

# ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ  
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ  
ΕΤΑΙΡΕΙΑ

45<sup>0</sup>

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ  
ΣΥΝΕΔΡΙΟ

PANHELLENIC  
CONGRESS  
OF CARDIOLOGY

[www.hcs.gr](http://www.hcs.gr)

**31/10 & 1-2/11/2024**

ΣΥΝΕΔΡΙΑΚΟ ΚΕΝΤΡΟ «ΜΙΚΗΣ ΘΕΟΔΩΡΑΚΗΣ» || CULTURAL CONFERENCE CENTER "MIKIS THODORAKIS"

ΧΕΡΣΟΝΗΣΟΣ, ΚΡΗΤΗ | HERSONISSOS, CRETE



## ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

45° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ | 31/10 & 1-2/11/2024 | ΧΕΡΣΟΝΗΣΟΣ, ΚΡΗΤΗ



### Ο πολύπλευρος ρόλος της ΕΚΕ σε επιστημονικό και κοινωνικό επίπεδο

Ο πολύπλευρος ρόλος της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας, ως η μεγαλύτερη επιστημονική ιατρική εταιρεία της χώρας, είναι δεδομένος εδώ και δεκαετίες. Η εταιρεία μας διανύει την έβδομη δεκαετία δραστηριοποίησης και το επιστημονικό και κοινωνικό της έργο αναμφισβήτητα είναι πλούσιο.

Τα δύο τελευταία χρόνια η δραστηριοποίησή της ΕΚΕ εντάθηκε σε πολλούς τομείς, καθώς είχε ιδιαίτερα ενεργό συμβολή στην εκπαίδευση με τη διενέργεια των επιτυχημένων της συνεδρίων (Πανελληνίου Συνεδρίου, Ομάδων Εργασίας και Περιφερειακών, του Διεθνούς Επεμβατικού Συνεδρίου ICE), των Hands On Courses και διαδικτυακών ημερίδων (webinars) των Ομάδων Εργασίας και του διετούς προγράμματος εκπαίδευσης των ειδικευομένων που καλύπτει όλη την ύλη της καρδιολογίας (όπως αυτή ορίζεται από το Ελληνικό αλλά και το Ευρωπαϊκό curriculum).

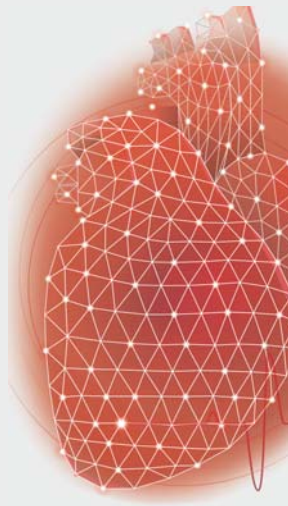
**Ταυτόχρονα επιτύχαμε την πραγματοποίηση του Περιφερειακού Συνεδρίου Νοτιοανατολικής Ευρώπης του ACC στην Ελλάδα, τον Νοέμβριο του 2023, κάτι που αναμφισβήτητα αποτέλεσε μεγάλη επιτυχία της ΕΚΕ σε διεθνές επίπεδο και με πολλαπλά οφέλη στην εκπαίδευση των Ελλήνων Καρδιολόγων.**

Σταθερή είναι πάντα η συμμετοχή μας στα Συνέδρια της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας και του American College of Cardiology με την ΕΚΕ παρούσα σε όλα τα σημαίνοντα διεθνή επιστημονικά γεγονότα, ενώ ήμασταν αρωγός σημαντικών επιστημονικών συναντήσεων της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας που έλαβαν χώρα στην Ελλάδα και δεκάδων άλλων ελληνικών συνεδρίων που είχαν την αιγίδα της ΕΚΕ.

Το διετές Πρόγραμμα Εκπαίδευσης Ειδικευομένων αγκαλιάστηκε από τη νέα γενιά Καρδιολόγων και ως εκ τούτου αισθάνομαι ιδιαίτερη ικανοποίηση για το γεγονός ότι καλύπτονται όλα τα κρίσιμα εκπαιδευτικά πεδία που άπτονται της καρδιαγγειακής ιατρικής.

Κομβικής σημασίας για την εκπαίδευση είναι ο ρόλος των Ομάδων Εργασίας με τα hands on courses καθώς και με τα πολυδιάστατης θεματολογίας webinars ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Ως επιστημονική εταιρεία που εκπροσωπεί περίπου 4.000 Καρδιολόγους, αναδείξαμε τα δύο τελευταία χρόνια πληθώρα θεμάτων στο Υπουργείο Υγείας, στο ΚΕΣΥ και στον ΕΟΦ και προτείναμε συγκεκριμένες και εφαρμόσιμες τροποποιήσεις σε θέματα εκπαίδευσης και εξετάσεων καθώς και για θέματα σχετικά με την εκπαίδευση και την εξειδίκευση σε τομείς της Καρδιολογίας.

Μάλιστα επιδιώξαμε και πραγματοποιήθηκε συνάντηση με τον Υπουργό Υγείας, στον οποίο θέσαμε μια σειρά κρίσιμων ζητημάτων που αφορούν της ελληνική Καρδιολογική κοινότητα και θέματα σχετικά με την εκπαίδευση.



**Στον τομέα των καταγραφών ο σχεδιασμός μας υλοποιείται και έχουν τεθεί οι βάσεις το τμήμα Καταγραφών να παράγει έργο με πολλαπλά οφέλη σε επιστημονικό επίπεδο.** Ήδη «τρέχουν» οι καταγραφές: HFpEF Registry, DYSFUNCTIONAL PROSTHETIC HEART VALVES (DPHV), Μελέτη «Θεσσαλία», Stress echo-AMPHIPOLIS study, Reconsider, ενώ επίκειται η Hellenic Advanced Heart Failure (HF) Registry και η Καταγραφή της Αρτηριακής Υπέρτασης & Υπερλιπιδαιμίας στα οξέα εμφράγματα.

Παράλληλα με στόχο την ψηφιοποίηση και καταγραφή του πλούσιου ιστορικού υλικού της ΕΚΕ ετοιμάζεται και θα είναι έτοιμη σε λίγο καιρό Ψηφιακή Έκθεση της Ιστορίας της ΕΚΕ, αποτυπωμένη σε ειδικό θεματικό site.

**Ένας άλλος άξονας που αναδεικνύει την ΕΚΕ ως σημαντικό φορέα κοινωνικής προσφοράς είναι οι πρωτοβουλίες που αναλαμβάνει σε κοινωνικό επίπεδο με ενημέρωση και ευαισθητοποίηση των πολιτών για τα καρδιαγγειακά Νοσήματα.**

Καταρχήν υλοποιήσαμε τη δέσμευση μας για δημιουργία οργανωμένου εκπαιδευτικού Κέντρου ΚΑΡΠΑ στο κτίριο της ΕΚΕ - στο πλαίσιο της διετούς μας καμπάνιας για τον περιορισμό του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Πλέον, σε σταθερή βάση, επαγγελματίες υγείας και πολίτες μπορούν να εκπαιδεύονται στην Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση σε μια προσπάθεια να συμβάλλουμε έμπρακτα στη μείωση του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

Μια ιδιαίτερα σημαντική και καινοτόμα πρωτοβουλία ήταν η συνεργασία με εταιρεία ISO, τα ξενοδοχειακά Επιμελητήρια και τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο για να υπάρχει ένδειξη εκπαιδευμένου και πιστοποιημένου προσωπικού στην ΚΑΡΠΑ καθώς επίσης και η τοποθέτηση απινιδωτή σε εμφανές σημείο. Μια ακόμα πρωτοβουλία ήταν το Μνημόνιο Συνεργασίας με την Ελληνική Ομοσπονδία Καλαθοσφαίρισης για σεμινάρια ΚΑΡΠΑ σε όσους εμπλέκονται με το δημοφιλές άθλημα του Μπάσκετ.

**Η ΕΚΕ τα δύο τελευταία χρόνια υλοποίησε μεγάλες καμπάνιες πανελλήνιας εμβέλειας με μεγάλη επιρροή στο κοινωνικό σύνολο.**

**Η Πανελλήνια Καμπάνια της ΕΚΕ και της ΟΕ Καρδιακής Ανεπάρκειας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια** σε 12 πόλεις και άλλες τόσες κλινικές της χώρας -τα δύο προηγούμενα χρόνια- αποδείχτηκε εξαιρετικά επιτυχημένη με προληπτικές εξετάσεις και ενημέρωση στο κοινό για την Καρδιακή Ανεπάρκεια σε συνεργασία και με την Τοπική Αυτοδιοίκηση, με ομιλίες, σποτ στην τηλεόραση και το ραδιόφωνο και εξειδικευμένα φυλλάδια που μοιράστηκαν σε χιλιάδες αποδέκτες.

Μεγάλη κοινωνική δράση, που είχε ιδιαίτερη απήχηση στην κοινωνία ήταν το **Athens Heart Festival 2024**, το Σεπτέμβριο του 2023 και του 2024 στο ΜΕΤΡΟ ΣΥΝΤΑΓΜΑ, μια ανοιχτή εκδήλωση που έφερε σε εποικοδομητική αλληλοεπίδραση ιατρούς, ασθενείς και πολίτες.



Το Athens Heart Festival αποτέλεσε ιδανικό συνδυασμό προληπτικού καρδιολογικού ελέγχου στους πολίτες, ενημέρωσης των ασθενών με στρογγυλά τραπέζια και εκπαίδευσης ΚΑΡΠΑ σε μαθητές σχολείων της Αττικής.

Η ΕΚΕ δεν αρκέστηκε σε αυτά τα μεγάλα γεγονότα, συνέχισε απρόσκοπτα την κοινωνική της δραστηριοποίηση με ενημερωτικά φυλλάδια και σποτ, δελτία Τύπου, αρθρογραφία και ευρεία χρήση του Έντυπου και Ηλεκτρονικού Τύπου και των social media, αναδεικνύοντας πληθώρα θεμάτων στο κοινωνικό σύνολο για την καρδιαγγειακή υγεία της γυναίκας, για τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια, για την Οικογενή Υπερχοληστερολαιμία, τον Σακχαρώδη Διαβήτη, την Αρτηριακή Υπέρταση, τη διακοπή του Καπνίσματος, τα Συμπτώματα του Εμφράγματος, τον Αιφνίδιο Καρδιακό Θάνατο και την ΚΑΡΠΑ και πολλά άλλα.

**Η ΕΚΕ επομένως καθίσταται πρωταγωνίστρια ανάμεσα στις ιατρικές επιστημονικές εταιρείες στην ενημέρωση των πολιτών για κάθε σημαντικό θέμα που άπτεται της καρδιαγγειακής υγείας.**

#### **Αγαπητοί Συνάδελφοι,**

Κάνοντας αυτή τη σύντομη ανασκόπηση της διατείας που πέρασε, αναλογιζόμαστε το μέλλον της εταιρείας μας που -θεωρώ- ότι θα είναι μεστό από επιστημονική και κοινωνική δραστηριοποίηση.

Η παρουσία και η ευρύτερη συμμετοχή της ΕΚΕ στις αποφάσεις της Πολιτείας για την εκπαίδευση και η περαιτέρω αναβάθμισή της, η επέκταση των καταγραφών (Registries), το πολύπλευρο κοινωνικό της έργο και η συνεργασία με τις αντίστοιχες εταιρείες των άλλων ειδικοτήτων για μια ενιαία γραμμή πίεσης είναι οι πυλώνες στους οποίους θα στηριχτεί η ΕΚΕ στο μέλλον στην προσπάθεια για θεσμική κατοχύρωση της σχέσης της με την Πολιτεία.

Διαχρονικός μας στόχος η παροχή καλύτερης εκπαίδευσης στην Καρδιολογική Κοινότητα και τους νέους συναδέλφους, δίκαιης αξιολόγησης και πιστοποίησης της επάρκειας για διενέργεια των καρδιολογικών πράξεων και η διατύπωση εφαρμόσιμων προτάσεων και η εύρεση λύσεων σε συνεργασία με την Πολιτεία για θέματα επαγγελματικής πράξης, σε ένα χώρο όπως αυτός της υγείας που δοκιμάζεται καθημερινά.

