχινας/πνευμονικής βαλβίδας, αριστερο-δεξιά διαφυγή σε συγγενείς καρδιοπάθειες κλπ. γ) μετά από εμφύτευση συσκευής μηχανικής υποβοήθησης αριστερής κοιλίας (LVAD) και δ) αυξημένου μεταφορτίου, π.χ. μη αντιρροπούμενη χρόνια αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική αρτηριακή υπέρταση, πνευμονική θρομβοεμβολική νόσος. Αντιμετωπίζεται αρχικά φαρμακευτικά, με άρση του γενεσιουργού αίτιου (επαναίματωση σε έμφραγμα, θρομβόλυση σε πνευμονική εμβολή κλπ.), βελτιστοποίηση των συνθηκών φόρτισης (ρύθμιση προφορτίου με χορήγηση υγρών επί υποογκαιμίας ή διουρητικών επί υπερφόρτωσης, ρύθμισης μεταφορτίου με αγγειοδιασταλτικά) και ινό-

τροπα επί εμμένουσας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Ωστόσο, εάν η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας δεν αποκατασταθεί άμεσα και ικανοποιητικά, τίθεται η ένδειξη μηχανικής υποβοήθησης. Η μη ικανοποιητική λειτουργία της δεξιάς κοιλίας τεκμηριώνεται αιμοδυναμικά με τη βοήθεια δεξιού καρδιακού καθετηριασμού (αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση-ΚΦΠ και λόγος ΚΦΠ προς πίεση ενσφήνωσης, μειωμένη πίεση παλμού και δείκτης παλμικότητας πνευμονικής αρτηρίας) σε συνδυασμό με εικόνα περιφερικής υποάρδευσης ή/και εγκατάσταση βλάβης σε όργανα-στόχους (ηπατική, νεφρική και πεπτική δυσλειτουργία). Η μηχανική υποβοήθηση της δεξιάς κοιλίας προϋποθέτει σαφή στόχο προ οποιασδήποτε παρέμβασης: εφαρμόζεται συνήθως ως γέφυρα για την ανάρρωση της δεξιάς κοιλίας σε συνδυασμό με άρση του εκλυτικού αιτίου ή ως γέφυρα για μεταμόσχευση καρδιάς ή/και πνευμόνων. Αν και ιστορικά η πρώτη συσκευή που χρησιμοποιήθηκε ήταν ένας ασκός αντίστοιχος της ενδοαορτικής αντλίας που τοποθε-

τείτο χειρουργικά στην πνευμονική αρτηρία, οι συσκευές που είναι διαθέσιμες σήμερα παρακάμπτουν τη δεξιά κοιλία, αντλώντας αίμα από το δεξιό κόλπο και εξωθώντας το στην πνευμονική αρτηρία. Διακρίνονται ανάλογα με τη διάρκεια της υποστήριξης που παρέχουν σε συσκευές βραχυχρόνιας και μακροχρόνιας υποστήριξης, ανάλογα με τη θέση της αντλίας σε ενδο- και εξω-σωματικές και ανάλογα με τον τρόπο λειτουργίας τους σε παλμικής και συνεχούς αιματικής ροής, με τις τελευταίες να διακρίνονται περαιτέρω σε συσκευές αξονικής και φυγόκεντρης ροής. Σε συνυπάρχουσα αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια (αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια), μπορούν να συνδυαστούν με συσκευές υποστήριξης της αριστερής κοιλίας (LVAD, οπότε αποκαλούνται BIVAD) ή να επιλεγεί συσκευή που εξωθεί απευθείας στη συστηματική κυκλοφορία (VA-ECMO και ολική τεχνητή καρδιά). Κάθε συσκευή χαρακτηρίζεται από το προφίλ των αιμοδυναμικών της συνεπειών ανάλογα με τον τρόπο λειτουργίας της και

τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας και από το προφίλ των πιθανών επιπλοκών της (αιμορραγία, θρόμβωση-εμβολή, λοίμωξη, αιμόλυση, επίδραση στη λειτουργία του μυοκαρδίου και των βαλβίδων). Όλοι οι παραπάνω παράγοντες, σε συνδυασμό με το κόστος, τη διαθεσιμότητα και την εμπειρία κάθε κέντρου θα καθορίσουν την επιλογή της καταλληλότερης για τον κάθε ασθενή συσκευής, που θα γίνει από ομάδα ειδικών από πολλές ειδικότητες (multidisciplinary). Αξίζει να αναφερθεί ότι σε ορισμένους ασθενείς με αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια αρκεί η υποστήριξη της αριστερής κοιλίας, με προϋπόθεση την κατάλληλη προετοιμασία και τη βελτιστοποίηση των παραμέτρων της συσκευής μετεπεμβατικά, ενώ ορισμένες συσκευές υποστήριξης της αριστερής κυκλοφορίας μπορούν να βελτιώσουν τη λειτουργικότητα της δεξιάς κοιλίας σε κάποιο βαθμό χωρίς άμεση μηχανική υποστήριξη αυτής.

“

**Η μηχανική υποβοήθηση της δεξιάς κοιλίας προϋποθέτει σαφή στόχο προ οποιασδήποτε παρέμβασης: εφαρμόζεται συνήθως ως γέφυρα για την ανάρρωση της δεξιάς κοιλίας σε συνδυασμό με άρση του εκλυτικού αιτίου ή ως γέφυρα για μεταμόσχευση καρδιάς ή/και πνευμόνων. ”**



## Πώς θα αντιμετωπίσω στην πρωτογενή πρόληψη άτομο με: Χαμηλή HDL

**Ιωάννης Βογιατζής**  
Καρδιολόγος

Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Νοσοκομείου Βέροιας

**Η** υψηλή χοληστερόλη αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την καρδιακή νόσο. Αρκετές επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ότι τα υψηλά επίπεδα της LDL-χ συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νόσων. Τόσο τυχαίοι-ημένες κλινικές δοκιμές όσο και ελεγχόμενες μελέτες, έχουν δείξει με τη μείωση της περιορίζουμε τόσο τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, όσο και εγκεφαλικού επεισοδίου.

Από τα επιδημιολογικά δεδομένα φαίνεται ότι οι υψηλές τιμές της HDL-χ χοληστερόλης μειώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ωστόσο, αντίθετα με την LDL χοληστερόλη, τα τελευταία δεδομένα κλινικών δοκιμών δείχνουν ότι η αύξηση των τιμών της HDL δεν σχετίζεται με μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Τα πλήρη οφέλη από την αύξηση της HDL δεν αποτέλεσαν μείζονα εστίαση στις κλινικές δοκιμές. Πολλοί επαγγελματίες υγείας δεν γνωρίζουν τα οφέλη από την αύξηση της HDL και

έτσι καταβάλλουν λιγότερες προσπάθειες για τη θεραπεία ασθενών με χαμηλά επίπεδα HDL.

Τα επίπεδα της HDL αυξήθηκαν από 35 mg/dL σε 40 mg/dL για άνδρες και γυναίκες.

Επιδημιολογικά δεδομένα από μελέτες διαπίστωσαν ότι οι λιποπρωτείνες υψηλής πυκνότητας δεν συμβάλλουν στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης και ότι τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης σχετίζονται με διάφορους παράγοντες που επηρεάζουν την υγεία, όπως το χαμηλό εισόδημα, ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής, τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, ορισμένοι καρδιακοί παράγοντες κινδύνου ή άλλες παθήσεις. Επομένως, ενδέχεται η σύνδεση μεταξύ της HDL χοληστερόλης και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων να αποδίδεται στους παραπάνω παράγοντες και όχι στην ίδια την HDL χοληστερόλη. Ένα χαμηλό επίπεδο HDL πιστεύεται ότι επιταχύνει την ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης λόγω

της μειωμένης μεταφοράς της χοληστερόλης και πιθανώς λόγω της απουσίας άλλων προστατευτικών επιδράσεων της HDL, όπως η μειωμένη οξειδωση άλλων λιποπρωτεϊνών και της αναστολής των προστατευτικών δράσεων στα αγγειακά τοιχώματα. Υπάρχουν διάφορα αίτια χαμηλών επιπέδων χοληστερόλης HDL και ορισμένα από αυτά—συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη τύπου II, του υπερβολικού βάρους, της παχυσαρκίας, των αυξημένων τριγλυκεριδίων (TGs) και της έλλειψης σωματικής δραστηριότητας—σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτό ισχύει ακόμη και αν η ολική χοληστερόλη είναι φυσιολογική <200 mg/dL.

Ερευνητικά δεδομένα επίσης διαπίστωσαν ότι τα χαμηλά επίπεδα της HDL χοληστερόλης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια ή καρκίνο. Φαίνεται, ωστόσο ότι δεν υπάρχει κάποια σαφής βιολογική ερμηνεία για το παραπάνω φαινόμενο. Οι

“

**Από τα επιδημιολογικά δεδομένα φαίνεται ότι οι υψηλές τιμές της HDL-χ χοληστερόλης μειώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. ”**

παράγοντες που προκαλούν τη χαμηλή HDL, όπως ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής, είναι αυτοί που μάλλον ευθύνονται για τις παραπάνω επιδράσεις.

Τι σημαίνει όμως πρακτικά η παραπάνω διαπίστωση; Αρχικά, σημαίνει ότι πρέπει να γίνουν περισσότερες έρευνες για τη σύνδεση ανάμεσα στα χαμηλά επίπεδα της HDL και την καρδιαγγειακή νόσο. Κατά καιρούς έγιναν μεγάλες έρευνες που εξέτασαν φάρμακα τα οποία ανεβάζουν την HDL χοληστερόλη (νιασίνη, φιμπράτες κλπ) χωρίς να παρουσιάσουν ευνοϊκά κλινικά αποτελέσματα σε σύγκριση με το placebo. Προς το παρόν πάντως, δεν υπάρχει λόγος να πάρουμε φάρμακα με μοναδικό στόχο την αύξηση της HDL. Η καλύτερη προσέγγιση είναι η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Μια συσχέτιση μεταξύ χαμηλής HDL και υπερτριγλυκεριδαϊμίας απαιτεί προσοχή.

Οι θεραπευτικές αποφάσεις, ως προς την έναρξη της φαρμακευτικής θεραπείας, πρέπει να βασίζονται στον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο του ασθενούς.



## Επανάρξη αντιπηκτικής αγωγής για κολπική μαρμαρυγή μετά από μείζονα αιμορραγία γαστρεντερικού

**Δωροθέα Τσεκούρα**

Καρδιολόγος, Αρεταίειο Νοσοκομείο

**Η** αιμορραγία από το γαστρεντερικό σύστημα αποτελεί ένα συχνό κλινικό σενάριο και σε ασθενείς υπό αντιθρομβωτική αγωγή αποτελεί σοβαρό πρόβλημα. Η διαχείριση αυτών των ασθενών, όσον αφορά την αρχική αντιμετώπιση, είναι καλά τεκμηριωμένη και υπάρχουν πολλές κατευθυντήριες οδηγίες για τη διακοπή της αντιθρομβωτικής αγωγής και την αντιμετώπιση της αιμορραγίας του γαστρεντερικού. Ωστόσο, λίγες μελέτες έχουν αντιμετωπίσει το επακόλουθο δίλημμα: εάν και πότε θα πρέπει να ξαναρχίσει η αντιθρομβωτική αγωγή. Κατά συνέπεια, η κλινική πρακτική είναι ποικίλη και δεν βασίζεται σε τεκμηριωμένα στοιχεία.

Κατά γενική ομολογία, σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιθρομβωτική αγωγή για δευτερογενή προφύλαξη, υπάρχει σαφές όφελος από την επανέναρξη αυτών των παραγόντων. Ωστόσο, υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα για να καθοριστεί σαφώς το πότε πρέπει να γίνει επανέναρξη της αγωγής.

Η σύγχρονη αντίληψη υποστηρίζει ότι:

1. Η πλειοψηφία των ασθενών θα ωφεληθεί από την επανέναρξη. Είναι λοιπόν χρήσιμο να επανεξετασθεί η ανάγκη για αντιπηκτική αγωγή. Για παράδειγμα, στην περίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ), μια πρόταση είναι η επιλογή της θεραπείας κατάλυσης.

2. Οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογηθούν τόσο ως προς τον κίνδυνο υποτροπιάζοντος θρομβοεμβολικού επεισοδίου όσο και ως προς τον κίνδυνο υποτροπιάζουσας αιμορραγίας. Οι ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά για ΚΜ μπορούν να αξιολογηθούν βάση των CHADS<sub>2</sub> VASC και HAS-BLED για τη διαστρωμάτωση κινδύνου. Φαίνεται ρεαλιστικό να καθυστερήσει η επανέναρξη της αντιθρομβωτικής θεραπείας σε όσους διατρέχουν τον υψηλότερο κίνδυνο αιμορραγίας και να επανεισαχθεί πρώιμα σε αυτούς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο θρομβοεμβολής.

3. Η επανέναρξη συνήθως γίνεται μετά την 7η ημέρα – δεν υπάρχει τεκμηριωμένο

όφελος για την επανέναρξη πριν από 7 ημέρες ενώ ο κίνδυνος ευποτροπιάζουσας αιμορραγίας αυξάνεται. Ωστόσο, σε εκείνους που διατρέχουν τον υψηλότερο θρομβοεμβολικό κίνδυνο, μπορεί να χρειαστεί να ληφθεί υπόψη μια πρώιμη, βαθμιαία επανέναρξη αντιπηκτικής αγωγής με τη χρήση παραγόντων βραχείας δράσης όπως η χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη (LMWH).

4. Σε ασθενείς που ανέπτυξαν αιμορραγία ενώ λάμβαναν dabigatran, rivaroxaban ή υψηλότερη δόση edoxaban, ιδιαίτερα σε άτομα ηλικίας άνω των 75 ετών, προτείνεται το ενδεχόμενο αλλαγής σε arixaban 5 mg δύο φορές την ημέρα (2,5 mg δύο φορές την ημέρα εάν δύο ή περισσότερα από τα ακόλουθα: Ηλικία >80 ετών, βάρος <60 kg ή κρεατινίνη ορού >133 μmol/l).

5. Απαραίτητη είναι η θεραπεία εκκρίωσης του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού και η προσθήκη ενός αναστολέα αντλίας πρωτονίων, εάν χρειάζεται.

“

**Γενικά, οι ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά ως δευτερογενή προφύλαξη, ωφελούνται από την επανέναρξη αυτών των παραγόντων σχετικά νωρίς. ”**

Γενικά, οι ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά ως δευτερογενή προφύλαξη, ωφελούνται από την επανέναρξη αυτών των παραγόντων σχετικά νωρίς. Ωστόσο, αυτές οι αποφάσεις πρέπει να είναι ισορροπημένες και να αξιολογούνται με βάση τον κίνδυνο αιμορραγίας και το βαθμό αιμόστασης που επιτεύχθηκε για την αντιμετώπιση της αιμορραγίας, τον θρομβοεμβολικό κίνδυνο του ασθενούς και τις συννοσηρότητες του. Η βάση αποδεικτικών στοιχείων για την λήψη αυτών των αποφάσεων είναι πολύ περιορισμένη και θα πρέπει να σχεδιαστούν μελέτες που να εστιάζουν με σαφήνεια στο συγκεκριμένο προβληματισμό και να δίνουν σαφείς απαντήσεις για το πότε πρέπει να ξαναρχίζει η αντιθρομβωτική αγωγή μετά από αιμορραγία του γαστρεντερικού συστήματος.



## Μικρή κατανάλωση αλκοόλ: Κίνδυνος ή προστασία;

Ιωακείμιδης Νίκος

Επιμελητής Β' Καρδιολογίας ΠΝΑ Σπηλιοπούλειο « Η Αγία Ελένη»

Η σχέση αλκοόλ και καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι πολύπλοκη, ωστόσο σύμφωνα με τα αποτελέσματα από σειρά μελετών τα τελευταία χρόνια προκύπτει το συμπέρασμα ότι η συστηματική πρόσληψη αλκοόλ δεν θα πρέπει να υιοθετείται ως σημαντικό μέρος μιας υγιεινής διατροφής. Η καθημερινή πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων και με αυξημένη καρδιαγγειακή και από όλα τα αίτια θνησιμότητα. Αντίθετα, η καρδιοπροστατευτική επίδραση της χαμηλής πρόσληψης αλκοόλ δεν είναι ακόμα ξεκάθαρη. Σε

μελέτες παρατήρησης καταγράφηκε J-shaped συσχέτιση της κατανάλωσης αλκοόλ με τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Οι πρόσφατες μεταanalύσεις αυτών των μελετών καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι παρατηρείται μείωση του σχετικού κινδύνου για έμφραγμα του μυοκαρδίου και ισχαιμική καρδιακή νόσο με τη μικρή και μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συγκριτικά με την αποχή από το αλκοόλ. Ωστόσο στις ίδιες μεταanalύσεις καταγράφεται αρνητική συσχέτιση της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ με τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και τα θανατηφόρα συμβατάματα από όλα τα

αίτια. Πολλά δεδομένα από τυχαίοποιημένες μελέτες έχουν δείξει ευνοϊκή επίδραση της χαμηλής κατανάλωσης αλκοόλ σε μεταβολικές παραμέτρους και σε δείκτες φλεγμονής και θρόμβωσης, οι μηχανισμοί ωστόσο που το αλκοόλ επιδρά στην καρδιαγγειακή λειτουργία δεν έχουν πλήρως διαλευκανθεί. Σε πιο πρόσφατες μελέτες που χρησιμοποιήθηκε η μενδελική τυχαίοποίηση με την εξέταση γενετικών παραμέτρων αποτυπώνεται σε γενικές γραμμές μια μη προστατευτική επίδραση της χαμηλής κατανάλωσης αλκοόλ μολονότι η γενίκευση αυτών των αποτελεσμάτων είναι δύσκολη. Με βάση

“

**Η καθημερινή πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων και με αυξημένη καρδιαγγειακή και από όλα τα αίτια θνησιμότητα.**”

τα συμπεράσματα αυτών των μελετών η πρόσληψη αλκοόλ δεν θα πρέπει να συστήνεται για τη βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας, αντίθετα ο μετριασμός της κατανάλωσης ανεξαρτήτως του βαθμού ημερήσιας κατανάλωσης αλκοόλ πιθανώς θα μειώσει τον κίνδυνο εκδήλωσης καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Για την αναζήτηση ασφαλών ορίων κατανάλωσης απαιτείται περαιτέρω έρευνα, παρόλα αυτά η σχέση οφέλους και κινδύνου από την χαμηλή ή τη μέτρια κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να εξατομικεύεται.



## Αθλητής με Μυοκαρδίτιδα μετά από COVID-19

Γεώργιος Μεταλληνός

Καρδιολόγος, Ιατρικό Αθηνών

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Από την έναρξη της πανδημίας Covid-19 τον Δεκέμβριο του 2019 μέχρι σήμερα, ο κόσμος της επιστήμης έχει μετακινήσει το ενδιαφέρον του στις συνέπειες της νόσου και την επίδραση αυτής σε όλους τους τομείς της κοινωνικής και οικονομικής ζωής του πλανήτη. Ο κόσμος του αθλητισμού δεν μπορούσε παρά να επηρεαστεί έμμεσα από τους νέους κανόνες αποστασιοποίησης, αλλά και άμεσα καθώς αθλητές νόσησαν. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές της νόσου και κατά συνέπεια, η δυνατότητά τους να επιστρέψουν στις αθλητικές δραστηριότητες τους είναι ένα φλέγον ζήτημα. Η μυοκαρδίτιδα και η καρδιαγγειακή φλεγμονή από Covid-19 που σχετίζονται με αιφνίδιο θάνατο στους αθλητές, αποτελούν λόγο ανησυχίας στην κοινότητα.

**ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ:** Παρουσιάζουμε αθλητή ξιφασκίας με συμμετοχή σε ανταγωνιστικά πρωταθλήματα, 15 ετών, με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό καρδιολογικό ιστορικό, εμβολιασμένο με 2η δόση BNT 162b2 στις 8/9/2021 και με **ήπια νόσηση** από Covid-19 στις 2/2/2022, ο οποίος εμφάνισε στις 6/4/2022 προκάρδιο συσφικτικό άλγος με διαλείποντα χαρακτήρα κατά την διάρκεια της προπόνησης που οδήγησε στην διακοπή της και εν συνεχεία, στα Τ.Ε.Π. νοσοκομείου στις 7/4/2022, όπου ήταν άπυρετος και

αιμοδυναμικά σταθερός, με φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα, χωρίς επιπρόσθετους τόνους ή ήχους τριβής εκ της ακροάσεως, ενώ υπήρξε και πλήρης υποχώρηση των συμπτωμάτων, καθώς είχε προηγηθεί λήψη 1000mg παρακεταμόλης.

**Εργαστηριακός έλεγχος:** Hct:45.1, WBC: 4170(62/17.5), PLT:146000, SGOT:86, SGPT 62, CPK:1386(MB: 77), LDH:261, hsTnl:5066, CRP:33.8, Ddimers:223.5, nt-pro BNP:262.2. Rapid-test (-)

**ΗΚΓ:** SR, 86bpm, με εικόνα ανάσπασης του ST με κοίλο προς επάνω στις III, aVF, V5-6.

**ECHO:** Χωρίς τμηματικές διαταραχές κινητικότητας, φυσιολογική δομή και λειτουργία βαλβίδων, φυσιολογική διαστολική λειτουργία, κλάσμα εξώθησης 50-55% και περικαρδιακή κοιλότητα χωρίς συλλογή υγρού. Κατόπιν αυτών συννεχίστηκε η νοσηλεία του στην μονάδα εμφραγμάτων, η οποία για τις επόμενες 72h ήταν ανεπίπλεκτη.

**Λοιπός εργαστηριακός έλεγχος:** rt-PCR για Covid-19 (-)δισ, πλήρης ιολογικός έλεγχος (-),TSH: 0.88, FT3: 3.2, FT4: 0.9.

**Εργαστηριακός έλεγχος εξόδου (10/4):** hsTnl:402.3, AST:31, ALT:48, CRP:7.31, LDH:219. **Φαρμακευτική αγωγή:** 2,5 mg ramipril x1, 25mg metoprolol x2, 25mg eplerenone x1. **MRI καρδιάς (11/4/2022):** Αριστερή και δεξιά κοιλία στα ανώτερα φυσιολογικά όρια,

με φυσιολογικό πάχος τοιχωμάτων και φυσιολογική συστολική απόδοση. Κατά τις T2 ακολουθίες και τις καθυστερημένες μετά χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας T1 ακολουθίες παρατηρείται κατά εστίες υπεπικαρδιακά αυξημένη ένταση σήματος στο βασικό κατώτερο, βασικό και μέσο κατωτεροπλάγιο και κορυφαίο πλάγιο τοίχωμα αριστερής κοιλίας. Οι χρόνοι T1 και T2 στο μέσο προς κορυφαίο μεσοκοιλιακό διάφραγμα ήταν αυξημένοι. **Συμπέρασμα:** Παρουσία μυοκαρδιακού οιδήματος και υπεραϊμίας-ίνωσης με χαρακτηριστικές οξείας μυοκαρδίτιδας.

**Holter ρυθμού (14/4):** Χωρίς παθολογικά ευρήματα.

**ΣΥΖΗΤΗΣΗ:** Η πιθανότητα εμφάνισης μυοκαρδίτιδας μετά από νόσηση με Covid-19 παραμένει αυξημένη στις ηλικίες 0-17 ετών<sup>1</sup>, ακόμα και ένα έτος μετά την ίαση. Σε αυτό το ηλικιακό φάσμα συγκαταλέγονται και πολλοί αθλητές ανταγωνιστικών σπορ. Οι οδηγίες μεγάλων επιστημονικών εταιρειών<sup>2</sup> για την επιστροφή στην άθληση μετά ακόμα και από βαριά νόσηση Covid-19, αν ο προτεινόμενος έλεγχος αποβεί αρνητικός, δεν συστήνουν παραπάνω από 2-4 εβδομάδες αποχής. Το περιστατικό μας επέστρεψε στην άθληση 10 ημέρες μετά την ύφεση των συμπτωμάτων της Covid-19 και ένα μήνα μετά (12/3/2022) υποβλήθηκε σε Η.Κ.Γ. και διαθωρακικό υπέρηχο καρ-

“

**Ο κόσμος του αθλητισμού δεν μπορούσε παρά να επηρεαστεί έμμεσα από τους νέους κανόνες αποστασιοποίησης, αλλά και άμεσα καθώς αθλητές νόσησαν**”

διάς, τα οποία ήταν φυσιολογικά. Η εμφάνιση μυοκαρδίτιδας 2 περίπου μήνες μετά την Covid, σε συνδυασμό με την πλήρη απουσία στοιχείων συμβατών με νέα ιογενή λοίμωξη αφήνουν ερωτηματικά ως προς την αιτιολογία, θέτουν υπόνοιες ανοσολογικής αρχής παθοφυσιολογικού μηχανισμού και συμφωνούν με τα δεδομένα περί αυξημένου κινδύνου για μυοκαρδίτιδα ακόμα και 365 ημέρες μετά την Covid-19. Ο αθλητής μας επέστρεψε στις αγωνιστικές του υποχρεώσεις 3 μηνές μετά την μυοκαρδίτιδα, σταδιακά και υπό επίβλεψη, αφού υποβλήθηκε σε νέα MRI καρδιάς, όπου αναδείχθηκαν μικρής έκτασης ινωτικές εστίες βασικού κατωτεροπλάγιου και κορυφαίου πλάγιου τοιχώματος, με φυσιολογική συστολική απόδοση τόσο στην μαγνητική, όσο και στον διαθωρακικό υπέρηχο, ενώ το νέο holter ρυθμού και η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα.

### Βιβλιογραφία

1. Post-Covid-19 Symptoms and Conditions Among Children and Adolescents-United States, March 1,2020-January 31,2022, US Department of Health and Human Services/CDC/MMWR/August 5,2022/Vol.71/No.31
2. Review of COVID-19 Myocarditis in Competitive Athletes: Legitimate Concern or Fake News? Frontiers in Cardiovascular Medicine, July 2021/Vol. 8/Article 684780



## Παραγαγγίωμα και δύσπνοια στην προσπάθεια.

**Θεόδωρος Καλός**  
ΓΝΑ Ιπποκράτειο

Περιστατικό  
Πρόκειται για ασθενή 16 ετών, πρωταθλητή κολύμβησης ο οποίος κατά την λοίμωξη COVID-19 με λίγες μέρες πυρετό, έντονο βήχα και γενικευμένη αδυναμία προσήλθε στο Νοσοκομείο όπου προέβη σε κλινικοεργαστηριακό έλεγχο ο οποίος δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα.

Πέντε εβδομάδες μετά την λοίμωξη επανήλθε στις προπονήσεις και σταδιακά επέστρεψε στους συνήθεις υψηλούς ρυθμούς προπόνησης χωρίς να παρουσιάζει κάποια ενόχληση συμμετέχοντας και σε αγώνες.

Έντεκα εβδομάδες μετά την λοίμωξη ανέφερε από ολίγων ημερών αίσθημα ασυνήθιστης κόπωσης στην προσπάθεια κατά την ολοκλήρωση των προπονήσεων μεγάλης έντασης το οποίο τις επόμενες ημέρες επιδεινώθηκε με αδυναμία ολοκλήρωσης των απαιτητικών προπονήσεων με την ομάδα λόγω δύσπνοιας.

Λόγω επιμονής των συμπτωμάτων στην άσκηση προσήλθε για καρδιολογική εξέταση όπου διαπιστώθηκαν ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις στο καρδιογράφημα που δεν προϋπήρχαν

με (-)T στις III, aVF και μια έκτακτη συστολή.

Στα πλαίσια του Long COVID πραγματοποιήθηκε CT θώρακα χωρίς σκιαγραφικό, CMR και Holter ρυθμού.

Η CT ανέφερε διαταραχές αερισμού στα ραχιαία τμήματα των κάτω λοβών (δίκην θολής υάλου) περιορισμένης έκτασης χωρίς να αναφέρει κάτι περαιτέρω.

Το Holter ρυθμού ανέδειξε λίγες μονοεστιακές έκτακτες κοιλιακές συστολές.

Η **CMR** ανέδειξε **μόρφωμα** στην δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα που ομοιάζε με αιμαγγείωμα ή αγγειοσάρκωμα σε άμεση εγγύτητα με την **δεξιά στεφανιαία αρτηρία**.

Για τον λόγο αυτό προέβη σε στεφανιογραφία η οποία ανέδειξε αγγειοβριθές μόρφωμα το οποίο λαμβάνει αιμάτωση από την δεξιά στεφανιαία αρτηρία (με πιθανή υποκλοπή και παρεκτόπισή της).

Διενεργήθηκε υπερηχοκαρδιογράφημα με contrast όπου αναδείχθηκε η καθυστερημένη αιμάτωση του μορφώματος.

Στην συνέχεια διενεργήθηκε **PET-CT με FDG** που ανέδειξε **υπερμεταβολισμό** στο μόρφωμα της καρδιάς, σε ιστό όπι-

σθεν της θωρακικής αορτής και σε λεμφαδένες παρά την έκφυση της μεσεντερίου, παραορτικά, παρά τα αριστερά και δεξιά κοινά λαγόνια.

Ακολούθησε βιοψία με αφαίρεση λεμφαδένων από την κοιλιακή χώρα ενώ παρατηρήθηκε υπέρταση προεπεμβατικά και **υπερτασική αιχμή** (230/124 mmHg) μετά την αναισθησία με προποφύλη η οποία αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια νιτρώδη. Μεταεπεμβατικά συνέχισε να παρουσιάζει υπέρταση και έγινε έναρξη προπανολόλης.

Τις επόμενες ημέρες παρουσίασε εξάνθημα στην πλάτη. Τα αποτελέσματα της **βιοψίας** ανέδειξαν τουλάχιστον μέτριας διαφοροποίησης και ενδιάμεσης διαστρωμάτωσης κινδύνου κατά **GAPP έξω-επινεφριδικό παραγαγγίωμα** με ανοσομορφολογικά χαρακτηριστικά ενδεικτικά παρουσίας συνιστωσών κλώνων με διαφορετικό βιολογικό δυναμικό.

Άμεσα ξεκινά επιπρόσθετη φαρμακευτική αγωγή με δοξαζοσίνη υπο την επίβλεψη ενδοκρινολόγων και προχωρά σε περαιτέρω εξετάσεις όπου παρουσιάζει αυξημένες **κατεχολαμίνες**.

“  
**Η CMR ανέδειξε μόρφωμα στην δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα που ομοιάζε με αιμαγγείωμα ή αγγειοσάρκωμα σε άμεση εγγύτητα με την δεξιά στεφανιαία αρτηρία.**”

Η **ραδιοϊσοτοπική** μελέτη με  $^{131}\text{I}$  ανέδειξε ευρήματα συμβατά με παρουσία **νευροενδοκρινούς νεοπλασματος** κυρίως του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (φαιοχρωμοκύττωμα ή παραγαγγίωμα).

Το **PET-CT με Γάλλιο** ανέδειξε έντονη πρόσληψη στο μόρφωμα παρά την δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα (Krenning 4), σε αριστερούς παρα-αορτικούς λεμφαδένες υπό την έκφυση νεφρικών αγγείων και σε αριστερό κοινό λαγόνιο λεμφαδένων (Krenning 2), στο διογκωμένο έσω σκέλος του αριστερού επινεφριδίου (Krenning 4) σε αντίθεση με το δεξιό, ασθενή πρόσληψη σε ιστό οπισθίας της κατιούσας θωρακικής αορτής στο ύψος της 7ης AP πλευροσπονδυλικής άρθρωσης (Krenning 1). Φέρουν υποδοχείς σματοστατίνης κυρίως υποτύπου 2.

Πραγματοποιήθηκε γονιδιακός έλεγχος ο οποίος ανέδειξε παθολόγο παραλλαγή στο γονίδιο SDHD, έχοντας διαβίου κίνδυνο ανάπτυξης παραγαγγιώματος και φαιοχρωμοκυττώματος ως την ηλικία των 60 ετών.

Ο ασθενής προχώρησε σε καρδιοχειρουργική αφαίρεση του μορφώματος από την δεξιά κολποκοιλιακή αύλακα και παραμένει σε στενή παρακολούθηση έκτοτε.



## How to Use Cardiac Imaging to Evaluate Heart Failure in 2022

**Θεόδωρος Κόλιας**  
**Theodore J. Kolias**

MD, FACC, FASE, Professor of Medicine, Division of Cardiovascular Medicine, University of Michigan  
Ann Arbor, Michigan, USA

**C**ardiac imaging plays a crucial role in the evaluation of heart failure. Cardiac imaging has significantly evolved since echocardiography was first used to assess LV ejection fraction (EF) more than 50 years ago. New exciting advances in 3-dimensional echocardiography, as well as cardiac MRI and nuclear imaging, have improved our accuracy in assessing LV volumes and EF. The accurate determination of EF is essential, as EF is used to determine which medical therapies should be used, what device therapies are appropriate, and in some cases, whether surgery is indicated.

In addition to EF, however, new advances in strain imaging using speckle tracking echocardiography and feature tracking on

cardiac MRI now allow detection of subclinical left ventricular dysfunction by assessment of LV global longitudinal strain. These advances play an important role in the early detection of cardiotoxicity from chemotherapy, and allow tailoring of treatment for cancer patients. Furthermore, new advances in strain imaging of the left atrium provide insight into the diagnosis of LV diastolic dysfunction in the assessment of patients with HFPEF. Left atrial strain may be a new single measure that simplifies the complex assessment of diastolic function in the future.

Advances in cardiac imaging have also improved our evaluation of patients with heart failure and normal EF but increased wall thickness. Both echocardiography

and cardiac MRI have important roles in assessment of hypertrophic cardiomyopathy. In addition, strain imaging by echo and technetium Tc 99m pyrophosphate scanning are both helpful in the diagnosis and characterization of cardiac amyloidosis. Using these tools to correctly diagnose and characterize hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis is important, since both of these conditions have new medical therapies available that can improve their prognosis (mavacamten for hypertrophic cardiomyopathy, and tafamidis for cardiac amyloidosis).

In the current era of the COVID-19 pandemic, cardiac imaging has also played an important role in detection of myocarditis.

“  
**Advances in cardiac imaging have also improved our evaluation of patients with heart failure and normal EF but increased wall thickness.**”

Echocardiography and cardiac MRI are important tools to detect wall motion abnormalities, cardiac dysfunction, and in the case of MRI, inflammation and scar, which can be seen in patients with COVID-19 myocarditis.

Finally, echocardiography has an important role in the assessment of valve disease in patients with heart failure, including concomitant aortic stenosis and secondary mitral regurgitation. Accurate assessment of these valve abnormalities can determine whether invasive interventions are indicated. In conclusion, advances in cardiac imaging continue to provide crucial information for the evaluation and treatment of heart failure in 2022.



## Αλλαγή αορτικής βαλβίδας με αορτικό ομοιομόσχευμα. Έχει θέση σε ενήλικες γυναίκες; Aortic valve replacement with aortic homograft. Does it have a place for adult women?

Σπύρος Λόγγος

Καρδιοχειρουργός Συγγενών Καρδιοπαθειών, Α' Καρδιοχειρουργική Κλινική Παιδών και Ενηλίκων, Νοσοκομείο Μητέρα

Οι βαλβιδοπάθειες απασχολούν όλο και περισσότερο, τον γενικό πληθυσμό, βάση των τελευταίων μελετών. Όμως υπάρχει μια ιδιαίτερη ομάδα, αυτή των γυναικών της αναπαραγωγικής ηλικίας. Έχοντας πρόσφατα αντιμετωπίσει μια νέα γυναίκα 35 ετών, με σοβαρή μετεγχειρητική στένωση μηχανικής πρόθεσης στην θέση της αορτικής βαλβίδας με χρήση αορτικού ομοιομοσχεύματος, επιχειρούμε μια ανασκόπηση των νεότερων δεδομένων στην αντιμετώπιση των βαλβιδοπαθειών, στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας.

Καθώς οι πληθυσμοί γερνούν παγκοσμίως, το βάρος της βαλβιδικής καρδια-

κής νόσου έχει αυξηθεί, όπως και το ποσοστό των προσβεβλημένων γυναικών. Αν και η ρευματική βαλβιδική νόσος μειώνεται σε χώρες υψηλού εισοδήματος, οι εκφυλιστικές αιτίες που σχετίζονται με την ηλικία αυξάνονται. Οι γυναίκες με βαλβιδική καρδιοπάθεια υπό-εκπροσωπούνται σε πολλές από τις μελέτες ορόσημο που αποτελούν τη βάση για κατευθυντήριες οδηγίες. Ως αποτέλεσμα, οι χειρουργικές παραπομπές στις γυναίκες έχουν συχνά καθυστερήσει, και συχνά χειρότερα μετεγχειρητικά αποτελέσματα σε σύγκριση με τους άνδρες. Στις περισσότερες εργασίες ο γυναικείος πληθυσμός μελετάται σε λιγότερο από 40% και σε ορισμένες

σειρές λιγότερο από 25%. Τελος πρέπει να λάβουμε υπό όψιν και τις ενήλικες ασθενείς με συγγενή καρδιοπάθεια, της αορτικής βαλβίδας, καθώς και τους τρόπους αντιμετώπισης.

Θα προσπαθήσουμε λαμβάνοντας υπόψη και τα νέα 2021 ESC/EACTS Guidelines για την αντιμετώπιση των βαλβιδοπαθειών, να αναφέρουμε στις χειρουργικές επιλογές, και κυρίως τις επιλογές για γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας κάτω των 45. Πιο συγκεκριμένα θα επικεντρωθούμε στις παθήσεις της Αορτικής βαλβίδας με έμφαση στην χρήση homografts, και θα παρουσιάσουμε ένα ενδιαφέρον περιστατικό που αντιμετωπίσαμε με επιτυχία στην

“

Οι γυναίκες με βαλβιδική καρδιοπάθεια υπό-εκπροσωπούνται σε πολλές από τις μελέτες ορόσημο που αποτελούν τη βάση για κατευθυντήριες οδηγίες. ”

κλινική μας, μιας νέας γυναίκας 34 ετών με στένωση της αορτικής βαλβίδας, 11 μήνες μετά από αντικατάσταση με μηχανική πρόθεση 18mm, με χρήση αορτικού ομοιομοσχεύματος, Aortic Homograft. Η ασθενής μας, προσήλθε στο νοσοκομείο μας με κλινική και απεικονιστική εικόνα στένωσης του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας στο επίπεδο της μηχανικής πρόθεσης. Συζητήθηκε στο συμβούλιο και αποφασίστηκε η χρήση του ομοιομοσχεύματος, με γνώμονα την ηλικία της, την αποφυγή επανατοποθέτησης μηχανικής βαλβίδας και χρήση sintrom. Η επέμβαση και η άμεση μετεγχειρητική της πορεία ήταν απαιτητική, όμως στο follow up των 12 μηνών μετά την επέμβαση, το αποτέλεσμα είναι άριστο και επιπλέον μας ανακάλυψε την εγκυμοσύνη της.



## Σύγχρονη διαχείριση των στεφανιαίων χρόνιων ολικών αποφράξεων / Update on the management of coronary chronic total occlusions

Εμμανουήλ Μπριλάκης

MD, PhD, Α Καρδιοχειρουργική Κλινική και Τμήμα Προηγμένης Καρδιαγγειακής Απεικόνισης – Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης

### Περίληψη

Χρόνια στεφανιαία απόφραξη (ΧΣΑ) ορίζεται ως η ολική απόφραξη μίας στεφανιαίας αρτηρίας που προκαλεί πλήρη διακοπή της στεφανιαίας ροής (Thrombolysis of Myocardial Infarction [TIMI] ροή 0) και υφίσταται για τουλάχιστον 3 μήνες.

Οι ΧΣΑ παρουσιάζουν σημαντικές διαφοροποιήσεις σε σχέση με τις μη ολικές αποφράξεις όσον αφορά στην επεμβατική τους αντιμετώπιση. Πέραν της κλασικής ορθόδρομης (antegrade wire escalation) προσπέλασης που διενεργείται για την αγγειοπλαστική των μη-ΧΣΑ, για την διάνοιξη των ΧΣΑ μπορούν να χρησιμοποιηθούν επιπρόσθετα η ανάδρομη (retrograde) καθώς και η ορθόδρομη τεχνική διαχωρισμού και επανεισόδου (antegrade dissection and reentry). Επιπρόσθετα, η διάνοιξη ΧΣΑ χρήζει ειδικού ιατρικού εξοπλισμού, όπως μικροκαθετήρων και ειδικών συρμάτων που αυξάνουν το κόστος της επέμβασης.

Υπάρχουν 7 βασικές αρχές της αγγειοπλαστικής των ΧΣΑ:

1. **Η κύρια ένδειξη για αγγειοπλαστική των ΧΣΑ είναι η βελτίωση των συμπτωμάτων.** Η μελέτη EUROCTO έδειξε μείωση της συχνότητας της στηθάγχης και βελτίωση της ποιότητας ζωής και η μελέτη IMPACTOR-CTO και COMET-CTO έδειξαν μείωση του φορτίου ισχαιμίας του μυοκαρδίου και βελτίωση της ποιότητας ζωής. Αντιθέτως η μελέτη DECISION-CTO δεν ανέδειξε συμπτωματικό όφελος από τη διενέργεια αγγειοπλαστικής σε ΧΣΑ. Οι μελέτες REVASC και EXPLORE δεν έδειξαν βελτίωση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας

2. **Η ταυτόχρονη έγχυση σκιαγραφικού και στα δύο στεφανιαία αγγεία είναι απαραίτητη για τη βέλτιστη απεικόνιση της ανατομίας της βλάβης και θα πρέπει να εκτελείται σε όλες τις επεμβάσεις πλην ελαχίστων εξαιρέσεων.** Τα κύρια στοιχεία ανατομίας των χρόνιων στεφανιαίων αποφράξεων είναι τα εξής:

1) Εγγύς κάψα, 2) μήκος αγγείου/ασβέστωση/ελίκωση, 3) άπω αγγείο, 4) παράπλευρα αγγεία. Η ταυτόχρονη έγχυση <<διαλευκάνει>> την ανατομία της ΧΣΑ, καθώς απεικονίζει την άπω κάψα και διευκολύνει την εκτίμηση του συνολικού μήκους της απόφραξης. Επιπρόσθετα, κατά τη διάρκεια προώθησης του σύρματος, η ετερόπλευρη έγχυση (δηλαδή η έγχυση στο αγγείο που δεν φέρει τη ΧΣΑ) επιτρέπει την απεικόνιση της θέσης του σύρματος (εντός ή εκτός του αγγείου) κατά τις προσπάθειες διάσχισης της απόφραξης.

3. **Η χρήση μικροκαθετήρων είναι απαραίτητη για τον καλύτερο χειρισμό του οδηγού σύρματος.**

4. **Όλες οι τεχνικές προσπέλασης των βλαβών (ορθόδρομες και ανάδρομες) είναι χρήσιμες για τους διάφορους τύπους ΧΣΑ.**

5. **Οι τεχνικές προσπέλασης των βλαβών πρέπει να χρησιμοποιούνται συμπληρωματικά και να εναλλάσσονται**

“

Οι ΧΣΑ παρουσιάζουν σημαντικές διαφοροποιήσεις σε σχέση με τις μη ολικές αποφράξεις όσον αφορά στην επεμβατική τους αντιμετώπιση. ”

(εφόσον δεν επιτυγχάνεται επαναιμάτωση με την αρχικά επιλεγμένη τεχνική).

6. **Η αγγειοπλαστική των ΧΣΑ πρέπει να πραγματοποιείται σε εξειδικευμένα κέντρα που εκτελούν μεγάλο αριθμό τέτοιων επεμβάσεων, από επεμβατικούς καρδιολόγους με εμπειρία και ειδική εκπαίδευση.**

7. **Η πλήρης έκπτωση της βλάβης και η βέλτιστη εναπόθεση της στεφανιαίας ενδοπρόθεσης, με τη χρήση ενδοαγγειακής απεικόνισης, μειώνει τον κίνδυνο θρόμβωσης και επαναστένωσης.**

Ενώ το ποσοστό επιτυχίας διάνοιξης μίας μη ολικής στεφανιαίας βλάβης είναι >95%, το αντίστοιχο ποσοστό για τις ΧΣΑ κυμαίνεται μεταξύ 60-70% για μη εξειδικευμένα κέντρα και 85-90% για κέντρα με εμπειρία στην εκτέλεση αγγειοπλαστικών σε ΧΣΑ. Επίσης, ο κίνδυνος επιπλοκών είναι σημαντικά υψηλότερος για τις αγγειοπλαστικές των ΧΣΑ.



## Κολπική Μαρμαρυγή, Καρδιακή Ανεπάρκεια, Κοιλιακή Αρρυθμία, Θεραπεία Καρδιακού Επα- νασυγχρονισμού

Θεώνη Μεσίσκλη MD

Καρδιολόγος - Αρρυθμιολόγος

Δ. Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, Metropolitan Hospital

Άνδρας 59 ετών με γνωστή ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, προσήλθε στο νοσοκομείο, προ 7 ετίας, υπό κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση (160 bpm). Δύο μέρες πριν την εισαγωγή του εμφάνισε δύο συγκοπτικά επεισόδια.

Η ΚΜ ανατάχθηκε φαρμακευτικά (αμιοδαρόνη). Το ΗΚΓ παρουσίαζε αποκεφαλισμό των R στις V1-V3, QRS: 110 msec

Στον ασθενή μετά ενδελεχή έλεγχο (εργαστηριακό, υπερηχογραφικό, στεφανιογραφικό) αποφασίσθηκε η εμφύτευση αμφικοιλιακού απινιδιστή και σε δεύτερο χρόνο η κατάλυση του Κολπικοιλιακού Κόμβου (ΚΚΚ).

Πριν προλάβουμε να προχωρήσουμε στην κατάλυση του ΚΚΚ, ο ασθενής παρουσίασε επανειλημμένα επεισόδια κοιλιακής ταχυκαρδίας και shocks από τον απινιδωτή. Μετά την ύφεση της ηλεκτρικής θύελλας, διαπιστώθηκε ότι των επεισοδίων είχε προηγηθεί Κολπική Μαρμα-

ρυγή (ΚΜ) μικρής ή μεγάλης διάρκειας.

Η αρρυθμιολογική πορεία του ασθενή αυτά τα 7 χρόνια, πιστεύω ότι έχει ενδιαφέρον, αφού μετά την παραπάνω αντιμετώπιση έχει μειωθεί δραματικά, τόσο η κοιλιακή αρρυθμία, όσο και το φορτίο της ΚΜ.

Είναι γνωστό ότι η ΚΜ και η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) συχνά συνυπάρχουν επηρεάζοντας την εξέλιξη και των δύο παθήσεων. Μια κοινή υιοθετημένη ιδέα είναι ότι η ΚΜ γεννά ΚΑ και η ΚΑ γεννά ΚΜ, λόγω κοινών παθοφυσιολογικών μηχανισμών και παραγόντων κινδύνου.

Οι αυξημένες πιέσεις στον αριστερό κόλπο, ως αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, δημιουργούν τόσο δομική όσο και ηλεκτρική αναδιόρθωση του κόλπου δημιουργώντας το υπόστρωμα για ΚΜ. Η επίπτωση της ΚΜ αυξάνει με τη σοβαρότητα της ΚΑ, από 10% σε NYHA I σε 50% σε NYHA IV.

Σε αντιδιαστολή, η ΚΜ μπορεί να μειώσει την καρδιακή παροχή λόγω της απώλειας της κολπικής συστολής και των "μικρών" ασύγχρονων χρόνων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας και συνοδεύεται με δυσμενέστερη πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια.

Σε ασθενείς με ΚΜ που θεραπεύονται με CRT, η **κατάλυση του ΚΚΚ** έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της επίπτωσης και του φορτίου τόσο των πρόσφορων, όσο και των απρόσφορων απινιδώσεων, καθώς επίσης και την μείωση της ανάγκης για νοσηλεία από την Καρδιακή Ανεπάρκεια (Maurizio Gasparini et al. European Journal of Heart Failure -2018)

Η κατάλυση του ΚΚΚ σε ασθενείς με ΚΜ βελτιώνει το ποσοστό της αμφικοιλιακής βηματοδότησης και έχει αποδείξει σε μεγάλες μελέτες παρατήρησης, ότι βελτιώνει τη θνησιμότητα μετά την εμφύτευση αμφικοιλιακού βηματοδότη.

“

**Η αρρυθμιολογική πορεία του ασθενή αυτά τα 7 χρόνια, πιστεύω ότι έχει ενδιαφέρον, αφού μετά την παραπάνω αντιμετώπιση έχει μειωθεί δραματικά, τόσο η κοιλιακή αρρυθμία, όσο και το φορτίο της ΚΜ.**

”

Η **κατάλυση της ΚΜ** είναι δυνατή σε ασθενείς με CRT και θεωρητικά είναι πιο χρήσιμη για τους ασθενείς με ΚΑ γιατί βοηθάει τον κολποκοιλιακό συγχρονισμό, ωστόσο αυτό το θεωρητικό όφελος δεν έχει αποδειχθεί ακόμη από τυχαίοποιημένες μελέτες, ότι μεταφράζεται και σε κλινικό όφελος. Η ανάγκη συχνά, επανάληψης της κατάλυσης σε ήδη επιβαρυσμένους ασθενείς αυξάνει και το οικονομικό και το κλινικό φορτίο.

Μια τυχαίοποιημένη μελέτη: **AV node ablation vs AF ablation** σε ασθενείς με ΚΑ, CRT και αμφικοιλιακή βηματοδότηση έχει ξεκινήσει από το 2020 ώστε να βοηθήσει στην απάντηση αυτής της σημαντικής ερώτησης.

Τέλος, άλλη μια πρόκληση σε ασθενείς με CRT και ΚΜ είναι η κατάλληλη ρύθμιση της συσκευής, αφού υπάρχουν διάφοροι αλγόριθμοι που μπορούν να βελτιώσουν την αμφικοιλιακή βηματοδότηση μειώνοντας έτσι δυνητικά και το φορτίο της ΚΜ.



### Ποιος ασθενής θα ωφεληθεί από σύγκλιση και ποιος όχι;

**Ανδρέας Τριανταφύλλης**  
MD, PhD, EEGC, EAPCI Boards certified,  
Επεμβατικός Καρδιολόγος,  
Επιμελητής Γ.Ν. Ασκληπιείο Βούλας

Το ανοικτό ωοειδές τρήμα (patent foramen ovale, PFO) απαντάται στο 15-25% του γενικού πληθυσμού. Η παρουσία PFO σε ασθενείς με εμβολικό εγκεφαλικό αγνώστου προελεύσεως (embolic stroke of undetermined source, ESUS) αναφέρεται 2-3 φορές συχνότερη (40-50%) συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό, εύρημα το οποίο υποδεικνύει τη συσχέτιση του PFO με το ESUS. Η διαδερμική σύγκλιση του PFO κερδίζει έδαφος ως θεραπευτική επιλογή για την πρόληψη της υποτροπής του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (IAEE) σε ασθενείς με ESUS.

Το IAEE αποτελεί ένα ετερογενές σύνδρομο με πολλαπλές αιτιολογίες (αρτηριακά έμβολα, θρόμβοι ή άλλης φύσης έμβολα προερχόμενα από τις καρδιακές κοιλότητες, νόσος μικρών αγγείων κλπ). Η συχνότητα του ESUS ανέρχεται στο 25-40% του συνόλου των IAEE, με ποσοστό υποτροπής 25% στην 4ετία παρά τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής. Ο ενδελεχής αποκλεισμός των δευτερογενών αιτιών

είναι απαραίτητος για τον χαρακτηρισμό ενός IAEE ως ESUS ενώ η αιτιολογική συσχέτισή του με την παρουσία PFO (PFO-related ESUS) είναι κομβικής σημασίας για την προσεκτική επιλογή των κατάλληλων ασθενών που θα ωφεληθούν από τη σύγκλιση. Ο ρόλος της Διεπιστημονικής Ομάδας Νευρο-Καρδιολογίας καθίσταται κεντρικός για τη διάγνωση και αντιμετώπιση ενός PFO-related ESUS.

Ο διαγνωστικός αλγόριθμος περιλαμβάνει την κλινική αξιολόγηση του ασθενούς και την απεικόνιση με αξονική ή μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI) προς επιβεβαίωση του IAEE. Ακολουθεί η διερεύνηση για την παρουσία πιθανών αιτιών με 24ωρη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος για καταγραφή κολπικής μαρμαρυγής, υπερηχογράφημα καρδιάς για παρουσία θρόμβου και υπερηχογράφημα καρωτίδων για ανάδειξη αθηρωματικών πλακών. Εφόσον ο ανωτέρω έλεγχος είναι αρνητικός το IAEE χαρακτηρίζεται ως ESUS. Κατόπιν διεργείται διαθωρακικό υπερηχογράφημα

καρδιάς ή διακρανιακό υπερηχογράφημα με χρήση παράγοντα ηχοαντίθεσης και επί ανάδειξης PFO ακολουθεί διεισφαγείο υπερηχογράφημα καρδιάς. Η ύπαρξη PFO θέτει το ερώτημα της αιτιολογικής συσχέτισής του με το ESUS καθώς και της πιθανότητας υποτροπής.

Οι ασθενείς με PFO-related ESUS είναι αυτοί που πρόκειται να ωφεληθούν από τη διαδερμική σύγκλιση του PFO. Παράγοντες οι οποίοι αυξάνουν την πιθανότητα αιτιολογικής συσχέτισης του PFO με το ESUS είναι: ηλικία <55 ετών, απουσία παραγόντων κινδύνου για IAEE, απουσία κολπικής μαρμαρυγής, απεικόνιση φλοιϊκού εμφράκτου στη μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου, ταυτόχρονη παρουσία IAEE και φλεβοθρόμβωσης ή IAEE μετά από straining, μέτριο προς σημαντικό shunt (διάβαση >10-20 μικροφουσαλίδων σε 3 καρδιακούς κύκλους), μήκος tunnel >4mm, παρουσία ανευρύσματος ή/και ευκίνητου μεσοκοιλιακού διαφράγματος, παρουσία δικτύου Chiari και ευστασιανής βαλβίδας. Τα ανωτέρω χα-

“

**Ο διαγνωστικός αλγόριθμος περιλαμβάνει την κλινική αξιολόγηση του ασθενούς και την απεικόνιση με αξονική ή μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου (MRI) προς επιβεβαίωση του IAEE** ”

ρακτηρίζουν το PFO ως υψηλού ρίσκου. Μετα-ανάλυση 3.627 ασθενών, ανέδειξε μείωση της υποτροπής του IAEE στην ομάδα που υπεβλήθη σε διαδερμική σύγκλιση του PFO σε σύγκριση με αυτή που ακολούθησε φαρμακευτική αγωγή, με το όφελος να αφορά στην υποομάδα με υψηλού κινδύνου PFO (μέτριο-μεγάλο shunt, ανεύρυσμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος). Παράμετροι όπως η νεαρή ηλικία και η απουσία παραγόντων κινδύνου για IAEE έχουν ενσωματωθεί στο Risk of Paradoxical embolism (RoPE) score, με τιμές >6 να σχετίζονται με υψηλότερη πιθανότητα PFO-related stroke.

Οι πρόσφατες οδηγίες των EKE/EOE συστήνουν τη διαδερμική σύγκλιση του PFO σε συνδυασμό με μακροχρόνια μονοθεραπεία με αντιαιμοπεταλιακό σε ασθενείς ηλικίας 18-60 ετών με ESUS και υψηλού ρίσκου PFO ενώ η σύγκλιση θα μπορούσε να συσταθεί και σε ασθενείς ηλικίας 18-60 ετών με ESUS και χαμηλού ρίσκου PFO.



## Το score ασβεστίου είναι μείζονος σημασίας στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου

**Δρ Ιωάννης Ντάλας**  
PhD, FESC, FEACVI  
Cardiac Imaging Specialist (SCCT, EACVI, SCMR Level 3)  
Faculty Member London Cardiac CT Academy  
ΙΑΝΩ Ηπείρου

Η μελέτη της μέτρησης του φορτίου ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών (Coronary Artery Calcium Score-CACS) από την αξονική τομογραφία θώρακος δημοσιεύτηκε από τον Δρ. Agatston το 1990. Το CACS είναι λιγότερο επεμβατικό και δαπανηρό από την αξονική στεφανιογραφία καθώς δεν απαιτείται η χορήγηση του σκιαγραφικού, ενώ η ποσότητα ακτινοβολίας είναι περίπου 1mSV. Ωστόσο, μέχρι σήμερα συνεχίζεται η συζήτηση σχετικά με το ποιος είναι ο κατάλληλος ασθενής για την αξιολόγηση του CACS και πως θα πρέπει να ερμηνεύονται τα αποτελέσματα.

Ένα από τα κύρια πλεονεκτήματα του CACS είναι η υψηλή αρνητική προγνωστική του αξία για κλινικά σημαντική στεφανιαία αθηροσκλήρωση, αναγνωρίζοντας το κατώφλι για την έναρξη διαβίου προληπτικής θεραπείας σε άτομα μέσης και μεγαλύτερης ηλικίας που είχαν σχετικά αυξημένο κίνδυνο από

τις συμβατικές βαθμολογίες κινδύνου αλλά βρέθηκε ότι ήταν πολύ χαμηλού κινδύνου με βάση το CACS. Επίσης είναι χρήσιμο στην αναγνώριση πρώιμης στεφανιαίας νόσου σε νεότερους ενήλικες, στους οποίους βρίσκεται αυξημένο CACS που δικαιολογεί προληπτική θεραπεία. Έχει αποδειχθεί ότι οι ασθενείς που κατανοούν το CACS τους είναι πιο πιθανό να τηρούν τη φαρμακευτική τους αγωγή και να επιμένουν στις τροποποιήσεις του τρόπου ζωής.

Ο 10ετής κίνδυνος για καρδιαγγειακό συμβάν (ASCVD) για κάθε διπλασιασμό του CACS και με CACS άνω των 300 μονάδων Agatston εκτιμάται από 13,1% έως και 25,6%. Νεότεροι αλγόριθμοι βαθμολογίας όπως η Πολυεθνική Μελέτη της Αθηροσκλήρωσης (MESA), η οποία συνδυάζει το CACS με τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου για την εκτίμηση του 10ετούς κινδύνου εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου, έχει αποδειχθεί ότι έχουν

καλύτερη διάκριση από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Εταιρείας Αξονικής Τομογραφίας Καρδιάς (SCCT) του 2017 υποστηρίζουν τη μέτρηση CACS σε ασυμπτωματικά άτομα ηλικίας 40-75 ετών με 5-20% 10ετή κίνδυνο ASCVD και στην λιγότερο από 5% ομάδα κινδύνου ASCVD με οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας/Αμερικάνικου Κολλεγίου Καρδιολογίας (ACC/AHA) το 2019 για την πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου έχουν σύσταση ΙΙα τη χρήση του CACS στην αξιολόγηση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε ασυμπτωματικά άτομα με ενδιάμεσο 10ετή κίνδυνο ASCVD. Επιπλέον οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας του 2019 για τη διαχείριση των δυσλιπιδαιμιών έχουν σύσταση ΙΙα για εξέταση CACS σε ασυμπτωματικά

“  
Ο 10ετής κίνδυνος για καρδιαγγειακό συμβάν (ASCVD) για κάθε διπλασιασμό του CACS και με CACS άνω των 300 μονάδων Agatston εκτιμάται από 13,1% έως

και 25,6%..”  
άτομα με χαμηλό ή ενδιάμεσο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.

Όσον αφορά το συνιστώμενο χρόνο για εκ νέου μέτρηση του CACS είναι 5-7 χρόνια για άτομα με CACS 0 με χαμηλό 10ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (<5% κίνδυνο), 3-5 χρόνια για άτομα με ενδιάμεσο κίνδυνο (5%-20% κίνδυνο) και 3 χρόνια για άτομα με υψηλό κίνδυνο (>20% κίνδυνο) ή άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι βαθμολογίες CACS μεγαλύτερες από 1000 θα πρέπει να θεωρούνται ως μια ξεχωριστή ομάδα πολύ υψηλού κινδύνου.

Το 2018, η SCCT δημοσίευσε το CAC Data and Reporting (CAC-DRS) με σκοπό την τυποποίηση των μεθόδων αναφοράς ευρημάτων σχετικά με το CACS σε όλες τις αξονικές τομογραφίες θώρακος και αναμφίβολα στην εποχή του SARS-CoV-2 όπου διενεργείται πληθώρα αξονικών τομογραφιών θώρακος το CACS μπορεί να αποτελέσει χρήσιμο προγνωστικό εργαλείο σε ασθενείς που ουδέποτε είχαν ελεγχθεί στο παρελθόν καρδιαγγειακά.



## Στοιχεία από τη πορεία εμφύτευσης διαδερμικών βαλβίδων στην Ελλάδα

**Χριστόφορος Δ. Ολύμπιος**  
Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος,  
Γενικό Νοσοκομείο Ελευσίνιας Θριάσις.

Συμπληρώνεται φέτος μία δεκαπενταετία (2007) από τη πρώτη επέμβαση TAVI στη χώρα μας από τους τους Σπάργια και συν.1 στο Γνάνσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο και μια δεκαετία (2012) από τη πρώτη διακαθετηριακή επιδιόρθωση από γλωχίνα σε γλωχίνα ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας από τους Σπάργια και συν.2 στο Νοσοκομείο Υγεία. Έκτοτε η πορεία των διακαθετηριακών επεμβάσεων για δομικές καρδιοπάθειες ακολουθεί ανοδική πορεία, ιδιαίτερα σε ότι αφορά τις TAVI και λιγότερο τις ανεπάρκειες μιτροειδούς.

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζεται ο ετήσιος αριθμός TAVI μέχρι τον Δεκέμβριο του 2021 και στον Πίνακα 2 ο αντίστοιχος για τις επεμβάσεις επιδιόρθωση μιτροειδούς.

