# Εφαρμογές της Ηχωκαρδιογραφίας στους Ασθενείς με Καρκίνο. Ομάδα Εργασίας Καρδιο-Ογκολογίας και Ομάδα Εργασίας Ηχωκαρδιολογίας

**ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΕΝΟΤΗΤΕΣ:**

**Α. Ο ρόλος της διαθωρακικής ηχωκαρδιογραφίας στην καρδιολογική παρακολούθηση των ασθενών που υποβάλλονται σε αντινεοπλασματικές θεραπείες. Ένας πρακτικός οδηγός για τον κλινικό καρδιολόγο**

**Β. Ο ρόλος της δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας στην καρδιο-ογκολογία**

**Γ. Ο ρόλος της διοισοφάγειας ηχωκαρδιογραφίας στην απεικόνιση των καρδιακών όγκων**

# Α. Ο ρόλος της διαθωρακικής ηχωκαρδιογραφίας στην καρδιολογική παρακολούθηση των ασθενών που υποβάλλονται σε αντινεοπλασματικές θεραπείες. Ένας πρακτικός οδηγός για τον κλινικό καρδιολόγο

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΕΛΕΝΑ-ΔΙΟΤΙΜΑ ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΥ[2], ΣΟΦΙΑ ΑΡΑΠΗ[3], ΕΛΕΝΗ ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ[4], ΝΙΚΟΣ ΚΑΔΟΓΛΟΥ[5], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[6], ΧΡΗΣΤΟΣ ΛΑΦΑΡΑΣ[7], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ[8], ΔΩΡΟΘΕΑ ΤΣΕΚΟΥΡΑ[9], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[10], ΚΑΛΛΙΟΠΗ ΚΕΡΑΜΙΔΑ[11]

[1] Γ' Καρδιολογική Κλινική, Διαβαλκανικό Κέντρο, Θεσσαλονίκη
[2] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα
[3] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
[4] Νοσοκομείο Υγεία, Αθήνα
[5] Ιατρική σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
[6] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο", Πειραιάς
[7] Καρδιολογικό Τμήμα, "Θεαγένειο" Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[8] Β' Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη
[9] Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
[10] Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο", Πειραιάς
[11] Γενικό Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο "Άγιος Σάββας", Αθήνα

**Λέξεις ευρετηρίου**
Ηχωκαρδιογραφία, καρκίνος, αντινεοπλασματική θεραπεία, καρδιοτοξικότητα, καρδιακοί όγκοι

**Επικοινωνία**
**Κωνσταντίνος Παραδόπουλος**
Γ' Καρδιολογική Κλινική, Διαβαλκανικό Κέντρο, Θεσσαλονίκη
E-mail: papadocardio@gmail.com

## Εισαγωγή

Η σύγχρονη ογκολογία έχει επιτύχει θεαματική πρόοδο στη βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών. Ωστόσο, πολλές αντικαρκινικές θεραπείες συνοδεύονται από σοβαρές καρδιοτοξικές επιπλοκές, οι οποίες μπορεί να επιβαρύνουν την ποιότητα ζωής, να οδηγήσουν σε διακοπή της αντινεοπλασματικής αγωγής ή ακόμη και να επηρεάσουν το προσδόκιμο επιβίωσης. Η αυξανόμενη συχνότητα της προϋπάρχουσας καρδιαγγειακής νόσου, σε συνδυασμό με την καρδιοτοξικότητα που προκαλείται τόσο από τις καθιερωμένες, όσο και από τις νεότερες θεραπείες - όπως οι ανθρακυκλίνες, η τραστουζουμάμπη, οι αναστολείς του πρωτεασώματος, οι αναστολείς των ανοσολογικών σημείων ελέγχου και οι αναστολείς του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα - καθώς και από την ακτινοθεραπεία, συνθέτουν ένα ιδιαίτερα απαιτητικό πεδίο. Σε αυτό το πλαίσιο, ο ρόλος του κλινικού καρδιολόγου και της ηχωκαρδιογραφίας είναι καθοριστικός: στην πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών, στην αναγνώριση των ασθενών υψηλού κινδύνου, στην έγκαιρη ανίχνευση ακόμη και υποκλινικής καρδιακής βλάβης και στην έγκαιρη παρέμβαση πριν την εμφάνιση κλινικής συμπτωματολογίας.[1] Εξίσου σημαντική είναι και η παρακολούθηση των ογκολογικών ασθενών μετά την ολοκλήρωση μιας δυνητικά καρδιοτοξικής θεραπείας, προκειμένου να εξασφαλιστεί η μακροπρόθεσμη καρδιαγγειακή υγεία τους.

## Ορισμός καρδιοτοξικότητας

Ως καρδιοτοξικότητα ορίζεται η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία που σχετίζεται με τις αντινεοπλασματικές θεραπείες (CTRCD)[2] **(Πίνακας 1)**. Οι συγκεκριμένες θεραπείες μπορούν να οδηγήσουν σε δυσλειτουργία της αριστερής ή/και της δεξιάς κοιλίας, σε βαλβιδοπάθειες, σε προσβολή του περικαρδίου, στεφανιαία νόσο (ΣΝ) ή και πνευμονική υπέρταση.[2, 3] Η δυσ-

λειτουργία της αριστερής κοιλίας αποτελεί την πιο συχνή επιπλοκή σε ασθενείς που λαμβάνουν θεραπευτικά σχήματα, όπως οι ανθρακυκλίνες ή η τραστουζουμάμπη και εξαρτάται από το κλινικό προφίλ του κάθε ασθενούς, καθώς και από τη συνολική δόση των φαρμάκων που θα λάβει σε ορισμένες περιπτώσεις, π.χ. ανθρακυκλίνες. Αυτή η πολυπλοκότητα στη διαχείριση της συγκεκριμένης κατηγορίας ασθενών οδήγησε στη γένεση της καρδιο-ογκολογίας, καθώς και στη θέσπιση κατευθυντήριων οδηγιών με σκοπό να βοηθήσουν τους κλινικούς καρδιολόγους και να διευκολύνουν, αλλά και να προτυποποιήσουν τη συνεργασία με τους ογκολόγους/αιματολόγους.[2]

Με βάση τις Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες του 2022,[2] η CTRCD, ταξινομείται σε συμπτωματική και σε ασυμπτωματική **(Πίνακας 1)**. Η συμπτωματική CTRCD αφορά συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας που κυμαίνονται από ήπια συμπτωματολογία έως τη σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια που χρήζει υποστήριξης με ινότροπα, μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας ή ακόμα και μεταμόσχευση. Όσον αφορά στην ασυμπτωματική CTRCD, η καρδιαγγειακή απεικόνιση και συγκεκριμένα η ηχωκαρδιογραφία κατέχει πρωτεύοντα ρόλο, καθώς τα κριτήρια για τη διάγνωση της καρδιοτοξικότητας βασίζονται στην ανίχνευση της δυσλειτουργίας της αριστερής ή/και της δεξιάς κοιλίας με την εκτίμηση του κλάσματος εξωθήσεως (ΚΕ) της αριστερής κοιλίας και της επιμήκους παραμόρφωσης του μυοκαρδίου (GLS) και των δύο κοιλιών. Στην περίπτωση που το ΚΕ μειωθεί σε τελική τιμή <40% η καρδιοτοξικότητα κρίνεται ως σοβαρή. Ως μετρίου βαθμού καρδιοτοξικότητα θεωρείται η πτώση του ΚΕ ≥10 εκατοστιαίες μονάδες και σε επίπεδα μεταξύ 40-49% ή πτώση του ΚΕ κατά <10 εκατοστιαίες μονάδες και σε επίπεδα μεταξύ 40-49%, αλλά και με συνοδό σχετική μείωση του GLS κατά >15% ή με αύξηση των μυοκαρδιακών βιοδεικτών, όπως η τροπονίνη και τα νατριουρητικά πεπτίδια. Τέλος, ήπιου βαθμού καρδιοτοξικότητα θεωρείται εκείνη στην οποία ανιχνεύεται σχετική πτώση του GLS>15% από την αρχική τιμή ή η ανίχνευση αυξημένων μυοκαρδιακών βιοδεικτών, ενώ το ΚΕ παραμένει ≥ 50%[2] **(Πίνακας 1)**.

Αναφορικά με την καρδιοτοξικότητα της δεξιάς κοιλίας που επάγεται από τις αντινεοπλασματικές θεραπείες (CTR-RVT), αυτή πρόσφατα ορίστηκε ως συμπτωματική όταν πρόκειται για δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και ως ασυμπτωματική όταν η επιμήκης παραμόρφωση του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας μειωθεί κατά >15% από την αρχική τιμή χωρίς σημαντική μεταβολή των καθιερωμένων υπερηχοκαρδιογραφικών παραμέτρων (TAPSE, RV FAC, RV, MPI, RV S') με τη δισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία ή του ΚΕ της δεξιάς κοιλίας, όπως αυτό εκτιμάται με την τρισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία[3] **(Πίνακας 1)**.

Όσον αφορά στις υπόλοιπες κατηγορίες καρδιοτοξικότητας, οποιαδήποτε νέα βαλβιδοπάθεια, κυρίως σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία ή/και σε ακτινοθεραπεία, νέα περικαρδιακή συλλογή, ενδείξεις ΣΝ με στηθάγχη ή οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και περιπτώσεις πνευμονικής υπέρτασης που δεν προϋπήρχε, θα πρέπει να θεωρούνται επιπλοκές των αντικαρκινικών θεραπειών σε αυτή την κατηγορία ασθενών και να αντιμετωπίζονται αναλόγως.[2]

## Ο ρόλος της ηχωκαρδιογραφίας. Πότε πρέπει να γίνεται η εκτίμηση των ογκολογικών ασθενών;

Ο ρόλος της ηχωκαρδιογραφίας έγκειται (1) στην αρχική εκτίμηση του κινδύνου καρδιοτοξικότητας πριν την έναρξη της θεραπείας και (2) στην έγκαιρη ανίχνευση της καρδιακής δυσλειτουργίας τόσο κατά τη διάρκεια, όσο και μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας.[1,2]

**Πίνακας 1.**
**Ορισμός της καρδιοτοξικότητας που επάγεται από τις αντινεοπλασματικές θεραπείες (CTRCD)**

| CTRCD | Ορισμός |
|---|---|
| **Συμπτωματική CTRCD** | **Πολύ σοβαρή:** Καρδιακή ανεπάρκεια που απαιτεί υποστήριξη με ινότροπα, μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας ή αξιολόγηση για μεταμόσχευση<br>**Σοβαρή:** Νοσηλεία λόγω καρδιακής ανεπάρκειας<br>**Μέτρια:** Ανάγκη για εντατικοποίηση της αγωγής εκτός νοσηλείας (διουρητικά και θεραπεία καρδιακής ανεπάρκειας)<br>**Ήπια:** Ήπια συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, χωρίς ανάγκη εντατικοποίησης της θεραπείας |
| **Ασυμπτωματική CTRCD** | **Σοβαρή:** Νέα μείωση του LVEF σε τιμή <40%<br>**Μέτρια:** Νέα μείωση του LVEF κατά ≥10 ποσοστιαίες μονάδες με τελικό LVEF 40–49% ή νέα μείωση του LVEF <10 ποσοστιαίες μονάδες με τελικό LVEF 40–49% και είτε νέα σχετική μείωση GLS >15% από τη βασική τιμή είτε νέα αύξηση των καρδιακών βιοδεικτών<br>**Ήπια:** LVEF ≥50% και νέα σχετική μείωση GLS >15% από τη βασική τιμή ή/και νέα αύξηση καρδιακών βιοδεικτών |
| **Ασυμπτωματική CTR-RVT** | Νέα σχετική μείωση της επιμήκους παραμόρφωσης του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας (RVFWLS) > 15% από την αρχική τιμή |

**Συντομογραφίες:** CTRCD: καρδιοτοξικότητα που σχετίζεται με τις αντινεοπλασματικές θεραπείες, CTR-RVT: τοξικότητα της δεξιάς κοιλίας που σχετίζεται με τις αντινεοπλασματικές θεραπείες, GLS: συνολική επιμήκης παραμόρφωση, LVEF: κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

## *Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου πριν την έναρξη της αντινεοπλασματικής θεραπείας*

Η πρώτη καρδιολογική εκτίμηση θα πρέπει να γίνεται πριν από την έναρξη της αντινεοπλασματικής αγωγής. Η αρχική αξιολόγηση περιλαμβάνει την κλινική εξέταση και τη λήψη πλήρους ιστορικού με έμφαση σε παραδοσιακούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία και η προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσος. Η χρήση σκορ κινδύνου, όπως το HFA-ICOS risk score, μπορεί να βοηθήσει τους κλινικούς καρδιολόγους να εκτιμήσουν την πιθανότητα να αναπτύξουν καρδιοτοξικότητα οι ογκολογικοί ασθενείς. Επιπρόσθετες εξετάσεις, όπως το ηλεκτροκαρδιογράφημα και εργαστηριακές εξετάσεις που περιλαμβάνουν τα επίπεδα τροπονίνης ή/και NT-proBNP, το λιπιδαιμικό προφίλ και τη νεφρική λειτουργία μπορούν να συμβάλλουν στην συνολική εκτίμηση του κινδύνου των ασθενών.[2]

Επιβάλλεται επίσης η διενέργεια πλήρους διαθωρακικού υπερηχοκαρδιογραφήματος (ΤΤΕ), με πρωτόκολλο που να περιλαμβάνει τη δομική και λειτουργική εκτίμηση τόσο της αριστερής, όσο και της δεξιάς κοιλίας[3, 4] με τους κλασικούς ηχωκαρδιογραφικούς δείκτες, αλλά και με τριδιάστατη μέτρηση του ΚΕ[5] και εκτίμηση του GLS (τόσο της συνολικής επιμήκους παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας όσο και της επιμήκους παραμόρφωσης του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας) **(Εικόνα 1)**. Οι παράμετροι αυτοί αποτελούν τη βάση για τη μελλοντική παρακολούθηση των ασθενών και επιτρέπουν την αναγνώριση υποκλινικών μεταβολών σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Ένα πλήρες πρωτόκολλο ΤΤΕ τέλος, θα εκτιμήσει τη διαστολική λειτουργία, την παρουσία βαλβιδοπαθειών, περικαρδιακής συλλογής, πνευμονικής υπέρτασης και καρδιακών μαζών.[2]

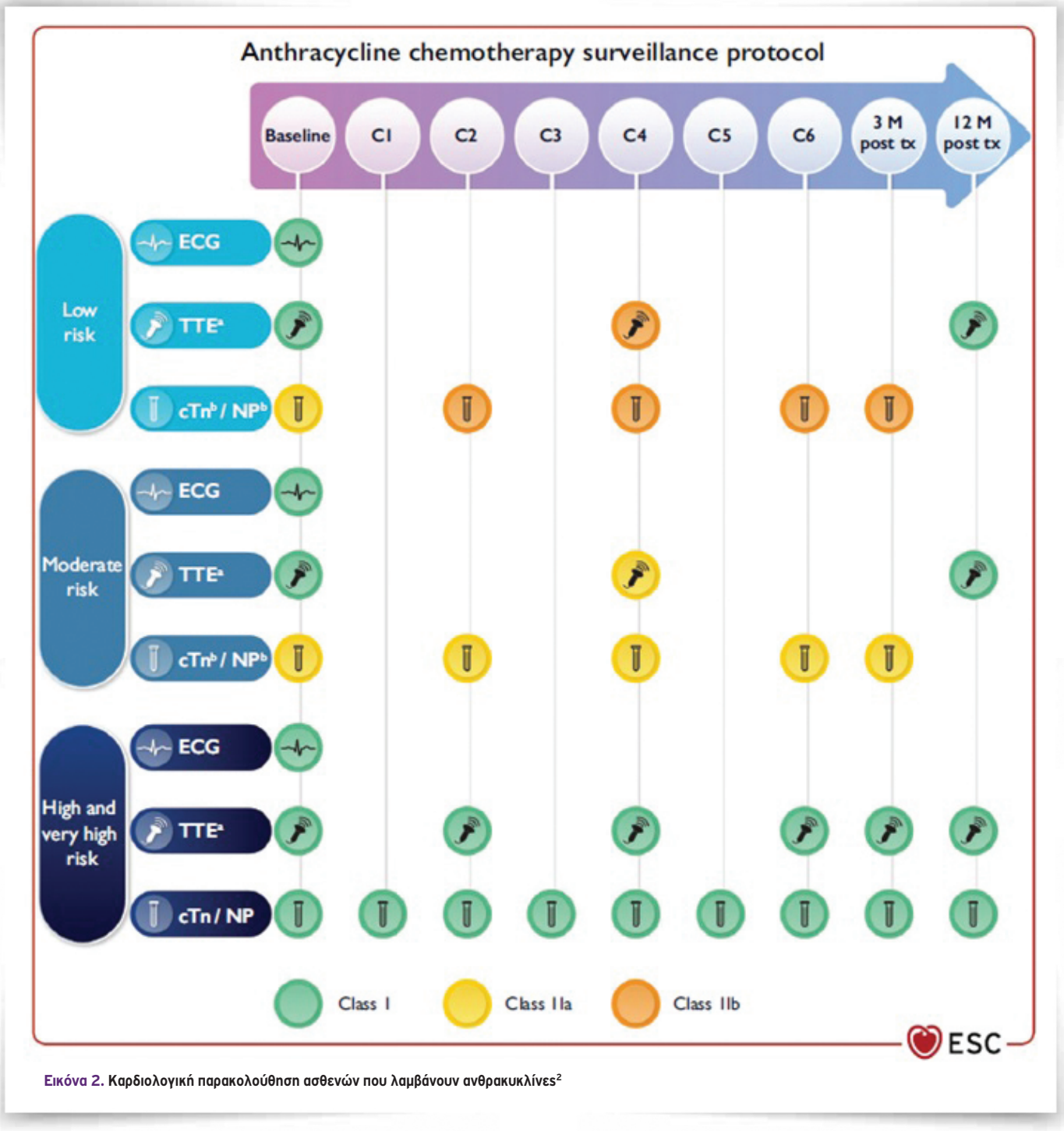



**Εικόνα 1.** Συνιστώμενες παράμετροι που πρέπει να περιλαμβάνονται στην υπερηχοκαρδιογραφική εκτίμηση των ασθενών με καρκίνο πριν την έναρξη της αντινεοπλασματικής θεραπείας