**Με αφορμή την πραγματοποίηση του 45ου Πανελληνίου Καρδιολογικού Συνεδρίου, να ευχαριστήσω τα μέλη του Δ.Σ. για την εποικοδομητική συνεργασία που είχαμε και φυσικά τα προεδρεία και τους πυρήνες των Ομάδων Εργασίας για την παραγωγή του αξιόλογου έργου τους, με τη βεβαιότητα ότι η εταιρεία μας θα συνεχίσει για πολλές δεκαετίες ακόμα να προσφέρει τα μέγιστα στην Καρδιολογία και την κοινωνία.**

**ΠΕΜΠΤΗ**  
**31 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2024**

**THURSDAY**  
**31<sup>st</sup> OCTOBER 2024**



## Χρόνια νεφρική νόσος και καρδιαγγειακή νόσος. Επίπτωση και επιδημιολογία.

Γεωργία Βογιατζή, MD, MSC, PhD, FESC  
Καρδιολόγος, Επιμελήτρια  
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Θ.Α.  
«Η Σωτηρία»

“ **Ακόμη και ήπια έως μέτρια απώλεια της νεφρικής λειτουργίας συνδέεται ισχυρά με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα.** ”

### Περίληψη ομιλίας

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος (XNN) αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας με τεράστια ιατρικά και οικονομικά βάρη στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και εκτιμώμενο επιπολασμό 13,4% παγκοσμίως<sup>[1,2]</sup>.

Ο ορισμός και η ταξινόμηση της XNN εισήχθη το 2004 από τη διεθνή ομάδα κατευθυντήριων οδηγιών Kidney Disease Improving Global Outcomes<sup>[3]</sup>. Ως χρόνια νεφρική νόσος ορίζεται η μείωση στο ρυθμό σπειραματικής διήθησης <60 mL/min/1,73m<sup>2</sup> που διαρκεί για >3 μήνες<sup>[4,5]</sup>. Η νεφρική βλάβη μπορεί να διαπιστωθεί από την παρουσία λευκωματουρίας, η οποία ορίζεται ως η αναλογία λευκωματίνης προς κρεατινίνη >30 mg/g.

Παρά το γεγονός ότι οι πόροι υγειονομικής περίθαλψης που διατίθενται για τη θεραπεία της XNN έχουν αυξηθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, οι ασθενείς με XNN εξακολουθούν να παρουσιάζουν δραματικά μειωμένο προσδόκιμο ζωής, με απώλεια 25 ετών ζωής σε προχωρημένα στάδια σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία<sup>[6,7]</sup>.

Η παγκόσμια αύξηση του επιπολασμού της XNN συνοδεύεται από αύξηση των ασθενών σταδίου 5 όπου απαιτείται θεραπεία νεφρικής υποκατάστασης. Ωστόσο, μόνο 3 από τα 10 εκατομμύρια ασθενών που πληρούν τις προϋποθέσεις, τη λαμβάνουν<sup>[8,9]</sup>. Σε ασθενείς ηλικίας 25-34 ετών με νεφρική νόσο τελικού σταδίου, η ετήσια θνησιμότητα αυξάνεται 500-1000 φορές και αντιστοιχεί σε αυτή του γενικού πληθυσμού ≈85 ετών.

Οι λόγοι για την αυξανόμενη επίπτωση και τον επιπολασμό της προχωρημένης XNN, μεταξύ άλλων, περιλαμβάνουν τη γήρανση του πληθυσμού, την αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και της αρτηριακής υπέρτασης,<sup>[10]</sup> το χαμηλό ποσοστό ανίχνευσης και θεραπευτική αδράνεια στα πρώιμα στάδια της XNN<sup>[11-13]</sup>.

Οι ασθενείς με XNN διατρέχουν υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και καρδιαγγειακού θανάτου<sup>[14]</sup> με αξιοσημείωτα αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ενήλικες και παιδιατρικούς πληθυσμούς<sup>[15]</sup>. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής θνησιμότητας κλιμακώνεται με τη βαρύτητα της XNN, φτάνοντας το 100 φορές το ποσοστό του γενικού πληθυσμού<sup>[16]</sup>.

Ακόμη και ήπια έως μέτρια απώλεια της νεφρικής λειτουργίας συνδέεται ισχυρά με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα<sup>[16,17]</sup>. Ο Richard Bright, ήταν ο πρώτος που ανέφερε τη συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN) και της καρδιαγγειακής νόσου<sup>[18]</sup>.

Μια μετα-ανάλυση της συσχέτισης μεταξύ της μη εξαρτώμενης από αιμοκάθαρση XNN και του κινδύνου για καρδιαγγειακή θνησιμότητα και θνησιμότητα από κάθε αιτία απέδειξε εκθετική αύξηση στον απόλυτο κίνδυνο θανάτου στους ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία ακόμη και μετά από προσαρμογή για άλλους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου<sup>[19]</sup>. Μια μετα-ανάλυση μελετών κοόρτης που περιελάμβαναν >1,4 εκατομμύρια άτομα έδειξε συσχέτιση μεταξύ του χαμηλού eGFR αλλά και της αυξημένης λευκωματουρίας με την καρδιαγγειακή νόσο<sup>[20,21]</sup>. Έτσι, ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με XNN ξεπερνά τον κίνδυνο να καταλήξουν σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου και επομένως, η XNN πρέπει να θεωρείται ως ένα από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου<sup>[22]</sup>.

Παθοφυσιολογικά, η λειτουργία των νεφρών και της καρδιάς συνδέονται εγγενώς και αυτή η αλληλοεξαρτώμενη σχέση -όπου η δυσλειτουργία ενός οργάνου προκαλεί παθολογικές αλλαγές στο άλλο- είναι γνωστή ως καρδιονεφρικό σύνδρομο (cardio-renal syndrome, CRS). Παρά τον συναινετικό ορισμό που δημοσιεύθηκε το 2010, έχει σημειωθεί ελάχιστη πρόοδος στην κατανόησή μας για την παθοφυσιολογία του CRS, τον αποκλεισμό ασθενών με CRS από κλινικές δοκιμές, την ανάπτυξη βιοδεικτών για κλινική χρήση ενώ οι θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι περιορισμένες<sup>[23-25]</sup>. Η καρδιαγγειακή και η νεφρική νόσος μοιράζονται τροποποιήσιμες συννοσηρότητες (κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, και δυσλιπιδαιμία), μη τροποποιήσιμες συννοσηρότητες (αυξημένη ηλικία, γενετική προδιάθεση και σακχαρώδης διαβήτης) και παθοφυσιολογία (συστημική φλεγμονή, οξειδωτικό στρες και ίνωση) που συμβάλλουν στην ανάπτυξη και εξέλιξη της νόσου. Η κατανόηση της παθογένεσης του CRS απαιτεί εστίαση στους μοριακούς δεσμούς που ρυθμίζουν τη αλληλεπίδραση μεταξύ καρδιάς και νεφρού.

### Βιβλιογραφία

1. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Köttgen A, Levey AS, Levin A. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. *Lancet*. 2013;382:158-169. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60439-0.
2. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, Hobbs FD. Global prevalence of chronic kidney disease - a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11:e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765.
3. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De Zeeuw D, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005;67:2089-2100. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x
4. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39:S1-266.

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1- 150. doi: 10.1038/ kisup.2012.76.
6. Denic A, Glassock RJ, Rule AD. Structural and functional changes with the aging kidney. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2016;23:19-28. doi: 10.1053/j.ackd.2015.08.004.
7. Mallappallil M, Friedman EA, Delano BG, McFarlane SI, Salifu MO. Chronic kidney disease in the elderly: evaluation and management. *Clin Pract (Lond).* 2014;11:525-535. doi: 10.2217/cpr.14.46.
8. International Society of Nephrology. *ISN Global Health Atlas.* 2019. Accessed February 25, 2021. <https://www.theisn.org/initiatives/global-kidney-health-atlas>.
9. United States Renal Data System, Annual Data Report. 2018. Accessed February 25, 2021. [https://www.usrds.org/2018/view/v2\\_01.aspx](https://www.usrds.org/2018/view/v2_01.aspx).
10. Thomas MC, Cooper ME, Zimmet P. Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12:73-81. doi: 10.1038/nrneph.2015.173.
11. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39:S1-266.
12. Ma I, Guo M, Muruve D, Benediktsson H, Naugler C. Sociodemographic associations with abnormal estimated glomerular filtration rate (eGFR) in a large Canadian city: a cross-sectional observation study. *BMC Nephrol.* 2018;19:198. doi: 10.1186/s12882-018-0991-5.
13. Nissenson AR, Collins AJ, Hurley J, Petersen H, Pereira BJ, Steinberg EP. Opportunities for improving the care of patients with chronic renal insufficiency: current practice patterns. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12:1713- 1720.
14. Gansevoort, R.T.; Correa-Rotter, R.; Hemmelgarn, B.R.; Jafar, T.H.; Heerspink, H.J.; Mann, J.F.; Matsushita, K.; Wen, C.P. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: Epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet* 2013, 382, 339-352.
15. Charytan, D.M. Introduction: Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease. *Semin. Nephrol.* 2018, 38, 541.
16. Jankowski, J.; Floege, J.; Fliser, D.; Bohm, M.; Marx, N. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. *Circulation* 2021, 143, 1157-1172.
17. Henry, R.M.; Kostense, P.J.; Bos, G.; Dekker, J.M.; Nijpels, G.; Heine, R.J.; Bouter, L.M.; Stehouwer, C.D. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: The Hoorn Study. *Kidney Int.* 2002, 62, 1402-1407.
18. Bright R. Cases and observations, illustrative of renal disease, accompanied with the secretion of albuminous urine. *Guy's Hosp Trans.* 1836:338- 379.
19. Tonelli M, Wiebe N, Cullerton B, House A, Rabbat C, Fok M, McAlister F, Garg AX. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:2034-2047. doi: 10.1681/ASN. 2005101085.
20. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Gansevoort RT. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet.* 2010;375:2073-81. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60674-5.
21. Van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, Astor BC, Woodward M, Levey A, de Jong P, Gansevoort RT, van der Velde M, Matsushita K, et al; Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney Int.* 2011;79:1341-1352. doi: 10.1038/ki.2010.536.
22. Ronco, C.; McCullough, P.A.; Anker, S.D.; Anand, I.; Aspromonte, N.; Bagshaw, S.M.; Bellomo, R.; Berl, T.; Bobek, I.; Cruz, D.N.; et al. Cardiorenal syndromes: An executive summary from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). In *Cardiorenal Syndromes in Critical Care*; Ronco, C., Bellomo, R., McCullough, P.A., Eds.; Book Series: Contributions to Nephrology; Karger Publishers: Basel, Switzerland, 2010; Volume 165, pp. 54-67.
23. Zannad, F.; Rossignol, P. Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation* 2018, 138, 929-944.
24. Konstantinidis, I.; Nadkarni, G.N.; Yacoub, R.; Saha, A.; Simoes, P.; Parikh, C.R.; Coca, S.G. Representation of Patients With Kidney Disease in Trials of Cardiovascular Interventions: An Updated Systematic Review. *JAMA Intern. Med.* 2016, 176, 121-124.
25. Rangaswami, J.; Bhalla, V.; Blair, J.E.A.; Chang, T.I.; Costa, S.; Lentine, K.L.; Lerma, E.V.; Mezue, K.; Molitch, M.; Mullens, W.; et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019, 139, e840-e878.