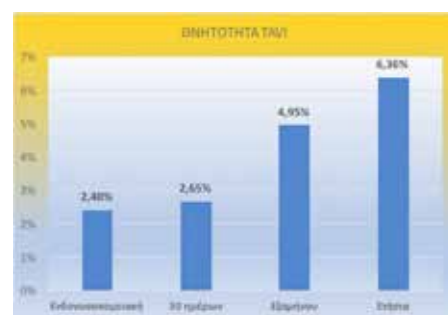


Πίνακας 1.

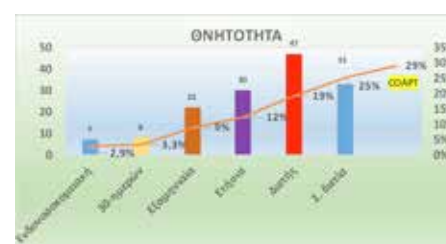


Πίνακας 2.

Και οι δύο ειδών επεμβάσεις έχουν σημειωθεί με υψηλά ποσοστά επιτυχίας και χαμηλά ποσοστά θνητότητας ανάλογα όσων έχουν παρατηρηθεί σε διεθνείς πολυκεντρικές μελέτες και καταγραφές (Πίνακες 3,4).



Πίνακας 3.



Πίνακας 4.

Ειδικότερα μεταξύ των χωρών με υψηλότερο βιοτικό επίπεδο η Ελλάδα βρίσκεται στον μέσο όρο σε ότι αφορά τις TAVI με 90 εμφυτεύσεις/εκατομμύριο πληθυσμού και ελαφρώς χαμηλότερα στην διακαθετηριακή επιδιόρθωση της ανεπάρκειας μιτροειδούς με 6 επεμβάσεις/εκατομμύριο πληθυσμού έναντι του μέσου όρου 9 επεμβάσεις/εκατομμύριο πληθυσμού), παρόλο που ο αριθμός των κέντρων που διενεργούν επεμβάσεις για δομικές καρδιοπάθειες (22 συνολικά) ξεπερνά κατά πολύ (ακριβώς το διπλάσιο) τον μέσο όρο των εξειδικευμένων Κέντρων/εκατομμύριο πληθυσμού (2,2 v s 1,1).

Παρά τα προαναφερόμενα αισιόδοξα δεδομένα, υπάρχουν προβλήματα που αξίζει να σημειωθούν, ούτως ώστε να

“  
Και οι δύο ειδών επεμβάσεις έχουν σημειωθεί με υψηλά ποσοστά επιτυχίας και χαμηλά ποσοστά θνητότητας ανάλογα όσων έχουν παρατηρηθεί σε διεθνείς πολυκεντρικές μελέτες και καταγραφές.”

επιλυθούν το ταχύτερο δυνατόν. Υπάρχει σαφής ανισοκατανομή σε ότι αφορά τη διενέργεια των συγκεκριμένων επεμβάσεων με το 64% (TAVI) και 72% (μιτροειδής) αντίστοιχα να πραγματοποιούνται στον ιδιωτικό τομέα έναντι του δημοσίου, αν και τα αιτήματα προέρχονται πρακτικά εξίσου και από τους δύο. Η αποθάρρυνση διενέργειας σε ότι αφορά τις TAVI στο δημόσιο νοσοκομείο και η έλλειψη κλειστού ενοποιημένου νοσήλιου (ΚΕΝ) για την επιδιόρθωση μιτροειδούς, μαζί με τη καθυστέρηση διενέργειας κεντρικού διαγνωσμού για τη πανελλαδική προμήθεια σε χαμηλότερες τιμές των συγκεκριμένων υλικών είναι τα κυριότερα από αυτά και η Πολιτεία οφείλει να τα επιλύσει το ταχύτερο δυνατόν, ούτως ώστε ένας μεγαλύτερος αριθμός καρδιοπαθών ασθενών να επωφεληθεί από τα ευνοϊκά αποτελέσματα εφαρμογής των.



## Μικροβίωμα του εντέρου

**Εμμανουήλ Παπαδάκης**  
Ειδικός Παθολόγος  
MD, PhD.

Στη διάρκεια της ζωής του, ο άνθρωπος μοιράζεται το σώμα του με μια αφθονία μικροοργανισμών, ιών, βακτηρίων και μυκήτων, που συνολικά αναφέρονται ως ανθρώπινο μικροβίωμα. Περίπου 100 τρισεκατομμύρια μικροοργανισμοί ζουν πάνω ή μέσα στο ανθρώπινο σώμα με τη μεγάλη πλειοψηφία τους να εντοπίζεται στον άνω ειλεό και το παχύ έντερο (μικροβίωμα του εντέρου).

Το μικροβίωμα του εντέρου είναι χαρακτηριστικό για τον κάθε άνθρωπο και καθορίζεται από παράγοντες όπως το φύλλο, η ηλικία, ο τρόπος γέννησης (φυσιολογικός τοκετός ή καισαρική τομή), το είδος της διατροφής και η κατανάλωση αντιβιοτικών ή άλλων φαρμάκων.

Τις τελευταίες δυο δεκαετίες η επιστημονική έρευνα έχει δείξει αξιοσημείωτο ενδιαφέρον στην κατανόηση του μικροβιώματος του εντέρου και στην αναγνώριση της σημασίας του στην υγεία αλλά και στην εμφάνιση νοσημάτων στον άνθρωπο.

Το μικροβίωμα του εντέρου φαίνεται πως αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην φυσιολογία του ανθρώπου με την αλληλεπίδραση αυτή να επάγεται μέσω του ανοσοποιητικού συστήματος και της διακίνησης μεταβολιτών διαμέσου του εντερικού βλεννογόνου.

Μεταβολές στη σύσταση ή στη λειτουργία του ανθρώπινου μικροβιώματος (Δυσβίωση), φαίνεται πως συνδέονται με την εμφάνιση και την εξέλιξη νοσημάτων

πού αφορούν στη πλειονότητα των συστημάτων του ανθρώπου, από το γαστρεντερικό μέχρι και το νευρικό σύστημα.

Το μικροβίωμα του εντέρου αναγνωρίζεται πλέον και ως σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη και την εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, αλλά και συννοσηροτήτων όπως η χρόνια νεφρική νόσος, το μεταβολικό σύνδρομο και η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Μια σειρά μελετών εμπλέκουν το μικροβίωμα του εντέρου στην παθοφυσιολογία της αθηρωματικής νόσου, της καρδιακής ανεπάρκειας, της ανοσολογικά επαγόμενης μυοκαρδιοπάθειας, της αγγειακής γήρανσης και της αρτηριακής υπέρτασης.

Αυξάνεται συνεχώς το πλήθος πειρα-

“

**Στη διάρκεια της ζωής του, ο άνθρωπος μοιράζεται το σώμα του με μια αφθονία μικροοργανισμών, ιών, βακτηρίων και μυκήτων, που συνολικά αναφέρονται ως ανθρώπινο μικροβίωμα. ”**

ματικών ενδείξεων που αναδεικνύουν τη σημασία μικροβιακών μεταβολιτών, όπως τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, το οξειδίο της τριμεθυλαμίνης (TMAO), μεταβολίτες αμινοξέων και χολικών οξέων στην παθογένεση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Με βάση τα παραπάνω έχει προταθεί μια σειρά θεραπευτικών παρεμβάσεων, όπως τροποποίηση στην σύνθεση της δίαιτας του ανθρώπου, χορήγηση προβιοτικών και πρεβιοτικών σκευασμάτων, αναστολείς της σύνθεσης του TMAO, ακόμα και η μεταμόσχευση κοπράνων.

Ωστόσο η μετάβαση από την πειραματική ένδειξη στη θεραπευτική πρακτική απέχει ακόμα πολύ και θα αποτελέσει το αντικείμενο εντατικής επιστημονικής έρευνας για τις επόμενες δεκαετίες



## Χειρισμοί σε Δυσανεξία στις Στατίνες – Σύνδρομο SAMS

**Χριστόδουλος Παπαδόπουλος**  
Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας,  
Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Η δυσανεξία στις στατίνες είναι η πιο συχνή παρενέργεια που σχετίζεται με την υπολιπιδαιμική αγωγή. Πρώτιστος στόχος είναι να αποκαλύψουμε την σύνδεση στατίνης και συμπτωμάτων. Συνήθως θα πρέπει 2 ή 3 διαφορετικές στατίνες να δημιουργήσουν συμπτώματα για να σκεφτούμε αυτήν την παθολογική σύνδεση. Όταν λοιπόν υπάρχουν συμπτώματα μυοπάθειας ή και άνοδος της κρεατινικής κινάσης (CPK) και υποπτευόμαστε το σύνδρομο “Statin Associated Muscle Syndrome (SAMS)”, θα πρέπει να αποκλειστούν πρώτα άλλα αίτια όπως: υπερβολική άσκηση και σωματική καταπόνηση, τραύμα, πτώσεις, σπασμοί, ρίγος, υποθυρεοειδισμός, λοιμώξεις, μυοσίτιδες καθώς και χρήση ουσιών όπως κοκκαΐνης, αμφεταμίνες κ.α. Τα συμπτώματα του SAMS αφορούν μεγάλες μυϊκές ομάδες και συνήθως η προσβολή των μυών είναι συμμετρική. Συνήθως εμφανίζονται εντός 4-6 εβδομάδων από την έναρξη στατινών ή μπορεί να εμφανιστούν όταν αυξήσουμε την δόση της στατίνης. Σπανιότερα εμφανίζονται, μετά από πολλά χρόνια χρήσης των στατινών.

Η αντιμετώπιση του συνδρόμου SAMS, μπορεί να συμπεριληφθεί σε τρία βήματα, αφού πρώτα κάποιος αποκλείσει όλους τους εκλυτικούς παράγοντες μυοπάθειας που αναφέρθηκαν νωρίτερα, καθώς και την περίπτωση αλληλεπίδρασης φαρμάκων (γεμφιροζίλη, μακρολίδια κ.α.)

Πρώτο βήμα και ίσως το πιο σημαντικό. Χρειάζεται να ξεδέσουμε αρκετό χρόνο με τον ασθενή προκειμένου να αντιληφθεί τα οφέλη από την μακροχρόνια αγωγή με στατίνες, να πειστεί για την ασφάλεια αυτών των φαρμάκων και να του εξηγήσουμε πως μετά την διακοπή της αγωγής και την υποχώρηση των συμπτωμάτων, μια επανένταξη σε στατίνη (re-challenge) έχει μεγάλες πιθανότητες να μην δημιουργήσει προβλήματα. Επομένως η σωστή ενημέρωση, η εκπαίδευση του ασθενή αλλά και της οικογενείας του και γενικότερα η συμβουλευτική αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της αντιμετώπισης της δυσανεξίας στις στατίνες.

Δεύτερο βήμα είναι η επιλογή της θεραπευτικής στρατηγικής. Όταν ο ασθενής είναι χαμηλού κινδύνου τότε ο χειρισμός είναι πιο εύκολος καθώς υπάρχει και περισσότερος χρόνος αλλά και ενδεχομένως περισσότερες θεραπευτικές εναλλακτικές επιλογές. Όταν όμως πρόκειται για κάποιον ασθενή υψηλού κινδύνου και επομένως οι στόχοι της LDL χοληστερόλης θα πρέπει να πληρούνται στο ακέραιο, ο χειρισμός είναι ξεκάθαρα πιο δύσκολος. Αν τα συμπτώματα από τους μυς είναι σχετικά ανεκτά και δεν έχουμε μεγάλη άνοδο της CPK (>10 φορές) η πρόταση συνήθως είναι η συνέχιση της αγωγής με στατίνη -ίσως σε μικρότερη δόση- και η προσεκτική παρακολούθηση της CPK. Όταν τα συμπτώματα είναι ιδιαίτερα έντονα ενώ έχουμε θέσει την διάγνωση

του SAMS ή όταν η τιμή της CPK είναι μεγαλύτερη από 10 φορές από τις φυσιολογικές τιμές, τότε θα πρέπει να διακόπτεται η χορήγηση της στατίνης. Επιπρόσθετα θα πρέπει να παρέχεται στον οργανισμό μια περίοδος αποχής ή «ξεκούρασης» από τις στατίνες (washout period) και η οποία μπορεί κατά περίπτωση να κυμαίνεται από 2 έως 6 εβδομάδες. Στη συνέχεια οι επιλογές μας είναι είτε η επανέναρξη της ίδιας στατίνης είτε σε μικρότερη δόση είτε και κάποιας άλλης συνήθως μικρότερης έντασης, που θα πρέπει προοδευτικά και αναλόγως των συμπτωμάτων να τιτλοποιούνται σωστά. Μια άλλη εναλλακτική είναι η διαλείπουσα χορήγηση στατινών κάθε δεύτερη ή τρίτη ημέρα. Πάντοτε ο στόχος θα πρέπει να είναι τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης με βάση τον κίνδυνο του κάθε ασθενή και στην κατεύθυνση αυτή μπορεί να βοηθήσουν εναλλακτικές αγωγές όπως η εζετιμίμπη. Εφόσον τα συμπτώματα υποτροπιάζουν τότε η χρήση άλλων θεραπειών όπως η εζετιμίμπη, οι φιβράτες, οι αναστολείς της απορρόφησης των χολικών οξέων, οι αναστολείς των PCSK9, η ινκλισιράνη (inclisiran), αποτελούν τον θεραπευτικό μονόδρομο. Ο συγκεκριμένος αλγόριθμος αντιμετώπισης της δυσανεξίας στις στατίνες έχει δημοσιευθεί στις τελευταίες Ευρωπαϊκές Οδηγίες για την Δυσλιπιδαιμία το 2019. Τελευταία το μπεμπεδοϊκό οξύ (bempedoic acid) το οποίο δεν έχει κυκλοφορήσει ακόμη στην Ελλάδα και το οποίο έχει ένδειξη συ-

“

**Εφόσον τα συμπτώματα υποτροπιάζουν τότε η χρήση άλλων θεραπειών όπως η εζετιμίμπη, οι φιβράτες, οι αναστολείς της απορρόφησης των χολικών οξέων, οι αναστολείς των PCSK9, η ινκλισιράνη (inclisiran), αποτελούν τον θεραπευτικό μονόδρομο. ”**

νήθως ως προσθήκη σε θεραπεία με στατίνη για την επίτευξη στόχων LDL, λόγω έλλειψης ενεργών μεταβολιτών στους σκελετικούς μύες, θα μπορούσε να αποτελέσει μια καλή εναλλακτική θεραπεία.

Τρίτο βήμα είναι η εφαρμογή της θεραπευτικής στρατηγικής που εμπεριέχεται στον αλγόριθμο που αναλύθηκε προηγουμένως. Μεγάλες αναδρομικές μελέτες και μητρώα ασθενών έδειξαν την καλύτερη ανοχή που δείχνουν οι ασθενείς σε βάθος χρόνου στην επαναχορήγηση στατινών μετά από εμφάνιση του συνδρόμου SAMS. Μάλιστα το ποσοστό αυτό αγγίζει το 90%. Στον συγκεκριμένο βέλαια πληθυσμό συναντούμε συχνότερα το φαινόμενο της μη επίτευξης των στόχων της LDL, κάτι που περιγράφεται χαρακτηριστικά και στον γενικό πληθυσμό σε παγκόσμια κλίμακα.

### Βιβλιογραφία

- F. Mach *et al.* 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J 2022.
- H. Drexel *et al.* ESC position paper on statins adherence and implementation of new lipid-lowering medications: barriers to be overcome. Eur Heart J 2019.
- E. Stroes *et al.* Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy – European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment Aetiology and Management. Eur Heart J 2015.



## Αντιθρομβωτική Θεραπεία στους ηλικιωμένους

**Βλάσιος Πυργάκης, MD PhD FESC FACC**

Συντ. Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών  
τ. Συντ. Δ/ντής τών Καρδιολογικών Τμημάτων τού Γεν. Κρατικού Νοσοκομείου Αθηνών «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»  
καί τού Γεν. Νομαρχ. Νοσ. ΚΟΡΙΝΘΟΥ  
τ. Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

Στίς αναπτυγμένες χώρες ως «Ηλικιωμένοι» ταξινομούνται οι άνω τών 65, «πολύ ηλικιωμένοι» οι άνω τών 75, ενώ «Υπερήλικες» οι άνω τών 85 ετών.

Άτομα ηλικίας >65 ετών αποτελούν τό 22,3% τού πληθυσμού τής Ελλάδος σήμερα, έναντι ποσοστού 6,8% τό 1951.

Η πιθανότητα Θρομβωτικών ή Αιμορραγικών συμβαμάτων είναι σημαντικά μεγαλύτερη στους Ηλικιωμένους λόγω τής συχνής παρουσίας:

- Θρομβωτικών παραγόντων κινδύνου (αυξημένη αντιδραστικότητα Αιμοπεταλίων, αιματική στάση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία- φλεγμονή)
- Αιμορραγικών παραγόντων κινδύνου (αμυλοειδική αγγειοπάθεια)
- Συννοσηροτήτων (παθήσεις Γαστρεντερικού, Ουροποιητικού, Αναιμία, Κακοήθειες, Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια, Φλεγμονώδεις παθήσεις) μέ επακόλουθο τήν λήψη μεγάλου αριθμού φαρμάκων πού έχουν σάν αποτέλεσμα φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις

- Αρτηριακής Υπέρτασης
- Frailty – πτώσεις--- κατάγματα
- παραγόντων πού επηρεάζουν τό φαρμακοκινητικό και φαρμακοδυναμικό προφίλ τών Αντιθρομβωτικών φαρμάκων (πλημμελής συμμόρφωση, απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση)

Τά Αντισταθμιστικά, τά Αντιπηκτικά και τά Θρομβολυτικά φάρμακα γενικά πρέπει νά χορηγούνται στους ασθενείς, ιδιαίτερα τούς ηλικιωμένους, μόνον όταν τό προσδοκώμενο όφελος υπερβαίνει τόν αιμορραγικό κίνδυνο.

### Αντιθρομβωτικά στην Στεφανιαία Νόσο (ΣΝ)

**Aspirin για δευτερογενή πρόληψη:** ενδείκνυται (IA) στους ηλικιωμένους χωρίς προσαρμογή τής δόσης (75-100 mgr/day)

**Aspirin για πρωτογενή πρόληψη:** η U.S Preventive Services Task Force (2021) συνιστά αποφυγή χορήγησης σε άτομα ηλικίας άνω τών 60 ετών.

**Clopidogrel:** Θεωρείται γενικά ο προτιμώμενος Αναστολέας τών υποδοχέων P2 Y12 στους ηλικιωμένους ασθενείς μετά ΟΣΣ.

Σέ ασθενείς ≥75 με STEMI πού θρομβολούνται δέν ενδείκνυται η δόση φόρτισης τών 300 mgr, αλλά χορηγούνται 75 mgr per os, ακολουθούμενα από δόση συντήρησης 75 mgr/day.

**Prasugrel:** Αντενδείκνυται στους ≥75 ετών, αλλά άν κριθεί απαραίτητη η χορήγησή τής, η συνιστώμενη δόση είναι 5 mgr/day.

**Ticagrelor:** αποδεδειγμένο όφελος και στους ≥75 ετών.

Θρομβολυτική Θεραπεία: Τό όφελός τής μειώνεται αυξανόμενης τής ηλικίας. Στους ασθενείς ≥85 ετών δέν μειώνει καθόλου τήν θνητότητα ενώ στους ≥89 ετών τήν αυξάνει, λόγω αυξημένης συχνότητας Εγκεφαλικής Αιμορραγίας και «καρδιακής ρήξης» πού παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς.

Η συνιστώμενη δόση **Tenecteplase (TNK)** στους ≥75 ετών είναι τό ήμισυ αυτής πού χορηγείται στους μικρότερης ηλικίας ασθενείς.

**Abciximab:** χορηγείται με προσοχή στους

≥ 70 ετών, ιδιαίτερα σ' αυτούς με CrCl, 15ml/min.

**Tirofiban, Eptifibatide:** αντενδείκνυται στους ≥ 80 ετών.

**Enoxaparin.** Στους ασθενείς ≥ 75 ετών: Δέν χορηγείται I.V bolus. Ξεκινούμε με πρώτη s.c δόση 0.75 mgr/kg (maximum 75 mgr). Σε ασθενείς με eGFR<30mL/min/1.73m<sup>2</sup> χορηγείται άπαξ ημερησίως.

**Fondaparinux.** προκαλεί λιγότερες αιμορραγίες από τήν Enoxaparin στους >65 ετών. Εάν CrCl 20-50 mL/min η συνιστώμενη δόση είναι 1.5 mgr/day.

### Διάρκεια DAPT

Γιά τήν λήψη απόφασης χρησιμοποιούνται τό PRECISE-DAPT score κατά τόν χρόνο τής επέμβασης και τό DAPT score μετά 12 μήνες αδιάκοπης χορήγησης, αναπόσπαστο στοιχείο τών οποίων αποτελεί η ηλικία.

Σε πρόσφατη μετανάλυση κατεδείχθη μή κατωτερότητα τής Βραχείας (3-6 μήνες) έναντι τής στάνταρντ (12 μήνες) DAPT στους ηλικιωμένους (>65 ετών), όσον αφορά τά ισχαιμικά συμβαματα (έμφραγμα, θρόμβωση τού stent, AEE), ενώ μειώθηκαν σημαντικά οι μείζονες αιμορραγίες.

### Αντιπηκτικά για πρόληψη ΑΕΕ σε Κοιλιακή Μαρμαρυγή

Γιά τήν λήψη απόφασης χορήγησης ή μή Αντιπηκτικής αγωγής σε ηλικιωμένους ασθενείς με KM χρησιμοποιούνται τό CHA2DS2-VASc score και τό HAS-BLED score για τόν προσδιορισμό τού καρδιο-

“

Σε ασθενείς ≥75 με STEMI πού θρομβολούνται δέν ενδείκνυται η δόση φόρτισης τών 300 mgr, αλλά χορηγούνται 75 mgr per os, ακολουθούμενα από δόση συντήρησης 75 mgr/day. ”

εμβολικού κινδύνου και τού αιμορραγικού κινδύνου αντίστοιχα.

Σύμφωνα με τής Ευρωπαϊκές Οδηγίες (2020) ένδειξη λήψης Αντιπηκτικών per os έχουν ασθενείς με CHA2DS2-VASc score

≥ 2 οι άνδρες και ≥ 3 οι γυναίκες (class IA)

≥ 1 οι άνδρες και ≥ 2 οι γυναίκες (class IIA)

Οι ηλικίας άνω τών 75 ετών ασθενείς βαθμολογούνται με score 2 και έτσι έχουν ένδειξη χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής ανεξάρτητα τής παρουσίας άλλων παραγόντων κινδύνου ΑΕΕ.

Προτιμώνται τά NOACs διότι σε σύγκριση μέ τήν Warfarin μειώνουν σε μεγαλύτερο βαθμό τά ΑΕΕ ή άλλα εμβολικά επεισόδια, τς μείζονες και τς θανατηφόρες αιμορραγίες και τήν θνητότητα ανεξάρτητα ηλικίας.

Η warfarin ενδείκνυται σε ασθενείς μέ Βαλβιδοπάθεια, Προσθετική Βαλβίδα και σοβαρή ΧΝΑ.

Τά NOACs στους ηλικιωμένους: Dabigatran. Μειωμένη δόση 110 mgr b.i.d πρέπει νά εξετάζεται σε ασθενείς 75-79 ετών (IIa B), και συνιστάται (EMA) στους ≥ 80 ετών.

Rivaroxaban. Μειωμένη δόση 15 mgr o.d συνιστάται σε ασθενείς με CrCl 15-49 mL/min.

Apixaban. Μειωμένη δόση 2.5 mgr b.i.d όταν εκπληρώνονται 2 από τά 3 κριτήρια: ηλικία ≥ 80 ετών, Σωματικό βάρος ≤ 60 κιλών, CrCl 15-49 mL/min.

“

Η ανάπτυξη της καρδιαγγειακής απεικόνισης έχει επέλθει όχι με αμελητέο οικονομικό κόστος. ”

ματισμό που προηγήθηκε. Τα ανωτέρω αν δεν ληφθεί έγκαιρη μέριμνα θα υποχρεώσουν προοδευτικά την άσκηση της ιατρικής τέχνης όχι μόνο σε αλγοριθμικές υποχρεωτικές και καθοδηγούμενες μηχανιστικές αποφάσεις, αλλά και σε μία ιδιότυπη μεταανθρώπινη ιατρική υποστήριξη χωρίς να μπορεί να προβλεφθεί άν κάτι τέτοιο θα βελτιώσει το προσδόκιμο επιβίωσης ή ακόμα καλύτερα το 'ευ ζείν'.



## Ομιλία 1 20/10/2022: Τεχνητή νοημοσύνη στην καρδιακή απεικόνιση: Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα / Artificial intelligence in cardiac imaging: Advantages and disadvantages

**Αλέξανδρος Στεφανίδης**

Καρδιολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Καρδιολογικό τμήμα, Γ.Ν. Νίκαιας

Η συλλογή και επεξεργασία τής πληροφορίας από προηγμένα υπολογιστικά συστήματα ήδη έχει εξαγγείλει και εδραίωσε τον όρο '4η βιομηχανική επανάσταση'. Οι εξελίξεις χαρακτηρίζονται πια ως προς την ταχύτητά τους εκθετικές και ως προς την επενέργειά τους στην καθημερινότητα του σύγχρονου ανθρώπου ως τουλάχιστον δραματικές.

Η συσσώρευση τεραστίων δεδομένων θα δημιουργήσει με την επεξεργασία

τους νέους ορίζοντες και στην άσκηση τής ιατρικής τέχνης. Η ανάπτυξη τής καρδιαγγειακής απεικόνισης έχει επέλθει όχι με αμελητέο οικονομικό κόστος. Η τεχνητή νοημοσύνη βελτιώνοντας τήν λήψη τής εικόνας, τς ακόλουθες μετρήσεις, ως και τό τελικό συμπέρασμα, βοηθάει ιδιαίτερα τς κλινικές αποφάσεις μειώνοντας τς χρονοβόρες και κοστοβόρες διαδικασίες.

Η επιμόρφωση τής μηχανής (machine learning) είναι μία τεχνική που δίνει στην

τεχνητή νοημοσύνη τή δυνατότητα να βελτιώνεται 'μαθαίνοντας'. Αυτή χωρίζεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τήν επιβλεπόμενη (supervised) και τήν μη επιβλεπόμενη. Αυτή η τελευταία εξέλιξη που είναι και η πολυπλοκότερη (έως και δυσσεμήνευτη και αποκεκριμένη), με τή βαθιά ανάλυση δεδομένων (deep learning), δίνει τή δυνατότητα νέων κλινικών συμπερασμάτων που προέρχονται από μη ελεγχόμενες διαδικασίες από τήν ανθρώπινη παρέμβαση και τόν προγραμ-



## Κολπική ταχυκαρδία με συμμετοχή του συνδέσμου του Marshall: Ιδιαιτερότητες στην ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση και εναλλακτική αντιμετώπιση με επικαρδιακή κατάλυση

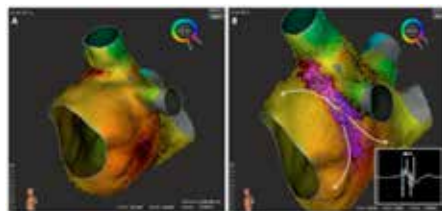
**Κωνσταντίνος Ταμπάκης,**  
Επιμελητής Β' Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας & Βηματοδοτών,  
Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center

Ο σύνδεσμος του Marshall αποτελεί μία επικαρδιακή δομή μεταξύ του ωτίου του αριστερού κόλπου και των αριστερών πνευμονικών φλεβών. Περιλαμβάνει μυϊκές δεσμίδες, οι οποίες συνδέονται με το κολπικό μυοκάρδιο και τη μυϊκή στιβάδα του στεφανιαίου κόλπου, αποτελώντας με αυτό τον τρόπο υπόστρωμα για κυκλώματα επανεισόδου. Η συμμετοχή του συνδέσμου του Marshall σε κολπικές ταχυκαρδίες έχει παρατηρηθεί κυρίως έπειτα από επεμβάσεις κατάλυσης κολπικής μαρμαρυγής. Η επικαρδιακή όμως εντόπιση τμήματος του κυκλώματος επανεισόδου έχει ως αποτέλεσμα περιορισμούς στην ενδοκαρδιακή ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση και κατάλυση αυτών των ταχυκαρδιών, όπως αναδεικνύει η παρουσίαση του ακόλουθου περιστατικού.

**Παρουσίαση και συζήτηση περιστατικού:** Ασθενής με ιστορικό κατάλυσης παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής, με απομόνωση των πνευμονικών φλεβών, προσήλθε για νέα επέμβαση κατάλυσης λόγω εμμένουσας κολπικής ταχυκαρδίας. Η ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση του αριστερού κόλπου ανέδειξε ένα δυσερμήνευτο χάρτη ενεργοποίησης, με δύο εστίες πρώιμης εκπόλωσης στην άνω και στην κάτω μοίρα της ακρολο-

φίας μεταξύ ωτίου και αριστερών πνευμονικών φλεβών (ridge), με φυγόκεντρη ενεργοποίηση του υπόλοιπου κόλπου (Εικόνα 1Α).

Εικόνα 1.



Σε περιπτώσεις όπου η ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση έχει ως αποτέλεσμα μία δυσνόητη ακολουθία ενεργοποίησης, είναι απαραίτητη η επανεξέταση της σήμανσης (annotation) των δυναμικών. Τα κατακερματισμένα (fragmented) δυναμικά αποτελούν ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα μη αξιόπιστης σήμανσης, καθώς δεν είναι ευχερής η διάκριση της τοπικής εκπόλωσης από συνιστώσες τους που αντιστοιχούν σε απομακρυσμένη εκπόλωση.

Επανεξετάστηκε ο ηλεκτροανατομικός χάρτης με ανίχνευση όλων των κατακερματισμένων δυναμικών και επανασήμανσής τους στην έναρξή τους. Η αυτόματη και ταχεία διόρθωση επιτρέ-

πεται με τη χρήση νεότερων λογισμικών χαρτογράφησης υψηλής ανάλυσης. Ο νέος χάρτης ενεργοποίησης ανέδειξε μία περισσότερο κατανοητή ακολουθία, με μία ευρύτερη ζώνη πρώιμης εκπόλωσης μεταξύ των δύο προηγούμενων εστιών (Εικόνα 1B).

Η περιοχή αυτή (ridge) αποτελεί ζώνη σύνδεσης με το επικαρδιακό δίκτυο, καθώς σε αυτή καταλήγει ο σύνδεσμος του Marshall. Η παρουσία κατακερματισμένων προσυστολικών δυναμικών στη ζώνη αυτή, τα οποία δεν καλύπτουν το πλήρες μήκος κύκλου της ταχυκαρδίας, είναι ενδεικτική κυκλωμάτων τα οποία περιλαμβάνουν και το επικαρδιακό δίκτυο του συνδέσμου του Marshall. Παρουσιάζονται είτε ως μακροκύκλωμα, δηλαδή ως περιμετροειδικός πτερυγισμός, είτε ως τοπικό κύκλωμα επανεισόδου, ένας μηχανισμός που έχει τελευταία αναγνωριστεί και διαχωριστεί από τις εστιακές κολπικές ταχυκαρδίες.

Συνήθως οι κολπικές ταχυκαρδίες με επικαρδιακή συμμετοχή παρατηρούνται έπειτα από εκτεταμένη κατάλυση σε προηγούμενη επέμβαση. Σπανίως, όπως στο συγκεκριμένο περιστατικό, μπορεί να εμφανιστούν και όταν η αρχική επέμβαση περιορίζεται μόνο σε κυκλοτερείς απομονώσεις των πνευμονικών φλεβών.

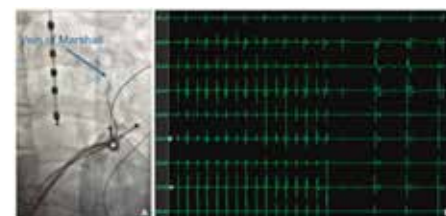
Λαμβάνοντας υπόψη ότι πρόκειται

“

**Η συμμετοχή του συνδέσμου του Marshall σε κολπικές ταχυκαρδίες έχει παρατηρηθεί κυρίως έπειτα από επεμβάσεις κατάλυσης κολπικής μαρμαρυγής.** ”

για μία κολπική ταχυκαρδία σχετιζόμενη με το σύνδεσμο του Marshall, αποφασίστηκε η επικαρδιακή κατάλυση, καθώς υπάρχουν δεδομένα που αναδεικνύουν μία τάση για λιγότερες υποτροπές. Η επικαρδιακή κατάλυση πραγματοποιείται με την έγχυση αλκοόλης στη φλέβα του Marshall, μία τεχνική που για πρώτη φορά επιχειρήθηκε το 2008 (Εικόνα 2Α). Άμεσα κατά τη διάρκεια της χορήγησης αλκοόλης παρατηρήθηκε τερματισμός της κολπικής ταχυκαρδίας (Εικόνα 2B).

Εικόνα 2.



**Συμπεράσματα:** Συνοπτικά, το ανωτέρω περιστατικό αναδεικνύει τις ιδιαιτερότητες που παρουσιάζει η χαρτογράφηση κολπικών ταχυκαρδιών με συμμετοχή του συνδέσμου του Marshall. Η επικαρδιακή κατάλυση με έγχυση αλκοόλης αποτελεί μία αποτελεσματική επιλογή αντιμετώπισης, η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί συμπληρωματικά σε αποτυχία της ενδοκαρδιακής κατάλυσης ή και ως αρχική εναλλακτική προσέγγιση, όπως στο συγκεκριμένο περιστατικό.

## Ειδικές εξετάσεις στην παρακολούθηση του Long COVID-19

Δημήτριος Τσαρτσάλης

### Περίληψη

Νωρίς κατά την εξέλιξη της πανδημίας από τον κορονοϊό SARS-CoV-2 έγινε αντιληπτό ότι η νέα νόσος COVID-19 παρουσίαζε στοιχεία χρονιότητας και πολυοργανικής συμμετοχής. Ο όρος Long COVID-19 χρησιμοποιείται πλέον για να περιγράψει μια κλινική κατάσταση με εμμένουσα συμπτωματολογία πέραν των 4 εβδομάδων από την έναρξη της νόσου, ενώ περιλαμβάνει και το σύνδρομο post-Covid-19, δηλαδή την παρουσία κλινικών εκδηλώσεων μετά την παρέλευση 12 εβδομάδων από την αρχική λοίμωξη. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές αποτελούν μία από τις κύριες εξωπνευμονικές εκδηλώσεις, συχνά μοιραίες, κατά την οξεία φάση της νόσου (ενδεικτικά αναφέρεται ότι το 12% των ασθενών με λοίμωξη από το νέο κορονοϊό θα παρουσιάσει κάποιου βαθμού καρδιακή βλάβη).

Η καρδιακή συμμετοχή είναι παρούσα και στο κλινικό σύνδρομο Long COVID-19, και περιλαμβάνει ένα ετερογενές σύνολο συμπτωμάτων π.χ. ανεξήγητη κόπωση, δύσπνοια σε μικρή προσπάθεια, προκάρδιο άλγος ή αίσθημα παλμών (συχνά χωρίς σαφή αιτιολογία). Σπανιότερα η προσβολή του καρδιαγγειακού μπορεί να παρουσιαστεί με τυπικές κλινικές εκδηλώσεις όπως θρομβοεμβολικά επεισόδια, νεομφανιζόμενη καρδιακή ανεπάρκεια (ή επιδείνωση προυπάρχουσας), οξεία στεφανιαία σύνδρομο, μυο-περικαρδίτιδα, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια. Ασθενείς που νόσησαν και χρειάστηκαν νοσηλεία (ιδιαίτερα εκείνοι που παρουσίασαν ανάγκη χορήγησης οξυγόνου υψηλής ροής ή επεμβατικού μηχανικού αερισμού κατά την προηγούμενη νοσηλεία) καθώς και ασθενείς με προυπάρχουσα καρδιακή νόσο, είναι

πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση καρδιακών επιπλοκών τόσο κατά την οξεία φάση όσο και την μετα-Covid περίοδο.

Η διαγνωστική προσπέλαση κατά την μετά την ενεργό λοίμωξη αποσκοπεί στην εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας (ιδίως σε ασθενείς με κλινικές ή εργαστηριακές ενδείξεις νέας επιβάρυνσης), στην παρακολούθηση της αποκατάστασης ασθενών με καρδιαγγειακές επιπλοκές κατά την προηγούμενη νόσηση, καθώς και στην ανίχνευση πιθανών χρόνιων βλαβών, ενδεχομένως και υποκλινικών. Το διαγνωστικό work-out σε ασθενείς με πιθανό long COVID-19 σύνδρομο περιλαμβάνει μια ποικιλία καρδιολογικών εξετάσεων, αναλόγως των κλινικών ενδείξεων: ΗΚΓ, υπερηχοκαρδιογράφημα (με έμφαση στις νεότερες τεχνικές π.χ. speckle tracking echocardiography, strain analysis), Holter

ρυθμού, δοκιμασία κοπώσεως (ΗΚΓγραφική ή υπερηχογραφική) κλπ., μετά/ή σε συνδυασμό με πιο γενικές εξετάσεις (ακτινογραφία θώρακος, βιοχημικό έλεγχο, τροπονίνη, d-dimers κ.α.). Σε ειδικές περιπτώσεις, καθώς και σε συγκριμένες ομάδες ασθενών μπορεί να διενεργηθεί πιο εξειδικευμένος έλεγχος π.χ. με μαγνητική τομογραφία καρδιάς (MRI) ή καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως (CPET). Διάφορες οδηγίες έχουν δημοσιευθεί για την προτεραιοποίηση και την έκταση του διαγνωστικού ελέγχου μετά από Covid-19, καθώς και για την επιστροφή σε ενεργό άθληση μετά τη οξεία φάση της νόσου.

“

**Η καρδιακή συμμετοχή είναι παρούσα και στο κλινικό σύνδρομο Long COVID-19, και περιλαμβάνει ένα ετερογενές σύνολο συμπτωμάτων π.χ. ανεξήγητη κόπωση, δύσπνοια σε μικρή προσπάθεια, προκάρδιο άλγος ή αίσθημα παλμών (συχνά χωρίς σαφή αιτιολογία).** ”



## Φλεγμονή και Αθηροσκλήρωση Νεότερα Δεδομένα

Δημήτριος Τούσουλης,  
Καθηγητής Καρδιολογίας

Η αθηρωματώση-αθηροσκήληση είναι νόσος αρτηριών μεγάλου και μεσαίου μεγέθους και χαρακτηρίζεται από συσσώρευση λιπιδίων, ασβεστίου και κυτταρικών υπολειμμάτων στον έσω χιτώνα ενώ συνυπάρχει ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αγγειακή φλεγμονή. Είναι μια διαδικασία που ξεκινάει στις πρώτες δεκαετίες της ζωής και οδηγεί σε σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας, σε αγγειακή αναδιαμόρφωση και οξεία ή χρόνια απόφραξη του αυλού με αποτέλεσμα τις διαταραχές της αιματικής ροής και την μειωμένη παροχή οξυγόνου στα διάφορα όργανα. Πολλαπλοί παράγοντες κινδύνου εμπλέκονται στην διαδικασία της αθηροσκήλησης όπως το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση. Η παθογενετική διαδικασία της αθηροσκήλησης μπορεί να χωριστεί σε τρεις φάσεις: α) έναρξη, β) την εξέλιξη και γ) τις επιπλοκές.

Η ύπαρξη λιπιδίων γραμμώσεων αποτελεί την πιο πρώιμη απόδειξη της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας. Αυτές αποτελούνται από μακροφάγα που έχουν φαγοκυτταρώσει λιπίδια στον έσω χιτώνα του αγγείου έχουν χαρακτηριστική αφρώδη εικόνα (foamcells) και φαίνονται σαν εστιακές περιοχές κίτρινου χρώματος στην επιφάνεια του έσω χιτώνα. Οι βασικοί μηχανισμοί που έχουν εμπλακεί στο σχηματισμό πρώιμων αθηροσκληρωτικών βλαβών είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων, η ενεργοποίηση του ενδοθηλίου και η φλεγμονή.

### Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL χοληστερόλη)

Τα μόρια LDL χοληστερόλης που εισέρχονται στο αγγειακό τοίχωμα υπόκεινται σε χημικές τροποποιήσεις προ της φαγοκυτταρώσεως από τα μακροφάγα. Η οξειδωμένη LDL από τις δραστικές ρίζες οξυγόνου αποτελεί τέτοιο παράδειγμα, σε περιοχές του αγγειακού τοιχώματος όπου υπάρχει ενδοθηλιακή ενεργοποίηση και φλεγμονή. Επιπροσθέτως, η LDL δύναται να υποστεί και μη ενζυματική γλυκοζυλίωση ιδίως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Οι προαναφερθείσες τροποποιήσεις ευοδώνουν την εισοδο της LDL στον έσω χιτώνα. Παράλληλα επιταχύνεται η διαδικασία της φαγοκυτταρώσεως της οξειδωμένης LDL από τα μακροφάγα, τα οποία χρησιμοποιούν εξειδικευμένους υποδοχείς εκκαθαριστές (scavenger receptors) οι οποίοι διαφέρουν από τους κλασικούς υποδοχείς LDL που βρίσκονται στο ήπαρ και σε άλλα όργανα.

Ένας άλλος μηχανισμός της αθηρογένεσης βασίζεται στην συσσώρευση

της LDL στον υπενδοθηλιακό χώρο και τη σύζευξη με πρωτεογλυκάνες του έσω χιτώνα. Οι σχηματισμοί αυτοί εισέρχονται στα λεία μυϊκά κύτταρα μέσω υποδοχέων που ανήκουν στην οικογένεια των πρωτεϊνών συσχετιζόμενων με τον υποδοχέα της LDL (LDL receptor-related proteins, LRP). Με αυτό τον τρόπο τα κύτταρα συγκεντρώνουν χοληστερόλη καθώς οι LRPs διαφεύγουν των συνήθων ομοιοστατικών μηχανισμών που μειώνουν την έκφραση των κλασικών LDL υποδοχέων σε περιπτώσεις περίσσειας χοληστερόλης. Ακολούθως, τα λεία μυϊκά κύτταρα και τα μακροφάγα ενώνονται με λιπίδια και συνεισφέρουν στην εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής βλάβης.

### Ο ρόλος του ενδοθηλίου και της αγγειακής φλεγμονής στην αθηρομάτωση

Η αθηροσκήληση είναι αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης των λιποπρωτεϊνών με το αγγειακό τοίχωμα και, συνεπώς, αλλαγές στα ενδοθηλιακά κύτταρα συμβάλλουν στο σχηματισμό αθηροσκληρωτικών βλαβών. Καθώς το ενδοθήλιο βρίσκεται σε επαφή με το αίμα και το αγγειακό τοίχωμα, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αθηρογένεση μέσω πολλαπλών μηχανισμών και η δυσλειτουργία του είναι το πρωιμότερο στάδιο της αθηρομάτωσης.

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα αντιδρούν στα μηχανικά ερεθίσματα της ροής του αίματος, με τα ροο-εξαρτώμενα κανάλια ιόντων και τις επιφανειακές δομές να παίζουν το ρόλο του αισθητήρα. Η στρωτή διατμηματική τάση (laminar shear stress) συμβάλλει σε αθηροπροστατευτικούς μηχανισμούς, καθώς προάγεται η αγγειοδιαστολή και αντιθρομβωτικοί, αντιφλεγμονώδεις μηχανισμοί μέσω υπερέκφρασης των γονιδίων της συνθάσης του μονοξειδίου του αζώτου και της δισμουτάσης του υπεροξειδίου. Αντιθέτως, σε καταστάσεις διαταραγμένης διατμηματικής τάσης όπως σε περιοχές διχασμού των αγγείων, συναντάται ένας αθηρογόνος φαινότυπος ενδοθηλιακών κυττάρων τα οποία ενεργοποιούνται και συμβάλλουν στην συνάθροιση των αιμοπεταλίων, στην υπερπηκτικότητα, στην φλεγμονή και στην αγγειοσύσπαση. Στις συγκεκριμένες καταστάσεις παρατηρείται αυξημένο φορτίο δραστικών ριζών οξυγόνου και μειωμένη παραγωγή νιτρικού οξέος. Η συγκεκριμένη ροο-εξαρτώμενη ενεργοποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων σε αυτά τα σημεία του αρτηριακού δικτύου εξηγεί και την συνήθη εντόπιση των αθηροσκληρωτικών βλαβών σε περιοχές

διχασμών όπως στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο αμέσως μετά τον διχασμό του από την αριστερή στεφανιαία αρτηρία.

Τα ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα διευκολύνουν την εισχώρηση των λιπιδίων στο κυτταρικό τοίχωμα λόγω του αυξημένου μεταβολισμού και αλλαγών στις διαενδοθηλιακές μετακινήσεις. Διάφορα ερεθίσματα όπως βακτηριακές ενδοτοξίνες, φλεγμονώδεις κυτταροκίνες οδηγούν σε ενεργοποίηση του ενδοθηλίου, το οποίο προάγει τη σηματοδότηση μέσω του Nuclear Factor Nf-κB. Πρόσφατα έχει περιγραφεί το φλεγμονόσωμα NLRP3 που επάγεται από την υποξία, τη χαμηλή διατμηματική τάση και την αλληλεπίδραση μονοκυττάρων και ουδετεροφίλων μεταξύ άλλων. Η σήμανση μέσω υποδοχέων αναγνώρισης προτύπων αυξάνει τα επίπεδα του NLRP3 φλεγμονόσωματος και της προιντερλευκίνης-1β μέσω του μονοπατιού του NF-κB. Ακολούθως παρατηρείται προσκόλληση των λευκοκυττάρων στο εκτεθειμένο σε ιντερλευκίνη-1β ενδοθήλιο μέσω της παραγωγής κυτταροκινών, χημειοκινών και μορίων προσκόλλησης.

Τα πιο γνωστά μόρια προσκόλλησης είναι το μόριο προσκόλλησης των αγγειακών κυττάρων 1 (vascular adhesion molecule-1, VCAM-1), το διακυτταρικό μόριο προσκόλλησης 1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1), η P-Σελεκτίνη και η E-Σελεκτίνη. Είναι διαμεμβρανικοί υποδοχείς και αποτελούνται από τρία τμήματα: ένα ενδοκυτταρικό τμήμα που αλληλεπιδρά με τον κυτταροσκελετό, ένα διαμεμβρανικό τμήμα και ένα εξωκυτταρικό τμήμα που αλληλοεπιδρά είτε με άλλα μόρια προσκόλλησης του ίδιου είδους (ομοτυπικές συνδέσεις) ή με μόρια προσκόλλησης του εξωκυτταρίου χώρου (ετεροτυπικές συνδέσεις). Αυτά τα μόρια δεσμεύουν τα κυκλοφορούντα φλεγμονώδη κύτταρα και ευοδώνουν την μετακίνησή τους στο κυτταρικό τοίχωμα (προσκόλληση, κύληση) ενώ οι χημειοκίνες, όπως η χημειοστακτική πρωτεΐνη των μονοκυττάρων (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1), συμβάλλουν στην υπο-ενδοθηλιακή μετακίνηση. Καθώς αυτά τα φλεγμονώδη κύτταρα συσσωρεύονται στον υπο-ενδοθηλιακό χώρο, παρατηρείται φαγοκυτταρώση των τροποποιημένων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών με αποτέλεσμα τη μετατροπή σε μακροφάγα και ακολούθως σε αφρώδη κύτταρα, οδηγώντας τελικά στο σχηματισμό λιπιδίων γραμμώσεων. Πρέπει να σημειωθεί πως παρατηρείται πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων και εναπόθεσή στον εξωκυτταρικό χώρο ως αποτέλεσμα της έκκρισης αυξη-

“

**Τα ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα διευκολύνουν την εισχώρηση των λιπιδίων στο κυτταρικό τοίχωμα λόγω του αυξημένου μεταβολισμού και αλλαγών στις διαενδοθηλιακές μετακινήσεις.** ”

τικών παραγόντων όπως του προερχόμενου από αιμοπετάλιο αυξητικού παράγοντα (platelet-derived growth factor, PDGF). Η συσσώρευση των λείων μυϊκών κυττάρων και ο πλούσιος σε πρωτεογλυκάνη εξωκυτταρικός χώρος οδηγεί σε υπερπλασία του έσω χιτώνα ο οποίος αποτελεί συχνά σημείο σχηματισμού λιπιδίων γραμμώσεων καθώς εκεί η αρνητικά φορτισμένη πρωτεογλυκάνη συνδέεται με θετικά φορτισμένα μόρια LDL, ενισχύοντας την κατακράτηση της LDL εντός του έσω χιτώνα και διευκολύνοντας την φαγοκυτταρώση της LDL από τα μακροφάγα. Η υπερφόρτωση των μακροφάγων με λιπίδια μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρικό θάνατο και στη συσσώρευση θρομβογόνου υλικού (φωσφολιπίδια, ιστικός παράγοντας) εντός του έσω χιτώνα.

### Φλεγμονή και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου

Η ύπαρξη χρόνιων φλεγμονωδών καταστάσεων, όπως τα συστηματικά ρευματολογικά νοσήματα, αυξάνει και το φορτίο της αγγειακής φλεγμονής. Οι κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης) που εμπλέκονται στη διαδικασία της αθηροσκήλησης φαίνεται να συμμετέχουν σε μονοπάτια επαγωγής της φλεγμονής. Η αγγειοτενσίνη II, η οποία συμμετέχει στην παθογένεια της αρτηριακής υπέρτασης, έχει παρουσιαστεί και σαν επαγωγός του μονοπατιού που περιλαμβάνει τον NF-κB. Πειραματικά δεδομένα παρουσιάζουν την επίκτητη ανοσία και τα T λεμφοκύτταρα ως παθογενετικούς μηχανισμούς της υπέρτασης, παράλληλα με τη δράση τους στην αθηροσκήληση. Η παχυσαρκία, που συχνά παρατηρείται στην αντίσταση στην ινσουλίνη και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, συσχετίζεται με παρουσία φλεγμονωδών κυττάρων και κυτταροκινών στον σπλαγχνικό λιπώδη ιστό, τα οποία με τη σειρά τους ενεργοποιούν μηχανισμούς φλεγμονής στον έσω χιτώνα των αρτηριακών τοιχωμάτων. Όσον αφορά την ποσοτικοποίηση της φλεγμονής, χρησιμοποιούνται μη ειδικό βιοδείκτες με κύριο εκφραστή την C αντιδρώσα πρωτεΐνη (C reactive protein, CRP), καθώς έχει αναφερθεί ότι άτομα με υψηλότερα επίπεδα CRP διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και ως εκ τούτου αποτελεί στόχο θεραπείας.

Νεότερες θεραπείες αφορούν την απευθείας αναστολή κυρίων φλεγμονωδών παραγόντων όπως είναι η IL-1, IL-6, TNFα κύρια σε άτομα με αυξημένη την C αντιδρώσα πρωτεΐνη.



## Η υποστήριξη της δεξιάς κοιλίας στην τύπου I και τύπου II πνευμονική υπέρταση

**Ελένη Τριανταφυλλίδη**  
Διευθύντρια ΕΣΥ Καρδιολογίας, Γ.Ν.Α. Αττικών

Προς το παρόν και στο σχετικά άμεσο μέλλον, η πνευμονική υπέρταση παραμένει μία χρόνια, προοδευτικά επιδεινούμενη και μη θεραπεύσιμη νόσος.

Στα αρχικά στάδια της πνευμονικής υπέρτασης, η δεξιά κοιλία υπερτρέφεται για να μπορέσει να ανταπεξέλθει στην αύξηση του μεταφορτίου, το οποίο οφείλεται στο remodeling του πνευμονικού αγγειακού δικτύου και έτσι διατηρεί την καρδιακή παροχή σε σχεδόν φυσιολογικά όρια. Αυτός όμως ο αντιροπιστικός μηχανισμός προοδευτικά επιδεινώνεται με την πρόοδο του χρόνου γιατί το remodeling του πνευμονικού αγγειακού δικτύου αυξάνεται με αποτέλεσμα την εμφάνιση της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Όλα τα φάρμακα που έχουν πάρει έγκριση για τη θεραπεία της πνευμονικής

αρτηριακής υπέρτασης είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε μείωση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας (ανάλογα της προστακυκλίνης, αρχική τριπλή θεραπεία συνδυασμού). Παράλληλα ακριβώς αυτό το remodeling του πνευμονικού αγγειακού δικτύου και η υποστροφή του αποτελούν τον κύριο στόχο της συνεχιζόμενης ερευνητικής προσπάθειας ως προς την ανάπτυξη νέων φαρμάκων, συνοδευτικά των ήδη υπαρχόντων, ώστε να μειωθεί η εξέλιξη της νόσου της πνευμονικής υπέρτασης. Επιπρόσθετα, μελετώνται νέα φάρμακα και τεχνικές για την υποστήριξη της ανεπαρκούς δεξιάς κοιλίας: αποκατάσταση του μεταβολισμού, αναστολή των συστημάτων RAAS/SNS, απονεύρωση της πνευμονικής αρτηρίας, αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως το anakinra

ως ανταγωνιστής των IL-1 receptor αλλά και η φαμοτιδίνη ως ανταγωνιστής των H2 υποδοχών ισταμίνης.

Ως προς την αποκατάσταση της χαμηλής καρδιακής παροχής θα μπορούσαμε να χρησιμοποιήσουμε τα ινότροπα φάρμακα (δοβουταμίνη και μιλρινόνη). Από την άλλη, η λεβοσιμεντάνη φαίνεται πιο αποτελεσματική από την δοβουταμίνη αλλά προς το παρόν απουσιάζουν αξιόπιστα κλινικά στοιχεία. Οι ασθενείς με χαμηλές συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις μπορεί να χρειαστούν επιπρόσθετη αγωγή με αγγειοσυσπαστικά φάρμακα (νορεπινεφρίνη και βαζοπρεσίνη).

Η υποστήριξη της σοβαρά ανεπαρκούς και ανθεκτικής στην φαρμακευτική αγωγή δεξιάς κοιλίας μπορεί να βασισθεί

“  
Ως προς την αποκατάσταση της χαμηλής καρδιακής παροχής θα μπορούσαμε να χρησιμοποιήσουμε τα ινότροπα φάρμακα (δοβουταμίνη και μιλρινόνη).”

και σε μηχανικά μέσα. Η μηχανική υποστήριξη της δεξιάς κοιλίας έχει ένδειξη σε:

- σε υποψήφιους για μεταμόσχευση πνευμόνων (ως γέφυρα προς τη μεταμόσχευση)

- ευκαιριακά, σε ασθενείς με θεραπεύσιμα αίτια δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας (ως γέφυρα προς την αποκατάσταση)

Οι πιο ευρέως χρησιμοποιούμενες τεχνικές αφορούν την περιφερική φλεβο-αρτηριακή εξωσωματική οξυγόνωση του αίματος (ECMO) και την συσκευή υποβοήθησης της δεξιάς κοιλίας (μεμονωμένη RVAD).

Τέλος, η έγκαιρη καθοδήγηση του ασθενούς για μεταμόσχευση πνευμόνων πριν την επιδείνωση της νόσου αποτελεί το πιο σημαντικό όπλο μας.



**Νικόλαος Κάκουρας**  
Associate Professor  
Director, Structural Heart Disease (SHD) Program  
Director, Advanced Interventional Cardiology Fellowship in SHD  
Medical Director, Transcatheter Aortic Valve Replacement program  
UMass Memorial Medical Center

Η διαδερμική αντικατάσταση ή εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (TAVR ή TAVI) είναι μια καθιερωμένη θεραπευτική επιλογή για ασθενείς με σοβαρή συμπτωματική στένωση αορτής, σε όλες τις κατηγορίες κινδύνου, και έχει εκθρονίσει τη χειρουργική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας, καθιστάμενη η κυρίαρχη θεραπευτική επιλογή γι' αυτούς τους ασθενείς. Το TAVR περιλαμβάνει την

πλοήγηση του καθετήρα εμφύτευσης μέσω του αορτικού τόξου και της ανιούσας αορτής, καθώς και προσπέλαση της βαλβίδας με καλώδια, μπαλόνια βαλβιδοπλαστικής και τη διακαθετηριακή καρδιακή βαλβίδα. Αυτό οδηγεί στην απελευθέρωση υπολειμμάτων (θραύσματα αρτηριακού τοιχώματος, θρόμβοι, ιστός βαλβίδας, ξένο υλικό) στην κυκλοφορία με τη δυνατότητα να προκαλέσουν εγκε-

φαλικό επεισόδιο. Η πλειονότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων μετά το TAVR συμβαίνουν στην άμεση περιεγχειρητική περίοδο. Οι τεχνολογικές εξελίξεις στα συστήματα TAVR νεότερης γενιάς έχουν ήδη οδηγήσει σε ποσοστά εγκεφαλικού επεισοδίου παρόμοια με αυτά που προκύπτουν μετά από χειρουργική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας. Αναπτύχθηκαν συσκευές εγκεφαλικής εμβολικής

“  
Το TAVR περιλαμβάνει την πλοήγηση του καθετήρα εμφύτευσης μέσω του αορτικού τόξου και της ανιούσας αορτής, καθώς και προσπέλαση της βαλβίδας με καλώδια, μπαλόνια βαλβιδοπλαστικής και τη διακαθετηριακή καρδιακή βαλβίδα.”

προστασίας (Cerebral Embolic Protection Devices, CEPD), με σκοπό τη σύλληψη ή την απομάκρυνση τέτοιων υπολειμμάτων μακριά από την εγκεφαλική κυκλοφορία και την περαιτέρω μείωση των εγκεφαλικών επεισοδίων. Θα συζητήσουμε τα δεδομένα κλινικών ερευνών σχετικά με τις συσκευές αυτές και την προσέγγισή μας στη χρήση τους κατά τις διαδικασίες TAVR.

## Case in a box: Heart Failure

**Άννα Π. Κότσια**  
Επιμελήτρια Α', ΓΝ Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»

Ασθενής 46 ετών με ιστορικό μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας και κατάχρησης αλκοόλ, εισήχθη λόγω

οξέος πνευμονικού οιδήματος και ταχείας κοιλιακής μαρμαρυγής. Διαπιστώθηκε ότι πρόκειται για ασθενή με καρδιακή ανε-

πάρκεια με χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως. Αντιμετωπίστηκε αρχικά με διουρητικά, έγινε διερεύνηση της νεοεμφανισθείσας

καρδιακής ανεπάρκειας και αφού σταθεροποιήθηκε ετέθη σε φαρμακευτική αγωγή βάση των κατευθυντήριων οδηγιών.

“  
Ασθενής 46 ετών με ιστορικό μελαγχρωστικής αμφιβληστροειδοπάθειας και κατάχρησης αλκοόλ, εισήχθη λόγω οξέος πνευμονικού οιδήματος και ταχείας κοιλιακής μαρμαρυγής.”



## Τεχνητή Νοημοσύνη στην Καρδιολογία

**Δημήτριος Χρυσός**

τ. Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος,  
Παναρκαδικό Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης

Η Τεχνητή Νοημοσύνη(TN), κλάδος της πληροφορικής επιστήμης, ασχολείται με τη σχεδίαση και την κατασκευή ευφυών υπολογιστικών συστημάτων, που μπορούν να μιμηθούν τις νοητικές λειτουργίες του ανθρώπινου εγκεφάλου.

Η TN περιλαμβάνει δύο υποσύνολα: τη Μηχανική Μάθηση(MM) και τη Βαθιά Μάθηση(BM). Η συγκρότηση της MM γίνεται με αλγόριθμους. Οι αλγόριθμοι σχηματίζονται με βάση περιελκτικά τεχνητά νευρωνικά δίκτυα(TND), δίκτυα Bayes, δένδρα αποφάσεων. Η MM λύνει προβλήματα και “μαθαίνει” από τα δεδομένα, βρίσκοντας νέες συσχετίσεις και κάνοντας προβλέψεις σχετικά με αυτά. Η BM απαρτίζεται από TND δομημένα σε πολλαπλά επίπεδα, που επιτρέπουν την αποκωδικοποίηση ακατέργαστων δεδομένων, την επεξεργασία και τη δημιουργία νέων χαρακτηριστικών υψηλότερου επιπέδου.

Η αξιοπιστία της TN εξαρτάται από την πρόσβαση σε ακριβή και αμερόληπτα ιατρικά δεδομένα. Η TN χρησιμοποιείται σε όλα τα γνωστικά αντικείμενα της Καρδιολογίας. Η υποβοηθούμενη από TN ακρόαση καρδιακών φυσημάτων με τη βοήθεια ενός ψηφιακού στηθοσκοπίου βελτιώνει την ανίχνευση και την ταξινόμηση των καρδιακών φυσημάτων. Ένας ειδικός αλγόριθμος έκανε ανάλυση όλων των καταγεγραμμένων καρδιακών ακροαστικών δεδομένων σε παιδιά και εντόπισε τα φυσημάτα με ακρίβεια σε επίπεδο

καρδιολόγου. Το ΗΚΓ με ενσωματωμένο σύστημα BM, που “εκπαιδεύθηκε” να ανιχνεύει ένα ΗΚΓραφικό αποτύπωμα από προηγούμενο επεισόδιο διαλείπουσας κολπικής μαρμαρυγής, είναι ικανό να εμφανίζει το “αποτύπωμα” κατά τη διάρκεια λήψης ΗΚΓ με φλεβοκομβικό ρυθμό. Το ΗΚΓ με ενσωματωμένο νευρωνικό δίκτυο BM έχει τη δυνατότητα με μεγάλο βαθμό διαγνωστικής ακρίβειας να αναγνωρίσει ασθενείς(A) με ασυμπτωματική δυσλειτουργία ΑΚ ( $KE \leq 35\%$ ), τη στένωση και την ανεπάρκεια αορτής, ενώ με τη λήψη μιας μόνον απαγωγής (V2) ανιχνεύει το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου(STEMI).