## *Παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της θεραπείας*

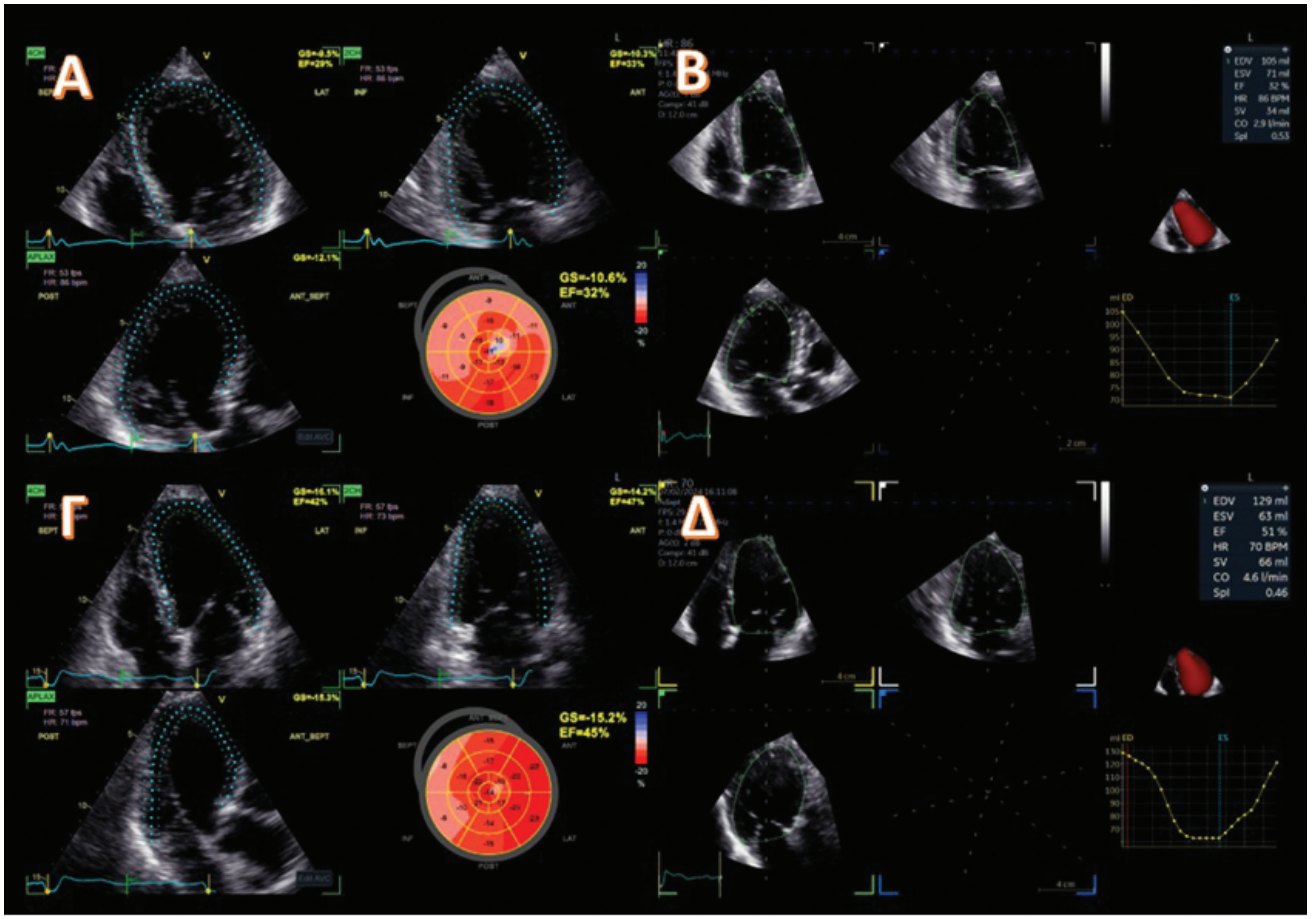
Η συχνότητα παρακολούθησης των ασθενών εξαρτάται από τον αρχικό κίνδυνο καρδιοτοξικότητας που διατρέχει κάθε ασθενής, καθώς επίσης και από το είδος της αντινεοπλασματικής θεραπείας που θα λάβει.[2] Οι ασθενείς κατηγοριοποιούνται σε χαμηλού, μεσαίου, υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου και αυτό καθορίζει τη συχνότητα με την οποία θα πρέπει να διενεργείται TTE. Το υπερηχογράφημα καρδιάς μπορεί να είναι ξανά ένα πλήρες πρωτόκολλο, αλλά υπάρχει και η δυνατότητα FOCUS μελέτης που εστιάζει στις αναμενόμενες επιπλοκές από τα καρδιοτοξικά φάρμακα.[4]

Δύο συχνά χρησιμοποιούμενες κατηγορίες αντινεοπλασματικών δυνητικά καρδιοτοξικών φαρμάκων είναι οι ανθρακυκλίνες, όπως η δοξορουβικίνη, και οι θεραπείες που στοχεύουν στον υποδοχέα HER2, όπως η τραστουζουμάμπη. Στην περίπτωση χορήγησης ανθρακυκλινών σε ασθενείς χαμηλού ή μεσαίου κινδύνου καρδιοτοξικότητας, μετά την αρχική εκτίμηση, νέο TTE μπορεί να γίνει μετά τον 4ο κύκλο και 12 μήνες μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας. Ενώ αν ο ασθενής κατηγοριοποιείται ως υψηλού ή πολύ υψηλού κινδύνου, θα πρέπει να υποβάλλεται σε TTE κάθε 2 κύκλους χημειοθεραπείας **(Εικόνα 2)**.




**Εικόνα 2.** Καρδιολογική παρακολούθηση ασθενών που λαμβάνουν ανθρακυκλίνες[2]

Αντίστοιχα στην **Εικόνα 3**, παρουσιάζεται η περίπτωση μίας ασθενούς 84 ετών με Non-Hodgkin Λέμφωμα και θεραπεία με δοξορουβικίνη και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας λειτουργικής κλάσης κατά NYHA III-IV με συνοδές πλευριτικές συλλογές.

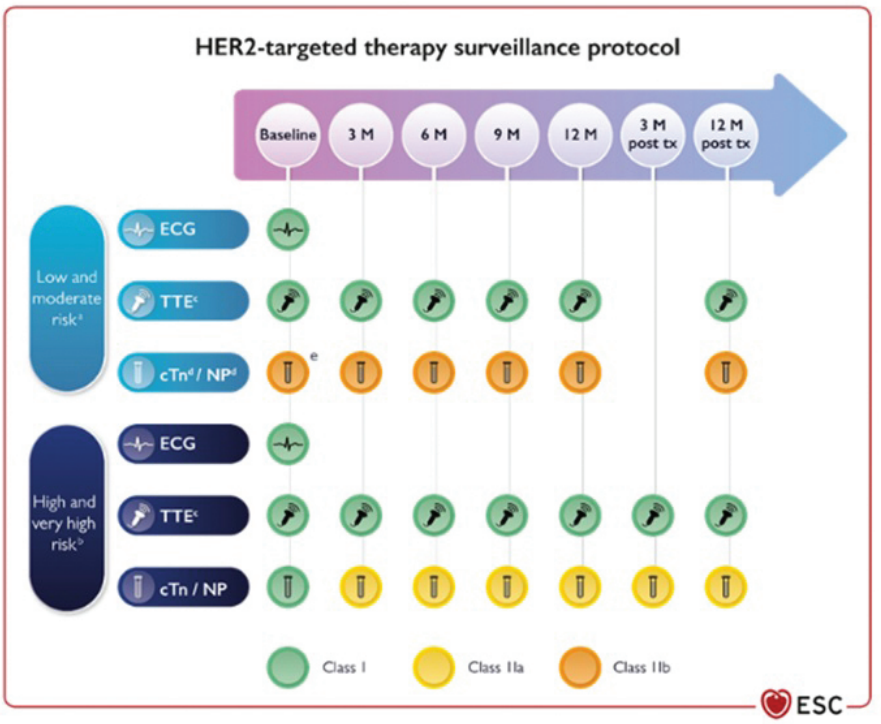



**Εικόνα 3.** Ασθενής θήλυ 84 ετών με Non-Hodgkin Λέμφωμα και θεραπεία με δοξορουβικίνη (Λειτουργική τάξη κατά NYHA III-IV). LVGLS=-10.6% (Α) και 3D-LVEF=32% (Β) στην πρώτη εκτίμηση της ασθενούς μετά την έναρξη χημειοθεραπείας. Βελτίωση του GLS=-15.2% (Γ) και του 3D-LVEF=51% (Δ) μετά από χορήγηση θεραπείας με σακουμπιτρίλη/βαλσαρτάνη, φουροσεμίδη, επλερενόνη και καρβεδιλόλη. Βελτίωση των συμπτωμάτων της ασθενούς (Λειτουργική τάξη κατά NYHA II)

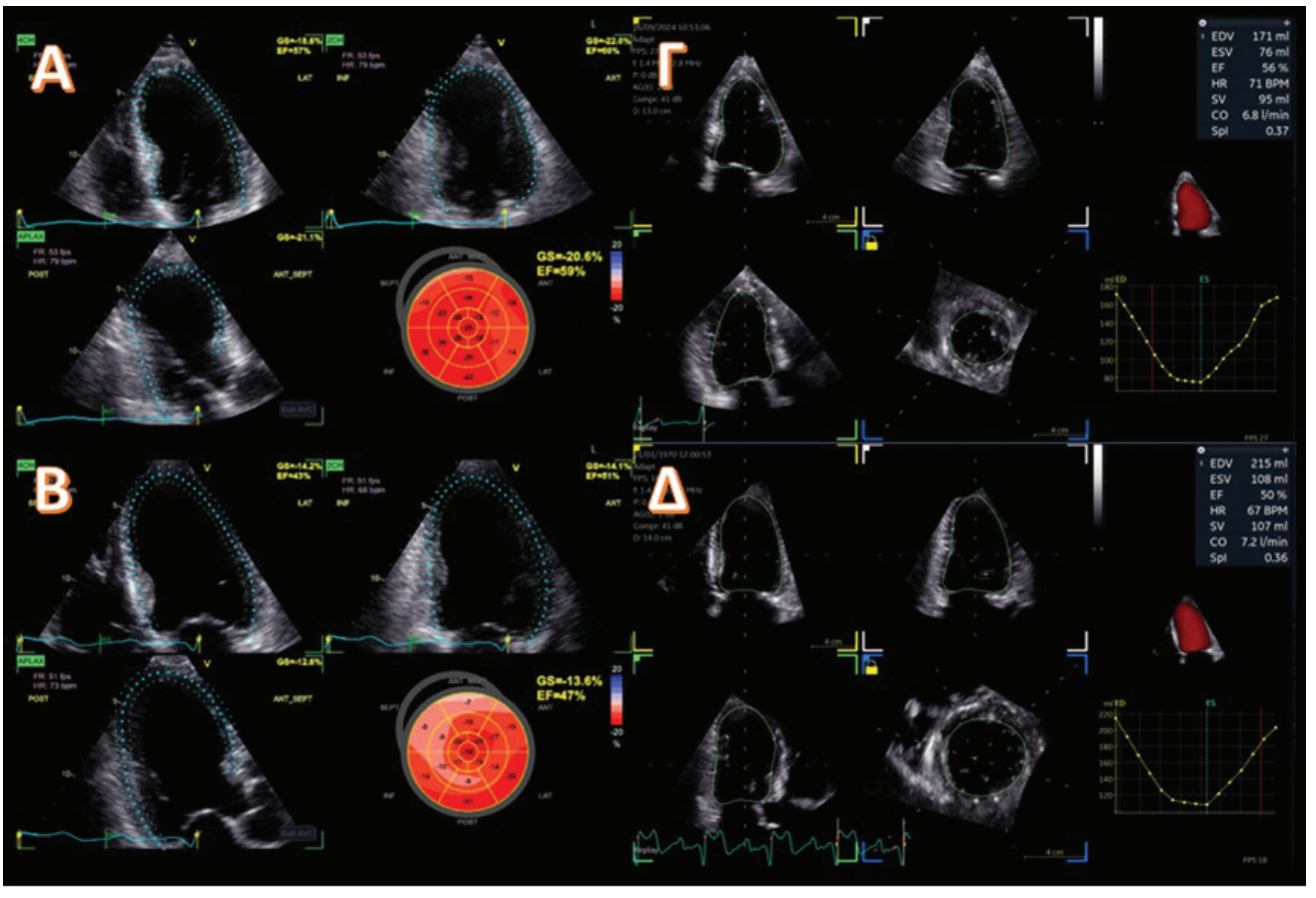
Στην περίπτωση χορήγησης τραστουζουμάμπης, θα πρέπει όλοι οι ασθενείς ανεξαρτήτως κινδύνου καρδιοτοξικότητας να ελέγχονται με ΤΤΕ κάθε τρεις μήνες για τους πρώτους 12 μήνες **(Εικόνα 4)**.

Αντίστοιχα στην **Εικόνα 5** παρουσιάζεται η περίπτωση μιας ασθενούς 60 ετών με καρκίνο μαστού και θεραπεία με τραστουζουμάμπη.

Παρόμοιοι αλγόριθμοι για τη συχνότητα καρδιολογικής εκτίμησης των ογκολογικών ασθενών ανάλογα με τον αρχικό κίνδυνο καρδιοτοξικότητας, υπάρχουν στις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες για άλλες πέντε κατηγορίες αντινεοπλασματικών θεραπειών: το συνδυασμό RAF και MEK αναστολέων, τους πολλαπλούς αναστολείς κινασών για τη χρόνια μυελογενή λευχαιμία, τους αναστολείς του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα, τους αναστολείς πρωτεασώματος για το πολλαπλούν μυέλωμα και τους ανοσολογικούς αναστολείς των σημείων ελέγχου.[2]




**Εικόνα 4.** Καρδιολογική παρακολούθηση ασθενών που λαμβάνουν HER2 στοχευμένες θεραπείες[2]



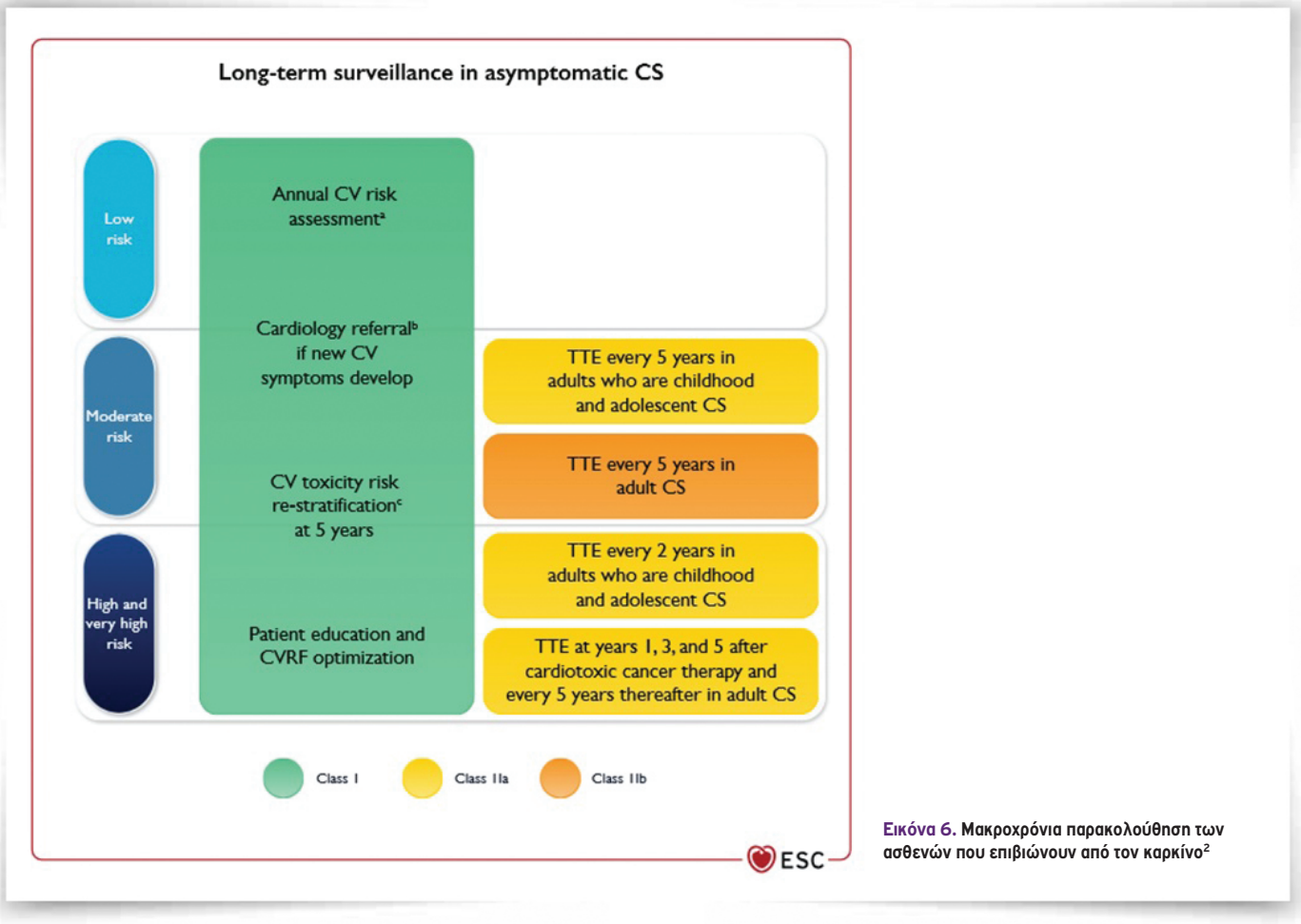

**Εικόνα 5.** Ασθενής θήλυ 60 ετών με καρκίνο μαστού και θεραπεία με τραστουζουμάμπη. GLS=-20.6% (Α) και 3DEF=56% (Γ) στην αρχική εκτίμηση της ασθενούς προ έναρξης της θεραπείας. LVGLS = -13.6% (Β) και 3D-LVEF=50% (Δ) και διάταση της αριστερής κοιλίας (4DLVEDV=215ml) 3 μήνες μετά από την έναρξη θεραπείας

## *Παρακολούθηση μετά το τέλος της θεραπείας*

Μετά την ολοκλήρωση των δυνητικά καρδιοτοξικών αντινεοπλασματικών θεραπειών, η μακροχρόνια καρδιολογική παρακολούθηση θα πρέπει να εξατομικεύεται βάσει της επαναδιαστρωμάτωσης του κινδύνου καρδιοτοξικότητας. Η αρχική αξιολόγηση πραγματοποιείται κατά το τέλος της θεραπείας και εντός του πρώτου έτους, ενώ πέντε έτη μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας συνιστάται εκ νέου επανεκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (risk re-stratification).[2] Η διαδικασία αυτή περιλαμβάνει την αξιολόγηση της σωρευτικής έκθεσης σε καρδιοτοξικές θεραπείες, της εμφάνισης ή επιδείνωσης καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, της ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου ή καρδιοτοξικότητας σχετιζόμενης με την αντικαρκινική θεραπεία και της συνολικής καρδιακής λειτουργίας. Με βάση τα ευρήματα αυτά, ο ασθενής επαναταστάσσεται στις κατηγορίες κινδύνου των οδηγιών ESC για τους ασυμπτωματικούς ενήλικες επιζώντες καρκίνου (χαμηλού, μέτριου, υψηλού ή πολύ υψηλού κινδύνου) **(Πίνακας 2)**, οι οποίες καθορίζουν τη συχνότητα της μακροχρόνιας υπερηχοκαρδιογραφικής παρακολούθησης. Συγκεκριμένα, στους ασθενείς χαμηλού κινδύνου δεν απαιτείται προγραμματισμένος απεικονιστικός έλεγχος απουσία συμπτωμάτων, στους ασθενείς μέτριου κινδύνου συνιστάται υπερηχοκαρδιογράφημα ανά πενταετία, ενώ στους ασθενείς υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου συνιστάται υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος στο 1ο, 3ο και 5ο έτος μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας και στη συνέχεια ανά πενταετία, σε συνδυασμό με ετήσια καρδιαγγειακή κλινική επανεκτίμηση και εντατική τροποποίηση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου **(Εικόνα 6)**.