### 35 χρόνια ταξίδι αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας: Μελέτες που γύρισαν το παιγνίδι.

**Γιάννης Γουδέβενος**

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Ιωαννίνων.  
Πρώην πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

**“ Η αποτελεσματικότητα σαν  
μονοθεραπεία στα Οξέα  
Στεφανιαία Σύνδρομα (ΟΣΣ)  
και ειδικά στην ασταθή  
στηθάγχη/NSTEMI  
πρωτοδείχθηκε την  
περίοδο 1983-1990 ”**

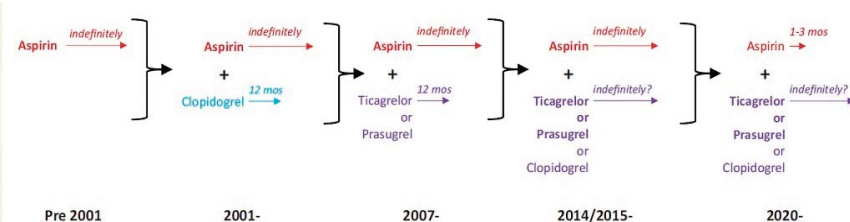
Η εξέλιξη της αντιαιμοπεταλιακής (ΑΜΠ) θεραπείας είναι τα θεμέλια στην αντιμετώπιση της θρόμβωσης με την ασπιρίνη να αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο. Ο ρόλος της ασπιρίνης στην πρωτογενή και ειδικά στη δευτερογενή πρόληψη ήταν από παλιά γνωστός αλλά καθιερώθηκε το 2002 με τις μελέτες Physicians' και Women's Health Study. Η αποτελεσματικότητα σαν μονοθεραπεία στα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα (ΟΣΣ) και ειδικά στην ασταθή στηθάγχη/NSTEMI πρωτοδείχθηκε την περίοδο 1983-1990. Ο συνδυασμός της δε με θρομβόλυση αποτελεί σταθμό στο ταξίδι της επαναιμάτωσης των STEMI (μελέτη ISIS -2 1988). Ο ανταγωνισμός των P2Y12 υποδοχέων για το ADP είναι ένας από τις μερικούς οδούς αναχαίτησης της ενεργοποίησης και συσσώρευσης των ΑΜΠ, εξασθενώντας έτσι τη θρόμβωση στις στεφανιαίες αρτηρίες λόγω αυτόματης ρήξης της πλάκας ή λόγω PCI. Η κλοπιδογρέλη πρωτοεμφανίσθηκε με τη μελέτη δευτερογενούς πρόληψης CAPRIE το 1996 όπου συγκρίθηκε με την ασπιρίνη. Ο συνδυασμός της όμως με τη ασπιρίνη γνωστός σαν διπλή αντιΑΜΠ(DAPT) θεραπεία που εκτιμήθηκε με τη μελέτη CURE το 2001 αποτέλεσε επανάσταση στην αντιμετώπιση των ΟΣΣ/ PCI. Η πρώτη τοποθέτηση stent είχε πραγματοποιηθεί το 1986 και των DES το 2002. Οι μελέτες ISAR 1996 και STARS 1998 έδειξαν ότι η τικλοπιδίνη υπερέρχει της βαρφαρίνης και ακολούθως η μελέτη CLASSICS το 2000 έδειξε ότι η κλοπιδογρέλη να υπερέρχει της τικλοπιδίνης. Στη συνέχεια οι άλλοι ανταγωνιστές των P2Y12 αναστολέων είχαν καθοριστική συμβουλή στη αντιμετώπιση μιας δραματικής επιπλοκής της της θρόμβωσης του stent. Δεν είναι υπερβολή να αναφέρουμε ότι χωρίς τη χρήση των P2Y12 αναστολέων η τύχη της πιο δημοφιλούς καρδιακής παρέμβασης να είναι αβέβαιη. Παρά αυτή τη αλλαγή παιγνιδιού η κλοπιδογρέλη είχε ορισμένες αδυναμίες όπως η διακύμανση στη αναχαίτηση της ενεργότητας των ΑΜΠ με αποτέλεσμα νέα συμβάματα. Τα τελευταία 25 χρόνια στο οπλοστάσιο έχουν προστεθεί δύο νέοι αναστολείς των P2Y12 υποδοχέων: η πρασουγρέλη και η τικαγρελόρη με τις μελέτες TRITON 2009 και PLATO 2010 (NSTEMI και STEMI ασθενείς) αντίστοιχα. Τα νέα αυτά φάρμακα προσέφεραν μεγαλύτερη και ταχύτερη αναστολή στη ενεργότητα των ΑΜΠ με τίμημα όμως περισσότερες αιμορραγικές επιπλοκές. Η συχνότητα ενός έτους σοβαρών αιμορραγιών μετά PCI STEMI κυμαίνεται στο 4% που είναι 4 φορές μεγαλύτερες από το γενικό πληθυσμό. Η κανγρελόρη -ενδολέβια χορηγούμενος P2Y12 αναστολέας - με τις μελέτες CHAMPION και PHENIX από το 2015 δεν έχει ακόμη βρει το δρόμο της παρα μόνο περιεπεμβατικά λόγω της ταχείας έναρξης και λήξης της δράσης της. Η κανγρελόρη αντικατέστησε τους αναστολείς των IIb /IIIa αναστολέων- τελικού σταδίου συσσώρευση των ΑΜΠ- που λόγω των αυξημένων αιμορραγικών, με ορισμένες εξαιρέσεις, δεν χρησιμοποιούνται στη κλι-

νική πράξη. Το κρίσιμο σημείο επίτευξης της ισορροπίας ισχαιμικός -αιμορραγικός κίνδυνος σε συνδυασμό διαφορετική απόκριση στα αντι ΑΜΠ παραμένουν εν πολλοίς αδιευκρίνιστα για το καλύτερο εξατομικευμένο θεραπευτικό σχήμα. Ο φαρμακοδυναμικός και φαρμακογενετικός έλεγχος δεν έχει προσφέρει τα αναμενόμενα στην κλινική πράξη για εξατομίκευση της αντιΑΜΠ θεραπείας. Τέλος το ερώτημα για ταυτόχρονη αναστολή των δύο οδών θρόμβωσης (ενεργοποίηση ΑΜΠ και κλασική πήξη) το δοκίμασε η μελέτη COMPASS το 2017. Η μικρή δόση ριβαραξαμπάνης σε συνδυασμό με ασπιρίνη σε ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο είχε λιγότερα καρδιαγγειακά συμβάματα αλλά περισσότερες αιμορραγίες. Η υποομάδα των ασθενών με περιφερική αρτηριακή νόσο ωφελήθηκε περισσότερο.

Ταυτόχρονα με την εξέλιξη της αντι ΑΜΠ στα ΟΣΣ/PCI τα νέα φάρμακα δοκιμάσθηκαν και σε διάφορες άλλες καταστάσεις (αγγειακά εγκεφαλικά, νόσο περιφερικών αρτηριών). Ο προβληματισμός για το σχήμα της αντιθρομβωτικής αγωγής ήταν έκδηλος στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, περίπου 10-15% που θα υποβληθούν σε PCI. Σ' αυτή τη μεγάλη πρόκληση απάντηση έδωσε η τολμηρή μελέτη WOEST το 2013. Η μελέτη τυχαίοποίησε 573 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI και είχαν ένδειξη αντιπηκτικής αγωγής(τα 2/3 είχαν ΚΜ). Η μελέτη έδειξε ότι ο συνδυασμός κλοπιδογρέλη- βαρφαρίνη έχει λιγότερες αιμορραγίες και τα ίδια καρδιαγγειακά από τον τριπλό (ασπιρίνη- κλοπιδογρέλη- βαρφαρίνη). Οι μελέτες που ακολούθησαν 5-10 χρόνια αργότερα (PIONEER AF PCI, RE DUAL PCI, AUGUSTUS, ENTRUST AF PCI) επιβεβαίωσαν αυτή τη στρατηγική με τα άμεσα από του στόματος αντιπηκτικά (DOACs).

Η σύγχρονη βιβλιογραφία κατακλύζεται με ερωτήματα για τροποποίηση και τη διάρκεια της διπλής αντιΑΜΠ αγωγής με τον όρο αποκλιμάκωση (de escalation) να κυριαρχεί. Η από 25 ετίας καθιέρωση της διάρκειας της διπλής αντιΑΜΠ αγωγής για τουλάχιστον 1 χρόνο έχει αρχίσει να απομυθοποιείται.

Μέχρι όμως να έχουμε ισχυρά δεδομένα η υποχρέωση μας είναι να τηρούμε και να ακολουθούμε τις κατευθυντήριες οδηγίες.



Η εξέλιξη της διπλής αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας στα ΟΣΣ.





## Επιλογή ασθενών για νεφρική απονεύρωση στην ανθεκτική υπέρταση

Χάρης Γράσος  
Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής  
Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

“ **Είναι απαραίτητο οι ασθενείς οι οποίοι πρόκειται να ανταποκριθούν στη ΣΑΝ να αναγνωριστούν και σ’ αυτούς να εφαρμοστεί τεκμηριωμένα αποτελεσματική παρέμβαση.** ”

### Κριτήρια επιλογής ασθενών

Αν και οι ασθενείς με πρωτοπαθή υπέρταση θεωρούνται κατάλληλοι υποψήφιοι για ΣΑΝ, νέα στοιχεία υποστηρίζουν τη χρήση της μεθόδου σε ασθενείς με πρωτοπαθή αλδοστερονισμό, αποφρακτική υπνική άπνοια (ΑΥΑ) ή νεφρική δυσλειτουργία. Σε μια πρόσφατη μελέτη ασθενών με ανθεκτική υπέρταση ως αποτέλεσμα πρωτοπαθούς αλδοστερονισμού από μονήρες αδένωμα, ο συνδυασμός επινεφριδεκτομής και ΣΑΝ ήταν αποτελεσματικότερος στη μείωση της αρτηριακής πίεσης συγκριτικά με επινεφριδεκτομή μόνο, σε χρονικό διάστημα παρακολούθησης 36 μηνών<sup>6</sup>.

Σε όποιες μελέτες είναι καταγεγραμμένες οι τιμές της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) πριν από τη ΣΑΝ, τα δεδομένα τους αποδεικνύουν ότι οι τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) αποτελούν προγνωστικό παράγοντα απόκρισης των ασθενών στη ΣΑΝ, με τους ασθενείς με την υψηλότερη πίεση να σχετίζεται με μεγαλύτερη ανταπόκριση στη μείωση της ΑΠ μετά την επέμβαση<sup>7</sup>. Μια εξήγηση αποτελεί το γεγονός ότι η σοβαρή υπέρταση είναι συσχετισμένη με αυξημένο συμπαθητικό τόνο και επομένως μειώνεται με μεγαλύτερη επιτυχία έπειτα από την ΣΑΝ. Ωστόσο, δηλώσεις θέσης για την νεφρική απονεύρωση από ιατρικές εταιρείες, συμπεριλαμβανομένης της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης (ESH), και της SEH-LELHA (Ισπανική Εταιρεία Υπέρτασης-Ισπανική Ένωση για Καταπολέμηση της υψηλής αρτηριακής πίεσης) δεν παρέχουν καμία καθοδήγηση σχετικά με το βέλτιστο επίπεδο ΑΠ πριν από την ΣΑΝ για την κατάλληλη επιλογή ασθενών, τονίζοντας το κενό γνώσεων σε αυτόν τον τομέα<sup>8</sup>.

Η νεφρική απονεύρωση υποστηρίζεται ακόμα για ασθενείς με ανθεκτική ΑΠ > 140/90 mmHg παρά βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή από την ESH,<sup>1</sup> την Ασιατική Κοινοπραξία Νεφρικής Απονεύρωσης και από την SEH-LELHA<sup>8</sup>.

Η ανατομία της νεφρικής αρτηρίας είναι επίσης μια κρίσιμη πτυχή όταν εξετάζεται η ΣΑΝ. Τυπικά, ασθενείς με μήκος αρτηρίας <20 mm, διάμετρο <4 mm και παρουσία ανατομικών ανωμαλιών θεωρούνται μη κατάλληλοι για νεφρική απονεύρωση<sup>5</sup>.

Ορισμένες κατευθυντήριες οδηγίες, ωστόσο, σημειώνουν ότι αρτηρίες με μη φυσιολογική νεφρική ανατομία (για παράδειγμα, διαμέτροι <3mm ή >8mm), ή σοβαρή νόσο, θα πρέπει να αποφεύγονται, όπως και οι ασθενείς με ιστορικό νεφρικής αγγειοπλαστικής ή μοσχεύματα αορτής<sup>8</sup>.

Ενώ εξετάζουμε ποιες ομάδες υπερτασικών ασθενών είναι πιθανώς καλοί υποψήφιοι για νεφρική απονεύρωση, είναι σημαντικό να σημειωθούν όσοι δεν πληρούν τα κριτήρια ή όσοι για τους οποίους δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη λήψη μιας τεκμηριωμένης κλινικής απόφασης<sup>8</sup>. Η νεφρική απονεύρωση αντενδίδνυται σε ασθενείς με αιμοδυναμικά σημαντική βαλβιδική καρδιακή νόσο, ενώ ασθενείς που έχουν πρωτοπαθή πνευμονική υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, έγκυες, θηλάζουσες, συνήθως αποκλείονται από τις κλινικές δοκιμές και επομένως δεν κρίνονται επί του παρόντος κατάλληλοι υποψήφιοι για ΣΑΝ<sup>9</sup>.