Η διαχείριση της καρδιακής ανεπάρκειας(KA), υποβοηθούμενη από συστήματα TN, έγκειται στη δυνατότητα ανεύρεσης πληθυσμών-στόχων που καθορίζονται από την TN και αφορούν στην πρόληψη της εμφάνισης KA, την πρόληψη νοσηλείας Α με KA και τη διαχείριση Α με KA (αδιάγνωστοι, υποθεραπευόμενοι, μη συμμορφούμενοι, κατάλληλοι για ειδική θεραπεία, υψηλού κινδύνου). Επίσης, σύστημα TN-υποστήριξης κλινικών αποφάσεων έχει τη δυνατότητα να βοηθήσει τους γιατρούς στη διάγνωση KA, ιδιαίτερα αυτούς που δεν είναι ειδικοί στο γνωστικό αντικείμενο, ενώ άλλοι αλγόριθμοι TN συμβάλλουν στη χαρτογράφηση φαινοτύπων για ταξινόμηση της KA σε Α με διατηρημένο KE, καθώς και τη φαινοτυπική ομαδοποίηση Α με KA για την αναγνώριση Α που θα ανταποκριθούν

στη θεραπεία του καρδιακού επανασυγχρονισμού. Η TN μπορεί να βοηθήσει σημαντικά τους γιατρούς, ιδίως στα νοσοκομεία που έχουν φόρτο εργασίας, στην ακρίβεια, την ταχύτητα των διαγνώσεων και τη βελτίωση της ροής της εργασίας. Η υπερηχοκαρδιογραφία με ενσωματωμένο σύστημα TN μπορεί να βελτιώσει την ερμηνεία, την τυποποίηση και τη ροή εργασίας μέσω αυτοματοποιημένης αναγνώρισης προβολών, αυτοματοποιημένων μετρήσεων(Όγκοι,KE,Strain) και εντοπισμού παθολογικών χαρακτηριστικών (βαλβίδων, τμηματικών διαταραχών της κίνησης των τοιχωμάτων, μυοκαρδιοπαθειών). Σημαντική βοήθεια προσφέρει η αυτοματοποιημένη λήψη της κατάλληλης προβολής (συνήθως των τεσσάρων κοιλοτήτων) και η αυτοματοποιημένη ταχεία λήψη των όγκων και του KE της ΑΚ στο σημείο φροντίδας του ασθενούς (Point Of Care UltraSound-POCUS) με φορητό μηχάνημα υπερήχων με ενσωματωμένο σύστημα TN.

Η Στεφανιαία Υπολογιστική Τομογραφική Αγγειογραφία(cCTA) που ποσοτικοποιείται από μοντέλο MM έχει καλύτερη προγνωστική ακρίβεια και επιτυγχάνει καλύτερη διαστρωμάτωση κινδύνου των εξεταζόμενων ατόμων. Επίσης, γίνεται ανίχνευση της υποκλινικής στεφανιαίας αθηροσκληρώσεως και λαμβάνονται μέτρα για επιβράδυνση προσυμπτωματικών εξελικτικών βλαβών. Η εξέλιξη της τεχνολογίας έφερε την ανάπτυξη των ρο-

“

**Η αξιοπιστία της TN εξαρτάται από την πρόσβαση σε ακριβή και αμερόληπτα ιατρικά δεδομένα. Η TN χρησιμοποιείται σε όλα τα γνωστικά αντικείμενα της Καρδιολογίας.** ”

μποτικών συστημάτων με TN που εφαρμόζονται ολοένα και περισσότερο στην καρδιολογία, όπως π.χ. στην ηλεκτροφυσιολογία.

- Στη νέα γενιά μηχανημάτων μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς(MRI), η ενσωματωμένη TN μπορεί να επιτύχει μείωση του χρόνου εκτέλεσης της εξέτασης, μεγαλύτερη ακρίβεια έναντι της συμβατικής και μπορεί να περιορίσει τη χρήση γαδολινίου για την απεικόνιση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Επίσης μπορούν να ποσοτικοποιηθούν αποτελεσματικά τα αιμοδυναμικά στοιχεία της αορτικής και μιτροειδικής ανεπάρκειας από την MRI 4D-ροής χρησιμοποιώντας MM για την υποβοήθηση ανίχνευσης της βαλβίδας.

-Όσον αφορά το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου πρόσφατη μελέτη δείχνει ότι η MM δεν είναι κατώτερη από τη συμβατική μέθοδο, ενώ είναι περισσότερο ακριβής από αυτήν στην πρόβλεψη παθολογικού σπινθηρογραφήματος Th-201 σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

### Τεχνητή Νοημοσύνη και μέλλον

Με την εφαρμογή της νανορομποτικής, θα εισάγονται νανορομπότ εντός του σώματος για την παρακολούθηση, τη διάγνωση και τη θεραπεία διαφόρων παθήσεων των στεφανιαίων αγγείων, καθώς και νανοσωματίδια για τη χορήγηση θρομβολυτικού φαρμάκου σε πνευμονική εμβολή ή σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.





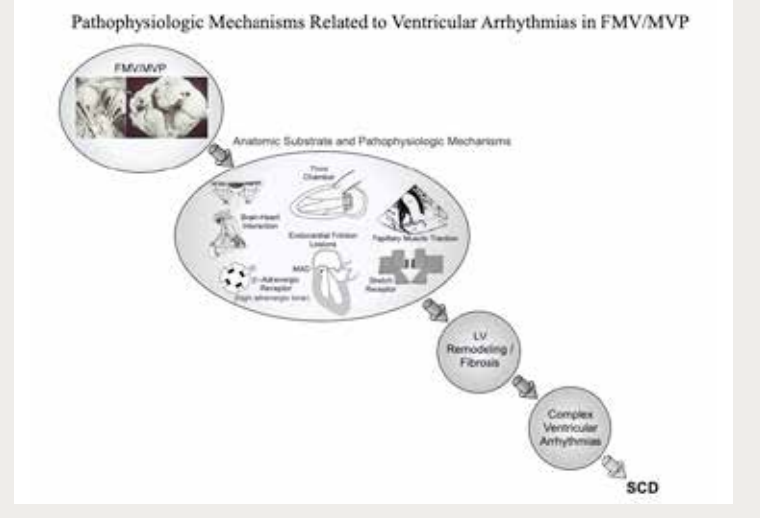
## Sudden Cardiac Death in Floppy Mitral Valve/Mitral Valve Prolapse

**Konstantinos Boudoulas**

Professor of Medicine, Section Head of Interventional Cardiology and Director of the Cardiac Catheterization Laboratories at The Ohio State University (OSU)

It is well appreciated today that sudden cardiac death (SCD) occurs in patients with floppy mitral valve (FMV)/mitral valve prolapse (MVP) without significant mitral regurgitation (MR). Data from studies most likely represent a heterogeneous population and probably underestimate the true incidence of SCD in this group of patients. SCD in patients with FMV/MVP occurs mostly in young individuals without comorbidities. Over the last decade, the phenotypic expression of patients with FMV/MVP at risk for SCD (bileaflet prolapse, redundant mitral leaflets, symptomatic young women) have been defined, possible pathophysiologic mechanisms leading to SCD have been proposed, and appropriate steps to prevent the catastrophic event, though in evolution, have been suggested.

**Figure:** Prolapsing of the floppy mitral valve (FMV) into the left atrium results in the development of the third chamber (acts like a left ventricular (LV) aneurysm), papillary muscle traction, stretch receptor activation, heart brain interaction, and high adrenergic tone, among others. These pathophysiologic abnormalities may lead to ventricular remodeling including LV fibrosis, complex ventricular arrhythmias, and sudden cardiac death (SCD). Mitral annular disjunction (MAD) is present in a large proportion of patient with FMV/mitral valve prolapse (MVP), which may also contribute to ventricular arrhythmias. Better understanding of the underlying basic mechanisms and predisposition of possible genetic involvement will assist to better manage these patients and decrease, or even to prevent, SCD in FMV/MVP.



“

**It is well appreciated today that sudden cardiac death (SCD) occurs in patients with floppy mitral valve (FMV)/mitral valve prolapse (MVP) without significant mitral regurgitation (MR). ”**



## Απεικονιστικές τεχνικές εκτίμησης καρδιακής σαρκοείδωσης

**Κωνσταντίνος Αναγνωστόπουλος**

Διευθυντής Ερευνών, Κέντρο Κλινικής Έρευνας, Πειραματικής Χειρουργικής και Μεταφραστικής Έρευνας, ΙΙΒΕΑΑ

Η σαρκοείδωση είναι μια πολυσυστηματική νόσος με τη μυοκαρδιακή διήθηση να είναι παρούσα σε ένα κατά προσέγγιση 25% των προσβεβλημένων ασθενών. Η ανίχνευση καρδιακής συμμετοχής έχει ιδιαίτερη σημασία, καθώς συνδέεται με σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις όπως ταχυαρρυθμίες, κοιλιακή δυσλειτουργία ή ακόμη και αιφνίδιο θάνατο. Η παρουσία κοκκιωματώδους ιστού αφορά συνήθως το μυοκάρδιο με σπάνιες εστιακές επεκτάσεις στο περικάρδιο και το ενδοκάρδιο προκαλώντας φλεγμονή και ινώδη επούλωση. Η διάγνωση της καρδιακής σαρκοείδωσης είναι συχνά δύσκολη και απαιτεί και διαφοροποίηση από επικαλυπτόμενους φαινότυπους, όπως άλλες μορφές μυοκαρδίτιδας και η αρρυθμογενής μυοκαρδιοπάθεια. Κλινικές εκδηλώσεις, εξωκαρδιακή συμμετοχή, ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις και απεικονιστικά ευρήματα πρέπει να συναξιολογηθούν προκειμένου να γίνει η διάγνωση της καρδιακής σαρκοείδωσης.

Το διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα (TEE) χρησιμοποιείται ευρέως για την

αρχική διερεύνηση, καθώς μπορεί να βοηθήσει στην ανίχνευση της υποκλινικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, ωστόσο, παρά την ευρεία διαθεσιμότητά του, έχει περιορισμένη ευαισθησία και ειδικότητα για τη διάγνωση της καρδιακής σαρκοείδωσης. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) συνεισφέρει σημαντικά στη διάγνωση, καθώς πέραν των διαταραχών τοιχωματικής κινητικότητας μπορεί να ανιχνεύσει τη φλεγμονή στις T2- ακολουθίες, σε εικόνες που λαμβάνονται μετά τη χορήγηση γαδολίνιου, ενώ η παρουσία αυτού στο μυοκαρδιακό τοίχωμα κατά την καθυστερημένη απεικόνιση, επιτρέπει τη διαστρωμάτωση του μελλοντικού κινδύνου των ασθενών για καρδιακά συμβλήματα.

Η μελέτη 18F-2-φλουορο-δεσοξυ-γλυκόζη (FDG) PET/CT σε συνδυασμό με μελέτη μυοκαρδιακής αιμάτωσης είναι επίσης μια ιδιαίτερα χρήσιμη τεχνική για την ανίχνευση ενεργού φλεγμονής, αλλά και σε επιλεγμένες περιπτώσεις για την εκτίμηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία. Σε περιπτώσεις ενεργού φλεγ-

μονής, περιοχές με αυξημένη πρόσληψη 18F-FDG υποδεικνύουν παρουσία ενεργοποιημένων κυττάρων φλεγμονής που καταναλώνουν γλυκόζη και επομένως 18F-FDG. Λόγω της αυξημένης συχνότητας των ταχυ- και βραδυαρρυθμιών στους ασθενείς με καρδιακή σαρκοείδωση που έχουν ως συνέπεια την εμφύτευση απινιδωτή ή βηματοδότη, η μαγνητική τομογραφία ορισμένες φορές αντενδείκνυται και η PET/CT με 18F-FDG μπορεί να είναι εξέταση πρώτης επιλογής. Όσον αφορά το απεικονιστικό πρωτόκολλο, πρέπει να ακολουθείται δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες την προηγούμενη ημέρα και τουλάχιστον 12 ώρες νηστεία ώστε να επιτευχθεί καταστολή της πρόσληψης της 18F-FDG PET από τα φυσιολογικά μυοκύτταρα και να αναδειχθούν περιοχές ενεργού νόσου. Σε μια φυσιολογική εξέταση παρατηρείται πλήρης καταστολή της 18F-FDG από το μυοκάρδιο και η αιμάτωση στη φάση της ηρεμίας είναι επίσης φυσιολογική. Σε πρώιμο στάδιο της νόσου παρατηρούνται εστιακές περιοχές αυξημένης πρόσληψης 18F-FDG.

“

**Σε μια φυσιολογική εξέταση παρατηρείται πλήρης καταστολή της 18F-FDG από το μυοκάρδιο και η αιμάτωση στη φάση της ηρεμίας είναι επίσης φυσιολογική. ”**

Ελλείματα μυοκαρδιακής αιμάτωσης μπορεί να παρατηρηθούν σε περιπτώσεις φλεγμονής λόγω άσκησης πίεσης στο μικροαγγειακό δίκτυο ή λόγω ουλής που σχετίζεται με ίνωση. Σε πιο προχωρημένα στάδια της νόσου διαταραχές της αιμάτωσης μπορεί να παρατηρηθούν χωρίς να υπάρχει ενεργός φλεγμονή. Η CMR και η PET παρέχουν συμπληρωματικές πληροφορίες και τα τελευταία χρόνια η κλινική χρησιμότητα του συνδυασμού αυτών μέσω της υβριδικής απεικόνισης (PET/MRI) είναι υπό διερεύνηση.

Παρά τις σημαντικές εξελίξεις στην απεικόνιση, η διάγνωση συχνά παρουσιάζει δυσκολίες, λόγω της περιορισμένης εμπειρίας και της μη ιδιαίτερα ικανοποιητικής ειδικότητας των διάφορων τεχνικών, δεδομένου και του παρόμοιου φαινότυπου άλλων φλεγμονωδών καρδιακών παθήσεων και ως εκ τούτου, απαιτούνται διεπιστημονικές προσεγγίσεις και πολύπλευρες συνεργασίες μεταξύ διαφορετικών ειδικοτήτων για τη βελτίωση της κατανόησης και της διαχείρισης της καρδιακής σαρκοείδωσης.



## Νεότερα δεδομένα στην Καρδιολογία από Νέους Καρδιολόγους / Clinical trial highlights Στην Επεμβατική Καρδιολογία / Interventional Cardiology

**Χαράλαμπος Βαρλάμος**  
Επικουρικός Επιμελητής Καρδιολογίας  
Αιμοδυναμικό Εργαστήριο, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

### Στην Επεμβατική Καρδιολογία / Interventional Cardiology

Η Επεμβατική αποτελεί Ακρογωνιαίο Λίθο της Καρδιολογίας με εντυπωσιακή εξέλιξη και πρωτοπόρες ανακαλύψεις ιδιαίτερα τις δύο τελευταίες δεκαετίες, οι οποίες οδήγησαν στην αντιμετώπιση σύμπλοκων νόσων του καρδιαγγειακού, στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης. Το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας όσον αφορά τη στεφανιαία νόσο έχει στραφεί στην καλύτερη επιλογή ασθενών για επαναμάτωση, τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων της αγγειοπλαστικής και τη μείωση των μειζόνων καρδιαγγειακών

συμβαμάτων με ταυτόχρονη διατήρηση της ασφάλειας των ασθενών σε υψηλά επίπεδα. Η χρήση της ενδοαγγειακής απεικόνισης και η μελέτη της φυσιολογίας των στεφανιαίων αγγείων έχουν ανοίξει νέους ορίζοντες στην αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου και όχι μόνο, αποτελώντας σήμερα απαραίτητο εργαλείο στα χέρια των Επεμβατικών Καρδιολόγων. Παράλληλα σημαντικές εξελίξεις έχουν σημειωθεί στον τομέα των δομικών καρδιοπαθειών. Η διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας κερδίζει όλο και περισσότερο έδαφος στην αντιμετώπιση ασθενών με σοβαρή στένωση αορτικής, ενώ στις πρόσφατες Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες Οδηγίες για

τη βαλβιδική νόσο συστήνεται με ισχυρή ένδειξη στους άνω των 75 ετών, έχοντας αποδείξει πια τα καλά της αποτελέσματα σε σύγκριση με την ανοικτή επέμβαση τουλάχιστον στη δεκαετία. Επίσης αντίστοιχη έρευνα διεξάγεται και στο υπόλοιπο φάσμα των δομικών καρδιοπαθειών, από την αντιμετώπιση της ανεπάρκειας της τριγλώχινος βαλβίδας έως τη σύγκλιση των ενδοκαρδιακών ελλειμμάτων. Τον προηγούμενο χρόνο ανακοινώθηκαν πολλές σημαντικές μελέτες όπως η FAME-3, η FLAVOUR, η UNIVERSAL, η EROSION-III, η TALOS-AMI, η REVIVED, η OPTIMIZE-PRO, BASKET-SMALL-2 μεταξύ άλλων, οι οποίες προσέφεραν νέα γνώση στην ήδη

εγκατεστημένη, κάποιες από αυτές θα κατευθύνουν μελλοντικές θεραπείες ενώ άλλες θα δώσουν έναυσμα για περαιτέρω έρευνα. Ευρισκόμενοι στο δρόμο σημαντικών εξελίξεων είναι αξιοσημείωτο ότι οι Έλληνες Επεμβατικοί Καρδιολόγοι, είτε εργαζόμενοι στο εξωτερικό είτε στη χώρα μας, έχουν ενεργό συμμετοχή στην ανάπτυξη της ειδικότητας συμμετέχοντας σε πρωτοποριακές μελέτες και αξιοποιώντας τις νεότερες τεχνικές. Μαζί στα πλαίσια του 43ου Πανελληνίου Καρδιολογικού Συνεδρίου θα συζητήσουμε τα νεότερα δεδομένα στην Επεμβατική Καρδιολογία με βάση πρόσφατες σημαντικές ανακοινώσεις και σύγχρονες γνώσεις.

“

**Η χρήση της ενδοαγγειακής απεικόνισης και η μελέτη της φυσιολογίας των στεφανιαίων αγγείων έχουν ανοίξει νέους ορίζοντες στην αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου και όχι μόνο, αποτελώντας σήμερα απαραίτητο εργαλείο στα χέρια των Επεμβατικών Καρδιολόγων. ”**

## Λοίμωξη COVID-19 και έμφραγμα μυοκαρδίου: ανάμεσα σε συμπληγάδες



**Ματθαίος Β. Διδάγγελος**  
Καρδιολόγος  
Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Η λοίμωξη COVID-19 αποτελεί παράγοντα κινδύνου για οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, με συχνότητα 5 φορές μεγαλύτερη σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό και ειδικά τις πρώτες 14 ημέρες μετά τη λοίμωξη. Από την άλλη πλευρά οι μηχανικές επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου παρουσίασαν σημαντική αύξηση κατά την περίοδο της πανδημίας COVID-19, από το 0,3% στο 4,2%, κυρίως λόγω καθυστερημένης προσέλευσης των ασθενών στα νοσοκομεία υπό τον φόβο της λοίμωξης αλλά και λόγω απόδοσης

των διαφόρων θωρακικών ενοχλημάτων στη λοίμωξη.

Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ΜΚΔ) είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές με θνητότητα που αγγίζει το 30-40%. Ένα σημαντικό δίλημμα που τίθεται σε ασθενείς με λοίμωξη COVID-19 και ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος κατόπιν εμφράγματος του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST-διαστήματος (STEMI) είναι ο τρόπος και ο χρόνος αντιμετώπισης τόσο της ρήξης όσο και της συνυπάρχουσας στεφανιαίας

νόσου. Οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν τη διαδερμική σύγκλιση της ρήξης του ΜΚΔ και αγγειοπλαστική (PCI), τη χειρουργική σύγκλιση του ΜΚΔ και αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) ή υβριδικές τεχνικές (χειρουργική σύγκλιση της ρήξης και αγγειοπλαστική). Υπάρχουν στη διεθνή βιβλιογραφία διαθέσιμες περιπτώσεις ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με όλους τους πιθανούς συνδυασμούς τεχνικών, ακόμη και με μεταμόσχευση καρδιάς, χωρίς να υπάρχουν μεγάλες μελέτες για εξαγω-

γή ασφαλών συμπερασμάτων. Αυτό που έχει σημασία πάντως είναι η χωρίς καθυστέρηση σύγκλιση της ρήξης του ΜΚΔ και φαίνεται ότι η χειρουργική σύγκλιση αποτελεί την πρώτη επιλογή, με την μέθοδο επαναμάτωσης, PCI ή CABG, να μπορεί να αποφασισθεί και σε δεύτερο χρόνο μετά από έλεγχο ισχαιμίας και βιωσιμότητας του μυοκαρδίου.

Συμπερασματικά η πανδημία COVID-19 οδήγησε σε καθυστερημένη προσέλευση των ασθενών και αύξηση της συχνότητας αυτών των μηχανικών επιπλοκών του εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η έγκαιρη διάγνωση και επείγουσα αντιμετώπιση είναι κριτικής σημασίας για την επιβίωση των ασθενών αυτών.

“

**Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ΜΚΔ) είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές με θνητότητα που αγγίζει το 30-40%. ”**



## Αμυλοείδωση-Θεραπευτικές προσεγγίσεις

Ιωάννα Δήμα  
Καρδιολόγος, ΓΝΑ Ιπποκράτειο

**Η** αμυλοείδωση είναι μια σπάνια σχετικά ασθένεια η οποία σχετίζεται με την εναπόθεση παθολογικά αναδιπλωμένων πρωτεϊνών, που σχηματίζουν τα ινίδια αμυλοειδούς σε διάφορα όργανα του σώματος όπως η καρδιά, το ήπαρ, οι νεφροί, ο σπλήνας. Η κατηγοριοποίηση εξαρτάται από το είδος του αμυλοειδούς που εναποτίθεται, από την προέλευση δηλαδή των πρωτεϊνικών ινιδίων. Οι κυριότερες κατηγορίες είναι:

1. Πρωτοπαθής αμυλοείδωση (AL αμυλοείδωση): η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή της νόσου.
2. Οικογενής (Κληρονομική) αμυλοείδωση: μεταλλάξεις σε διάφορα γονίδια είναι υπεύθυνες.
3. Γεροντική αμυλοείδωση (Wild-type ATTR): συναντάται συνήθως σε άτομα >80 ετών.

### Διάγνωση- Κλινικά ευρήματα

Το υπερηχογράφημα καρδιάς είναι απαραίτητο για την αρχική εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας και μπορεί να εγείρει την υποψία της νόσου αποκαλύπτοντας υπερτροφία των τοιχωμάτων ενώ νεότερες τεχνικές όπως η μαγνητική τομογραφία καρδιάς και το σπινθηρογράφημα προσδίδουν περαιτέρω πληροφορίες σχετικά με τη διάγνωση και την ταξινόμηση της νόσου.

Η διάγνωση τεκμηριώνεται με τον λοιπό εργαστηριακό καρδιολογικό έλεγχο. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ενδέχεται

να είναι παθολογικό κυρίως σε περιπτώσεις πρωτοπαθούς αμυλοείδωσης. Περαιτέρω έλεγχος με εργαστηριακές εξετάσεις αίματος όπως ανοσοκαθήςση και ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ορού και ούρων συνιστάται για τη διάγνωση και κατηγοριοποίηση της νόσου ενώ καρδιακοί δείκτες όπως το NT-proBNP/BNP χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση καθώς αντανακλούν τις πιέσεις εντός των καρδιακών κοιλοτήτων.

Τα συμπτώματα εξαρτώνται από τα όργανα που προσβάλλονται. Στην καρδιαγγειακή προσβολή παρατηρούνται εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, αρρυθμίες, αιμωδίες στα δάκτυλα των άνω και κάτω άκρων με ή χωρίς πόνο στους πηχεοκαρπικές αρθρώσεις (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα).

### Θεραπεία

Η θεραπεία της αμυλοείδωσης στοχεύει στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και στον περιορισμό της παραγωγής και της εναπόθεσης του αμυλοειδούς. Διακρίνεται σε:

Υποστηρικτική θεραπεία για την αντιμετώπιση των καρδιακών επιπλοκών:

A) Καρδιακή ανεπάρκεια: Η συμβατική θεραπεία με ανταγωνιστές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ή β-αποκλειστές καθίσταται δύσκολη σε περιπτώσεις αμυλοείδωσης λόγω του ότι επιδεινώνουν συνήθως την ορθοστατική υπόταση των ασθενών. Ιδιαίτερα βοηθητική είναι η χρήση των διουρητικών για τη μείωση των πιέσεων εντός των καρδιακών κοιλοτήτων και την αποσυμφόρηση των ασθενών από τα οίδημα. Η μεταμόσχευση καρδιάς συνιστάται σε συγκεκριμένες περιπτώσεις.

B) Διαταραχές ενδοκοιλιακής αγωγής: Η τοποθέτηση βηματοδότη γίνεται ανάλογα με τις κλινικές ενδείξεις.

Γ) Κοιλιακές αρρυθμίες: Η τοποθέτηση ICD συνιστάται για δευτερογενή πρόληψη.

Δ) Κολπική μαρμαρυγή: Η αμιωδαρόνη προτιμάται ως αντιαρρυθμική αγωγή ενώ η διγοξίνη πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε αυτά τα περιστατικά. Η ηλεκτρική καρδιομετατροπή επίσης δεν προτιμάται καθώς μπορεί να συνδέεται με πολλαπλές επιπλοκές και συχνά υπάρχει υποτροπή της αρρυθμίας.

Ε) Αντιμετώπιση θρομβοεμβολικού κινδύνου –χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής.

Στ) Στένωση αορτικής βαλβίδας: Συχνά συνυπάρχει με την καρδιακή αμυλοείδωση και επιδεινώνει την πρόγνωση της νόσου.

Συγκεκριμένη θεραπεία ανάλογα με την αιτιολογία της νόσου (disease –

“

**Στην καρδιαγγειακή προσβολή παρατηρούνται εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, αρρυθμίες, αιμωδίες στα δάκτυλα των άνω και κάτω άκρων με ή χωρίς πόνο στους πηχεοκαρπικές αρθρώσεις (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα).** ”

targeted treatment)

1. Χημειοθεραπεία για τις περιπτώσεις πρωτοπαθούς αμυλοείδωσης που αναστέλλει την παραγωγή της πρόδρομης πρωτεΐνης αμυλοειδούς.
2. Στοχευμένη θεραπεία για τις μορφές ATTRn και ATTRwt. Η πρώιμη διάγνωση και θεραπεία βελτιώνει σε μεγάλο βαθμό την πρόγνωση. Οι θεραπείες διακρίνονται σε αυτές που καταστέλλουν το σχηματισμό του αμυλοειδούς (πχ μεταμόσχευση ήπατος), επεμβαίνουν στο γενετικό μονοπάτι παραγωγής του αμυλοειδούς (πχ. Patisiran, Inotersen) και αυτές που σταθεροποιούν την πρόδρομη διαλυτή πρωτεΐνη (πχ.Tafamidis) αποτρέποντας έτσι τη διάσπαση σε παράγωγα αμυλοειδούς. Πολλαπλοί νέοι παράγοντες βρίσκονται υπό διερεύνηση.

Η επιλογή της θεραπείας γίνεται ανάλογα με τον τύπο της αμυλοείδωσης (κληρονομική-γεροντική) και την κύρια εκδήλωση της νόσου όσον αφορά την κληρονομική μορφή. Η θεραπεία επιλογής για τους ασθενείς με καρδιακή συμμετοχή και ικανοποιητικό προσδόκιμο επιβίωσης και στις δύο μορφές θεωρείται το tafamidis καθώς είναι ο μόνος παράγοντας που σε τυχαίοποιημένες μελέτες έχει δείξει αποτελεσματικότητα.

## Εκτασία στεφανιαίων αρτηριών. Είναι νόσος; Και πως αντιμετωπίζεται; / Ectasia of the coronary arteries. Is it a disease? How to be treated?

Βασίλειος Πανούλας / Vasileios Panoulas

Consultant Interventional Cardiologist,  
Royal Brompton and Harefield Hospitals,  
Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust  
Honorary Senior Lecturer,  
Faculty of Medicine, National Heart and Lung Institute, Imperial College London

**C**oronary ectasia is defined as a dilated coronary artery segment which measures x1.5 diameter of adjacent normal coronary. Its prevalence is estimated at 1.2-4.9% and the male to female ratio is 3:1. Risk factors include hypertension and

smoking but surprisingly not diabetes. Patients with coronary ectasia can present with stable angina or acute coronary syndromes, coronary artery rupture or shunt formation. Based on morphology ectasia is characterised as saccular

or fusiform, and based on extent of involvement its is divided in 4 types, with 1 being more diffuse than 4. In its congenital form it associates with ventricular septal defects, bicuspid aortic valve and aortic root dilatation. In its acquired form it is

“

**Patients with coronary ectasia can present with stable angina or acute coronary syndromes, coronary artery rupture or shunt formation.** ”

predominantly caused by atherosclerosis followed by Kawasaki disease, mycotic and infection septic emboli (syphilis, borreliosis), connective tissue diseases and Marfan's syndrome, arteritis and more rarely iatrogenic. Management involves medical therapy when atheromatous disease is the cause (using statins eg) or PCI where needed – eg acute coronary syndromes. On rare occasions open heart surgery with exclusion of the aneurysm.



## «Με μια ματιά» – Ο ρόλος της ηχοκαρδιογραφίας μέσα από κλινικά περιστατικά... Στη διαφοροδιάγνωση πνευμονικής υπέρτασης τύπου I και II

**Ζαχαρένια Καλλινίκου**

Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ, Τμήμα Καρδιολογίας, Βενιζέλειο-Πανάνειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

**Η** υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (HCM) είναι μία σχετικά συχνή γενετική νόσος της καρδιάς με επιπολασμό 1:200-1:500 (0.2-0.5%) στο γενικό πληθυσμό. Έχει ποικίλη φαινοτυπική και γενετική έκφραση, προσβάλλει τα δύο φύλα και πολλές φυλές, εκτιμώντας ότι 15-20 εκατ. άνθρωποι προσβάλλονται παγκοσμίως.

Δεδομένα από μελέτες δείχνουν ωστόσο ότι μόνο ένα μέρος των ασθενών διαγιγνώσκεται κλινικά, γεγονός που υποδηλώνει υπο-αναγνώριση της νόσου. Δεδομένης της ποικίλλης μορφολογικής έκφρασης της HCM, η κλινική της διάγνωση αποτελεί πρόκληση για τον καρδιολόγο, ειδικά όταν δεν είναι οικείος με το ευρύ φαινοτυπικό της φάσμα.

Ιδιαίτερα αποτελεσματικές μέθοδοι αντιμετώπισης έχουν έρθει στο προσκήνιο, αλλάζοντας την έκβαση της νόσου και μειώνοντας ουσιαστικά τα ποσοστά θνησιμότητας και θνητότητας, καθιστώντας την HCM μία θεραπεύσιμη με κανονικό προσδόκιμο επιβίωσης νόσο. Συνεπώς, η έγκαιρη και αξιόπιστη διάγνωση είναι μείζωνος σημασίας.

Ηχοκαρδιογραφία και μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) πρέπει να γίνονται σε όλους τους ασθενείς με υποψία HCM και δρουν συνεργικά στη διάγνωση, στην οικογενειακή διαλογή (family screening), στη διαφορική διάγνωση, στη διαστρωμάτωση κινδύνου αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, στην πρόγνωση, στη στρατηγική αντιμετώπισης καθώς και στην παρακολούθηση ασθενών με HCM.

Μεγάλη είναι η ετερογένεια στο φαινότυπο της HCM όπως καταδεικνύεται απεικονιστικά, με πολλά διαφορετικά αναγνωρισμένα πρότυπα -συνήθως ασύμμετρης- υπερτροφίας ποικίλης κατανομής και βαθμού. Ύπαρξη υπερτροφικής (πάχος  $\geq 15\text{mm}$  σε οποιοδήποτε σημείο του τοιχώματος), μη διατεταμένης αριστεράς κοιλίας που δεν εξηγείται από

άλλη καρδιακή, μεταβολική ή συστηματική νόσο είναι διαγνωστική της HCM και συνδέεται στο 40-60% των περιπτώσεων με παρουσία γενετικής μετάλλαξης σαρκομεριδίου στο γενετικό έλεγχο. Πάχος 13-14mm μπορεί να είναι διαγνωστικό, ειδικά όταν σχετίζεται με οικογενειακό ιστορικό, τυπική δυναμική απόφραξη του χώρου εξόδου ή παθολογικό καρδιογράφημα. Ήπια ή και καθόλου υπερτροφία τοιχωμάτων μπορεί ωστόσο να συναντηθεί σε τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια με διάταση κοιλοτήτων, ενώ τοιχώματα φυσιολογικού πάχους μπορούν να απαντηθούν σε φορείς της νόσου.

Η ηχοκαρδιογραφία συμβάλλει στη διάγνωση των δομικών (πάχος τοιχωμάτων, διαστάσεις κοιλοτήτων) και λειτουργικών διαταραχών (συστολική λειτουργία, ιστικό Doppler, επιμήκη παραμόρφωση κλπ.) της HCM. Ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο έχει στην αποφρακτική μορφή της νόσου ελέγχοντας μηχανισμούς απόφραξης του χώρου εξόδου (SAM, δεσμίδα μυός μεσο-κοιλοτικά) και εκτιμώντας τη μέγιστη στιγμιαία κλίση πίεσης. Παράλληλα, εκτιμά τη συνοδό ανεπάρκεια μιτροειδούς, ανωμαλίες της μιτροειδικής συσκευής (επιμήκυνση γλωχίνας, πρόπτωση, ασβέστωση, flail), το μέγεθος του αριστερού κόλπου και τις πνευμονικές πιέσεις. Σημαντική είναι η ηχοκαρδιογραφία στρες για την πρόκληση κλίσης πίεσης στο χώρο εξόδου στην κόπωση. Η υπερηχογραφία με σκιαγραφικό ηχωντίθεσης αυξάνει την ευκρίνεια, ενώ χρησιμοποιείται και κατά τη διάρκεια της κατάλυσης με αλκοόλη.

Η CMR με σκιαγραφικό, ενώ δρα συνεργικά με την ηχοκαρδιογραφία, έχει ξεκάθαρα πρωτερήματα: 1) σε περίπτωση αδυναμίας υπερηχογραφικής ακουστικής ευκρίνειας, 2) μεγαλύτερη ακρίβεια μέτρησης του πάχους των τοιχωμάτων 3) αναγνωρίζει ειδικά μορφολογικά χαρα-

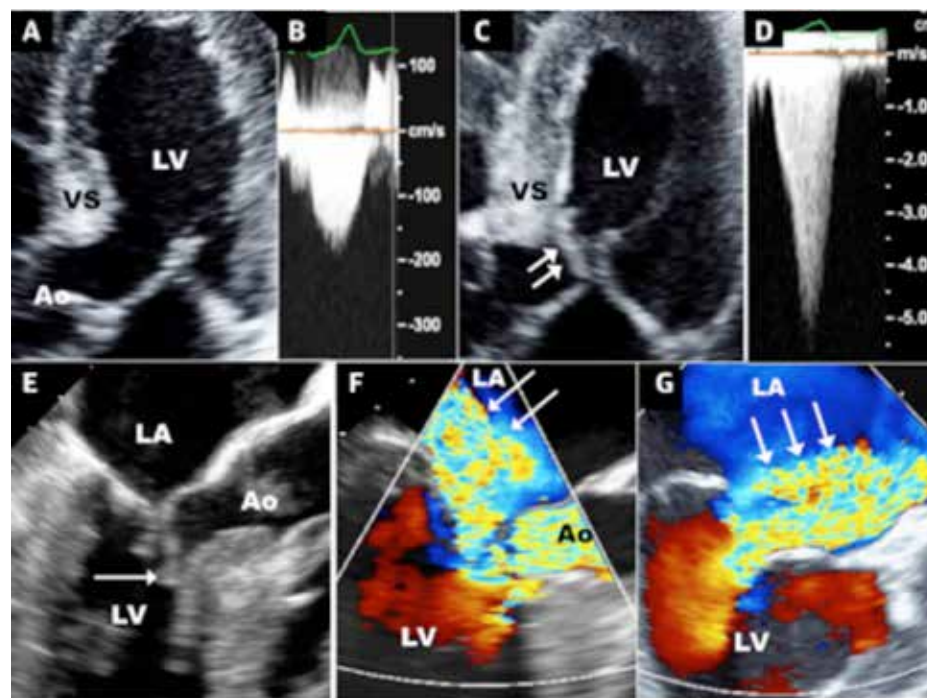
κτηριστικά όπως μυοκαρδιακές κρύπτες, επιμηκυμένες μιτροειδικές γλωχίνες, διαταραχές τενόντιων χορδών, εκτεταμένο εξωκυττάριο όγκο, 4) αναγνωρίζει ανευρύσματα κορυφής που τυχόν λανθάνουν στο υπέρηχο 5) ποσοτικοποιεί τη λειτουργικότητα και τους όγκους των κοιλιών, 6) χαρακτηρίζει την παρουσία και το πρότυπο κατανομής ουλώδους ιστού (ίνωσης) στο μυοκάρδιο μέσω της παρουσίας όψιμης ενίσχυσης γαδολινίου, 7) απεικονίζει την ανατομία του χώρου εξόδου προεγχειρητικά πριν από χειρουργική μυεκτομή, 8) ενισχύει τη διαστρωμάτωση κινδύνου αιφνίδιου καρδιακού θανάτου, 9) συνεισφέρει στη διαφοροδιάγνωση μεταξύ HCM και «rhepocopies» ή διηθητικών μυοκαρδιοπαθειών.

“

Μεγάλη είναι η ετερογένεια στο φαινότυπο της HCM όπως καταδεικνύεται απεικονιστικά, με πολλά διαφορετικά αναγνωρισμένα πρότυπα -συνήθως ασύμμετρης- υπερτροφίας ποικίλης κατανομής και βαθμού. ”

Η αξονική στεφανιογραφία είναι χρήσιμη όταν η ηχοκαρδιογραφία είναι τεχνικά μη αξιόπιστη και η CMR μη διαθέσιμη, ή όταν ο ασθενής έχει κυρίως στηθαγχικά ενοχλήματα.

Πρόκληση για τον καρδιολόγο αποτελεί η διαφοροδιάγνωση της HCM από άλλα συχνά «rhepocopies». Η υπερτασική καρδιοπάθεια ως διαφοροδιάγνωση σε ασθενείς με μακροχρόνια υπέρταση είναι συχνό κλινικό δίλημμα, καθώς και η αθλητική καρδιά αλλά και άλλα πιο σπάνια -διηθητικά ή μη- νοσήματα όπως η αμυλοείδωση, η νόσος Fabry, σπάνια σύνδρομα κλπ. Τα απεικονιστικά ευρήματα πρέπει πάντα να συνεκτιμούνται με το ιστορικό, την κλινική εξέταση, το ηλεκτροκαρδιογράφημα και τον γενετικό και εργαστηριακό έλεγχο.





## Νεότερα δεδομένα στην Καρδιακή Ανεπάρκεια/Clinical Trial Highlights

**Χρήστος Καπέλιος**

Καρδιολόγος, Εξειδικευόμενος στην Προχωρημένη Καρδιακή Ανεπάρκεια και Μεταμόσχευση Καρδιάς, University of Utah, Salt Lake City, Utah, U.S.A.

Τη χρονιά που μας πέρασε είχαμε τη δημοσίευση σημαντικών μελετών αλλά και κάποιες ενδιαφέρουσες εξελίξεις στο χώρο της καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ).

Στο Πανερωπαϊκό συνέδριο καρδιακής ανεπάρκειας το Μάιο παρουσιάστηκαν κλινικά δεδομένα από δύο μελέτες φάσεις Ι (SQ01-01 και SUBCUT-HF Ι) με ένα νέο παρασκεύασμα φουροσεμίδης, το οποίο έχει ουδέτερο pH, μεγαλύτερη συγκέντρωση και άρα μικρότερο όγκο και χορηγείται υποδορίως μέσω μικρής αυτοκόλλητης αντλίας που τοποθετείται κοιλιακό τοίχωμα. Οι δύο αυτές μελέτες σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ έδειξαν ότι η υποδόρια χορήγηση 80 mg φουροσεμίδης είχε ανώτερη βιοδιαθεσιμότητα από την αντίστοιχη ενδοφλέβια bolus χορήγηση, οδήγησε σε μεγαλύτερη διούρηση και νατριούρηση, ενώ και η χρήση της αντλίας ήταν καλώς ανεκτή χωρίς σημαντικά ανεπιθύμητα συμβάματα. Οι μελέτες αυτές ανοίγουν το δρόμο για εύκολη και ασφαλή παρεντερική χορήγηση διουρητικών σε ασθενείς με ΚΑ εκτός του νοσοκομείου.

Στο ίδιο συνέδριο παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα της πολυκεντρικής, ισπανικής μελέτης CLOROTIC, που τυχαιοποίησε 230 ασθενείς με απορρόμηση ΚΑ σε χορήγηση υδροχλωροθειαζιδης ή εικονικού φαρμάκου επιπλέον των ενδοφλέβιων διουρητικών της αγκύλης. Η μελέτη συμπεριέλαβε ηλικιωμένους ασθενείς (διάμεση

ηλικία 82 έτη) εκ των οποίων τα 2/3 έπασχαν από HFpEF και έδειξε μεγαλύτερη απώλεια βάρους στις 72 ώρες (2,3 έναντι 1,3 κιλών,  $P=0,001$ ) και μεγαλύτερη ημερήσια διούρηση (1,8 έναντι 1,4 λίτρων,  $P=0,004$ ) με τη χρήση της υδροχλωροθειαζιδης, χωρίς διαφορά, ωστόσο, στο αίσθημα δύσπνοιας, τη διάρκεια νοσηλείας, τη θνητότητα ή τις επανανοσηλείες. Η χρήση της υδροχλωροθειαζιδης σχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερη επίπτωση επιδείνωση νεφρικής λειτουργίας (47% έναντι 17%,  $P<0,001$ ). Πρέπει να τονιστεί ότι τα ενδοφλέβια διουρητικά της αγκύλης στη μελέτη χρησιμοποιούνταν με βάση προκαθορισμένο αλγόριθμο σε σχετικά χαμηλές δόσεις δυσχεραίνοντας με τον τρόπο αυτό την εξαγωγή χρήσιμων για την κλινική πράξη συμπερασμάτων.

Στο Πανερωπαϊκό Καρδιολογικό συνέδριο τον Αύγουστο ανακοινώθηκαν, με ταυτόχρονη δημοσίευση στο New England Journal of Medicine, τα αποτελέσματα της πολυκεντρικής, βελγικής μελέτης ADVOR. Στη μελέτη αυτή 519 ασθενείς με απορρόμηση ΚΑ τυχαιοποίηθηκαν σε χορήγηση ενδοφλέβιας ακεταζολαμίδης ή εικονικού φαρμάκου επιπλέον των ενδοφλέβιων διουρητικών της αγκύλης. Η μελέτη συμπεριέλαβε ασθενείς μέσης ηλικίας 78 ετών εκ των οποίων 40% έπασχε από HFpEF και έδειξε συχνότερη αποσυμφόρηση χωρίς την ανάγκη εντατικοποίησης της αγωγής στις 72 ώρες (42%

έναντι 31%,  $P<0,001$ ), μικρότερη διάρκεια νοσηλείας (8,8 έναντι 9,9 ημερών) και μεγαλύτερη διούρηση (4,6±1,7 έναντι 4,1±1,8 λίτρων) και νατριούρηση (468±234 έναντι 369±231 mmol) με τη χρήση της ακεταζολαμίδης, χωρίς διαφορά, ωστόσο, στους δείκτες ποιότητας ζωής, τη θνητότητα ή τις επανανοσηλείες για ΚΑ. Η χρήση της ακεταζολαμίδης σχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερη επίπτωση υποκαλιαιμίας (κάλιο ορού  $\leq 3,0$  mmol/L), στους 3 μήνες παρακολούθησης (23% έναντι 15%,  $P=0,01$ ). Σημεία που χρήζουν αναφοράς είναι ότι α) οι ερευνητές δεν επιτρέπεται να βασίζονται πρωτοκόλλου να αυξήσουν τη δόση των διουρητικών της αγκύλης για τις δυο πρώτες μέρες της μελέτης, εν αντιθέσει με τις οδηγίες που συστήνουν άμεση αξιολόγηση της διούρησης και εντατικοποίηση της αγωγής, εφόσον χρειάζεται, β) ο πίνακας που χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της συμφόρησης/αποσυμφόρησης αξιολογούσε μόνο την παρουσία οιδήματος, ασκίτη και πλευριτικής συλλογής και όχι άλλων συμπτωμάτων/σημείων, όπως η ορθόπνοια, η διάταση σφαιγτιδίων κ.α. και γ) ασθενείς που ελάμβαναν SGLT-2 αναστολείς και θειαζιδικά διουρητικά δε συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη.

Στο ίδιο συνέδριο παρουσιάστηκαν, πάλι με ταυτόχρονη δημοσίευση στο New England Journal of Medicine, τα αποτελέσματα της πολυκεντρικής μελέτης, από 20 χώ-

ρες, DELIVER. Η μελέτη τυχαιοποίησε 6.263 ασθενείς με HFpEF ή HFmrEF και αυξημένα νατριουρητικά πεπτιδία στη λήψη νταπαγλιφλοζίνη 10mg ημερησίως ή εικονικού φαρμάκου. Σε μέση διάρκεια παρακολούθησης 2,3 ετών η νταπαγλιφλοζίνη μείωσε στατιστικά σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου ή επιδείνωσης ΚΑ (HR: 0,82; 0,73-0,92;  $P<0,001$ ), μειώνοντας σημαντικά την επιδείνωση ΚΑ (0,79; 0,69-0,91), αλλά όχι την καρδιαγγειακή θνητότητα (0,88; 0,74-1,05). Τα αποτελέσματα αυτά ήταν τα ίδια σε διάφορες προκαθορισμένες υπο-ομάδες.

Τέλος, η πρώτη επιτυχής μεταμόσχευση καρδιάς με γενετικά τροποποιημένο (με σκοπό την αποφυγή της απόρριψης) χοίρειο μόσχευμα επιτελέστηκε στη Η.Π.Α. φέτος. Ο 57χρονος λήπτης έπασχε από διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και ήταν σε υποστήριξη με VA-ECMO, μη όντας υποψήφιος για συμβατικές προχωρημένες θεραπείες ΚΑ. Ο ασθενής απογαλακτίστηκε από το ECMO και το μόσχευμα λειτούργησε φυσιολογικά χωρίς εμφανή απόρριψη μέχρι την 49η μεταγχειρητική μέρα οπότε και εμφάνισε οξεία ανεπάρκεια. Στη νεκροτομή το μόσχευμα εμφάνιζε εκτεταμένο οίδημα με διπλασιασμό του βάρους του και η ιστολογία ανέδειξε βλάβες μη χαρακτηριστικές της τυπικής απόρριψης που παρατηρείται με ανθρώπινα μοσχεύματα. Το πεδίο είναι στα σπάργανα, αλλά η εξέλιξη αυτή μπορεί να αποτελέσει λύση για την τελικού σταδίου ΚΑ.



## Απεικόνιση αθηρωματικής πλάκας και αγγειακής φλεγμονής

**Αντώνιος Καρανάσος**

Επιμελητής Β' Καρδιολογίας, ΜΕΘ, ΓΝΑ Ιπποκράτειο

Η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών που προκαλεί τη στεφανιαία νόσο αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θνητότητας και νοσηρότητας παγκοσμίως. Η πιο δραματική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου είναι τα οξεία στεφανιαία σύνδρομα. Ο κύριος παθογενετικός μηχανισμός των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων περιλαμβάνει την αποσταθεροποίηση και ρήξη της αθηρωματικής πλάκας με επακόλουθη θρόμβωση. Ωστόσο, η πιθανότητα της ρήξης της πλάκας δεν εξαρτάται μόνο από την έκταση και τη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου, αλλά κατά κύριο λόγο από τη μορφολογία της. Παθολογοανατομικές μελέτες έχουν αναδείξει βασικά μορφολογικά χαρακτηριστικά των πλακών που είναι επιρρεπείς σε ρήξη και περιλαμβάνουν το πάχος της ινώδους κάψας, το μέγεθος του λιπιδικού πυρήνα, την παρουσία μικρο-ασβεστώσεων, τη διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα και την παρουσία νεοαγγείωσης. Επιπρόσθετα,

στους μηχανισμούς αποσταθεροποίησης της πλάκας εμπλέκεται και η παρουσία τοπικής ή/και συστηματικής φλεγμονής, αλλά και οι τοπικές αιμοδυναμικές συνθήκες με χαρακτηριστικά όπως η υψηλή ή χαμηλή διαμητική τάση και οι δυνάμεις τάσεως επί της πλάκας να έχουν συσχετιστεί με την εξέλιξη ή και τη ρήξη της πλάκας. Επομένως, η αναγνώριση τέτοιων χαρακτηριστικών υψηλού κινδύνου με τη χρήση απεικονιστικών τεχνικών δυναμικά θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για την ταυτοποίηση πλακών ή ασθενών που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για μελλοντικά συμβάντα.

Οι επεμβατικές απεικονιστικές τεχνικές αποτελούν τεχνικές με υψηλή διακριτική ικανότητα που μπορούν να ταυτοποιήσουν μορφολογικά χαρακτηριστικά της αθηρωματικής πλάκας. Το ενδοαγγειακό υπερηχογράφημα (ή σε συνδυασμό με τεχνικές ανάλυσης ραδιοσυχνότητας – ειδική ιστολογία), η οπτική συνεκτική το-

μογραφία, και η φασματοσκόπηση εγγύς υπερύθρου έχουν χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση των πλακών με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου. Σε όλες αυτές τις τεχνικές, που η καθεμία έχει τα δικά της πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα για την ανίχνευση ορισμένων χαρακτηριστικών, έχουν βρεθεί τύποι αθηρωματικής πλάκας, οι οποίοι έχουν συσχετιστεί με μελλοντικά ανεπιθύμητα συμβάντα. Ωστόσο, αν και οι τεχνικές αυτές είναι ευαίσθητες, η ειδικότητα τους για την πρόβλεψη μελλοντικών συμβάντων είναι περιορισμένη και δεν επαρκεί για την ανάπτυξη στρατηγικών προληπτικής επεμβατικής αντιμετώπισης. Η χρησιμοποίηση τεχνικών που μπορούν να δώσουν περαιτέρω πληροφορίες για τη δυναμική κατάστασή της πλάκας, όπως η ύπαρξη φλεγμονής, οι τοπικοί αιμοδυναμικοί παράγοντες, ή η δομική σύσταση της πλάκας σε συνδυασμό με την απεικόνιση της μορφολογίας ίσως να μπορεί να προσφέρει αυξημένη προγνωστική δυνατότητα

“  
Οι επεμβατικές απεικονιστικές τεχνικές αποτελούν τεχνικές με υψηλή διακριτική ικανότητα που μπορούν να ταυτοποιήσουν μορφολογικά χαρακτηριστικά της αθηρωματικής πλάκας.”

τα σε αυτές τις τεχνικές που έχουν το μειονέκτημα του επεμβατικού χαρακτήρα τους.

Τελευταία, για την ανίχνευση αυτών των χαρακτηριστικών υψηλού κινδύνου, έχουν χρησιμοποιηθεί και μη επεμβατικές τεχνικές. Έχουν το μειονέκτημα της χαμηλής διακριτικής ικανότητας, αλλά πλεονεκτούν στην ικανότητα παρακολούθησης του ασθενή λόγω της μη επεμβατικής φύσης τους. Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθούν για τη μελέτη περιφερικών αγγείων και μπορούν να βοηθήσουν στην ταυτοποίηση ασθενών υψηλού κινδύνου αντί μεμονωμένων αθηρωματικών πλακών. Αυτές οι τεχνικές μπορεί να στοχεύουν στην απεικόνιση της αθηρωματικής πλάκας καθαυτής, ή ακόμη και για την απεικόνιση της νεοαγγείωσης, της αγγειακής φλεγμονής ή του τοπικού αιμοδυναμικού περιβάλλοντος. Απεικονιστικές τεχνικές που έχουν χρησιμοποιηθεί σε αυτή την κατεύθυνση περιλαμβάνουν την υπερηχογραφία αντίθεσης, την αξονική τομογραφία, την τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων, και την ακτινομετρία μικροκυμάτων.



## Σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση περικαρδιακών συνδρόμων: Συμπιεστική Περικαρδίτιδα

Ηλίας Κ Καρμπίνος, MD, PhD

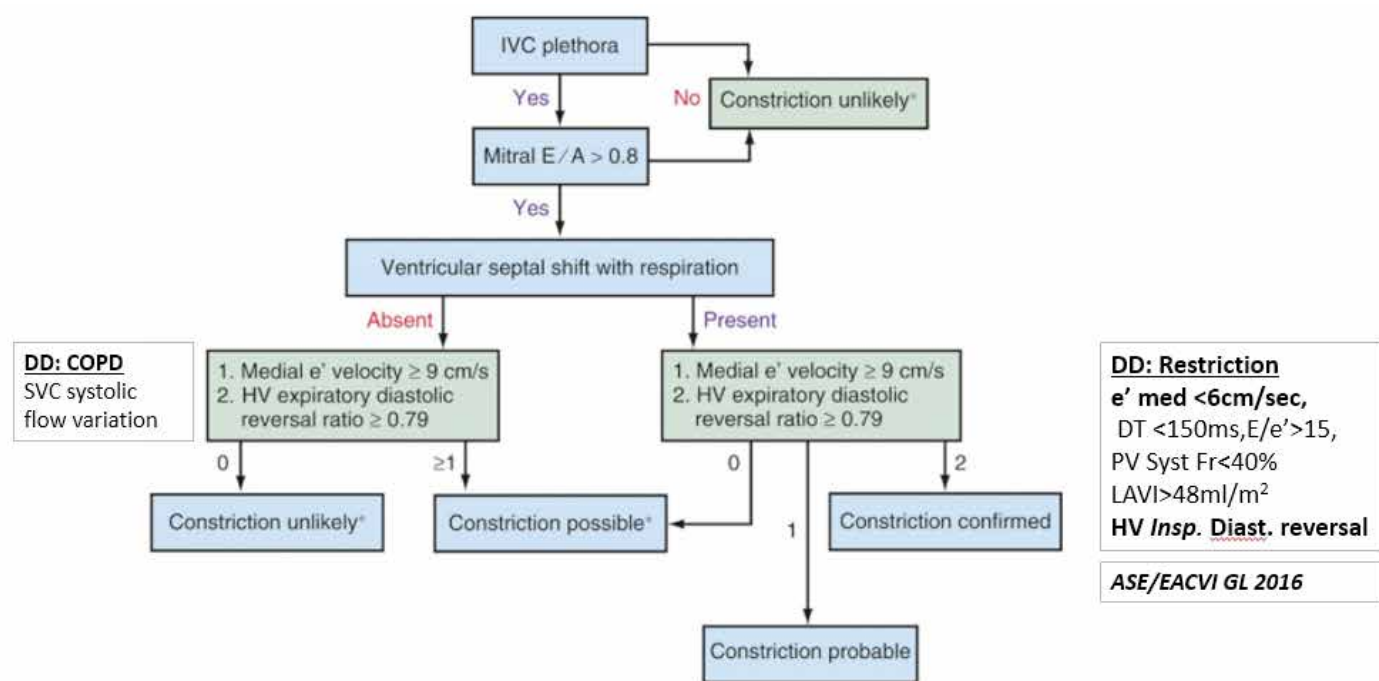
Δ/ντης Γ' Καρδιολογικής Κλινικής, Ευρωκλινική

Η συμπιεστική περικαρδίτιδα αποτελεί μια χρόνια παθολογία του περικαρδίου, η οποία επηρεάζει άμεσα την διαστολική πλήρωση των κοιλιών και οδηγεί σε καρδιακή ανεπάρκεια. Αποδίδεται σε προηγούμενα επεισόδια περικαρδίτιδας από διάφορα αίτια: α) Λοιμώδη όπως ιογενείς λοιμώξεις, Βακτηριακές λοιμώξεις, μύκητες, κα β) φλεγμονώδη όπως νόσοι του συνδετικού ιστού, φάρμακα (προκαϊναμίδη, ισονιαζίδη), σύνδρομο μετά περικαρδιοτομή, σαρκοειδωση γ) μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου δ) Νεοπλασματικά ε) Διάφορα όπως υποθυρεοειδισμός, υπερθυρεοειδισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια στ) μετά από ακτινοβολία

Η βασική παθοφυσιολογία έγκειται στο ότι το πεπαχυμένο μυοκάρδιο προκαλεί α) περιορισμό της διάρκειας της πλήρωσης κατά την αρχική φάση της διαστολής, εξ ου και η αιμοδυναμική εικόνα του dip and plateau και β) αδυναμία μετάδοσης της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης στις καρδιακές κοιλότητες κατά την εισπνοή, εξ ου και η εισπνευστική διαφοροποίηση μεταξύ της πλήρωσης της αριστερής (ελάττωση) και της δεξιάς κοιλίας (αύξηση). Κατά συνέπεια προκαλούνται α) Διαστολική εξίσωση των πιέσεων εντός των καρδιακών κοιλοτήτων, εξ ου και η αιμοδυναμική εικόνα των αυξημένων και εξισωμένων πιέσεων του δεξιού κόλπου, του αριστερού κόλπου, της δεξιάς κοιλίας και της ενσφύωσης (>20 mmHG) β) φλεβική συμφόρηση η οποία οδηγεί σε συμφόρηση του ήπατος και οίδημα ανά σάρκα γ) ελαττωμένη καρδιακή παροχή.

Είναι πολύ σημαντική η κλινική υποψία. Η βασική συμπτωματολογία είναι αυτή της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας με χαμηλό όμως BNP και προεξάρχοντα σημεία ασκίτη, σημαντικά οίδημα κάτω άκρων, διάταση σφαγιτίδων και σημείο Kussmaul.

Η διάγνωση βασίζεται στην ηχοκαρδιογραφία με κυρίαρχη συμβολή την διάταση της κάτω κοιλίας φλέβας, τον υψηλό λόγο των διαμετρησικών σημάτων E/A>0,8, την διαστολική αναπήδηση του κορυφαίου μεσοκοιλιακού (septal bounce), την καταγραφή υψηλότερων διαστολικών ιστικών ταχυτήτων ε στο MKΔ σε σχέση με το πλάγιο τοίχωμα εξ ου και το υψηλότερο GLS (hot septum) και τον υψηλό λόγο του ανάστροφου διαστολικού σήματος της ηπατικής φλέβας προς το προς τα πρόσω σήμα (>0,8). Στα σημεία αυτά



Εικόνα 1.

βασίστηκε ο διαγνωστικός αλγόριθμος της Mayo Clinic (Εικόνα 1). Με την Αξονική και την Μαγνητική Τομογραφία γίνεται επιβεβαίωση της κλινικής υποψίας με την κατάδειξη του πεπαχυμένου περικαρδίου και την έκταση της βλάβης. Στην διαφορική διάγνωση της νόσου συμπεριλαμβάνεται κλασσικά η περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, όπου αναδεικνύονται διαφορετικά ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα ( $e' \text{ med} < 6\text{cm/sec}$ ,  $DT < 150\text{ms}$ ,  $E/e' > 15$ ,  $PV \text{ Syst Fr} < 40\%$ ,  $LAVI > 48\text{ml/m}^2$ ).

Επί ανάδειξης συμπιεστικής φυσιολογίας, η χρόνια συμπιεστική περικαρδίτιδα θα πρέπει να ξεχωρίζεται από δύο ομοιάζουσες παθολογίες: την παροδική συμπίεση (transient constrictive) και την εξιδρωματική συμπιεστική περικαρδίτιδα (effusive constrictive). Η MRI-LGE μπορεί να βοηθήσει στην διάγνωση της παροδικής συμπίεσης, η οποία και μπορεί να αντιμετωπισθεί με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και κορτιζόνη για 2-3 μήνες. Η εξιδρωματική συμπίεση αντιμετωπίζεται με περικαρδιοκέντηση και φαρμακευτική αγωγή. Όταν η συμπιεστική περικαρδίτιδα καταστεί χρόνια (>3-6 μήνες) τότε η θεραπεία είναι χειρουργική με αποφλοίωση του περικαρδίου, η οποία όμως χαρακτηρίζεται από υψηλή θνητό-

Child-Turcotte-Pugh Classification for Severity of Cirrhosis			
	Points*		
	1	2	3
Encephalopathy	None	Grade 1-2 (or precipitant induced)	Grade 3-4 (or chronic)
Ascites	None	Mild to moderate (diuretic responsive)	Severe (diuretic refractory)
Bilirubin (mg/dL)	< 2	2-3	>3
Albumin (g/dL)	> 3.5	2.8-3.5	<2.8
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3
*Child-Turcotte-Pugh Class obtained by adding score for each parameter (total points)			
Class A = 5 to 6 points (least severe liver disease)			
Class B = 7 to 9 points (moderately severe liver disease)			
Class C = 10 to 15 points (most severe liver disease)			

Εικόνα 2.

τητα 6-12%. Παράγοντες κακής πρόγνωσης αποτελούν η καχεξία, η χαμηλή παροχή ( $1,2 \text{ l/m}^2/\text{min}$ ), η υποαλβουμιναιμία, η υπονατρίαμια, η νεφρική ανεπάρκεια και η πνευμονική υπέρταση. Στις Κατευθυντήριες Οδηγίες ESC 2015 προτείνεται ο βαθμός της βαρύτητας της ηπατικής

“ Η συμπιεστική περικαρδίτιδα αποτελεί μια χρόνια παθολογία του περικαρδίου, η οποία επηρεάζει άμεσα την διαστολική πλήρωση των κοιλιών και οδηγεί σε καρδιακή ανεπάρκεια. ”



## Μελέτη DIAMOND: ο ρόλος του Patiromer σε ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια

**Αναστασία Α. Κατινιώτη**  
Καρδιολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ  
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΕΛΠΙΣ»

Είναι γνωστό ότι οι αναστολές του συστήματος Ρενίνης-Αγγειοτενσίνης-Αλδοστερόνης (RAASi) βελτιώνουν τα συμπτώματα, περιορίζουν τις νοσηλείες και ελαττώνουν τη θνητότητα από καρδιαγγειακά αίτια, σε ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) και ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης (HFREF). Ωστόσο, οι παράγοντες αυτοί, συχνά, προκαλούν αύξηση των επιπέδων Κ<sup>+</sup> ορού, ιδιαίτερα σε ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο και Σακχαρώδη Διαβήτη, γεγονός που προδίδει σε ανάπτυξη σοβαρών αρρυθμιών και αυξημένη θνητότητα/νοσηρότητα.