**Πίνακας 2.**
**Κατηγορίες κινδύνου ασυμπτωματικών ενηλίκων επιζώντων καρκίνου**

| Κατηγορία κινδύνου | Χαρακτηριστικά ασθενών |
|---|---|
| **Πολύ υψηλού κινδύνου** | • Πολύ υψηλός αρχικός κίνδυνος καρδιοτοξικότητας πριν από την έναρξη της αντικαρκινικής θεραπείας (σύμφωνα με το HFA-ICOS)<br>• Συνολική δόση δοξορουβικίνης (ή ισοδύναμου) ≥400 mg/m²<br>• Ακτινοθεραπεία με μέση καρδιακή δόση (Mean Heart Dose, MHD) >25 Gy<br>• Ακτινοθεραπεία με MHD >15–25 Gy σε συνδυασμό με δοξορουβικίνη ≥100 mg/m² |
| **Υψηλού κινδύνου (πρώιμη περίοδος, <5 έτη μετά τη θεραπεία)** | • Υψηλός αρχικός κίνδυνος καρδιοτοξικότητας<br>• Συμπτωματική ή ασυμπτωματική μέτρια ή σοβαρή καρδιακή δυσλειτουργία σχετιζόμενη με την αντικαρκινική θεραπεία (CTRCD) κατά τη διάρκεια της θεραπείας<br>• Συνολική δόση δοξορουβικίνης 250–399 mg/m²<br>• Μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων (HSCT) |
| **Υψηλού κινδύνου (όψιμη περίοδος)** | • Ακτινοθεραπεία με MHD >15–25 Gy<br>• Ακτινοθεραπεία με MHD 5–15 Gy σε συνδυασμό με δοξορουβικίνη ≥100 mg/m²<br>• Ανεπαρκώς ελεγχόμενοι καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου |
| **Μέτριου κινδύνου** | • Μέτριος αρχικός κίνδυνος καρδιοτοξικότητας<br>• Συνολική δόση δοξορουβικίνης 100–249 mg/m²<br>• Ακτινοθεραπεία με MHD 5–15 Gy<br>• Ακτινοθεραπεία με MHD <5 Gy σε συνδυασμό με δοξορουβικίνη ≥100 mg/m² |
| **Χαμηλού κινδύνου** | • Χαμηλός αρχικός κίνδυνος καρδιοτοξικότητας και φυσιολογική καρδιολογική εκτίμηση μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας<br>• Ήπια CTRCD κατά τη διάρκεια της θεραπείας με πλήρη αποκατάσταση έως το τέλος της αντικαρκινικής θεραπείας<br>• Ακτινοθεραπεία με MHD <5 Gy<br>• Συνολική δόση δοξορουβικίνης <100 mg/m² |




**Εικόνα 6.** Μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών που επιβιώνουν από τον καρκίνο[2]

## Βιβλιογραφία


1. Čelutkienė J, Pudil R, López-Fernández T, et al. Role of cardiovascular imaging in cancer patients receiving cardiotoxic therapies: a position statement on behalf of the Heart Failure Association (HFA), the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Cardio-Oncology Council of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail. 2020;22(9):1504-1524
2. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J. 2022; 43(41):4229-4361
3. Keramida K, Farmakis D, Rakisheva A, et al. The right heart in patients with cancer. A scientific statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC and the ESC Council of Cardio-Oncology. Eur J Heart Fail. 2024;26(10):2077-2093
4. Ramalingam S, Toste J, Papadopoulos K, Keramida K. Right Heart Assessment in Cancer Patients: Call to Action. Echocardiography. 2025;42(6):e70212
5. Ferreira A, Papadopoulos K, Keramida K. (2025). Three-dimensional echocardiography in cardio-oncology: An increasingly promising field. Echo, the Journal of the British Society of Echocardiography, 128, 33–37
6. Mitchell JD, Cehic DA, Morgia M, et al. Cardiovascular Manifestations From Therapeutic Radiation: A Multidisciplinary Expert Consensus Statement From the International Cardio-Oncology Society. JACC CardioOncol. 2021;3(3):360-380
7. Keramida K, Farmakis D, López Fernández T, Lancellotti P. Focused echocardiography in cardio-oncology. Echocardiography. 2020;37(8):1149-1158

# Β. Ο ρόλος της δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας στην Καρδιο-Ογκολογία

ΕΛΕΝΑ-ΔΙΟΤΙΜΑ ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΥ[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΣΟΦΙΑ ΑΡΑΠΗ[3], ΕΛΕΝΗ ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ[4], ΝΙΚΟΣ ΚΑΔΟΓΛΟΥ[5], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[6], ΧΡΗΣΤΟΣ ΛΑΦΑΡΑΣ[7], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ[8], ΔΩΡΟΘΕΑ ΤΣΕΚΟΥΡΑ[9], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[10], ΚΑΛΛΙΟΠΗ ΚΕΡΑΜΙΔΑ[11]

[1] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα
[2] Γ' Καρδιολογική Κλινική, Διαβαλκανικό Κέντρο, Θεσσαλονίκη
[3] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
[4] Νοσοκομείο Υγεία, Αθήνα
[5] Ιατρική σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
[6] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο", Πειραιάς
[7] Καρδιολογικό Τμήμα, "Θεαγένειο" Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[8] Β' Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη
[9] Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα
[10] Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο", Πειραιάς
[11] Γενικό Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο "Άγιος Σάββας", Αθήνα

**Επικοινωνία**
**Έλενα Διοτίμα Μιχαλοπούλου**
Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα
E-mail: helena.michal@gmail.com

## Εισαγωγή

Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία (stress echocardiography, SE) αποτελεί βασικό διαγνωστικό εργαλείο για την αποκάλυψη μυοκαρδιακής ισχαιμίας και την εκτίμηση της συστολικής εφεδρείας του μυοκαρδίου. Παρέχει λειτουργική, ποσοτική και σε πραγματικό χρόνο αξιολόγηση της συνολικής και τμηματικής λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας υπό συνθήκες άσκησης (κυλιόμενος τάπητας ή εργομετρικό ποδήλατο) ή φαρμακευτικής κόπωσης με τη χρήση ινότροπων παραγόντων, όπως η δοβουταμίνη, ή αγγειοδιασταλτικών παραγόντων, όπως η διπυριδαμόλη και η αδενοσίνη. Έχει το πλεονέκτημα της ανίχνευσης λειτουργικών διαταραχών που δεν είναι εμφανείς σε ηρεμία.[1-6] Η επιλογή του είδους της «κόπωσης» (με άσκηση ή φαρμακευτική) βασίζεται στην κλινική ένδειξη, στα χαρακτηριστικά του ασθενούς, στην ικανότητα άσκησης, στην εμπειρία του εξεταστή και στις υποδομές του κέντρου στο οποίο διενεργείται η εξέταση.

Ο **Πίνακας 1** συνοψίζει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα των διαφόρων τύπων «κόπωσης» που εφαρμόζονται στο πλαίσιο της δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας.

## Διερεύνηση στεφανιαίας νόσου στους ογκολογικούς ασθενείς

Η στεφανιαία νόσος (ΣΝ), είτε προϋπάρχουσα είτε επαγόμενη από αντικαρκινικές θεραπείες (χημειοθεραπεία, στοχεύουσες θεραπείες, ανοσοθεραπεία, ακτινοθεραπεία) αποτελεί μία από τις πλέον σοβαρές μορφές καρδιοτοξικότητας.[7] Η συνύπαρξη ΣΝ και καρκίνου αντικατοπτρίζει κοινούς παθογενετικούς μηχανισμούς, όπως η χρόνια φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Κοινοί παράγοντες κινδύνου - π.χ. κάπνισμα, παχυσαρκία, αρτηριακή υπέρταση - προδιαθέτουν στην εμφάνιση αμφοτέρων των νοσημάτων. Η SE

**Πίνακας 1.**
**Διαφορετικοί τύποι δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας στον ογκολογικό ασθενή**

| Τύπος άσκησης | Πλεονεκτήματα | Μειονεκτήματα |
|---|---|---|
| **Άσκηση (με διάδρομο ή εργομετρικό ποδήλατο)** | Φυσική άσκηση, ασφαλής και οικονομικότερη σε σχέση με τις φαρμακευτικές δοκιμασίες<br>Είναι η πρότυπη δοκιμασία αναίμακτης ισχαιμίας, εξαρτώμενη από τις απαιτήσεις οξυγόνου | Μη εφικτή σε επηρεασμένη φυσική κατάσταση / ανικανότητα βάδισης<br>Αντένδειξη σε οστικές μεταστάσεις, σαρκοπενία και εύκολη κόπωση, συχνά σχετιζόμενα με αντινεοπλασματικές θεραπείες<br>Υπεραερισμός και ταχυκαρδία παρεμποδίζουν τη βέλτιστη απεικόνιση των κοιλιακών τοιχωμάτων |
| **Φαρμακευτικό stress με δοβουταμίνη** | Άριστο διαγνωστικό εργαλείο για τη μελέτη της μυοκαρδιακής βιωσιμότητας και της επαγώγιμης ισχαιμίας | Αντένδειξη σε ασθενείς με σοβαρή αρτηριακή υπέρταση και ιστορικό σοβαρών κοιλιακών αρρυθμιών<br><br>• Στους ογκολογικούς ασθενείς απαιτείται εξατομικευμένη εκτίμηση όταν χορηγούνται θεραπείες που σχετίζονται με αρρυθμίες ή παράταση του QT. Η παρουσία ενεργού ταχυαρρυθμίας, σημαντικής παράτασης του QTc, ηλεκτρολυτικών διαταραχών, ύποπτης ή επιβεβαιωμένης μυοκαρδίτιδας ή μη ελεγχόμενης υπέρτασης αποτελεί λόγο αποφυγής ή αναβολής της εξέτασης<br>• Αντίθετα, η λήψη μιας συγκεκριμένης αντικαρκινικής θεραπείας από μόνη της δεν συνιστά απόλυτη αντένδειξη |
| **Φαρμακευτικό stress με διπυριδαμόλη ή αδενοσίνη** | Ασφαλέστερη επιλογή ως προς το αρρυθμιογόνο αποτέλεσμα<br>Μη αρρυθμιογόνος ή υπερτασική δράση<br>Κατάλληλη μέθοδος για συνδυασμό αξιολόγησης τοιχωματικής κινητικότητας και στεφανιαίας εφεδρείας ροής<br>Προτιμητέα επιλογή σε θεραπείες που προκαλούν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία (VEFG αναστολείς) | Αντένδειξη σε διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγής ή σε ασθενείς με σοβαρό βρογχικό άσθμα |

συνιστά ισχυρό εργαλείο για τη λειτουργική εκτίμηση της ισχαιμίας, στη φάση της ενεργού θεραπείας και στη μακροπρόθεσμη παρακολούθηση των ασθενών που έχουν επιβιώσει από νεοπλασία.[8] Επιπλέον, παρότι η δυναμική ηχωκαρδιογραφία δεν περιλαμβάνεται στις εξετάσεις ρουτίνας για την αρχική διαστρωμάτωση του κινδύνου καρδιοτοξικότητας, μπορεί να προσφέρει πρόσθετες πληροφορίες σε επιλεγμένους ασθενείς υψηλού κινδύνου, ιδίως μέσω της αξιολόγησης της συστολικής εφεδρείας και της αποκάλυψης υποκλινικής μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας ή ισχαιμίας, διευκολύνοντας την εξατομίκευση της καρδιολογικής εκτίμησης πριν από την έναρξη της αντικαρκινικής θεραπείας.

## *Έναρξη θεραπείας (Baseline assessment)*

Η εφαρμογή του HFA-ICOS εργαλείου για την εκτίμηση του κινδύνου καρδιοτοξικό-

τητας[7] υποδεικνύει ότι ασθενείς με ≥2 παράγοντες κινδύνου, ή ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, ανήκουν τουλάχιστον στη μέτρια ή υψηλού κινδύνου κατηγορία για εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Ασθενείς με υψηλό συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, οι οποίοι πρόκειται να υποβληθούν σε ογκολογική θεραπεία που συσχετίζεται με στεφανιαία σύνδρομα (π.χ. φλουοπυριμιδίνες, VEGF αναστολείς, ακτινοθεραπεία θώρακος), ενδέχεται να ωφεληθούν από αναίμακτο έλεγχο για ΣΝ, εφόσον το αποτέλεσμα αναμένεται να τροποποιήσει τη θεραπευτική στρατηγική. Ο μη επεμβατικός έλεγχος δεν συνιστάται ως ρουτίνα σε ασυμπτωματικούς ασθενείς μόνο βάσει παρουσίας παραγόντων κινδύνου. Η διαθωρακική ηχωκαρδιογραφία ηρεμίας αποτελεί κύριο εργαλείο της αρχικής αξιολόγησης, ενώ οι τεχνικές δυναμικής υπερηχοκαρδιογραφίας χρησιμοποιούνται επιλεκτικά για τη διερεύνηση ισχαιμίας όταν υπάρχει σχετική κλινική ένδειξη.[1,8]

Αρνητικό αποτέλεσμα δεν αποκλείει τη μελλοντική εμφάνιση επαγόμενης από αντινεοπλασματική αγωγή ισχαιμίας, ιδίως όταν ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός περιλαμβάνει στεφανιαίο σπασμό ή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

Θετικό εύρημα θα πρέπει να οδηγεί σε περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο σύμφωνα με τις γενικές αρχές διερεύνησης στεφανιαίας νόσου, λαμβάνοντας υπ'όψιν την κλινική εικόνα και τη δυνητική επίδραση στη συνολική θεραπευτική στρατηγική.

## *Κατά τη διάρκεια της θεραπείας (On-treatment surveillance)*

Σε ασθενείς υπό ογκολογική θεραπεία που εμφανίζουν νέο καρδιολογικό σύμπτωμα ενδεικτικό ισχαιμίας ή μεταβολές στο ΗΚΓ ή σε βιοδείκτες που μπορεί να σχετίζονται με ισχαιμία, συστήνεται η διερεύνηση για υπάρξη ΣΝ. Οι κυριότεροι ογκολογικοί παράγοντες με τεκμηριωμένη ισχαιμική καρδιοτοξικότητα περιλαμβάνουν τις φλουοπυριμιδίνες (5-FU, capecitabine), τις ταξάνες, τα αλκαλοειδή της vinca, τους αναστολείς του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGF inhibitors), τα παράγωγα της πλατίνας, τους αναστολείς της BCR-ABL τυροσινικής κινάσης, τους αναστολείς του πρωτεασώματος, καθώς και τους ανοσοθεραπευτικούς παράγοντες.[7]

Ο **Πίνακας 2** συνοψίζει τους υποκείμενους παθογενετικούς μηχανισμούς μέσω των οποίων οι αντινεοπλασματικές θεραπείες συμβάλλουν στην ανάπτυξη ισχαιμικών καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Το SE σε αυτή τη φάση επιτρέπει τη διαφορική διάγνωση μεταξύ ισχαιμίας και μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας άλλης αιτιολογίας και έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμο σε περιπτώσεις αναστρέψιμου αγγειόσπασμου επί χορήγησης 5-FU ή sunitinib.[9-11]

**Πίνακας 2.**

**Παθογενετικοί μηχανισμοί των ογκολογικών θεραπειών σχετιζόμενοι με στεφανιαία νόσο**

| Αντινεοπλασματική Θεραπεία | Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί | Κίνδυνος ΣΝ / ισχαιμίας |
|---|---|---|
| Αντιμεταβολίτες: Φλουοπυριμιδίνες (5-FU, capecitabine), gemcitabine | • Ενδοθηλιακή βλάβη<br>• Αγγειόσπασμος | • 18% πρόκληση μυοκαρδιακής ισχαιμίας<br>• 7-10% σιωπηρά ισχαιμία |
| Παράγωγα Πλατίνας (cisplatin) | • Προθρομβωτική κατάσταση<br>• Αρτηριακή θρόμβωση | • 20ετής κίνδυνος 8% μετά από καρκίνο όρχεων<br>• 2% κίνδυνος αρτηριακής θρόμβωσης |

| Αντινεοπλασματική Θεραπεία | Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί | Κίνδυνος ΣΝ / ισχαιμίας |
|---|---|---|
| VEGF αναστολείς (bevacizumab), TKIs (sorafenib, suntinib, pazopanib) | • Αρτηριακή υπέρταση<br>• Προθρομβωτική κατάσταση<br>• Αρτηριακή θρόμβωση<br>• Ενδοθηλιακή βλάβη | • Κίνδυνος αρτηριακής θρόμβωσης: bevacizumab 3,8%, sorafenib 1,7%, suntinib 1,4% |
| Αναστολείς BCR-ABL τυροσινικής κινάσης (imatinib, dasatinib, nilotinib, ponatinib, suntinib) | • Αρτηριακή θρόμβωση<br>• Αρτηριακή υπέρταση | • Κίνδυνος αρτηριακής θρόμβωσης |
| Ακτινοθεραπεία | • Ενδοθηλιακή βλάβη<br>• Ρήξη πλάκας<br>• Θρόμβωση | • 2-7πλάσιος κίνδυνος εμφράγματος μυοκαρδίου<br>• Αθροιστική 30ετής επίπτωση ΣΝ 10% σε ασθενείς που επιβίωσαν με λέμφωμα Hodgkin<br>• Ο κίνδυνος αυξάνει ανάλογα με τη δόση ακτινοβολίας |

**Συντομογραφίες:** FU, fluorouracil, VEG: vascular endothelial growth factor: Αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας, ΣΝ: στεφανιαία νόσος

## *Μετά το πέρας της θεραπείας (Survivorship phase)*

Ασθενείς που έχουν λάβει ακτινοθεραπεία στο θώρακα ή/και δυνητικώς καρδιοτοξικά αντινεοπλασματικά φάρμακα, έχουν αυξημένο μακροπρόθεσμο κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών αθηρωματικών βλαβών στα στεφανιαία αγγεία (κυρίως στο στέλεχος και στο εγγύς τμήμα αυτών). Επίσης, σε αυτόν τον πληθυσμό παρατηρείται πρώιμη αύξηση της επίπτωσης βαλβιδοπαθειών. Σε ογκολογικούς ασθενείς ≥1 έτος από το τέλος θεραπείας, το SE συνεισφέρει στην πρώιμη ανίχνευση ισχαιμίας, ακόμα και απουσία συμπτωμάτων.[12]

Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την Καρδιο-Ογκολογία υπογραμμίζουν τη σημασία της διενέργειας αναίμακτης δοκιμασίας για την εκτίμηση μυοκαρδιακής ισχαιμίας κάθε 5-10 έτη μετά την ολοκλήρωση της ακτινοθεραπείας, αρχής γενομένης 5 έτη μετά την ολοκλήρωση αυτής, όταν η μέση απορροφηθείσα από την μυοκάρδιο δόση είναι >15 Gy.[7]

Η ενσωμάτωση του GLS κατά τη διάρκεια της SE μπορεί να προσφέρει συμπληρωματικές πληροφορίες στην ανίχνευση πρώιμης, υποκλινικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας, ιδίως σε ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης και απουσία εμφανών τμηματικών διαταραχών κινητικότητας. Σε αυτό το πλαίσιο, η μειωμένη συστολική εφεδρεία κατά την κόπωση ενδέχεται να εκδηλώνεται αρχικά ως επιδείνωση του GLS, αντανακλώντας πρώιμη συστολική δυσλειτουργία. Ωστόσο, σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, η χρήση του GLS στο SE παραμένει συμπληρωματική και δεν υποκαθιστά την καθιερωμένη αξιολόγηση των διαταραχών κινητικότητας, με την ερμηνεία των ευρημάτων να εντάσσεται στο συνολικό κλινικό σενάριο.[13]

Στον **Πίνακα 3** παρατίθεται το φάσμα των υπερηχοκαρδιογραφικών αποκρίσεων που δύνανται να αναδειχθούν κατά τη δυναμική ηχωκαρδιογραφία σε καρδιο-ογκολογικούς ασθενείς.