Είναι απαραίτητο λοιπόν οι ασθενείς οι οποίοι πρόκειται να ανταποκριθούν στη ΣΑΝ να αναγνωριστούν και σ’ αυτούς να εφαρμοστεί τεκμηριωμένα αποτελεσματική παρέμβαση. Μόνο τότε η μέθοδος αναμένεται να αποδώσει.



## Απονεύρωση των νεφρικών αρτηριών και πέρα από την υπέρταση;

Κυριάκος Δημητριάδης  
Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας

Η νεφρική απονεύρωση αποτελεί μια διακαθετηριακή μέθοδο για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Η μεγάλη σειρά θετικών μελετών τόσο της απονεύρωσης με ραδιοσυχνότητες όσο και με υπερήχους οδήγησαν την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης το 2023 και την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία το 2024 στο να προτείνουν τη μέθοδο, σε επιλεγμένους ασθενείς με αρρυθμιστή ή ανθεκτική υπέρταση, ως τον τρίτο πυλώνα για τη θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης. Ωστόσο, είναι γνωστό ότι η υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος είναι ένα κοινό παθοφυσιολογικό μονοπάτι σε πλήθος νοσολογικών οντοτήτων. Δεδομένης, λοιπόν, της «επιτυχίας» της νεφρικής απονεύρωσης στην υπέρταση, μεγάλος αριθμός μελετών εξετάζουν την αποτελεσματικότητα της μεθόδου και σε άλλες παθήσεις, συμβάλλοντας στη κατανόηση του βέλτιστου φαινοτύπου ασθενή για τη συγκεκριμένη μέθοδο.

Από τις πρώτες πιθανές ενδείξεις για εφαρμογή της νεφρικής απονεύρωσης εκτός της αρτηριακής υπέρτασης αποτέλεσε η καρδιακή ανεπάρκεια. Μελέτες σε ζωικά μοντέλα δείχνουν ότι η νεφρική απονεύρωση βελτιώνει τη γεωμετρία και τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας, ενώ μελέτες των Katsurada και συνεργατών αναφέρουν τη συμβολή της μεθόδου στη μείωση της ίνωσης της αριστερής κοιλίας, μέσω πολλαπλών μοριακών μονοπατιών. Το όφελος αυτό μεταφράζεται και στις κλινικές μελέτες, με τόσο τις μελέτες παρατήρησης όσο και τις τυχαίοποιημένες να δείχνουν, κατά πλειοψηφία, βελτίωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας, μείωση των μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων και βελτίωση των συμπτωμάτων. Παρόμοια θετικά αποτελέσματα προκύπτουν και στην περίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής, όταν η κατάλυση της συνδυάζεται με νεφρική απονεύρωση. Συγκεκριμένα, η πρόσφατη πολυκεντρική μελέτη SYMPLICITY-AF έδειξε ότι, ο συνδυασμός των δυο επεμβάσεων σε σύγκριση με την απλή κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής, βελτιώνει τα συμπτώματα της κολπικής μαρμαρυγής καθώς και τη χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Μετα-αναλύσεις των διαθέσιμων τυχαίοποιημένων μελετών φαίνεται, επίσης, να υποστηρίζουν τα παραπάνω ευρήματα, τεκμηριώνοντας τόσο τη συμπτωματική ανακούφιση των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή, όσο και τη μείωση των υποτροπών της αρρυθμίας.

“**Σύντομα, η μελέτη IMPRESSION, αναμένεται να δώσει περισσότερες απαντήσεις σχετικά με το ρόλο της μεθόδου στη μικροαγγειακή δυσλειτουργία.**”

Πιο πρόσφατα, νεότερα δεδομένα μελετούν την επίδραση της μεθόδου στην ομοίωση της γλυκόζης και το μεταβολικό σύνδρομο. Εκτενείς ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας αναφέρουν ότι, παρόλο το όφελος της νεφρικής απονεύρωσης στη ρύθμιση της γλυκόζης σε ζωικές μελέτες, τα αποτελέσματα των κλινικών δοκιμών είναι αντικρουόμενα. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι υπάρχουσες μετα-αναλύσεις δεν παρουσιάζουν όφελος της τεχνικής στην ομοίωση της γλυκόζης ή στο μεταβολικό σύνδρομο. Ωστόσο, δεδομένης της πληθώρας περιορισμών των αρχικών μελετών και των θετικών αποτελεσμάτων από κάποιες ερευνητικές ομάδες, απαιτείται περαιτέρω έρευνα ώστε να διευκρινιστεί η επίδραση της νεφρικής απονεύρωσης στο μεταβολικό σύνδρομο. Παρομοίως, αντικρουόμενα δεδομένα αναφέρονται και στον τομέα της μικροκυκλοφορίας, με προκλινικές μελέτες να τεκμηριώνουν τη βελτίωση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και του οξειδωτικού stress μετά την απονεύρωση, γεγονός που αναιρείται από την έλλειψη κλινικού οφέλους στις υπάρχουσες μελέτες. Σύντομα, η μελέτη IMPRESSION, που θα αποτελέσει την πρώτη κλινική μελέτη με επεμβατική αξιολόγηση της μικροκυκλοφορίας πριν και μετά τη νεφρική απονεύρωση, σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου, αναμένεται να δώσει περισσότερες απαντήσεις σχετικά με το ρόλο της μεθόδου στη μικροαγγειακή δυσλειτουργία.

Εν κατακλείδι, η νεφρική απονεύρωση, μέσω της μείωσης της υπερδραστηριότητας του συμπαθητικού, φαίνεται να προάγει συλλογικά τη βελτίωση του καρδιαγγειακού φαινοτύπου των ασθενών. Νεότερα δεδομένα και μελλοντικές μελέτες ενδέχεται να τεκμηριώσουν περαιτέρω την αποτελεσματικότητα της μεθόδου και σε άλλες παθολογίες, μεγιστοποιώντας το όφελος για τον υπερτασικό ασθενή.



## Ανευρύσματα αορτικής ρίζας και ανιούσης αορτής. Τι νεότερο;

Δημήτριος Ηλιόπουλος  
Καρδιοχειρουργός

Οι παθήσεις της θωρακικής αορτής αποτελούν ένα πεδίο με έντονη επιστημονική δραστηριότητα καθώς και σημαντική αύξηση των περιστατικών γεγονός που συνδέεται τόσο με την επέκταση του προσδόκιμου επιβίωσης όσο και με την πιο συστηματική ανίχνευση των αορτικών παθήσεων με τη εξέλιξη των διαγνωστικών τεχνικών. Ως εκ τούτου, η γνώση διευρύνεται ταχύτατα και συνοδεύεται με νεότερες εξελίξεις που προσανατολίζονται στην αξιολόγηση περισσότερων παραμέτρων και στην εξατομικευμένη αντιμετώπιση της κάθε πάθησης. Όσον αφορά τις τεχνικές παραμέτρους που εμπλέκονται στην αορτική πάθηση, οι σύγχρονες τάσεις τείνουν να λαμβάνουν υπόψη πέρα από κλασσικές παραμέτρους, όπως αορτική διάμετρος ή ο βαθμός επασβεστώσεων, και άλλες παραμέτρους όπως το μήκος της ανιούσας αορτής, η μελέτη της αορτικής ροής, η γεωμετρία της αορτικής ρίζας κ.ά.

Παράλληλα, η βελτίωση των αποτελεσμάτων στο σκέλος της επιβίωσης άμεσα μετεγχειρητικά, δημιουργεί την ανάγκη για την ανάπτυξη τεχνικών ικανών να επιτύχουν καλύτερα μακροχρόνια αποτελέσματα. Επεμβάσεις όπως η αντικατάσταση της αορτικής ρίζας με διατήρηση της γηγενούς βαλβίδας (κατά David ή Yacoub) ή η επιδιόρθωση της αορτικής βαλβίδας, οι οποίες αντιμετωπίζονταν με επιφυλακτικότητα στο παρελθόν, αποτελούν πλέον αξιόπιστες και πλήρως τεκμηριωμένες μεθόδους. Μάλιστα, προκρίνονται ως ενδεδειγμένες από τις κατευθυντήριες οδηγίες σε πολλές περιπτώσεις. Πολύ συχνά πρέπει να αντιμετωπιστεί ο μικρός αορτικός δακτύλιος ώστε να τοποθετηθεί μια μεγάλης διαμέτρου αορτική βαλβίδα. Εμείς χρησιμοποιούμε την τεχνική κατά BoYang. Αυτή η επέμβαση βοηθά την σε δεύτερο χρόνο τοποθέτηση TAVI κατά Valve-in-valve.

“ Οι υβριδικές τεχνικές με συνδυασμό μεθόδων ανοικτής χειρουργικής και ενδοαγγειακών τεχνικών προσφέρουν νέες δυνατότητες. ”

Ένα άλλο πεδίο που έχει αναπτυχθεί με ταχύτατο ρυθμό τις τελευταίες δεκαετίες είναι οι ενδοαγγειακές τεχνικές για την αντιμετώπιση παθήσεων της κατιούσας θωρακικής αορτής, κατά κύριο λόγο, αλλά και της ανιούσας ή του αορτικού τόξου δευτερεύοντος. Σίγουρα, αυτές οι τεχνικές έδωσαν την δυνατότητα θεραπείας σε ασθενείς οι οποίοι στο παρελθόν δεν είχαν επιλογές, καθώς δεν ήταν κατάλληλοι για ανοικτές επεμβάσεις τέτοιας έκτασης όπως η αποκατάσταση θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος.

Ωστόσο, ο αρχικός ενθουσιασμός αρχίζει να υποχωρεί καθώς παρατηρούνται αρκετές επιπλοκές μεσοπρόσθεσμα ή μακροπρόθεσμα, ενώ αντίστοιχα οι ανοικτές επεμβάσεις για τέτοιους είδους ανευρύσματα παρουσιάζουν διαρκώς καλύτερα αποτελέσματα. Τέλος, οι υβριδικές τεχνικές με συνδυασμό μεθόδων ανοικτής χειρουργικής και ενδοαγγειακών τεχνικών προσφέρουν νέες δυνατότητες.

Γενικότερα, η σύγχρονη τάση στο τομέα των παθήσεων της αορτής είναι η εξατομικευση της στρατηγικής της θεραπείας με βάσει τα χαρακτηριστικά του ασθενούς λαμβάνοντας υπόψη περισσότερες παραμέτρους και επιλέγοντας τη θεραπεία ή τον συνδυασμό θεραπειών που ανταποκρίνονται με βέλτιστο τρόπο στις ανάγκες του.



## Κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής: Είναι όλες οι τεχνικές ισοδύναμες;

Παναγιώτης Ιωαννίδης, MD, PhD  
Διευθυντής Καρδιολογικού Ρυθμολογικού Κέντρου,  
ΙΑΣΩ Γενική Κλινική

### Η κατάλυση παλμικού πεδίου (Pulsed Field Ablation) είναι αναμφίβολα το μέλλον, που όπως φαίνεται ήδη ξεκίνησε...

Η θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής με κατάλυση έχει σημειώσει τεράστιες προόδους στον αιώνα που διανύουμε. Η κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής με RF ενέργεια ήταν η αρχική τεχνική, ενώ αργότερα, στη δεκαετία του 2010, προσετέθη στη θεραπευτική μας φαρέτρα η κατάλυση με κρουο-μπαλόνι, για να εμπλουτισθεί η ποικιλία των τεχνικών τα τελευταία 2-3 χρόνια με την κατάλυση παλμικού πεδίου (Pulsed Field Ablation). Οι 2 πρώτες μέθοδοι προκαλούν κατάλυση των μυοκαρδιακών κυττάρων με θέρμανση ή ψύξη και για αυτό χαρακτηρίζονται ως θερμικές πηγές ενέργειας, σε αντιδιαστολή με την κατάλυση παλμικού πεδίου, κατά την οποία η εφαρμογή ισχυρού ηλεκτρικού πεδίου σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα πλήττει με υψηλή εκλεκτικότητα το μυοκάρδιο, προκαλώντας στο μυοκαρδιακό κύτταρο διάτρηση της κυτταρικής μεμβράνης, διατάραξη της ομοιοστασίας και απόπτωση. Η συνεχής εφαρμογή των διαφόρων τεχνικών κατάλυσης οδήγησε, μέσω της αυξανόμενης εμπειρίας και των κλινικών μελετών, στην αποτύπωση ιδιαίτερων διαφοροποιητικών χαρακτηριστικών της καθεμιάς. Για παράδειγμα, η σύγκριση της RF ενέργειας με την κρουοενέργεια έδειξε ότι με την τελευταία επιτυγχάνεται μικρότερη διάρκεια επέμβασης, αλλά και μεγαλύτερη διατηρησιμότητα των βλαβών στις πνευμονικές φλέβες, καθώς η κατάλυση με κρουο-μπαλόνι είναι ευκολότερη και λιγότερο εξαρτημένη από τον χειριστή. Από την άλλη μεριά, η κατάλυση με κρουο-μπαλόνι δεν μπορούσε να αντιμετωπίσει περιπτώσεις που απαιτούσαν κατάλυση εκτός των πνευμονικών φλεβών. Τα τελευταία χρόνια η κατάλυση παλμικού πεδίου εισήχθη με θεαματικό τρόπο στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, υποσχόμενη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. Επιπρόσθετα, λόγω της καρδιοεκλεκτικότητάς της, σχεδόν εκμηδένισε τις επιπλοκές που οφείλονται στην ίδια την πηγή ενέργειας. Αντίθετα, οι θερμικές πηγές ενέργειας μπορούν δυνητικά να πλήξουν γειτονικές στο μυοκάρδιο δομές, όπως ο οισοφάγος, το φρενικό νεύρο, το περικάρδιο ή ακόμα να προκαλέσουν το σύνδρομο του δύσκαμπτου αριστερού κόλπου εξαιτίας εκτεταμένου οιδήματος. Είναι σαφές πως το γεγονός της ουσιαστικής μείωσης των πιθανών επιπλοκών στις επεμβάσεις κατάλυσης παλμικού πεδίου μπορεί να διευρύνει την επιλογή των ασθενών, καθώς πλέον μπορούν να επιλέγονται και ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας, με καρδιακή ανεπάρκεια, δηλαδή κατηγορίες ασθενών στις οποίες η κατάλυση μπορεί να φανεί επωφελέστερη.

“ Τα τελευταία χρόνια η κατάλυση παλμικού πεδίου εισήχθη με θεαματικό τρόπο στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, υποσχόμενη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. ”

Η σημαντικότερη μέχρι στιγμής τυχαίοποιημένη μελέτη που συνέκρινε την κατάλυση παλμικού πεδίου με τις τεχνικές θερμικής κατάλυσης, για ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, ήταν η μελέτη ADVENT. Διαπιστώθηκε ότι δεν διέφερε η κλινική αποτελεσματικότητα, ούτε επίσης και η διατηρησιμότητα της απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών, όπως φάνηκε στις επανεπεμβάσεις. Ωστόσο, θα λέγαμε πως η τελευταία διαπίστωση αδικεί λίγο την κατάλυση παλμικού πεδίου, καθώς ήταν μια καινούρια τεχνική που συγκρινόταν πολύ περισσότερο δοκιμασμένες τεχνικές. Η παρέλευση μόνο λίγων μηνών εμπειρίας οδήγησε στην βελτίωση των τεχνικών κατάλυσης παλμικού πεδίου, όπως και της επεμβατικής αποτελεσματικότητας. Όμως, έστω και ανακαλύψουμε την τεχνική που θα εξασφαλίζει 100% διατηρησιμότητα της απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών, θα μπορούσε η κλινική μας αποτελεσματικότητά μας να προσεγγίσει το 100%; Η απάντηση είναι πως όχι. Η κλινική αποτελεσματικότητα θα συνεχίσει να κυμαίνεται στο 70-80%, καθώς γνωρίζουμε καλά πως η κολπική μαρμαρυγή δεν οφείλεται μόνο στις πνευμονικές φλέβες. Μπορεί να συμμετέχουν και άλλες περιοχές όπως και άλλοι επιδραστικοί κλινικοί παράγοντες. Μάλιστα, έχει αρχίσει να διαφαίνεται πως σε περισσότερο προχωρημένες μορφές κολπικής μαρμαρυγής, έχει θέση ή περαιτέρω κατάλυση, πλέον των πνευμονικών φλεβών με την λογική της μείωσης κριτικής μυοκαρδιακής μάζας. Στην επίτευξη αυτού του στόχου η κατάλυση παλμικού πεδίου έχει πλεονέκτημα, καθώς είναι γρήγορη, ακίνδυνη και αποτελεσματική. Δεν είναι τυχαίο το γεγονός πως η σπουδή όλων των εταιρειών της ιατρικής βιομηχανίας επικεντρώνεται στην ανάπτυξη συστημάτων κατάλυσης παλμικού πεδίου. Είναι αναμφίβολα το μέλλον στην κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής, που όπως φαίνεται ήδη ξεκίνησε.



## Υπερκοιλιακές ταχυαρρυθμίες. Περιστατικό

Διονύσιος Καλπάκος  
Διευθυντής Καρδιολογίας

- Γυναίκα 42 ετών με μακρύ ιστορικό παροξυσμικής ταχυκαρδίας ανθιστάμενης στη φαρμακευτική αγωγή παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο μας για αντιμετώπιση
- Δομικά φυσιολογική καρδιά
- Ελεύθερο λοιπό ιστορικό
- Ταχυκαρδία με στενά QRS (μήκος κύκλου 370 msec)
- Αρνητικά P στις κατώτερες απαγωγές
- RP>PR
- Απάντηση μετά κοιλιακή βηματοδότηση (entrainment)
- PPI-TCL
- SA-VA
- His σύγχρονα ερεθίσματα
- AH (SVT) σχετικά με AH (NSR)
- Απάντηση μετά κοιλιακή βηματοδότηση (entrainment)
- PPI-TCL
- SA-VA
- His σύγχρονα ερεθίσματα
- AH (SVT) σχετικά με AH (NSR)
- Χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια ταχυκαρδίας με στενά QRS που εναλλάσσονται με βραχείς περιόδους φλεβοκομβικού ρυθμού



## Κολποκοιλιακή επικοινωνία - Από το έμβρυο στην ενήλικη ζωή

Αρετή Α. Κομού  
Καρδιολόγος

Ο όρος κολποκοιλιακή επικοινωνία (AVSD) περιλαμβάνει φάσμα παθήσεων που χαρακτηρίζονται από κοινό κολποκοιλιακό δακτύλιο που συνυπάρχει με ανωμαλία της δημιουργίας του κολπικού ή κοιλιακού διαφράγματος. Ο χώρος εξόδου αριστερής κοιλίας δεν σταθεροποιείται στην φυσιολογική θέση μεταξύ των δακτυλίων της τριγλώχινας και της μιτροειδούς.

Υπάρχει κοινή κ.κοιλιακή βαλβίδα με 5 γλωχίνες εκ των οποίων οι δύο συνδετικές (bridging leaflets) διασχίζουν το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Στην μερική κκοιλιακή επικοινωνία (PAVSD) υπάρχει γλωχινικός ιστός που χωρίζει τις δύο βαλβίδες αλλά ο δακτύλιος είναι κοινός.

Το μέγεθος της επικοινωνίας σχετίζεται με το αν υπάρχει πρόσφυση των συνδετικών γλωχίνων στο μεσοκοιλιακό ή μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή αν κινούνται ελεύθερα.

Οι συνυπάρχουσες ανατομικές ανωμαλίες που έχουν σημαντική βαρύτητα για την πρόγνωση είναι η υποπλασία αριστερής ή δεξιάς κοιλίας, η υπαορτική στένωση, τετραλογία Fallot και ο κολπικός ισομερισμός.

Στην εμβρυϊκή ζωή αν και η διάγνωση γίνεται από την τομή 4 κοιλοτήτων, το ποσοστό προγεννητικής διάγνωσης δεν είναι ακόμη ικανοποιητικό. Στα έμβρυα είναι πολύ σημαντική η διάγνωση του κολπικού situs επειδή ο αριστερός ισομερισμός με κολποκοιλιακό αποκλεισμό έχει πολύ υψηλή θνητότητα. Όπως σημαντική είναι και ανίχνευση των ανωμαλιών που τυχόν συνυπάρχουν για να δοθεί στους γονείς κατά το δυνατόν ακριβέστερη πρόγνωση της εξέλιξης μετά την γέννηση. Η τρισωμία 21 είναι η πιο συχνή ανωμαλία σε απλή κολποκοιλιακή επικοινωνία (48-58%) και ο έλεγχος καρυστύπου επιβάλλεται.

Η κλινική εκδήλωση στο νεογνό είναι συνήθως καρδιακή ανεπάρκεια τους πρώτους μήνες ζωής όταν πέφτουν οι πνευμονικές αντιστάσεις, ή νωρίτερα αν υπάρχει μεγάλη ανεπάρκεια της βαλβίδας ή στένωση ισθμού ή υποπλασία κοιλιών. Μερικοί ασθενείς με τρισωμία 21 μπορεί να μην εμφανίσουν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας λόγω παραμονής των αντιστάσεων και να χαθεί η δυνατότητα χειρουργικής διόρθωσης, γι'αυτό πρέπει να γίνεται σε όλα τα νεογνά με τρισωμία 21 καρδιολογικός έλεγχος.

“**Στην εμβρυϊκή ζωή αν και η διάγνωση γίνεται από την τομή 4 κοιλοτήτων, το ποσοστό προγεννητικής διάγνωσης δεν είναι ακόμη ικανοποιητικό.**”

Η ηχοκαρδιογραφία είναι η κύρια μέθοδος εκτίμησης, αλλά η μαγνητική τομογραφία μπορεί ακριβέστερα να προσδιορίσει την κοιλιακή υποπλασία καθώς και το βαθμό βαλβιδικής ανεπάρκειας όχι μόνο προεγχειρητικά αλλά και στη μακροχρόνια παρακολούθηση. Ο καθετηριασμός ή η μαγνητική τομογραφία είναι επίσης απαραίτητες όταν χρειάζεται εκτίμηση των πνευμονικών αντιστάσεων. Χαρακτηριστικό είναι το ΗΚΓ με τον υπεραριστερό άξονα που μπορεί να οδηγήσει στη διάγνωση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.

Η χειρουργική διόρθωση πρέπει να γίνεται τους πρώτους μήνες ζωής με σύγκλιση των επικοινωνιών και πλαστική της αριστερής κ.κοιλιακής βαλβίδας. Η κοιλιακή υποπλασία είναι το αγκάθι της πάθησης και πρέπει να εκτιμάται πολύ προσεκτικά γιατί ο βαθμός της καθορίζει αν θα γίνει επιδιόρθωση μιας ή δύο κοιλιών.

Η διόρθωση της μερικής κολποκοιλιακής επικοινωνίας σε ασθενείς ασυμπτωματικούς, χωρίς σημαντική ανεπάρκεια των βαλβίδων μπορεί να γίνει στη παιδική ηλικία.

Σε χειρουργημένους ασθενείς με πλήρη ή μερική κ.κοιλιακή επικοινωνία η πιο συχνή αιτία επανεγχείρησης είναι η ανεπάρκεια της αριστερής κ.κοιλιακής βαλβίδας και ακολουθεί η υποαορτική στένωση, υπολλειμματική μεσοκοιλιακή επικοινωνία και όψιμος πλήρης κ.κοιλιακός αποκλεισμός.

Συμπερασματικά, η μακροχρόνια παρακολούθηση είναι απαραίτητη. Όσο πιο νωρίς γίνει η διάγνωση τόσο καλλίτερη είναι η αντιμετώπιση. Η καλή διόρθωση της αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας είναι πολύ σημαντική γιατί αυτή είναι η πιο συχνή αιτία επανεπέμβασης.