Έχοντας υπόψη τα παραπάνω, και, υπό το φόβο ανάπτυξης/υποτροπής επεισοδίων υπερκαλιαιμίας, οι κλινικοί ιατροί, συχνά αναγκάζονται να ελαττώσουν τις δόσεις των χορηγούμενων φαρμάκων, ιδιαίτερα των ανταγωνιστών μεταλλοκορτικοειδών (MRAs), υποθεραπεύοντας με αυτό τον τρόπο τον ασθενή και εκθέτοντάς τον σε σοβαρά ανεπιθύμητα γεγονότα.

Η Patiromer είναι ένα νέο φάρμακο, το οποίο προάγει την αποβολή του Κ<sup>+</sup> στο γαστρεντερικό σωλήνα, χρησιμεύο-

ντας με αυτό τον τρόπο στον καλύτερο έλεγχο της συγκέντρωσής του στο αίμα.

Για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της χρήσης της Patiromer σε ασθενείς υπό αγωγή με RAASi σχεδιάστηκε η μελέτη DIAMOND (Patiromer for the Management of Hyperkalemia in Participants Receiving RAASi-Medications for the Treatment of Heart-Failure). Ειδικότερα, επιχειρήθηκε να διερευνηθεί η επίδραση της Patiromer στα επίπεδα Κ<sup>+</sup> του ορού και η δυνατότητα ενεργοποίησης στοχευμένων δόσεων των αναστολέων του άξονα RAASi, σε ασθενείς με ΚΑ και HFREF.

Από ένα σύνολο 1195 ασθενών με HFREF (EF<40%) και υπερκαλιαιμία ή ιστορικό υπερκαλιαιμίας, τυχαιοποιήθηκαν τελικά 878 ασθενείς (439 τυχαιοποιήθηκαν σε Patiromer και 439 σε εικονικό φάρμακο).

Αποτελέσματα:

**Πρωτεύον καταληκτικό σημείο:** το Κ<sup>+</sup> ορού ήταν σημαντικά χαμηλότερο στο τέλος της μελέτης στην ομάδα της Patiromer, έναντι της ομάδας του εικονικού φαρμάκου (-0,10 mmol/L, p<0,001).

Το εύρημα αυτό παρουσιάστηκε σταθερά σε όλες τις υποομάδες του υλικού. Ωστόσο, μια σημαντικά μεγαλύτερη αλλαγή σε σχέση με την αρχική τιμή αναφέρθηκε για συμμετέχοντες με eGFR<45ml/min/1,73 m<sup>2</sup> σε σύγκριση με συμμετέχοντες με eGFR≥45ml/min/1,73m<sup>2</sup> p=0,003.

**Δευτερεύοντα καταληκτικά σημεία:**

- Επεισόδια υπερκαλιαιμίας** (Κ<sup>+</sup>>5.5 mmol/l). Patiromer: 13.9% vs Placebo: 19.4%, p=0.006.
- Χρόνος έως τη διακοπή ή μείωση αγωγής με MRA<50mg.** Patiromer: 13.9% vs Placebo: 18.9%, p=0.006.
- Υποτροπή επεισοδίων υπερκαλιαιμίας/100 ασθενείς/έτος.** Patiromer: 77.7 vs Placebo: 118.2, p<0.001.
- Η Νοσηρότητα η οφειλόμενη σε υπερκαλιαιμία** ήταν χαμηλότερη με τη χρήση Patiromer (p<0.001).
- Ασφάλεια:** Το ποσοστό των ασθενών με οποιαδήποτε ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν παρόμοιο στην ομάδα της Patiromer (72,9%) και στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου (74,0%).

“

**Η Patiromer είναι ένα νέο φάρμακο, το οποίο προάγει την αποβολή του Κ<sup>+</sup> στο γαστρεντερικό σωλήνα, χρησιμεύοντας με αυτό τον τρόπο στον καλύτερο έλεγχο της συγκέντρωσής του στο αίμα.** ”

**Συμπερασματικά,** η μελέτη DIAMOND έδειξε ότι η χορήγηση Patiromer σε ασθενείς με HFREF και υπερκαλιαιμία οφειλόμενη σε θεραπεία με RAASi, συνδυάζεται με σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα Κ<sup>+</sup> ορού, λιγότερα επεισόδια υπερκαλιαιμίας, και επιτρέπει την τιτλοποίηση υψηλότερων δόσεων MRAs και RAASi στην Κλινική πράξη. Επίσης, αποδείχθηκε ασφαλής και καλά ανεκτή από τον ασθενή.

**Βιβλιογραφία:**

- Pitt B, Bakris GL. New potassium binders for the treatment of hyperkalemia: current data and opportunities for the future. *Hypertension* 2015;66:731–738.
- Rossignol P, *et al.* Cardiovascular risk associated with serum potassium in the context of mineralocorticoid receptor antagonist use in patients with heart failure and left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1402–1411.
- J. Butler *et al.* Patiromer for the management of hyperkalemia in heart failure with reduced ejection fraction: the DIAMOND trial. *European Heart Journal* (2022) 24, 230-238



## Καρδιαγγειακή αξιολόγηση και διαχείριση ασθενών που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση ESC2022 / Cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery ESC2022

**Νικόλαος Καυκάς**  
Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής ΓΝΑ ΚΑΤ

Εκτιμάται ότι το 2012 πραγματοποιήθηκαν 313 εκατομμύρια επεμβάσεις σε 66 χώρες, νούμερο που αντιστοιχεί σε αύξηση 34% σε σχέση με το 2004. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι σε όλα αυτά τα χειρουργεία, οι μειζονες καρδιακές και εγκεφαλικές αγγειακές επιπλοκές αποτελούν σημαντική πηγή περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας, καθώς όπως αποκαλύπτει μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ από το 2004 έως το 2013 σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε μη ΚΧΕ, η συχνότητα εμφάνισης είναι περίπου ένα συμβάν ανά 33 νοσηλείες. Παράλληλα, ο επιπολασμός των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου έχει αυξηθεί μεταξύ των ασθενών που υποβάλλονται σε μειζονα μη ΚΧΕ, όπως και η αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσος (ΣΝ). Επιπλέον, τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις δείχνουν τάσεις αύξησης του αριθμού των ηλικιωμένων ασθενών και αύξησης του αριθμού των ασθενών με συννοσηρότητες, ιδίως σημαντικής καρδιαγγειακής, πνευμονικής και νεφρικής νόσου.

Οι προηγούμενες αντίστοιχες κατευθυντήριες οδηγίες δημοσιεύθηκαν το 2014. Αν και οι τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες εξακολουθούν να είναι σχετικά σπάνιες σε σύγκριση με τους υπόλοιπους τομείς της Καρδιολογίας, υπήρξαν όλο αυτό το χρονικό διάστημα νέα δεδομένα που οδήγησαν στην ανανέωση των κατευθυντήριων οδηγιών. Στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2022 υπογραμμίζεται σαφώς ότι ο κίνδυνος των καρδιαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μη ΚΧΕ είναι μια αλληλεπίδραση μεταξύ μιας σειράς παραγόντων που αφορούν τον ασθενή και τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης σε συνδυασμό βέβαια και με τις συνθήκες υπό τις οποίες πραγματοποιείται η χειρουργική επέμβαση, εκλεκτική ή επείγουσα. Οι ειδικές χειρουργικές επεμβάσεις κατηγοριοποιούνται πλέον ως χαμηλού (<1%), ενδιάμεσου (1-5%) και υψηλού (>5%) κινδύνου, με βάση τον κίνδυνο καρδιαγγειακού θανάτου, εμφράγματος μυοκαρδίου και εγκεφαλικού επεισοδίου εντός 30 ημερών. Υπάρχει η πεποίθηση ότι αυτό θα

βοηθήσει στον εντοπισμό των ασθενών που μπορούν να επωφεληθούν περισσότερο από τις προληπτικές διαγνωστικές και θεραπευτικές παρεμβάσεις. Ο κίνδυνος μπορεί να μειωθεί, σε εξατομικευμένη βάση, με την κατάλληλη επιλογή του τύπου και του χρόνου της χειρουργικής επέμβασης και την κατάλληλη προεγχειρητική αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Απαιτείται λήψη ακριβούς ιστορικού και κλινική εξέταση, με ιδιαίτερη έμφαση στους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ, τη διαπιστωμένη ΣΝ και τις λοιπές συννοσηρότητες. Με βάση αυτές τις πληροφορίες, δίνονται συστάσεις σχετικά με πρόσθετες αξιολογήσεις που θα πρέπει να πραγματοποιηθούν ανάλογα με την ηλικία και το ιστορικό των ασθενών και κάτι εντελώς νέο, είναι οι συστάσεις για περαιτέρω έλεγχο των ασθενών με προηγουμένως μη ανιχνευμένα φυσήματα, στηθάγχη, δύσπνοια ή άλλα σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Παρέχονται λεπτομέρειες σχετικά με το πότε πρέπει να χρησιμοποιούνται εργαλεία προεγχειρη-

“

**Αν και οι τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες εξακολουθούν να είναι σχετικά σπάνιες σε σύγκριση με τους υπόλοιπους τομείς της Καρδιολογίας, υπήρξαν όλο αυτό το χρονικό διάστημα νέα δεδομένα που οδήγησαν στην ανανέωση των κατευθυντήριων οδηγιών.** ”

τικής αξιολόγησης (scores κινδύνου), ποσοτικοποίηση λειτουργικής ικανότητας, ΗΚΓ, βιοδείκτες, δοκιμασία κόπωσης και απεικονιστικές τεχνικές. Επιπλέον η ευαισθησία του ασθενούς, έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας προγνωστικός παράγοντας δυσμενών εκβάσεων στον ηλικιωμένο πληθυσμό που υποβάλλεται σε μη ΚΧΕ.

Ιδιαίτερη και εκτεταμένη αναφορά γίνεται επίσης και στον περιεγχειρητικό χειρισμό των αντιθρομβωτικών παραγόντων. Τα νέα κεφάλαια ασχολούνται με την περιεγχειρητική θρομβοπροφύλαξη και επίσης τη διαχείριση των ενδοεγχειρητικών και μετεγχειρητικών επιπλοκών που σχετίζονται με αναιμία ή την απώλεια αίματος. Είναι επίσης σημαντικό να επισημανθεί ο προτεινόμενος αλγόριθμος για την ανίχνευση και τη διαχείριση της περιεγχειρητικής μυοκαρδιακής βλάβης ή εμφράγματος και της περιεγχειρητικής εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής.



## Υπερηχογραφική εκτίμηση ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας / Echocardiographic assessment of mitral regurgitation

Παρασκευή Κουτρολού-Σωτηροπούλου MD, FACC

Η ανεπάρκεια μιτροειδούς ορίζεται η προς τα πίσω συστολική ροή αίματος από την αριστερή κοιλία προς τον αριστερό κόλπο λόγω της ανεπαρκούς σύγκλεισης της μιτροειδούς βαλβίδας. Η μιτροειδική συσκευή αποτελείται από τις μιτροειδικές γλωχίνες (πρόσθια και οπίσθια), τον μιτροειδικό δακτύλιο, τις τεχνόντιες χορδές και τους θηλοειδείς μύες. Η ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σε οργανικό ή πρωτοπαθές αίτιο πάθησης των γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας (π.χ. πρόπτωση πολλαπλών ή λίγων φεστονίων, παρουσία κυματίζουσας γλωχίνας, διάτρηση της γλωχίνας) ή να είναι δευτερογενής. Στην δεύτερη περίπτωση υπάρχει απουσία ή ήπια εκφύλιση των γλωχίνων που δεν μπορεί να αιτιολογήσει την βαρύτητα της ανεπάρκειας και ο μηχανισμός θεωρείται δευτερογενής σε έδαφος αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας κάποιες φορές σε συνδυασμό με διάταση του αριστερού κόλπου με επακόλουθο την διάταση του μιτροειδικού δα-

κτυλίου και την ανικανότητα συνένωσης των γλωχίνων κατά τη συστολή. Υπάρχουν και οι περιπτώσεις της μεικτής πάθησης όταν συνυπάρχουν πρωτοπαθής και δευτεροπαθής αιτιολογία της ανεπάρκειας μιτροειδούς. Ο μηχανισμός της ανεπάρκειας μιτροειδούς σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Carpentier με βάση την κινητικότητα των γλωχίνων διακρίνεται σε τύπου I όταν υπάρχει φυσιολογική κινητικότητα γλωχίνων, τύπου II όταν υπάρχει αυξημένη κινητικότητα αυτών και τύπου III όταν υπάρχει περιορισμένη κινητικότητα των γλωχίνων τόσο στη συστολή όσο και στη διαστολή (IIIB) ή μόνον στη συστολή (IIIB).

Ο ασθενής στα αρχικά στάδια της νόσου παραμένει ασυμπτωματικός ακόμα και στην άσκηση. Ωστόσο στα προχωρημένα στάδια της νόσου εμφανίζονται συμπτώματα αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας όπως δύσπνοια προσπαθείας, ορθόπνοια, παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια και εύκολη κόπωση. Μακροπρόθεσμα η ανεπάρ-

κεια μιτροειδούς μπορεί να προκαλέσει πνευμονική υπέρταση και συμπτώματα δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας

Η υπερηχοκαρδιογραφία είναι η βασικότερη απεικονιστική εξέταση για την διάγνωση και την διερεύνηση της ανατομίας και των βλαβών της μιτροειδικής συσκευής, την εκτίμηση του μηχανισμού και της βαρύτητας της ανεπάρκειας μιτροειδούς, τον προσδιορισμό των επιπτώσεων στην αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο και τον προσδιορισμό της κατάλληλης χρονικής στιγμής και του τρόπου αντιμετώπισης της νόσου. Είναι σημαντικό η εκτίμηση της ανεπάρκειας να γίνεται σε έδαφος φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης καθώς οι αλλαγές στις συνθήκες φόρτισης της αριστερής κοιλίας μπορούν να υποεκτιμήσουν την ανεπάρκεια.

Για την εκτίμηση της σοβαρότητας της ανεπάρκειας μιτροειδούς χρησιμοποιούνται ανατομικά, ποιοτικά, ημιποσοτικά και ποσοτικά κριτήρια. Ποιοτικά κριτήρια σοβαρής ανεπάρκειας είναι η

“

Για την εκτίμηση της σοβαρότητας της ανεπάρκειας μιτροειδούς χρησιμοποιούνται ανατομικά, ποιοτικά, ημιποσοτικά και ποσοτικά κριτήρια. ”

παρουσία πολύ μεγάλου κεντρικού χρωματικού πίδακα ή η παρουσία έκκεντρου πίδακα που κινείται παράλληλα με το κολπικό τοίχωμα και η παρουσία πυκνού τριγωνικού σήματος με το συνεχές Doppler. Ημιποσοτικά κριτήρια είναι το πλάτος του στενότερου πίδακα ανεπάρκειας αμέσως κάτω από το στόμιο ανεπάρκειας (Vena contracta) >7mm και η συστολική ανατροπή ροής στις πνευμονικές φλέβες. Ποσοτικά κριτήρια σοβαρής ανεπάρκειας είναι ο όγκος ανεπάρκειας (Rvol) > 60ml και το ενεργό στόμιο ανεπάρκειας (ERO) >40mm<sup>2</sup> όπως εκτιμάται είτε με την μέθοδο Pisa είτε με την Doppler ογκομετρική μέθοδο. Αρκετές φορές είναι απαραίτητη η διενέργεια διοισοφαγίου υπερήχου εμπλουτισμένης με τρισδιάστατες εικόνες από την διάρκεια και κοιλιακή επιφάνεια. Κατά τη διάρκεια του διοισοφαγίου θα επανεκτιμηθεί η ανατομία της βαλβίδας, ο μηχανισμός και η βαρύτητα της ανεπάρκειας εμπλουτισμένης με τρισδιάστατες εικόνες από την κολπική και κοιλιακή επιφάνεια.



## Διακαθετηριακή αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας σε ασθενή με έντονη ασβέστωση των αορτικών πτυχών και του δακτυλίου

Αθ. Κολυβήρας, Γ. Τζάνης, Χρ. Παπαγεωργίου, Β. Τζίφος

Ασθενής 81 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας προσήλθε με δύσπνοια ηρεμίας (NYHA III-IV). Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα έδειξε σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας (στόμιο αορτικής βαλβίδας 0.8cm<sup>2</sup>, mean gradient 57mmHg, Vmax: 4.4m/s) με φυσιολογικές διαστάσεις της αριστερής κοιλίας και υπερτροφία των τοιχωμάτων με συνοδό αυξημένες τελο-συστολικές πιέσεις της δεξιάς κοιλίας. Η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας ήταν ικανοποιητική με κλάσμα εξωθήσεως ~50%.

Η στεφανιογραφία έδειξε αθηρωματικές στεφανιαίες αρτηρίες χωρίς αξιόλογες στενώσεις, ενώ στην πολυτομική αξονική αγγειογραφία παρατηρήθηκε σοβαρού βαθμού ασβέστωση των αορτικών πτυχών καθώς και του δακτυλίου με προέκταση του ασβεστίου στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας.

Ο ασθενής θεωρήθηκε ενδιάμεσου χειρουργικού κινδύνου (βάση του Euroscore II 3.1%) και αποφασίστηκε από την Ομάδα Καρδιάς η διακαθετηριακή αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας

(TAVI) μέσω της μηριαίας αρτηρίας με τη χρήση της βαλβίδας Acurate Neo 2 (27mm) (Boston Scientific).

Στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο, παρακεντήθηκε η δεξιά μηριαία αρτηρία μετά από χειρουργική αποκάλυψη υπό ενσυνείδητη καταστολή. Έπειτα, εισήχθη θηκάρι 14Fr (isleeve) και μέσω ενός καθετήρα Amplatz Left 1 και ενός σύρματος Teflon 0.035' (ευθύ) περάσαμε διαμέσου της αορτικής βαλβίδας. Ακολούθως, εισήχθη στην αριστερή κοιλία ένα σύρμα Safari 0.035' μέσω ενός καθετήρα Pigtail. Στη συνέχεια, έγινε προ-διαστολή με μπαλόνι 23mm, το οποίο εκπύχθηκε ικανοποιητικά και προχωρήσαμε στην εμφύτευση της νέας βαλβίδας.

Η εμφύτευση της βαλβίδας έγινε βάση 2 διαφορετικών προβολών (3-cusp view και Cusp overlap view). Αμέσως μετά την έκπτυξη της βαλβίδας, η βαλβίδα μετατοπίστηκε αυτόματα (pop-up) στην ανιούσα αορτή. Ο ασθενής παρέμενε αιμοδυναμικά σταθερός με μικρού βαθμού ανεπάρκεια δια της αορτικής βαλβίδας. Ακολούθησαν πολλές προσπάθειες προκειμένου να απομακρύνουμε την

βαλβίδα σε μία ασφαλή θέση στην κοιλιακή αορτή με στόχο να εμφυτεύσουμε μετέπειτα μία δεύτερη βαλβίδα Acurate Neo 2. Μετά από πολλές προσπάθειες με καθετήρες snare και χρήση αορτικών μπαλονιών (balloon assisted retraction), η βαλβίδα απομακρύνθηκε με τη βοήθεια ενός καθετήρα snare στην κατιούσα αορτή, σε σημείο όπου δεν αποφράσσονταν κύριοι κλάδοι. Ακολούθησε μία διαστολή της βαλβίδας στο σημείο αυτό (με μπαλόνι 23mm) προκειμένου να διέλθει ευκολότερα μέσω αυτής η νέα βαλβίδα Acurate Neo 2.

Η εμφύτευση της 2ης βαλβίδας έγινε υπό ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση σε θέση χαμηλότερη από αυτήν που είχαμε προσπαθήσει την πρώτη φορά. Η δεύτερη εμφύτευση ήταν επιτυχής μετά από προ-διαστολή με μεγαλύτερο μπαλόνι (24mm) καθώς και μετα-διαστολή αυτής, όπου δεν παρατηρήθηκε άλλη επιπλοκή ούτε εικόνα παραβαλβιδικής διαφυγής στο τέλος της επέμβασης.

Η αιτία της μετατόπισης της 1ης βαλβίδας ήταν η έντονη ασβέστωση του δακτυλίου καθώς και η οριακή της εμφύ-

“

Στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο, παρακεντήθηκε η δεξιά μηριαία αρτηρία μετά από χειρουργική αποκάλυψη υπό ενσυνείδητη καταστολή. ”

τευση σε σχέση με το βάθος του αορτικού δακτυλίου. Η αντιμετώπιση του περιστατικού έγινε με επιτυχή απομάκρυνση της βαλβίδας σε ασφαλή θέση στην κατιούσα αορτή. Στη συνέχεια, ακολούθησε νέα προδιαστολή με μεγαλύτερο μπαλόνι (24mm) και η εμφύτευση της 2ης βαλβίδας έγινε σε χαμηλότερη θέση σε σχέση με την αρχική, υπό ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση για περισσότερη σταθερότητα του συστήματος κατά τη διάρκεια της έκπτυξης.

Τέλος αναφέρουμε ότι είχε τοποθετηθεί, αρχικά, συσκευή προστασίας του εγκεφάλου (Sentinel CPS), μέσω της δεξιάς κερκιδικής αρτηρίας, το οποίο κατά την αφαίρεση του στο τέλος της επέμβασης διαπιστώσαμε υλικό και θραύσματα από την 1η βαλβίδα καθώς και θρόμβους.

Συμπερασματικά, η μετατόπιση της βαλβίδας (valve migration) κατά την τοποθέτησή της είναι μία σπάνια αλλά αρκετά επικίνδυνη επιπλοκή, όπου ο επεμβατικός καρδιολόγος πρέπει να είναι σε θέση να αντιμετωπίσει όλες τις επιπλοκές που ενδέχεται να προκύψουν εν σειρά σε αυτά τα περιστατικά.



## Ο ρόλος της Επεμβατικής και Χειρουργικής Θρομβεκτομής σε ασθενείς με υψηλό κινδύνου Οξεία Πνευμονική Εμβολή

Ευάγγελος Λεοντιάδης

Επιμελητής Α'

Μονάδα Μεταμοσχεύσεων καρδιάς και Μηχανικής Υποστήριξης της κυκλοφορίας, Καρδιολογικός Τομέας  
Γνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) αποτελεί μια κατάσταση απειλητική για τη ζωή με υψηλά ποσοστά θνησιμότητας και συχνά δυσμενή μακροπρόθεσμα επακόλουθα. Αποτελεί την τρίτη πιο συχνή αιτία καρδιαγγειακού θανάτου, με 60.000 έως 100.000 θανάτους ετησίως.

Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς, η διάγνωση της πάθησης στηρίζεται στην κλινική εξέταση, σε βιοχημικούς δείκτες (κυρίως D-Dimers), σε κλινικούς κανόνες πρόβλεψης (clinical prevention rules) όπως το revised Geneva score, το Wells scores, το PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) και στο υπερηχογράφημα καρδιάς. Η χρήση CTPA (αξονική πνευμονική αγγειογραφία), εφόσον είναι διαθέσιμη, επιβεβαιώνει τη διάγνωση. Στους ασθενείς που προσέρχονται σε αιμοδυναμικά ασταθή κατάσταση (αιμόπτυση, ταχυκαρδία, χαμηλή αρτηριακή πίεση, χαμηλός αρτηριακός κορεσμός κτλ) οφείλουμε να δράσουμε ταχέως και χρησιμοποιούμε πρωτίστως το διαθωρακικό υπερηχογράφημα που μεταξυ άλλων αναδεικνύει το σημείο του McConnell (ακίνησια του ελευθέρου τοιχώματος της ΔΚ εκτός του κορυφαίου της τμήματος αυτής), διάταση της ΔΚ, κίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ενδεικτικής υπερφόρτωσης πίεσης της ΔΚ, αυξημένη τιμή της συστολικής

πίεσης της ΔΚ και μειωμένη συστολική απόδοση αυτής. Στους ασθενείς αυτούς όμως, είναι επιβεβλημένη η άμεση ενδοφλέβια χορήγηση (σε δόση εφόδου και στάγδην) έγχυση μη κλασματοποιημένης ηπαρίνης, ή η υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους ή του fondaparinux.

Η συστηματική θρομβόλυση είναι η μόνη διαθέσιμη θεραπευτική επιλογή για ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια εδώ και δεκαετίες. Ενδεικνύεται κυρίως σε ασθενείς με μαζική πνευμονική εμβολή, καθώς έχει αποδειχθεί το όφελος τόσο στην επιβίωση όσο και στην μείωση των υποτροπών της νόσου. Η χορήγηση αυτής της κατηγορίας φαρμάκων μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε ασθενείς με μικρότερου (από μαζικού) βαθμού πνευμονική εμβολή αφού βελτιώνει τις αιμοδυναμικές παραμέτρους χωρίς όμως να έχει βρεθεί όφελος στην επιβίωση των ασθενών αυτών. Πρέπει όμως να τονιστεί ότι το ποσοστό ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας με τα φάρμακα αυτά μπορεί να φτάσει και το 3%.

Πρόσφατα, έχει αποκτήσει ενδιαφέρον η επεμβατική θεραπεία της ΠΕ αφού έχουν αναπτυχθεί διάφορες συσκευές και αφορούν κυρίως για την αντιμετώπιση ασθενών υψηλού κινδύνου. Η χρήση τους στηρίζεται στα αποτελέσματα μικρών τυ-

χαιοποιημένων μελετών και έχουν αποδείξει την ευεργετική τους δράση στις διαστάσεις της δεξιάς κοιλίας με όφελος στην επιβίωση των ασθενών αυτών. Η απόφαση για το εάν και πώς θα πραγματοποιηθεί μια παρέμβαση με βάση τη διαδερμική προπέλαση θα πρέπει να αφεθεί στη διακριτική ευχέρεια της τοπικής ομάδας, ανάλογα με την κλινική κατάσταση των ασθενών, τον κίνδυνο αιμορραγίας, την τοπική εμπειρία και τις διαθέσιμες συσκευές.

Μία μέθοδος αποτελεί η τοπική χορήγηση θρομβολυτικών φαρμάκων μέσω καθετήρα Pigtail (ο οποίος φέρει στο άκρο του πολλαπλές οπές) ή καθετήρα Swan-Ganz. Εναλλακτικά χρησιμοποιείται ο καθετήρας EKOS EkoSonic (BTG PLC, London UK), με τον οποίο γίνεται τοπική (εντός του κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας) χρήση υπερήχων που αποσκοπεί στην καλύτερη διεύθυνση και δράση του θρομβολυτικού φαρμάκου εντός του θρόμβου. Η δεύτερη κατηγορία καθετήρων αφορά την μηχανική θρομβοαναρόφηση με ή χωρίς τη σύγχρονη θρομβολυτική θεραπεία. Οι δύο καθετήρες που έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως είναι ο Penumbra Indigo και ο FlowTriever και αποτελούν εναλλακτική επιλογή (κλάση IIA ένδειξη στις κατευθυντήριες οδηγίες

“

Μία μέθοδος αποτελεί η τοπική χορήγηση θρομβολυτικών φαρμάκων μέσω

καθετήρα Pigtail (ο οποίος φέρει στο άκρο του πολλαπλές οπές) ή

καθετήρα

Swan-Ganz. ”

του 2019) σε ασθενείς με υψηλού κινδύνου πνευμονική εμβολή στους οποίους η αγωγή με θρομβόλυση αντενδείκνυται ή έχει αποτύχει. Οι συσκευές αυτές φαίνεται ότι είναι ασφαλείς με το ποσοστό ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας να φτάνει το 0.35% και των σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών το 4.6%.

Η χειρουργική εμβολεκτομή αποτελεί μία ακόμα θεραπευτική εναλλακτική σε ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου ασθενείς, στους οποίους είτε υπάρχει απόλυτη αντένδειξη για χορήγηση θρομβόλυσης, είτε όταν η θεραπεία αυτή έχει αποτύχει. Η χειρουργική προσπέλαση έχει κυρίως ένδειξη όταν απεικονίζεται ευμεγέθης θρόμβος στη δεξιά κοιλία ή θρόμβος εντός του ωοειδούς τρήματος. Ο κίνδυνος της επέμβασης εξαρτάται από την κλινική και αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή αλλά υπολογίζεται ότι είναι μικρότερος από 10%.

Συμπερασματικά, η πρώτη επιλογή σε ασθενείς με ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου πνευμονική εμβολή αποτελεί η θρομβολυτική αγωγή. Επί αντενδείξεων υπάρχει η εναλλακτική της διαδερμικής ή χειρουργικής θεραπείας. Η χρήση της διαδερμικής οδού πρέπει να γίνεται με προσοχή αφού δεν υπάρχουν μεγάλες κλινικές μελέτες που έχουν συγκρίνει τα διαφορετικά συστήματα μεταξύ τους ή τα συστήματα αυτά με την θεραπεία επιλογής που είναι τα θρομβολυτικά φάρμακα.



## Σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση στην Οξεία Περικαρδίτιδα

Δημήτριος Γ. Κετίκογλου, Md, Phd, Feacvi, FESC  
Διευθυντής Καρδιολόγος

Τα περικαρδιακά σύνδρομα περιλαμβάνουν την οξεία περικαρδίτιδα, την υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα, τον καρδιακό επιπωματισμό, τη συμπιεστική περικαρδίτιδα (μόνιμη, παροδική, υγρή, συμπιεστική), καθώς και τη χρόνια περικαρδιακή συλλογή υγρού.

Από τα παραπάνω σύνδρομα το πιο συχνό είναι η οξεία περικαρδίτιδα, με την επίπτωσή της να εκτιμάται, στο Δυτικό κόσμο, σε 28 περίπου περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα, ανά έτος, στο γενικό πληθυσμό. Η παραπάνω επίπτωση μεταφράζεται σε περίπου 3000 περιπτώσεις οξείας περικαρδίτιδας, ανά έτος, στη Ελληνική επικράτεια.

Η διάγνωση της οξείας περικαρδίτιδας στηρίζεται στο θωρακικό άλγος με χαρακτηριστικές περικαρδίτιδας, ενδεικτικό ηλεκτροκαρδιογράφημα με διάχυτες

ανασπάσεις του ST ή κατάσπαση του PR διαστήματος, περικαρδιακός ήχος τριβής, νεοεμφανιζόμενη ή αυξανόμενη σε ποσότητα περικαρδιακή συλλογή υγρού, με σύγχρονη αύξηση των δεικτών φλεγμονής και ενδείξεις περικαρδιακής φλεγμονής σε απεικονιστικό έλεγχο (MRI ΚΑΡΔΙΑΣ).

Τα κριτήρια εισαγωγής στο νοσοκομείο των ασθενών λόγω αυξημένου κινδύνων επιπλοκών είναι θερμοκρασία >38°C, υποξεία εισβολή συμπτωμάτων από ημερών μεγάλη συλλογή περικαρδιακού υγρού (διάμετρος υγρού >20mm), ενδείξεις καρδιακού επιπωματισμού, μη ικανοποιητική ανταπόκριση σε ασπιρίνη, αντιφλεγμονώδη μετά από 1 τουλάχιστον εβδομάδα θεραπείας.

Στην οξεία περικαρδίτιδα οι συστάσεις για ανάπαυση και χρόνο περιορισμού σωματικής δραστηριότητας ισχύουν από

τη πρώτη μέρα της διάγνωσης. Συγκεκριμένα ο ανωτέρω περιορισμός σωματικής δραστηριότητας συνιστάται μέχρι να ομαλοποιηθεί η CRP, ενώ η επιστροφή σε ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες επιτρέπεται σε ανεπίπλεκτες μορφές 3 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο.

Οι φαρμακευτικές επιλογές είναι τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) και αποτελούν την πρώτη γραμμή θεραπείας. Τα συνηθέστερα χορηγούμενα ΜΣΑΦ είναι η ασπιρίνη, η ιβουπροφαίνη και σπανιότερα στην Ελλάδα η ινδομεθακίνη.

Πάντα συν χορηγείται αναστολέας αντλίας πρωτονίων για γαστροπροστασία.

Τα γλυκοκορτικοειδή αποτελούν θεραπεία δεύτερης γραμμής, σε αντίθεση με την κολχικίνη, αποτελούν το μοναδικό φαρμακευτικό παράγοντα που ευνοεί την εμφάνιση υποτροπών.

“

Στην οξεία περικαρδίτιδα οι συστάσεις για ανάπαυση και χρόνο περιορισμού σωματικής δραστηριότητας ισχύουν από τη πρώτη μέρα της διάγνωσης. ”

Η προσθήκη της κολχικίνης στη θεραπεία της οξείας περικαρδίτιδας, τα τελευταία χρόνια, αποτελεί μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις. Η κολχικίνη δεν έχει ένδειξη ως μονοθεραπεία, αλλά χορηγείται σε κάθε περίπτωση, σε συνδυασμό με ΜΣΑΦ ή κορτιζόνη. Η κολχικίνη χορηγείται για 3 τουλάχιστον μήνες μετά το πρώτο επεισόδιο. Γενικά είναι ασφαλές φάρμακο με συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες τη διάρροια και οι γαστρεντερικές διαταραχές (10-15%) και σπανιότερα τρανσαμινασαιμία.

Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα της οξείας περικαρδίτιδας εκτιμάται στο 1.1% και η έκβαση εξαρτάται κυρίως από το υποκείμενο νόσημα (αυξημένη θνητότητα σε περιπτώσεις μεταστατικής προσβολής του περικαρδίου και πρακτικά μηδενική θνητότητα στις ιδιοπαθείς μορφές της νόσου).



## Θυρεοειδική ορμόνη και καρδιακή ανεπάρκεια. Νεότερα δεδομένα στην κατεύθυνση της μυοκαρδιακής επιδιόρθωσης

**Πολυξένη Μαντζουράτου MSc PhD**

Καρδιολόγος ΓΝΑ Αλεξάνδρα, Επιστημονικός Συνεργάτης Εργαστηρίου Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Το σύνδρομο της Καρδιακής Ανεπάρκειας (ΚΑ) απαντάται σε περισσότερους από 64 εκατομμύρια ασθενείς στον κόσμο και έχει σοβαρή επίδραση στην επιβίωση και στην ποιότητα της ζωής τους (1). Η μελέτη της παθοφυσιολογίας και των μοριακών μηχανισμών του συνδρόμου είναι αναγκαία προκειμένου να αναπτυχθούν νέες θεραπείες. Ο άξονας των θυρεοειδικών ορμονών (ΘΟ), εξελικτικά διατηρημένος, ελέγχει θεμελιώδεις βιολογικές διεργασίες και κατέχει κρίσιμο ρόλο στην ανάπτυξη και στο μεταβολισμό. Η κυτταρικά ενεργή L-τριϊωδοθυρονίνη (L-T3), όχι μόνο ρυθμίζει την έκφραση σημαντικών γονιδίων συνδεδεμένη στους πυρηνικούς υποδοχείς της, αλλά έχει και μη γενωμικές δράσεις ελέγχοντας κρίσιμα ενδοκυττάρια σηματοδοτικά μονοπάτια (2). Διάφορα είδη οξείας ή χρόνιας "βλάβης", οδηγούν σε αλλαγές στον άξονα των ΘΟ επηρεάζοντας κυρίως τη σχέση τους με τους πυρηνικούς υποδοχείς τους. Η αλλαγή αυτή οδηγεί στην ενεργοποίηση εμβρυϊκών αναπτυξιακών προγραμμάτων («εμβρυϊκή παλινδρόμηση») και στη δομική και λειτουργική αναδιαμόρφωση του μυοκαρδιακού κυττάρου. Η εμβρυϊκή παλινδρόμηση, με κύριο εννορηστρωτή τον άξονα των ΘΟ, μπορεί να θεωρηθεί ως μία ανολοκλήρωτη προσπάθεια του μυοκαρδίου να ξαναβρεθεί σε αναπτυξιακά στάδια, κατά τα οποία ο πολλαπλασιασμός των μυοκαρδιακών κυττάρων είναι εφικτός με τελικό στόχο την αναγέννηση (3,4). Σημαντικές αλλαγές στον άξονα των ΘΟ λαμβάνουν χώρα κατά την καρδιακή αναδιαμόρφωση μετά από οξεία βλάβη. Σε πειραματικά μοντέλα εμφράγματος μυοκαρδίου σε επίμυες, τα επίπεδα της T3 μειώνονται σημαντικά, ενώ ο πυρηνικός υποδοχέας TRa1 σε τελικά στάδια ΚΑ μειώνεται δραστικά. Οι αλλαγές αυτές συνοδεύονται από επικράτηση της β μωσίνης έναντι της α και από μείωση του

λόγου της sarcoplasmic reticulum-calcium ATPάσης (SERCA) προς τη φωσφολαμπάνη (PLN), με δομικές και λειτουργικές συνέπειες (5). Πειραματικές μελέτες υποκατάστασης της T3 μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM) έχουν δείξει την ευεργετική επίδραση της T3 και την αναστροφή του εμβρυϊκού φαινοτύπου (αύξηση α μωσίνης, αύξηση του λόγου SERCA/PLN) αλλά και τη σημαντική βελτίωση της γεωμετρίας και της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου (6). Σε κλινικό επίπεδο, πολυάριθμες είναι οι μελέτες που έχουν συσχετίσει τα χαμηλά επίπεδα T3 με δυσμενή πρόγνωση για τους ασθενείς με OEM και ΚΑ. Σε ασθενείς με OEM και αγγειοπλαστική η τιμή της T3 στους 6 μήνες αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα βελτίωσης της καρδιακής λειτουργίας (7), ενώ σε ασθενείς με ΚΑ, τα χαμηλά επίπεδα της T3 είναι ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης θνητότητας (8). Με βάση τα παραπάνω, ποικίλες είναι οι κλινικές μελέτες, στις οποίες έχει επιχειρηθεί η χορήγηση (ΘΟ) σε ασθενείς με ΚΑ ή ισχαιμική καρδιακή νόσο με υποσχόμενα αποτελέσματα. Η χορήγηση T3, τόσο οξείως όσο και ως θεραπεία υποκατάστασης σε ασθενείς με σύνδρομο χαμηλής T3 έχουν στην πλειονότητα των περιπτώσεων θετικά αποτελέσματα στη λειτουργικότητα του μυοκαρδίου και στο νευροενδοκρινικό προφίλ των ασθενών, ενώ στο σύνολό τους έχουν αποδειχτεί ασφαλείς (9,10). Παρά τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα των μελετών αυτών η μετάφραση των σημαντικών αποτελεσμάτων από το πειραματικό επίπεδο στην κλινική πράξη παραμένει πρόκληση. Σημαντικός περιορισμός είναι η αδυναμία ανάπτυξης των απαιτούμενων συγκεντρώσεων T3 στον παθολογικό ιστό, λόγω της συστηματικής απορρόφησης, που ενέχει κινδύνους ανεπιθύμητων ενεργειών. Η ανάπτυξη καινοτόμων φαρμακευτικών θεραπειών

νανοϊατρικής τεχνολογίας με σκοπό την στοχευμένη χορήγηση T3 στον παθολογικό ιστό και την αποφυγή συστηματικών εκδηλώσεων είναι υπό εξέλιξη και αποτελεί την προσέγγιση του μέλλοντος (11,12).

- (1) Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats A. Global burden of heart failure: A comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res.* 2022 Feb 12;cvac013.
- (2) Mantzouratu P, Lavecchia AM, Xinaris C. Thyroid Hormone Signalling in Human Evolution and Disease: A Novel Hypothesis. *J Clin Med.* 2021 Dec 23;11(1):43.
- (3) Pantos C, Mourouzis I. Thyroid hormone receptor  $\alpha 1$  as a novel therapeutic target for tissue repair. *Ann Transl Med.* 2018 Jun;6(12):254.
- (4) Mourouzis I, Lavecchia AM, Xinaris C. Thyroid Hormone Signalling: From the Dawn of Life to the Bedside. *J Mol Evol.* 2020 Jan;88(1):88–103.
- (5) Pantos C, Mourouzis I, Galanopoulos G, Gavra M, Perimenis P, Spanou D, et al. Thyroid hormone receptor  $\alpha 1$  downregulation in postischemic heart failure progression: the potential role of tissue hypothyroidism. *Horm Metab Res Horm Stoffwechselforschung Horm Metab.* 2010 Sep;42(10):718–24.
- (6) Mourouzis I, Mantzouratu P, Galanopoulos G, Kostakou E, Roukounakis N, Kokkinos AD, et al. Dose-dependent effects of thyroid hormone on post-ischemic cardiac performance: potential involvement of Akt and ERK signalings. *Mol Cell Biochem.* 2012 Apr;363(1–2):235–43.
- (7) Lymvaios I, Mourouzis I, Cokkinos DV, Dimopoulos MA, Toumanidis ST, Pantos C. Thyroid hormone and recovery of cardiac function in patients with

“

**Ο άξονας των θυρεοειδικών ορμονών (ΘΟ), εξελικτικά διατηρημένος, ελέγχει θεμελιώδεις βιολογικές διεργασίες και κατέχει κρίσιμο ρόλο στην ανάπτυξη και στο μεταβολισμό.** ”

acute myocardial infarction: a strong association? *Eur J Endocrinol.* 2011 Jul;165(1):107–14.

- (8) Pingitore A, Landi P, Taddei MC, Ripoli A, L'Abbate A, Iervasi G. Triiodothyronine levels for risk stratification of patients with chronic heart failure. *Am J Med.* 2005 Feb;118(2):132–6.
- (9) Pingitore A, Galli E, Barison A, Iervasi A, Scarlattini M, Nucci D, et al. Acute effects of triiodothyronine (T3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low-T3 syndrome: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Apr;93(4):1351–8.
- (10) Pantos CI, Trikas AG, Pissimisis EG, Grigoriou KP, Stougiannos PN, Dimopoulos AK, Linardakis SI, Alexopoulos NA, Evdoridis CG, Gavrielatos GD, Patsourakos NG, Papakonstantinou ND, Theodosios-Georgilas AD, Mourouzis IS. Effects of Acute Triiodothyronine Treatment in Patients with Anterior Myocardial Infarction Undergoing Primary Angioplasty: Evidence from a Pilot Randomized Clinical Trial (ThyRepair Study). *Thyroid.* 2022 Jun;32(6):714–724. doi: 10.1089/thy.2021.0596. Epub 2022 May 5. PMID: 35297659.
- (11) Regenerating the diabetic heart and kidney by using stress-specific thyroid hormone nanocarriers — ERA-LEARN [Internet]. [cited 2022 Jun 13]. Available from: <https://www.era-learn.eu/network-information/networks/euronanomed-iii/joint-transnational-call-2019/regenerating-the-diabetic-heart-and-kidney-by-using-stress-specific-thyroid-hormone-nanocarriers>
- (12) Rezvantab S, Drude NI, Moraveji MK, Güvener N, Koons EK, Shi Y, et al. PLGA-Based Nanoparticles in Cancer Treatment. *Front Pharmacol [Internet].* 2018 [cited 2022 May 15];9. Available from: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphar.2018.01260>

“

**Η μελέτη ISCHEMIA-CKD είναι η μόνη τυχαίοποιημένη μελέτη σε νεφροπαθείς με σταθερή στεφανιαία νόσο, που δεν έδειξε όφελος (όπως και η μελέτη ISCHEMIA) της επεμβατικής έναντι της συντηρητικής αντιμετώπισης.** ”



## PCI σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

**Ιωάννης Παΐζης**

Καρδιολόγος, ΓΝΑ Λαϊκό

Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) έχουν αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου. Τα στεφανιαία αγγεία συχνά είναι διάχυτα αθηρωματικά και ασβεστωμένα. Δεν υπάρχουν πολλά δεδομένα από κλινικές μελέτες για τη βέλτιστη αντιμετώπιση των ασθενών

αυτών. Η μελέτη ISCHEMIA-CKD είναι η μόνη τυχαίοποιημένη μελέτη σε νεφροπαθείς με σταθερή στεφανιαία νόσο, που δεν έδειξε όφελος (όπως και η μελέτη ISCHEMIA) της επεμβατικής έναντι της συντηρητικής αντιμετώπισης. Από μελέτες παρατήρησης φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΧΝΑ έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο και χειρότερη έκβαση μετά από PCI (σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς νεφρική ανεπάρκεια). Πολύ συχνά απαιτείται η χρήση τεχνικών για αντιμετώπιση των ασβεστωμένων στενώσεων, όπως ειδικά μπαλόνια, περιστροφική αθηρεκτομή και

ενδοαγγειακή λιθοτριψία. Σε ασθενείς με ΧΝΑ μη-τελικού σταδίου πρέπει να χρησιμοποιείται η μικρότερη δυνατή ποσότητα σκιαγραφικού. Από πλευράς φαρμακολογίας, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη χρήση των νεότερων αντιαίμοπεταλικών, για τα οποία όμως δε χρειάζεται τροποποίηση της δόσης.



## Περιστατικό Αρρυθμιολογίας

**Ανδρέας Μαυρουδής**

Ειδικευόμενος Καρδιολογίας

Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Ασθενής 54 ετών με εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών, αμφιγλωχινική πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας με μετρίου βαθμού ανεπάρκεια αυτής, ηπίως επηρεασμένη συνολική συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης 45%) και μεγάλο φορτίο κοιλιακής εκτοπίας [ $>35.000$  έκτακτες κοιλιακές συστολές και επεισόδιο ταχυκαρδίας ευρέων συμπλεγμάτων QRS, συχνότητας 115-120bpm/min σε πρόσφατη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος 24 ωρών (holter ρυθμού 24h)] παραπέμπεται στο αρρυθμιολογικό τμήμα του νοσοκομείου για περαιτέρω διερεύνηση.

Από το ατομικό αναμνηστικό η ασθενής υπεβλήθη προ ετών σε επιτυχή κατάλυση βραδείας οδού επί κολποκοιλιακής κομβικής ταχυκαρδίας επανεισόδου (atrioventricular nodal reentry tachycardia, AVNRT) καθώς και σε κατάλυση εστίας εκτάκτων κοιλιακών συστολών από τον οπίσθιο θηλοειδή μυ.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ανέδειξε φλεβοκομβικό ρυθμό με συχνή εκτακτοσυστολική αρρυθμία υπό μορφή διδυμίας.

Στα πλαίσια περαιτέρω διερεύνησης του εκτεταμένου φορτίου κοιλιακής εκτοπίας, η ασθενής υπεβλήθη σε μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) που δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα καθώς και σε στεφανιογραφικό έλεγχο που ανέδειξε αθηρωματικά στεφανιαία αγγεία χωρίς σημαντικές στενώσεις.

Ως πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας (mitral valve prolapse, MVP) ορίζεται η προβολή τμήματος μίας ή/και των δύο γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας προς τον αριστερό κόλπο σε απόσταση  $\geq 2\text{mm}$

από το επίπεδο του μιτροειδικού δακτυλίου.<sup>1</sup> Με βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα η ετήσια επίπτωση αιφνιδίου καρδιακού θανάτου είναι μικρότερη του 1%.<sup>2</sup>

Ως αρρυθμιολογικός πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας (arrhythmic mitral valve prolapse, AMVP) ορίζεται η πρόπτωση μίας ή/και των δύο γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας (με ή χωρίς την παρουσία mitral annular disjunction) σε συνδυασμό με συχνή (παρουσία αρρυθμιολογικού φορτίου σε ποσοστό μεγαλύτερο ή ίσο από 5% του ημερησίου καρδιακού ρυθμού) και επιπλεγμένη [παρουσία μη εμμένουσας/εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (ventricular tachycardia, VT) ή κοιλιακής μαρμαρυγής (ventricular fibrillation, VF)] εκτακτοσυστολική δραστηριότητα, ενώ έχει αποκλειστεί η παρουσία εναλλακτικού αρρυθμιολογικού υποστρώματος (ενεργός ισχαιμία, ουλή μυοκαρδίου, πρωτοπαθής μυοκαρδιοπάθεια, καναλοπάθεια)<sup>1</sup>

Από μεγάλες δημοσιευμένες μελέτες κοόρτης η AMVP έχει συνδεθεί με κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες.<sup>1</sup>

Η διαχείριση ασθενών με τη συγκεκριμένη νοσολογική οντότητα μέχρι πρότινος στηριζόταν σε περιορισμένες βιβλιογραφικές αναφορές, case reports και case-series studies. Πρόσφατη δημοσίευση ωστόσο του European Heart Rhythm Association έδωσε ορισμένες κατευθύνσεις για τη διαχείριση των ανωτέρω ασθενών.

Συγκεκριμένα σε όλους τους ασθενείς με MVP συνίσταται η τοποθέτηση holter ρυθμού 24ώρου ή μεγαλύτερης διάρκειας (έως 7 ημέρες) με στόχο πιο ακρι-

βή ποσοτικοποίηση του αρρυθμιολογικού φορτίου. Περαιτέρω, η υποδόρια εμφύτευση συσκευής συνεχούς καταγραφής ρυθμού (implantable loop recorder, ILR) μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενή με AMVP, υψηλού-κινδύνου χαρακτηριστικά (εμμένουσα ή μη εμμένουσα VT, ανεξήγητο συγκοπτικό επεισόδιο) και CMR χωρίς παθολογικά ευρήματα ή σε ασθενή με καθυστερημένη ενίσχυση σήματος στη CMR μετά έγχυση γαδολινίου (late gadolinium enhancement, LGE) σε συνδυασμό με τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα φαινοτυπικά χαρακτηριστικά κινδύνου (αρνητικά κύματα T στις απαγωγές κατανομής κατωτέρου τοιχώματος, καταγεγραμμένες επαναλαμβανόμενες πολύμορφες έκτακτες κοιλιακές συστολές, mitral annular disjunction, περίσσεια ιστού γλωχίνων μιτροειδούς, διάταση αριστερού κόλπου, κλάσμα εξώθησης μικρότερο ή ίσο από 50%, LGE στη CMR).<sup>1</sup>

Ακόμα σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η εμφύτευση απινιδωτή συνίσταται στα πλαίσια δευτερογενούς πρόληψης σε ασθενή με AMVP και τεκμηριωμένη VF ή συγκοπτικό επεισόδιο και εμμένουσα VT ή στα πλαίσια πρωτογενούς πρόληψης στις ακόλουθες περιπτώσεις ασθενών με:

- i) κλάσμα εξώθησης  $<35\%$  και σημειολογία καρδιακής ανεπάρκειας παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία για τουλάχιστον 3 μήνες,
- ii) ένα από τα προαναφερθέντα χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου και τουλάχιστον 2 από εκείνα χαμηλού κινδύνου.<sup>1</sup>

Ο ρόλος της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης στην AMVP είναι περιορισμένος καθώς σε συστηματική μελέτη η προ-

“

**Από μεγάλες δημοσιευμένες μελέτες κοόρτης η AMVP έχει συνδεθεί με κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες. ”**

γραμματισμένη κοιλιακή διέγερση είχε ως αποτέλεσμα την πρόκληση μονόμορφης VT μόλις στο 5% των ασθενών ενώ στο 55% αυτών δεν προκλήθηκε κοιλιακή αρρυθμία.<sup>1</sup>

Επιπλέον η διενέργεια κατάλυσης αρρυθμιολογικού εστίας επί εδάφους MVP προτείνεται όταν η εκτακτοσυστολική δραστηριότητα γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή, όταν συνδυάζεται με έκπτωση του κλάσματος εξώθησης, όταν δύναται να πυροδοτήσει VF ή επί εμμένουσας μονόμορφης VT και επανειλημμένων εκφορτίσεων του απινιδωτή.<sup>1</sup>

Τέλος από περιορισμένες σειρές περιστατικών φαίνεται ότι η επιδιόρθωση ή αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας μειώνει το αρρυθμιολογικό φορτίο στους ασθενείς με MVP, ωστόσο ο ρόλος της χειρουργικής παρέμβασης στους ασθενείς με AMVP είναι απαραίτητο να τεκμηριωθεί σε καλά οργανωμένες κλινικές δοκιμές.<sup>1</sup>

Βιβλιογραφία

1. EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. Avi Sabbag, Benjamin Essayagh, Juan David Ramirez Barrera, et al. Europace. 2022, Aug 11;eua125.
2. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death. Cristina Basso, Martina Perazzolo Marra, Stefania Rizzo, et al. Circulation. 2015 Aug 18;132(7):556-66.

## Ο ρόλος της απεικόνισης στο screening οικογενειών με μυοκαρδιοπάθεια

**Ευστάθιος Ιωαννίδης**

Ειδικός Καρδιολόγος, Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης

Ο πληθυσμός που υποβάλλεται σε δι-αδερμική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας (TAVI) είναι κατά συνθήκη γηραιότερος, με περισσότερες συννοσηρότητες, άρα και πιο επιρρεπής σε επιπλοκές, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο, αιμορραγία (πρώιμη και όψιμη) και θρόμβωση της προσθετικής βαλβίδας.

Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν περί το 70% στεφανιαία νόσο, 50% περιφερική αγγειακή νόσο, 30% νόσο καρωτίδων, αλλά και μεγάλα ποσοστά νεφρικής δυσλειτουργίας, καρδιακής ανεπάρκειας.

Η ίδια η επέμβαση, επίσης, ενέχει αυξημένο κίνδυνο θρόμβωσης, λόγω της στροβιλώδους αιματικής ροής και

των εκτεθειμένων εκφυλισμένων γλωχίνων.

Οι 3 κυριότερες επιπλοκές που σχετίζονται με το είδος και τη διάρκεια της αντιαιμοπεταλιακής/αντιπηκτικής αγωγής είναι:

1. AEE (3-4% ετησίως), αύξηση της θνησιμότητας x4

“

**Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν περί το 70% στεφανιαία νόσο, 50% περιφερική αγγειακή νόσο, 30% νόσο καρωτίδων, αλλά και μεγάλα ποσοστά νεφρικής δυσλειτουργίας, καρδιακής ανεπάρκειας. ”**

2. Αιμορραγία (15% ετησίως), αύξηση της θνησιμότητας x2
3. Θρόμβωση της βαλβίδας (0,61% ετησίως) όψιμη

Οι ασθενείς αλλά και η αγωγή μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες



## Νεότερα δεδομένα στην Καρδιολογία από Νέους Καρδιολόγους: Προληπτική Καρδιολογία

Μιχαήλ Μπότης  
Ειδικευόμενος

Πρωτεύοντας στόχος της προληπτικής καρδιολογίας είναι η κατάδειξη και η αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, καθώς και η μείωση της πιθανότητας για ένα πρώτο ή ένα επαναλαμβανόμενο καρδιαγγειακό συμβάν. Σημαντικός σταθμός σε αυτή την προσπάθεια είναι οι νέες οδηγίες του USPSTF (United States Preventive Services Task Force), σύμφωνα με τις οποίες η χορήγηση χαμηλής δόσης ασπιρίνης σε ενήλικες άνω των εξήντα ετών με στόχο την πρωτογενή καρδιαγγειακή πρόληψη αντενδείκνυται, ενώ σε ενήλικες με ηλικία από σαράντα έως πενήντα εννέα έτη με δεκαετή καρδιαγγειακό κίνδυνο άνω του 10%, η απόφαση χορήγησης ασπιρίνης πρέπει να εξατομικεύεται. Η σύσταση βασίστηκε σε αναλύσεις οφέλους-κινδύνου. Νεότερα δεδομένα σχετικά με τον προσυμπτωματικό έλεγχο (screening) για καρδιαγγειακή νόσο προσφέρει η μελέτη DANCAVAS, κατά την διάρκεια της οποίας ελέγχθηκε εάν ένας

εκτενής προσυμπτωματικός έλεγχος σε ενήλικες εξήντα πέντε έως εβδομήντα τεσσάρων ετών σχετίζεται με βελτιωμένες εκβάσεις. Ο έλεγχος συμπεριέλαβε απεικονιστικές εξετάσεις στεφανιαίων και περιφερικών αγγείων, μέτρηση αρτηριακής πίεσης, καταγραφή καρδιακού ρυθμού, βιοχημικούς ελέγχους για υπερχοληστερολαιμία και διαβήτη, καθώς και ανάλογη θεραπευτική αντιμετώπιση επί παθολογικών ευρημάτων, ωστόσο δεν σχετίστηκε με βελτίωση στην ολική θνητότητα, εντός πενταετίας. Εξαιρεση αποτέλεσε η υποομάδα ασθενών ηλικίας εξήντα πέντε έως εξήντα εννέα ετών, όπου η ολική θνητότητα μειώθηκε. Σημαντικός σταθμός στην συσχέτιση εμβολιαστικού προγράμματος και προληπτικής καρδιολογίας είναι η μελέτη DANFLU-1, σύμφωνα με την οποία ηλικιωμένοι που έλαβαν υψηλής δόσης τετραδύναμο αντιγριπικό εμβόλιο εμφάνισαν βελτιωμένα ποσοστά νοσηλείας για λοίμωξη από γρίπη και πνευμονία, καθώς και βελ-

τιωμένα ποσοστά ολικής θνητότητας, σε σύγκριση με όσους έλαβαν την συνήθη δόση. Εξελιξείς υπάρχουν και στην επίδραση των διατροφικών συμπληρωμάτων αλατιού στην αρτηριακή πίεση και στις καρδιαγγειακές εκβάσεις. Δεδομένα από μία νέα μετα-ανάλυση, η σημαντικότερη σε μέγεθος μελέτη της οποίας είναι η Salt Substitute and Stroke Study (SSaSS), έδειξαν ότι η χορήγηση υποκατάστατων αλατιού οδήγησε σε μείωση των τιμών τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Επίσης, τα υποκατάστατα αλατιού συσχετίστηκαν με μειωμένη ολική και καρδιαγγειακή θνητότητα. Μία ενδιαφέρουσα ερμηνεία των αποτελεσμάτων είναι ότι η μείωση στην αρτηριακή πίεση δεν προήλθε από την μείωση στο προσλαμβανόμενο νάτριο, αλλά από την αύξηση στο προσλαμβανόμενο κάλιο. Η βάση αυτής της ερμηνείας είναι ότι στην ομάδα παρέμβασης της SSaSS η μείωση του προσλαμβανόμενου νατρίου (8%) δεν επαρκούσε για να

“  
Εξαιρεση αποτέλεσε η υποομάδα ασθενών ηλικίας εξήντα πέντε έως εξήντα εννέα ετών, όπου η ολική θνητότητα μειώθηκε. ”

ερμηνεύσει την μείωση της αρτηριακής πίεσης, ενώ η αύξηση του προσλαμβανόμενου καλίου (57%) ήταν αριθμητικά υψηλότερη και ερμήνευε καλύτερα την μείωση της αρτηριακής πίεσης. Επίσης, οι προσλαμβανόμενες τιμές νατρίου κατόπιν της παρέμβασης παρέμειναν υψηλότερες από τα ανώτατα όρια που έχουν θεσπίσει η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας. Η διαιτητική πρόσληψη νατρίου και καλίου είναι το θέμα και μίας ανάλυσης της κοόρτης EPIC-Norfolk. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι η συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη καλίου και την πίεση αλληλοεπιδρά με το φύλο, καθώς η αυξημένη πρόσληψη καλίου οδήγησε σε μεγαλύτερη μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Αντίστοιχα, η αυξημένη πρόσληψη καλίου προσέφερε μεγαλύτερη προστασία από καρδιαγγειακά συμβάντα στις γυναίκες, σε σύγκριση με τους άνδρες.



## Αυτόματος διαχωρισμός στεφανιαίας αρτηρίας

Ευάγγελος Παπαϊκονόμου  
Ειδικευόμενος Καρδιολογίας Γ.Ν. Ηρακλείου «ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ ΠΑΝΑΝΕΙΟ»

Ασθενής 56 ετών ενεργός καπνιστής, χωρίς γνωστό ιστορικό από το καρδιαγγειακό, χωρίς άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες για Στεφανιαία Νόσο διακομίστηκε από περιφερειακό νοσοκομείο στο αιμοδυναμικό εργαστήριο με ΗΚΓ εικόνα οξέος προσθίου διατοίχωματικού εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αναφέρεται έναρξη της συμπτωματολογίας κατά την άρση βάρους. Η στεφανιογραφία αποκάλυψε αυτόματο διαχωρισμό του προσθίου κατιόντα κλάδου και της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με εμφύτευση ενδοστεφανιαίων προθέσεων.