**Πίνακας 3.**
**Παθοφυσιολογική απάντηση στη δυναμική ηχωκαρδιογραφία**

| Χαρακτηριστικά ασθενών | Πρωτογενής στόχος | Ενδεικνυόμενο SE | Αρχική εξέταση | Παθολογική απάντηση |
|---|---|---|---|---|
| Υποψία ΣΝ | Ανίχνευση ΣΝ | Φυσική άσκηση ή φαρμακευτική δοκιμασία | Φυσιολογική τοιχωματική κινητικότητα και ΚΕ | Υποκινησία / ακινησία / δυσκινησία |
| Συνύπαρξη ΠΚΣΝ<br>Θεραπεία:<br>• Αντιμεταβολίτες<br>• Αναστολείς – VEGF<br>• TKIS<br>• Αντιμικροσωληναριακά | Αξιολόγηση τμηματικών διαταραχών<br>Αξιολόγηση CFR (rest/peak διαστολική ταχύτητα στον LAD με PWD) | Δοβουταμίνη (υψηλή δόση)<br>Διπυριδαμόλη ή αδενοσίνη<br>Φυσική άσκηση | Υποκινησία / ακινησία / Φυσιολογική ροή σε LAD | ↑ ESV, ↓ ΚΕ<br>↓ WMSI >0,2<br>CFR <2 |
| Υποψία μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας λόγω καρδιοτοξικότητας<br>Ανθρακυκλίνες<br>• Αλκυλιούντες παράγοντες<br>• Trastuzumab | Ανίχνευση καρδιακής δυσλειτουργίας | Δοβουταμίνη (χαμηλή δόση) | Διατηρημένο ΚΕ | Μειωμένη LVCR:<br>↑ ΚΕ <5% at peak<br>↑ Elastance <2 w<br>↑ GLS <2%<br>↓ WMSI >0,2 |
| Μετά ΑΚΘ | Ανίχνευση ΣΝ / εκτίμηση βαρύτητας βαλβιδοπάθειας | Δοβουταμίνη<br>Διπυριδαμόλη ή αδενοσίννη<br>Φυσική άσκηση-συνιστάται σε βαλβιδοπάθειες | Ανεπάρκεια/στένωση βαλβίδων | Αύξηση Πίδακα ανεπαρκείας<br>Αύξηση μέσης διαβαλβιδικής κλίσης πίεσης<br>Αύξηση sPAP |

**Συντομογραφίες:** ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος, ΠΚΣΝ: Παράγοντες Κινδύνου Στεφανιαίας Νόσου, ΚΕ:LVEF Left Venticular Ejection Fraction: Κλάσμα εξώθησης αριστεράς κοιλίας, GLS: Global Longtitudinal Strain: Συνολική Επιμήκης Παραμόρφωση του μυοκαρδίου, LVCR: Left Ventricular Contractile Reserve, Συστολική Εφεδρεία Αριστεράς Κοιλίας, ESV: end-systolic volume, τελοσυστολικός όγκος, PWD: Pulsed-wave Doppler: Παλμικό Doppler, sPAP, systolic pulmonary artery pressure = συστολική πίεση πνευμονικής αρτηρίας, TKI, tyrosine kinase inhibitor: αναστολείς τυροσινικής κινάσης, VEFG, vascular endothelial growth factor: αναστολείς αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα, WMSI, wall motion score index: δείκτης τοιχωματικής κινητικότητας, ↓ ΜΕΙΩΣΗ; ↑ ΑΥΞΗΣΗ

## Αξιολόγηση στεφανιαίας εφεδρείας ροής

Η μη επεμβατική εκτίμηση της στεφανιαίας εφεδρείας ροής (Coronary Flow Reserve, CFR) στον πρόσθιο κατιόντα (LAD), μέσω SE με διπυριδαμόλη ή αδενοσίνη, μπορεί να λειτουργήσει ως συμπληρωματικό εργαλείο σε επιλεγμένους ογκολογικούς ασθενείς. Η αξιολόγηση της CFR είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε ασθενείς με ιστορικό ακτινοθεραπείας θώρακος ή υπό αντινεοπλασματικές θεραπείες με τεκμηριωμένη επίδραση στη μικροαγγειακή και ενδοθηλιακή λειτουργία, όπως οι φλουοροπυριμιδίνες και οι αναστολείς του VEGF, ιδίως όταν υπάρχουν συμπτώματα ισχαιμίας απουσία εμφανών τμηματικών διαταραχών κινητικότητας.

Η CFR υπολογίζεται ως ο λόγος της μέγιστης διαστολικής ταχύτητας ροής στον LAD μετά από χορήγηση αγγειοδιασταλτικού προς την αντίστοιχη τιμή σε ηρεμία, με τιμές <2,0 να έχουν καθιερωθεί στη βιβλιογραφία ως ενδεικτικές λειτουργικά σημαντικής στεφανιαίας

νόσου. Στο πλαίσιο της SE, η εκτίμηση της CFR συμπληρώνει την ανάλυση της τοιχωματικής κινητικότητας και συμβάλλει στην πληρέστερη διαστρωμάτωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, χωρίς να υποκαθιστά την ανατομική διερεύνηση με στεφανιογραφία όταν αυτή ενδείκνυται. Η παθολογική CFR αντανακλά όχι μόνο αιμοδυναμικά σημαντική νόσο στον πρόσθιο κατιόντα, αλλά και τη συνολική λειτουργική επιβάρυνση του στεφανιαίου δικτύου, συμπεριλαμβανομένης της ενδοθηλιακής και μικροαγγειακής δυσλειτουργίας.[14]

Σε μελέτη που αξιολόγησε την CFR σε 18 ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο υπό θεραπεία με sunitinib, η CFR ήταν σημαντικά μειωμένη σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες (1,82±0,4 έναντι 2,71±0,8, p< 0,001), με παθολογικές τιμές (<2,0) να καταγράφονται στο 72% των ασθενών, εύρημα συμβατό με δυσμενή επίδραση της θεραπείας στη μικροαγγειακή κυκλοφορία.[15] Αντίστοιχα, σε προοπτική μελέτη σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού, η χορήγηση ανθρακυκλινών συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της CFR, παρά τη διατήρηση του κλάσματος εξώθησης και της συνολικής επιμήκους παραμόρφωσης.[16]

Η παθολογική CFR δεν αποτελεί επί του παρόντος καθιερωμένο κριτήριο επίσημης αναταξινόμησης του κινδύνου καρδιοτοξικότητας. Ωστόσο, ως δείκτης στεφανιαίας μικροαγγειακής δυσλειτουργίας και αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου, μπορεί να συνεκτιμάται στη συνολική κλινική αξιολόγηση και μπορεί να οδηγήσει σε στενότερη παρακολούθηση επιλεγμένων ασθενών.[17, 18]

## Προκλήσεις και περιορισμοί στη μεθοδολογική προσέγγιση των μελετών δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας στη διάγνωση καρδιοτοξικότητας

Παρά το αυξανόμενο ενδιαφέρον για την εφαρμογή του SE στο πεδίο της καρδιο-ογκολογίας, οι διαθέσιμες μελέτες παρουσιάζουν σημαντικούς μεθοδολογικούς περιορισμούς που αμβλύνουν τη δυνατότητα εξαγωγής σαφών συμπερασμάτων. Η παρατηρούμενη μείωση του κλάσματος εξώθησης ή της συστολικής εφεδρείας κατά την κόπωση δεν μπορεί να αποδοθεί με βεβαιότητα αποκλειστικά σε άμεση μυοκαρδιακή τοξικότητα των αντινεοπλασματικών παραγόντων, δεδομένου ότι η ανάπτυξη ή η πρόοδος της στεφανιαίας νόσου αποτελεί συχνό παθοφυσιολογικό επακόλουθο της αντικαρκινικής θεραπείας. Ωστόσο, η αιτιολογική διάκριση δεν μπορεί να βασιστεί αποκλειστικά στα ευρήματα του SE και όταν υπάρχει κλινική ένδειξη, απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση με στεφανιογραφία. Επιπλέον, οι περιορισμοί των υφιστάμενων μελετών, όπως το μικρό μέγεθος δείγματος, ο αναδρομικός σχεδιασμός, ο ανεπαρκής έλεγχος συγχυτικών παραγόντων και τα συστηματικά σφάλματα διαλογής, υπογραμμίζουν την ανάγκη για μελλοντικές προοπτικές μελέτες με αυστηρότερο σχεδιασμό, ώστε να αποσαφηνιστεί ο ρόλος της δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας στη διάγνωση και παρακολούθηση της καρδιοτοξικότητας.

## Κριτική επισκόπηση της εφαρμογής δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας στους καρδιο-ογκολογικούς ασθενείς

Συγκριτικές μελέτες έχουν δείξει ότι το SE παρουσιάζει ανάλογη διαγνωστική ακρί-βεια με άλλες λειτουργικές απεικονιστικές τεχνικές, όπως η Τομογραφία Εκπομπής Μονήρους Φωτονίου (SPECT) και η ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία (Multi-Gated Acquisition - MUGA).[19] Ωστόσο, υπερτερεί λόγω της απουσίας ιονίζουσας ακτινοβολίας, του ευνοϊκού προφίλ ασφάλειας και του χαμηλότερου κόστους, και αποτελεί ιδιαίτερα κατάλληλη μέθοδο για την παρακολούθηση ασθενών με μέτριο έως υψηλό κίνδυνο ανά-

πτυξης στεφανιαίας νόσου στο πλαίσιο της αντινεοπλασματικής θεραπείας.

Οι περιορισμοί που σχετίζονται με το SE στον πληθυσμό των καρδιο-ογκολογικών ασθενών απαιτούν προσεκτική αξιολόγηση. Τεχνικές δυσκολίες, όπως η αδυναμία λήψης υψηλής ποιότητας υπερηχογραφικών εικόνων, είναι συχνότερες σε συγκεκριμένες κλινικές καταστάσεις, όπως σε ασθενείς με καρκίνο μαστού μετά από μαστεκτομή ή/και επανορθωτικές επεμβάσεις, σε σαρκοπενικούς ασθενείς ή σε περιπτώσεις παραμορφώσεων του θωρακικού τοιχώματος μετά από ακτινοθεραπεία. Επιπλέον, η ανάγκη για εξειδικευμένη ερμηνεία των ευρημάτων αποτελεί ουσιώδη περιορισμό, ιδιαίτερα σε περιβάλλοντα με περιορισμένη εμπειρία στην καρδιο-ογκολογία. Τέλος, η πιθανότητα ψευδώς θετικών ευρημάτων, λόγω προϋπαρχουσών καταστάσεων, όπως η μακροχρόνια υπέρταση ή οι βαλβιδοπάθειες, μπορεί να περιορίσει την ακρίβεια της εκτίμησης της καρδιακής δυσλειτουργίας ως απόρροια της χημειοθεραπείας.

## Συμπεράσματα

Οι αντινεοπλασματικές θεραπείες επηρεάζουν την εφεδρεία της ΑΚ είτε μέσω άμεσης μυοκαρδιακής βλάβης είτε προκαλώντας μυοκαρδιακή ισχαιμία λόγω επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης, δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου, σπασμού ή θρόμβωσης των στεφανιαίων αγγείων. Παράλληλα, κοινοί παθογενετικοί μηχανισμοί ευθύνονται για τη συνύπαρξη καρκίνου και ΣΝ. Σε αυτό το ευρύ φάσμα καρδιοτοξικότητας, το SE μπορεί να φανεί χρήσιμο στις ακόλουθες περιπτώσεις **(Πίνακας 4)**:

- Αξιολόγηση ασθενών με ενδιάμεση έως υψηλή προ-εξετάσεως πιθανότητα ΣΝ πριν υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση ή/και σε αντινεοπλασματικές θεραπείες, στη διάρκεια αυτών ή μετά την ολοκλήρωση αυτών
- Αξιολόγηση ασθενών που υποβάλλονται σε θεραπευτικά σχήματα με αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικών επεισοδίων (π.χ. φθοριοουρακίλη, αναστολείς VEGF, παράγωγα πλατίνας)
- Εκτίμηση της επίπτωσης βαλβιδικής ή/και στεφανιαίας νόσου, ιδίως σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί στο παρελθόν σε ακτινοθεραπεία.

**Πίνακας 4.**
**Κύρια Συμπεράσματα**

| Κλινικό σενάριο | Πότε εξετάζω | Τι αναζητώ | Τύπος κόπωσης | Καθοδήγηση αποφάσεων |
|---|---|---|---|---|
| • Ύποπτη στεφανιαία νόσος | Συμπτώματα ή ενδιάμεση / υψηλή πιθανότητα | Τμηματικές διαταραχές κινητικότητας, βαρύτητα ισχαιμίας | Φυσική άσκηση αν είναι εφικτή, αλλιώς φαρμακευτική κόπωση | Καθοδήγηση για περαιτέρω στεφανιογραφικό έλεγχο και τροποποίηση της παρακολούθησης |
| • Θεραπείες με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίων επεισοδίων (π.χ. 5FU, platin, VEGF/TKIs) | Κατά τη διάρκεια της θεραπείας αν υπάρχουν συμπτώματα, μεταβολές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ή βιοδεικτών | Ισχαιμία / στεφανιαία εφεδρεία ροής στον LAD (μικροαγγειακή δυσλειτουργία) | Φαρμακευτική κόπωση (προτιμητέα) | Αναταξινόμηση κινδύνου, εντατική επιτήρηση, πολυεπιστημονική προσέγγιση |
| • Ιστορικό ακτινοθεραπείας θώρακος (επιζώντες) | Ανά 10 έτη, αρχής γενομένης ≥5 έτη μετά, ή νωρίτερα αν υπάρχουν συμπτώματα | Ισχαιμία, δυναμική επιδείνωση βαλβιδοπάθειας | Φαρμακευτική κόπωση/Φυσική άσκηση | Πρώιμη ανίχνευση στεφανιαίας ή βαλβιδικής νόσου και καθορισμός περαιτέρω διερεύνησης |

## Βιβλιογραφία


1. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3415-3537. Erratum in: Eur Heart J. 2025 Apr 22;46(16):1565
2. Picano E, Pierard L, Peteiro J et al. The clinical use of stress echocardiography in chronic coronary syndromes and beyond coronary artery disease: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2024 Jan 29;25(2):e65-e90
3. Picano E, Ciampi Q, Arbucci R et al .Stress Echo 2030: the new ABCDE protocol defining the future of cardiac imaging. Eur Heart J Suppl. 2023 Apr 26;25(Suppl C):C63-C67
4. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A et al. Stress echocardiography expert consensus statement— executive summary. Eur Heart J 2009;30:278-89
5. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, et al. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:1021-41
6. Lattanzi F, Picano E, Adamo E, et al. Dobutamine stress echocardiography: safety in diagnosing coronary artery disease. Drug Saf 2000;22: 251-62
7. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J. 2022 Nov 1;43(41):4229-4361. Erratum in: Eur Heart J. 2023 May 7;44(18):1621
8. Novo G, Santoro C, Manno G, et al. Usefulness of Stress Echocardiography in the Management of Patients Treated with Anticancer Drugs. J Am Soc Echocardiogr. 2021 Feb;34(2):107-116
9. Gunes F, Altiok E, Buerke M, et al. Reversible myocardial ischemia with fluorouracil detected by adenosine stress perfusion imaging and stress echocardiography. J Nucl Cardiol. 2008;15(5):739-741
10. Shanmuganathan S, Tamis-Holland JE. Coronary vasospasm induced by 5-fluorouracil diagnosed with treadmill stress echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2011;12(6):E19
11. Choueiri TK, Schutz FAB, Je Y, Rosenberg JE, et al. Risk of arterial thromboembolic events with sunitinib and sorafenib: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. J Clin Oncol. 2010;28(13):2280–5
12. Lancellotti P, Nkomo VT, Badano LP, et al, European Society of Cardiology Working Groups on Nuclear Cardiology and Cardiac Computed Tomography and Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nu- clear Cardiology, Society for Cardiovascular-Magnetic Resonance, Society of Cardiovascular Computed Tomography. Expert consensus for multi-modality imaging evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of of Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013;14: 721-40
13. Ilardi F, Santoro C, Maréchal P, et al. Accuracy of global and regional longitudinal strain at peak of dobutamine stress echocardiography to detect significant coronary artery disease. Int J Cardiovasc Imaging. 2021 Apr;37(4):1321-1331
14. Chitturi KR, Bhogal S, Kassaian SE, et al. Coronary microvascular dysfunction and cancer therapy-related cardiovascular toxicity. Cardiovasc Revasc Med. 2024 Nov;68:45-49
15. Sen F, Yildiz I, Basaran M, et al. Impaired coronary flow reserve in metastatic cancer patients treated with sunitinib. J BUON 2013;18:775-81
16. Yu C, Jeyaprakash P, Ozawa K, et al. Coronary Flow Velocity Reserve Declines After Anthracycline Therapy in Breast Cancer Patients. CJC Open. 2024 Feb 3;6(5):768-772
17. Divakaran S, Caron JP, Zhou W, et al. Coronary vasomotor dysfunction portends worse outcomes in patients with breast cancer. J Nucl Cardiol. 2022 Dec;29(6):3072-3081
18. Galán-Arriola C, Vílchez-Tschischke JP, Lobo M, et al. Coronary microcirculation damage in anthracycline cardiotoxicity. Cardiovasc Res. 2022 Jan 29;118(2): 531-541
19. Picano E, Ciampi Q, Citro RB, et al. Stress echo 2020: the international stress echo study in ischemic and non-ischemic heart disease. Cardiovasc Ultrasound. 2017; 15(1):3

# Γ. Ο ρόλος της διοισοφάγειας ηχωκαρδιογραφίας στη διαφορική διάγνωση των καρδιακών όγκων

ΣΟΦΙΑ ΑΡΑΠΗ[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΕΛΕΝΑ-ΔΙΟΤΙΜΑ ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΥ[3], ΕΛΕΝΗ ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ[4], ΝΙΚΟΣ ΚΑΔΟΓΛΟΥ[5], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[6], ΧΡΗΣΤΟΣ ΛΑΦΑΡΑΣ[7], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ[8], ΔΩΡΟΘΕΑ ΤΣΕΚΟΥΡΑ[9], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[10], ΚΑΛΛΙΟΠΗ ΚΕΡΑΜΙΔΑ[11]

[1] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
[2] Γ' Καρδιολογική Κλινική, Διαβαλκανικό Κέντρο, Θεσσαλονίκη
[3] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό", Αθήνα
[4] Νοσοκομείο Υγεία, Αθήνα
[5] Ιατρική σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος
[6] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο", Πειραιάς
[7] Καρδιολογικό Τμήμα, "Θεαγένειο" Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[8] Β' Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη
[9] Β' Χειρουργική Κλινική, Αρεταίειο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα
[10] Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο", Πειραιάς
[11] Γενικό Αντικαρκινικό Ογκολογικό Νοσοκομείο "Άγιος Σάββας", Αθήνα

**Επικοινωνία**
**Σοφία Αράπη**
Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα
E-mail: arapi.sophia@gmail.com

## Εισαγωγή

Οι καρδιακοί όγκοι αποτελούν σπάνια, αλλά δυνητικά απειλητική για τη ζωή κλινική οντότητα, η οποία συνοδεύεται από σημαντικές διαγνωστικές και θεραπευτικές προκλήσεις. Διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς (μεταστατικούς), με τους τελευταίους να εμφανίζονται σημαντικά συχνότερα. Οι πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι είναι κατά κανόνα καλοήθεις, με συχνότερο εκπρόσωπο το μύξωμα, ενώ οι κακοήθεις πρωτοπαθείς όγκοι είναι ιδιαίτερα σπάνιοι και αφορούν κυρίως σαρκώματα, τα οποία χαρακτηρίζονται από επιθετική βιολογική συμπεριφορά και δυσμενή πρόγνωση.[1–5]

Η αναγνώριση μιας ενδοκαρδιακής μάζας δεν συνεπάγεται κατ' ανάγκην την παρουσία νεοπλάσματος. Αντιθέτως, ένα ενδοκαρδιακό μόρφωμα αποδεικνύεται συχνότερα ότι αντιστοιχεί σε μη νεοπλασματική βλάβη, όπως ενδοκαρδιακό θρόμβο, εκβλάστηση λοιμώδους ή μη βακτηριακής θρομβωτικής ενδοκαρδίτιδας, άκρο ενδοαγγειακού καθετήρα, εκσεσημασμένη ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου, λιπώδη υπερτροφία του μεσοκολπικού διαφράγματος ή φυσιολογική ανατομική παραλλαγή. Η ορθή διαφορική διάγνωση έχει καθοριστική σημασία, καθώς επηρεάζει άμεσα τη θεραπευτική στρατηγική και την πρόγνωση του ασθενούς.[1, 3, 5]

Η διαθωρακική ηχωκαρδιογραφία (ΤΤΕ) αποτελεί την απεικονιστική εξέταση πρώτης γραμμής για την ανίχνευση μιας ενδοκαρδιακής μάζας, λόγω της ευρείας διαθεσιμότητας, της μη επεμβατικής φύσης και της υψηλής διαγνωστικής του αξίας. Ωστόσο, σε σημαντικό ποσοστό ασθενών δεν παρέχει επαρκή μορφολογική ανάλυση ή ακριβή χαρακτηρισμό της βλάβης, ιδιαίτερα όταν υπάρχουν πτωχά ακουστικά παράθυρα ή όταν η μάζα εντοπίζεται σε ανατομικές περιοχές που δεν απεικονίζονται ικανοποιητικά με τη διαθωρακική προσπέλαση.