## Σύνδρομο προδιέγερσης με κλινικά χαρακτηριστικά χαμηλού κινδύνου στον αναίμακτο έλεγχο: Πότε τα οδηγώ στο εργαστήριο;

**Σπύρος Κουρούκλης**  
Καρδιολόγος - Επεμβατικός Ηλεκτροφυσιολόγος  
Αναπλ. Δ/ντής Ε' Καρδιολογικής Κλινικής Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»

Φυσιολογικά, οι κόλποι είναι «ηλεκτρικά μονωμένοι» από τις κοιλίες και η κολποκοιλιακή αγωγή διενεργείται μόνο μέσω του φυσιολογικού ερεθισματοαγωγού συστήματος (κολποκοιλιακός κόμβος, δεμάτιο του His και σκέλη). Επί ατελούς σύγκλεισης των ινωδών κολποκοιλιακών δακτυλίων κατά την εμβρυική ζωή παραμένουν μονήρης ή πολλαπλές δεσμίδα/ δεσμίδες «εργατικών» μυοκαρδιακών κυττάρων που συνδέουν ηλεκτρικά απευθείας κόλπο και κοιλία και συνιστούν τα παραπληρωματικά/έκτοπα δεμάτια.

Ο επιπολασμός στο γενικό πληθυσμό κυμαίνεται μεταξύ 0,1 και 0,3%. Η κατανομή τους με βάση την εντόπιση είναι 60% αριστερά, 25% διαφραγματικά και 15% δεξιά. Με βάση τις ιδιότητες αγωγής τους, το 60% έχει αμφίδρομη αγωγή (ορθόδρομη - από τον κόλπο στην κοιλία, με εμφανή προδιέγερση - και ανάδρομη, από την κοιλία στον κόλπο), 30-35% μόνο ανάδρομη (κεκρυμμένα - concealed δεμάτια χωρίς εμφανή προδιέγερση), ενώ μόνο το 5-10% έχει αποκλειστικά ορθόδρομη αγωγή (εμφανής προδιέγερση). Εκτός από τα «κλασικά» δεμάτια υπάρχουν και τα «άτυπα», όπως ίνες Mahaim, nodo-fascicular, nodo-ventricular, fasciculoventricular.

Γενικά, όταν χρησιμοποιούμε τον όρο **Σύνδρομο Προδιέγερσης** συνεπάγεται και ύπαρξη συμπτωμάτων - κλινικής ταχυκαρδίας είτε με άμεση συμμετοχή (AVRT, αντίδρομη ταχυκαρδία) είτε με ταχεία κάθοδο δια του δεματίου (προδιεγερμένη κολπική ταχυαρρυθμία). Το 65% των εφήβων και νεαρών ενηλίκων καθώς και το 40% των ενηλίκων μεγαλύτερων των 30 ετών με προδιέγερση στο ΗΚΓ παραμένουν **ασυμπτωματικοί**.

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος (ΑΚΘ) μπορεί να επέλθει λόγω ταχείας κοιλιακής διέγερσης μέσω του δεματίου επί γρήγορης κολπικής ταχυαρρυθμίας (κολπική μαρμαρυγή, κολπικός πτερυγισμός/ κολπική ταχυκαρδία) που εκφυλίζεται σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Ο κίνδυνος ΑΚΘ υπολογίζεται σε 1/1000 ανά έτος στους ενήλικες και φθάνει στο 5/1000 ανά έτος στα παιδιά, οπότε ο συνολικός κίνδυνος για όλη τους τη ζωή προσεγγίζει το 3-4%, συμπεριλαμβανομένων και των ασυμπτωματικών ατόμων. Χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου είναι η ηλικία (< 30 ετών), το άρρεν φύλο, ιστορικό κολπικής ταχυαρρυθμίας, AVRT ή συγκοπής, η ύπαρξη πολλαπλών δεματίων (π.χ. ανωμαλία Ebstein), συγγενής καρδιοπάθεια ή άλλο οργανικό υπόστρωμα, τα οικογενή δεμάτια καθώς και τα δεμάτια με ταχεία ορθόδρομη αγωγή (ορθόδρομη ανερέθιστη περίοδος ERP < 250ms). Ένας πρόσθετος κίνδυνος, ειδικά για τα διαφραγματικά δεμάτια, είναι η μυοπάθεια επαγόμενη από δεμάτιο με συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Τα αναίμακτα κλινικά χαρακτηριστικά των δεματίων που θεωρούνται **ενδεικτικά**, και όχι **αποδεικτικά** όπως θα αναλυθεί παρακάτω, χαμηλού κινδύνου για ΑΚΘ περιλαμβάνουν: τη **διαλείπουσα** προδιέγερση σε ΗΚΓ ηρεμίας, σε καταγραφή Holter ή σε τεστ κόπωσης ή μετά από χορήγηση προκαϊναμίδης, φλεκαϊνίδης, προπαφαινόνης ή δισοπυραμίδης. Ως διαλείπουσα (intermittent) προδιέγερση ορίζεται η παρουσία (βραχύ P-δ διάστημα, ευρύ QRS με κύμα δ) και απουσία προδιέγερσης στην ίδια καταγραφή (**στον ίδιο χρόνο**) με **απότομη** απώλεια του κύματος δ, φυσιολογικό QRS και **παράταση του PR** σε σταθερή καρδιακή συχνότητα [διαφορετικά πρόκειται για μη εμφανή (inapparent) προδιέγερση στην οποία το PR είναι μικρότερο του Pδ και οφείλεται σε ταχύτερη αγωγή του ΚΚ κόμβου συγκριτικά με το δεμάτιο]. Ωστόσο, τόσο

“

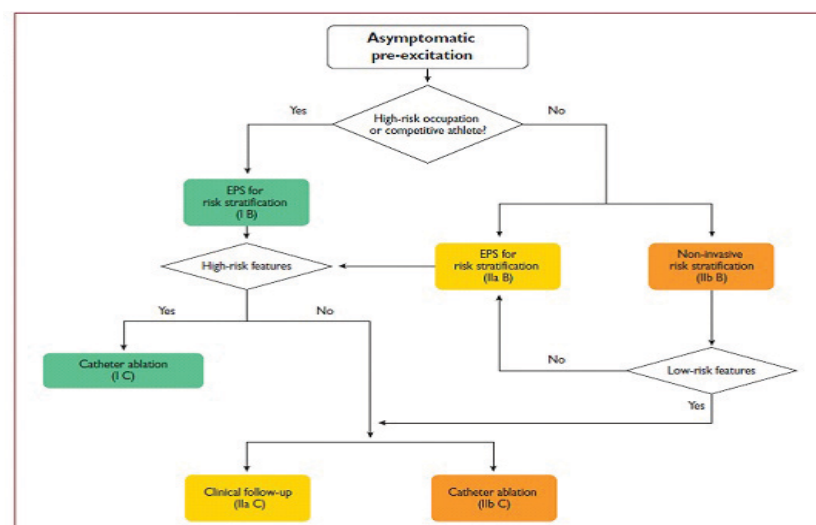
**Ο κίνδυνος ΑΚΘ υπολογίζεται σε 1/1000 ανά έτος στους ενήλικες και φθάνει στο 5/1000 ανά έτος στα παιδιά, οπότε ο συνολικός κίνδυνος για όλη τους τη ζωή προσεγγίζει το 3-4%, συμπεριλαμβανομένων και των ασυμπτωματικών ατόμων.**”

σε ασυμπτωματικούς όσο και σε συμπτωματικούς ασθενείς με διαλείπουσα προδιέγερση που υποβλήθηκαν σε ΗΦΕ, περίπου στο 25% (1 στους 4) το δεμάτιο είχε ERP < 250ms. Ως εκ του τούτου η διαλείπουσα προδιέγερση δεν αποτελεί «ιδανικό» δείκτη χαμηλού κινδύνου ΑΚΘ. Άλλος «θετικός» αναίμακτος δείκτης είναι το βραχύτερο (Shortest) RR διάστημα με μεγίστη προδιέγερση (Pre-Excited) επί κολπικής μαρμαρυγής (SPERRI) > 250ms. Το μεγάλο μειονέκτημα όλων των αναίμακτων και αιματηρών (ΗΦΕ) μεθόδων είναι ότι οι ιδιότητες αγωγής εξαρτώνται από το **επίπεδο κατεχολαμινών** και δεν είναι δυνατόν να αναπαραχθούν, με τη χορήγηση ισοπροτερενόλης, ακραίες συνθήκες «φυσικού» στρες (π.χ. ένας θάνατος αγαπημένου προσώπου, επικείμενο ατύχημα, επίθεση από άλλο πρόσωπο κ.λπ.).

Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της ESC 2020, **ΟΛΟΙ οι ασθενείς με προδιέγερση, ανεξάρτητα από τους αναίμακτους δείκτες, θα πρέπει να οδηγούνται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΕ) και πιθανή κατάλυση (ablation)**, με διαφορετική όμως κατηγορία ένδειξης, και πάντα μετά από σωστή ενημέρωση και με τη σύμφωνη γνώμη τους.

Οι **συμπτωματικοί** ασθενείς (AVRT, αντίδρομη ταχυκαρδία, προδιεγερμένη κολπική ταχυαρρυθμία, μυοπάθεια από δεμάτιο) έχουν **ένδειξη κλάσης I για θεραπεία κατάλυσης** (υψηλό ποσοστό επιτυχίας - χαμηλός κίνδυνος επιπλοκών).

Οι **ασυμπτωματικοί** ασθενείς (ακολουθεί και το flow chart της ESC) με **επάγγελμα υψηλού κινδύνου ή συμμετοχή σε ανταγωνιστικό αθλητισμό** έχουν **ένδειξη κλάσης I για ΗΦΕ**. Διαφορετικά, η **ένδειξη υποβαθμίζεται σε κλάση IIA**. Εάν στην ΗΦΕ προκύψουν **χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου (ERP < 250ms, SPERRI < 250ms)** έχουν **ένδειξη κλάσης I για θεραπεία κατάλυσης**. Όπως τονίζεται στις κατευθυντήριες οδηγίες, ακόμα και οι **ασυμπτωματικοί ασθενείς με χαρακτηριστικά χαμηλού κινδύνου στην ΗΦΕ** θεωρείται λογικό, εφόσον συμφωνούν, να υποβληθούν σε κατάλυση σε έμπειρο κέντρο, με πιθανή εξαίρεση τους ασθενείς με Para-His δεμάτια, λόγω του μικρού αλλά υπαρκτού κινδύνου πρόκλησης πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού και εμφύτευσης βηματοδότη.





## The Double Trouble

**Μαρία Κούστα**  
Καρδιολόγος - Ηλεκτροφυσιολόγος

**“ This case demonstrates the existence of 2 accessory pathways and the “sleepiness” of the normal conduction system. ”**

A 49-year-old man was admitted to the emergency department complaining about palpitations that occurred during swimming with a deep inhalation. He denied feeling chest discomfort or dyspnea. He reported several episodes of palpitations in the last 5 years. His blood pressure was 125/68mmHg. 12-lead surface ECG showed a wide-QRS tachycardia (QRS duration 160ms) with positive concordance in the precordial leads at a rate of 250 bpm. Standard blood tests and biochemistries were unremarkable. The symptoms subsided spontaneously a few minutes later and the ECG showed conversion to sinus rhythm. The patient was admitted to the intensive cardiac care unit. An electrophysiology study was performed revealing a posterior mid-septal accessory pathway. After radiofrequency ablation the ECG

showed sinus rhythm with a narrow QRS complex at a rate of 60 bpm. The next day, the ECG was changed showing marked pre-excitation with an axis similar to that of the tachycardia. The patient was admitted again to the electrophysiology laboratory and a left accessory pathway was found which was ablated successfully. After this procedure, the ECG showed sinus bradycardia with a prolonged PR duration (240 ms). This case demonstrates the existence of 2 accessory pathways and the “sleepiness” of the normal conduction system. One week later, the patient did not report symptoms and the ECG showed sinus rhythm at a rate of 68 bpm with a normal PR duration (160msec).





## Ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου και καρδιαγγειακές εκδηλώσεις

Ιωάννης Κουτρομπάκης  
Καθηγητής Γαστρεντερολογίας Ιατρικής Σχολής Κρήτης

**“ Η χρήση κορτικοειδών φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο στους ασθενείς με ΙΦΝΕ σε αντίθεση με τη χρήση 5-αμινοσαλικυλικών και θειοπουρινών. ”**

Οι Ιδιοπαθείς Φλεγμονώδεις Νόσοι του Εντέρου (ΙΦΝΕ, νόσος Crohn και ελκώδης κολίτιδα) χαρακτηρίζονται από χρόνια φλεγμονή του γαστρεντερικού συστήματος. Διάφοροι κυτταρικοί και μοριακοί παράγοντες που εμπλέκονται στον φυσιολογικό μηχανισμό της πήξεως φαίνεται να παίζουν ενεργό ρόλο στην παθογένεια και εξέλιξη των νοσημάτων αυτών, μέσω προθρομβωτικών διαδικασιών, καταστάσεων υπερπηκτικότητας και βλάβης του ενδοθηλίου προκαλώντας τελικά αγγειακές επιπλοκές. Υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν ένα μέτρια αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο στις ΙΦΝΕ, ιδίως σε ασθενείς με νεότερη ηλικία έναρξης της νόσου και στο γυναικείο φύλο. Επιπλέον, όπως και στα άλλα χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα (ρευματοειδής αρθρίτιδα και συστηματικός ερυθηματώδης λύκος) όπου υπάρχει σύνδεση του μεταβολικού συνδρόμου και της αθηροσκλήρυνσης με τη χρόνια φλεγμονή πιθανά αυτοί οι μηχανισμοί να ενέχονται και στις ΙΦΝΕ. Η χρήση κορτικοειδών φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο στους ασθενείς με ΙΦΝΕ σε αντίθεση με τη χρήση 5-αμινοσαλικυλικών και θειοπουρινών. Βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν την εμφάνιση αγγειακών επεισοδίων σε περιόδους με ενεργό νόσο και έχουν συσχετισθεί με την έκταση, όχι όμως και με τη διάρκεια της νόσου.

Στους ασθενείς με ΙΦΝΕ τα θρομβοεμβολικά επεισόδια μπορούν να προσβάλλουν και το αρτηριακό και το φλεβικό δίκτυο. Η συχνότητα των επεισοδίων είναι 1-8%, αλλά αυξάνεται σε 39-41% σε νεκροτομικό υλικό. Όσον αφορά το φλεβικό δίκτυο, συχνότερα εμφανίζεται η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση των κάτω άκρων και η πνευμονική εμβολή σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Σπανιότερα παρουσιάζονται στο αγγειακό δίκτυο του εγκεφάλου, της πυλαίας φλέβας, στις μεσεντέριες φλέβες και στην οφθαλμική φλέβα.

Μελέτες εκτίμησης της υποκλινικής αθηρωματικής νόσου με χρήση απεικονιστικών μεθόδων υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς με

ΙΦΝΕ επί απουσίας παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο έχουν μεγαλύτερη αορτική και αρτηριακή ακαμψία σε σύγκριση με τους υγιείς εθελοντές αντίστοιχης ηλικίας και φύλου, ενώ οι ασθενείς με ενεργό νόσο εμφανίζουν υψηλότερη ταχύτητα σφυγμικού κύματος της αορτής συγκριτικά με τους ασθενείς που βρίσκονται σε ύφεση. Υπάρχουν ενδείξεις αυξημένου πάχους του μέσου χιτώνα της καρωτίδας (CIMT) στους ασθενείς με ΙΦΝΕ σε σύγκριση με τους υγιείς εθελοντές.

Η αθηροσκλήρυνση αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο ως χρόνια φλεγμονώδης νόσος, κατά την οποία φλεγμονώδη κύτταρα διηθούν το αρτηριακό τοίχωμα ως απάντηση του χημειοτακτικού σήματος που παράγεται από τα ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα. Η διαδικασία της φλεγμονής θεωρείται ότι συνιστά τον πιθανό παθογενετικό μηχανισμό που συνδέει τις ΙΦΝΕ με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επιπλέον οι φλεγμονώδεις δείκτες όπως η CRP που αυξάνεται στις ΙΦΝΕ έχουν συσχετιστεί με τα καρδιαγγειακά νοσήματα και αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς με ΙΦΝΕ έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Μάλιστα η CRP θεωρείται εξίσου σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακής νόσου όσο και οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία.

Λαμβάνοντας υπόψη ότι η χρόνια φλεγμονή μπορεί να θεωρηθεί ένας πιθανός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, ενδιαφέρον παρουσιάζει η άποψη του ενδεχόμενου ρόλου των φαρμάκων και ιδιαίτερα των βιολογικών παραγόντων που προκαλούν μείωση στο φλεγμονώδες φορτίο των ΙΦΝΕ στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Βέβαια, έως και σήμερα είναι περιορισμένος ο αριθμός μελετών που έχουν εκτιμήσει τον πιθανό ρόλο των φαρμάκων που στοχεύουν στη φλεγμονή στις ΙΦΝΕ, στον καρδιαγγειακό κίνδυνο.



## Βιοδείκτες στην οξεία καρδιαγγειακή θεραπεία

Γεώργιος Κωνσταντίνου  
Καρδιολόγος

### D-dimers σε ασθενείς με υποψία πνευμονικής εμβολής ή οξέος αορτικού συνδρόμου

Δύο από τις βασικότερες αιτίες προσέλευσης ασθενών σε ένα καρδιολογικό τμήμα επειγόντων περιστατικών, είναι το θωρακικό άλγος και το αίσθημα δύσπνοιας. Η λίστα διαφοροδιάγνωσης για τα συμπτώματα αυτά είναι εξαιρετικά εκτενής. Από τις σημαντικότερες παθήσεις, που συνοδεύονται από μεγάλη θνητότητα και νοσηρότητα και που κατ'επέκταση απαιτείται να αποκλειστούν ταχέως, είναι η πνευμονική εμβολή και το οξύ αορτικό σύνδρομο. Τα d-dimers αποτελούν έναν βιοδείκτη που μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στη διάγνωση και κυρίως στον αποκλεισμό αυτών των καταστάσεων.

Κάθε φορά που κινητοποιείται ο καταρράκτης της πήξης, ενεργοποιείται παράλληλα και ο ενδογενής μηχανισμός της ινωδόλυσης, προκειμένου να διατηρηθεί μια ισορροπία και να αποφευχθεί η εκσεσημασμένη θρομβογένεση. Συγκεκριμένα η πλασμίνη διασπά το σχηματισμένο σταθερό θρόμβο ινικής σε μικρότερη μέρη, τα οποία ονομάζονται προϊόντα αποδόμησης της ινικής (fibrin degradation products). Ένα εξ αυτών είναι και τα(d-dimers). Έτσι η ανίχνευση παθολογικής τιμής d-dimers στο αίμα δηλώνει ενεργό διαδικασία ινωδόλυσης και άρα εμμέσως, ενεργό θρομβωτική διεργασία.

Η ακρίβεια κάθε διαγνωστικής εξέτασης, επηρεάζεται σημαντικά από τον επιπολασμό της νόσου, στον πληθυσμό που αυτή εφαρμόζεται (pre test probability). Για το λόγο αυτό, η διαγνωστική προσπέλαση ασθενούς με υποψία πνευμονικής εμβολής, περιλαμβάνει αρχικά την ταξινόμηση της κλινικής πιθανότητας παρουσίας της νόσου. Χρησιμοποιούνται τεκμηριωμένα score όπως το Modified Geneva και Wells score, που ταξινομούν τον ασθενή ως χαμηλής, ενδιάμεσης και αυξημένης πιθανότητας (για πνευμονική εμβολή. Στους ασθενείς χαμηλού και ενδιάμεσου κινδύνου, η παρουσία φυσιολογικής τιμής d-dimer αποκλείει την παρουσία πνευμονικής εμβολής, καθώς στη συγκεκριμένα ομάδα ασθενών η ευαισθησία και η αρνητική προγνωστική αξία του συγκεκριμένου βιοδείκτη είναι εξαιρετικά αυξημένη. Η παρουσία θετικού αποτελέσματος αντίθετα, δεν δηλώνει αυτομάτως την παρουσία της νόσου, καθώς η ειδικότητα και η θετική προγνωστική αξία των d-dimers είναι σχετικά. Στους ασθενείς αυτούς προτείνεται η διενέργεια απεικόνισης, με CTPA ή επί αντενδείξεων V/Q scan.

“ Τα d-dimers αποτελούν έναν βιοδείκτη που μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στη διάγνωση και κυρίως στον αποκλεισμό αυτών των καταστάσεων. ”

Ως ανώτερο φυσιολογικό όριο για τα d-dimers χρησιμοποιείται το 500ng/ml (fibrinogen equivalent units). Η ακριβέστερη και συνιστώμενη μέθοδος μέτρησης θεωρείται η ημιποσοτική και η ποσοτική ELISA. Προκειμένου να περιοριστεί η ανάγκη χρήσης απεικονιστικών εξετάσεων για τον αποκλεισμό της πνευμονικής εμβολής, σε ασθενείς χαμηλού και ενδιάμεσου κινδύνου, έχουν προταθεί διάφορες τροποποιήσεις στο θεωρούμενο ως ανώτερο φυσιολογικό όριο. Για τους ασθενείς άνω των 50 ετών προτείνεται το προσαρμοσμένο για την ηλικία ανώτερο όριο (age adjusted d-dimer cut off - ηλικία x10 ng/l) που βρέθηκε ότι δύναται να περιορίσει σημαντικά την ανάγκη διενέργειας περαιτέρω απεικονιστικών εξετάσεων, χωρίς όμως να αυξάνει τα ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.

Στους ασθενείς αυξημένης κλινικής πιθανότητας για πνευμονική εμβολή, προτείνεται η άμεση διενέργεια απεικόνισης, ανεξαρτήτως της τιμής d-dimers, καθώς δεν επαρκεί η ευαισθησία της μεθόδου για να αποκλειστεί η νόσος, δεδομένης και της αυξημένης πιθανότητας παρουσίας της (αυξημένο ποσοστό ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων, μέχρι και 5% σε κάποιες μελέτες).

Αντίστοιχη περίπτωση είναι και χρήση των d-dimers στη διαφοροδιάγνωση του οξέος αορτικού συνδρόμου. Χρησιμοποιείται αρχικά το aortic dissection detection risk score (ADD-RS score), ώστε με βάση το κλινικό ιστορικό, τον χαρακτήρα του άλγους και στοιχεία από την κλινική εξέταση, να ταξινομηθεί ο ασθενής ως χαμηλού ή αυξημένου κινδύνου για παρουσία οξέος αορτικού συνδρόμου. Στους ασθενείς χαμηλού κινδύνου (ADD-RS score 1), τα d-dimers παρουσιάζουν πολύ αυξημένη ευαισθησία (98.8%) και αρνητική προγνωστική αξία (99.7%), αλλά χαμηλή ειδικότητα (57.3%) και θετική προγνωστική αξία (25.8%). Έτσι επί αρνητικού αποτελέσματος αποκλείεται το ενδεχόμενο οξέος αορτικού συνδρόμου, ενώ επί θετικού αποτελέσματος απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση με αξονική αγγειογραφία.

Αντίθετα σε ασθενείς αυξημένης κλινικής πιθανότητας (ADD-RS score>1), η αξία μέτρησης του συγκεκριμένου βιοδείκτη κρίνεται περιορισμένη, καθώς η ευαισθησία δεν επαρκεί για τον αποκλεισμό της νόσου (στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών, στη μελέτη που καθιέρωσε το ADD-RS score, βρέθηκαν ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα σε ποσοστό 4.4%). Στους ασθενείς αυτούς απαιτείται η άμεση διενέργεια απεικόνισης.



## Χειρουργική επιδιόρθωση τριγλώχινας. Πότε και σε ποιον;

Χριστόφορος Σ. Κωτούλας MD, MSc, MBA, PhD, FETCS, FCCP  
Χειρουργός Καρδίας - Θώρακος  
Δ/ντής Διακλαδικής Καρδιοχειρουργικής Κλινικής  
Ενόπλων Δυνάμεων, 401 ΓΣΝΑ  
Δ/ντής Ελάχιστα Επεμβατικής Καρδιοχειρουργικής Κλινικής  
Metropolitan General  
[www.kotoulas.com](http://www.kotoulas.com)

“ **Η ανεπάρκεια της τριγλώχινας αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια ή κολπική μαρμαρυγή.** ”

Η τριγλώχινα αν και αποτελεί μία ξεχασμένη βαλβίδα στην αντιμετώπισή της, έχει έρθει εκ νέου στο επίκεντρο λόγω της ανάπτυξης των ελάχιστα επεμβατικών καρδιοχειρουργικών αλλά και διακαθετηριακών τεχνικών, έχοντας βελτιώσει τα θεραπευτικά αποτελέσματα εξαιρετικά.