Πρόκειται για όχι συχνή (0,07%-0,2% του συνόλου των στεφανιογραφιών και 2%-4% εκείνων επί Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου) και υποδιαγνωσθείσα κλινική οντότητα που αφορά την οξεία ανάπτυξη ψευδοαυλού με επιβάρυνση της στεφανιαίας ροής μέσω της συμπίεσης του αληθούς αυλού. Αναφέρονται δύο μηχανισμοί. Προδιαθεσικοί παράγοντες αποτελούν το φύλο (γυναίκες) και η ινομυϊκή δυσπλασία. Εκλυτικοί παράγοντες

είναι οι Valsalva-like activities (εμετός, βήχας, τοκετός), η παρατεταμένη ισομετρική άσκηση και το συναισθηματικό stress. Κλινικά εκδηλώνεται με εικόνα Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει την αθηρωματική Στεφανιαία Νόσο, το σπασμό, την εμβολή στεφανιαίου αγγείου και τη μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo. Αγγειογραφικά διακρίνονται 4 τύποι. Στον τύπο 1, που αποτελεί την παθολογική εικόνα της πάθησης και αντιστοιχεί στο 25% όλων των περιπτώσεων, εμφανίζεται τυπική εικόνα του αρτηριακού τοιχώματος με χρώση αυτού ως επί παρουσίας ψευδούς ακτινοδιαφανούς αυλού. Το 70% των περιπτώσεων αυτόματου διαχωρισμού συνιστά τον τύπο 2, όπου η αρτηρία εμφανίζεται με διάχυτη, ομαλή στένωση του αυλού. Περαιτέρω κατάταξη σε τύπο 2A και 2B πραγματοποιείται ανάλογα με το αν ο διαχωρισμός περιορίζεται κεντρικότερα ή αν επεκτείνεται έως το περιφερικό άκρο της στεφανιαίας αρτηρίας. Τέλος, ο διαχωρισμός τύπου 3 μιμείται αγγειογραφικά σε μεγάλο βαθμό τη στένωση αθηρο-

σκληρωτικής αιτιολογίας και πολύ συχνά η διαφοροδιάγνωση των δύο καταστάσεων είναι δυσχερής. Συνήθως εντοπίζεται στα μέσα και άπω τμήματα των αγγείων, αφορά αγγεία με ελικώσεις, συχνότερα προσβάλλεται ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος ενώ σπάνια υπάρχει αθηρωμάτωση. Επί διαγνωστικού προβλήματος βοηθάει η ενδοστεφανιαία απεικόνιση (IVUS/OCT). Η αξονική στεφανιογραφία έχει πολλά ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα και δεν απεικονίζει ικανοποιητικά τα άπω τμήματα. Ενδεχομένως να έχει θέση στο follow-up.

Προβλεπόμενα έχει η συντηρητική αντιμετώπιση. Τα κριτήρια για επεμβατική αντιμετώπιση είναι η εντόπιση και έκταση του διαχωρισμού, η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς, η έκταση του μυοκαρδίου σε κίνδυνο και η εμμένουσα συμπτωματολογία. Σημαντικό είναι να αποφεύγονται χειρισμοί που μπορεί να επεκτείνουν το διαχωρισμό. Η αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι θεραπευτική επιλογή σε προσβολή του στελέχους ή πολλαπλών αγγείων, όταν είναι σε κίν-

“  
Η αξονική στεφανιογραφία έχει πολλά ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα και δεν απεικονίζει ικανοποιητικά τα άπω τμήματα. ”

δυνο μεγάλη έκταση του μυοκαρδίου και επί μη επιτυχούς αγγειοπλαστικής με ισχαιμία του μυοκαρδίου. Ωστόσο υπάρχουν τεχνικές δυσκολίες στην εμφύτευση των μοσχευμάτων. Η θρομβόλυση αντενδείκνυται, η διπλή αντιαιμοπεταλική αγωγή επιφυλάσσεται σε περιπτώσεις αγγειοπλαστικής ενώ η λοιπή αγωγή εξαρτάται από τη συμπτωματολογία και τις συννοσηρότητες.

Αναφορικά με την άσκηση υπήρχε αρχικά σκεπτικισμός ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που αποτελούσε εκλυτικό αίτιο. Με βάση όμως τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες όλοι οι ασθενείς παραπέμπονται σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης καθώς σχετίζεται με ύφεση της συμπτωματολογίας, βελτίωση της ανοχής στην άσκηση, λιγότερα συμβάματα από το καρδιαγγειακό και μειωμένη συχνότητα κατάθλιψης.

Το ενδεχόμενο εγκυμοσύνης μετά από αυτόματο διαχωρισμό δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Υπάρχει κίνδυνος υποτροπής και απαιτείται ενημέρωση της ασθενούς.



## Μαγνητική τομογραφία καρδιάς σε post-COVID ασθενείς. Πρέπει να πραγματοποιείται σε όλους;

**Ελένη Σ. Νάκου, MD, MSc, PhD, FESC, FEACVI**

Κλινική Καρδιολόγος, Εξειδικευθείσα στις Κληρονομικές Καρδιαγγειακές Παθήσεις και την Καρδιαγγειακή Απεικόνιση (TTE, TOE, Cardiac MRI, Cardiac CT)  
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο St George's, Λονδίνο, Ηνωμένο Βασίλειο,  
Ακαδημαϊκή Ομάδα Κλινικής Καρδιολογίας, St George's University of London  
Καρδιολόγος για τον «Καρδιακό Κίνδυνο σε Νέους» (Cardiac Risk in the Young, CRY), Ηνωμένο Βασίλειο

Η λοίμωξη COVID-19 έχει συσχετισθεί με μυοκαρδιακή βλάβη που προκαλείται από ισχαιμία, φλεγμονή ή μυοκαρδίτιδα αυξάνοντας τον κίνδυνο της ενδονοσοκομειακής θνητότητας<sup>1</sup>. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της μυοκαρδιακής βλάβης μπορεί να είναι είτε άμεσοι μέσω της ιογενούς λοίμωξης είτε έμμεσοι μέσω της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης. Η ενεργοποίηση της προφλεγμονώδους απάντησης στα πλαίσια της ανοσολογικής απόκρισης στην SARS-CoV-2 λοίμωξη έχει σαν αποτέλεσμα την απελευθέρωση κυτταροκινών και ευνοεί την προθρομβωτική κατάσταση<sup>2</sup>. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) αποτελεί μια μη διαγνωστική απεικονιστική τεχνική που επιτρέπει την αξιολόγηση της μυοκαρδιακής βλάβης η οποία προκαλείται από την COVID-19 λοίμωξη λόγω της μοναδικής ικανότητας της CMR για μη επεμβατικό χαρακτηρισμό ιστών. Έχουν δημοσιευθεί κατευθυντήριες γραμμές για την ασφαλή διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς (CMR) κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19<sup>3,4</sup> και η Εταιρεία Καρδιαγγειακής Μαγνητικής Τομογραφίας (SCMR) συνιστά ένα συγκεκριμένο πρωτόκολλο για τη σάρωση σε COVID-19 ασθενείς με υποψία καρδιακής βλάβης<sup>5</sup>.

Αν και υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν ότι η COVID-19 μυοκαρδίτιδα δεν είναι συχνή, ιστοπαθολογικά ευρήματα όπως η διήθηση μακροφάγων, η φλεγμονή και οι μικροθρόμβοι έχουν περιγραφεί στο 48% των ασθενών με καρδιαγγειακές επιπλοκές σχετιζόμενες με COVID-19 δημιουργώντας προβληματισμό στην επιστημονική κοινότητα σχετικά με τη μακροχρόνια μυοκαρδιακή βλάβη μετά από COVID-19 λοίμωξη<sup>6</sup>. Το κύριο πλεονέκτημα της CMR είναι η ικανότητα διαφοροποίησης μεταξύ ισχαιμικών και μη ισχαιμικών παθολογιών<sup>7</sup>. Η CMR μπορεί να διαγνώσει οξεία μυοκαρδίτιδα επί

κλινικής υποψίας με τη χρήση των Lake Louise κριτηρίων, τα οποία περιλαμβάνουν τουλάχιστον 1 κριτήριο βασιζόμενο στην T1 τεχνική και τουλάχιστον 1 κριτήριο βασιζόμενο στην T2 τεχνική<sup>8</sup>. Αν και η χρήση των Lake Louise κριτηρίων δεν έχει επικυρωθεί σε περιπτώσεις ασθενών που αναρρώνουν από οξεία COVID-19 λοίμωξη ή παρουσιάζουν παρατεταμένη συμπτωματολογία, η CMR επιτρέπει την εκτίμηση ενός ευρέως φάσματος δομικών και λειτουργικών παραμέτρων του μυοκαρδίου [T1 και T2 ακολουθίες, ειδικές T1 ακολουθίες (inversion recovery T1 sequences) με βάση την τεχνική late gadolinium enhancement, T1 και T2 χαρτογράφηση]. Έχουν περιγραφεί παθολογικά ευρήματα με CMR στο 26-60% των ασθενών που νόσησαν από COVID-19 λοίμωξη στους 1-5 μήνες μετά το εξιτήριο από το νοσοκομείο. Έχουν καταγραφεί χαμηλά ποσοστά παθολογικών CMR ευρημάτων σε ασυμπτωματικούς COVID-19 ασθενείς και σε ασθενείς με ήπια COVID-19 συμπτωματολογία<sup>4,9,10</sup>. Η σύγκριση των διαθέσιμων CMR μελετών είναι δύσκολη λόγω των διαφορετικών χρόνων παρακολούθησης των ασθενών, των συννοσηροτήτων, του επιπολασμού των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και την πιθανή ενδονοσοκομειακή θεραπεία μεταξύ των COVID-19 πληθυσμών. Ο επιπολασμός των CMR ευρημάτων μυοκαρδίτιδας στους αθλητές μετά από COVID-19 λοίμωξη είναι εξαιρετικά μεταβλητός στις μελέτες (εύρος 0%-15%), ενώ μεγαλύτερες πολυκεντρικές μελέτες τείνουν προς χαμηλότερα ποσοστά επιπολασμού<sup>4</sup>. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ένας σημαντικός περιορισμός των ανωτέρων μελετών στους αθλητές είναι η έλλειψη ή ανεπαρκής αντιστοίχιση με κατάλληλες ομάδες ελέγχου (control group π.χ., κατά ηλικία, φύλο ή είδος αθλήματος).

Η χρησιμότητα της CMR στην εκτίμηση των καρδιαγγειακών επιπλοκών από

COVID-19 λοίμωξη οφείλεται στην ακρίβεια, την επαναληψιμότητα της μεθόδου και τον μοναδικό της ρόλο στον χαρακτηρισμό του μυοκαρδιακού ιστού. Η τεκμηριωμένη γνώση σχετικά με την κατάλληλη κλινική χρήση της CMR σε ασθενείς που αναρρώνουν από COVID-19 λοίμωξη αναμένεται να εξελιχθεί στα επόμενα χρόνια καθώς οι μακροχρόνιες καρδιαγγειακές επιπλοκές της νόσου (long COVID-19) βρίσκονται υπό εντατική μελέτη. Επί του παρόντος, μια ομάδα ειδικών συνέστησε την εξέταση CMR μόνο όταν ενδέχεται να επηρεάσει την κλινική απόφαση όπως την αλλαγή της θεραπευτικής προσέγγισης<sup>4</sup>.

Το κλινικό φάσμα των καρδιαγγειακών επιπλοκών μετά από οξεία COVID-19 λοίμωξη είναι ευρύ και η CMR αποτελεί ένα βασικό μη επεμβατικό κλινικό και ερευνητικό εργαλείο λόγω της ολοκληρωμένης αξιολόγησης της λειτουργίας του μυοκαρδίου, της δομής και της σύνθεσης των ιστών. Παρόλαυτα, η ανίχνευση υποκλινικής καρδιακής νόσου με CMR που μπορεί να έχει εμφανιστεί πριν από τη μόλυνση από SARSCoV-2 και η ανίχνευση CMR ανωμαλιών που μπορεί να μην επηρεάσουν λειτουργικά την ποιότητα ζωής ή τον κίνδυνο μελλοντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων είναι ερωτήματα που παραμένουν αναπάντητα. Απαιτούνται μακροπρόθεσμες μεγάλες τυχαίοποιημένες μελέτες για τον προσδιορισμό της κλινικής σημασίας των CMR ευρημάτων και της συσχέτισής τους με τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα και τη θνητότητα.

### References

1. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020;5: 802-810.
2. Nakou E, De Garate E, Liang K, et al. Imaging Findings of COVID-19-Related Cardiovascular Complications. *Card Electrophysiol Clin* 2022;14:79-93.
3. Allen BD, Wong TC, Bucciarelli-Ducci C, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for re-activation of cardiovascular magnetic resonance practice after peak phase of the COVID-19 pandemic. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22: 58.
4. Petersen S, Friedrich MG, Leiner T, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance for Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JACC Cardiovasc Imaging* 2022;15:685-699.
5. Kelle S, Bucciarelli-Ducci C, Judd RM, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) recommended CMR protocols for scanning patients with active or convalescent phase COVID-19 infection. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22:61.
6. Halushka MK, Vander Heide RS. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. *Cardiovasc Pathol*. 2021;50:107300.
7. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005; 26: 1461-74.
8. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:3158-76.
9. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5:1265-1273.
10. Joy G, Artico J, Kurdi H, et al. Prospective case-control study of cardiovascular abnormalities 6 months following mild COVID-19 in healthcare workers. *J Am Coll Cardiol* 2021;14:2155-2166.

“

**Η χρησιμότητα της CMR στην εκτίμηση των καρδιαγγειακών επιπλοκών από COVID-19 λοίμωξη οφείλεται στην ακρίβεια, την επαναληψιμότητα της μεθόδου και τον μοναδικό της ρόλο στον χαρακτηρισμό του μυοκαρδιακού ιστού. Η. 99**

3. Allen BD, Wong TC, Bucciarelli-Ducci C, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidance for re-activation of cardiovascular magnetic resonance practice after peak phase of the COVID-19 pandemic. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22: 58.
4. Petersen S, Friedrich MG, Leiner T, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance for Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JACC Cardiovasc Imaging* 2022;15:685-699.
5. Kelle S, Bucciarelli-Ducci C, Judd RM, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) recommended CMR protocols for scanning patients with active or convalescent phase COVID-19 infection. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22:61.
6. Halushka MK, Vander Heide RS. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations. *Cardiovasc Pathol*. 2021;50:107300.
7. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005; 26: 1461-74.
8. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:3158-76.
9. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5:1265-1273.
10. Joy G, Artico J, Kurdi H, et al. Prospective case-control study of cardiovascular abnormalities 6 months following mild COVID-19 in healthcare workers. *J Am Coll Cardiol* 2021;14:2155-2166.



## PCI σε ασθενή υψηλού αιμορραγικού κινδύνου: πόσο μπορεί να απλουστευθεί

**Αντώιος Σαμαράς**

Υπεύθυνος αιμοδυναμικού εργαστηρίου ΓΝ Βέροιας, επιμελητής Α' ΕΣΥ

Οι υψηλού αιμορραγικού κινδύνου ασθενείς είναι μια καθημερινότητα. Θα απαντήσουμε με σύγχρονα δεδομέ-

να και με 4 διαδραστικά περιστατικά στα ερωτήματα: α) ποιοι είναι οι HBR ασθενείς β) ποια η ιδανική διάρκεια και το εί-

δος της DAPT γ) πως κλιμακώνεται και πως αποκλιμακώνεται η αντιθρομβωτική αγωγή δ) τι είδους stent και ποιες τεχνι-

“

**Οι υψηλού αιμορραγικού κινδύνου ασθενείς είναι μια καθημερινότητα. 99**

κές αγγειοπλαστικής καλό είναι να χρησιμοποιούμε δ) ήρθε το τέλος της ασπιρίνης; ε) τι προτείνουν οι κατευθυντήριες οδηγίες και τι προκύπτει από τις πρόσφατες μελέτες.



## Διαχείριση ενδοαγγειακού όγκου στον ασθενή τελικού σταδίου καρδιακής ανεπάρκειας / Management of endovascular volume in the end-stage heart failure patient

**Λάμπρος Παπαδημητρίου**  
Επίκουρος Καθηγητής  
University of Mississippi Medical Center, Jackson, USA

**Α**σθενείς με τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ), αποτελούν έναν ολοένα αυξανόμενο πληθυσμό, λόγω των νέων φαρμάκων αλλά και της βελτίωσης και αύξηση στη χρήση των συσκευών μηχανικής υποβοήθησης.

Οι ασθενείς αυτοί, εκτός από την αυξημένη θνητότητα (50% ανά έτος), χαρακτηρίζονται από συχνές επισκέψεις στα επείγοντα, ή νοσηλείες, ενώ συνήθως δεν ανέχονται την ενδεδειγμένη θεραπεία για καρδιακή ανεπάρκεια (είδος και δοσολογία φαρμάκων), λόγω χαμηλής αρτηριακής πίεσης ή άλλων συν νοσηροτήτων, όπως η νεφρική δυσλειτουργία.

Η επιτυχής «ενδοαγγειακή αποσυμφόρηση» είναι συνδεδεμένη με καλύτερη πρόγνωση, ειδικά σε αυτούς τους ασθενείς υψηλού κινδύνου. Οι κύριοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που δυσκολεύουν ενδο(εξω)-νοσοκομειακά την αποτελεσματική μείωση του ενδοαγγειακού όγκου είναι το καρδιονεφρικό σύνδρομο και η αναπτυσσόμενη αντίσταση στα διουρητικά η οποία οφείλεται: στην ανεπαρκή δόση διουρητικών, υποπρωτεϊναιμία, αλλοίωση του μικροπεριβάλλοντος των νεφρών/νεφρικών σωληναρίων, την επαναδιαμόρφωση των νεφρών (nephron remodeling), την υπερενεργοποίηση του άξονα ρενίνης/αλδοστερόνης /αγγειοτεν-

σίνης και του συμπαθητικού συστήματος, στην φλεβική νεφροαγγειακή υπέρταση και στη μειωμένη νεφρική αιμάτωση.

Στους νοσηλευόμενους ασθενείς, όταν η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή παροχή είναι επαρκείς, και όπου οι ασθενείς ήδη ακολουθούν ένα πρόγραμμα μειωμένης πρόσληψης αλατιού και υγρών, θα πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως φουροσεμίδη τουλάχιστον 2.5 X από του στόματος προηγούμενη δόση των διουρητικών, βασισμένοι στα αποτελέσματα της μελέτης DOSE. Η διουρητική ανταπόκριση θα πρέπει να παρακολουθείται στενά, ιδιαίτερα τις πρώτες ώρες, ενώ η μέτρηση νατρίου ούρων είναι ιδιαίτερα χρήσιμη. Εάν η ανταπόκριση δεν είναι ικανοποιητική, αύξηση της δόσης, η χρησιμοποίηση ενδοφλέβιας βουμετανίδης (ή από του στόματος βουμετανίδης, τορσεμίδης εάν ο ασθενής δεν νοσηλεύεται), ο διαδοχικός αποκλεισμός των νεφρικών σωληναρίων (sequential nephron blockade) με προσθήκη κυρίως θειαζιδικών διουρητικών, ή η συνεχής ενδοφλέβια έγχυση φουροσεμίδης, θα αποτελούσαν τα επόμενα βήματα.

Η πρόσφατη μελέτη ADVOR, έδειξε ότι η συμπληρωματική χορήγηση ακεταζολαμίδης σε διουρητικά της αγκύλης οδηγεί σε αποτελεσματικότερη ενδοαγγειακή αποσυμφόρηση εντός 3 ημερών

από την έναρξη της συγχρόνησης, χωρίς ωστόσο βελτίωση της θνητότητας στους 3 μήνες, αλλά και χωρίς ανησυχία για την ασφάλεια του φαρμάκου. Άλλα θειαζιδικά διουρητικά που θα μπορούσαν να συγχρηγηθούν αποτελούν η μετολαζόνη, η χλωροθειαζίδη αλλά και το καλιοσυντηρητικό, τριαμερένη. Η προσωρινή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας δεν θα πρέπει να οδηγεί πάντα σε διακοπή της διούρησης αλλά θα πρέπει να συνυπολογίζεται με την κλινική, και αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς.

Παρά τον αρχικό ενθουσιασμό για την υπερδιήθηση (ultrafiltration), η μελέτη CARRESS-HF έδειξε ότι η σταδιακή ενίσχυση της διουρητικής θεραπείας οδήγησε στον ίδιο βαθμό αποσυμφόρησης (μείωση του βάρους), ενώ η υπερδιήθηση οδήγησε σε προσωρινή επιδείνωση τη νεφρικής λειτουργίας και σε υψηλότερο ποσοστό επιπλοκών, όπως λοιμώξεις και αιμορραγίες. Η υπερδιήθηση έχει ακόμη θέση στην αντιμετώπιση συγκεκριμένων ασθενών, ειδικά με τελικού σταδίου ΚΑ, όπου δεν παρατηρείται επαρκής διούρηση, και όπου το επόμενο στάδιο θα ήταν η νεφρική αιμοδιάλυση.

Όπως προαναφέραμε αυτά ισχύουν πρωτίστως για ασθενείς με επαρκή καρδιακή παροχή, καθώς σε αντίθετη πε-

“  
Άλλα θειαζιδικά διουρητικά που θα μπορούσαν να συγχρηγηθούν αποτελούν η μετολαζόνη, η χλωροθειαζίδη αλλά και το καλιοσυντηρητικό, τριαμερένη.”

ρίπτωση, ένα σημαντικό στάδιο για την επιτυχή ενδοαγγειακή αποσυμφόρηση, είναι η αποτελεσματική καταστολή των προσαρμοστικών μηχανισμών του οργανισμού, μέσω της ενδεδειγμένης φαρμακευτικής θεραπείας για την ΚΑ (με ιδιαίτερη προσοχή στους β-αναστολείς σε αυτόν τον πληθυσμό), αλλά και η βελτίωση της νεφρικής αιμάτωσης μέσω των αγγειοδιασταλτικών, ινοτρόπων, αλλά και των συσκευών μηχανικής υποβοήθησης της αριστερής(και δεξιάς) κοιλίας.

Τέλος, ειδική αναφορά θα πρέπει να γίνει στη δυνατότητα πρόληψης υπέρμετρης ενδοαγγειακής συμφόρησης μέσω της εμφυτευόμενης συσκευής Cardiomems, όπου η κατ' οίκον κατά περιόδους «ελεγχόμενη» ενίσχυση των από του στόματος διουρητικών μπορεί να οδηγήσει στην αποφυγή της πλήρους απορρύθμισης της καρδιακής ανεπάρκειας και της ανάγκης για νοσηλεία.

Συμπερασματικά, η διαχείριση του ενδοαγγειακού όγκου ασθενών με τελικού σταδίου καρδιακή ανεπάρκεια, είναι ιδιαίτερα απαιτητική, και εκτός από την υιοθέτηση συγκεκριμένων συνηθειών όσον αφορά την κατανάλωση άλατος και υγρών, προϋποθέτει τη βελτίωση της νεφρικής αιμάτωσης και την υπερκέρωση του καρδιονεφρικού συνδρόμου και της αντίστασης στα διουρητικά με συντονισμένες φαρμακευτικές αλλά και «μηχανικές» παρεμβάσεις.



## Θρομβόλυση, πότε και σε ποιους ασθενείς / Thrombolysis, when and to whom

**Αθανάσιος Παπαθανασίου**  
Επιμελητής Α ΠΓΝ Ιωαννίνων

**Η** βαρύτητα της πνευμονικής εμβολής ποικίλει από την ασυμπτωματική νόσο έως και τον αιφνίδιο θάνατο. Η άμεση αντιμετώπιση που βασίζεται στην έγκαιρη και ορθή διαστρωμάτωση του κινδύνου μειώνει σημαντικά την νοσηρότητα και την θνητότητα. Οι ασθενείς χαρακτηρίζονται ως υψηλού κινδύνου πνευμονική εμβολή όταν εμφανίζουν αιμοδυναμική αστάθεια, σοβαρή δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας, PESI score III-IV και αυξημένα επίπεδα τροπονίνης. Η χορήγηση συστηματικής θρομβόλυσης σε ασθενείς με υψηλού κινδύνου πνευμο-

νική εμβολή, ειδικά όταν αυτή χορηγείται εντός 48 ωρών, σε σύγκριση με την χορήγηση μόνο αντιπηκτικής αγωγής σχετίζεται με σημαντική και ταχύτερη βελτίωση: της απεικονιστικής αποφραξης της πνευμονικής αρτηρίας, της λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας, της διάτασης της δεξιάς κοιλίας και αιμοδυναμικών παραμέτρων όπως η συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και οι πνευμονικές αρτηριακές αντιστάσεις. Το πιο συχνό χρησιμοποιούμενο σκεύασμα είναι το rt-PA αλλά έγκριση έχουν επιπρόσθετα η ουροκινάση και η στρεπτοκινάση.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η συστηματική θρομβόλυση είναι ανεπιτυχής σε ποσοστό 8% των ασθενών ενώ σχετίζεται με κίνδυνο 10% για μείζονα αιμορραγία από τον οποία 1.7% αφορούν ενδοκράνιες αιμορραγίες. Οι περιορισμοί αυτοί κάνουν τη συστηματική θρομβόλυση λιγότερο ελκυστική σε σύγκριση με νεότερες επεμβατικές τεχνικές, όμως επί μη διαθεσιμότητας τέτοιων τεχνικών ο λόγος όφελους/κινδύνου είναι υπέρ της συστηματικής θρομβόλυσης. Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι δεν είναι σαφές αν η έγκαιρη χορήγηση θρομβόλυσης σχετι-

“  
Η βαρύτητα της πνευμονικής εμβολής ποικίλει από την ασυμπτωματική νόσο έως και τον αιφνίδιο θάνατο.”

ζεται με μείωση της επίπτωσης απότερων επιπλοκών της πνευμονικής εμβολής, όπως η εμφάνιση χρόνιας θρομβοεμβολικής πνευμονικής υπέρτασης, η μειωμένη λειτουργική ικανότητα και η χρόνια δύσπνοια.

Αντίθετα η χορήγηση συστηματικής θρομβόλυσης σε ασθενείς μέσου κινδύνου, δηλαδή ασθενείς με διαταραχή της λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας, αυξημένα επίπεδα τροπονίνης αλλά χωρίς αιμοδυναμική αστάθεια δεν υπερτερεί της χορήγησης παρεντερικής αντιπηκτικής αγωγής, ενώ ταυτόχρονα σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα, μείζονος αιμορραγίας και κυρίως ενδοκράνιες αιμορραγίας.



## Ασθενής με καρδιαγγειακή νόσο και Post Covid Σύνδρομο

**Σπυρίδων Παπαϊωάννου**  
Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής, NNA  
Πρόεδρος ΕΛΕΑΚ

Η νόσος COVID-19, πρωτοεμφανίστηκε πριν από σχεδόν τρία έτη και αποτελεί έκτοτε μια από τις συχνότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Σε λίγους μήνες μετατράπηκε σε πανδημία, αριθμώντας έως τώρα τουλάχιστον 455.000.000 περιστατικά και περισσότερους από 6.000.000 θανάτους. (1)

Η νόσος COVID-19, προκαλείται από τον ιό SARS-COV-2, έναν RNA-ιό, ο οποίος ανήκει στην οικογένεια των κορονοϊών. Αρχικά, επικράτησε η αντίληψη ότι πρόκειται για μία νόσο η οποία προσβάλλει κατά κύριο λόγο το αναπνευστικό σύστημα, με την κλινική της εμφάνιση να είναι από ασυμπτωματική έως και δυνατή να προκαλέσει λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος και σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας. (2) Με το πέρασμα του χρόνου ωστόσο και τις μαζικές μελέτες που ακολούθησαν στην προσπάθεια αποσαφήνισης του μηχανισμού δράσης του ιού, αποδείχθηκε ότι πρόκειται για μία συστηματική φλεγμονώδη νόσο του ενδοθηλίου με πολυστημική εκδήλωση, με πρωτεύον το αναπνευστικό σύστημα, δευτερευόντως το καρδιαγγειακό (3) και εν συνεχεία το νεφρικό (4), το γαστρεντερικό (5) και το περιφερικό νευρικό. (6)

Η θεραπεία και αντιμετώπιση της νόσου αποδείχθηκε ιδιαίτερα απαιτητική για την ιατρική κοινότητα και στις πρώτες φάσεις της πανδημίας περιορίστηκε σε συμπτωματική αντιμετώπιση της νόσου. Εντύπωση προκάλεσε ωστόσο, το γεγονός ότι πολλοί ιαθέντες ασθενείς από αυτήν, συνέχιζαν να εμφανίζουν ένα ευρύ φάσμα συμπτωμάτων, ημέρες έως και μήνες με το πέρασμα της νόσησης τους.

### Σύνδρομο Post Covid

Αποτελεί ένα κλινικό σύνδρομο με ευρύ φάσμα εκδηλώσεων χωρίς καθολικά αποδεκτό ορισμό. Επί του παρόντος, είναι περιορισμένη η κατανόηση της παθοφυσιολογίας του και περιορισμένα τα δεδομένα που να τεκμηριώνουν σωστές στρατηγικές διαχείρισης αυτών των ασθενών. Επιδημιολογικά εκτιμάται ότι εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 10-30% ασθενών που νόσησαν. (7)

Κατηγοριοποιείται σε Post-acute σύνδρομο, στο οποίο παρατηρείται εμμονή

των συμπτωμάτων έως και 3 εβδομάδες μετά τη νόσηση και στο (χρόνιο) Chronic Covid σύνδρομο στην περίπτωση που υπάρχει παραμονή των συμπτωμάτων έως και 12 εβδομάδες μετά την οξεία νόσηση. (8) Ελλείψει ευρέως φάσματος δεδομένων, πιθανολογείται ότι η παθοφυσιολογία της νόσου εκδηλώνεται σε έδαφος χρόνιας φλεγμονής που χαρακτηρίζεται από δύσπνοια και κληρονομική και ανοσολογικά μεσολαβούμενων αντιδράσεων, ενώ η μεταβολική απορρύθμιση κατά τη νόσηση και ο παρατεταμένος κλινοστατισμός- σε ασθενείς που έχρησαν νοσηλείας- μπορεί να συμβάλουν στην εκδήλωση του. (9)

Η βασική συμπτωματολογία του χαρακτηρίζεται από δύσπνοια και χρόνιο παρατεταμένο βήχα, μειωμένη ανοχή στην άσκηση και ευκολία στην κόπωση, αίσθημα παλμών, στηθαγχικού τύπου ενοχλήματα και διαταραχές του ύπνου. (10)

Όσον αφορά στις εκδηλώσεις του στα διάφορα συστήματα, αυτές εντοπίζονται κατά βάση στο αναπνευστικό, το καρδιαγγειακό και το νευρολογικό. Στην πρώτη περίπτωση, περιπτώσεις επανεκδήλωσης λοιμώξεων του ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού, πνευμονική ίνωση, ενδοθηλιτίδα και θρομβοεμβολικά συμβάματα είναι οι πλέον συχνότερες, με την αξονική θώρακος να αποτελεί την βασική εξέταση στη διαγνωστική προσέγγιση, ενώ από την θεραπευτική πλευρά, τα δεδομένα είναι ακόμα ελλιπή, με τη χρήση αντιβιοτικών, κορτικοστεροειδών και αντικίτης θεραπείας να προτείνεται, αλλά να μην είναι ακόμα καθολικά αποδεκτή. (11)

Στην περίπτωση του καρδιαγγειακού συστήματος, περιπτώσεις μυοκαρδίτιδας, απορρύθμισης ή νεοεμφανιζόμενης καρδιακής ανεπάρκειας καθώς και συνδρόμου απρόσφορης αύξησης καρδιακής συχνότητας έχουν καταγραφεί τόσο σε ασθενείς με αλλά και χωρίς καρδιαγγειακό υπόβαθρο. (12) Σε αρκετές περιπτώσεις, η εκδήλωση καρδιαγγειακών επιπλοκών long covid, καθορίζεται τόσο από την βαρύτητα της νόσησης του εκάστοτε ασθενή καθώς και από παράγοντες όπως το φύλο, την ηλικία, τις συνοσηρότητες ακόμα και την προηγούμενη λειτουργική κατάσταση του ασθενή. (13)

Στις περιπτώσεις των νευρολογικών εκδηλώσεων, ανοσμία, υπογευσία, κεφαλαλγίες, έξαρση επιληπτικών κρίσεων και επεισοδίων κατάθλιψης έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς με long covid σύνδρομο, γεγονός που αναδεικνύει την πολυπλοκότητα του συνδρόμου. (14)

Η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση εξατομικεύεται αναλόγως της παθήςεως του κάθε ασθενή, ωστόσο σίγουρα χρειάζονται περισσότερα δεδομένα τόσο στην αποσαφήνιση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών όσο και στην στρατηγική αντιμετώπισης τους. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται πολυπαραμετρική προσέγγιση της νόσου, καθώς εκτός από το μεγάλο εύρος εκφάνσεων της, η κλινική σημασία ποικίλλει ανάλογα με τον ασθενή, τα συμπτώματα και τις συνοσηρότητες του.

### Βιβλιογραφία

1. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19---15-march-2022>
2. COVID-19: A Review on the Novel Coronavirus Disease Evolution, Transmission, Detection, Control and Prevention Anshika Sharma 1, Isra Ahmad Farouk 1, Sunil Kumar Lal 1 2
3. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. Eur Heart J. 2020 Sep 1;41(32):3038-3044. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa623. PMID: 32882706; PMCID: PMC7470753.
4. Ahmadian E, Hosseiniyan Khatibi SM, Razi Soofiyan S, Abediazar S, Shoja MM, Ardalan M, Zununi Vahed S. Covid-19 and kidney injury: Pathophysiology and molecular mechanisms. Rev Med Virol. 2021 May;31(3):e2176. doi: 10.1002/rmv.2176. Epub 2020 Oct 6. PMID: 33022818; PMCID: PMC7646060.
5. Kariyawasam JC, Jayarajah U, Riza R, Abeyuriya V, Seneviratne SL. Gastrointestinal manifestations in COVID-19. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2021 Dec 2;115(12):1362-1388. doi: 10.1093/trstmh/tra042. PMID: 33728439; PMCID: PMC7989191.
6. Andalib S, Biller J, Di Napoli M, Moghimi N, McCullough LD, Rubinos CA, O'Hana Nobleza C, Azarpazhooh MR, Catanese L, Elicer I, Jafari M, Liberati F, Camejo C, Torbey M, Divani AA. Peripheral Nervous System Manifestations Associated with COVID-19. Curr Neurol Neurosci Rep. 2021 Feb 14;21(3):9. doi: 10.1007/s11910-021-01102-5. PMID: 33586020; PMCID: PMC7882462.
7. Lechner-Scott J, Levy M, Hawkes C, Yeh A, Giovannoni G. Long COVID or post COVID-19 syndrome. Mult Scler Relat Disord. 2021 Oct;55:103268. doi: 10.1016/j.msard.2021.103268. Epub 2021 Sep 17. PMID: 34601388; PMCID: PMC8447548.
8. Ramakrishnan RK, Kashour T, Hamid Q, Halwani R, Tleyjeh IM. Unraveling the Mystery Surrounding Post-Acute Sequelae of COVID-19. Front Immunol. 2021 Jun 30;12:686029. doi: 10.3389/fimmu.2021.686029. PMID: 34276671; PMCID: PMC8278217.
9. Carod-Artal FJ. Post-COVID-19 syndrome: epidemiology, diagnostic criteria and pathogenic mechanisms involved. Rev Neurol. 2021 Jun 1;72(11):384-396. English, Spanish. doi: 10.33588/rn.7211.2021230. PMID: 34042167.
10. Nalbandian A Post-acute COVID-19 syndrome. Nat Med. 2021 Apr;27. doi: 10.1038
11. Esendagli D, Post-COVID syndrome: pulmonary complications. J Med Sci. 2021 Dec 17;51(SI-1):3359-3371. doi: 10.3906
12. Yishay Szekely. Circulation. Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19, Volume: 142, Issue: 4, Pages: 342-353, DOI: (10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047971)
13. Gluckman et al., 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults
14. Camargo-Martínez W, Lozada-Martínez I Post-COVID 19 neurological syndrome: Implications for sequelae's treatment. J Clin Neurosci. 2021 Jun;88:219-225. doi: 10.1016/j.jocn.2021.04.001
15. Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. Infect Dis (Lond). 2021 Oct;53(10):737-754. doi: 10.1080/23744235.

“

**Η βασική συμπτωματολογία του χαρακτηρίζεται από δύσπνοια και χρόνιο παρατεταμένο βήχα, μειωμένη ανοχή στην άσκηση και ευκολία στην κόπωση, αίσθημα παλμών, στηθαγχικού τύπου ενοχλήματα και διαταραχές του ύπνου. ”**



## Παρουσίαση κλινικού περιστατικού- τράπεζα ΟΕ Νέων Καρδιολόγων

**Αικατερίνη Πετεινάκη**  
Ασκληπείο Βούλας

Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση εκσεσημασμένης λιπωματώδους υπερτροφίας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (LHIAS), με απεικονιστικά ευρήματα στο ηχοκαρδιογράφημα και στην MRI καρδιάς, που διαφέρουν από τα συνήθη.

Πρόκειται για γυναίκα 82 ετών η οποία ανέφερε συμπτώματα δύσπνοιας και θωρακικού άλγους στην ηρεμία. Στο ΗΚΓ αναδείχθηκε κολπική μαρμαρυγή αγνώστου ενάρξεως με καλή κοιλιακή ανταπόκριση. Στον έλεγχο με διαθωρακικό υπερηχογράφημα απεικονίστηκε μεγάλη συνολική πάχυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (30mm), η οποία δεν προσέλαβε καθόλου σκιαγραφικό στην contrast απεικόνιση με χορήγηση σκιαγραφικού IV. Το διοισοφάγιο ηχοκαρδιογράφημα επιβεβαίωσε τα ευρήματα, ενώ το αξιολογούμενο είναι ότι η πάχυνση καταλάμβανε όλη την περιοχή του μεσοκοιλιακού

διαφράγματος, περιλαμβάνοντας και την περιοχή του ωοειδούς τρήματος. Επίσης δεν φάνηκε να προκαλεί απόφραξη στη ροή των κοίλων ή των πνευμονικών φλεβών. Η οριστική διάγνωση ετέθη με τη μαγνητική (MRI καρδιάς) η οποία ανέδειξε ομοιογενή πάχυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, στην T1 ακολουθία η πάχυνση ήταν αυξημένης έντασης ενώ στην T1 και T2 ακολουθία με καταστολή λίπους, φάνηκαν οι αντίστοιχες εικόνες με χαμηλή ενίσχυση σήματος, ευρήματα υπέρ μίας ακραίας μορφής λιπωματώδους υπερτροφίας.

Η ασθενής έλαβε αντιπηκτική και αντιαρρυθμική αγωγή για την κολπική μαρμαρυγή και της συνεστήθη παρακολούθηση κάθε 6 μήνες με διαθωρακικό υπερηχογράφημα και Holter ρυθμού 24ωρης καταγραφής.

Η LHIAS είναι μια καλοήθους εξεργα-

σία που χαρακτηρίζεται από την μαζική εναπόθεση λίπους στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Η LHIAS προέρχεται αποκλειστικά από το ανώτερο ή και κατώτερο όριο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος αφήνοντας χαρακτηριστικά ανέπαφη την περιοχή του ωοειδούς τρήματος, δίνοντας στην εξεργασία το χαρακτηριστικό σχήμα κλεψύδρας.

Η ηχοκαρδιογραφία είναι η πρώτη τεχνική που παρέχει στοιχεία της νόσου και στη συνέχεια η πολυτομική αξονική τομογραφία (CT) ή μαγνητική (MRI) παρέχει πληροφορίες σχετικά με τον ιστό και τη διαφορική διάγνωση από άλλους καλοήθους όγκους καθώς και από κακοήθεις πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς όγκους.

Συνήθως παραμένει ασυμπτωματική και παρουσιάζεται σαν τυχαίο ηχοκαρδιογραφικό ή διεγχειρητικό εύρημα.

“  
**Η LHIAS είναι μια καλοήθους εξεργασία που χαρακτηρίζεται από την μαζική εναπόθεση λίπους στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα.**”

Σπανίως μπορεί να προκαλέσει κολπική αρρυθμία όπως κολπική μαρμαρυγή, κολπικός πτερυγισμός, κολπική ταχυκαρδία, με μηχανισμό που μέχρι και σήμερα παραμένει άγνωστος, συμπτώματα λόγω απόφραξης της ροής αίματος και πολύ σπάνια αιφνίδιο καρδιακό θάνατο προκαλούμενο από κακοήθη αρρυθμία. Σε μερικές περιπτώσεις όπου υπάρχει μερική απόφραξη της άνω κοίλης φλέβας με ή χωρίς συμμετοχή δεξιών πνευμονικών φλεβών, υπάρχει ένδειξη χειρουργικής εκτομής του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και αντικατάσταση με περικαρδιακό patch όταν η απόφραξη ροής είναι σοβαρή και προκαλεί συμπτώματα.

Αν και η διάγνωση υπολανθάνει λόγω της απουσίας συμπτωμάτων, τα ευρήματα από αυτοψίες αποδεικνύουν ότι είναι πολύ συχνότερη. Με την αύξηση του μέσου όρου ηλικίας, την έξαρση της παχυσαρκίας ως πανδημία σε παγκόσμιο επίπεδο και τη συνεχή εξέλιξη των απεικονιστικών τεχνικών, η διάγνωση της LHIAS τείνει να τίθεται πιο συχνά.



## Η επίδραση της Impella στην λειτουργία της αριστερής κοιλίας

**Άνταμ Ταλέμπ**  
Επεμβατικός Καρδιολόγος, Τμήμα Δομικών Καρδιοπαθειών, Σύμπλοκος Στεφανιαίας Νόσου και Πνευμονικής Αγγειοπλαστικής, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Στην καθημερινή κλινική πράξη είναι πολλοί οι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ή με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, που παρουσιάζονται στο νοσοκομείο αιμοδυναμικά ασταθείς στα πρώτα στάδια του καρδιογενούς shock.

Παράλληλα, είναι όλο και συχνότερη η ανάγκη να πρέπει να πραγματοποιηθεί μια επέμβαση σε ασθενή υψηλού χειρουργικού κινδύνου με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, όπου είναι απαραίτητη η αιμοδυναμική υποστήριξη του κατά τη διάρκεια της επέμβασης ή και μετά.

Η συχνότερα χρησιμοποιούμενη συσκευή υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας είναι η Impella, η οποία τοποθετείται διαδερμικά από τη μηριαία αρτηρία μέσα στην αριστερή κοιλία της καρδιάς διαμέσου της αορτικής βαλβίδας. Η λειτουργία της βασίζεται στις αντλίες συνεχούς ροής, αφού αντλεί αίμα από την αριστερή κοιλία και το προωθεί στην ανιούσα αορτή με συνέχη περιστροφή ενός ρότορα με βάση τον «κοχλία του Αρχιμήδη».

Με αυτό τον τρόπο, στη φάση της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, αναλαμβάνει να εκπληρώσει τη φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, που είναι η προώθηση του οξυγονωμένου αίματος από την καρδιά στο υπόλοιπο σώμα. Αυτό επιτυγχάνει την αποφόρτιση της επιβαρυσμένης αριστερής κοιλίας, μειώνοντας τον τελοδιαστολικό όγκο και περιορίζοντας την τάση στα τοιχώματα της κοιλίας, και έτσι συμβάλλει στην «ξεκούραση» της καρδιάς ενώ παράλληλα διασφαλίζει ικανή παροχή στο υπόλοιπο σώμα. Έχει τη δυνατότητα ως αντλία να αυξομειώνει την παρεχόμενη υποστήριξη, ώστε ανάλογα με την παροχή της αριστερής κοιλίας να λειτουργεί συμπληρωματικά. Σε ασθενείς με καρδιογενές shock, η Impella επιτρέπει να περιοριστεί ο αριθμός των ινóτροπων και αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων. Αυτό είναι κριτικής σημασίας, γιατί η δράση των φαρμάκων αυτών είναι «τοξική» για το μυοκάρδιο, αφού αυξάνουν την μυοκαρδιακή κατανάλωση οξυγόνου και επιβα-

ρύνουν την καρδιακή λειτουργία, σε μια προσπάθεια να αυξήσουν την καρδιακή παροχή και την συστηματική πίεση. Η χρήση της αντλίας μπορεί να υποστηρίξει την κυκλοφορία και να περιορίσει τον αριθμό των φαρμάκων αυτών, βοηθώντας την «ξεκούραση» και επούλωση του μυοκαρδίου. Όταν η αριστερή κοιλία ανακάμψει πλήρως, τότε η Impella λειτουργεί στα χαμηλότερα επίπεδα υποστήριξης και μπορεί να αφαιρεθεί από τον ασθενή με ασφάλεια.

Υπάρχουν τέσσερις διαφορετικές αντλίες Impella, ανάλογα με την καρδιακή παροχή που μπορούν να προσφέρουν σε μέγιστη λειτουργία (Impella 2.5, CP, 5.0, 5.5), με πιο συχνά χρησιμοποιούμενη την Impella CP. Οι Impella 5.0 και 5.5 απαιτούν τοποθέτηση χειρουργική ενώ οι Impella 2.5 και CP τοποθετούνται διαδερμικά. Αν η χρήση της απαιτείται μόνο κατά την επέμβαση εξαιρείται με το τέλος της, αν όμως ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά ασταθής, μπορεί να παραμείνει έως και μια εβδομάδα.

“  
**Σε ασθενείς με καρδιογενές shock, η Impella επιτρέπει να περιοριστεί ο αριθμός των ινóτροπων και αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων.**”

Στις περιπτώσεις επεμβάσεων υψηλής επικινδυνότητας, η Impella επιτρέπει την τέλεσή τους με μεγαλύτερη ασφάλεια, καθώς σταθεροποιεί αιμοδυναμικά τον ασθενή. Έτσι είναι δυνατόν για παράδειγμα να πραγματοποιηθεί αθηρεκτομή ή λιθοτριψία στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας και ο ασθενής να μένει αιμοδυναμικά σταθερός, καθώς η αντλία αναλαμβάνει την παροχή αίματος από την αριστερή κοιλία κατά τη διάρκεια αυτών των πράξεων.

Η Impella είναι προσωρινή συσκευή υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας με βασικούς στόχους την αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς σε επεμβάσεις υψηλού χειρουργικού κινδύνου, την διατήρησή του στη ζωή μέχρι την ανάρρωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας ή την απόφαση για μεταμόσχευση καρδιάς. Τέλος, λειτουργεί ως «γέφυρα» μέχρι την χειρουργική τοποθέτηση μόνιμης συσκευής υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας, στην περίπτωση που η αριστερή κοιλία δεν αναρρώσει και δεν υπάρχει η δυνατότητα μεταμόσχευσης.





## Περιστατικά Αντιμετώπισης Οξέων Καρδιακών Συμβάντων (Αναμένετε το απροσδόκητο) / Acute Cardiac Care Cases (Expect the unexpected: Ρήξη θηλοειδούς μυός

Απόστολος Γ. Ρουμπελάκης  
Διευθυντής Καρδιοχειρουργικής Κλινικής,  
Ιατρικό Κέντρο Αθηνών και Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης

Η ρήξη του θηλοειδούς μυός αποτελεί μια από τις σημαντικότερες μηχανικές επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Οι ασθενείς είναι επιβαρυνμένοι με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, καρδιακή κάμψη, πνευμονική συμφόρηση και αρρυθμίες. Η υψηλή θνητότητα που συνοδεύει την επιπλοκή αυτή απαιτεί συντονισμένη και έγκαιρη φαρμακευτική και επεμβατική αντιμετώπιση.

Η κλασική χειρουργική αντιμετώπιση της ρήξεως του θηλοειδούς μυός

περιλαμβάνει την αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας με διατήρηση κατά το δυνατόν του υποβαλβιδικού μηχανισμού, μαζί με επαναιμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών, όπου αυτό απαιτείται, είτε υβριδικά είτε χειρουργικά.

Έδαφος, όμως, φαίνεται να κερδίζει και η βαλβιδοπλαστική μιτροειδούς, αφού η διατήρηση της φυσικής βαλβίδας υπερτερεί της αντικατάστασης αφού μακροπρόθεσμα βελτιώνει τη συστολική απόδοση της αριστερής κοιλίας. Απαιτεί όμως εξειδίκευση κυρίως λόγω της πιθα-

νότητας υποτροπής και επανεμφάνισης της ανεπάρκειας μιτροειδούς.

Στη σύγχρονη επεμβατική αντιμετώπιση ρόλο έχει η ενδοσκοπική καρδιοχειρουργική προσπέλαση, η διακορυφαία βαλβιδοπλαστική με τοποθέτηση προσθετικών χορδών σε πάλλουσα καρδιά καθώς και οι διακαθετηριακές θεραπείες. Κάθε μια από αυτές τις τεχνικές έχει τα σχετικά πλεονεκτήματα και ενδείξεις που όμως ακόμα δεν έχουν ακόμα αποτυπωθεί σε μακροπρόθεσμες μελέτες για να βγουν συγκρίσιμα συμπεράσματα.

“  
Στη σύγχρονη επεμβατική αντιμετώπιση ρόλο έχει η ενδοσκοπική καρδιοχειρουργική προσπέλαση, η διακορυφαία βαλβιδοπλαστική με τοποθέτηση προσθετικών χορδών σε πάλλουσα καρδιά καθώς και οι διακαθετηριακές θεραπείες. ”

Με βάση τα παραπάνω, απαραίτητη προϋπόθεση για το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα σε ασθενείς με ρήξη θηλοειδούς μυός αποτελεί η συντονισμένη εκτίμηση του κάθε περιστατικού από εξειδικευμένη ομάδα καρδιάς που θα προτείνει τη βέλτιστη αντιμετώπιση λαμβάνοντας υπόψη την κλινική κατάσταση, τις συννοσηρότητες, το μηχανισμό και την ανατομία της βαλβίδας καθώς και την εμπειρία του κέντρου.

## Αντιμετώπιση Ταχυκαρδίας Στενών QRS

Γεώργιος Σταυρόπουλος  
Καρδιολόγος Επ. Α', Ηλεκτροφυσιολόγος  
Β' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ

Πρόκειται για ταχυκαρδίες με συμπλέγματα QRS μικρότερα των 120ms, συνήθως με μορφολογία όμοια με αυτή του ΗΚΓ ηρεμίας του ασθενούς, καθώς η διέγερση των κοιλιών πραγματοποιείται μέσω του ερεθισμαγωγού συστήματος, υποδηλώνοντας προέλευση ανώτερη ή εντός του κολποκοιλιακού κόμβου. Εμφανίζονται με συχνότητα 2,25/1000 άτομα και ανακαλύπτονται 89000 περίπου περιστατικά κάθε χρόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες. Η αναγνώριση και σωστή διάγνωση τους έχει μεγάλη σημασία κατευθύνοντας προς τη σωστή θεραπευτική στρατηγική.

### ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΩΝ ΜΕ ΣΤΕΝΑ QRS

Μπορεί να γίνει με διάφορα κριτήρια:

- Με βάση το ΗΚΓ: διακρίνονται σε ταχυκαρδίες βραχέος R-P (short R-P), και ταχυκαρδίες μακρού R-P διαστήματος (long R-P).
- Με βάση το μηχανισμό: σε ταχυκαρδίες

ες κολποκοιλιακής κομβικής επανεισόδου, AVNRT, κολποκοιλιακής επανεισόδου από παραπληρωματικό δεμάτιο) AVRT, κολπικές ταχυκαρδίες, κολπική μαρμαρυγή (η οποία δεν θα συμπεριληφθεί στην παρούσα ανασκόπηση), κοιλιακές ταχυκαρδίες επανεισόδου που χρησιμοποιούν μέρος του ερεθισμαγωγού συστήματος ως μέρος του κυκλώματος (σκελικές ταχυκαρδίες).

### ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Απαραίτητη είναι η λήψη ατομικού και οικογενειακού ιστορικού και η κλινική εξέταση. Ενδιαφέρει η παρουσία συχνού αισθήματος παλμών, ο τρόπος έναρξης και τερματισμού των επεισοδίων ταχυκαρδίας, η συχνότητα τους και οι πιθανοί εκλυτικοί παράγοντες καθώς και πιθανές δράσεις οι στάσεις του σώματος που υιοθετούμενες από τον ασθενή τερματίζουν την ταχυκαρδία. Βιοχημικός έλεγχος καθώς και έλεγχος ορμονών θυρεοειδούς, 24ωρη καταγραφή Holter ρυθμού,

εφόσον δεν υπάρχει ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή της ταχυκαρδίας. Υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος για τον έλεγχο τυχόν δυσλειτουργίας οφειλόμενης στην ταχυκαρδία (ταχυμυοκαρδιοπάθεια), λειτουργική δοκιμασία στους ασθενείς που αιτώνται στηθάγχη καθώς και σε αυτούς που εμφανίζουν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

### ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Είναι σημαντική και μπορεί να οδηγήσει στη σωστή διάγνωση του μηχανισμού και στη θεραπεία της ταχυκαρδίας. Οι βαγοτονικοί χειρισμοί καθώς και οι φαρμακευτικοί χειρισμοί (Αδενοσίνη), αποκλύπτουν τον ρόλο του κολποκοιλιακού κόμβου στην ταχυκαρδία.

Η μελέτη του ΗΚΓ πρέπει να εστιάσει στα εξής στοιχεία:

- Καρδιακή συχνότητα.
- Τρόπος έναρξης και διακοπής της ταχυκαρδίας.
- Η θέση του κύματος p εντός του R-R διαστήματος (μελέτη του P-R διαστήματος)
- Η μορφολογία του κύματος p
- Μελέτη του ΗΚΓ επί φλεβοκομβικού ρυθμού.
- Η επίδραση διαλείποντος σκελικού αποκλεισμού επί της ταχυκαρδίας.
- Αλλαγές στο μήκος κύκλου και στη μορφολογία του QRS

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ηλεκτρική ανάταξη ενδείκνυται σε κάθε περίπτωση ταχυκαρδίας που προκαλεί αιμοδυναμική αστάθεια. Η ενδοφλέβια

“  
Εμφανίζονται με συχνότητα 2,25/1000 άτομα και ανακαλύπτονται 89000 περίπου περιστατικά κάθε χρόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες. ”

χορήγηση Αδενοσίνης και οι βαγοτονικοί χειρισμοί διακόπτουν τις κολποκοιλιακές ταχυκαρδίες (AVNRT-AVRT). Η ενδοφλέβια Βεραπαμίλη /Διλτιαζέμη και οι β αναστολείς μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ανάταξη της AVNRT και της ορθόδρομης AVRT. Η κατάλυση αποτελεί θεραπεία εκλογής και για τις 2 μορφές ενώ οι β αναστολείς και οι αναστολείς ασβεστίου μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Στην απόσφορη φλεβοκομβική ταχυκαρδία, πρέπει να εξετάζονται εξωκαρδιακά αναστρέψιμα αίτια, ενώ η Ιβαμπραδίνη και οι β αναστολείς μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Για την φλεβοκομβική ταχυκαρδία επανεισόδου, μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι μη διυδροπυριδινικοί αναστολείς ασβεστίου (σε ασθενείς με καλό κλάσμα εξώθησης), ενώ η κατάλυση ενδείκνυται σε περίπτωση μη απόκρισης στη θεραπεία. Για τη διακοπή της εστιακής κολπικής ταχυκαρδίας, η Αδενοσίνη, ενδοφλέβιοι β αναστολείς, Βεραπαμίλη /Διλτιαζέμη, μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Επί αποτυχίας τους, Η Ιμπουτιλίδη, Φλεκαινίδη/Προπαφαινόνη και η Αμιωδαρόνη. Για τη χρόνια θεραπεία η κατάλυση και οι β αναστολείς έχουν ένδειξη. Για την αντιμετώπιση της πολυεστιακής κολπικής ταχυκαρδίας, οι β αναστολείς και οι μη διυδροπυριδινικοί αναστολείς ασβεστίου, χρησιμοποιούνται για την οξεία όσο και χρόνια αντιμετώπιση, ενώ η κατάλυση του κολποκοιλιακού κόμβου με βηματοδότηση (κατά προτίμηση αμφικολιακή ή από το δεμάτιο του His), συνιστάται για ασθενείς με ταχυμυοκαρδιοπάθεια, ανθεκτικούς στην φαρμακευτική θεραπεία.

Ταξινόμηση των ταχυκαρδιών με στενά συμπλέγματα QRS, σύμφωνα με το ΗΚΓ και τη θέση του κύματος p.	
ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΒΡΑΧΕΡΟΣ R-P ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ (SHORT R-P: R-P < P-R)	ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΜΑΚΡΟΥ R-P ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ (LONG R-P)
<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ AVNRT</li> <li>▶ AVRT</li> <li>▶ ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ</li> <li>▶ ΚΟΛΠΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ</li> <li>▶ ΜΟΝΙΜΗ ΚΟΜΒΙΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ ΕΠΑΝΕΙΣΟΔΟΥ (PJRT)</li> <li>▶ ΑΤΥΠΗ AVNRT</li> <li>▶ AVRT</li> </ul>



## Αιμοδυναμικό εργαστήριο του μέλλοντος

**Γεώργιος Τζάνης**  
Επεμβατικός Καρδιολόγος,  
Διευθυντής Δ' Καρδιολογικής κλινικής – Κλινικής επεμβατικής καρδιολογίας  
Metropolitan General

Η επεμβατική καρδιολογία είναι από τους τομείς της ιατρικής που έχει παρουσιάσει αλματώδη ανάπτυξη τα τελευταία χρόνια. Η εξέλιξη της τεχνολογίας και των υλικών καθώς και η εμπειρία που αποκτήθηκε τις τελευταίες 4 δεκαετίες μετά την πρώτη αγγειοπλαστική, έδωσε μεγάλη ώθηση στον κλάδο, δίνοντας την δυνατότητα να αντιμετωπίζεται ένα μεγάλο ποσοστό καρδιαγγειακών παθήσεων διαδερμικά, με ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές.

Στην στεφανιαία νόσο η χρήση των φαρμακευτικών μπαλονιών αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά, αναδεικνύοντας ένα νέο τρόπο προσέγγισης στην αντιμετώπιση της νόσου, χωρίς την χρήση των

μεταλλικών stents και διατηρώντας την φυσιολογία των στεφανιαίων αγγείων. Επίσης νέες πλατφόρμες βιοαπορροφήσιμων ικριωμάτων που είναι σε ανάπτυξη, πιθανώς να αντικαταστήσουν σε μεγάλο ποσοστό τα μεταλλικά stents, έχοντας παρόμοια φιλοσοφία προσέγγισης, με τα φαρμακευτικά μπαλόνια. Ένα άλλο πεδίο ταχέως αναπτυσσόμενο είναι η ενδοστεφανιαία απεικόνιση, που μας παρέχει πολλές πληροφορίες για την φύση της βλάβης των στεφανιαίων αλλά και για το κατάλληλο σχεδιασμό της επέμβασης. Νέες τεχνολογίες απεικόνισης όπως το ενδοστεφανιαίο NIRS αναμένεται να ανιχνεύσει τις ευάλωτες αθηρωματικές πλάκες, που είναι το νέο στοίχημα της

επεμβατικής καρδιολογίας για την ανίχνευση και την πρόληψη μελλοντικών συμβαμάτων.

Στις δομικές καρδιοπάθειες, νέες διαδερμικές βαλβίδες και συσκευές που αναπτύσσονται θα συμβάλλουν στην αντιμετώπιση μεγάλου ποσοστού βαλβιδοπαθειών, σε όλο και νεότερες ηλικίες και σε ασθενείς χαμηλότερου χειρουργικού κινδύνου. Η ανάπτυξη των τεχνολογιών 3D απεικόνισης και 3D printing θα συμβάλλουν σημαντικά στην παροχή εξατομικευμένων θεραπειών σε όλο και πιο πολύπλοκες παθήσεις βαλβιδοπαθειών και άλλων δομικών παθήσεων.

Ο λειτουργία των αιμοδυναμικών εργαστηρίων του μέλλοντος θα τροπο-

“  
Ένα άλλο πεδίο ταχέως αναπτυσσόμενο είναι η ενδοστεφανιαία απεικόνιση, που μας παρέχει πολλές πληροφορίες για την φύση της βλάβης των στεφανιαίων αλλά και για το κατάλληλο σχεδιασμό της επέμβασης. ”

ποιηθεί σημαντικά με την ανάπτυξη της ρομποτικής. Με τα ρομποτικά συστήματα θα διενεργούνται επεμβάσεις, διαδερμικά, με ελάχιστη δόση ακτινοβολίας για το προσωπικό και τον ασθενή και με κινήσεις μεγαλύτερης ακρίβειας. Παράλληλα, δύναται να διενεργούνται επεμβάσεις και εξ' αποστάσεως δίνοντας τη δυνατότητα παροχής υψηλής ποιότητας υπηρεσιών ακόμα και σε απομακρυσμένες περιοχές.

Το πεδίο της επεμβατικής καρδιολογίας αναμένεται να συνεχίσει την εκθετική πορεία ταχείας ανάπτυξης και καινοτομίας, συνεισφέροντας σχεδόν στο σύνολο των καρδιαγγειακών παθήσεων.



## Κοιλιακή αρρυθμιογένεση χωρίς δομική νόσο

**Παναγιώτα Φλεβάρη**  
B' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική  
ΠΓΝ «Αττικών»

Η κοιλιακή αρρυθμιογένεση χωρίς δομική νόσο είναι μια εξ αποκλεισμού διάγνωση. Περιλαμβάνει όλα τα αρρυθμολογικά σύνδρομα στα οποία έχει αποδοθεί συγκεκριμένο ηλεκτροφυσιολογικό υπόστρωμα, όπως αρρυθμίες που συνδυάζονται με παρατεταμένο ή βραχύ QT διάστημα, κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία, σύνδρομο Brugada, σύνδρομο πρώιμης επαναπόλωσης, τις ιδιοπαθείς κοιλιακές αρρυθμίες από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας, την ιδιοπαθή κοιλιακή ταχυκαρδία από την αριστερή κοιλία και την πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία/ιδιοπαθή κοιλιακή μαρμαρυγή. Το φάσμα των αρρυθμιών αυτών

περιλαμβάνει απλές έκτακτες συστολές, αλλά και πιο σύμπλοκες αρρυθμίες, όπως μονόμορφες ή πολύμορφες κοιλιακές ταχυκαρδίες ή και κοιλιακή μαρμαρυγή. Μετά τη διαφορική διάγνωση, ανάλογα με το σύνδρομο που προκαλεί την αρρυθμιογένεση, μπορούμε να κατηγοριοποιήσουμε τον κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, ώστε να πάρουμε τις κατάλληλες κλινικές αποφάσεις.