Σε αυτό το πλαίσιο, η διοισοφάγεια ηχωκαρδιογραφία (ΤΕΕ) διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στη διαγνωστική προσέγγιση των καρδιακών μαζών. Χάρη στην υψηλή χωρική διακριτική της ικανότητα και την εγγύτητα του ηχοβολέα προς τις καρδιακές δομές, παρέχει λεπτομερή απεικόνιση της μορφολογίας, του μεγέθους, της κινητικότητας και της θέσης πρόσφυσης της μάζας, καθώς και της σχέσης της με τις παρακείμενες ανατομικές δομές. Επιπλέον, σε συνδυασμό με την τριδιάστατη απεικόνιση και τη χρήση μέσων ηχοαντίθεσης, το ΤΕΕ μπορεί να προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την εσωτερική αρχιτεκτονική, την αγγείωση και τη βιολογική συμπεριφορά των ενδοκαρδιακών μορφωμάτων, συμβάλλοντας ουσιαστικά στη διάκριση μεταξύ νεοπλασματικών και μη νεοπλασματικών βλαβών, στον προεγχειρητικό σχεδιασμό και στην επιλογή της βέλτιστης θεραπευτικής στρατηγικής.[5]

Σκοπός του παρόντος κειμένου είναι η ανασκόπηση του σύγχρονου ρόλου της διοισοφάγειας ηχωκαρδιογραφίας στη διαφορική διάγνωση των καρδιακών όγκων, με ιδιαίτερη έμφαση στα απεικονιστικά χαρακτηριστικά που επιτρέπουν τη διάκριση των διαφόρων τύπων ενδοκαρδιακών μαζών, καθώς και στη συμπληρωματική συμβολή των νεότερων ηχωκαρδιογραφικών και πολυτροπικών απεικονιστικών τεχνικών.

## Κατηγορίες καρδιακών όγκων

Οι καρδιακοί όγκοι διακρίνονται σε πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς (μεταστατικούς). Οι πρωτοπαθείς αποτελούν εξαιρετικά σπάνια νεοπλάσματα, με επίπτωση που στις νεκροτομικές σειρές κυμαίνεται μεταξύ 0,01% και 0,1%. Περίπου το 90% είναι καλοήθεις, ενώ μόνο το 10% είναι κακοήθεις. Αντίθετα, οι δευτεροπαθείς καρδιακοί όγκοι εμφανίζονται 20–40 φορές συχνότερα από τους πρωτοπαθείς και παρατηρούνται στο 10–15% των ασθενών με γνωστή κακοήθεια.[2–4, 7]

Οι συχνότεροι καλοήθεις πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι είναι τα μυξώματα, ακολουθούμενα από τα θηλοειδή ινοελαστώματα, τα λιπώματα, τα ινομυώματα και τα ραβδομυώματα. Τα θηλοειδή ινοελαστώματα εμφανίζονται κυρίως στις καρδιακές βαλβίδες και συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο συστηματικών εμβολών, ενώ τα ραβδομυώματα αποτελούν τους συχνότερους καρδιακούς όγκους της παιδικής ηλικίας και σχετίζονται στενά με την οζώδη σκλήρυνση.[6]

Οι κακοήθεις πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι είναι ιδιαίτερα σπάνιοι. Σχεδόν το 95% αντιστοιχεί σε σαρκώματα, με συχνότερους ιστολογικούς τύπους το αγγειοσάρκωμα και το αδιαφοροποίητο πλειόμορφο σάρκωμα, ενώ τα πρωτοπαθή καρδιακά λεμφώματα αντιπροσωπεύουν περίπου το 5% των περιπτώσεων.[7] Οι όγκοι αυτοί χαρακτηρίζονται από ταχεία τοπική επέκταση, διήθηση των γειτονικών δομών και δυσμενή πρόγνωση.

Οι μεταστατικοί καρδιακοί όγκοι αποτελούν τη συχνότερη μορφή καρδιακής νεοπλασματικής νόσου. Προέρχονται κυρίως από καρκίνο πνεύμονα, μαστού, μελάνωμα, νεφροκυτταρικό καρκίνωμα και αιματολογικές κακοήθειες, ενώ συχνότερα προσβάλλουν το περικάρδιο, ακολουθούμενο από το μυοκάρδιο και το ενδοκάρδιο.[1, 5] Η διάγνωση βασίζεται στη συνδυασμένη αξιολόγηση του κλινικού ιστορικού και των απεικονιστικών ευρημάτων.

## Καλοήθεις πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι

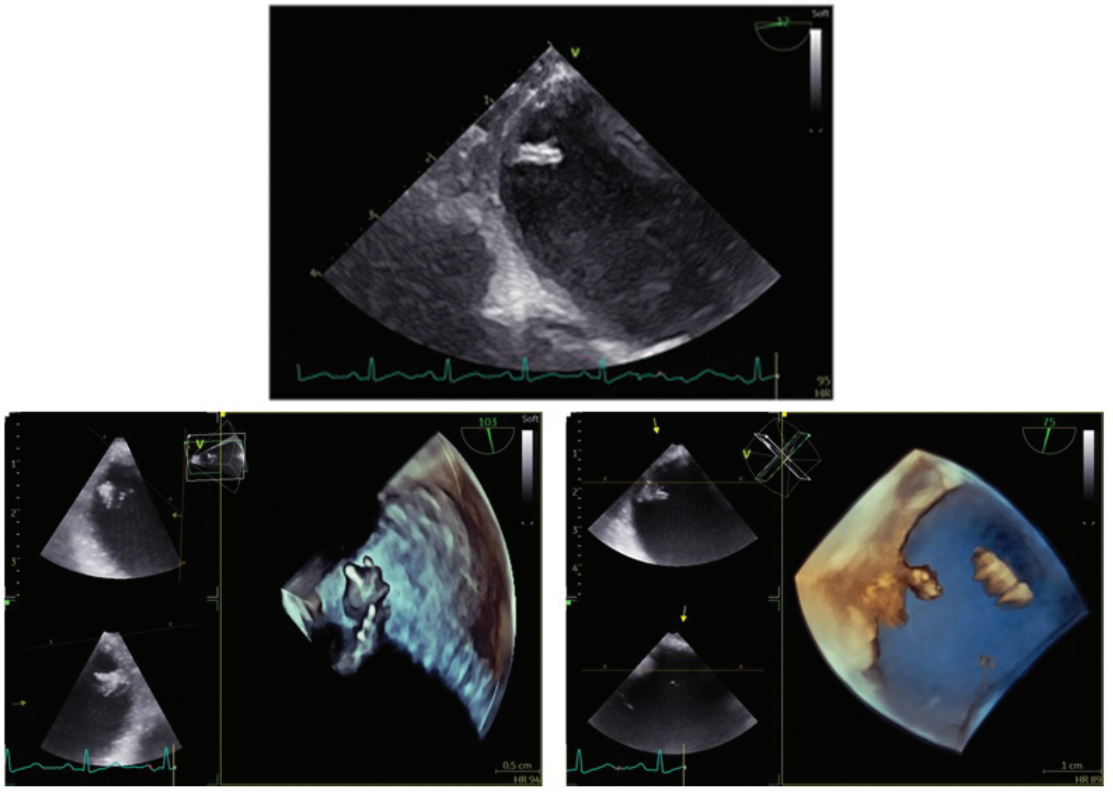
**Μύξωμα.** Το μύξωμα αποτελεί τον συχνότερο πρωτοπαθή καρδιακό όγκο των ενηλίκων και εμφανίζεται κυρίως μεταξύ της τρίτης και της έκτης δεκαετίας της ζωής, με σαφή υπεροχή στις γυναίκες.[1, 2, 7, 9] Πρόκειται για καλοήθη νεοπλασία μεσεγχυματικής προέλευσης, η οποία μπορεί να εμφανίζει περιοχές νέ-

κρωσης, αιμορραγίας, κυστικής εκφύλισης ή επασβεστώσεων. Το μέγεθός του κυμαίνεται συνήθως από 2 έως 6 cm, αν και έχουν περιγραφεί σημαντικά μεγαλύτερες βλάβες. Η χαρακτηριστική ζελατινώδης σύστασή του και η εύθρυπτη επιφάνειά του ευθύνονται για εμβολικά επεισόδια στο 30–40% των ασθενών.

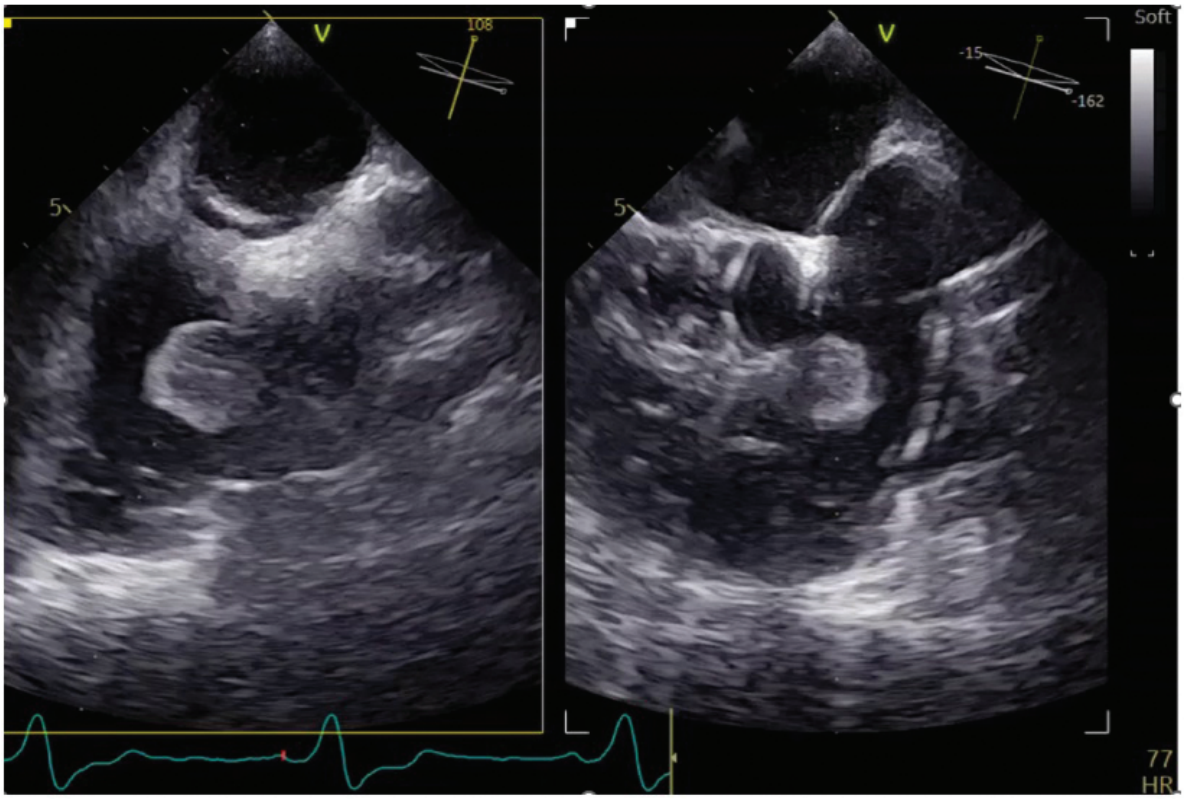
Τα περισσότερα από τα μυξώματα είναι μονήρη και εντοπίζονται στον αριστερό κόλπο, συνήθως στην περιοχή του ωοειδούς βόθρου, από όπου εξορμώνται με σαφή μίσχο. Λιγότερο συχνά αναπτύσσονται στον δεξιό κόλπο ή στις κοιλίες, ενώ πολλαπλές βλάβες παρατηρούνται κυρίως στο οικογενές σύνδρομο Carney.

Στην ηχωκαρδιογραφία τα μυξώματα εμφανίζονται ως κινητές, συνήθως μισχωτές μάζες με ανομοιογενή ηχογένεια, λοβωτή ή ανώμαλη επιφάνεια και πιθανές περιοχές χαμηλής ηχογένειας ή επασβεστώσεων **(Εικόνες 1 και 2)**. Αν και το ΤΤΕ αποτελεί την αρχική εξέταση, το ΤΕΕ υπερτερεί στην ακριβή αναγνώριση της θέσης εξόρμησης, του μήκους και της μορφολογίας του μίσχου, της σχέσης του όγκου με τη μιτροειδή βαλβίδα και το μεσοκολπικό διάφραγμα, καθώς και στην ανάδειξη μικρών ή πολλαπλών μυξωμάτων, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σύνδρομο Carney. Το τρισδιάστατο (3D) ΤΕΕ διευκολύνει σημαντικά τον προεγχειρητικό σχεδιασμό, αποδίδοντας με ακρίβεια την έκταση της βάσης πρόσφυσης και τη χωρική σχέση του όγκου με τις γειτονικές δομές.

Η υποτροπή μετά από χειρουργική εξαίρεση κυμαίνεται από 2% έως 13%, είναι όμως σημαντικά συχνότερη στις οικογενείς μορφές της νόσου. Για τον λόγο αυτό συνιστάται τακτική ηχοκαρδιογραφική παρακολούθηση, ιδιαίτερα κατά τα πρώτα χρόνια μετά την επέμβαση.[2, 7]



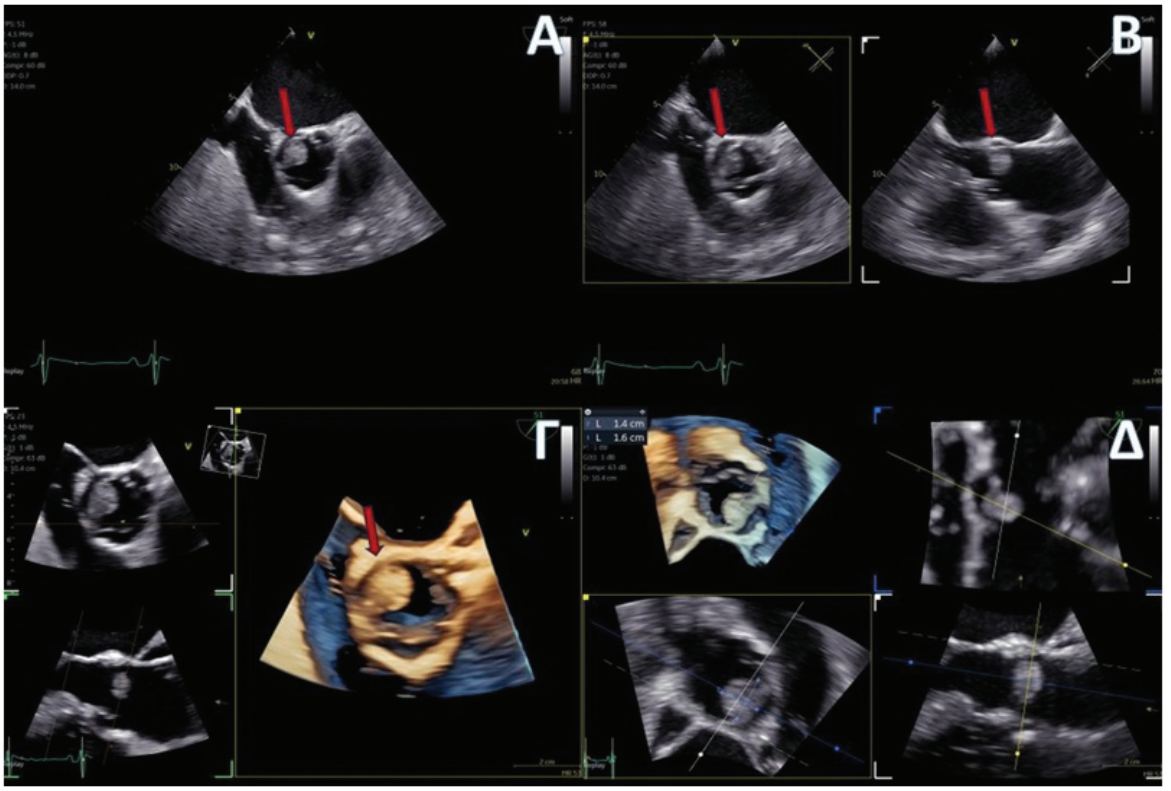
**Εικόνα 1.** Μικρό μύξωμα στην οροφή του αριστερού κόλπου με πολλαπλές θηλοειδείς προσεκβολές. Απεικόνιση με διδιάστατη και τριδιάστατη διοισοφάγεια υπερηχοκαρδιογραφία




**Εικόνα 2.** Biplane διοισοφάγεια απεικόνιση μυξώματος δεξιού κόλπου

**Θηλοειδές ινοελάστωμα.** Τα θηλοειδή ινοελαστώματα αποτελούν τους συχνότερους καλοήθεις όγκους των καρδιακών βαλβίδων και αντιπροσωπεύουν περίπου το 75% των βαλβιδικών όγκων.[10] Πρόκειται για μικρά, συνήθως μονήρη και μισχωτά μορφώματα, μικρής διαμέτρου (συχνά μικρότερης του 1 cm), τα οποία εμφανίζονται κυρίως μετά την έκτη δεκαετία της ζωής. Ως πιθανότερος παθοφυσιολογικός μηχανισμός, θεωρούνται οι επανειλημμένοι μικροτραυματισμοί του βαλβιδικού ενδοκαρδίου, για παράδειγμα ο τραυματισμός των μιτροειδικών γλωχίνων λόγω πρόσθιας συστολικής κίνησης αυτών σε υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια. Παρότι ιστολογικά είναι καλοήθη, συνοδεύονται από σημαντικό εμβολικό κίνδυνο, ιδίως όταν εντοπίζονται στην αορτική ή τη μιτροειδή βαλβίδα. Η συχνότερη εντόπιση είναι η αορτική βαλβίδα (περίπου 44%), ακολουθούμενη από τη μιτροειδή (35%), την τριγλώχινα (15%) και την πνευμονική βαλβίδα (8%), ενώ λιγότερο συχνά αναπτύσσονται σε μη βαλβιδικό ενδοκάρδιο, κυρίως στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας **(Εικόνα 3)**. Όταν ανευρίσκονται στην αορτική επιφάνεια της αορτικής βαλβίδας, συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εμβολής ή απόφραξης στομίου στεφανιαίας αρτηρίας, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.