Με δεδομένο ότι η μεγάλη πλειοψηφία των αιφνιδίων καρδιακών θανάτων σε νέους χωρίς δομική νόσο οφείλεται σε 'ηλεκτρικά' αίτια, καταλαβαίνει κανείς τη σημασία που έχει η κατανόηση των μηχανισμών των κοιλιακών αρρυθμιών σε φαι-

νομενικά υγιείς ανθρώπους. Φαίνεται ότι ο κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου - ακόμα και για τον ίδιο ασθενή - δεν είναι σταθερός, αλλά τροποποιείται από ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες (πχ οξεία ισχαιμία, φάρμακα). Για παράδειγμα, μεταξύ των σχετικά συχνών, καλοήθων κοιλιακών αρρυθμιών από το χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας έχουν περιγραφεί κακοήθεις μορφές που συνδυάζονται με πολύμορφες ταχυκαρδίες και αιφνίδιο θάνατο.

Τα τελευταία χρόνια γίνονται όλο και περισσότερα γνωστά για τη σημασία που έχει η δυσλειτουργία ακόμα και του 'φυσιολογικού' ηλεκτροφυσιολογικού υποστρώματος στην πρόκληση κοιλιακής

“  
Μετά τη διαφορική διάγνωση, ανάλογα με το σύνδρομο που προκαλεί την αρρυθμιογένεση, μπορούμε να κατηγοριοποιήσουμε τον κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, ώστε να πάρουμε τις κατάλληλες κλινικές αποφάσεις. ”

αρρυθμιογένεσης. Για παράδειγμα, μια γενετικά καθορισμένη σχετική δυσλειτουργία της ρύθμισης του σαρκοπλασματικού Ca++ μπορεί, υπό συγκεκριμένες συνθήκες, να αποβεί εξαιρετικά αρρυθμιόγος. Επίσης, εντοπίζονται συνεχώς νέοι αρρυθμιόγονοι παράγοντες, όπως το επικαρδιακό λίπος, η υπνική άπνοια και οι αρχόμενες, δύσκολα ανιχνευόμενες με τους τρόπους που διαθέτουμε τώρα διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής. Όσο πιο πολλές είναι οι υποβόσκουσες, 'ελάσσονες' διαταραχές, τόσο πιο εύκολο είναι ένα φαινομενικά τυχαίο γεγονός (πχ μια απλή έκτακτη κοιλιακή συστολή) να οδηγήσει σε κοιλιακή μαρμαρυγή.



## Αναστολή του Παράγοντα Πήξης XIa. Είναι το μέλλον στην αντιπηκτική αγωγή; / Inhibition of Coagulation Factor XIa. The future in anticoagulant treatment?

**Αλέξανδρος Δ. Τσελέπης**

MD, PhD, Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, 45110 Ιωάννινα

Τα αντιθρομβωτικά φάρμακα αποτελούν τον θεμέλιο λίθο για την πρόληψη/αντιμετώπιση της θρόμβωσης στην καθημερινή κλινική πράξη. Όμως τα φάρμακα αυτά εμφανίζουν μια σημαντική παρενέργεια, την αιμορραγία. Συνεπώς η κλινική αποτελεσματικότητα των φαρμακοδυναμικά ισχυρότερων αντιθρομβωτικών φαρμάκων, εξισορροπείται από την αύξηση των αιμορραγικών επιπλοκών τους. Η διερεύνηση των μηχανισμών αιμόστασης και θρόμβωσης έχει αναδείξει σημαντικές διαφορές μεταξύ τους, θέτοντας τις βάσεις για την ανάπτυξη νέων αντιθρομβωτικών φαρμάκων τα οποία θα αναστέλλουν αποτελεσματικά τη θρόμβωση, χωρίς να συνοδεύονται από σημαντικές αιμορραγικές επιπλοκές. Στο πλαίσιο αυτό, σημαντική πρόοδος έχει σημειωθεί ως προς την ανάπτυξη αναστολέων του παράγοντα πήξης XI (FXI) και της ενεργού μορφής του (FXIa). Ο FXIa αποτελεί έναν ελκυστικό θεραπευτικό στόχο, αφού η αναστολή του παρεμποδίζει την ενδογενή οδό, χωρίς να επηρεάζει την εξωγενή καθώς και την κοινή οδό του καταρράκτη της πήξης. Συνεπώς, η πηκτικότητα επηρεάζεται σε τέτοιο βαθμό ώστε να αναστέλλεται επαρκώς η θρόμβωση χωρίς να παρεμποδίζεται η

αιμόσταση. Σε κλινική μελέτη φάσης-2, στην οποία συμμετείχαν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ολική αρθροπλαστική γόνατος, η χορήγηση ενός αντισηματικού ολιγονουκλεοτιδίου (antisense oligonucleotide; **ASO**) έναντι του FXI, μείωσε κατά 80% τα επίπεδα του FXI στην κυκλοφορία. Επίσης μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής (VTE) και εμφάνισε σημαντικά λιγότερες αιμορραγίες σε σύγκριση με την ενοξαπαρίνη. Το **asundexian** (BAY 2433334), ένας μικρού μοριακού βάρους ισχυρός από του στόματος χορηγούμενος εκλεκτικός αναστολέας του FXIa, μειώνει σημαντικά την αρτηριακή ή φλεβική θρόμβωση χωρίς σημαντικές αιμορραγικές επιπλοκές. Επίσης η χορήγηση asundexian σε συνδυασμό με διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή δεν επιφέρει σημαντική παράταση του χρόνου αιμορραγίας, συνεπώς είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί στην πρόληψη σοβαρών αρτηριακών θρομβωτικών επεισοδίων (ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή έμφραγμα του μυοκαρδίου). Η κλινική αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του asundexian διερευνάται σε μελέτες φάσης 2, την PACIFIC-AF σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, την PACIFIC-STROKE σε ασθενείς με μη

καρδιοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο και την PACIFIC-AMI σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα το μυοκαρδίου. Το **milvexian** (BMS-986177/JNJ-70033093) είναι επίσης ένας μικρού μοριακού βάρους από του στόματος χορηγούμενος αναστολέας του FXIa. Η μελέτη φάσης 2, AXIOMATIC-TKR, απέδειξε ότι σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αρθροπλαστική γόνατος, η χορήγηση milvexian είναι αποτελεσματική ως προς την πρόληψη της VTE και δεν προκαλεί σημαντικές αιμορραγικές επιπλοκές. Η μελέτη AXIOMATIC-SSP διερεύνησε την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια διαφορετικών δόσεων του milvexian στη δευτερογενή πρόληψη των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων σε 2.366 ασθενείς (64% άνδρες) μέσης ηλικίας 71 ετών, με ήπιο ή ενδιάμεσης βαρύτητας κεντοπιώδες οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή υψηλού κινδύνου παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι ασθενείς ελάμβαναν ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη για 21 ημέρες, και στη συνέχεια ασπιρίνη μέχρι τις 90 ημέρες παρακολούθησης. Παρατηρήθηκε αριθμητική μείωση του πρωτογενούς καταληκτικού σημείου (ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο ή εγκεφαλικό έμφραγμα) μέχρι τις 90 ημέρες παρακολούθησης, στις

“

Ο καρδιακός μαγνητικός συντονισμός (CMR) προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα στην καρδιακή απεικόνιση λόγω της εξαιρετικής απεικόνισης μαλακών ιστών και πολλαπλών επιπέδων απεικόνισης μέσω διαφόρων τεχνικών. ”

δόσεις 50mg and 100mg δις ημερησίως, χωρίς όμως να υπάρξει δοσοεξαρτώμενη μείωσή του. Δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές αιμορραγικές επιπλοκές (BARC-3 ή -5) στους ασθενείς που έλαβαν το milvexian σε σχέση με όσους έλαβαν εικονικό φάρμακο. Σε εξέλιξη βρίσκεται κλινική μελέτης φάσης 3 στην οποία διερευνάται η κλινική αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του milvexian σε ασθενείς που έχουν παρόμοια με τους παραπάνω κλινική εικόνα. Το **abelacimab** (MAA 868), είναι ένα πλήρως ανθρώπινο μονοκλωνικό αντίσωμα που αναστέλλει εκλεκτικά τον FXI/FXIa. Η αποτελεσματικότητα του abelacimab στην πρόληψη/θεραπεία της VTE που σχετίζεται με τον καρκίνο καθώς και η ασφάλεια του φαρμάκου ως προς τις αιμορραγίες διερευνάται σε ασθενείς με καρκίνο, σε 2 μελέτες φάσης 3, την ASTER (σύγκριση abelacimab με το arixaban) και τη MAGNOLIA (σύγκριση abelacimab με την δαλτεπαρίνη). Συμπερασματικά, οι εξειδικευμένοι αναστολείς του FXI/FXIa εμφανίζουν ισχυρή αντιθρομβωτική δράση με ελάχιστες αιμορραγικές επιπλοκές, και συνεπώς αποτελούν πολλά υποσχόμενες ουσίες για την ανάπτυξη του ιδανικού αντιθρομβωτικού φαρμάκου.



## Καρδιακός Όγκος

**Εμμανουήλ Ανδρουλάκης**

MRCP(UK) MD MSc PhD FESC FEACVI Cardiologist

Ο καρδιακός μαγνητικός συντονισμός (CMR) προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα στην καρδιακή απεικόνιση λόγω της εξαιρετικής απεικόνισης μαλακών ιστών και πολλαπλών επιπέδων απεικόνισης μέσω διαφόρων τεχνικών.

Η απεικόνιση με CMR μπορεί να αξιολογήσει τα χαρακτηριστικά των καρδιακών όγκων οπτικοποιώντας τη σχέση μεταξύ του όγκου και των γύρω ιστών και παίρνει σοβαρό ρόλο στη διαμόρφωση του χειρουργικού σχεδίου, στην αξιολό-

γηση της εξέλιξης του όγκου και στην παρακολούθηση της μετεγχειρητικής υποτροπής και μετάστασης του όγκου. Σε αυτή την παρουσίαση, βλέπουμε τις κλινικές εκδηλώσεις και τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά διαφορετικών καρ-

διακών όγκων. Υπογραμμίζεται επίσης η αποτελεσματικότητα της CMR στην προεγχειρητική διάγνωση, τη χειρουργική θεραπεία και την μετεγχειρητική παρακολούθηση ασθενών με όγκους της καρδιάς.

“

Ο καρδιακός μαγνητικός συντονισμός (CMR) προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα στην καρδιακή απεικόνιση λόγω της εξαιρετικής απεικόνισης μαλακών ιστών και πολλαπλών επιπέδων απεικόνισης μέσω διαφόρων τεχνικών. ”

## Προσέγγιση ατόμου με ΗΚΓ τύπου brugada / Approach of a patient with brugada type ECG

Ιωάννης Χειλαδάκης

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, ΠΓΝΠ  
21-10-2022, Αρρυθμίες II / Arrhythmias II

Το από το 1992 γνωστό σύνδρομο Brugada, είναι γενετικό καρδιακό νόσημα που ενέχει υψηλό κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου και αναγνωρίζεται στο ΗΚΓμα επιφανείας από τις χαρακτηριστικές αλλοιώσεις δεξιού σκελικού αποκλεισμού με ανύψωση του διαστήματος ST στις προκάρδιες απαγωγές V1-3. Το σύνδρομο κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο και μέχρι σήμερα έχουν βρεθεί πάνω από 300 μεταλλάξεις σε 19 γονίδια, πέραν του πρωτοπεριγραφέντος γονιδίου SCN5A που κωδικοποιεί τους διαύλους των ιόντων νατρίου. Με συχνότητα 1:2.000, και ακόμα μεγαλύτερη στις ασιατικές χώρες, ευθύνεται για σημαντικό ποσοστό αιφνιδίων καρδιακών θανάτων, 4-12% επί του συνόλου των ασθενών, και 20% σε ασθενείς χωρίς οργανική καρδιοπάθεια, ενώ απαντάται κυρίως σε νεαρούς άνδρες. Διαγνωστική ΗΚΓφική εικόνα αποτελεί η

κυρτή ανάσπαση του διαστήματος ST με αρνητικό κύμα T τύπου I (coved type), ενώ η παρουσία ΗΚΓ αλλοιώσεων τύπου II & III (saddleback type) εγείρουν υποψία για το σύνδρομο. Τυπική μορφολογία μπορεί να αναδειχθεί σε συνθήκες υψηλού πυρετού, αύξηση του παρασυμπαθητικού τόνου και υπό την επίδραση αναισθητικών και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων. Και οι τρεις ΗΚΓφικοί τύποι μπορεί να εμφανίζονται διαλειπόντως, ή να υπάρχουν σε συμπτωματικούς ή μη συμπτωματικούς ασθενείς, και να προκαλούν ή όχι συγκοπτικά επεισόδια και κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες, τυπικά την νύχτα ή στην ηρεμία, αιφνιδίως. Οπότε, δυσκολία υπάρχει στην διαστρωμάτωση κινδύνου, αφού ακόμα και ο γενετικός έλεγχος ταυτοποιεί μετάλλαξη μόνο σε ποσοστό 35% ασθενών με κλινικά διαγνωσθέν σύνδρομο.

Τον υψηλότερο κίνδυνο διατρέχουν

ασθενείς που εμφανίζουν αυθόρμητο ή φαρμακολογικά επαγόμενο ΗΚΓφικό τύπο I, ιστορικό κλινικού συμβάματος και οικογενειακό ιστορικό. Ως δείκτες αρρυθμικών συμβαμάτων έχουν αναδειχθεί: η φαρμακευτική πρόκληση ΗΚΓφικά ύπτου τύπου σε διαγνωστικό I, η παρουσία κατακερματισμένου και παρατεταμένου QRS στις προκάρδιες απαγωγές, η πρώτη επαναπόλωση στις κατωτεροπλάγιες απαγωγές, τα όψιμα δυναμικά στο συμψηφιστικό ΗΚΓφημα, η παρουσία  $R \geq 0.3$  mV ή  $R/q \geq 0.75$  στην απαγωγή aVR, το διορθωμένο διάστημα QT >460ms στην V2, η διασπορά Tpeak-Tend στις προκάρδιες απαγωγές, ο 1ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός και το αυθόρμητο επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής. Ακόμα δεν υπάρχει ομοφωνία όσον αφορά την ωφελιμότητα διεξαγωγής ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης. Ωστόσο, ένα αρνητικό αποτέλεσμα της προοιωνίζει καλύτερη πρόγνωση

“

Τον υψηλότερο κίνδυνο διατρέχουν ασθενείς που εμφανίζουν αυθόρμητο ή φαρμακολογικά επαγόμενο ΗΚΓφικό τύπο I, ιστορικό κλινικού συμβάματος και οικογενειακό ιστορικό. ”

στον ασυμπτωματικό ασθενή. Η χορήγηση της κινιδίνης έχει δείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα όταν καθοδηγείται από το αποτέλεσμα της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης. Επομένως, ο ασυμπτωματικός ασθενής με αρνητική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, εν απουσία αυθόρμητου ή φαρμακευτικά επαγόμενου ΗΚΓφ τύπου I ή οικογενειακού ιστορικού αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, θα μπορούσε να υποβληθεί σε στενή κλινική παρακολούθηση χωρίς αναγκαιότητα εμφύλευσης απινιδωτή. Το σύστημα βαθμολόγησης Σαγκάης (Shanghai Score System) αποτελεί σημαντικό διαγνωστικό εργαλείο για ταυτοποίηση ασθενών με μέτρια (3.5 βαθμοί) και υψηλή (5.5 βαθμοί) πιθανότητα διάγνωσης συνδρόμου. Κακόηθες σύμβαμα δεν παρατηρήθηκε σε κανένα ασθενή με <3.5 βαθμούς, ενώ η γενετική μόνο ταυτοποίηση του συνδρόμου συνοδεύτηκε από μικρή μόνο αύξηση του κινδύνου.



## Έναρξη αγωγής για την συστολική καρδιακή ανεπάρκεια με αναστολή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης ή ARNI

Χριστίνα Χρυσόχου

Καρδιολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Υπεύθυνη Μονάδας Καρδιακής Ανεπάρκειας, ΙΓΝΑ

Στις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες για την καρδιακή ανεπάρκεια προτείνεται ένας νεότερος απλοποιημένος θεραπευτικός αλγόριθμος για την HFrEF καθώς και τροποποιημένος με βάση τον φαينτύπο της νόσου. Όντως λαμβάνουν ισχυρή σύσταση τα 4 βασικά φάρμακα που είναι aMEA/ARNI, β- αποκλειστές, αναστολείς αλατοκορτικοειδών, και αναστολείς συμμετοφοράς νατρίου-γλυκόζης (SGLT2), αφήνοντας πρωτοβουλία στην σειρά έναρξης τους στον θεράποντα ιατρό. Εδώ το ερώτημα τίθεται πως θα τα χειριστεί ο κλινικός ιατρός. Όλα μαζί εξ αρχής, τιτλοποιώντας τα σε μικρές δόσεις ταυτόχρονα, ή ξεκινώντας με κάποια και ανάλογα προσθέτοντας; Σίγουρα η απάντηση δεν είναι απόλυτη και θα ακολουθήσουν πολλές συζητήσεις με εξατομικευμένες συχνά περιπτώσεις. Οι αναστολείς του νευροορμονικού άξονα αποτελούν εδραιωμένη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας και όλες οι σύγχρονες μελέτες έχουν βασιστεί στην ήδη καθιερωμένη θεραπεία μελετώντας τα επιπρόσθετα οφέλη της νέας αγωγής. Οπότε αυτή η θεραπεία αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο να ξεκινήσει κανείς στην δόση που είναι αιμοδυναμικά ανεκτή. Σημαντικός λόγος γίνεται εδώ για την χρήση του διουρητικού που μπορεί να αποτελεί Class I αλλά η χρήση του πρέπει να είναι λελογισμένη ώστε να ρυθμίζεται η κατακράτηση υγρών αλλά να μην υπερδιουρείται ο ασθενής με σημαντική μείω-

ση του δραστικού κυκλοφορούντα όγκου οπότε και τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα του νευροορμονικού άξονα δεν είναι πια ανεκτά. Στην κλινική πράξη η προσθήκη των SGLT2i στην χρόνια αγωγή έχει αποδείξει ασφάλεια και αποτελεσματικότητα με το πλεονέκτημα της μη ανάγκης τιτλοποίησης της δόσης. Αυτό όμως που αξίζει να υπογραμμίσουμε από τις οδηγίες είναι ότι η όσο πιο έγκαιρη είναι η χορήγηση των τεσσάρων αυτών φαρμάκων στον ασθενή με νεοδιαγνωσθείσα ή μετά από απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας μειωμένου κλάσματος εξώθησης, τόσο μεγαλύτερο το κλινικό όφελος.

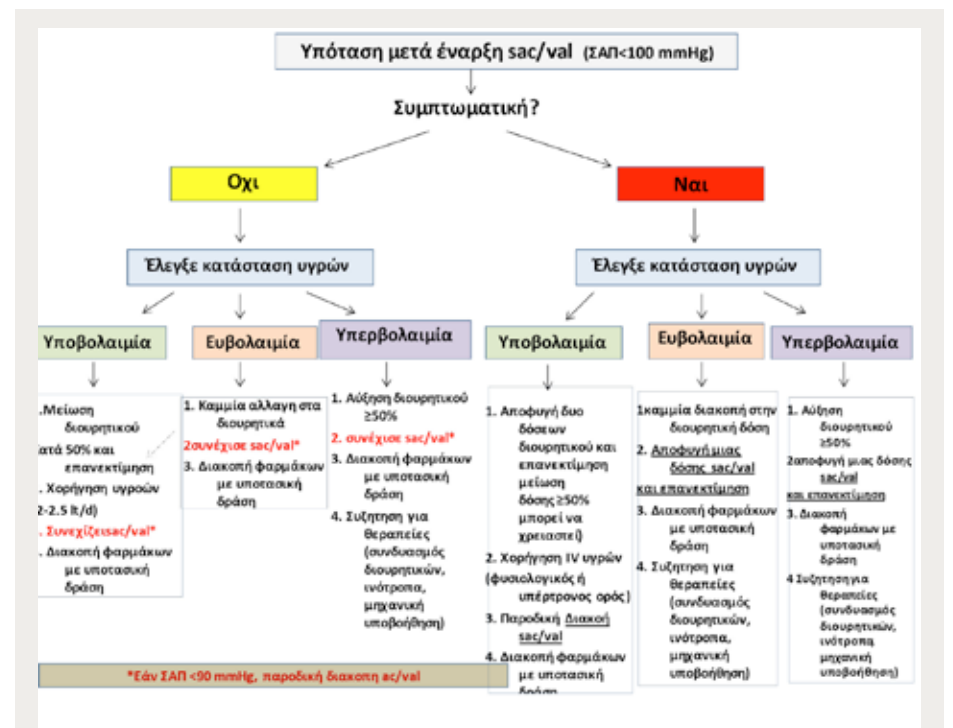
Σε πρόσφατο κείμενο συμφωνίας ειδικών της ΕΚΕ αναφέρονται πρακτικοί χειρισμοί στην έναρξη, και τιτλοποίηση της αγωγής αναστολής του νευροορμονικού άξονα με sacubitril/valsartan σε ασθενή που νοσηλεύεται μετά από επεισόδιο οξείας ή απορρύθμιση χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, που συνοψίζονται στους παρακάτω πίνακες.

## Βιβλιογραφία

Ntalianis A, Chrysohoou C, Giannakoulas G, Giamouzis G, Karavidas A, Naka A, Papadopoulos CH, Patsilinas S, Parissis J, Tziakas D, Kanakakis J. Angiotensin receptor-neprilysin inhibition in patients with acute decompensated heart failure: an expert consensus position paper. Heart Fail Rev. 2022 Jan;27(1):1-13.

“

Στις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες για την καρδιακή ανεπάρκεια προτείνεται ένας νεότερος απλοποιημένος θεραπευτικός αλγόριθμος για την HFrEF καθώς και τροποποιημένος με βάση τον φαينτύπο της νόσου. ”

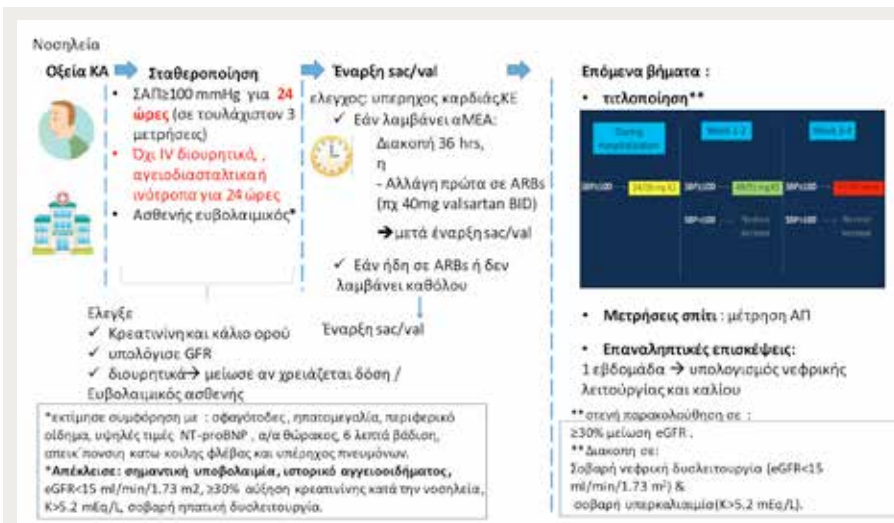


**Πίνακας 1.** Κριτηρια έναρξης αγωγής με βάση την μελέτη PIONEER αλλά και με βάση προτεινόμενο σχήμα από τους συγγραφείς

PIONEER-HF κριτήρια	Τροποποιημένα κριτήρια
Νοσηλεύομενος με πρωταρχική διάγνωση καρδιακή ανεπάρκεια με συμπτώματα και σημεία υπερφόρτισης όγκου.	Νοσηλεύομενος με πρωταρχική διάγνωση καρδιακή ανεπάρκεια με συμπτώματα και σημεία υπερφόρτισης όγκου ή/και υποάρδευσης.
Τυχαιοποίηση από 24 ώρες- 10 ημέρες αρκεί να έχει αιμοδυναμική σταθερότητα	Έναρξη sac/val με την κλινική σταθεροποίηση
Αιμοδυναμική σταθερότητα ορίζεται: a) ΣΑΠ $\geq 100$ mm Hg τις προηγούμενες 6 ώρες b) Όχι αύξηση διουρητικού ή αγγειοδιασταλτικού τις προηγούμενες 6 ώρες c) Όχι χρήση ινοτρόπων τις προηγούμενες 24 ώρες	Αιμοδυναμική σταθερότητα ορίζεται (απαραίτητα και τα 4 κριτήρια): a) ΣΑΠ $\geq 100$ mmHg για τις τελευταίες 6-12 ώρες και σε 3 μετρήσεις b) Ευβολαιμικός c) Ίδια δόση διουρητικού τις τελευταίες 6-12 hours d) Απόσυρση ινοτρόπων/αγγειοσυσπαστικών τις τελευταίες 6-12 hours*
KE $\leq 40\%$ τους τελευταίους 6 μήνες	KE $\leq 40\%$ στην συγκεκριμένη νοσηλεία
αύξηση NT-proBNP $\geq 1600$ pg/mL ή BNP $\geq 400$ pg/mL κατά την νοσηλεία	Χρήσιμη η μέτρηση νατριουρητικών πεπτιδίων πριν την έναρξη sac/val
Αρχική δόση sac/val: a) 49/51 mg δυο φορές την ημέρα για ΣΑΠ $\geq 120$ mmHg b) 24/26 mg δυο φορές την ημέρα για ΣΑΠ 100-120 mmHg	Αρχική δόση sac/val: a) 24/26 mg δυο φορές την ημέρα για ΣΑΠ $\geq 100$ mmHg

**Πίνακας 2.** Αντενδείξεις και προφυλάξεις στην χορήγηση sacubitril/valsartan

Sac/val αντενδείξεις (η χρήση δεν ενδείκνυται)	Sac/val Special προφυλάξεις (χρήση με προσοχή)
<ol style="list-style-type: none"> <li>Υπεραισθησία στο φάρμακο</li> <li>Συγχωρήγηση με ACE-I. χορήγηση Sac/val μετά απο 36 διακοπής ACE-I</li> <li>Ιστορικό αγγειοιδήματος λόγω χρήσης ACE-I ή ARB</li> <li>Κληρονομική ή ιδιοπαθές αγγειοοίδημα</li> <li>Συγχωρήγηση aliskiren-προϊόντα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή νεφρική ανεπάρκεια (eGFR <math>&lt; 60</math> ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</li> <li>Σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια, κίρρωση ή χολόσταση (Child-Pugh C classification)</li> <li>Εγκυμοσύνη</li> <li>K <math>&gt; 5.5</math> mmol/l</li> <li>Σοβαρή υποβολαιμία</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>eGFR <math>&lt; 30</math> ml/min/1.73m<sup>2</sup> Δεν υπάρχουν οδηγίες για τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, όπου συνιστάται να αποφεύγεται</li> <li>αύξηση κρεατινίνης <math>\geq 0.5</math> mg/dl και μείωση eGFR κατά 30%</li> <li>Μέτρια ηπατική επιβάρυνση (Child-Pugh B classification, ή αύξηση SGOT/ SGPT πάνω από διπλάσια τιμή των ανώτερων φυσιολογικών ορίων)</li> <li>Υπερβολαιμία</li> </ol>





## Αποτυχία stent: πώς να το αντιμετωπίσω, πώς να το αποφύγω / Stent failure: how to deal with it, how to avoid it

Ιωάννης Ανδρέου  
Επεμβατικός Καρδιολόγος

Η αποτυχία του stent (stent failure, θρόμβωση ή επαναστένωση) αποτελεί διαχρονικά την Αχίλλειο πτέρνα της αγγειοπλαστικής των στεφανιαίων αγγείων (~10% των επεμβάσεων). Σε κάθε περίπτωση αποτυχίας του stent συνιστάται (ένδειξη IIA σε ευρωπαϊκές και αμερικάνικες κατευθυντήριες οδηγίες) η διενέργεια ενδοστεφανιαίας απεικόνισης με OCT (προτιμότερο) ή IVUS ώστε να αποσαφηνιστεί ο υποκείμενος μηχανισμός.

Όσον αφορά στη θρόμβωση του stent, θεωρείται σκόπιμο να αποφεύγεται η εμφύτευση νέου DES, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις υποέκπτυξης ή ατελούς εναπόθεσης του stent, και να γίνεται μόνο διαστολή με non-compliant μπαλόνια (NC balloons). Σε ασθενείς με θρόμβωση του stent λόγω σοβαρής υπερπλασίας του έσω χιτώνα ή νεοαθηροσκλήρωσης, μετά από την προετοιμασία της βλάβης (με τους συμβατικούς τρόπους) θα μπορού-

σε να γίνει εμφύτευση νέου DES ή χρήση μπαλονιού επικαλυμμένου με φάρμακο (DCB). Η εμφύτευση νέου DES γενικά κρίνεται απαραίτητη σε περιπτώσεις κατάρτησης του stent, ανθεκτικού recoil και υπολειπόμενης νόσου ή διαχωρισμού στα άκρα του stent.

Όσον αφορά στην επαναστένωση εντός του stent, συνιστάται η επιθετική διαστολή της βλάβης με NC balloons σε περιπτώσεις που ο κυρίαρχος μηχανισμός είναι η υποέκπτυξη ή το recoil του stent. Επίσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν τα cutting/scoring balloons (αποφυγή watermelon seeding). Όταν η υποέκπτυξη του stent είναι ανθεκτική (σοβαρή ασβέστωση) μπορούν να χρησιμοποιηθούν τα μπαλόνια υψηλών πιέσεων, η ενδοστεφανιαία λιθοτριψία, το excimer laser και το περιστροφικό rotablation. Μετά από επαρκή προετοιμασία της βλάβης (με τους παραπάνω τρόπους) θα μπορούσε να γίνει εμφύτευση νέου DES ή χρήση

DCB. Τα DES προτιμώνται σε περιπτώσεις υποβέλτιστου αποτελέσματος μετά την προετοιμασία της βλάβης (υπολειπόμενη νόσος >50%, διαχωρισμός που επεκτείνεται >2mm και >60ο ή διαχωρισμός που περιορίζει την ροή), διάχυτης νόσου, κατάγματος/recoil του stent και επί αποτυχίας του DCB. Τα DCB προτιμώνται σε περιπτώσεις εστιακής επαναστένωσης, 1ου επεισοδίου επαναστένωσης, επαναστένωσης των BMS και όταν έχει ήδη εμφυτευθεί νέο stent (2 στρώσεις μετάλλου). Τέλος, σε περιπτώσεις επαναστένωσης θα πρέπει να συζητάται και το ενδεχόμενο CABG ή συντηρητικής αντιμετώπισης.

Για την αποφυγή αποτυχίας του stent έχει πλέον αναγνωριστεί ο σημαντικός ρόλος της ενδοστεφανιαίας απεικόνισης σε σύμπλοκες βλάβες. Έχουν προταθεί διάφοροι αλγόριθμοι, με ενδεικτικό τον MLD (Morphology, Length, Diameter προ

“

Όσον αφορά στην επαναστένωση εντός του stent, συνιστάται η επιθετική διαστολή της βλάβης με NC balloons σε περιπτώσεις που ο κυρίαρχος μηχανισμός είναι η υποέκπτυξη ή το recoil του stent. ”

της αγγειοπλαστικής) – MAX (Medial dissection, Apposition, eXpansion μετά την αγγειοπλαστική). Πριν την αγγειοπλαστική γίνεται έλεγχος με OCT (ή IVUS) για παρουσία αβεστίου (εκτίμηση περιμέτρου, πάχους και μήκους του αβεστίου, ώστε ανάλογα με τα ευρήματα να επιλεγεί η πιο κατάλληλη τεχνική για τροποποίηση της βλάβης), εκτίμηση του μήκους της βλάβης, ώστε τα άκρα του stent να εμφυτεύονται σε υγιή όρια και εκτίμηση της διαμέτρου του αγγείου, των μπαλονιών και των stent. Μετά την αγγειοπλαστική γίνεται νέος ενδοστεφανιαίος απεικονιστικός έλεγχος για την εκτίμηση του αποτελέσματος και για τον αποκλεισμό περιπτώσεων σημαντικού διαχωρισμού και ατελούς εναπόθεσης ή υποέκπτυξης του stent. Επίσης προτείνεται και ένας επιπλέον ενδιάμεσος απεικονιστικός έλεγχος για την εκτίμηση της επαρκούς τροποποίησης μιας σημαντικά αβεστωμένης βλάβης πριν από την εμφύτευση του DES.



## Δείκτης αβεστίου – τον χρειαζόμαστε ακόμα;

Ελένη Βουρβούρη  
Ειδική Καρδιολόγος,  
Τμήμα Καρδιαγγειακής Απεικόνισης Γενική Κλινική,  
Euromedica Θεσσαλονίκης

Το σήμα κατατεθέν της αθηροσκλήρωσης είναι η παρουσία εναποθέσεων αβεστίου. Η αναγνώριση της εναποθετωμένης πλάκας στις στεφανιαίες αρτηρίες γίνεται με αξονικό τομογράφο. Ο τρόπος ποσοτικής εκτίμησης της εναποθετωμένης πλάκας ανακαλύφθηκε από τον Agatston και συνεργάτες το 1990 και αφορά μια βαθμολογία ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΣ και ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ αβεστίου σε μονάδες HU (Hounsfield Unit). Η εξέταση γίνεται με καρδιακό συγχρονισμό, χωρίς έγχυση σκιαγραφικού, με 120 KV ΚΑΙ 55mA ενέργεια, και με χαμηλή δόση ακτινοβολίας ~1mSV. Μετράμε κάθε εναποθετωμένη πλάκα στο σύνολο των αγγείων και η πρόσθεση όλων μας δίνει το τελικό Calcium Score, που είναι ο απόλυτος αριθμός. Ακολούθησαν πολλές μελέτες και υπάρχει πληθώρα δεδομένων για το Agatston Score που αποδεικνύει ότι είναι ο καλύτερος δείκτης του απόλυτου κινδύνου αθηροσκληρωτικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων (ASCVD) σε μία περίοδο >10ετη για τα ασυμπτωματικά ενδιαμέσου κινδύνου άτομα. Η προσηθήκη του CAC (Coronary Artery Calcification) SCORE στους συμβα-

τούς παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου του MESA (MULTIETHNIC STUDY OF ATHEROSCLEROSIS) που χρησιμοποιεί καινούριους αλγόριθμους, pooled cohort equation, προσθέτει μια πιο σαφή προγνωστική αξία (MESA RISK SCORE).

ΤΟ 2017 το SCCT CAC expert consensus ενέκρινε την εξέταση cac στους ασυμπτωματικούς ηλικίας 40-75 χρονών με 5%-20% για 10 ετη κίνδυνο για ASCVD (atherosclerotic cardiovascular disease) και σε άτομα με μικρότερο από 5% ascvd κίνδυνο και οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Το 2019 οι αμερικανικές κατευθυντήριες οδηγίες του ACC/AHA της πρωτογενούς πρόληψης καρδιαγγειακού κινδύνου σύστησαν τη χρήση της μέτρησης του cac κλάση IIa για τους ασυμπτωματικούς με ενδιαμέσου 10 έτη κίνδυνο για αθηροσκληρωτικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας για την διαχείριση δυσλιπιδαιμίας συστήνουν την μέτρηση cac κλάση IIa στους ασυμπτωματικούς χαμηλού ή ενδιαμέσου κινδύνου για καρδιαγγειακό κίνδυνο. Το ίδιο και το National Lipid Association 2022.

Η εφαρμογή του 10ετη αθηροσκληρωτικού καρδιαγγειακού κινδύνου συν το cac score βοηθά πέραν της πρόγνωσης και στην καθοδήγηση της έναρξης λήψης στατινών. Σε 7.5-20% κίνδυνο συστήνεται η έναρξη στατινών εκτός αν το cac είναι 0 οπότε γίνεται επανεκτίμηση του cac score σε 3-5 χρόνια.

Το μηδενικό cac score αποτελεί δυνατό αρνητικό προγνωστικό δείκτη για ASCVD συμβαμάτα στα 10-15 χρόνια και υποδηλώνει πολύ μικρή πιθανότητα συμβαμάτων. Το μηδενικό cac score μπορεί να οδηγήσει στην επαναδιαστρωμάτωση κινδύνου και μάλιστα προς τα κάτω (de escalation). Ενώ το CAC.>100 είναι ισχυρός δείκτης σημαντικής αύξησης του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Σημαντική είναι η νέα ενιαία περιγραφή και ορολογία του CAC, Το λεγόμενο CAC Data and Reporting System.

1. είναι σημαντικό να αναφέρεται ο απόλυτος αριθμός CAC score (A) αλλά και η εκατοστιαία μονάδα (percentile).

2. Να αναφέρεται ο βαθμός σοβαρότητας της επασβέστωσης (A) A0, A1, A2, A3, A4 και ο αριθμός των προσβεβλημέ-

“

Κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας για την διαχείριση δυσλιπιδαιμίας συστήνουν την μέτρηση cac κλάση IIa στους ασυμπτωματικούς χαμηλού ή ενδιαμέσου κινδύνου για καρδιαγγειακό κίνδυνο. ”

νων αρτηριών (N) N0, N1, N2, N3, N4 Πχ, A3/N3 (ΜΕΤΡΙΑ ΣΟΒΑΡΟΤΗΣ, ΣΕ 3 ΑΡΤΗΡΙΕΣ), A =απόλυτος κίνδυνος μπορεί να υπολογιστεί με το MESA risk score calculator σε συνδυασμό με το cac

3. Η Εκατοστιαία μονάδα ανταποκρίνεται στον σχετικό κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβαμάτα των ατόμων ίδιας ηλικίας, φύλου και φυλής. Οπότε μπορεί να μεταφραστεί ως ο κίνδυνος που θα διανύει το κάθε άτομο μέσα στην ζωή. Η σύγκριση δε με άτομα ίδια μπορεί να βοηθήσει στην επίτευξη πειθαρχίας στην εφαρμογή της πρωτογενούς πρόληψης, δηλ. φαρμακευτικής αγωγής και τροποποίησης παραγόντων κινδύνου. Η εκατοστιαία μονάδα μπορεί να υπολογιστεί από τον θεράποντα ιατρό σε συνεργασία με τον ασθενή και να υπολογιστεί μέσα από το MESA website, cac score reference Values.

Επίσης μέσω του mesa arterial age calculator μπορούμε να υπολογίσουμε την αγγειακή ηλικία που ανταποκρίνεται ουσιαστικά στην ηλικία των ατόμων στην οποία ανευρίσκεται το cac που υπολογίστηκε.

Οι υπολογιστές mesa παρέχονται δωρεάν από το διαδίκτυο.



## Υπερκαλιαμία σε υπερτασικό ασθενή

**Χάρης Γράσος**  
Διευθυντής Καρδιολόγος Γ.Ν.Α «ΚΑΤ»

**Η** υπερκαλιαμία, σε ασθενή με αρτηριακή υπέρταση είναι ένας από τους παράγοντες κινδύνου, ιδιαίτερα σε ασθενή με χρόνια νεφρική νόσο (ιδιαίτερα στα σοβαρά στάδια ms νόσου 4-5), στον σακχαρώδη διαβήτη, στην καρδιακή ανεπάρκεια ή οφειλόμενη σε φαρμακευτικές θεραπείες που παρεμβάλλονται στην ομοίωση του καλίου, ιδιαίτερα μέσω αναστολές του συστήματος ρενίνης-αλδοστερόνης-αγγιοτενσίνης.

Η υπερκαλιαμία είναι ένας παράγοντας που αυξάνει την νοσηρότητα και θνησιμότητα ασθενών υπερτασικών υψηλού κινδύνου και μάλιστα άμεσα μια μέρα μετά το υπερκαλιαμικό επεισόδιο.

Παράγοντες φαρμακευτικοί εκτός των αναστολέων του συστήματος ρενίνης-αγγιοτενσίνης-αλδοστερόνης που προκαλούν υπερκαλιαμία είναι οι Β-2 αποκλειστές, η ηπαρίνη, τριμεθοπρίμη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα,

αναστολής της κυκλοξυγενάσης COX2 και τέλος οι αναστολές της καλσινευρίνης.

Η αντιμετώπιση της υπερκαλιαμίας στον υπερτασικό ασθενή συνιστάται στην αποφυγή η διακοπή άμεσα της φαρμακευτικής αγωγής ανταγωνιστές (συστήματος RAAS), διαιτητική περιορισμοί, καλιούρηση με επιλογή στην υπερτασική θεραπεία διουρητικών φαρμάκων ιδιαίτερα θειαζιδικών διουρητικών ή διουρητι-

“  
**Η υπερκαλιαμία είναι ένας παράγοντας που αυξάνει την νοσηρότητα και θνησιμότητα ασθενών υπερτασικών υψηλού κινδύνου και μάλιστα άμεσα μια μέρα μετά το υπερκαλιαμικό επεισόδιο.**”

κών της αγκύλης σε επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Τέλος, με ιδιαίτερη μνεία θα πρέπει να αναφερθούν τα φάρμακα που μειώνουν άμεσα τα επίπεδα καλίου στον ορό με το να ανταλλάσσουν ασβέστιο με κάλιο στο γαστρεντερικό σωλήνα αυξάνοντας την απέκκριση καλίου διαμέσου των κοπράνων (PATIROMER-LOKELMA).

## Οξεία Αορτικά Σύνδρομα (ΟΣΑ)

**Δημήτρης Δελιαλής**

**Τ**α ΟΣΑ είναι επείγουσες κλινικές περιπτώσεις που αφορούν σε ρήξη του έσω από τον μέσο χιτώνα της αορτής, με αποτέλεσμα την εκδήλωση του αορτικού διαχωρισμού, ενδοτοιχωματικού αιματώματος (ΙΜΗ) ή του διατιτραίνοντος έλκους.

Όσον αφορά την απεικόνιση, οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση και την παρακολούθηση των ΟΣΑ είναι η διοισοφάγειος (TOE) και διαθωρακική (TTE) υπερηχοκαρδιογραφία, η αξονική (CT) και μαγνητική (MRI) αγγειογραφία. Εν συντομία, η CT είναι η μέθοδος εκλογής στη διερεύνηση του διαχωρισμού της αορτής λόγω της ταχύτητας της μεθόδου, της ευρείας διαθεσιμότητας και της υψηλής ευαισθησίας και ειδικότητας. Η επιλογή της απεικονιστικής μεθόδου καθώς και η χρονική στιγμή για την διεξαγωγή της εξαρτάται από το αιμοδυναμικό στάτους του ασθενή. Σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς προχωρούμε άμεσα σε απεικονιστικό έλεγχο με TOE ή CT. Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς χαμηλού κινδύνου αρχικά προχωρούμε με έλεγχο δ-διμερών, TTE και Po θώρακος και εφόσον υπάρχουν στοιχεία που συνηγορούν υπερ της διάγνωσης ΟΑΣ προχωρούμε σε CT ή MRI/TOE. Σε υψηλού

κινδύνου ασθενείς αρχικά γίνεται απεικόνιση με TTE και επί με διαγνωστικών ευρημάτων διενεργείται CT. Στο ΙΜΗ, η εξέταση εκλογής είναι η CT και απεικονίζεται ως υπέρπικνη μηνοειδής πάχυνση, ενώ δεν παρατηρείται το ιστίο του έσω χιτώνα. Στο διατιτραίνον έλκος η βλάβη ανιχνεύεται με CT με σκιαγραφικό ως ασβεστοποιημένη αθηρωματική πλάκα.

Όσον αφορά τη συντηρητική αντιμετώπιση, γίνεται έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και αναλγητική αγωγή. Απόλυτη ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση έχουν τα τύπου Α ΟΑΣ. Οι επιπλεγμένες μορφές των τύπου Β ΟΑΣ έχουν αρχικά ένδειξη για αντιμετώπιση με ενδοπρόσθεση ή εναλλακτικά με χειρουργική αντιμετώπιση.

### Ανευρύσματα Θωρακικής Αορτής (ΑΘΑ)

Η εξέταση εκλογής στα ΑΘΑ είναι η CT/MRI, καθώς επιτρέπουν την απεικόνιση όλης της αορτής και των κλάδων της. Η υπερηχογραφία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην εκτίμηση της διαμέτρου της αορτικής ρίζας, της λειτουργικότητας της αορτικής βαλβίδας και της αριστερής κοιλίας.

Τα ΑΘΑ έχουν ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης όταν υπερβαίνουν τα 55mm. Το όριο χειρουργικής αντιμετώ-

πισης τροποποιείται με την συνύπαρξη συννοσηροτήτων και παραγόντων κινδύνου όπως το σ. Marfan, η υπέρταση, η δίπτυχη αορτική βαλβίδα, το οικογενειακό ιστορικό αορτικού διαχωρισμού, οι βαλβιδοπάθειες και ο ετήσιος ρυθμός αύξησης του ανευρύσματος. Σε μια ανάλυση από τη βάση IRAD, σε μέτρια διάταση της αορτικής ρίζας, ο τύπου Α διαχωρισμού ήταν πιο συχνός σε σχέση με την μέτρια διάταση της ανιούσας αορτής.

### Ανεύρυσμα κοιλιακή αορτής (ΑΚΑ)

Το υπερηχογράφημα είναι απλή και ακριβής μέθοδος διάγνωσης και παρακολούθησης του ρυθμού αύξησης του ΑΚΑ. Η CT παρέχει την δυνατότητα μέτρησης της διαμέτρου με υψηλή ακρίβεια και την εκτίμηση της σχέσης του ανευρύσματος με τις νεφρικές αρτηρίες. Σε ανεύρωση ΑΚΑ συστήνεται ο έλεγχος του υπόλοιπου καρδιαγγειακού δικτύου με στεφανιογραφία, υπερηχοκαρδιογράφημα, triplex των περιφερικών αγγείων και απεικόνιση της αορτής με CT/MRI. Ενδείξεις χειρουργείου αποτελούν η διάμετρος >5.5εκ για τους άνδρες και >5.0εκ για τις γυναίκες ή η παρουσία συμπτωμάτων ή η αύξηση της διαμέτρου με ρυθμό >0.1εκ ετησίως.

“  
**Όσον αφορά τη συντηρητική αντιμετώπιση, γίνεται έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και αναλγητική αγωγή.**”

### Παρακολούθηση ασθενών

Σε όλους τους ασθενείς συστήνεται η ρύθμιση των υπολοίπων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Όσον αφορά στη παρακολούθηση των ασθενών με ενδοαγγειακή πρόσθεση, συστήνεται ο επανέλεγχος στους μήνες 1, 6, 12 και ετησίως μετά την παρέμβαση με CT/MRI. Παράλληλα, για τα ΑΘΑ εάν δεν υπάρχουν διαρροές ίσως μπορεί να γίνεται επανέλεγχος ανά διετία. Για ΑΚΑ με χειρουργική αντιμετώπιση, εφόσον κατά το 1ο έτος δεν παρατηρηθεί διαφυγή ή αύξηση του σάκου του ανευρύσματος, μπορεί να γίνεται έλεγχος με έγχρωμο Doppler ετησίως και αξονική τομογραφία ανά 5 ετία. Η σημασία της παρακολούθησης επιβεβαιώθηκε σε μια πρόσφατη μελέτη κοορτής, όπου μόλις το 20.6% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επιδιόρθωση τύπου Α ΟΑΣ είχαν παρακολούθηση σύμφωνα με τις συστάσεις των κατευθυντήριων οδηγιών, ενώ η μακροχρόνια θνητότητα και η ανάγκη για επόμενη επέμβαση παρέμειναν υψηλές.



## Ο ρόλος της μουσικής στην θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών

**Αθανάσιος Δρίτσας**  
Καρδιολόγος, Αναπληρωτής Διευθυντής,  
Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Σημαντικές μελέτες έχουν δείξει την ευεργετική επίδραση της μουσικής ακρόασης (music medicine) σε επίπεδο στεφανιαίας μονάδας ή μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Κατάλληλα επιλεγμένη μουσική, μέσω της χαλάρωσης που προκαλεί, μπορεί να μειώνει τον αναπνευστικό ρυθμό, την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση. Έχει αποδειχθεί ότι η μείωση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης σχετίζεται με ελάττωση των επιπέδων νευρο-ορμονών που σχετίζονται με το stress όπως η νορ-επινεφρίνη, κορτιζόλη και ACTH αλλά φαίνεται ότι η ακρόαση «ευχάριστης» μουσικής μπορεί να επιδρά ακόμη και στα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης (GH) και της β-ενδορφίνης στο αίμα. Σημαντικό ρόλο στο αίσθημα συγκίνησης και την ευχάριστη διάθεση που προκαλεί η ακρόαση μουσικής (την οποία ιδανικά επιλέγει ο ίδιος ο ασθενής) διαδραματίζουν τα ενδογενή οπι-

ειδή, η ντοπαμίνη αλλά και οι «αντικαταθλιπτικές» ορμόνες σεροτονίνη και ωκυτοκίνη.

Σχετικά πρόσφατες επιστημονικές παρατηρήσεις δείχνουν ότι κατά τη διάρκεια ακρόασης μουσικής γραμμής σε ελάχιστο τρόπο (κατά τεκμήριο λυπητερή μουσική στην δυτική κουλτούρα) παρατηρήθηκε (Hugon 2006) αυξημένη παραγωγή της προλακτίνης, μιας ορμόνης που προκαλεί ευχαρίστηση-ευεξία και παράγεται κατά τον οργασμό, την λοχεία και τη γαλακτοφορία. Μάλιστα η προλακτίνη ανιχνεύεται αποκλειστικά σε δάκρυα που παράγονται από λύπη και δεν ανιχνεύεται σε δάκρυα που προέρχονται από ερεθισμό του ματιού ή δάκρυα χαράς. Η θεωρία είναι ότι η μεγάλη έκκριση της προλακτίνης σε καταστάσεις λύπης-πένθους προετοιμάζει την διαδικασία της επούλωσης του υποτιθέμενου τραύματος το οποίο προκάλεσε το συναίσθημα της λύπης.

Πολλές πρόσφατες μετα-αναλύσεις κλινικών μελετών (βλ. Cochrane Database of Systematic Reviews) έχουν δείξει έναν σημαντικό ρόλο της μουσικής παρέμβασης (music medicine and music therapy) στην ελάττωση του αισθήματος του πόνου, του άγχους, του χρόνιου stress και της κατάθλιψης σε πολλές κατηγορίες ασθενών. Επίσης η ακρόαση κατάλληλα επιλεγμένης μουσικής κατά την άσκηση μειώνει σημαντικά το αίσθημα του μυϊκού καμάρου και αυξάνει το βαθμό θετικής σκέψης, γεγονός το οποίο βελτιώνει την ικανότητα για άσκηση και την αερόβια ικανότητα. Σημαντική είναι επίσης η ευεργετική επίδραση της μουσικής στην βελτίωση της διάρκειας και της ποιότητας του ύπνου σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας.

Υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι η συστηματική εφαρμογή της μουσικής ως παρέμβαση-φάρμακο (music medicine) θα μπορούσε να αποτελέσει συμπληρωμα-

“  
Ημπρολακτίνη ανιχνεύεται αποκλειστικά σε δάκρυα που παράγονται από λύπη και δεν ανιχνεύεται σε δάκρυα που προέρχονται από ερεθισμό του ματιού ή δάκρυα χαράς.”

τική μορφή αγωγής κατά την νοσηλεία καρδιολογικών ασθενών εφόσον η μουσική με πολύ χαμηλό κόστος, αναίμακτα και χωρίς παρενέργειες ασκεί ευεργετική επίδραση σε αιμοδυναμικούς δείκτες, έναν επιθυμητό στόχο τον οποίο συνήθως επιτυγχάνει η κλινική προσέγγιση με την χορήγηση φαρμάκων (πχ β-αδρενεργικών αναστολέων). Βέβαια για την εξαγωγή κλινικά χρήσιμων συμπερασμάτων θα απαιτηθούν στο μέλλον μεγάλες τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες κατά τις οποίες θα πρέπει να συγκριθεί η μουσική παρέμβαση με χορήγηση φαρμάκων με στόχο όχι μόνο την τροποποίηση αιμοδυναμικών δεικτών αλλά και των κλινικών συμβαμάτων (end-points). Επίσης η μουσικοθεραπεία (music therapy & music medicine) θα μπορούσε να ενταχθεί ουσιαστικά στα προγράμματα αποκατάστασης καρδιοπαθών με βάση αφενός την αξία της να βελτιώνει την ανοχή στην άσκηση αφετέρου την δυνατότητα να επιδρά ευεργετικά στο χρόνιο stress και στην κατάθλιψη.

## Δεκαετής καταγραφή Αιφνιδίων Θανάτων νεαρών ατόμων στην Κύπρο, επιδημιολογικά δεδομένα



**Λοίζος Αντωνιάδης<sup>1</sup>, Κωνσταντίνος Αντωνιάδης<sup>1</sup>, Ήρα Ηρακλέους<sup>1</sup>, Γεωργία Δανιήλ<sup>1</sup>, Πέτρος Αγαθαγγέλου<sup>1</sup>, Αλεξάνδρος Πρωτονοτάριος, Άρης Αναστασάκης**

<sup>1</sup>Κυπριακό Ινστιτούτο έρευνας και μελέτης μυοκαρδιοπαθειών και λοιπών κληρονομικών νοσημάτων

Ο αιφνίδιος θάνατος νεαρών ατόμων αποτελεί ένα τραγικό γεγονός και η επιδημιολογική και αιτιολογική διερεύνηση του εργαλείο στην προσπάθεια της πρόληψης. Η πολυδιάστατη αιτιολογική διερεύνηση με τη συλλογή του ατομικού και κληρονομικού ιστορικού, των ατομικών χαρακτηριστικών και συνθηκών, των κλινικών ευρημάτων και σημείων και οι συνθήκες του θανάτου σε συνάφεια με τα μεταθανάτια παθολογοανατομικά, ιστολογικά και γενετικά δεδομένα, είναι απαραίτητα για την αιτιολογική τεκμηρίωση και την κατανόηση των μηχανισμών ώστε να ενισχύσουν την προσπάθεια πρόληψης.

Προς αυτή την κατεύθυνση έγινε συλλογή και προσπάθεια διερεύνησης κάθε περιστατικού αιφνιδίου θανάτου σε άτομα ηλικίας 1-35 ετών στον Κυπριακό πληθυσμό για τη δεκαετία 2005-2015. Η επίπτωση του νεανικού αιφνιδίου θανάτου ήταν 2.16/100000 ανά έτος.

Η ανάλυση των δημογραφικών χαρακτηριστικών κατέδειξε υπεροχή του ανδρικού φύλου σε αναλογία 2:1 με μέση ηλικία συμβαμάτων τα 24,2±9.1 έτη. Η πλειονότητα των αιφνιδίων θανάτων εντοπίζεται στις ηλικίες 31-35 έτη σε

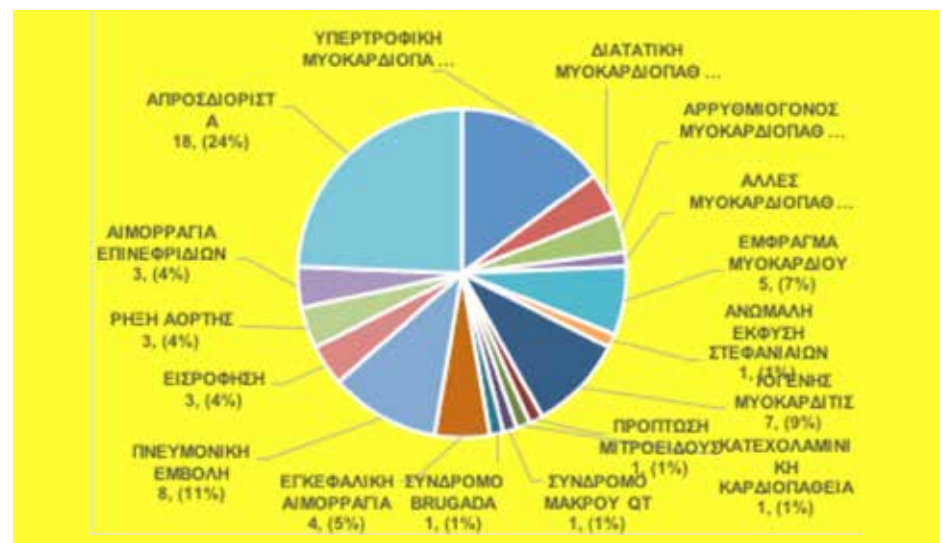
ποσοστό 35%. Οι περιπτώσεις ανά έτος ήταν 6.73 ± 0.79 με τις περισσότερες να συμβαίνουν τους καλοκαιρινούς μήνες 28.38% και τις Κυριακές 21.62% και τις λιγότερες το φθινόπωρο 21.62% και τις Πέμπτες 9.45%. Ως προς την ώρα θανάτου το 35.7% συνέβησαν τις μεσημεριανές ώρες (12:00-14:00) και το 25% τις πρωινές ώρες(4:00-8:00).

Αιτιολογικά η ανάλυση ήταν εφικτή σε 56 από τις 74 περιπτώσεις. Τεκμηριώθηκε καρδιακή αιτιολογία στις 35 περιπτώσεις ενώ σε 21 περιπτώσεις η αιτιολογία θανάτου ήταν εξωκαρδιακής αιτιολογίας. Σε 18 περιπτώσεις δεν διαπιστώθηκε αιτιολογία θανάτου. Ενδιαφέρον αποτελούν τα ευρήματα στην κατά φύλο ανάλυση, όπου φαίνεται ότι στο γυναικείο φύλο κυριαρχούν τα εξωκαρδιακά αίτια, ενώ στους άνδρες τα καρδιακά αίτια. Πρώτη αιτία αιφνιδίου καρδιακού θανάτου ήταν οι Μυοκαρδιοπάθειες με καταγραφή 18 περιπτώσεων, με την καταγραφή τους να εντοπίζεται μόνο στο ανδρικό φύλο. Δεύτερη αιτία Α.Θ. με 7 περιπτώσεις ήταν η μυοκαρδίτιδα, και Τρίτη η στεφανιαία νόσος με 5 περιστατικά που επίσης καταγράφησαν στον ανδρικό πληθυσμό. Άλλες καρδιακές αιτίες ήταν η πρόπτω-

ση της Μιτροειδούς βαλβίδας, η καταχο-λαμινική καρδιοπάθεια, το σύνδρομο μακρού QT και το σύνδρομο Brugada. Από τα εξωκαρδιακά αίτια πρώτη σε συχνότητα η πνευμονική εμβολή (8 περιπτώσεις) και ακολουθούν τα αιμορραγικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (4 περιπτώσεις), η πνευμονική εισρόφηση, η ρήξη της αορτής και η αιμορραγία των επινεφριδίων.

“  
Ο αιφνίδιος θάνατος νεαρών ατόμων αποτελεί ένα τραγικό γεγονός και η επιδημιολογική και αιτιολογική διερεύνηση του εργαλείο στην προσπάθεια της πρόληψης.”

Η κατά φύλο αιτιολογική ανάλυση όπως επίσης και οι συνθήκες θανάτου κυρίως στις περιπτώσεις που αφορούν καρδιακά αίτια, και η σύγκριση με διεθνή δεδομένα, δίνουν πληροφορίες και ενισχύουν τις δράσεις τόσο της καρδιολογικής κοινότητας όσο και της πολιτείας, με στόχο την θέσπιση προγραμμάτων ανίχνευσης και πρόληψης των νοσημάτων που ενοχοποιούνται, αποτρέποντας έτσι το τραγικό γεγονός της απώλειας νεαρών ατόμων.







## Κατάλυση σε καρδιακή ανεπάρκεια. Πότε και σε ποιόν;

**Παναγιώτης Ιωαννίδης, MD, PhD**

Καρδιολόγος

Διευθυντής Καρδιολογικού Ρυθμολογικού Κέντρου, Νοσοκομείο ΙΑΣΩ

Κατά τα τελευταία χρόνια η κολπική μαρμαρυγή και η καρδιακή ανεπάρκεια λαμβάνουν επιδημική διάσταση στους καρδιολογικούς ασθενείς και συχνά συνυπάρχουν. Αυτή δε η συνύπαρξη επιφέρει συνήθως κλινική επιδείνωση και σηματοδοτεί κακή πρόγνωση εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα. Η αντιμετώπιση της κολπικής μαρμαρυγής με κατάλυση έχει αναδειχθεί κατά τα τελευταία χρόνια ως η πιο αποτελεσματική μέθοδος διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού.

Στο παρελθόν υπήρχαν αρκετές, κυρίως μονοκεντρικές σειρές, με περιορισμένο αριθμό ασθενών, που έδειχναν επωφελή επίδραση της κατάλυσης σε υπερηχοκαρδιογραφικές παραμέτρους, όπως το κλάσμα εξώθησης και σε ελάσσονες κλινικές παραμέτρους, όπως η ικανότητα προς άσκηση. Στα ίδια συμπεράσματα κατέληξαν και τυχαίοποιημένες μελέτες (όπως η μελέτη PABACHF, NEJM 2008), με μικρό όμως αριθμό ασθενών και περιορισμένη περίοδο παρακολούθησης. Πιο πρόσφατα, είδαν το φως της δημοσιότητας τυχαίοποιημένες

μελέτες που εξέτασαν το αποτέλεσμα της κατάλυσης σε σκληρούς κλινικούς στόχους. Η πιο σημαντική από αυτές, η μελέτη CASTLE AF (NEJM 2018) που τυχαίοποίησε 363 ασθενείς σε κατάλυση ή φαρμακευτική αγωγή ελέγχου ρυθμού ή συχνότητας, έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση της θνητότητας. Η CASTLE-AF ήταν πραγματικά μία από τις λίγες τυχαίοποιημένες μελέτες στην καρδιολογία που έδειξαν μείωση της θνητότητας με τόσο μικρό αριθμό ασθενών, παρά το ότι το ποσοστό διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού με κατάλυση ήταν αναμενόμενα περιορισμένο. Φαίνεται πως σε αρκετές περιπτώσεις, σε αυτούς τους ασθενείς η απομόνωση μόνο των πνευμονικών φλεβών δεν είναι αρκετή για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, καθώς λόγω της καρδιακής ανεπάρκειας, έχει επέλθει ήδη η επαναδιαμόρφωση του κολπικού υποστρώματος, που όπως ξέρουμε ευοδώνει τη διατήρηση της κολπικής μαρμαρυγής. Παρόμοια αποτελέσματα ευεργετικής επίδρασης της κατάλυσης είδαμε και στην υποανάλυση της

μελέτης CABANA, την CABANA-HF trial (Circulation 2021) που αφορούσε ασθενείς με εκδηλώσεις καρδιακής ανεπάρκειας (NYHA class >II) στην οποία φάνηκε 43% μείωση στην ολική θνητότητα. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών δείχνουν ότι όταν διατηρείται ο φλεβοκομβικός ρυθμός, βελτιώνεται το κλάσμα εξώθησης, η ποιότητα ζωής και η πρόγνωση των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια.

Ωστόσο, ένα από τα ερωτήματα που πρέπει να απαντάμε στην κλινική πράξη είναι σε ποιους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια θα συστήσουμε επέμβαση κατάλυσης. Από τις υποαναλύσεις των υπάρχοντων στοιχείων φαίνεται ότι οι ασθενείς με μικρότερο NYHA class και καρδιακή ανεπάρκεια μη ισχαιμικής αιτιολογίας εισπράττουν το μεγαλύτερο όφελος, ειδικά εάν αντιμετωπιστούν γρήγορα. Ουσιαστικά, στην κλινική πράξη θα πρέπει διερευνάται κατά πόσο η αρρυθμική αστάθεια που προκάλεσε η κολπική μαρμαρυγή είναι υπεύθυνη για την επιδείνωση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας. Για αυτούς

“

**Φαίνεται πως σε αρκετές περιπτώσεις, σε αυτούς τους ασθενείς η απομόνωση μόνο των πνευμονικών φλεβών δεν είναι αρκετή για τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, καθώς λόγω της καρδιακής ανεπάρκειας.** ”

τους ασθενείς πρέπει να ακολουθούμε τη στρατηγική διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού, φροντίζοντας παράλληλα για βέλτιστη θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας και αντιμετώπιση πιθανών αιτιολογικών παραγόντων. Όταν υπάρχει αμφιβολία για το εάν οι ασθενείς θα ωφεληθούν από το φλεβοκομβικό ρυθμό, μία από τις συνιστώμενες πρακτικές είναι να προβαίνουμε σε ανάταξη της κολπικής μαρμαρυγής, ίσως και με τη βοήθεια της αιμοδαρόνης, για να ελέγχουμε εάν θα βελτιωθεί το λειτουργικό τους στάδιο κατά το διάστημα παραμονής σε φλεβοκομβικό ρυθμό.

Κατά συνέπεια, η στρατηγική μας θα πρέπει να εξατομικεύεται, έτσι ώστε να οδηγούνται οι ασθενείς που έχουμε βάσιμες ενδείξεις ότι ο φλεβοκομβικός ρυθμός θα τους ωφελήσει και να απορρίπτονται από την επεμβατική αντιμετώπιση ασθενείς προχωρημένου σταδίου καρδιακής ανεπάρκειας, στους οποίους η κολπική μαρμαρυγή μπορεί να θεωρηθεί ως το αποτέλεσμα μιας γενικότερης επιδείνωσης.



## Βασικός κύκλος μαθημάτων στην Αξονική Τομογραφία Καρδιάς Εξωκαρδιακά ευρήματα

**Δρ. Αλέξανδρος Καλλιφατίδης**

Ειδικός Ακτινοδιαγνώστης

Υπεύθυνος Τμήματος Προηγμένης Καρδιαγγειακής Απεικόνισης Ακτινολογικό Τμήμα, Κλινική ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ, Θεσσαλονίκη

Η Αξονική Τομογραφία Καρδιάς/Αξονική Στεφανιογραφία, αποτελεί μια προηγμένη απεικονιστική τεχνική, διαρκώς εξελισσόμενη, με σημαντικά πλεονεκτήματα στην ανάδειξη της παθολογίας του καρδιαγγειακού σχηματισμού. Τα τελευταία χρόνια χάριν της εξέλιξης της τεχνολογίας και της χρήσης αξονικών τομογράφων νέας γενιάς, παρατηρείται σημαντική αύξηση του αριθμού των εξετάσεων που διενεργούνται σε καθημερινή

βάση για την εκτίμηση των στεφανιαίων αγγείων, των stents και των bypass grafts, καθώς και του καρδιαγγειακού σχηματισμού συνολικότερα.

Με βάση δε τις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες, η Αξονική Στεφανιογραφία αποτελεί διαγνωστικό εργαλείο πρώτης γραμμής για την διερεύνηση της στεφανιαίας νόσου, ανάλογα βέβαια και με τα κλινικά δεδομένα και τα χαρακτηριστικά του εκάστοτε εξεταζόμενου.

Εκτός όμως των ευρημάτων από τη μελέτη του καρδιαγγειακού συστήματος, συχνά (σε μελέτες περιγράφονται ποσοστά που κυμαίνονται από 20-24%) αποκάλυπτονται ευρήματα από τις λοιπές δομές της κοιλίας (π.χ οζίδια στους πνεύμονες, διαφραγματοκήλη, λεμφαδενοπάθεια μεσοθωρακίου, συγγενείς ανωμαλίες, όγκοι, κύστεις ήπατος κτλ), που σε ποσοστό περί τα 10-16% έχουν σημαντική

κλινική βαρύτητα, μπορεί να εξηγούν τη συμπτωματολογία, είναι σημαντικό να μην διαλάθουν της προσοχής, να αναγνωρίζονται σωστά και να επισημαίνονται έγκαιρα από τον εξειδικευμένο Ακτινοδιαγνώστη ή την ομάδα απεικόνισης, που διενεργεί και γνωματεύει την εξέταση, έτσι ώστε να ακολουθεί η σωστή διαχείριση και η ενδεδειγμένη, εφόσον χρειαστεί, παρακολούθηση ή αντιμετώπιση και θεραπεία.

“

**Με βάση δε τις νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες, η Αξονική Στεφανιογραφία αποτελεί διαγνωστικό εργαλείο πρώτης γραμμής για την διερεύνηση της στεφανιαίας νόσου, ανάλογα βέβαια και με τα κλινικά δεδομένα και τα χαρακτηριστικά του εκάστοτε εξεταζόμενου** . ”



## Καρδιο-Μαιευτική(Cardio-Obstetrics). Μία αναδυόμενη εξειδίκευση στη Καρδιολογία

**Αθανάσιος Καρτάλης**

Διευθυντής Αιμοδυναμικού Εργαστηρίου, Μονάδας Εμφραγμάτων, Καρδιακής Ανεπάρκειας και Ηλεκτροφυσιολογίας Γ.Ν. Χίου

Η θεραπευτική προσέγγιση ενός διαβητικού ασθενούς με πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου βασίζεται κατ' αρχάς στις βασικές αρχές θεραπείας της στεφανιαίας νόσου. Δηλαδή, η χρήση διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής συνδυάζοντας ασπιρίνη με τους ισχυρότερους αναστολείς P2Y12 (τικαγρελόρη/πρασουγρέλη), εφόσον δεν υπάρχει αντένδειξη και η χρήση στατινών υψηλής αποτελεσματικότητας κρίνεται επιβεβλημένη. Η χορήγηση β αποκλειστών και αναστολέων του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης είναι απαραίτητα για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου και της αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας.

Όσον αφορά την ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη πρέπει να είναι αποτελεσματική (HbA1c<7%) με αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Προς αυτή

την κατεύθυνση και δεδομένων των αποτελεσμάτων πολυάριθμων μελετών προτείνεται η χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων, που εκτός από ασφάλεια επιδεικνύουν και πλειοτρόπες δράσεις όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα. Η μετφορμίνη αποτελεί παραδοσιακά θεραπεία πρώτης γραμμής στον σακχαρώδη διαβήτη επιδεικνύοντας πολύ καλό προφίλ ασφαλείας και αποτελεσματικότητας σε στεφανιαίους ασθενείς. Φάρμακα πρώτης γραμμής αποτελούν πλέον οι αναστολείς των υποδοχέων SGLT2 (εμπαγλιφλοζίνη, νταμπαγλιφλοζίνη) με ποικίλες πλειοτροπικές δράσεις όσον αφορά την πτώση της ΑΠ, την ανάστροφη αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας και την ευεργετική τους δράση στην καρδιακή ανεπάρκεια με ασφαλή χορήγηση σε τιμές EGFR έως 15ml/min με βάση πρόσφατα δεδομένα. Οι αγωνιστές GLP-1

(ημερήσιοι/εβδομαδιαίοι) αποτελούν επίσης φάρμακο πρώτης επιλογής στην κατηγορία αυτή δεδομένης της αποτελεσματικής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη, της μείωσης του σωματικού βάρους και της μείωσης εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών συμβαμάτων με μια μικρή επαγρύπνηση όσον αφορά μια μικρή πιθανή άνοδο της μέσης καρδιακής συχνότητας, εύκολα αναστρέψιμης με τη χρήση β αποκλειστών. Οι θεραπείες αυτές μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε ως πρώτη επιλογή, είτε ως προσθήκη στην μετφορμίνη.

Όσον αφορά τα υπόλοιπα αντιδιαβητικά φάρμακα: Η κατηγορία των DPP4 (με εξαίρεση την σαξαγλιπτίνη), οι σουλφονουρίες, οι αναστολείς α-γλυκοσιδάσης, και η ινσουλίνη εμφανίζουν καρδιαγγειακή ασφάλεια, αλλά χωρίς να επιφέρουν μείωση των συμβαμάτων. Η

“

**Η κατηγορία των DPP4 (με εξαίρεση την σαξαγλιπτίνη), οι σουλφονουρίες, οι αναστολείς α-γλυκοσιδάσης, και η ινσουλίνη εμφανίζουν καρδιαγγειακή ασφάλεια, αλλά χωρίς να επιφέρουν μείωση των συμβαμάτων.** ”

χρήση πιογλιταζόνης δείχνει μικρή μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων, αλλά πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Επομένως, οι κατηγορίες φαρμάκων που περιγράφονται σε αυτή την παράγραφο, πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο σε περιπτώσεις που δεν επιτυγχάνεται αποτελεσματική γλυκαιμική ρύθμιση με τη χορήγηση μετφορμίνης, αναστολέων των υποδοχέων SGLT2 και αγωνιστών GLP-1. και απαιτείται εντατικοποίηση της αντιδιαβητικής αγωγής. Όσον αφορά την αντιστηθαγική αγωγή, αξίζει να αναφερθεί ότι η ρανολαζίνη βελτιώνει την στεφανιαία μικροκυκλοφορία και παράλληλα παρουσιάζει μείωση στην HbA1c αποτελώντας ιδανική επιλογή για τον διαβητικό στεφανιαίο ασθενή. Τέλος, δεν θα πρέπει να ξεχνάμε τις υγιεινόδιαιτητικές παρεμβάσεις και την διακοπή του καπνίσματος που αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπευτικής προσέγγισης.



## Ακτινοβολία κατά την CT αγγειογραφία και μέθοδοι ελάττωσης αυτής

**Νίκη Λάμα**

Μονάδα Έρευνας Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Η υψηλή διαγνωστική ακρίβεια της αξονικής στεφανιογραφίας (CCTA), ανέδειξε την μέθοδο ως ένα εξαιρετικά πολύτιμο σύμμαχο κατά την διάγνωση της στεφανιαίας νόσου. Η εξέταση προσφέρει εξαιρετική χωρική διακριτή ικανότητα, οδηγώντας στην ευρεία χρήση της. Αυτό το γεγονός οδήγησε στην ανάγκη εφαρμογής τεχνικών μείωσης της χορηγούμενης δόσης ακτινοβολίας, σε μία προσπάθεια να διατηρηθούν τα οφέλη ελαχιστοποιώντας, κατά το δυνατόν, όμως το ρίσκο από την χρήση της ιοντίζοντας ακτινοβολίας.

Η δόση ακτινοβολίας κυμαίνεται συνήθως μεταξύ 0,5mSv και 21mSv. Η μεγάλη απόκλιση των τιμών εξαρτάται από το πρωτόκολλο της εξέτασης, τις παραμέτρους και τις δυνατότητες του αξονικού τομογράφου, τον καρδιακό ρυθμό και το body mass index (BMI) του ασθενούς.

Οι διεθνείς οδηγίες (ALARA) συνιστούν την χρήση του πρωτόκολλου με

την χαμηλότερη δυνατή δόση ακτινοβολίας, ως προς την ποιότητα της εικόνας και τους σκοπούς της εξέτασης.

Οι επικρατέστερες τεχνικές μείωσης της δόσης ακτινοβολίας είναι οι ακόλουθες:

- Ελάττωση των kVP

Κατά την διάρκεια μιας αξονικής τομογραφίας δύναται να χρησιμοποιηθούν από 80 kVP έως 140 kVP, με την συνήθεστη τεχνική είναι η χρήση 120 kVP κατά την διάρκεια της εξέτασης. Μειώνοντας τα kVP σε 100, μπορούμε να ελαττώσουμε την δόση ακτινοβολίας, αυξάνοντας όμως παράλληλα τον θόρυβο της εικόνας. Οι μελέτες έδειξαν ότι θα πρέπει για αυτό τον λόγο, να προτιμώνται ασθενείς με μικρότερο BMI (<30kg/m<sup>2</sup>), ενώ η μείωση της δόσης ακτινοβολίας μπορεί να φθάσει ακόμη και το 30%.

- Καρδιακός συντονισμός

Ο καρδιακός συντονισμός κατά την διάρ-

κεια της εξέτασης παρέχει την δυνατότητα στον αξονικό τομογράφο να λάβει τις πληροφορίες που χρειάζεται και τον αλγόριθμο να ανακατασκευάσει τις εικόνες σε όλο τον καρδιακό κύκλο (Retrospective ECG-gating), ή σε μια (Prospective ECG-gating) ή περισσότερες (Retrospective ECG-gating with tube current modulation) συγκεκριμένες φάσεις του καρδιακού κύκλου, κατά επιλογή. Σημαντικότερος λοιπόν παράγοντας είναι ο καρδιακός ρυθμός του ασθενούς, τόσο η συχνότητα, όσο και η ρυθμικότητα. Σύμφωνα με τα ανωτέρω, σημείο καίριας σημασίας, αποτελεί η απαιτούμενη σωστή προετοιμασία του ασθενούς με χρήση φαρμακευτικής αγωγής για τον ικανοποιητικό έλεγχο αυτού.

- Iterative reconstruction

Αποτελεί μια μέθοδο ανασύνθεσης 2D και 3D εικόνων, αναγνωρίζοντας συγκεκριμένες προβολές ενός αντικειμένου

“

**Κατά την διάρκεια μιας αξονικής τομογραφίας δύναται να χρησιμοποιηθούν από 80 kVP έως 140 kVP, με την συνθετέστη τεχνική είναι η χρήση 120 kVP κατά την διάρκεια της εξέτασης.** ”

και χρησιμοποιώντας παράλληλα στατιστικά μοντέλα επαναληψιμότητας για να ελαττώσει τον θόρυβο της εικόνας. Η συγκεκριμένη τεχνική εκτός από την μείωση της δόσης ακτινοβολίας, επιτυγχάνει την βελτιστοποίηση της αντίθεσης και της χωρικής ανάλυσης.

- Αξονικοί τομογράφοι νέας γενιάς  
Αξονικοί τομογράφοι με δυνατότητα High-pitch. Κατά την χρήση της τεχνικής, όλη η καρδιά σαρώνεται σε μια μόνο φάση του καρδιακού κύκλου, συνήθεστερα κατά την διαστολική φάση (75% R-R interval), σε σημαντικά λιγότερο χρόνο από αυτόν που χρειάζεται για μια μόνο στροφή της λυχνίας και κατά συνέπεια, καθιστώντας δυνατή την απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών ακόμη και σε καταστάσεις όπως η κολπική μαρμαρυγή, γεγονός που είναι αδύνατον με την χρήση προγενέστερων αξονικών τομογράφων.

## Περιστατικό CTA

Ευθύμιος Κατερίνης

Καρδιολόγος – Επιμελητής Α' ΕΣΥ ΤΕΠ ΠΓΝ Ιωαννίνων

Παρουσιάζουμε περιστατικό άρρενος 75 ετών με Ηχ χολολιθίασης και ΑΥ, ο οποίος προσήλθε στο καρδιολογικό ιατρείο του ΤΕΠ του Πανεπιστημιακού ΓΝ Ιωαννίνων αιτιώμενος επεισόδια προκάρδιου άλγους καυστικού χαρακτήρα από ημερών που εκδηλώνονται κυρίως στην σωματική προσπάθεια και αντανακλούν στην πλάτη. Στο ΗΚΓ επί πόνου αναδείχθηκε φλεβοκομβικός ρυθμός χωρίς ισχαιμικές αλλοιώσεις, ενώ ο ασθενής παρουσίαζε υψηλή ΑΠ κατά την εξέταση(179/86 mmHg) χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο άνω άκρων και με τις σφύξεις στις κερκιδικές και τις μηριαίες αρτηρίες να ψηλαφώνται ομότιμες. Ο διαθωρακικός υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος που διενεργήθηκε άμεσα στο ΤΕΠ δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα(φυσιολογική συστολική λειτουργικότητα αριστερής κοιλίας χωρίς τμηματικές διαταραχές κινητικότητας με φυσιολογική πίεση πλήρωσης, δεξιά κοιλία φυσιολογικών διαστάσεων και λειτουργικότητας, αορτική ρίζα φυσιολογικών διαστάσεων, χωρίς παθολογικές βαλβιδικές ροές με ελεύθερο περικάρδιο). Στη συνέχεια ο ασθενής υπεβλήθη σε ακτινογραφία θώρακος, στην οποία ανεδείχθη ακτινοσκοπικός σχηματισμός στο ανώτερο μεσοθωράκιο επί τα αριστερά του αορτικού τόξου, οπότε ετέθη υποψία για ύπαρξη παθολογίας στην αορτή. Σε επαναληπτικό υπερηχοκαρδιογράφημα που διενεργήθηκε εκ νέου στο ΤΕΠ με εστίαση στο αορτικό τόξο(υπερστερνική τομή) για ακόμη μια φορά δεν υπήρξε παθολογικό εύρημα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο του ασθενούς δεν

παρατηρήθηκαν δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης, ενώ καταγράφηκε αυξημένη CRP(30 mg/L με Φ.Τ.<6 mg/L) χωρίς λευκοκυττάρωση, με φυσιολογική ΤΚΕ. Με βάση τα ακτινολογικά ευρήματα σε συνάρτηση και με την κλινική εικόνα του ασθενούς υπήρξε βάσιμη υποψία για παρουσία σακοειδούς ανευρύσματος της αορτής με την αξονική αγγειογραφία της αορτής(CTA) να αποτελεί την ενδεικνυόμενη απεικονιστική διερεύνηση. Όμως λόγω αναφερόμενης αλλεργίας σε φαρμακευτικό σκεύασμα ο ασθενής εισήχθη στην καρδιολογική κλινική για αντιαλ-

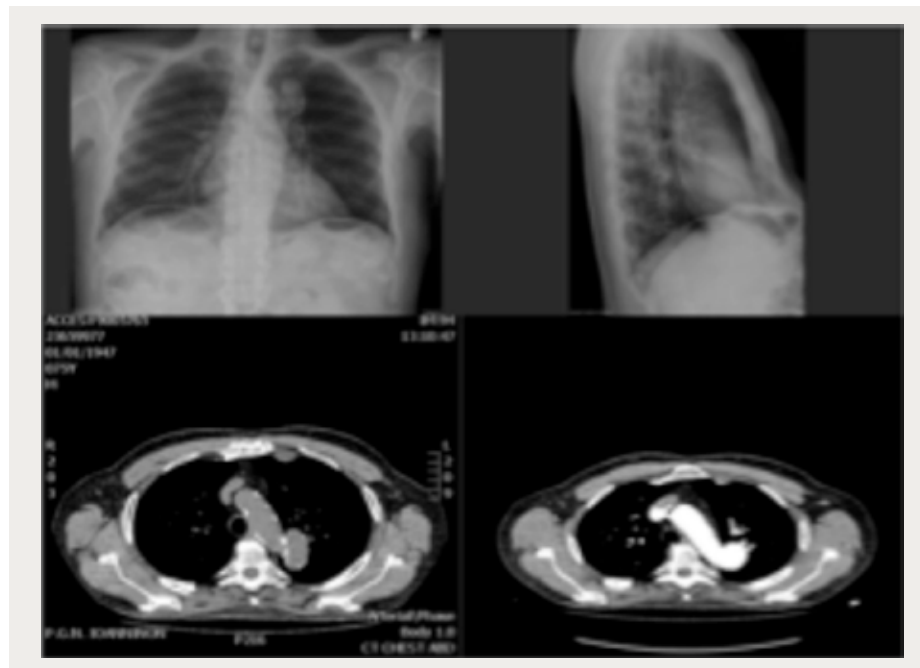
λεργική προετοιμασία και διενέργεια της CTA με ασφάλεια την επόμενη. Παραδόξως στην κλινική ο ασθενής υπεβλήθη αρχικά σε δοκιμασία κόπωσης, η οποία διεκόπη λόγω υπερτασικής απόκρισης για να πραγματοποιηθεί κατόπιν επαναξιολόγησης στη συνέχεια CTA, η οποία επιβεβαίωσε την αρχική μας υποψία, αναδεικνύοντας στο πέρας του αορτικού τόξου μετά την έκφυση των μεγάλων τραχηλικών αγγείων και αμέσως πριν την κατιούσα αορτή σακοειδές ανεύρυσμα διαστάσεων 30 mm x 25 mm, το οποίο τροφοδοτούνταν απευθείας από το

“

**Ο ασθενής παρεπέμφθη στη συνέχεια στην Αγγειοχειρουργική κλινική του ΠΓΝΙ όπου τις επόμενες ημέρες αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με θωρακική ενδοαγγειακή αορτική διόρθωση(TEVAR). ”**

αορτικό τόξο μέσω αυλού επικοινωνίας 22 mm χωρίς σημεία ρήξης ή διαχωρισμού. Σημειώνουμε πως για το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα(TTE) η συγκεκριμένη ανατομική περιοχή συνιστά τυφλό σημείο. Ως τυχαίο εύρημα του CT scanning απεικονίστηκε επίσης παχυσμένο το τοίχωμα της χοληδόχου κύστεως στα πλαίσια αρχόμενης χολοκυστίτιδος, εικόνα που δικαιολογούσε και τις αυξημένες αρχικές τιμές CRP και που αντιμετωπίστηκε σε πρώτη φάση συντηρητικά. Ο ασθενής παρεπέμφθη στη συνέχεια στην Αγγειοχειρουργική κλινική του ΠΓΝΙ όπου τις επόμενες ημέρες αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με θωρακική ενδοαγγειακή αορτική διόρθωση(TEVAR).

Η CTA συνιστά εξέταση εκλογής στη διερεύνηση της παθολογίας της αορτής ειδικά στο περιβάλλον των ΤΕΠ καθώς εντοπίζει αξιόπιστα ανευρύσματα και διακρίνει με μεγάλη διαγνωστική ακρίβεια τις περιπτώσεις αορτικού διαχωρισμού ή ψευδοανευρύσματος κατευθύνοντας την καρδιοχειρουργική/αγγειοχειρουργική αντιμετώπιση τους, ενώ δεν παύει να είναι καθοριστικής σημασίας η γνώση των περιορισμών που παρουσιάζουν οι τεχνικές που εφαρμόζουμε στην καθημέρα κλινική πράξη(TTE) και η αξιολόγηση των απλών απεικονιστικών εργαλείων όπως της ακτινογραφίας θώρακος και φυσικά της κλινικής συμπτωματολογίας για την καλύτερη και ασφαλέστερη διαχείριση των ασθενών μας.



## Άνευ ηλεκτροδίων συστήματα που μπορούν να αντικαταστήσουν την κλασική βηματοδότηση; / Can leadless pacemakers replace classical pacing?

Άννα Κεφαλά

T Locum Consultant Electrophysiologist East Sussex NHS Trust

Ο πρώτος βηματοδότης με επικαρδιακά ηλεκτρόδια εμφυτεύθηκε στις 08/10/1958 από τον καρδιοχειρουργό Ake Senning στο πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Karolinska στη Σουηδία. Από τότε μέχρι σήμερα η εξέλιξη των συστημάτων σε πολλαπλά επίπεδα -καλώδια,

γεννήτριες, λογισμικό- έχει απλοποιήσει τη διαδικασία εμφύτευσης ενώ αναντίρρητα οι ενδείξεις βηματοδότησης έχουν πολλαπλασιαστεί αφού τα οφέλη είναι σημαντικά σε επίπεδο επιβίωσης και βελτίωσης της ποιότητας ζωής. Εστία βηματοδότησης αποτελεί δυνητικά σχε-

δόν όλο το μυοκάρδιο, όπως οι δεξιές κοιλότητες, η αριστερή κοιλία ενδο και επικαρδιακά και πιο πρόσφατα η ανάπτυξη της βηματοδότησης του ερεθισματωγώ.

Παρόλα αυτά οι επιπλοκές που σχετίζονται με τη διαφλέβιο βηματοδότη-

“

**Εστία βηματοδότησης αποτελεί δυνητικά σχεδόν όλο το μυοκάρδιο, όπως οι δεξιές κοιλότητες, η αριστερή κοιλία ενδο και επικαρδιακά και πιο πρόσφατα η ανάπτυξη της βηματοδότησης του ερεθισματωγώ. ”**

ση δεν είναι σπάνιες (5-15%) ειδικά σε ασθενείς που λαμβάνουν συστήματα σε νεαρή ηλικία. Η ανακάλυψη και εφαρμογή συστημάτων άνευ ηλεκτροδίων αρχικά μόνο στη δεξιά κοιλία και πρόσφατα στον δεξιό κόλπο και την αριστερή κοιλία υπόσχεται ικανοποιητικά αποτελέσματα στους κατάλληλους ασθενείς.



## Ασθενής με πρόσθιο εκτεταμένο έμφραγμα και Σ. Διαβήτη. Αλλαγές στην προηγούμενη αγωγή

**Ιωάννης Λεκάκης**  
Ομ.Καθηγητής Καρδιολογίας ΕΚΠΑ  
Διευθυντής Καρδιολογικού Τομέα, Κεντρική Κλινική Αθηνών  
Πρόεδρος Εταιρείας Καρδιαγγειακών Προβλημάτων Εγκυμοσύνης  
Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Ψηφιακής Ιατρικής

Η εγκυμοσύνη αποτελεί μια κατάσταση στη ζωή της γυναίκας όπου παρατηρούνται πολλές φυσιολογικές μεταβολές που επηρεάζουν το καρδιαγγειακό σύστημα. Παρατηρείται αύξηση του όγκου αίματος, της καρδιακής συχνότητας και της καρδιακής παροχής και για το λόγο αυτό η εγκυμοσύνη αποτελεί ένα stress test ακόμα και για υγιείς γυναίκες. Για γυναίκες με υποκείμενη καρδιοπάθεια η εγκυμοσύνη μπορεί να αναδείξει συμπτώματα που δεν υπήρχαν πριν την εγκυμοσύνη, να οδηγήσει σε αρρυθμίες και καρδιακή ανεπάρκεια. Είναι ανησυχητικό ότι τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια αύξηση στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά την εγκυμοσύνη και το πρώτο χρόνο μετά από αυτή.

Οι λόγοι είναι πολλοί όπως η αύξηση της ηλικίας των γυναικών που εγκυμονούν, η συχνότερη παρουσία αρτηριακής υπέρτασης, προεκλαμψίας και εκλαμψίας, σακχαρώδη διαβήτη και υποκειμένων καρδιοπαθειών, συγγενών η επικτήτων.

Οι περισσότεροι καρδιολόγοι δεν έχουν την ευκαιρία να εκπαιδευθούν κατά τη διάρκεια της συνήθους εκπαίδευσης στη καρδιολογία. Τα τελευταία χρόνια για τους λόγους που προαναφέραμε ακούγονται ολοένα και περισσότερες φωνές για την αναγκαιότητα ειδικής εξειδίκευσης στην καρδιο-μαιευτική για τους καρδιολόγους που θα ασχολούνται με τις γυναίκες σε εγκυμοσύνη από τη

φάση πριν τη σύλληψη μέχρι και ένα χρόνο μετά το τοκετό. Είναι σημαντικό να υπάρξει εκπαίδευση των καρδιολόγων για το πώς θα αντιμετωπισθεί ένα καρδιολογικό πρόβλημα σε περιβάλλον φυσιολογίας της κύησης, ποιά θα είναι η χρήση των φαρμάκων αλλά και των απεικονιστικών τεχνικών.

Το ενδιαφέρον για την καρδιο-μαιευτική δεν περιορίζεται μόνον σε καρδιολόγους αλλά και σε μαιευτήρες -γυναικολόγους, νεογνολόγους και άλλους επιστήμονες σχετικούς με το αντικείμενο αυτό. Οι επιστήμονες αυτοί μπορεί να συγκροτούν την καρδιο-μαιευτική ομάδα για την αρτιότερη αντιμετώπιση σοβαρών καρδιαγγειακών προβλημάτων

“  
Οι περισσότεροι καρδιολόγοι δεν έχουν την ευκαιρία να εκπαιδευθούν κατά τη διάρκεια της συνήθους εκπαίδευσης στη καρδιολογία. ”

κατά την εγκυμοσύνη, το τοκετό και την μετά το τοκετό περίοδο.

Η αναγκαιότητα για την αντιμετώπιση των προβλημάτων αυτών, η ανάγκη για τη δημιουργία καρδιο-μαιευτικών ομάδων και ανάλογης εκπαίδευσης έχουν οδηγήσει στην δημιουργία της Εταιρείας Καρδιαγγειακών Προβλημάτων Εγκυμοσύνης(ΕΚΠΕ) με στόχο την συνεχιζόμενη εκπαίδευση στους καρδιολόγους, μαιευτήρες -γυναικολόγους, νεογνολόγους και αναισθησιολόγους. Η προσπάθεια αυτή αποτελεί μόνον την αρχή. Η συνέχεια πρέπει να είναι η ανάλογη εκπαίδευση μέσα στην ειδικότητα της Καρδιολογίας και αργότερα η ανάλογη εξειδίκευση μετά το πέρας της ειδικότητας.

## Επεξεργασία μετά τη λήψη εικόνας



**Ρενάτα Μαστοράκου**

Η αξονική τομογραφία καρδιάς έχει πλέον καταξιωθεί ως εξέταση πρώτης γραμμής στη διαφοροδιάγνωση και αντιμετώπιση του πάσχοντος από άτυπο προκάρδιο άλγος, αλλά και στη διαστρωμάτωση ατόμων χαμηλού προς μέσο κίνδυνο για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Επομένως, είναι πολύ σημαντικό για κάθε καρδιολόγο να είναι ενήμερος για τις δυνατότητες και τους περιορισμούς της μεθόδου όπως, επίσης και να είναι εξοικειωμένος με τις εικόνες, οι οποίες συνοδεύουν την διάγνωση στον φάκελλο του ασθενούς.

Η αρχική διάγνωση στην απλή αξονική τομογραφία διενεργείται με επισκόπηση των εγκαρσίων τομών. Με τον τρόπο αυτό γίνεται και η πρώτη εκτίμηση της αξονικής καρδιάς. Ωστόσο, λόγω της μη ευθυγράμμου πορείας των στεφανιαίων

αρτηριών, η διάγνωση από τις εγκάρσιες τομές είναι συνήθως ελλιπής. Επομένως, ήταν απολύτως απαραίτητο να αναπτυχθούν λογισμικά τα οποία θα παρείχαν τη δυνατότητα να απεικονίσουν τις στεφανιαίες αρτηρίες ενιαία καθ' όλην την ελικοειδή πορεία τους. Τα λογισμικά αυτά αναδιαμορφώνουν και τοποθετούν την εικόνα είτε δισδιάστατα σε πολλαπλά επίπεδα είτε τρισδιάστατα στον χώρο. Τα πλέον χρησιμοποιούμενα είναι τα παρακάτω:

- MPR (MultiPlanar Reconstruction)
- MIP (MultiIntensity Projection)
- VRT (Volume Rendering Techniques)
- Αγγειογραφική προσομοίωση
- Αγγειογραφική προσομοίωση με ταυτόχρονη απεικόνιση των αθηρωματικών πλακών και υπολογισμό των στενώσεων.

Η χρησιμοποίηση των λογισμικών αυτών αύξησε σημαντικά την ακρίβεια της μεθόδου από 78% (επισκόπηση μόνο εγκαρσίων τομών) σε 96% όταν χρησιμοποιούνται και τα λογισμικά μετεπεξεργασίας.

Καθώς σημαντικό ρόλο στη διάγνωση των καρδιακών παθήσεων παίζει και η μελέτη της κινητικότητας του καρδιακού μυός, ειδικά λογισμικά δίνουν τη δυνατότητα παρακολούθησης του μυός κατά την κίνηση, σε πολλαπλούς άξονες σε δισδιάστατες και τρισδιάστατες απεικονίσεις.

Τέλος, ειδικό λογισμικό, το οποίο βασίζεται στη διαφορά πυκνότητας του σκιαγραφούμενου αγγείου πριν και μετά στένωση που προκαλείται από αθηρωματική πλάκα, υπολογίζει το λειτουργικό απόθεμα ροής (functional flow reserve

“  
Η αρχική διάγνωση στην απλή αξονική τομογραφία διενεργείται με επισκόπηση των εγκαρσίων τομών. ”

FFR) με πολύ μεγάλη ακρίβεια συγκρινόμενο με την κλασική επεμβατική μέθοδο.

Προκειμένου να χρησιμοποιηθούν όλα αυτά τα λογισμικά είναι απαραίτητο να υπάρχουν:

- Ιατροί υψηλής εξειδίκευσης
- Ο κατάλληλος εξοπλισμός με σταθμούς εργασίας που να έχουν όλα τα παραπάνω λογισμικά.

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο χρόνος μετεπεξεργασίας και διαγνώσεως είναι τουλάχιστον 20' σε εξετάσεις τεχνικά άρτιες, χωρίς παθολογικά ευρήματα και ιατρούς υψηλής εμπειρίας.

Η διάλεξη αυτή έχει σαν σκοπό την ανάδειξη των δυνατοτήτων των λογισμικών αυτών και τη συμβολή τους στη διάγνωση όπως, επίσης και την εξοικείωση των ιατρών με τη δημιουργούμενη εικόνα.



## Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας σε έδαφος αορτικής διάτασης. Τι πρέπει να αναζητώ, πότε και πως να θεραπεύω;

**Ματθαίος Παναγιώτου**

Δ/ντής Καρδιοχειρουργικής Κλινικής & Κέντρου Χειρουργικής Θωρακικής Αορτής  
Ιατρικού Κέντρου Αθηνών

**Η** Δυστροφική Ανεπάρκεια είναι η πιο συχνή αιτιολογία ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας στον δυτικό κόσμο, αποτελώντας τα 2/3 των περιπτώσεων (50% εκφυλιστική και 15% συγγενής). Χαρακτηρίζεται από διάταση του αορτικού δακτυλίου η/και της κολποσωληνώδους συμβολής (STJ).

Η ανεπάρκεια αορτικής (AA) ανάλογα με τις διαστάσεις της ανιούσης αορτής χωρίζεται σε τρεις φαινότυπους. Στον 1ο φαινότυπο με την απομονωμένη AA και μη παθολογικές διαστάσεις αορτής, στον 2ο με το ανεύρυσμα της αορτικής ρίζας (διάμετρος κόλπων Valsalva  $\geq 45\text{mm}$ ) και στον 3ο φαινότυπο με το ανεύρυσμα της ανιούσης αορτής ( $\geq 45\text{mm}$ ).

Ανάλογα με την κινητικότητα των αορτικών πτυχών η AA χωρίζεται σε επίσης τρεις τύπους. Τον τύπο I ο οποίος χαρακτηρίζεται από φυσιολογική κίνηση των πτυχών, διάταση της αορτικής ρίζας η/και της ανιούσης αορτής και με κεντρικό πίδακα (jet) ανεπάρκειας, τον τύπο II με πρόπτωση αορτικής πτυχής και έκκεντρο πίδακα, και τον τύπο III με παθολογική ποιότητα η και ποσότητα του ιστού των πτυχών (κεντρικό η έκκεντρο πίδακα)

Η ταξινόμηση της AA στους παραπάνω τύπους έχει θεμελιώδη σημασία για την επιλογή της κατάλληλης χειρουργικής θεραπείας.

Επίσης θεμελιώδους σημασίας είναι η στενή συνεργασία του απεικονιστή καρδιολόγου και του καρδιοχειρουργού για την ανάπτυξη ενός προεχειρητικού υπερηχογραφικού πρωτοκόλλου που θα προσφέρει τις απαιτούμενες πληροφορίες για την σχεδιασμό της χειρουργικής τεχνικής.

Βασικές υπερηχογραφικές πληροφορίες που χρειάζονται είναι:

- ο αριθμός των αορτικών πτυχών (τρίπτυχη, δίπτυχη, μονόπτυχη η τετράπτυχη)
- το μέγεθος του αορτικού δακτυλίου (εάν είναι  $>25\text{mm}$ , της αορτικής ρίζας  $> 45\text{mm}$ , της κολποσωληνώδους συμβολής  $> 30\text{mm}$ , της ανιούσης αορτής και του αορτικού τόξου  $\geq 45\text{mm}$  ή  $> 2\text{cm}$ )
- Ανάλυση της κινητικότητας και των διαστάσεων των αορτικών πτυχών (geometric height, effective height, coaptation height)
- Ποσότητα και ποιότητα του ιστού των πτυχών

Οι εφαρμοζόμενες χειρουργικές θεραπείες στην ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας που συνδυάζεται με αορτική διάταση είναι δυο ειδών ανάλογα με τις διαστάσεις της αορτικής ρίζας (κόλπων Valsalva).

Στον φαινότυπο αορτής με διαστάσεις αορτικής ρίζας  $\leq 45\text{mm}$  εφαρμόζεται η πλαστική ή αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας συνδυασμένη με αντικατάσταση ανιούσης αορτής με ευθύ μόσχευμα.

Στον φαινότυπο αορτής με διαστάσεις αορτικής ρίζας  $\geq 45\text{mm}$  εφαρμόζονται:

- Αντικατάσταση αορτικής ρίζας με διατήρηση της αορτικής βαλβίδας (Valve sparing root replacement (Επέμβαση David, Yacoub))
- Αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας, ρίζας και ανιούσης αορτής με σύνθετο μόσχευμα (επέμβαση Bentall).

Η επιλογή της της πλαστικής έναντι της αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας και στις δύο παραπάνω κατηγορίες εξαρτάται κυρίως από την τύπο της ανεπάρκειας. Στους τύπους I και II με την διάταση του δακτυλίου και με την πρόπτωση πτυχών η διόρθωση της βαλβίδας έχει

“

**Η Δυστροφική Ανεπάρκεια είναι η πιο συχνή αιτιολογία ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας στον δυτικό κόσμο, αποτελώντας τα 2/3 των περιπτώσεων (50% εκφυλιστική και 15% συγγενής).** ”

αποδεδειγμένα καλά αποτελέσματα ενώ στον τύπο III με την κακή ποιότητα ιστού των αορτικών πτυχών (παραμόρφωση, ασβέστωση) αποτελεί αντένδειξη πλαστική αορτικής.

Η εγχείρηση Bentall παραμένει σήμερα ως το ‘gold standard’ στην αντικατάσταση της αορτικής ρίζας λόγω των πολύ καλών εγγύς και απώτερων αποτελεσμάτων. Η αχίλλειος πτέρνα της παραμένει η μακροχρόνια έκθεση στην αντιπηκτική θεραπεία.

Οι επεμβάσεις της αορτικής ρίζας με διατήρηση της αορτικής βαλβίδας (valve sparing root surgery) δεν απαιτούν αντιπηκτική αγωγή αλλά όμως είναι από τις πιο απαιτητικές τεχνικά επεμβάσεις, πρέπει να γίνονται σε εξειδικευμένα κέντρα, έχουν αυξημένη πιθανότητα για παραμένονσα αορτική ανεπάρκεια και πολύ μεγαλύτερη πιθανότητα για μελλοντική επανεπέμβαση.

Η δυστροφική ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας αποτελεί άλλο ένα πεδίο απαιτητικής συνεργασίας της καρδιολογίας και της καρδιοχειρουργικής.



## Πνευμονική Υπέρταση σε Χρόνιες Διάμεσες Πνευμονοπάθειες

**Ιωάννα Δ Μητρούσκα**

MD, PhD, MSc, Πνευμονολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ της Πνευμονολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Κρήτης

**Η** Πνευμονική Υπέρταση (ΠΥ) είναι συχνή επιπλοκή στους ασθενείς με Χρόνια Πνευμονική Νόσο όπως Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, Διάμεση Πνευμονοπάθεια ή λιγότερο συχνά άλλη Παρεγχυματική Πνευμονική Νόσο.

Εξετάζοντας όλα τα νοσήματα των πνευμόνων που εμπλέκονται στην εμφάνιση της ΠΥ βρίσκουμε καταστάσεις που περιλαμβάνονται τόσο στην ομάδα 3 [Χρόνια Πνευμονική Νόσος και/ή υποξία (group 3)] όσο και στην ομάδα 5 (Αδιευκρίνιστα ή Πολυπαραγοντικά αίτια (group 5)) της κλινικής ταξινόμησης της

Πνευμονικής Υπέρτασης η οποία περιλαμβάνει 5 ομάδες.

ΠΥ αναφέρεται σε περίπου 80% των ασθενών με Διάμεση Πνευμονοπάθεια ενώ η εμφάνισή της σχετίζεται με χειρότερη έκβαση των ασθενών. Η παρουσία ΠΥ σε ασθενείς με υποκείμενη Διάμεση Πνευμονοπάθεια σχετίζεται με επιδείνωση της λειτουργικής κατάστασης και της ικανότητας για άσκηση μεγαλύτερη ανάγκη για χρήση οξυγόνου καθώς και με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Παρά την μεγάλη επίπτωση και την φτωχή κλινική εξέλιξη των ασθενών

με ΠΥ και διάμεση πνευμονοπάθεια δεν υπάρχουν διαθέσιμες εγκεκριμένες θεραπείες για τους ασθενείς αυτούς. Η βασική αρχή στην αντιμετώπισή τους είναι η βέλτιστη θεραπεία της υποκείμενης νόσου.

Υπάρχει αυξημένο ενδιαφέρον για την χρήση θεραπειών που στοχεύουν στα αγγεία και που χρησιμοποιούνται για την θεραπεία της Πνευμονικής Αρτηριακής Υπέρτασης (group 1). Παρόλο που σε κάποιες μελέτες χορηγήθηκαν τα από του στόματος ειδικά φάρμακα με στόχο τα αγγεία σε ασθενείς με ΠΥ

“

**ΠΥ αναφέρεται σε περίπου 80% των ασθενών με Διάμεση Πνευμονοπάθεια ενώ η εμφάνισή της σχετίζεται με χειρότερη έκβαση των ασθενών.** Η. ”

που σχετίζεται με Διάμεση Πνευμονοπάθεια, μέχρι στιγμής δεν υπάρχει σαφής ένδειξη που να ενθαρρύνει την χρήση τους. Οι εισπνεόμενες θεραπείες που στοχεύουν τα πνευμονικά αγγεία μπορεί να αποτελούν επιλογή ώστε να αποφεύγονται προβλήματα που συνοδεύουν την από του στόματος αγωγή (πχ. επιδείνωση υποξυγοναιμίας). Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει ελπίδα στην αντιμετώπιση της ΠΥ σχετιζόμενη με Χρόνιες Διάμεσες Πνευμονοπάθειες με την χρήση εισπνεόμενων ειδικών φαρμάκων.

## Ασθενής με πρόσθιο εκτεταμένο έμφραγμα και Σ. Διαβήτη. Αλλαγές στην προηγούμενη αγωγή

Κωνσταντίνος Μιχαηλίδης  
Cardiac Radiologist

Η εξέλιξη της αξονικής στεφανιογραφίας, τα τελευταία 15 χρόνια, που η μέθοδος εφαρμόζεται ευρέως στην κλινική πράξη, είναι τουλάχιστον εντυπωσιακή. Σε κλινικό επίπεδο η μέθοδος χρησιμοποιείται πλέον καθημερινά από τον κλινικό καρδιολόγο, σαν εργαλείο στον αποκλεισμό της στεφανιαίας νόσου, σε ασθενείς με άτυπα συμπτώματα και σε εξεταζόμενους με ύποπτα ηλεκτροκαρδιογραφικά είτε υπερηχογραφικά ευρήματα. Η αξία της αξονικής στεφανιογραφίας στον αποκλεισμό της στεφανιαίας νόσου, είναι αξεπέραστη και η δυναμική της, στην εκτίμησή του αυλού και της αθηρωματικής

πλάκας, τεκμηριωμένη. Πέρα από αυτά, η σύσταση της αθηρωματικής πλάκας, που αποδεδειγμένα έχει αξία, στην διαστρωμάτωση της πιθανότητας συμβάματος, βραχυπρόθεσμα, επιπλέον, προσφέρει πληροφορίες για την αιμοδυναμική συμπεριφοράς της στένωσης, πέρα από τη μείωση της διαμέτρου του αυλού.

Γνωρίζουμε επίσης όλοι πως, οι διαταραχές της διάχυσης σε δυναμικές δοκιμασίες, έχουν τεκμηριωμένη αξία, στην κλινική έκβαση του κάθε εξεταζόμενου και έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως στην κλινική πράξη όλα αυτά τα χρόνια.

Η κλινική χρήση τεχνικών αιματικής

διάχυσης με αγγειοδιαστολή, χρησιμοποιώντας αδενοσίνη είναι αρκετά διαδεδομένη στην μαγνητική τομογραφία καρδιάς. Η ασφάλεια της μεθόδου είναι τεκμηριωμένη και πλέον η χρήση της είναι πολύ πιο εύκολη, με την Ρεγαδενόσση (Rapiscan, GE Pharmaceuticals). Τεχνικές static ή dynamic Perfusion πλέον μπορούν να εφαρμοστεί και με τη χρήση αξονικού τομογράφου σε συνδυασμό με αξονική στεφανιογραφία, είτε αντί της αξονικής στεφανιογραφίας, σε ασθενείς με υψηλό δείκτη ασβεστίου.

Έχει έρθει η εποχή που ανατομική και λειτουργική εκτίμηση μπορούν να

“  
Γνωρίζουμε επίσης όλοι πως, οι διαταραχές της διάχυσης σε δυναμικές δοκιμασίες, έχουν τεκμηριωμένη αξία, στην κλινική έκβαση του κάθε εξεταζόμενου και έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως στην κλινική πράξη όλα αυτά τα χρόνια.”

γίνονται μαζί, σε μία απλή εξέταση, που μπορεί να δώσει πληροφορίες για τις λοιπές έξω καρδιακές δομές του θώρακα. Το stress perfusion CT είναι σίγουρα τομή στην σύγχρονη καρδιολογία. Καθώς είναι η πρώτη φορά που μία μέθοδος μπορεί να αποτελέσει αυτό που πάντα λέγαμε “one stop shop”. Στην παρουσίαση θα δείτε μία περιγραφή της εκτέλεσης της μεθόδου, τις κλινικές μελέτες, που είναι ιδιαίτερα αισιόδοξες για τη μέθοδο και μερικά κλινικά παραδείγματα.

## Αγωγή σε ασυμπτωματικό άτομο με αυξημένο CAC, αλλά χαμηλή LDL



Χρήστος Μιχαλακάς  
Καρδιολόγος, MD, PhD  
Διαδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

Η διαπίστωση ότι η φαρμακευτική ελάττωση των επιπέδων της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (Low Density Lipoprotein, LDL-χολ) μπορεί να μειώσει εντυπωσιακά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο αποτελεί μια από τις μεγαλύτερες προόδους της προληπτικής ιατρικής των τελευταίων 30 ετών. Στο πλαίσιο της δευτερογενούς πρόληψης, πλειάδα μελετών έχουν δείξει ότι επιθετική ελάττωση της LDL-χολ με τη χρήση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων (στατίνες, εζετιμίμπη, αναστολείς της PCSK9) είναι κλινικά επωφέλης, ανεξάρτητα από τα αρχικά επίπεδα της LDL-χολ. Εντούτοις, σε άτομα του γενικού πληθυσμού χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου το κλινικό όφελος από την επιθετική ελάττωση των επιπέδων της LDL-χολ πρέπει να αξιολογηθεί πριν

την απόφαση για έναρξη φαρμακευτικής θεραπείας.

Το 2019 εκδόθηκαν οι πλέον πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία σε συνεργασία με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης. Στις οδηγίες αυτές, η στοχοθέτηση των ιδανικών επιπέδων λιπιδίων για κάθε άτομο καθορίζονται βάσει διαστρωμάτωσης κινδύνου ανάλογα με την παρουσία παραδοσιακών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως λ.χ. η ηλικία, το φύλο, η παρουσία, αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, και τα επίπεδα των λιπιδίων ορού. Εντούτοις, η παρουσία υποκλινικής αθηροσκλήρωσης δύναται να επηρεάσει την απόφαση μας για

φαρμακευτική θεραπεία ακόμα και σε άτομα φαινομενικά χαμηλού ή ενδιάμεσου κινδύνου.

Ένα από τα πλέον πολύτιμα εργαλεία αναίμακτης ανάδειξης υποκλινικής αθηροσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών είναι το σκορ ασβεστίου (Coronary Artery Calcification, CAC), όπως αυτό αξιολογείται με τεχνική της αξονικής τομογραφίας. Πολλές μελέτες έχουν δείξει τη συσχέτιση της παρουσίας και της ποσότητας ασβεστίου στις στεφανιαίες αρτηρίες με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων, και ως εκ τούτου υγιή άτομα με αυξημένη εναπόθεση ασβεστίου στα στεφανιαία αγγεία είναι υποψήφιοι για επιθετικότερη αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου, ιδιαίτερα όταν πάσχουν από δυσλιπιδαιμία.

“  
Το 2019 εκδόθηκαν οι πλέον πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία σε συνεργασία με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης.”

Εντούτοις, σε πολλές περιπτώσεις η ανάδειξη υποκλινικής αθηροσκλήρωσης αφορά άτομα με χαμηλά αρχικά επίπεδα LDL-χολ. Σε αυτές τις περιπτώσεις, τόσο η απόφαση για έναρξη υπολιπιδαιμικής θεραπείας, όσο και η στοχοθέτηση των επιπέδων της LDL-χολ δεν είναι σαφής, δεδομένου ότι το κλινικό όφελος μιας τέτοιας προσέγγισης δεν έχει τεκμηριωθεί. Συμπληρωματικές πληροφορίες που αφορούν την έκταση της προσβολής των στεφανιαίων αρτηριών και συναξιολόγηση άλλων παραγόντων μπορούν να φανούν αρωγοί στην απόφαση για επιθετική θεραπεία ή στην επίλογη της μη-χορήγησης υπολιπιδαιμικής αγωγής εξατομικεύοντας κατά περίπτωση με στόχο το βέλτιστο κλινικό όφελος για τον κάθε ασθενή.



## Αγγειογραφία των μεγάλων αγγείων- CTA θώρακα

**Κωνσταντίνος Παγωνίδης**

Αγγειογραφία των μεγάλων αγγείων- CTA θώρακα

**Η** αξονική αγγειογραφία θώρακος-μεγάλων αγγείων (CTA chest) είναι μια διαγνωστική εξέταση που μπορεί να πραγματοποιηθεί με ΗΚΓ ή χωρίς ΗΚΓ συγχρονισμό.

**Ενδείξεις** για CTA του θώρακα περιλαμβάνουν μια μεγάλη ποικιλία κλινικών σεναρίων:

- Αορτικό ανεύρυσμα
- Διαχωρισμός
- Συγγενής ανατομικές παραλλαγές
- Μελέτη της αορτικής βαλβίδας και της αορτής προ της διαδερμικής αντικατάστασής της (TAVI)

- Ύποπτη αιμορραγία -μεγάλο τραύμα
- Πνευμονική εμβολή.

### Αντενδείξεις

- προηγούμενες σοβαρές αντιδράσεις σε ιωδιούχο σκιαγραφικό
- μη συμμόρφωση της/του εξεταζόμενης/ου.

### Γενικές αρχές σχεδιασμού πρωτοκόλλου

Οι λεπτομέρειες ποικίλλουν ανάλογα με τον τύπο υπολογιστικού τομογράφου (αριθμός ανιχνευτών, χρόνος περιστροφής) και το λογισμικό CT, τις προτιμήσεις

των διενεργούντων την εξέταση (ακτινολόγων ή καρδιολόγων) και των παραπέμπονταν ιατρών, τα πρωτόκολλα του τμήματος υπολογιστικής τομογραφίας και τους παράγοντες του ασθενούς (π.χ. αλλεργία, καρδιακός ρυθμός) και τους χρονικούς περιορισμούς.

### Τεχνική

- θέση ασθενούς ύπια με τα χέρια πάνω από το κεφάλι
- σάρωση άνω των πνευμονικών κορυφών έως κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες

“

**Η αξονική αγγειογραφία θώρακος - μεγάλων αγγείων (CTA chest) είναι μια διαγνωστική εξέταση που μπορεί να πραγματοποιηθεί με ΗΚΓ ή χωρίς ΗΚΓ συγχρονισμό. ”**

- ουραιοκράνια μετατόπιση εξεταστικής τράπεζας
- τεχνική ανίχνευσης σκιαγράφησης (Bolus tracking) με την περιοχή ενδιαφέροντος στην κατιούσα θωρακική αορτή στο επίπεδο της τρόπιδας
- κατώφλι 100 HU με έγχυση 50-90mL μη ιονικού ιωδιούχου σκιαγραφικού με ακολούθως φυσιολογικό ορό των 100 mL με ρυθμό έγχυσης στα 4,5-5,5 mL/s
- καθυστέρηση σάρωσης: ελάχιστη
- όπου απαιτείται ΗΚΓ συγχρονισμός που θα εξαλείψει την καρδιακή κίνηση



## Device based therapies for the treatment of Hypertension

**Vasilios Papademetriou**

MD, Washington DC

**Η**ypertension is the most common modifiable cardiovascular risk factor. As of today, treatment is based on life-long life-style changes and drug therapies. In recent years, procedures and interventions have been invented, attempting to permanently improve or cure hypertension. These include, but not limited to: Catheter-based renal denervation (RDN), Electrical baroreflex activation; Endovascular baroreflex amplification, Central iliac arteriovenous anastomosis and Pace-

maker-based programmable hypertension control therapy.

Renal denervation results are the most promising. The early studies used radiofrequency energy source and produced exiting results. Over 28 mmHg reduction in systolic BP, but most of these early studies were uncontrolled and suffered from limitations. The latest studies were sham controlled and were done using either radiofrequency energy or focused ultrasound. Results were positive but less impressive

compared to the early studies. In sham controlled studies, focused ultrasound produced the best results, but positive results were also produced with radiofrequency ablation and ablation induced by alcohol infusion. Manipulation of carotid baroreceptors has been investigated for more than 3 decades and results are exiting, Although effects on blood pressure are impressive, unexpected adverse events are limiting the applicability of the invented devices and techniques. As of today, clinically

“

**Renal denervation results are the most promising. The early studies used radiofrequency energy source and produced exiting results. ”**

relevant results have been produced with renal denervation devices.

We can then summarize as follows:

Device based therapies offer an exciting and promising approach for the treatment of hypertension.

Carotid baroreceptors and renal nerves have been extensively targeted, but other targets are also promising. Renal Denervation works, but overall effect on office and 24 hr Systolic BP is small but clinically relevant. The procedure is safe but more studies are needed.



## Σύνδρομο Takotsubo

Μιχαήλ Η. Παπαφρακλής  
Επεμβατικός Καρδιολόγος

Το σύνδρομο Takotsubo αποτελεί ένα **σύνδρομο οξείας καρδιακής ανεπάρκειας** το οποίο χαρακτηρίζεται από συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Περιγράφηκε αρχικά το 1991 από τους Sato και συνεργάτες στην Ιαπωνία, και τα μοναδικά μορφολογικά χαρακτηριστικά της αριστερής κοιλίας, τα οποία έχουν ομοιότητες με ιαπωνική παγίδα χταποδιού (στενός λαιμός και ευρεία βάση), οδήγησαν τους Ιάπωνες καρδιολόγους να του δώσουν το συγκεκριμένο όνομα. Από τότε, το σύνδρομο Takotsubo έχει αναδειχθεί ως μία σημαντική διαφορική διάγνωση για τους ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζονται με οξύ θωρακικό άλγος.

Οι ασθενείς με σύνδρομο Takotsubo συνήθως παρουσιάζονται με **τυπικά συμπτώματα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ)** όπως θωρακική δυσφορία ή δύσπνοια, αποκλίσεις του τμήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, και παθολογικές τιμές των καρδιακών βιοδεικτών. Ο καρδιακός καθετηριασμός αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της διάγνωσης για να διαφοροποιηθεί το σύνδρομο Takotsubo από άλλες αιτιολογίες όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η παθοφυσιολογία

του συνδρόμου Takotsubo δεν είναι καλά κατανοητή, και η αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού συστήματος με αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών είχε αρχικά προταθεί ότι έχει κύριο ρόλο. Ωστόσο, θεωρείται πλέον ότι η παθοφυσιολογία πιθανότατα περιλαμβάνει μία σύμπλοκη αλληλεπίδραση δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ορμονών, πολυ-αγγειακού στεφανιαίου σπασμού, μικροαγγειακής δυσλειτουργίας, και φλεγμονής.

Επιδημιολογικά, 4% των ασθενών που εισάγονται με συμπτώματα και σημεία ΟΣΣ διαγιγνώσκονται ως σύνδρομο Takotsubo αλλά αυτό μπορεί να υποεκτιμά την πραγματική επίπτωση λόγω λανθασμένης διάγνωσης. Έχει αναγνωρισθεί ότι υπάρχει μία ισχυρή προτίμηση για τις γυναίκες (9:1 προς τους άνδρες) και **πάνω από το 80% των ασθενών είναι γυναίκες άνω των 50 ετών**, ενώ χαρακτηριστικά πυροδοτείται από **συναισθηματικά** (αρνητικά αλλά και ευχάριστα γεγονότα) ή **σωματικά** (π.χ. τραύματα, χειρουργεία, ιατρικές παθήσεις, οξείες νευρολογικές διαταραχές) **εκλυτικά γεγονότα**. Ωστόσο, η απουσία εκλυτικών παραγόντων δεν αποκλείει τη διάγνωση του συνδρόμου.

Το 2018, μία παγκόσμια ομάδα ειδικών επιστημόνων ανέπτυξε τυποποιημένα διαγνωστικά κριτήρια (International Takotsubo [InterTAK] Diagnostic Criteria) για το σύνδρομο Takotsubo λαμβάνοντας υπόψη τα πιο πρόσφατα και ανανεωμένα δεδομένα. **Η αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών με κοιλιογραφία αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της διάγνωσης** για να αποκλειστούν κρίσιμες στεφανιαίες βλάβες ως ένοχες για τις τοιχωματικές διαταραχές κινητικότητας της αριστερής κοιλίας, ενώ η μαγνητική καρδιάς είναι ιδιαίτερα πολύτιμη σε ασθενείς με αυξημένη πιθανότητα μυοκαρδίτιδας. Μορφολογικά, η πιο τυπική μορφή (≈80%) χαρακτηρίζεται από ακινησία της κορυφής και υπερσυσπαστικότητα των βασικών τμημάτων της αριστερής κοιλίας, αλλά υπάρχουν και άτυπες μορφές. Τέλος, παρά την πεποίθηση ότι η διάγνωση απαιτεί την απουσία στεφανιαίας νόσου, στην παγκόσμια καταγραφή ασθενών με Takotsubo, το 15% είχε μονο-αγγειακή και το 8% πολυαγγειακή νόσο η οποία δεν μπορούσε να εξηγήσει τις τοιχωματικές διαταραχές κινητικότητας.

Αν και αρχικά είχε θεωρηθεί ως μία καλοήθης κατάσταση, πρόσφατα δεδομέ-

“

**Επιδημιολογικά, 4% των ασθενών που εισάγονται με συμπτώματα και σημεία ΟΣΣ διαγιγνώσκονται ως σύνδρομο Takotsubo αλλά αυτό μπορεί να υποεκτιμά την πραγματική επίπτωση λόγω λανθασμένης διάγνωσης.** ”

να δείχνουν ότι **το σύνδρομο Takotsubo σχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα καθώς η κλινική πορεία μπορεί να επιπλεχθεί με καρδιακή ανακοπή, καρδιογενές σοκ ή κακοήθεις αρρυθμίες**. Αν και στην πλειοψηφία των περιπτώσεων παρατηρείται ανάκτηση των διαταραχών κινητικότητας σε διάστημα ημερών-μηνών μετά το οξύ επεισόδιο, συνεχιζόμενα συμπτώματα μετά την οξεία φάση μπορεί να επιμείνουν για μήνες ακόμα και μετά τη βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας, ενώ και η συχνότητα των υποτροπών δεν είναι αμελητέα. Η σύγχρονη αντιμετώπιση του συνδρόμου Takotsubo είναι κυρίως εμπειρική και βασίζεται στη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας.

Παρά το γεγονός ότι η βάση γνώσεων για τα χαρακτηριστικά, τους παράγοντες κινδύνου και την έκβαση των ασθενών με σύνδρομο Takotsubo έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια, είναι σαφές ότι χρειάζονται μελέτες στο μέλλον για να κατανοήσουμε καλύτερα τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και να αναπτύξουμε στοχευμένες θεραπευτικές προσεγγίσεις.