Το ΤΕΕ αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για τη διάγνωσή τους, καθώς η υψηλή χωρική διακριτική του ικανότητα επιτρέπει την απεικόνιση μικρών, ιδιαίτερα κινητών μορφωμάτων με χαρακτηριστική θηλώδη ή «λαμπυρίζουσα» επιφάνεια. Παράλληλα, το ΤΕΕ συμβάλλει καθοριστικά στη διαφορική διάγνωση από τις εκβλαστήσεις λοιμώδους ενδοκαρδί-




**Εικόνα 3. Α.** 2D διοισοφάγειο στον βραχύ άξονα που αναδεικνύει το θηλώδες ινοελάστωμα στη μη-στεφανιαία πτυχή (κόκκινο βέλος)
**Β.** Biplane προβολές διοισοφάγειου υπερήχου (Short axis-long axis) με το θηλώδες ινοελάστωμα στη μη-στεφανιαία πτυχή της αορτικής βαλβίδος (κόκκινα βέλη)
**Γ.** 3D Render προβολή της αορτικής βαλβίδος με παρουσία του ινοελαστώματος στη μη-στεφανιαία πτυχή (κόκκινο βέλος)
**Δ.** Multiplanar reconstruction για μέτρηση των διαστάσεων της καρδιακής μάζας (16x14mm)

τιδας και τα βαλβιδικά νημάτια του Lambl, τα οποία είναι συνήθως λεπτότερα, πολλαπλά και εντοπίζονται αποκλειστικά κατά μήκος της γραμμής σύγκλεισης των γλωχίνων.[10–12]

**Καρδιακά λιπώματα.** Τα καρδιακά λιπώματα είναι σπάνιοι καλοήθεις όγκοι του λιπώδους ιστού, οι οποίοι αναπτύσσονται εντός ινώδους κάψας και μπορεί να εντοπίζονται στο επικάρδιο, στο μυοκάρδιο ή ενδοκοιλοτικά. Η ηχοκαρδιογραφική εικόνα είναι συνήθως εκείνη μιας καλά περιγεγραμμένης, ομοιογενούς μάζας, ενώ οι περισσότεροι ασθενείς παραμένουν ασυμπτωματικοί. Το ΤΕΕ συμβάλλει κυρίως στον ακριβή καθορισμό της ανατομικής τους σχέσης με το μεσοκολπικό διάφραγμα και τις παρακείμενες δομές, διευκολύνοντας τη διαφορική διάγνωση από τη λιπώδη υπερτροφία του μεσοκολπικού διαφράγματος, η οποία δεν περιβάλλεται από κάψα και χαρακτηρίζεται από χαρακτηριστική διατήρηση του ωοειδούς βόθρου.[13, 14]

## Κακοήθεις πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι

Οι κακοήθεις πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι αποτελούν εξαιρετικά σπάνια νεοπλάσματα, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 25% του συνόλου των πρωτοπαθών καρδιακών όγκων. Η μεγάλη πλειονότητά τους είναι σαρκώματα (περίπου 95%), με συχνότερο ιστολογικό τύπο το αγγειοσάρκωμα, ενώ ακολουθούν το αδιαφοροποίητο πλειόμορφο σάρκωμα, το λειομυοσάρκωμα, το ραβδομυοσάρκωμα και άλλοι σπανιότεροι υπότυποι. Τα πρωτοπαθή

καρδιακά λεμφώματα αποτελούν μικρό ποσοστό των κακοήθων καρδιακών νεοπλασμάτων, εμφανίζονται όμως συχνότερα σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς.[3, 7, 15] Στο σπάνιο σύνδρομο Li–Fraumeni, που κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και σχετίζεται με μεταλλάξεις του γονιδίου TP53, τα καρδιακά σαρκώματα μπορεί να συνυπάρχουν με εξωκαρδιακές κακοήθειες σε νεαρή ηλικία. Ο σωρευτικός κίνδυνος εμφάνισης εξωκαρδιακής κακοήθειας υπολογίζεται περίπου στο 50% έως την ηλικία των 30 ετών και υπερβαίνει το 90% έως την ηλικία των 70 ετών.[3, 7]

Η ανατομική εντόπιση των πρωτοπαθών κακοήθων όγκων εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τον ιστολογικό τους τύπο. Το αγγειοσάρκωμα εντοπίζεται χαρακτηριστικά στον δεξιό κόλπο, ενώ τα αδιαφοροποίητα σαρκώματα και αρκετοί άλλοι μεσεγχυματικοί όγκοι προσβάλλουν συχνότερα τον αριστερό κόλπο. Ηχωκαρδιογραφικά εμφανίζονται συνήθως ως μεγάλες, άμισχες μάζες με ευρεία βάση πρόσφυσης, ανομοιογενή ηχογένεια και έντονα διηθητική συμπεριφορά. Συχνά επεκτείνονται στο μυοκάρδιο και το περικάρδιο, ενώ παρουσιάζουν περιοχές νέκρωσης, αιμορραγίας και αυξημένης αγγείωσης.

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει κυρίως τους πολύ συχνότερους μεταστατικούς καρδιακούς όγκους, αλλά και καλοήθεις όγκους με άτυπα χαρακτηριστικά (όπως μυξώματα ή ινώματα), οργανωμένους ενδοκαρδιακούς θρόμβους και, σπανιότερα, μεγάλες εκβλαστήσεις λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Στο πλαίσιο αυτό, το ΤΕΕ, σε συνδυασμό με τη μαγνητική και την αξονική τομογραφία καρδιάς, συμβάλλει ουσιαστικά στον χαρακτηρισμό της μάζας, στην εκτίμηση της τοπικής διήθησης και στον προεγχειρητικό σχεδιασμό.

Η πρόγνωση των πρωτοπαθών κακοήθων καρδιακών όγκων παραμένει ιδιαίτερα δυσμενής, καθώς χαρακτηρίζονται από ταχεία τοπική ανάπτυξη, υψηλή συχνότητα υποτροπών και πρώιμη εμφάνιση απομακρυσμένων μεταστάσεων, κυρίως στους πνεύμονες, τον εγκέφαλο και τα οστά. Παρά τη συνδυασμένη θεραπευτική αντιμετώπιση με χειρουργική εξαίρεση, χημειοθεραπεία και, κατά περίπτωση, ακτινοθεραπεία, η διάμεση επιβίωση των περισσότερων ασθενών σπάνια υπερβαίνει τους 12 μήνες.[3, 7, 15]

## Δευτεροπαθείς (μεταστατικοί) καρδιακοί όγκοι

Οι δευτεροπαθείς ή μεταστατικοί καρδιακοί όγκοι είναι 20–40 φορές συχνότεροι από τους πρωτοπαθείς και αποτελούν τη συχνότερη μορφή κακοήθους προσβολής της καρδιάς.[2–4,7] Προέρχονται κυρίως από κακοήθειες του πνεύμονα και του μαστού, αιματολογικά νεοπλάσματα και μελάνωμα, το οποίο εμφανίζει τη μεγαλύτερη τάση για καρδιακή διασπορά, με καρδιακή συμμετοχή σε περισσότερο από το 50% των περιπτώσεων κατά τις νεκροτομικές σειρές.[4] Η μετάσταση μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσω άμεσης επέκτασης από γειτονικές δομές, λεμφικής ή αιματογενούς διασποράς, καθώς και μέσω ενδοφλέβιας επέκτασης, όπως συμβαίνει στο νεφροκυτταρικό καρκίνωμα. Το περικάρδιο αποτελεί τη συχνότερη εντόπιση, ενώ ακολουθούν το μυοκάρδιο και, λιγότερο συχνά, το ενδοκάρδιο και οι καρδιακές κοιλότητες.[4]

Το ΤΕΕ έχει ιδιαίτερη διαγνωστική αξία στην εκτίμηση της έκτασης της νόσου και της σχέσης της μάζας με τις γειτονικές ανατομικές δομές. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται όταν παρατηρείται ενδοαυλική επέκταση μάζας μέσω της κάτω κοίλης φλέβας προς τον δεξιό κόλπο, καθώς το εύρημα αυτό είναι χαρακτηριστικό νεοπλασμάτων όπως το νεφροκυτταρικό καρκίνωμα, το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα και, σπανιότερα, τα λειομυώματα ή λειομυοσαρκώματα της πυέλου. Στις περιπτώσεις αυτές είναι απαραίτητη η διαφορική διάγνωση από θρόμβο in transit.[16]

## Καρκινοειδής καρδιοπάθεια

Η καρκινοειδής καρδιοπάθεια αποτελεί χαρακτηριστική καρδιακή εκδήλωση του καρκινοειδούς συνδρόμου και εμφανίζεται κυρίως σε ασθενείς με μεταστατικούς νευροενδοκρινείς όγκους (NET), ιδίως όταν υπάρχουν ηπατικές μεταστάσεις. Η διαφυγή στη συστηματική κυκλοφορία αγγειοδραστικών ουσιών, κυρίως σεροτονίνης, προκαλεί προοδευτική εναπόθεση ινώδους ιστού στο ενδοκάρδιο και στις καρδιακές βαλβίδες, σχηματίζοντας τις χαρακτηριστικές «καρκινοειδείς πλάκες». Οι αλλοιώσεις εντοπίζονται κυρίως στις δεξιές καρδιακές βαλβίδες, δηλαδή στην τριγλώχινα και την πνευμονική, καθώς οι αγγειοδραστικές ουσίες αδρανοποιούνται φυσιολογικά κατά τη διέλευσή τους από την πνευμονική κυκλοφορία. Οι αριστερές βαλβίδες προσβάλλονται μόνο όταν συνυπάρχει δεξιοαριστερή διαφυγή ή όταν η πρωτοπαθής νεοπλασία εντοπίζεται στον πνεύμονα.[17]

Η προοδευτική ίνωση προκαλεί πάχυνση, βράχυνση και ακινησία των γλωχίνων, οδηγώντας κυρίως σε σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινας και, λιγότερο συχνά, σε στένωση. Η χρόνια βαλβιδική δυσλειτουργία επιφέρει σταδιακή διάταση της δεξιάς κοιλίας, έκπτωση της συσταλτικότητάς της και τελικά δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

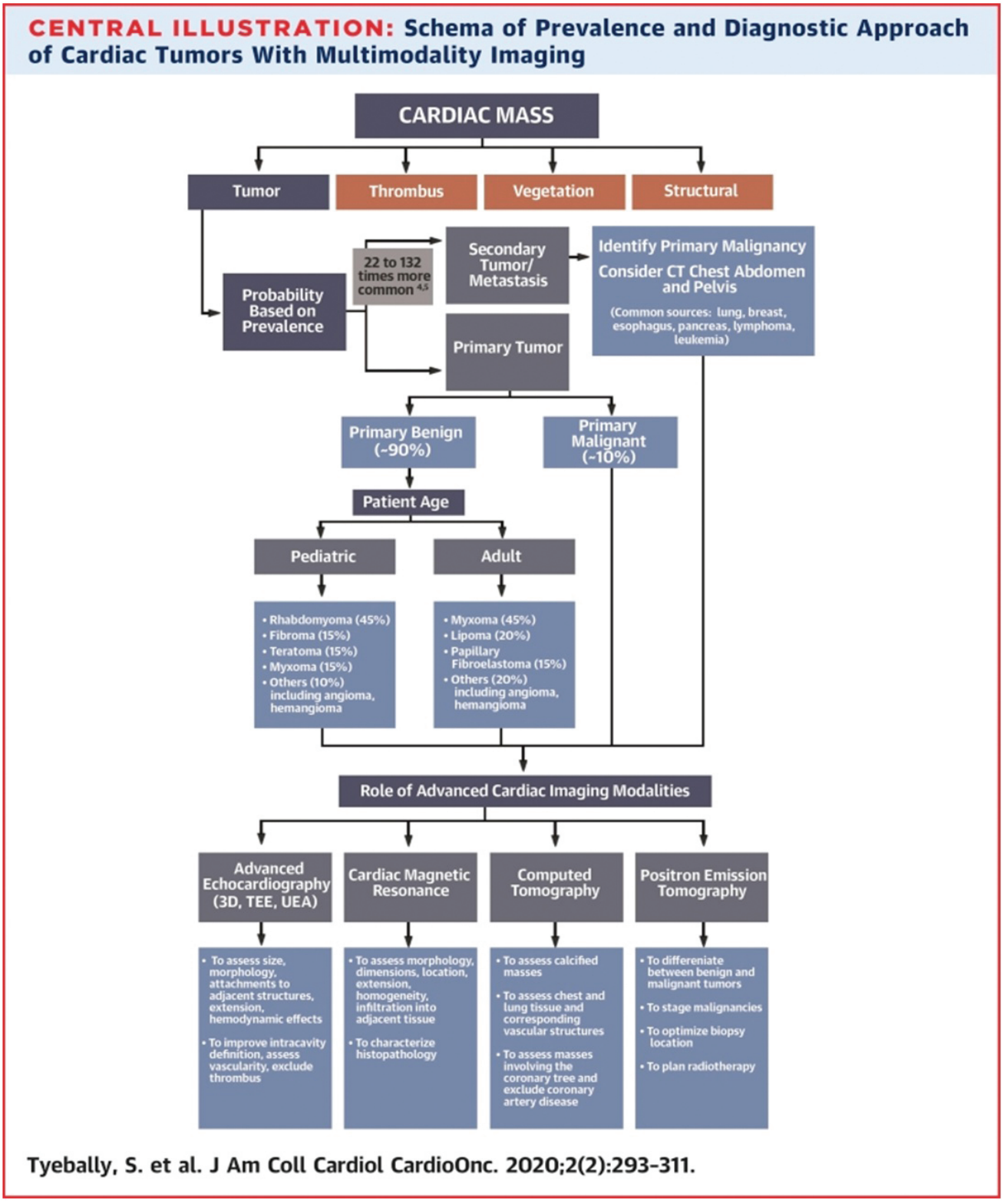
Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Καρδιο-Ογκολογίας της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC 2022), δε συνιστάται προγραμματισμένος ηχοκαρδιογραφικός έλεγχος σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με NET χωρίς σύνδρομο καρκινοειδούς. Αντίθετα, σε ασθενείς με σύνδρομο καρκινοειδούς ή αυξημένους βιοδείκτες (5-HIAA ούρων ή NT-proBNP) συνιστάται TTE κατά τη διάγνωση και επανέλεγχος ανά 6–12 μήνες, ενώ σε εγκατεστημένη καρκινοειδή καρδιοπάθεια απαιτείται στενότερη παρακολούθηση ανά 3–6 μήνες. Το TEE ενδείκνυται όταν το TTE δεν παρέχει επαρκή απεικόνιση ή όταν απαιτείται λεπτομερής προεγχειρητική αξιολόγηση της βαλβιδικής ανατομίας πριν από χειρουργική ή διαδερμική επέμβαση.[17]

## Διαφορική διάγνωση καρδιακών μαζών. Ο ρόλος της διοισοφάγειας ηχωκαρδιογραφίας

Η διαφορική διάγνωση των καρδιακών μαζών αποτελεί μία από τις μεγαλύτερες διαγνωστικές προκλήσεις της καρδιαγγειακής απεικόνισης, καθώς περιλαμβάνει τόσο νεοπλασματικές όσο και μη νεοπλασματικές βλάβες. Εκτός από τους πρωτοπαθείς και δευτεροπαθείς καρδιακούς όγκους, στο διαγνωστικό φάσμα περιλαμβάνονται ενδοκαρδιακοί θρόμβοι, εκβλαστήσεις λοιμώδους ή μη βακτηριακής θρομβωτικής ενδοκαρδίτιδας, εκσεσημασμένη ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου, λιπώδης υπερτροφία του μεσοκολπικού διαφράγματος, καθώς και φυσιολογικές ανατομικές παραλλαγές, όπως η ευμεγέθης ευσταχιανή βαλβίδα, το δίκτυο του Chiari και η εμφανής crista terminalis.[3, 5]

Η αρχική διαγνωστική προσέγγιση βασίζεται στο ιστορικό, την κλινική εικόνα και το TTE, ενώ η τελική διάγνωση απαιτεί συχνά πολυτροπική απεικονιστική αξιολόγηση. Η ηλικία του ασθενούς, η εντόπιση της μάζας, η βασική κλινική ένδειξη και η παρουσία γνωστής εξωκαρδιακής κακοήθειας αποτελούν βασικούς παράγοντες που καθοδηγούν τη διαγνωστική διαδικασία **(Εικόνα 4)**.

Το TEE αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για τον λεπτομερή μορφολογικό χαρακτηρισμό των καρδιακών μαζών, καθώς παρέχει υψηλής ευκρίνειας πληροφορίες σχετικά με το μέγεθος, τη μορφολογία, την κινητικότητα, τη θέση πρόσφυσης και τη σχέση της βλάβης με τις γειτονικές δομές, αυξάνοντας σημαντικά τη διαγνωστική ακρίβεια και συμβάλλοντας στη διάκριση νεοπλασματικών από μη νεοπλασματικά μορφώματα.[1, 2] Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς συμπληρώνει την




**Εικόνα 4.** Διαγνωστικός αλγόριθμος προσέγγισης καρδιακών μαζών[1]

ηχοκαρδιογραφική μελέτη, προσφέροντας πληρο- φορίες για τη σύσταση και την επέκταση της βλάβης, ενώ το PET/CT αξιολογεί τη μεταβολική της δραστηριότητα και είναι ιδιαίτερα χρήσιμο όταν υπάρχει υποψία κακοήθειας ή μεταστατικής νόσου **(Πίνακες 1 και 2)**.

Ιδιαίτερη σημασία έχει η αρχική διαθωρακική ηχωκαρδιογραφική αξιολόγηση των ογκολογικών ασθενών πριν από την έναρξη αντικαρκινικής θεραπείας, καθώς επιτρέπει την αναγνώριση προϋπαρχουσών ανατομικών παραλλαγών ή μη νεοπλασματικών μορφωμάτων. Η γνώση αυτών των ευρημάτων διευκολύνει σημαντικά τη μεταγενέστερη διάκριση νέων βλαβών από θρόμβους, εκβλαστήσεις ή μεταστατικές εστίες.

Η κλινική εικόνα παραμένει καθοριστική για τη διαφορική διάγνωση. Οι εκβλαστήσεις της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας ανευρίσκονται συνήθως σε εμπύρετους ασθενείς με θετικές αιμοκαλλιέργειες, ενώ οι ενδοκαρδιακοί θρόμβοι εμφανίζονται συχνότερα στον αριστερό κόλπο σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή στην αριστερή κοιλία μετά από εκτεταμένο έμφραγμα μυοκαρδίου, σε ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, πωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Στους ογκολογικούς ασθενείς ο κίνδυνος θρόμβωσης είναι ακόμη μεγαλύτερος, λόγω της υπερπηκτικότητας που συνοδεύει πολλές κακοήθειες, της παρουσίας κεντρικών φλεβικών καθετήρων και της αυξημένης συχνότητας κολπικής μαρμαρυγής.