## TAVI είναι η προτιμητέα επιλογή σε ασθενείς Χαμηλού, ή Μετρίου κινδύνου καθώς και στις γυναίκες

Δημήτριος Πρωτόγερος  
Καρδιοχειρουργός, Αθήνα

Το 1960 ένας έμπειρος μηχανικός ο Lowell Edwards κατασκεύασε την πρώτη μηχανική βαλβίδα καρδιάς. Σε συνεργασία με ένα νέο τότε καρδιοχειρουργό τον Albert Starr τοποθέτησαν την πρώτη προσθετική βαλβίδα σε ασθενή με στένωση μιτροειδούς. Έκτοτε χιλιάδες ασθενείς με πρόβλημα στις καρδιακές βαλβίδες σώθηκαν χάρη στην προσπάθεια αυτή.

Το 2002 ο γάλλος καρδιολόγος Alain Cribier, ξεπερνώντας τις μέχρι τότε αντιλήψεις και την πολεμική που δέχτηκε από πληθώρα έμπειρων συναδέλφων, προέβη

στην πρώτη διαδερμική τοποθέτηση προσθετικής βαλβίδας.

Μια νέα ελάχιστη επεμβατική τεχνική που έγινε γνωστή ως TAVI.

Έκτοτε και μέχρι σήμερα η TAVI αποτελεί τη μέθοδο επιλογής για ασθενείς ανεγχείρητους ή υψηλού κινδύνου.

Με την εμπειρία που αποκτήθηκε με την πάροδο του χρόνου αλλά και την τεχνολογική εξέλιξη, η TAVI έρχεται να αντιμετωπίσει όλο το φάσμα των ασθενών απευθυνόμενης και σε ασθενείς μεσαίου ή και χαμηλού κινδύνου.

Απο την άλλη μεριά, σημαντικές και αξιόλογες εξελίξεις υπάρχουν την τελευταία δεκαετία και στο χώρο των προσθετικών καρδιακών βαλβίδων που τοποθετούνται χειρουργικά.

Μέχρι σήμερα η καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση σε αυτές τις ομάδες των ασθενών, καθώς και σε ασθενείς με ιδιαίτερα ανατομικά χαρακτηριστικά, αποτελεί το gold standard.

Μεγάλες συγκριτικές μελέτες μεταξύ διαδερμικής τοποθέτησης της αορτικής βαλβίδας (TAVR) και χειρουργικής

“

**Έκτοτε και μέχρι σήμερα η TAVI αποτελεί τη μέθοδο επιλογής για ασθενείς ανεγχείρητους ή υψηλού κινδύνου.** ”

αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας (SAVR) σε ασθενείς μεσαίου και χαμηλού κινδύνου προσπαθούν να δώσουν απάντηση στην ορθότερη αντιμετώπιση.

Μια προσεκτική ανάλυση των δυνατοτήτων, των πλεονεκτημάτων, των μειονεκτημάτων και των αποτελεσμάτων των δύο μεθόδων, καθώς και των μέχρι σήμερα μελετών, φαίνεται να δίνει προβάδισμα στη SAVR αλλά ταυτόχρονα και προοπτική στην TAVR για εφαρμογή στα επόμενα χρόνια σε αυτή την κατηγορία ασθενών.





## Αυτόματος διαχωρισμός στεφανιαίων αρτηριών

**Γιώργος Παυλάκης**  
Επεμβατικός Καρδιολόγος, Επιμελητής Α' Γ.Ν.Α «Κ.Α.Τ.»

Ως αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αρτηριών (SCAD) ορίζεται ο διαχωρισμός των στιβάδων ενός τοιχώματος επικαρδιακής στεφανιαίας αρτηρίας από ενδοτοιχωματική αιμορραγία, με ή χωρίς ρήξη του εσωτερικού χιτώνα. Προϋπόθεση να μην σχετίζεται με αθηροσκλήρωση, ιατρογενή τραυματισμό ή τραύμα. Η παθοφυσιολογική κοινή οδός για την ανάπτυξη οξέος στεφανιαίου συνδρόμου είναι η στεφανιαία απόφραξη λόγω συμπίεσης, είτε λόγω παρουσίας κρημνού εντός του αυλού, είτε λόγω επέκτασης του ενδοτοιχωματικού αιματώματος.

Το SCAD είναι συχνό (23-36%) αίτιο οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε γυναίκες νεαρής έως μέσης ηλικίας και μπορεί να εμφανίζεται στο πλαίσιο της εγκυμοσύνης: σχετίζεται έντονα με τις γυναικείες ορμόνες και τις εξωστεφανιαίες αρτηριοπάθειες. Υπάρχει κληρονομική προδιάθεση σε αρκετές περιπτώσεις.

Κατά τη στεφανιογραφία υπάρχουν διαφορετικοί αγγειογραφικοί τύποι SCAD (Τύπου 1, 2A, 2B, 3 και 4), διαφορετικής βαρύτητας και πρόγνωσης ο καθένας και η πολυαγγειακή συμμετοχή είναι συχνή. Το ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα (IVUS) και η οπτική συνεκτική τομογραφία (OCT) είναι πολύ χρήσιμα για τη διάγνωση ειδικά σε αμφίβολες αγγειογραφικά περιπτώσεις. Η OCT παρέχει καλύτερη ανάλυση του αυλού των στεφανιαίων, ωστόσο πρέπει να διενεργείται από έμπειρους Επεμβατικούς Καρδιολόγους, καθώς απαιτεί έγχυση σκιαγραφικού υπό πίεση, η οποία μπορεί ενδεχομένως να προκαλέσει επέκταση του διαχωρισμού των στεφανιαίων.

Όσον αφορά την θεραπεία θα πρέπει να ληφθούν υπόψη δυο μεγάλες διαφορές μεταξύ της πάθησης αυτής και της στεφανιαίας νόσου από αθηροσκληρωτικές στεφανιαίες βλάβες:

α) Η Επεμβατική θεραπεία με αγγειοπλαστική για SCAD συνδέεται με χειρότερα βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα από εκείνα που σχετίζονται με την αγγειοπλαστική (PCI) για τις κλασικές αθηροσκληρωτικές βλάβες. Η PCI προτιμάται σε πολύ ασταθείς ασθενείς με συμμετοχή μείζονων στεφανιαίων αγγείων. Όσον αφορά την τεχνική, το direct stenting είναι προτιμότερο, με προσπάθεια άμεσης κάλυψης του αρχικού σημείου του διαχωρισμού. Τα πλήρως βιοδιασπώμενα ικρίωματα (Bioresorbable Scaffolds) έχουν δοκιμαστεί σε νέους ασθενείς με SCAD και PCI με υποσχόμενα αποτελέσματα.

β) η πλειοψηφία των συντηρητικά θεραπευμένων βλαβών SCAD σε πρώτο χρόνο, δείχνουν αγγειογραφικές ενδείξεις επούλωσης με την πάροδο του χρόνου, με προοδευτική μείωση της σοβαρότητας της στένωσης. Για αυτούς τους λόγους, από ευρωπαϊκές και αμερικανικές ομάδες ειδικών για τη μελέτη του αυτόματου διαχωρισμού των στεφανιαίων, προκρίνεται η συντηρητική αντιμετώπιση της νόσου. Σε αρκετές σειρές (registries), περίπου 70 - 80% των ασθενών είχαν αυτή την αντιμετώπιση και σχεδόν όλοι είχαν ευνοϊκή κλινική έκβαση.

Σε πιο βαριές περιπτώσεις υπάρχει ένδειξη και για επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Η εμφάνιση SCAD σε εγκυμονούσες γυναίκες αποτελεί θεραπευτική πρόκληση.

Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με τον κίνδυνο της εγκυμοσύνης σε γυναίκες με ιστορικό SCAD. Αυτός ο ειδικός πληθυσμός των ασθενών θα πρέπει να παρακολουθείται από μια διεπιστημονική ομάδα.

Συνιστάται η διερεύνηση για το ενδεχόμενο των εξωστεφανιαίων αρτηριοπαθειών και της ινομυώδους δυσπλασίας στους ασθενείς με SCAD.

Αν και δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες που να καθοδηγούν την φαρμακολογική διαχείριση, άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια (KA) μετά SCAD, θα πρέπει να αντιμετωπιστούν σύμφωνα με τις κλασικές οδηγίες της KA, με αγωγή με β-αναστολείς, α-MEA ή αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης και όσοι έχουν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική θα πρέπει να αντιμετωπίζονται σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες μετά τη PCI. Συνεπώς η διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία (DAPT) θα πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε PCI. Σε ασθενείς που λαμβάνουν μόνο φαρμακευτική αγωγή χωρίς να έχουν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική, η σύσταση των ειδικών είναι ότι η διάρκεια της DAPT εξατομικεύεται και DAPT μπορεί να χορηγηθεί κατά την οξεία φάση του SCAD και έως ένα έτος. Ο κίνδυνος της αιμορραγίας θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη για τη διάρκεια της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής, ειδικά σε νέες γυναίκες.

### References

1. Kim E. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med.* 2020;383(24):2358-2370.
2. Combaret N, Gerbaud E, Derimay F *et al.*

“

**Κατά τη στεφανιογραφία υπάρχουν διαφορετικοί αγγειογραφικοί τύποι SCAD (Τύπου 1, 2A, 2B, 3 και 4), διαφορετικής βαρύτητας και πρόγνωσης ο καθένας και η πολυαγγειακή συμμετοχή είναι συχνή.** ”

National French registry of spontaneous coronary artery dissections: prevalence of fibromuscular dysplasia and genetic analyses. *EuroIntervention* 2021;17(6):508-515.

3. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, *et al.* Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in young patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:263-70.
4. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018; 137(19): e523- e557.
5. Lawton JS, Tamis JE, Bangalore S *et al.* 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of American College of Cardiology On clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79:e21-e129.
6. Macaya F, Salinas P, Gonzalo N, *et al.* Long-term follow-up of spontaneous coronary artery dissection treated with bioresorbable scaffolds. *EuroIntervention.* 2019 Jan 20;14(13):1403-1405.
7. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C *et al.* European Society of Cardiology, Acute Cardiac Care Association, SCAD Study Group: Position Paper On Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Eur Heart J* 2018;Feb 22:[Epub ahead of print].
8. Hayes SN. First, do no harm. *European Heart J* 2021.42; 3172-3174



## Νόσος στελέχους: CABG σε ποιούς και πότε

**Νεκτάριος Πιλάτης**  
Επεμβατικός Καρδιολόγος, Επιμελητής Α' Γ.Ν.Α «Κ.Α.Τ.»

Σημαντική νόσος στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (LM) παρατηρείται σε 4-7% των ασθενών που υποβάλλονται σε διαγνωστική στεφανιογραφία. Σε σχέση με τη φαρμακευτική αγωγή, η επεμβατική αντιμετώπιση μειώνει τη θνησιμότητα στους ασθενείς αυτούς. Μόλις την τελευταία δεκαετία η αγγειοπλαστική (PCI) έχει προταθεί σαν εναλλακτική θεραπεία της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG) στη νόσο στελέχους. Η μετα-ανάλυση πέντε μεγάλων, τυχαίοποιημένων μελετών (Buoatriot 2011, SYNTAX, EXCEL, PROCOMBAT και

NOBLE) αντιμετώπισης νόσους στελέχους με PCI ή CABG, έδειξε α) υπεροχή της PCI για τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια στις 30 ημέρες και στο ένα έτος, β) υπεροχή του CABG στην ανάγκη επαναγγείωσης και στα εμφράγματα στα 5 έτη και γ) παρόμοια συνολική θνησιμότητα και αγγειακά εγκεφαλικά στα 5 έτη. Ασθενείς με χαμηλό SYNTAX score  $\leq 32$  (70% των ασθενών στη μελέτη SYNTAX), ιδίως με απλές στενώσεις ενός ή δύο αγγείων και νόσο στομίου ή μεσότητας του στελέχους, μπορούν να αντιμετωπιστούν με PCI, έχοντας το ίδιο καλά μακροχρό-

νια αποτελέσματα με το CABG. Το ίδιο και διαβητικοί ασθενείς με νόσο στομίου ή μεσότητας του στελέχους μόνο. Στην πραγματικότητα μετα-ανάλυση των δύο μελετών SYNTAX και PRECOMPAT, έδειξε καλύτερη επιβίωση σε ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με PCI, αν είχαν μόνο νόσο στελέχους ή στελέχους και ενός αγγείου. Αντίθετα, έχουν καλύτερη επιβίωση και πρέπει να αντιμετωπίζονται με CABG α) ασθενείς με νόσο στελέχους και σύμπλοκη τριαγγειακή στεφανιαία νόσο, όπως διάχυτη νόσο, έντονη ελίκωση ή επασβέστωση των στεφανιαίων και νόσο

“

**Σημαντική νόσος στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (LM) παρατηρείται σε 4-7% των ασθενών που υποβάλλονται σε διαγνωστική στεφανιογραφία.** ”

διχασμών, β) ασθενείς με σύμπλοκη νόσο στελέχους και διαγγειακή ή τριαγγειακή στεφανιαία νόσο και γ) διαβητικοί ασθενείς με νόσο στελέχους και τριαγγειακή στεφανιαία νόσο. Προτιμητέα επιλογή είναι τέλος το CABG σε ασθενείς με σύμπλοκη νόσο διχασμού στελέχους και χαμηλό χειρουργικό κίνδυνο καθώς σε ασθενείς με συνυπάρχουσα μετρίου-σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθεια. Ασθενείς που είναι καλοί υποψήφιοι και για τις δύο μεθόδους επαναγγείωσης, πρέπει να έχουν πλήρη ενημέρωση για τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της κάθε μεθόδου και να συναποφασίζουν για τον τρόπο αντιμετώπισης τους.



## Ο ρόλος των βηματοδοτικών συσκευών στην προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια

Σκεύος Σιδεράς

Διευθυντής Καρδιολογικό Τμήμα  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών

Παρά τη σημαντική πρόοδο στην πρόληψη και τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας, τα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας παραμένουν υψηλά. Υπολογίζεται ότι 1-2% του ενήλικου πληθυσμού στο δυτικό κόσμο πάσχει από καρδιακή ανεπάρκεια, ποσοστό που ξεπερνάει το 10% στα άτομα ηλικίας άνω των 70 ετών. Στην Ελλάδα, εκτιμάται ότι περίπου 2% των ενηλίκων, δηλαδή 200.000 ασθενείς, έχουν καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ αποτελεί κύρια αιτία νοσηλείων για άτομα άνω των 65 ετών. Η ετήσια θνησιμότητα κυμαίνεται μεταξύ 10-12% και στην πενταετία ανέρχεται στο 50%.

Η θεραπεία του καρδιακού επανασυγχρονισμού (Cardiac Resynchronization Therapy, CRT) αποτελεί αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση για επιλεγμένους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, προσφέροντας μείωση των συμπτωμάτων και βελτίωση της ποιότητας ζωής, καθώς και ελάττωση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Το όφελος της αμφικοιλιακής βηματοδότησης έχει φανεί σε μεγάλες τυχαίοποιημένες κλινικές δο-

κιμές, ανάμεσα στις οποίες η CARE-HF, COMPANION και RAFT επέδειξαν μείωση της θνητότητας.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία συστήνουν με ένδειξη Ι την εμφύτευση CRT σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια σε φλεβοκομβικό ρυθμό, με  $KE \leq 35\%$ ,  $QRS \geq 150$  ms, LBBB που παραμένουν συμπτωματικοί παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Με ένδειξη ΙΙα συστήνεται η αμφικοιλιακή βηματοδότηση σε ασθενείς με LBBB και  $QRS 130-149$ ms ή σε ασθενείς με non LBBB και  $QRS \geq 150$  ms.

Η αμφικοιλιακή βηματοδότηση έχει θέση και σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και κολπική μαρμαρυγή, εφόσον εξασφαλιστεί στρατηγική ικανής αμφικοιλιακής βηματοδότησης. Τρόποι για να επιτευχθεί αυτό είναι με φαρμακευτική αγωγή, κατάλυση κολποκοιλιακού κόμβου ή κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής.

Περίπου 30% των ασθενών δεν θα ανταποκριθούν στη θεραπεία επανασυγχρονισμού και χαρακτηρίζονται ως non responders. Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα ανταπόκρισης στη थे-

ραπεία είναι το εύρος και η μορφολογία του QRS, το φύλο, και η αιτιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας. Έχει φανεί ότι γυναίκες με πιο διευρυσμένο QRS, LBBB μορφολογία και μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια έχουν υψηλότερα ποσοστά ανταπόκρισης. Ακόμη, γνωρίζουμε ότι επωφελούνται κυρίως ασθενείς σε λειτουργικό στάδιο κατά NYHA II, III, IV, ενώ υπάρχουν ελάχιστα δεδομένα για τους ασθενείς σε NYHA I. Ανεξάρτητα από το λειτουργικό στάδιο κατά NYHA συστήνεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες θεραπεία επανασυγχρονισμού σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και  $KE < 40\%$ , που έχουν ένδειξη για κοιλιακή βηματοδότηση και υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

Η μυοκαρδιακή ουλή και η θέση του αριστερού καλωδίου, που θα έπρεπε να τοποθετείται στη θέση της πιο καθυστερημένης ηλεκτρομηχανικής διέγερσης, έχουν συσχετιστεί με την απόκριση στη θεραπεία. Το υπερηχοκαρδιογράφημα καθώς και η μαγνητική τομογραφία θα μπορούσαν να συμβάλουν στην επιλογή των κατάλληλων υποψηφίων για CRT.

“

**Η μυοκαρδιακή ουλή και η θέση του αριστερού καλωδίου, που θα έπρεπε να τοποθετείται στη θέση της πιο καθυστερημένης ηλεκτρομηχανικής διέγερσης, έχουν συσχετιστεί με την απόκριση στη θεραπεία.** ”

Η σωστή επιλογή ασθενών για CRT σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, ο έλεγχος συννοσηροτήτων, η εξασφάλιση ικανού ποσοστού αμφικοιλιακής βηματοδότησης σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και η χρήση απεικονιστικών μεθόδων συμβάλλουν στην αύξηση του ποσοστού απόκρισης προεμφυτευτικά. Κατά την εμφύτευση παράγοντες που θα πρέπει να ληφθούν υπόψη είναι η σωστή τοποθέτηση του αριστερού ηλεκτροδίου και η σταθερότητα αυτού, η πολυεστιακή βηματοδότηση και η επιλογή τετραπολικού ηλεκτροδίου. Μετά την εμφύτευση, η βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή, ο τακτικός έλεγχος, η βελτιστοποίηση της συσκευής και του χρονισμού κολποκοιλιακής και διακοιλιακής βηματοδότησης αποτελούν τρόποι αύξησης της κλινικής ανταπόκρισης.

Εναλλακτικές λύσεις αποτελούν η βηματοδότηση του δεματίου His, η τοποθέτηση δεύτερου επικαρδιακού αριστερού καλωδίου καθώς και ενδοκαρδιακή βηματοδότηση.

## Ανευρύσματα κοιλιακής αορτής – Πρόληψη ανάπτυξης και ρήξης ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής – είναι εφικτό;

Κωνσταντίνος Σπανός

Αγγειοχειρουργός

Abdominal aortic aneurysm (AAA) is a progressive disease, associated to an increase of the sac diameter during time. Currently, AAA diameter remains the most applied and significant marker of growth. Individualized factors, as smoking, hypertension or diabetes, have been proved to alter AAA evolution positively or negatively.

Many clinical trials have focused on different medical factors, which could affect the limitation of growth of small AAA by targeting some of the pathways that seem to be associated with AAA formation and growth. Pharmaceutical factors as angiotensin-converting enzyme inhibitors, beta-blockers, statins, metformin and antibiotics that could

affect or reverse AAA expansion, are under evaluation.

Concurrently, a plethora of less utilized biomarkers correlating to various stages of AAA progression have been studied, posing as alluring secondary candidates of potential treatment targets. Studies on promising novel biomarkers requiring genome

“

**Concurrently, a plethora of less utilized biomarkers correlating to various stages of AAA progression have been studied, posing as alluring secondary candidates of potential treatment targets.** ”

sequencing analysis have been conducted, with propitious results. As the knowledge on AAA pathogenesis increases, novel studies may offer validated markers that could be used for the detection of this high-risk group of patients while pharmaceutical factors may provide a conservative management on AAA presence and expansion.

## Κολπική Μαρμαρυγή - Ένας παλιός και ίσως όχι τόσο γνώριμος εχθρός

Συκιώτης Αλέξανδρος

Αναπληρωτής Δ/ντής, «Ερρίκος Ντυνάν»

Η κολπική μαρμαρυγή είναι η συχνότερη καρδιακή αρρυθμία. Υπολογίζεται πως περίπου 250.000 Έλληνες πάσχουν από κολπική μαρμαρυγή, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί στα επόμενα χρόνια με δεδομένη την γήρανση του πληθυσμού. Οι ασθενείς έχουν περιόδους με έντονα συμπτώματα, ενώ δεν είναι σπάνια η εκδήλωση της με απουσία κλινικών ενοχλήσεων.

Οι κύριες επιπλοκές όπως είναι γνωστό, περιλαμβάνουν τα θρομβοεμβολικά επεισόδια και την καρδιακή ανεπάρκεια. Τα τελευταία χρόνια αναδεικνύεται ολοένα και περισσότερο η συσχέτιση της αρρυθμίας με την πρόοδο εκφυλιστικών

νευρολογικών νοσημάτων, ενώ τονίζεται η ανάγκη πρόωρης και έγκαιρης ανίχνευσής της.

Επιπλέον από πρόσφατα δεδομένα, καταρρίπτεται το αξίωμα του παρελθόντος σχετικά με το όφελος των ασθενών από τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού. Είναι σαφές πως η στρατηγική της διατήρησής του με φαρμακευτικές ή επεμβατικές θεραπείες, υπερτερεί σε σχέση με τον απλό και συχνά μη εφικτό έλεγχο της καρδιακής συχνότητας.

Η αντιπηκτική αγωγή έχει σαφώς εξελιχθεί με στοχευμένες, αποτελεσματικές και ασφαλείς θεραπείες. Πρόβλημα αποτελεί η μη ικανοποιητική συμμόρφωση

τόσο στα δοσολογικά σχήματα όσο και στην ενδελεχή παρακολούθηση. Επίσης παρά τις σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες, διακόπτονται με πολύ ελαστικά κριτήρια τα φάρμακα για τη διενέργεια προγραμματισμένων χειρουργικών επεμβάσεων.

Στο κομμάτι της θεραπείας η κατάλυση με απομόνωση των πνευμονικών φλεβών, ιδιαίτερα με την συνεχή τεχνολογική έκρηξη, προσφέρει πολύτιμα όπλα στη θεραπευτική φαρέτρα, ενώ ενθαρρυντικά είναι τα δεδομένα που αφορούν στην ασφάλεια της επέμβασης. Στο μέλλον ενδεχομένως να εφαρμοστούν τεχνολογίες με ακόμη καλύτερα αποτελέσματα.

“

Η αντιπηκτική αγωγή έχει σαφώς εξελιχθεί με στοχευμένες, αποτελεσματικές και ασφαλείς θεραπείες. ”

Όμως παραμένουν ακόμη αναπάντητα ερωτήματα σχετικά με τη διαχείριση ασθενών που υπέστησαν θρομβοεμβολικό επεισόδιο υπό σωστή και πλήρη αγωγή, η αντιμετώπιση σοβαρών αιμορραγιών και η επανέναρξη των αντιπηκτικών που απαιτεί απρόσκοπτη συνεργασία πολλών ειδικοτήτων, όπως επίσης και η σωστή ενημέρωση των ασθενών για τα οφέλη και τους κινδύνους των θεραπειών.

Συμπερασματικά η πρόοδος της ιατρικής είναι εντυπωσιακή τόσο στο μέτωπο της διάγνωσης όσο και της αντιμετώπισης της κολπικής μαρμαρυγής. Παρά τις προκλήσεις που ανοίγει η ίδια η επιστήμη με την εξέλιξη, είναι ξεκάθαρο πως υπάρχουν πεδία που ούτε οι κατευθυντήριες οδηγίες καλύπτουν και επιδέχονται βελτίωση.



## Ανευρύσματα στεφανιαίων αρτηριών

Στέργιος Τζίκας

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Γ' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»

Δύο διαφορετικοί φαινότυποι μπορούν να διαχωριστούν: α) Η διάταση ή εκτασία των στεφανιαίων αρτηριών και β) το ανεύρυσμα των στεφανιαίων αρτηριών. Ο πρώτη περίπτωση αντιστοιχεί σε διάχυτη διάταση των στεφανιαίων αρτηριών ενώ η δεύτερη σε εντοπισμένη διάταση τουλάχιστον 1.5 φορά σε σχέση με τον υγιή αυλό. Ανάλογα με τη μορφολογία τους τα στεφανιαία ανευρύσματα (ΣΑ) διαχωρίζονται σε σακκοειδή ή ατρακτοειδή. Επιδημιολογικά τα ΣΑ απαντώνται συχνότερα στους άνδρες, συνηθέστερα στα εγγύς τμήματα των στεφανιαίων αρτηριών σε σχέση με τα άπω τμήματα και προσβάλλουν με μεγαλύτερη συχνότητα τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

Η παθοφυσιολογία της δημιουργίας ΣΑ δεν έχει ερευνηθεί επαρκώς. Πάραυτα,

αναγνωρίζονται διάφοροι παράγοντες κινδύνου για τα ΣΑ, όπως: α) γενετική προδιάθεση, β) συνύπαρξη με στεφανιαία νόσο, γ) παρουσία ανευρυσμάτων και σε άλλες αγγειακές κοίτες, δ) αγγειίτιδες (πχ. Kawasaki), ε) νόσοι του συνδετικού ιστού (πχ. Marfan) ζ) τοπικός τραυματισμός σε διαδερμικές στεφανιαίες επεμβάσεις

Η κλινική εικόνα του ασθενούς με ΣΑ ποικίλει. Τα ανευρύσματα μπορεί να είναι τυχαίο εύρημα σε καρδιακή απεικόνιση ή να προκαλέσουν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο λόγω τοπικής θρόμβωσης και περιφερικού εμβολισμού. Μεγάλη διάταση μπορεί να προκαλέσει συμπίεση γειτονικών δομών πχ. άλλων στεφανιαίων τμημάτων. Η ρήξη ενός ανευρύσματος μπορεί να προκαλέσει καρδιακό επιποματισμό. Στηθάγχη μπορεί να προκληθεί ακόμη και

σε απουσία στεφανιαίας νόσου λόγω της μικροαγγειακής ισχαιμίας που συχνά συνοδεύει τα ΣΑ.

Η αντιμετώπιση των ασθενών με ΣΑ δυστυχώς δεν βασίζεται σε ισχυρή τεκμηρίωση. Σε ασυμπτωματικούς ασθενείς συνίσταται η επιθετική τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου ενώ αρκετοί υποστηρίζουν την λήψη αντιαιμοπεταλιακής αγωγής η οποία είναι αμφιλεγόμενη, εκτός από την περίπτωση διογκούμενων ανευρυσμάτων οφειλόμενων σε νόσο Kawasaki. Η αγγειοπλαστική σε ασθενείς με ΣΑ αφορά κυρίως τις περιπτώσεις συμπτωματικών ασθενών που προσέρχονται με έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αγγειοπλαστική σε αυτούς τους ασθενείς σχετίζεται συχνά με ανεπιτυχή αποτελέσματα και εμφάνιση no-reflow φαινο-

μένου, ενώ οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν μελλοντικά συχνότερα θρομβώσεις του στεντ και ανάγκη για επαναγγείωση του ένοχου αγγείου. Αν αποφασιστεί επέμβαση σε ασυμπτωματικό ασθενή τότε μπορούν να χρησιμοποιηθούν επικαλυμμένα στεντ (stent grafts) ή coils που τοποθετούνται με υποβοήθηση ενδοστεφανιαίου μπαλονιού ή stent. Σε περίπτωση που τα ανευρύσματα εδράζονται σε διχασμούς ή στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας η χειρουργική εκτομή είναι η συνιστάμενη προσέγγιση.

Συνοπτικά η παρουσία ΣΑ δεν είναι ιδιαίτερα σπάνια, παρόλα αυτά η αντιμετώπισή τους παραμένει μια πρόκληση. Δυστυχώς η απουσία μεγάλων τυχαποιημένων μελετών πάνω στο θέμα μας στερεί την επιστημονική τεκμηρίωση σχετικά με τον ιδανικό τρόπο αντιμετώπισης.

“

Τα ανευρύσματα μπορεί να είναι τυχαίο εύρημα σε καρδιακή απεικόνιση ή να προκαλέσουν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο λόγω τοπικής θρόμβωσης και περιφερικού εμβολισμού. ”



## Αλλεργία και αντίσταση στα αντιαιμοπεταλιακά – τι κάνουμε, τι δίνουμε

**Κωνσταντίνος Τριανταφύλλου**

Επιμελητής Α' - Επεμβατικός Καρδιολόγος, Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός

Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα. Η διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη αποτελεί θεραπεία εκλογής μετά από αγγειοπλαστική στεφανιαίων αγγείων σε ασθενείς με χρόνια στεφανιαία σύνδρομα, αλλά και σε οξεία στεφανιαία σύνδρομα, όπου όμως η κλοπιδογρέλη προτιμάται λιγότερο για την πλειοψηφία των περιστατικών έναντι των ισχυρότερων ανταγωνιστών υποδοχέων P2Y12 τικαγκρελόρη ή πρασουγκρέλη. Η αλλεργία και η αντίσταση σε αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες όχι σπάνια περιπλέκουν την αντιμετώπιση ασθενών με ένδειξη για λήψη διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής μετά από αγγειοπλαστική.

Σε περίπτωση αλλεργίας σε αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα πιθανές λύσεις αποτελούν (ανάλογα με το είδος και την ένταση της αλλεργικής αντίδρασης) η χρήση αντιισταμινικών - κορτικοστεροειδών με εν συνεχεία ανοχή και συνέχιση του ίδιου παράγοντα, η απευαισθητοποίηση (κυρίως για την ασπιρίνη και την

κλοπιδογρέλη), η αντικατάσταση ενός ανταγωνιστή υποδοχέων P2Y12 από άλλον και αν υπάρχει ισχυρή αντένδειξη στη χρήση ασπιρίνης η μονοθεραπεία με ισχυρό ανταγωνιστή υποδοχέων P2Y12 ή ο συνδυασμός ανταγωνιστή υποδοχέων P2Y12 με από του στόματος αντιπηκτικό παράγοντα. Έχει περιγραφεί ως και αδυναμία χρήσης οποιουδήποτε ανταγωνιστή υποδοχέων P2Y12 λόγω διασταυρούμενης υπερευαισθησίας, όπου μόνη λύση αποτελεί ο συνδυασμός της ασπιρίνης με αντιπηκτικό παράγοντα. Υπάρχουν συνεπώς πολλά πιθανά κλινικά σενάρια αλλεργίας σε αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα για τα οποία πρέπει να βρεθεί εξατομικευμένη λύση.

Για αντίσταση στα αντιαιμοπεταλιακά μιλάμε όταν παρά την θεραπεία με διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή κάποιοι ασθενείς συνεχίζουν να παρουσιάζουν καρδιαγγειακά συμβάματα ισχαιμικής αιτιολογίας, που εν μέρει αποδίδονται σε ανεπαρκή αναστολή της αντιδραστικότητας (reactivity) των αιμοπεταλίων. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται low- ή non- responders, με υποκείμενους

μηχανισμούς αντίστασης στα αντιαιμοπεταλιακά που δεν έχουν πλήρως διαλευκανθεί και πιθανότατα είναι πολυπαραγοντικοί, δηλαδή κλινικοί αλλά και μοριακοί – κυτταρικοί, μεταβολικοί, γενετικοί. Διάφορες εργαστηριακές δοκιμασίες χρησιμοποιούνται για να εκτιμηθεί η λειτουργικότητα και το επίπεδο αναστολής των αιμοπεταλίων υπό αγωγή, καθώς και για να αναγνωριστούν με γενετικό έλεγχο ασθενείς που έχουν προδιάθεση για αντίσταση σε αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα. Η συχνότητα αντίστασης στην ασπιρίνη εξαρτάται από τον ορισμό αυτής και τον πληθυσμό ασθενών που μελετάται, με ευρεία διακύμανση στη βιβλιογραφία (π.χ. 5-70% σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο). Πρόσφατη ανασκόπηση υπολογίζει την πραγματική συχνότητα εργαστηριακά επιβεβαιωμένης ανεπαρκούς αναστολής των αιμοπεταλίων υπό ασπιρίνη στο 25%. Η συχνότητα υψηλής αντιδραστικότητας αιμοπεταλίων (HPR: high platelet reactivity) υπό θεραπεία με κλοπιδογρέλη μπορεί να φτάνει το 30%. Γενετικοί πολυμορφισμοί και αλληλεπιδράσεις φαρ-

μάκων θεωρούνται τα βασικά αίτια για αυτού του είδους διακύμανση της αποτελεσματικότητας της κλοπιδογρέλης μεταξύ διαφορετικών ασθενών. Η συχνότητα υψηλής αντιδραστικότητας αιμοπεταλίων υπό θεραπεία με πρασουγκρέλη και τικαγκρελόρη υπολογίζεται σε 3-15% και 0-3% αντίστοιχα. Αυτές οι χαμηλότερες συχνότητες εξηγούνται από λιγότερο πολύπλοκες μεταβολικές διεργασίες για να προκύψει ενεργός μεταβολίτης σε σχέση με την κλοπιδογρέλη. Κάποιες μελέτες και μεταanalύσεις δείχνουν θετική επίδραση της προσαρμογής της θεραπείας με ανταγωνιστή υποδοχέων P2Y12 με βάση δοκιμασίες ελέγχου αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων, όμως η εξατομικευμένη θεραπεία δεν προτείνεται από τις οδηγίες διότι οι ως τώρα μεγάλες τυχοποιημένες μελέτες δεν έδειξαν κλινικό όφελος από την κατά ρουτίνα χρήση τέτοιων δοκιμασιών. Για ασθενείς υπό θεραπεία με πρασουγκρέλη ή τικαγκρελόρη έλεγχος λειτουργικότητας αιμοπεταλίων επίσης δεν προτείνεται, καθώς αντίσταση σε αυτούς τους παράγοντες είναι εξαιρετικά σπάνια.

“

Έχει περιγραφεί ως και αδυναμία χρήσης οποιουδήποτε ανταγωνιστή υποδοχέων P2Y12 λόγω διασταυρούμενης υπερευαισθησίας, όπου μόνη λύση αποτελεί ο συνδυασμός της ασπιρίνης με αντιπηκτικό παράγοντα. ”



## Καρδιογενές Shock σε ασθενή μετά από «Σιωπηλό» Οξύ Πρόσθιο Έμφραγμα Μυοκαρδίου

**Ιωάννης Τσόρλαλης**

Επιμελητής Β' Καρδιολογίας, MD, PhD (Glasgow, UK)

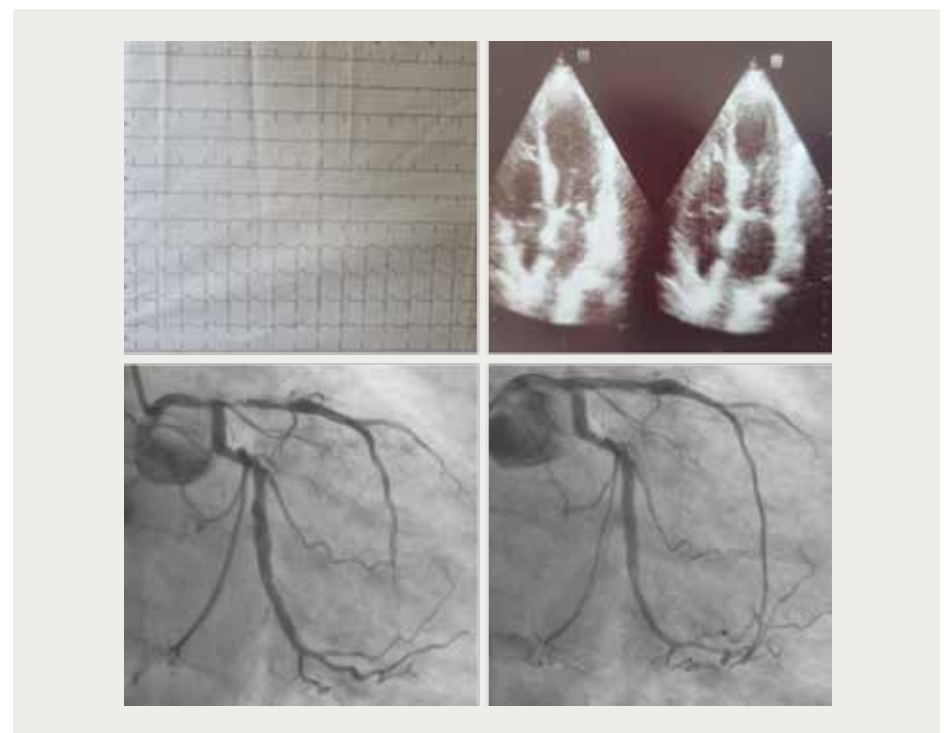
Αιμοδυναμικό Εργαστήριο & Καρδιολογική Κλινική ΓΝ Καλαμάτας

Ασθενής 78 ετών προσεκομίσθη με Αασθενόφορο του ΕΚΑΒ στο ΤΕΠ λόγω έντονης αδυναμίας και επιδεινούμενης δύσπνοιας στην ηρεμία από 36ώρου, χωρίς αναφερόμενα στηθαγχικά ενοχλήματα. Πρόκειται για ασθενή με ατομικό αναμνηστικό Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II ινσουλινοθεραπευόμενο και Αρτηριακής Υπέρτασης υπό φαρμακευτική αγωγή. Στα ΤΕΠ ο ασθενής παρουσίαζε όψη βαρέως πάσχοντος με εφίδρωση, ταχύπνοια και ψυχρά κολλώδη άκρα. Η λήψη των ζωτικών σημείων ανέδειξε SpO<sub>2</sub>: 84% (FiO<sub>2</sub> 21%), ΑΠ: 76/49mmHg, HR 106bpm, T: 36.7°C. Από την κλινική εξέταση αναπνευστικό ψιθύρισμα ομότιμο άμφω με υγρούς στις βάσεις, παρουσία S3 τόνου στη καρδιακή ακρόαση και διάταση σφαγιτίδων άμφω. Το ΗΚΓ ανέδειξε φλεβοκομβική ταχυκαρδία με Q κύματα και ανάσπαση του ST διαστήματος στις προκάρδιες απαγωγές. Από τον υπέρηχο καρδιάς ανευρέθηκε αριστερά κοιλία με φυσιολογικές διαστάσεις, υποκίση μέσου-κορυφαίου προσθίου τοιχώματος και κορυφής, ΚΕ 30-35% και PASP 50mmHg. Ο ασθενής τέθηκε σε μάσκα

Venturi 50%, ινότροπη/αγγειοσπαστική υποστήριξη με νοραδρεναλίνη και διουρητική αγωγή με ενδοφλέβια φουροσεμίδη. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε ήπια λευκοκυττάρωση με φυσιολογικές τιμές αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης, τροπονίνη I 24230 ng/L (ΦΤ<58) και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία με κρεατινίνη 1.9 mg/dl. Λήφθηκε απόφαση για επείγουσα στεφανιογραφία, η οποία ανέδειξε σοβαρή νόσο άπω τμήματος στελέχους και υφολική στένωση στομίου και εγγύς τμήματος προσθίου κατιόντα κλάδου με TIMI 2 ροή. Η Περιστερωμένη και Δεξιά στεφανιαία αρτηρία σκιαγραφήθηκαν με πολλαπλές αθηρωματικές πλάκες χωρίς σημαντικές στενώσεις. Διενεργήθηκε επείγουσα αγγειοπλαστική στελέχους/προσθίου κατιόντα κλάδου με αποκατάσταση TIMI 3 ροής. Ο ασθενής μετεπεμβατικά παρουσίασε περαιτέρω αιμοδυναμική και αναπνευστική βελτίωση, σταδιακό απογαλακτισμό από τα ινότροπα και βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας του. Πήρε εξιτήριο σε διάστημα μικρότερο της εβδομάδας με ΚΕ αριστερής κοιλίας >40%.

“

Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε ήπια λευκοκυττάρωση με φυσιολογικές τιμές αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης, τροπονίνη I 24230 ng/L (ΦΤ<58) και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία με κρεατινίνη 1.9 mg/dl. ”





## Μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Πότε θα προχωρήσω σε κατάλυση

**Δημήτριος Τσιαχρής**

Διευθυντής Εργαστηρίου Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης – Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

Είναι πλέον ευρέως γνωστό ότι η κολπική μαρμαρυγή δεν είναι απλά μια αρρυθμία η οποία ενοχλεί τους ασθενείς οι οποίοι έχουν συμπτώματα από αυτήν, αλλά αποτελεί μια νόσο που διπλασιάζει τη θνητότητα και αυξάνει έτι περαιτέρω τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας και ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Η επιστημονική ηλεκτροφυσιολογική κοινότητα ακόμα προσπαθεί να κάνει ξεκάθαρο τον ρόλο της κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής, μιας επεμβατικής τεχνικής που στοχεύει στην οριστική θεραπεία και εξάλειψη των επεισοδίων της νόσου. Στα πρώτα 10 έτη (2000-2010) από την πρώτη διακαθετηριακή κατάλυση είχε αποδειχθεί η σαφέστατη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με την μείωση ή/και εξαφάνιση των συμπτωμάτων ανεξάρτητα από την επιτυχία της επέμβασης. Την τελευταία 10ετία οι κατευθυντήριες οδηγίες προτάσσουν την κατάλυση ακόμα και πριν τα αντιαρρυθμικά φάρμακα στις περιπτώσεις της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής και δευτερευόντως στους ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή.

Το 2017 και το 2018 οι μελέτες CASTLE-AF και CABANA ανέδειξαν σημαντική βελτίωση στην πρόγνωση (μείωση στην ολική και καρδιαγγειακή θνητότητα) σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και συννοσηρότητες και έφεραν στο προσκήνιο το ρόλο του φορτίου της αρρυθμίας στους ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή. Είναι σαφές πλέον η αλλαγή στρατηγικής σε αυτούς τους ασθενείς στους οποίους παλαιά δεν προβαίναμε σε κατάλυση με την δικαιολογία των αναμενόμενων χαμηλότερων ποσοστών «επιτυχίας» της επέμβασης, αφού η σημαντική μείωση του φορτίου και η μακροχρόνια διατήρηση φλεβοκομβικού ρυθμού συνδέονται με την βελτίωση στην πρόγνωση.

Σαφής επιβεβαίωση των ανωτέρω επήλθε με τα αποτελέσματα της EAST-AFNET, μιας σύγχρονης μελέτης που συνέκρινε την επιθετική στρατηγική διατήρηση του ρυθμού με φάρμακα και κατάλυση σε σχέση με τη συμβατική προσέγγιση. Πλέον αξιολογείται το γεγονός ότι η προσπάθεια διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού βελτιώνει την πρόγνωση ακόμα και σε φαινομενικά

ασυμπτωματικούς ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή.

Άρα θα επιδιώξω την επαναφορά του φλεβοκομβικού ρυθμού σε φαινομενικά ασυμπτωματικούς ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή. Σίγουρα η μεγάλη διάρκεια της νόσου και του επεισοδίου εμμένουσα κολπικής μαρμαρυγής σε συνδυασμό με την ηλικία, τις συννοσηρότητες του ασθενούς και το μέγεθος του αριστερού κόλπου αποτελούν τους καλύτερους προγνωστικούς δείκτες σχετικά με την υποτροπή ή όχι της αρρυθμίας. Σε κάθε περίπτωση κάθε ασθενής δικαιούται μια δοκιμή φλεβοκόμβου μέσω ηλεκτρικής ανάταξης έτσι ώστε να του δοθεί η δυνατότητα επανεκτίμησης των συμπτωμάτων (εάν ήταν φαινομενικά ασυμπτωματικός) αλλά και να αξιολογηθεί η μονιμότητα της αρρυθμίας. Αυθαίρετα ο αριστερός κόλπος θα έπρεπε να είναι <55 (ή και 50mm), η διάρκεια της αρρυθμίας <5 έτη (ή και περισσότερο εάν ο ασθενής είναι <60 ετών) και ιδανικά να έχουν περιοριστεί όλοι οι πυροδότες της αρρυθμίας (ΓΟΠ, άπνοια, αλκοόλ).

Όσον αφορά στην τεχνική της κατάλυσης βασικός άξονας είναι η απομόνω-

“

**Η επιστημονική ηλεκτροφυσιολογική κοινότητα ακόμα προσπαθεί να κάνει ξεκάθαρο τον ρόλο της κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής, μιας επεμβατικής τεχνικής που στοχεύει στην οριστική θεραπεία και εξάλειψη των επεισοδίων της νόσου.. ”**

ση των πνευμονικών φλεβών (PVI). Κατά την άποψή μας στην πρώτη επέμβαση θα πρέπει να ελέγχεται ως 5η φλέβα η άνω κοίλη φλέβα (και να απομονώνεται) ενώ το ωτίο πρέπει να αποκλείεται στις περιπτώσεις όπου είναι δεδομένη η μακροχρόνια χορήγηση του.

Δυστυχώς ενώ γνωρίζουμε ότι αυτό δεν αρκεί, δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με τις επιπρόσθετες της PVI βλάβες που μπορεί να συνεισφέρουν στα αποτελέσματα. Διακαθετηριακά πρόσφατα απέτυχε η DECAAF II που στόχευε στην ομογενοποίηση της ουλής αλλά και η CAPLA με την επιπρόσθετη απομόνωση του οπισθίου τοιχώματος του αριστερού κόλπου.

Εάν παρά τις 2 επεμβάσεις κατάλυσης το φορτίο δεν έχει μειωθεί δραματικά, θα πρέπει να συζητηθεί το ενδεχόμενο της υβριδικής κατάλυσης. Μεγάλες και οι προσδοκίες από τον πιθανό επόμενο game changer και αφορά σε πολυπολικούς καθετήρες (κυκλοτερείς, σε σχήμα μαργαρίτας ή μπαλονιού) που χορηγούν παλμικά κύματα υψηλής τάσης (**Pulsed Field Ablation - PFA**) σε επαφή με τον κολπικό ιστό.



## Πότε να γίνεται διάνοιξη μιας χρόνιας ολικής απόφραξης (CTO); / When is time for CTO

**Ιωάννης Τσιαφούλης**

Καρδιολόγος Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΝΕΕΣ

Οι Χρόνιες Ολικές Αποφράξεις των στεφανιαίων αρτηριών και η διάνοιξη τους με διαδερμική Αγγειοπλαστική αποτελεί το τελευταίο οχυρό στην μάχη μας με την στεφανιαία νόσο. Τα τελευταία χρόνια αναπτύχθηκαν ιδιαίτερα τα υλικά και οι τεχνικές και οι επεμβατικοί καρδιολόγοι εξειδικεύτηκαν σε αυτές τις δύσκολες επεμβάσεις

Η στόχευση αντιμετωπίζοντας αυτές τις βλάβες είναι σε δυο άξονες. Κατ' αρχήν να βελτιώσει την επιβίωση των ασθενών επαναματώνοντας σοβαρά ισχαιμικές περιοχές, παρέχοντας πλήρη επαναίμωση (σημείο κλειδί για την έκβαση) και βελτιώνοντας την λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας. Και κατά δεύτερον να

βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών μας μέσω της μείωσης της στηθάγχης και της δύσπνοιας και ταυτόχρονα βελτίωσης της φυσικής δραστηριότητας και της φυσικής κατάστασής τους. Ένα τρίτο που δεν αναγνωρίζεται αμέσως αλλά είναι ξεκάθαρο και σημαντικό εξίσου είναι η χρησιμοποίηση όλων αυτών των τεχνικών σε καθημερινές πράξεις προς όφελος όλων. Είναι δηλαδή η αποτύπωση της εξέλιξης και της εξάσκησης των επεμβατικών στην αγγειοπλαστική σύμπλοκων βλαβών με μεγαλύτερη επιτυχία και ασφάλεια.

Πολλές φορές έγιναν προσπάθειες αυτά να καταγραφούν με μελέτες αλλοτε με αποτελέσματα θετικά και άλλοτε

όχι. Το σίγουρο είναι πως χρειαζόμαστε περισσότερα στοιχεία και πως επίσης είναι πραγματικά δύσκολο να γίνουν τυχαίοποιημένες μελέτες με μεγάλο ορίζοντα παρακολούθησης ώστε να καταδειχτεί το όφελος στην επιβίωση. Το μεγαλύτερο debate λοιπόν εντοπίζεται σε αυτό το θέμα. Όμως δεν πρέπει κανείς να παραβλέψει την σημαντικότητα της βελτίωσης της ποιότητας ζωής που από μόνη της μπορεί να αποτελέσει θεραπευτικό στόχο για ολόκληρες ειδικότητες στην Ιατρική. Και αυτό είναι φανερό σε περισσότερο ή ακόμη και λιγότερο συμπτωματικούς ασθενείς.

Η πλήρης επαναίμωση τέλος πρέπει να τονιστεί πως στην αντιμετώπιση

“

**Πολλές φορές έγιναν προσπάθειες αυτά να καταγραφούν με μελέτες άλλοτε με αποτελέσματα θετικά και άλλοτε όχι.. ”**

των ασθενών με πολυαγγειακή Στεφανιαία Νόσο αποτελεί το σημείο κλειδί για την έκβαση τους. Και σε αυτή την προσπάθεια το μεγαλύτερο εμπόδιο αποτελεί η παρουσία των ολικών αποφραγμένων αρτηριών. Η επιτυχής διάνοιξη τους λοιπόν δίνει την λύση.

Τα ποσοστά επιτυχίας είναι πια πολύ υψηλά ακόμη και στις πιο δύσκολες βλάβες στα κέντρα που εξειδικεύονται στην διάνοιξη, με μεγαλύτερη δε ασφάλεια.

Συμπερασματικά η επιλογή των ασθενών και των βλαβών που θα αντιμετωπιστούν είναι καθοριστική και για το οφέλος αντίστοιχα. Σημαίνει ότι πρέπει να γνωρίζουμε το προσδοκώμενο όφελος και την πιθανότητα επιτυχίας ώστε να οδηγηθεί ο ασθενής στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο



## Round Table – Πνευμονική Υπέρταση υπό το πρίσμα των νέων κατευθυντηρίων οδηγίων (2022)

Ιωάννης Φαρμάκης

**Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση σε Νοσήματα Συνδετικού Ιστού. Σταδιοποίηση κινδύνου και αντιμετώπιση – Περίληψη**  
Η πνευμονική αρτηριακή υπέρταση (ΠΑΥ) σχετιζόμενη με νοσήματα συνδετικού ιστού (ΝΣΙ) είναι ο δεύτερος πιο συχνός τύπος ΠΑΥ στις ανεπτυγμένες χώρες. Οι νέες Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες για την διάγνωση και τη θεραπεία της πνευμονικής υπέρτασης προτείνουν τη θεραπεία του υποκείμενου ΝΣΙ σύμφωνα με τις εκάστοτε κατευθυντήριες οδηγίες (class of recommendation I, level of evidence A). Παράλληλα, για τη θεραπεία της ΠΑΥ σχετιζόμενης με ΝΣΙ προτείνεται να ακολουθείται ο θεραπευτικός αλγόριθμος όπως και στους ασθενείς με ιδιοπαθή ΠΑΥ, καθώς οι τυχοποιημένες μελέτες των ειδικών φαρμάκων ΠΑΥ δείχνουν όφελος στην υπο-ομάδα των ασθενών με ΠΑΥ σχετιζόμενη με ΝΣΙ. Το πρώτο βήμα μετά τη διάγνωση της ΠΑΥ σχετιζόμενης με ΝΣΙ είναι η σταδιοποίηση κινδύνου. Σύμφωνα με τις νέες κατευθυντήριες οδηγίες, η αρχική σταδιοποίηση

κινδύνου χωρίζεται σε 3 κατηγορίες (3-strata model): χαμηλός κίνδυνος (θνητότητα στον 1 χρόνο <5%), ενδιάμεσος κίνδυνος (θνητότητα 5-20%) και υψηλός κίνδυνος (θνητότητα >20%), ενώ περιλαμβάνει την αξιολόγηση πολλαπλών κλινικών, εργαστηριακών, απεικονιστικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων. Οι ασθενείς με χαμηλό ή ενδιάμεσο κίνδυνο, προτείνεται να λαμβάνουν αρχική θεραπεία με συνδυασμό ανταγωνιστή υποδοχέων ενδοθηλίνης (ERA) και αναστολέα PDE5 (class of recommendation I, level of evidence B), ενώ για ασθενείς υψηλού κινδύνου προτείνεται τριπλή αρχική θεραπεία προσθέτοντας παρεντερική χορήγηση αναλόγων προστακυκλίνης (class of recommendation IIa, level of evidence C). Η παρακολούθηση των ασθενών με ΠΑΥ σχετιζόμενη με ΝΣΙ γίνεται κάθε 3-6 μήνες και σε περίπτωση επιδείνωσης της κλινικής κατάστασης. Στην παρακολούθηση των ασθενών μπορεί να εφαρμοστεί μία απλοποιημένη σταδιοποίηση κινδύνου που χωρίζει τους ασθενείς σε

4 κατηγορίες (4-strata model): χαμηλός κίνδυνος (θνητότητα στον 1 χρόνο <3%), ενδιάμεσος-χαμηλός κίνδυνος (θνητότητα 2-7%), ενδιάμεσος-υψηλός κίνδυνος (θνητότητα 9-19%) και υψηλός κίνδυνος (θνητότητα >20%), ενώ περιλαμβάνει την αξιολόγηση (α) της λειτουργικής κλάσης κατά WHO, (β) της εξάλεπτης δοκιμασίας βάδισης και (γ) του BNP ή NT-proBNP. Φυσικά, πρόσθετες παράμετροι μπορούν να αξιολογηθούν ανά πάσα χρονική στιγμή της κλινικής παρακολούθησης κατά περίπτωση, με ιδιαίτερη έμφαση στην απεικόνιση των δεξιών κοιλοτήτων και των αιμοδυναμικών παραμέτρων, ενώ σε κάθε στάδιο παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, η υποκείμενη νόσος, οι συννοσηρότητες και η νεφρική λειτουργία θα πρέπει να αξιολογούνται. Οι ασθενείς με ΠΑΥ σχετιζόμενη με ΝΣΙ λαμβάνουν τιτλοποίηση της αγωγής αναλόγως της κατάταξης κινδύνου στο 4-strata model. Ασθενείς στη χαμηλή κατηγορία κινδύνου συνεχίζουν την αρχική (προηγούμενη) θεραπεία τους. Ασθενείς με μέσο-χα-

μηλό κίνδυνο θνητότητας, λαμβάνουν επιπρόσθετη αγωγή με αγωνιστή υποδοχέα προστακυκλίνης (selexipag) (class of recommendation IIa, level of evidence B) ή αλλαγή του αναστολέα PDE5 σε διαλυτό διεγέρτη της γουανυλικής κυκλάσης (sGCs, riociguat) (class of recommendation IIb, level of evidence B). Ασθενείς με ενδιάμεσο-υψηλό ή υψηλό κίνδυνο θνητότητας λαμβάνουν επιπρόσθετη αγωγή με παρεντερική χορήγηση αναλόγων προστακυκλίνης (class of recommendation IIa, level of evidence C), ενώ θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο παραπομπής των ασθενών προς μεταμόσχευση πνευμόνων. Οι ΝΣΙ δεν πρέπει να θεωρούνται a priori απόλυτη αντένδειξη για μεταμόσχευση πνευμόνων, παρά μόνο θα πρέπει να υπάρχει ανάμειξη πολλαπλών ειδικοτήτων στην προ-, περι-, και μετεγχειρητική πορεία, ενώ θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι ιδιαιτερότητες της κάθε ΝΣΙ στα εκάστοτε συστήματα οργάνων (γαστρεντερικό, καρδιαγγειακό, νεφρικό και δέρμα).

“

**Οι ασθενείς με ΠΑΥ σχετιζόμενη με ΝΣΙ λαμβάνουν τιτλοποίηση της αγωγής αναλόγως της κατάταξης κινδύνου στο 4-strata model. Ασθενείς στη χαμηλή κατηγορία κινδύνου συνεχίζουν την αρχική (προηγούμενη) θεραπεία τους.** ”

## Διαφορές στην αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής αγωγής μεταξύ των φύλων

### Ευτυχία Χαμόδρακα

Καρδιολόγος -Επιμελήτρια Α'  
Υπ. Ιατρείου Καρδιακής Ανεπάρκειας  
Καρδιολογική Κλινική Ασκληπιείο Βούλας

Η καρδιαγγειακή νόσος συχνά υποδιαγιγνώσκεται και υποθεραπεύεται στις γυναίκες, ενώ στο γυναικείο φύλο οι ορμονικές μεταβολές που υφίστανται από την εφηβεία έως την μετεμμηνόπαισιακή περίοδο μπορεί να επηρεάσουν την φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος. Δυστυχώς στις περισσότερες κλινικές μελέτες οι γυναίκες εκπροσωπούνται σε σημαντικά μικρότερο ποσοστό με αποτέλεσμα την περιορισμένη

γνώση -τεκμηρίωση των διαφορετικών θεραπευτικών μεθόδων.

Η φαρμακοκινητική στις γυναίκες μπορεί να επηρεαστεί από την έμμηνόρρυση, την κύηση, την γαλουχία και την εμμηνόπαυση, ενώ υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα στα ένζυμα που μεταβολίζουν τα φάρμακα (cytochrome P450), καθώς και σε πολλαπλές πρωτεΐνες που ρυθμίζουν την αντίσταση σε φάρμακα. Στις μυοκαρδιοπάθειες

υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ των φύλων στην επίπτωση, στην κλινική έκφραση και στην έκβαση, ενώ κατά την εμμηνόπαυση εμφανίζεται αύξηση της δραστηριότητας της ρενίνης πλάσματος και μείωση της από τα οιστρογόνα επαγόμενης αγγειοδιαστολής. Στο εμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος οι γυναίκες έχουν την τάση να εμφανίζουν περισσότερες επιπλοκές (shock, καρδιακή ανεπάρκεια, αιμορρα-

γία, επανεμφάνιση ισχαιμίας, ΑΕΕ) αλλά η πρωτογενής αγγειοπλαστική είναι ισχυρός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας επιβίωσης.

Είναι απαραίτητο να υπαρξουν περισσότερα επιστημονικά δεδομένα, ώστε να υπαρξουν κατευθυντήριες γραμμές προσαρμοσμένες στις ιδιαιτερότητες του γυναικείου φύλου στην στοχευμένη πρόληψη, στην θεραπεία καθώς και στις στρατηγικές αποκατάστασης.

“

**Η καρδιαγγειακή νόσος συχνά υποδιαγιγνώσκεται και υποθεραπεύεται στις γυναίκες.** ”

**Theracor**<sup>®</sup>  
bisoprolol fumarate

**Theracor plus**<sup>®</sup>  
bisoprolol fumarate + hydrochlorothiazide

Αλλάζουμε συνήθειες  
στη διαχείριση της  
Καρδιαγγειακής Νόσου



Pharmaceutical Laboratories S.A.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ

**1. ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ:** THERACOR 5 mg επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο. THERACOR PLUS (10+25) mg, επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία. **2. ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** THERACOR: Κάθε δισκίο περιέχει 5 mg φουμαρική βισοπρολόλη. THERACOR PLUS (10+25) mg: 1 επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο περιέχει 10 mg φουμαρικής βισοπρολόλης και 25 mg υδροχλωροθειαζίδης. **3. ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Επικαλυμμένο με λεπτό υμένιο δισκίο. **4. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ:** **Θεραπευτικές ενδείξεις:** THERACOR: Θεραπεία χρόνιας σταθερής καρδιακής ανεπάρκειας με μειωμένη συστολική λειτουργία της αριστεράς κοιλίας ως επιπρόσθετη θεραπεία με αναστολείς του μετατρανυπικού ενζύμου της αγγειοτασίνης και διουρητικά, και προαιρετικά καρδιακές γλυκοσίδες. THERACOR PLUS: Ιδιοπαθής Υπέρταση, Δοσολογία και τρόπος χορήγησης: Τα δισκία πρέπει να λαμβάνονται το πρωί και μπορούν να λαμβάνονται με τροφή. THERACOR: Η μέγιστη οντιστώμενη ημερήσια δόση είναι 10 mg βισοπρολόλης. THERACOR PLUS: Συνίσταται η στομαχική πελοδότηση της δόσης με την κάθε ουσία ξεχωριστά. **Αντενδείξεις:** Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια ή κατά τη διάρκεια επεισοδίων μη αντιρροπούμενης καρδιακής ανεπάρκειας που απαιτούν ενδοφλέβια ενότροπο θεραπεία. Καρδιογενής καταπληξία (shock). **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε: βρογχόσπασμο (βρογχικό άσθμα, αποφρακτικές πνευμονοπάθειες). Σακχαρώδη διαβήτη που εμφανίζει μεγάλες διακυμάνσεις στις τιμές γλυκόζης αίματος. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Βροδικαρδία, ζάλη, κεφαλαλγία, επιδείνωση, καρδιακής ανεπάρκειας, ναυτία, έμετος, διάρροια, δυσκοιλιότητα, εξασθένιση, ορθοστατική υπόταση, μιλκή αδοναμία, μιλικές κράμπες.

THERACOR: Α.Τ. 3.35 €. THERACOR PLUS (10+25) mg: Α.Τ. 4.62 €.

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και  
Αναφέρετε ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για ΟΛΑ τα φάρμακα.  
Συμπεριλαμβανομένης της "ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ".