**Πίνακας 1.**
**Σημεία-κλειδιά για το ρόλο της διοισοφάγειας ηχωκαρδιογραφίας**

| Παράμετρος αξιολόγησης | Συμβολή του TEE |
|---|---|
| Θέση εξόρμησης | Καθοριστική για διάκριση μυξώματος από θρόμβο ή σάρκωμα |
| Σχέση με βαλβίδες και γειτονικές δομές | Βοηθά στη διάκριση όγκου από εκβλάστηση |
| Κινητικότητα μάζας | Υψηλή κινητικότητα υποστηρίζει θηλώδες ινοελάστωμα ή λοιμώδη εκβλάστηση |
| Μορφολογία επιφάνειας | Ανώμαλη/κατακερματισμένη επιφάνεια υποδηλώνει εκβλάστηση ή κακοήθεια |
| Διήθηση μυοκαρδίου ή περικαρδίου | Υποστηρίζει κακοήθη νεοπλασία |
| Προεγχειρητικός σχεδιασμός | Ακριβής ανατομική χαρτογράφηση πριν από χειρουργική εξαίρεση |

Ιδιαίτερη θέση στη διαφορική διάγνωση κατέχει η μη βακτηριακή θρομβωτική ενδοκαρδίτιδα (non-bacterial thrombotic endocarditis, NBTE), η οποία παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς με προχωρημένες κακοήθειες, ιδίως βλεννοπαραγωγά αδενοκαρκινώματα του πνεύμονα ή του παγκρέατος, καθώς και σε ασθενείς με συστηματικό ερυθηματώδη λύκο ή αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από τις εκβλαστήσεις Libman–Sacks. Οι εκβλαστήσεις αποτελούνται από ινώδες και αιμοπετάλια, είναι στείρες και συνδέονται με έντονη υπερπηκτικότητα και αυξημένο κίνδυνο συστηματικών εμβολών. Το TEE υπερτερεί έναντι του TTE στην απεικόνιση των εκβλαστήσεων της NBTE, οι οποίες εντοπίζονται συνήθως στις αριστερές καρδιακές βαλβίδες, κατά μήκος της γραμμής συναρμογής των γλωχίνων, εμφανίζοντας ευρεία βάση πρόσφυσης και ακανόνιστη μορ-

φολογία. Αντίθετα, οι εκβλαστήσεις της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας είναι συνήθως περισσότερο ευκίνητες και μισχωτές. Επιπλέον, η NBTE σπάνια προκαλεί σημαντική βαλβιδική δυσλειτουργία, σε αντίθεση με τη λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, ενώ η θεραπευτική αντιμετώπιση βασίζεται κυρίως στη συστηματική αντιπηκτική αγωγή και στη θεραπεία του υποκείμενου νοσήματος.

Η λιπώδης υπερτροφία του μεσοκολπικού διαφράγματος αποτελεί συχνό μη νεοπλασματικό εύρημα σε ηλικιωμένους ή παχύσαρκους ασθενείς. Χαρακτηρίζεται από συμμετρική πάχυνση του μεσοκολπικού διαφράγματος με χαρακτηριστική διατήρηση του ωοειδούς βόθρου, δημιουργώντας την τυπική εικόνα «αλτήρα». Αν και πρόκειται για καλοήθη υπερπλασία λιπώδους ιστού, όταν είναι εκσεσημασμένη μπορεί να μιμηθεί ενδοκαρδιακό όγκο.

Ο ασβεστοποιημένος άμορφος όγκος (calcified amorphous tumor, CAT) αποτελεί επίσης σπάνια μη νεοπλασματική οντότητα. Μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε καρδιακή κοιλότητα ή να σχετίζεται με εκσεσημασμένη ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου (MAC-related CAT). Αποτελείται από εναποθέσεις ασβεστίου και ινικής και συνοδεύεται από κίνδυνο συστηματικών εμβολών. Στην ηχωκαρδιογραφία, όταν συνδέεται με τον μιτροειδικό δακτύλιο, παρουσιάζει χαρακτηριστική περιστροφική κινητικότητα, εύρημα ιδιαίτερα χρήσιμο στη διαφορική διάγνωση.[18, 19]

Όταν τεκμηριώνεται ότι μία καρδιακή μάζα αντιπροσωπεύει νεοπλασματική βλάβη, η πιθανότητα δευτεροπαθούς (μεταστατικής) εντόπισης είναι σημαντικά μεγαλύτερη από εκείνη πρωτοπαθούς καρδιακού όγκου. Η διαφορική διάγνωση των πρωτοπαθών όγκων βασίζεται κυρίως σε τρεις παραμέτρους: την ηλικία του ασθενούς, την ανατομική εντόπιση και τα ιδιαίτερα μορφολογικά χαρακτηριστικά της βλάβης[5]:

- **Ηλικία ασθενούς**. Στους ενήλικες, όπως αναφέρθηκε, το μύξωμα αποτελεί τον συχνότερο πρωτοπαθή καλοήθη καρδιακό όγκο, ενώ ακολουθεί το θηλοειδές ινοελάστωμα, το οποίο είναι ο συχνότερος καλοήθης όγκος των καρδιακών βαλβίδων. Αντίθετα, στα παιδιά επικρατούν τα ραβδομυώματα και τα ινώματα. Μεταξύ των κακοήθων πρωτοπαθών νεοπλασμάτων, το αγγειοσάρκωμα αποτελεί τον συχνότερο ιστολογικό τύπο στους ενήλικες, ενώ στην παιδική ηλικία συναντώνται κυρίως τα ραβδομυοσαρκώματα και, σπανιότερα, άλλα σαρκώματα ή πρωτοπαθή λεμφώματα.
- **Εντόπιση καρδιακού όγκου.** Η ανατομική εντόπιση ενός καρδιακού όγκου παρουσιάζει επίσης υψηλή διαγνωστική αξία. Παράλληλα με το μέγεθος και τον βαθμό τοπικής διήθησης, καθορίζει σε μεγάλο βαθμό την κλινική εκδήλωση, η οποία μπορεί να περιλαμβάνει συστηματικά ή πνευμονικά εμβολικά επεισόδια, απόφραξη των χώρων εισόδου ή εξόδου των κοιλιών, καρδιακή ανεπάρκεια, περικαρδιακή συλλογή, σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας ή διαταραχές του καρδιακού ρυθμού.
- **Μορφολογικά χαρακτηριστικά.** Τα ιδιαίτερα μορφολογικά χαρακτηριστικά ενός καρδιακού όγκου μας αποκαλύπτουν οι απεικονιστικές τεχνικές, κυρίως η ηχωκαρδιογραφία (TTE και TEE) και η μαγνητική τομογραφία καρδιάς, ενώ το PET/CT, όπου κρίνεται απαραίτητο, προσδίδει πληροφορίες για τη μεταβολική δραστηριότητα του μορφώματος, βοηθώντας έτι περαιτέρω τη διαφορική διάγνωση.[1, 3, 5]

**Πίνακας 2.**

**Διαφορική διάγνωση καρδιακών μαζών με βάση την κλινική εικόνα και τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά**

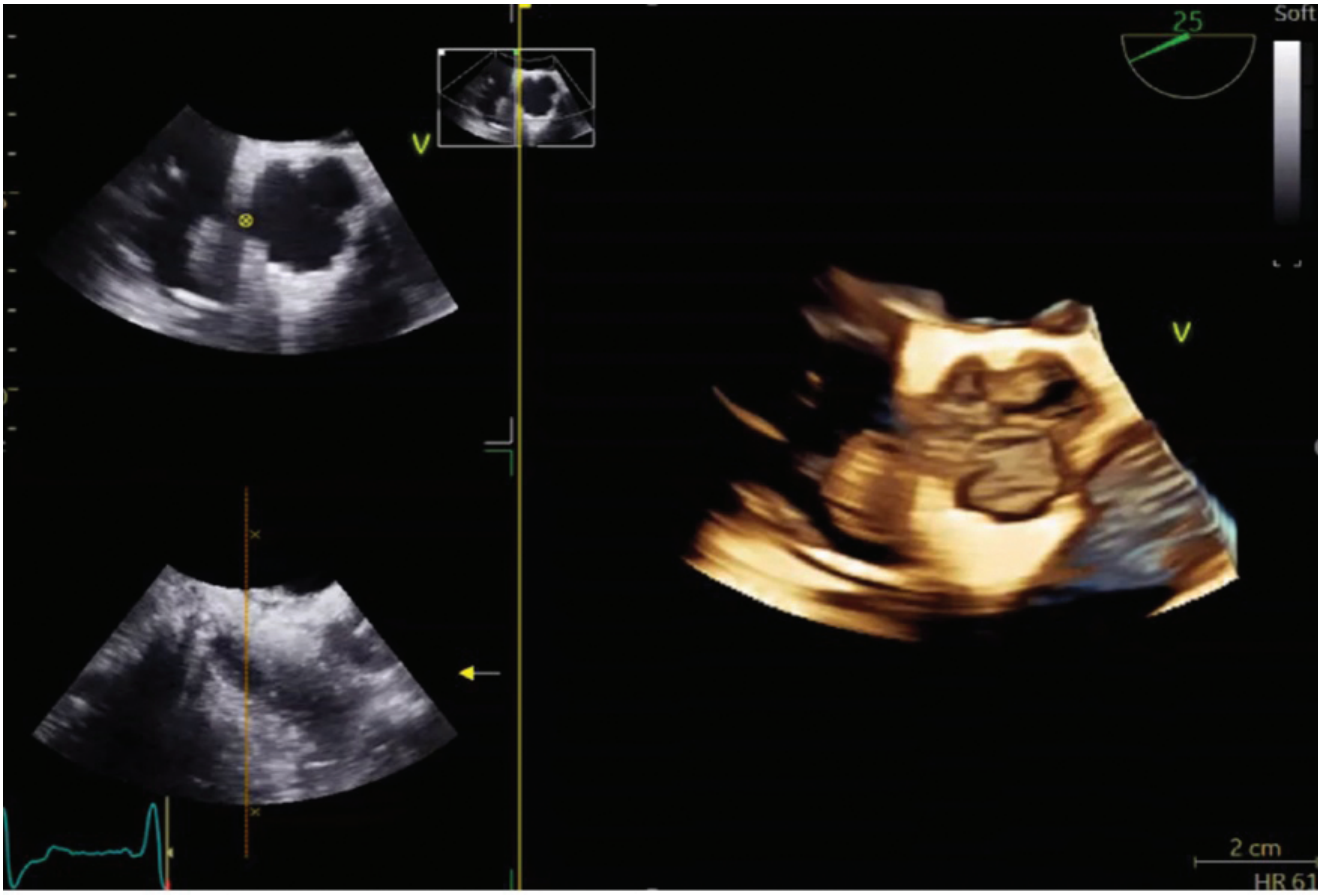
| Οντότητα | Συνήθης εντόπιση | Κλινικό πλαίσιο | Ηχωκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά (TTE/TEE) | Διαγνωστικά στοιχεία υπέρ |
|---|---|---|---|---|
| **Μύξωμα** | Κυρίως αριστερός κόλπος (≈75%), περιοχή ωοειδούς βόθρου. Σπανιότερα δεξιός κόλπος ή κοιλίες | Δύσπνοια, συμπτώματα από απόφραξη μιτροειδικής βαλβίδας, εμβολικά επεισόδια | Συνήθως μισχωτή, κινητή μάζα με ανομοιογενή ηχογένεια. Μπορεί να εμφανίζει λοβώσεις, κυστικές περιοχές, ασβεστώσεις. Κινητικότητα που σχετίζεται με τον κύκλο της καρδιάς | Προσκόλληση στο μεσοκολπικό διάφραγμα, κινητικότητα, χαρακτηριστική θέση εξόρμησης. Το TEE αναδεικνύει καλύτερα μίσχο και σχέση με γειτονικές δομές |
| **Θηλώδες ινοελάστωμα** | Κυρίως βαλβίδες: αορτική (≈44%), μιτροειδής (≈35%). Σπανιότερα τριγλώχινα/πνευμονική ή μη βαλβιδικό ενδοκάρδιο | Συχνά ασυμπτωματικό. Κίνδυνος συστηματικής εμβολής, εγκεφαλικού ή απόφραξης στεφανιαίου στομίου | Μικρή, ιδιαίτερα κινητή μάζα με λεπτό μίσχο. Χαρακτηριστική «λαμπυρίζουσα» επιφάνεια | Πολύ μεγάλη κινητικότητα, μικρό μέγεθος, βαλβιδική εντόπιση. Το TEE είναι ιδιαίτερα χρήσιμο λόγω υψηλής χωρικής ανάλυσης |
| **Θρόμβος** | Αριστερός κόλπος (κολπική μαρμαρυγή), ωτίο αριστερού κόλπου, κορυφή αριστερής κοιλίας, δεξιά καρδιά σε καθετήρες ή θρομβοεμβολικά επεισόδια | Κολπική μαρμαρυγή, χαμηλό κλάσμα εξώθησης, πρόσφατο έμφραγμα, υπερπηκτικότητα, καρκίνος, κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες | Συνήθως μη κινητή ή ελάχιστα κινητή μάζα. Μεταβλητή ηχογένεια ανάλογα με την ηλικία του θρόμβου | Συσχέτιση με περιοχές στάσης αίματος ή διαταραχής κινητικότητας. Η απουσία αγγείωσης σε MRI/contrast echo υποστηρίζει θρόμβο |
| **Εκβλάστηση λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας** | Συνήθως καρδιακές βαλβίδες, μη-βαλβιδικό ενδοκάρδιο σε jet-lesion | Πυρετός, θετικές αιμοκαλλιέργειες, φλεγμονώδεις δείκτες, σημεία λοίμωξης | Κινητή, ακανόνιστη μάζα προσκολλημένη στην επιφάνεια της βαλβίδας, συχνά με βαλβιδική δυσλειτουργία | Κλινικό πλαίσιο λοίμωξης, καταστροφή βαλβιδικού ιστού, νέα βαλβιδική ανεπάρκεια |
| **Μη βακτηριακή θρομβωτική ενδοκαρδίτιδα (NBTE)** | Κυρίως αριστερές βαλβίδες, κατά μήκος της γραμμής σύγκλεισης των γλωχίνων | Προχωρημένη κακοήθεια (ιδίως αδενοκαρκινώματα), ΣΕΛ, αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, ΔΕΠ | Μικρές, πολλαπλές ή μονήρεις, συνήθως ευρείας βάσης εκβλαστήσεις. Λιγότερο κινητές από τις λοιμώδεις | Απουσία λοίμωξης, υποκείμενη υπερπηκτική κατάσταση. Υψηλός κίνδυνος εμβολών |
| **Μετάσταση καρδιακού όγκου** | Περικάρδιο συχνότερα, αλλά και μυοκάρδιο ή ενδοκοιλοτικά. Διήθηση δεξιού κόλπου μέσω κάτω κοίλης φλέβας | Γνωστή εξωκαρδιακή κακοήθεια (πνεύμονας, μαστός, μελάνωμα, νεφρός, ήπαρ) | Άμορφη ή διηθητική μάζα, συχνά με περικαρδιακή συλλογή. Μπορεί να εμφανίζει αγγείωση | Ιστορικό καρκίνου, διηθητική συμπεριφορά, πολλαπλές εστίες σε MRI/PET |
| **Πρωτοπαθές καρδιακό σάρκωμα** | Δεξιός κόλπος (αγγειοσάρκωμα), αριστερός κόλπος (άλλα σαρκώματα) | Ταχεία επιδείνωση, δύσπνοια, καρδιακή ανεπάρκεια, περικαρδιακή συλλογή | Μεγάλη, ευρείας βάσης, διηθητική μάζα με περιοχές νέκρωσης και αιμορραγίας | Διήθηση μυοκαρδίου/περικαρδίου, ταχεία αύξηση μεγέθους, ανομοιογενής σύσταση |

| Οντότητα | Συνήθης εντόπιση | Κλινικό πλαίσιο | Ηχωκαρδιογραφικά χαρακτηριστικά (TTE/TEE) | Διαγνωστικά στοιχεία υπέρ |
|---|---|---|---|---|
| **Λιπώδης υπερτροφία μεσοκολπικού διαφράγματος** | Μεσοκολπικό διάφραγμα, με εξαίρεση τον ωοειδή βόθρο | Συνήθως τυχαίο εύρημα σε ηλικιωμένους ή παχύσαρκους | Πάχυνση του διαφράγματος με χαρακτηριστική μορφή «αλτήρος» | Φείδεται του ωοειδούς βόθρου, συμμετρική λιπώδης διήθηση |
| **Ασβεστοποιημένος άμορφος όγκος (Calcified Amorphous Tumor – CAT)** | Βαλβίδες, κοιλίες ή περιοχή έντονης ασβέστωσης μιτροειδικού δακτυλίου | Συχνά τυχαίο εύρημα. Μπορεί να προκαλέσει εμβολικά επεισόδια | Υπερηχογενής μάζα, συχνά με ακουστική σκιά λόγω ασβεστίου. Δυνατότητα χαρακτηριστικής περιστροφικής κίνησης | Παρουσία έντονης ασβέστωσης, MRI/CT επιβεβαίωση ασβεστοποίησης |
| **Φυσιολογικές ανατομικές δομές (δίκτυο Chiari, ευσταχιανή βαλβίδα)** | Δεξιός κόλπος | Τυχαίο εύρημα, συχνά χωρίς συμπτώματα | Λεπτές, κινητές δομές με χαρακτηριστική θέση και μορφολογία. | Σταθερή ανατομική θέση, απουσία αύξησης μεγέθους, γνώση φυσιολογικής ανατομίας |

## Η συμβολή της διοισοφάγειας ηχωκαρδιογραφίας και των νεότερων τεχνικών στη διαφορική διάγνωση των ενδοκαρδιακών μαζών

Η απεικονιστική προσέγγιση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη διαφορική διάγνωση και διαχείριση των ενδοκαρδιακών μαζών. Παρότι το TTE αποτελεί σταθερά την εξέταση πρώτης γραμμής λόγω της εύκολης, αναίμακτης εφαρμογής του, το TEE συνιστά την εξέταση αναφοράς, ιδίως όταν το ακουστικό παράθυρο των διαθωρακικών εικόνων είναι ανεπαρκές. Τα πλεονεκτήματα του TEE έναντι του TTE πηγάζουν από την ανατομική εγγύτητα του οισοφάγου στην καρδιά. Αυτό επιτρέπει τη χρήση μορφοτροπέων πολύ υψηλότερης συχνότητας, παρακάμπτοντας τα ακουστικά εμπόδια των πνευμόνων και των πλευρών. Έτσι, το TEE προσφέρει απαράμιλλη χωρική διακριτική ικανότητα και ευκρίνεια σε κρίσιμες "τυφλές" περιοχές, όπως οι πνευμονικές φλέβες και το ωτίο του αριστερού κόλπου, αλλά και σε περιοχές όπως το μεσοκολπικό διάφραγμα καθώς και στις καρδιακές βαλβίδες. Η συμβολή του TEE έγκειται πρωτίστως στον λεπτομερή χαρακτηρισμό της ενδοκοιλοτικής μάζας: περιγράφει με ακρίβεια τη θέση, το μέγεθος, το σχήμα, τη σχέση με τις πέριξ δομές και τον τρόπο πρόσφυσης στο μυοκάρδιο (π.χ. διαχωρισμός μεταξύ μάζας με ευρεία βάση και μάζας με σαφή μίσχο). Σε περιπτώσεις μεταστάσεων, μπορεί να αποκαλύψει την οδό επέκτασης του όγκου στην καρδιά, όπως μέσω της κάτω κοίλης ή των πνευμονικών φλεβών, ή μέσω άμεσης διήθησης από εξωκαρδιακές δομές. Επιπλέον, προσδιορίζει άμεσα τις αιμοδυναμικές επιπτώσεις των ενδοκαρδιακών μορφωμάτων **(Πίνακας 3)**. Για παράδειγμα, ένα μύξωμα που εντοπίζεται στον αριστερό κόλπο, μπορεί να προκαλεί συμπτώματα στένωσης μιτροειδούς βαλβίδας, καθώς προπίπτει δια μέσου αυτής στην αριστερή κοιλία, στη διάρκεια της διαστολής.

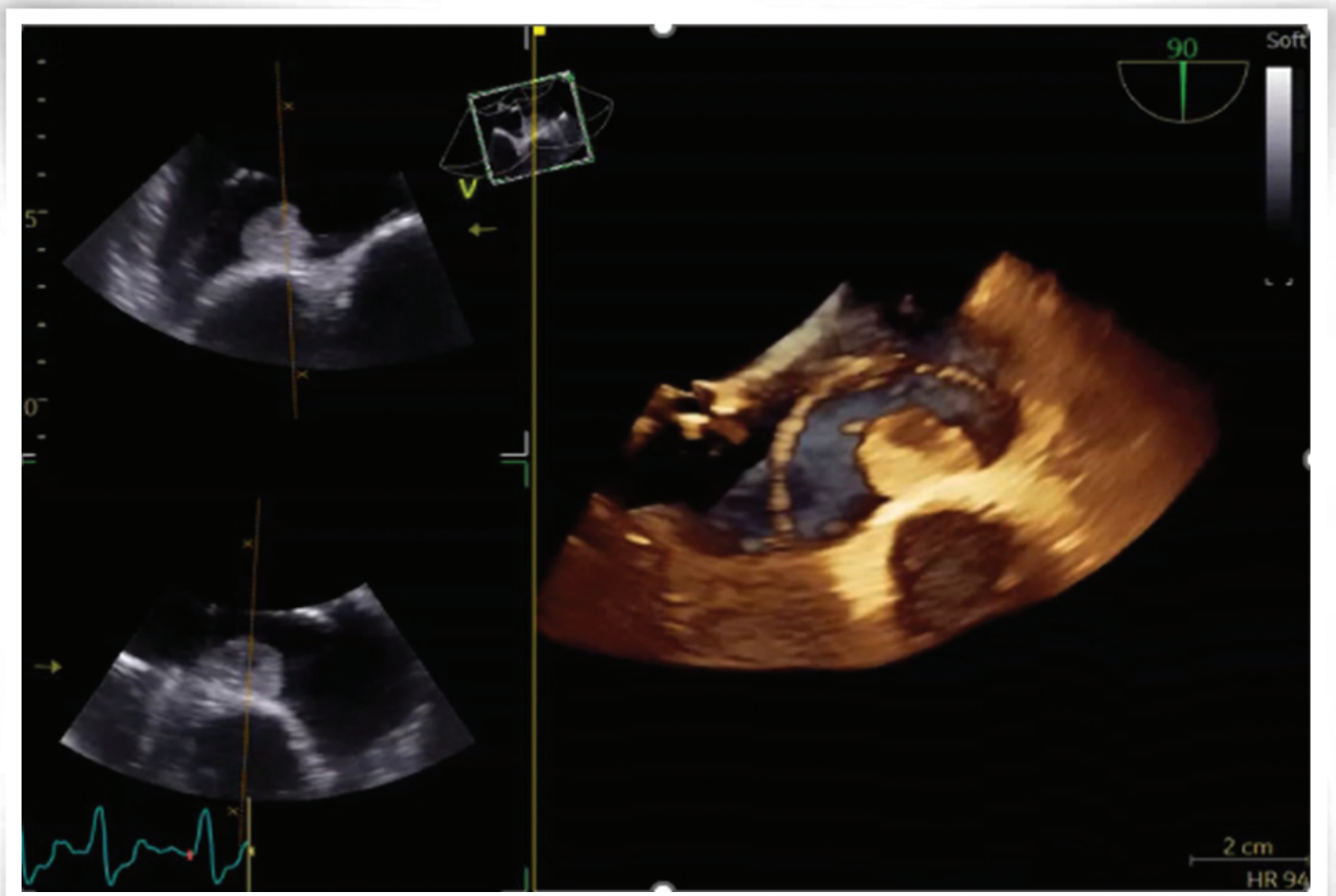
**Τριδιάστατη ηχωκαρδιογραφία.** Η ενσωμάτωση της 3D, διαθωρακικής και, κυρίως, διοισοφάγειας, αναβαθμίζει περαιτέρω τη διαφορική διάγνωση. Πλεονεκτεί στην ακρι-




**Εικόνα 5.** 3D διοισοφάγεια απεικόνιση μυξώματος δεξιού κόλπου

βέστερη ογκομετρική ανάλυση της μάζας, στην τοπογραφική της αναπαράσταση, στη διαφορική διάγνωση από φυσιολογικές δομές, και στην ανίχνευση περιοχών νέκρωσης ή αιμορραγίας στο εσωτερικό του όγκου. Επιπρόσθετα, εξαρτάται λιγότερο από τον χειριστή και εκτιμά με ακρίβεια τους όγκους και το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, στοιχείο ζωτικής σημασίας για ασθενείς που πρόκειται να λάβουν καρδιοτοξική χημειοθεραπεία. Χαρακτηριστικά, κλινικές μελέτες έχουν περιγράψει πως η 3D απεικόνιση κατόρθωσε να εντοπίσει μικρά υποτροπιάζοντα μυξώματα που παρέμειναν αδιάγνωστα τόσο στο συμβατικό διδιάστατο ΤΕΕ όσο και στη μαγνητική τομογραφία καρδιάς[6] **(Εικόνες 5 και 6)**.

**Ηχωκαρδιογραφία αντίθεσης (Contrast Echocardiography).** Πέρα από τη μορφολογία, η εκτίμηση της αιμάτωσης του όγκου αποτελεί κομβικό σημείο. Η χορήγηση μέσου ηχοαντίθεσης (με ενδοφλέβιες μικροφυσαλίδες) παρέχει πολύτιμες πληροφορίες για την αγγείωση του μορφώματος, ιδίως σε συνδυασμό με το ΤΕΕ. Επιτρέπει την ευχερή διάκριση μεταξύ ενός εντελώς ανάγγειου ενδοκοιλοτικού θρόμβου, ενός φτωχά αγγειούμενου καλοήθους όγκου (όπως το μύξωμα) και μιας αγγειοβριθούς κακοήθους μάζας, διευκολύνοντας τον μη επεμβατικό χαρακτηρισμό του ιστού. Παράλληλα, βελτιώνει τα όρια του ενδοκαρδίου, βοηθώντας στη λεπτομερέστερη απεικόνιση της μάζας. Αξίζει να σημειωθεί ότι, σε πειραματικό επίπεδο, έχει εφαρμοσθεί η




**Εικόνα 6.** 3D διοισοφάγεια απεικόνιση μυξώματος δεξιού κόλπου, το οποίο εξορμάται άνωθεν της πρόσθιας γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας, πλησίον της αορτικής, σε ασθενή με ηλεκτρόδιο μόνιμου βηματοδότη

στοχευμένη σήμανση μικροφυσαλίδων με πολυπεπτίδια που δεσμεύονται εκλεκτικά στο αγγειακό ενδοθήλιο των νεοπλασμάτων, τεχνική που δύναται να αυξήσει θεαματικά την ευαισθησία έγκαιρης ανίχνευσης των καρδιακών όγκων.[5, 20, 21]

**Μυοκαρδιακή παραμόρφωση (Strain Imaging).** Αν και η χρήση της αφορά, κυρίως, το ΤΤΕ, αξίζει να γίνει μια σύντομη αναφορά στις σύγχρονες τεχνικές απεικόνισης της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης (Speckle Tracking/Strain), καθώς αποτελούν ένα ακόμα εργαλείο στη φαρέτρα της διαφορικής διάγνωσης. Οι τεχνικές αυτές συνδράμουν στη διάκριση μεταξύ φυσιολογικού μυοκαρδιακού ιστού και ιστού προερχόμενου από όγκο, ο οποίος λόγω διαφορετικής ελαστικότητας και σύστασης, παρουσιάζει αλλοιωμένες ή μειωμένες τιμές παραμόρφωσης. Για παράδειγμα, το ραβδομύωμα εμφανίζει μοτίβο παραμόρφωσης σε αντίθετη κατεύθυνση από αυτή του παρακείμενου φυσιολογικού μυοκαρδίου (αντίθετη συσταλτικότητα), ενώ, αντίθετα, το ίνωμα –αποτελούμενο αμιγώς από ινοβλάστες και σκληρό κολλαγόνο– εμφανίζει μηδενικό strain, καταδεικνύοντας πλήρη απουσία μηχανικής παραμόρφωσης.[22]

**Προκλήσεις και κίνδυνοι του ΤΕΕ σε ογκολογικούς ασθενείς.** Ελέγχοντας ασθενείς με υποψία δευτεροπαθούς καρδιακού όγκου, δεν πρέπει να λησμονείται το γεγονός ότι πρόκειται για ογκολογικούς ασθενείς, μια

ομάδα υψηλού κινδύνου για επιπλοκές. Η διενέργεια ΤΕΕ στους ασθενείς αυτούς κρύβει σημαντικές δυσκολίες. Η ενδεχόμενη προηγηθείσα ακτινοβόληση του θώρακα ή του μεσοθωρακίου μπορεί να έχει προκαλέσει ίνωση, στένωση οισοφάγου ή έντονη ευθρυπτότητα του βλεννογόνου, αυξάνοντας τον κίνδυνο αιμορραγίας ή ακόμα και ιατρογενούς ρήξης κατά την προώθηση του ηχοβολέα. Παράλληλα, η ενεργός χημειοθεραπεία προκαλεί συχνά θρομβοπενία, η οποία σε συνδυασμό με τη λήψη αντιπηκτικής αγωγής (π.χ. για θρομβοεμβολικά επεισόδια), πολλαπλασιάζει τον κίνδυνο ανεξέλεγκτων αιμορραγιών από το ανώτερο γαστρεντερικό. Επίσης, η συνεπακόλουθη ανοσοκαταστολή, καθιστά τους ασθενείς αυτούς εξαιρετικά ευάλωτους σε λοιμώξεις, ενώ η ύπαρξη στοματικής και οισοφαγικής βλεννογονίτιδας καθιστά την εξέταση ιδιαίτερα επώδυνη, απαιτώντας, κατά περίπτωση, διαφορετική απεικονιστική προσέγγιση.

**Ενδοκαρδιακή ηχωκαρδιογραφία (ICE).** Επειδή το ΤΕΕ ενδέχεται σε κάποιες περιπτώσεις να αντενδείκνυται ή να μην κρίνεται επαρκές, αυξανόμενη ζήτηση γνωρίζει η χρήση της ενδοκαρδιακής υπερηχοκαρδιογραφίας (ICE). Η τεχνική αυτή διενεργείται επιτόπου στο εργαστήριο καθετηριασμών: ένας προηγμένος, μικροσκοπικός ηχοβολέας προωθείται μέσω του φλεβικού συστήματος (συνήθως από τη μηριαία φλέβα) απευθείας στο εσωτερικό της καρδιάς, π.χ. στο δεξιό κόλπο. Το πλεονέκτημα του ICE σε σχέση με το ΤΕΕ είναι διπλό: αφενός διενεργείται μόνο με τοπική αναισθησία αποφεύγοντας την ενδοφλέβια καταστολή/διασωλήνωση του ΤΕΕ και καταργεί τον κίνδυνο τραυματισμού του οισοφάγου, και αφετέρου προσφέρει την υψηλότερη δυνατή ανάλυση -σε πραγματικό χρόνο- για τις "δεξιές" δομές της καρδιάς, καθώς ο ηχοβολέας βρίσκεται μόλις ελάχιστα χιλιοστά από τον όγκο. Η κυρίαρχη ένδειξή του σε αυτούς τους ασθενείς είναι η άμεση καθοδήγηση της διακαθετηριακής ενδομυοκαρδιακής βιοψίας του όγκου, αποτρέποντας την ανάγκη για "τυφλές" λήψεις που αυξάνουν τον κίνδυνο ρήξης του τοιχώματος, βαλβιδικής βλάβης ή απόσπασης τεμαχιδίων και συνακόλουθου εμβολισμού.

**Συμβολή των υπόλοιπων απεικονιστικών τεχνικών και βιοψία.** Πέρα από τις υπερηχογραφικές μεθόδους, οι λοιπές προηγμένες σύγχρονες απεικονιστικές τεχνικές κατέχουν νευραλγικό ρόλο. Η αξονική τομογραφία καρδιάς (CCT) προσφέρει τρισδιάστατη αξιολόγηση τόσο της καρδιάς, όσο και του θώρακα, απεικονίζοντας τις αποτιτανώσεις μιας μάζας και αποκλείοντας εξωκαρδιακές δομές. Εξίσου σημαντική είναι η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR), η οποία υπερτερεί έναντι όλων στην ανάλυση της ιστικής σύστασης (tissue characterization), διαδραματίζοντας κρίσιμο ρόλο στη διαφοροδιάγνωση καλοήθειας-κακοήθειας και στον ακριβή σχεδιασμό για την εξαίρεση ή ακτινοβόληση. Και οι δύο μέθοδοι είναι απαραίτητες για τη σταδιοποίηση της νόσου και τον εντοπισμό απομακρυσμένων μεταστάσεων. Ωστόσο, αναμφίβολα, η τελική επιβεβαίωση της ταυτότητας του όγκου βασίζεται στην ιστολογική του ταυτοποίηση. Όπως αναφέρθηκε, τόσο το ΤΕΕ, όσο και το ICE υποβοηθούν τη λήψη βιοπτικού υλικού, όταν αυτή απαιτείται. Η απεικόνιση παραμένει σημαντική και για τα επόμενα βήματα χειρουργικής εξαίρεσης του όγκου και μετεγχειρητικής παρακολούθησης: το ΤΕΕ υποβοηθά διεγχειρητικά τον καρδιοχειρουργό, ενώ αποτελεί το βασικό εργαλείο στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία και στον έγκαιρο εντοπισμό επιπλοκών (π.χ. αιμορραγία στο περικάρδιο ή υπολειμματική εισβολή σε παρακείμενες δομές).[1, 5, 24]

## Συμπεράσματα

Οι καρδιακοί όγκοι είναι σπάνιοι, συχνότερα μεταστατικοί. Οι πρωτοπαθείς καρδιακοί όγκοι είναι συνήθως καλοήθεις με κύριο εκπρόσωπο το μύξωμα. Ωστόσο, ένα καρδιακό μόρφωμα συχνότερα αποδεικνύεται θρόμβος, εκβλάστηση, μη-νεοπλασματική δομή ή εμβρυικό υπόλειμμα γεγονός που καθιστά σημαντική την εμπεριστατωμένη διαφορική διάγνωση.

Το ΤΕΕ έχει καθιερωθεί ως εργαλείο πρώτης γραμμής στην εκτίμηση των καρδιακών μαζών. Είναι αναντικατάστατο σε περιπτώσεις δύσκολου ή ασαφούς ΤΤΕ, προσφέροντας ακριβή δεδομένα για το είδος, την εντόπιση και τις αιμοδυναμικές επιπτώσεις των μαζών. Ο ρόλος του ηχοκαρδιολόγου είναι να συλλέξει και να ερμηνεύσει σωστά το σύνολο των διαθέσιμων ηχοκαρδιογραφικών δεδομένων, λαμβάνοντας πάντα υπόψιν το συγκεκριμένο κλινικό σενάριο και τις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενούς. Εξελιγμένες τεχνικές, όπως η τρισδιάστατη απεικόνιση και η μελέτη ηχοαντίθεσης αυξάνουν τη διαγνωστική ακρίβεια και ενισχύουν το θεραπευτικό σχεδιασμό. Το ΤΕΕ είναι πολύτιμο και αναπόσπαστο εργαλείο της καρδιακής απεικόνισης των ογκολογικών ασθενών με πλείστες ενδείξεις. Το μέλλον περιλαμβάνει εργαλεία όπως η τεχνητή νοημοσύνη και το fusion imaging, τα οποία θα ενισχύσουν ακόμη περισσότερο την ακρίβεια, την προβλεπτικότητα και αποτελεσματικότητα του ΤΕΕ.

**Πίνακας 3.**

**Σύγκριση των ηχωκαρδιογραφικών μεθόδων στη διάγνωση των καρδιακών όγκων (προσαρμοσμένος από Pino et al.)[5]**

| | TTE-2D | TTE-3D | TEE-2D | TEE-3D | UEAs |
|---|---|---|---|---|---|
| Ανίχνευση | +++ | + | ++++ | ++ | - |
| Εντόπιση | +++ | ++ | ++++ | ++++ | + |
| Πρόσφυση | ++ | ++ | +++ | ++++ | - |
| Μέγεθος | ++ | +++ | +++ | ++++ | - |
| Μορφή/επιφάνεια | ++ | ++ | +++ | ++++ | - |
| Κινητικότητα | +++ | +++ | ++++ | ++++ | |
| Χαρακτηρισμός ιστού | ++ | ++ | +++ | ++ | ++++ |
| Αιμοδυναμικές επιπτώσεις | +++ | ++ | +++ | ++ | - |

**Συντομογραφίες:** ΤΤΕ: διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα, ΤΕΕ: διοισοφάγειο ηχοκαρδιογράφημα, UEAs: μέσα ηχοαντίθεσης

## Βιβλιογραφία


1. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, et al. Cardiac tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. JACC CardioOncol. 2020;2(2):293–311
2. Burke A, Virmani R. Cardiac tumors: an update. Heart. 2008;94(1):117–123
3. Bruce CJ. Cardiac tumours: diagnosis and management. Heart. 2011;97(2):151–160
4. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumors metastatic to the heart. Circulation. 2013;128(16): 1790–1794
5. Pino PG, Moreo A, Lestuzzi C. Differential diagnosis of cardiac tumors: general considerations and echocardiographic approach. J Clin Ultrasound. 2022;50(8): 1177–1193
6. Alamro B, Mantovani R, Lestuzzi C. Role of three-dimensional transesophageal echocardiography in cardiac myxomas: an imaging challenge. Monaldi Arch Chest Dis. 2024;94(1):e2024143
7. Hoffmeier A, Sindermann JR, Scheld HH, et al. Cardiac tumors—diagnosis and surgical treatment. Dtsch Arztebl Int. 2014;111(12):205–211
8. Paraskevaidis IA, Michalakeas CA, Papadopoulos CH, et al. Cardiac tumors. ISRN Oncol. 2011;2011:208929
9. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, et al. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. J Am Coll Cardiol. 2004;43(8):1412–1419
10. Gowda RM, Khan IA, Nair CK, et al. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. Am Heart J. 2003;146(3):404–410
11. Koniari I, Apostolakis E, Dougenis D, et al. Cardiac papillary fibroelastoma: a current assessment. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2009;9(5):922–923
12. Lembcke A, Meyer R, Kivelitz D, et al. Papillary fibroelastoma of the aortic valve: appearance in 64-slice CT, MRI and echocardiography. Circulation. 2007; 115(1):e3–e6
13. Zhang J, Chong E, Chai P, et al. Contrasting fatty involvement of the right ventricle: lipoma versus lipomatous hypertrophy. Singapore Med J. 2009;50(10): e342–e345
14. Stephant E, Barthelet M, Leroux PY, et al. Lipomatous hypertrophy of the interventricular septum: echocardiography, cardiac magnetic resonance, and multidetector CT imaging. Circulation. 2008;118(4):e71–e72
15. Binder J, Pfleger S, Schwarz S. Right atrial primary cardiac lymphoma presenting with stroke. Circulation. 2004;110(17):e451–e452
16. Jaber WA, Klarich KW. Carcinoid heart disease. Circulation. 2006;113:e160–e161
17. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J. 2022;43(41):4229–4361
18. Fujiwara M, Watanabe H, Iino T, et al. Two cases of calcified amorphous tumor mimicking mitral valve vegetation. Circulation. 2012;125:e432–e434.
19. Nazli Y, Karabag T, Tasdemir O, Acar GT, Gurgun C, Basgoze S. Cardiac papillary fibroelastoma: a case report and review of the literature. Tex Heart Inst J. 2013;40(5):453–458
20. Weller GE, Wong MK, Modzelewski RA, et al. Ultrasonic imaging of tumor angiogenesis using contrast microbubbles targeted via the tumor binding peptide arginine-arginine-leucine. Cancer Res. 2005;65(2): 533–539
21. Ganame J, D'hooge J, Mertens L. Different deformation patterns in intracardiac tumors. Eur J Echocardiogr. 2005;6(6):461–464
22. Peters PJ, Reinhardt S. The echocardiographic evaluation of intracardiac masses: a review. J Am Soc Echocardiogr. 2006;19(2):230–240