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινας είναι νόσος που είναι ασυμπτωματική στα πρώτα στάδια ενώ οι ασθενείς με μεγάλο βαθμό ανεπάρκειας παρουσιάζουν οίδημα στα πόδια ή την κοιλιά, διόγκωση ήπατος, δύσπνοια κατά την άσκηση. Αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια ή κολπική μαρμαρυγή.

Η καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση σήμερα γίνεται ενδοσκοπικά, με ελάχιστες τομές στο δέρμα, χωρίς στερνοτομή, και η επιδιόρθωση της βαλβίδας, γίνεται σε πάλλουσα καρδιά, χωρίς αυτή να σταματήσει.

Αν και έχουν αναφερθεί στο παρελθόν διάφορες τεχνικές, σήμερα έχει επικρατήσει η βαλβιδοπλαστική με χρήση δακτυλίου. Η αντικατάσταση της βαλβίδας αποτελεί μακρινό παρελθόν!

Στις περισσότερες περιπτώσεις μάλιστα είναι συνοδός επέμβαση της χειρουργικής της μιτροειδούς ενώ ένα ποσοστό αφορά σε επανεγχειρήσεις μετά από αντικατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας.

Η θνητότητα των επανεγχειρήσεων της τριγλώχινας έχει μειωθεί σημαντικά με την ενδοσκοπική προσπέλαση, και έτσι αποφασίζεται εύκολα η παρέμβαση σε μεμονωμένες περιπτώσεις ανεπάρκειας, για να αποφευχθούν τα σοβαρά προβλήματα που μπορεί να προκύψουν από την παραμέλησή της.

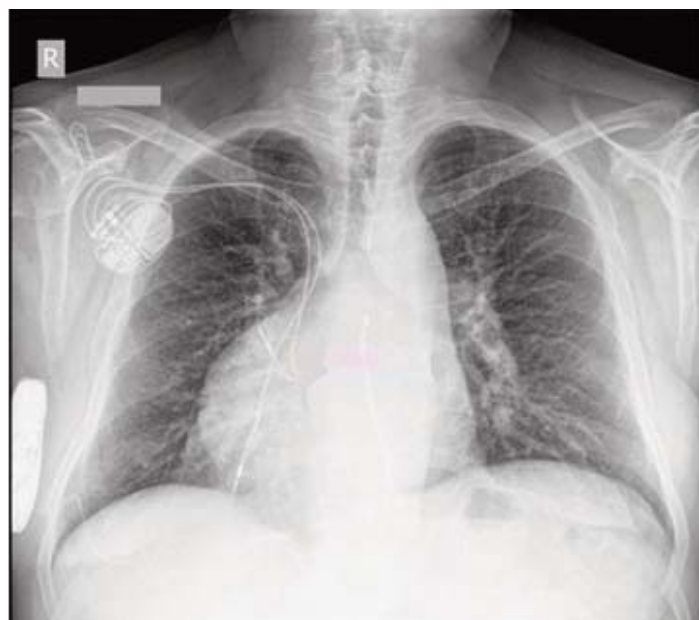
## Αποτελεσματική συνύπαρξη υποδόριου απινιδιστή και διαφλέβιου βηματοδότη σε ασθενή με δεξιοκαρδία και καρδιακή ανεπάρκεια.

Διονύσιος Λευθεριώτης  
 Διευθυντής Καρδιολογίας, ΕΣΥ  
 Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικών»

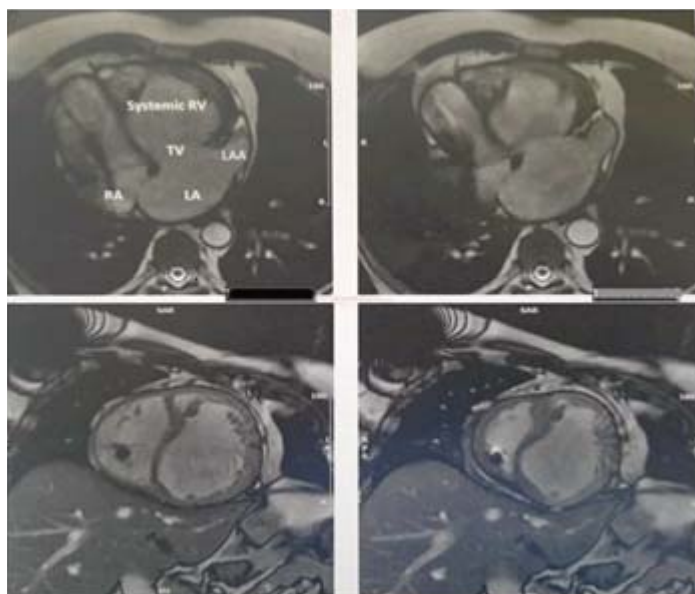
Σαρανταεπτάχρονος άνδρας με συγγενώς διορθωμένη μετάθεση των μεγάλων αγγείων, δεξιοκαρδία, καρδιακή ανεπάρκεια και διαφλέβιο διεστιακό βηματοδότη λόγω κολποκοιλιακού αποκλεισμού εισήχθη στην Καρδιολογική Κλινική με συμπτωματικά επεισόδια μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας. Διεπιστώθη βηματοδοτοεξάρτηση και εμφυτεύθηκε υποδόριος απινιδιστής, του οποίου η λειτουργία ελέγχθηκε κατά την επέμβαση. Ένα έτος μετά, ο ασθενής έλαβε σωτήρια θεραπεία καρδιομετατροπής, ενώ ο βηματοδότης παρείχε υποστηρικτική του καρδιακού ρυθμού βηματοδότηση αμέσως μετά την εκφόρτιση, παρότι δεν είχε αντιληφθεί την κοιλιακή ταχυαρρυθμία.

Το περιστατικό αυτό, αναδεικνύει την δυνατότητα αποτελεσματικής συνεργασίας κλασσικού διαφλέβιου βηματοδότη και υποδόριου απινιδιστή σε ειδικές περιπτώσεις και λαμβάνοντας υπ' όψιν τις εκάστοτε ιδιαίτερες συνθήκες, όπως παρουσιάζεται στην συζήτηση.

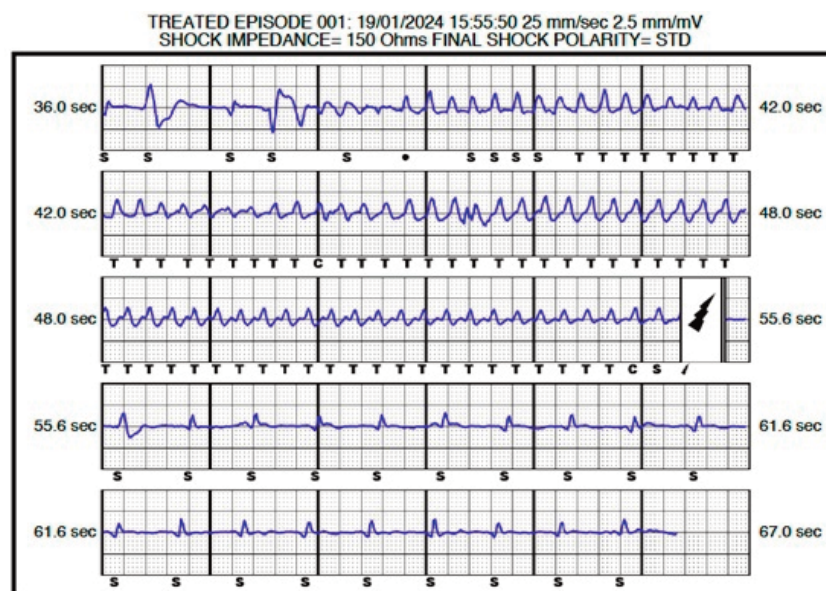
“ Το περιστατικό αναδεικνύει την δυνατότητα αποτελεσματικής συνεργασίας κλασσικού διαφλέβιου βηματοδότη και υποδόριου απινιδιστή σε ειδικές περιπτώσεις. ”



Εικόνα 2.



Εικόνα 1.



## Κλωνική αιμοποίηση αδιευκρίνιστης αιτιολογίας: Ένας νέος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο

Ελένη Παπαδάκη

Καθηγήτρια Αιματολογίας

Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Γρηγόριος Τσακνάκης

Μεταδιδακτορικός Ερευνητής

“Πρόσφατες έρευνες έχουν αναδείξει τη σημαντική συσχέτιση της CHIP με καρδιαγγειακή νόσο (cardiovascular disease, CVD), καθιστώντας την σημαντικό παράγοντα κινδύνου.”

Η κλωνική αιμοποίηση αδιευκρίνιστης αιτιολογίας (clonal haemopoiesis of indeterminate potential, CHIP) είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από κλωνική αύξηση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων στον μυελό και απογόνων τους στο αίμα, που φέρουν συγκεκριμένες μεταλλάξεις σε γονίδια σχετιζόμενα με μυελικές κακοήθειες. Ενώ αρχικά αναγνωρίστηκε ως πρόδρομη μορφή αιματολογικών κακοηθειών, πρόσφατες έρευνες έχουν αναδείξει τη σημαντική συσχέτιση της CHIP με καρδιαγγειακή νόσο (cardiovascular disease, CVD), καθιστώντας την σημαντικό παράγοντα κινδύνου. Αυτή η διαπίστωση, διεύρυνε την κατανόησή μας για την περίπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ αιματολογικής και καρδιαγγειακής υγείας, ανοίγοντας νέους δρόμους για στρατηγικές πρόληψης και θεραπείας.

Η CHIP προκύπτει από σωματικές μεταλλάξεις σε αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα, που οδηγούν στην ανάπτυξη μονοκλωνικής αιμοποίησης. Αυτές οι μεταλλάξεις αφορούν συχνά μυελικά γονίδια όπως τα DNMT3A, TET2, ASXL1, JAK2 και TP53. Ενώ η CHIP είναι συνήθως ασυμπτωματική, ωστόσο έχει σχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αιματολογικών κακοηθειών όπως μυελοδυσπλαστικά και μυελοϋπερπλαστικά νεοπλασμάτα.

Γενετικές μελέτες μεγάλης κλίμακας ανέδειξαν και καθιέρωσαν για πρώτη φορά τη σύνδεση μεταξύ CHIP και CVD. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών έδειξαν ότι άτομα με CHIP είχαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο καρδιακής προσβολής, εγκεφαλικού επεισοδίου και άλλων καρδιαγγειακών παθήσεων, ακόμη και όταν συνυπολογίζονταν παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, η υψηλή χοληστερόλη και το κάπνισμα. Αυτή η συσχέτιση ήταν ιδιαίτερα έντονη σε άτομα νεότερης ηλικίας, υποδηλώνοντας ότι η CHIP μπορεί να συμβάλλει δραματικά στη επιτάχυνση της ανάπτυξης αθηροσκλήρωσης, την υποκείμενη αιτία των περισσότερων καρδιαγγειακών παθήσεων.

Διάφοροι βιολογικοί μηχανισμοί μπορεί να εξηγήσουν τη σύνδεση μεταξύ CHIP και CVD: **1)** τα μεταλλαγμένα αιμοποιητικά κύτταρα παράγουν φλεγμονώδη μόρια που μπορεί να προάγουν το σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας, **2)** η CHIP μπορεί να διαταράξει την ομοιοστασία των παραγόντων πήξης του αίματος, αυξάνοντας τον κίνδυνο θρόμβωσης που επακόλουθα μπορεί να προκαλέσουν καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικά επεισόδια, **3)** η CHIP μπορεί να διαταράξει τη φυσιολογική λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης.

Η αναγνώριση της CHIP ως παράγοντα κινδύνου για τη καρδιαγγειακή νόσο έχει σημαντικές κλινικές επιπτώσεις, τόσο στην πρόληψη όσο και στην θεραπεία. Συγκεκριμένα, ο έλεγχος για ύπαρξη CHIP σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο μπορεί να ταυτοποιήσει εκείνους που ενδέχεται να ωφεληθούν από μια πιο εντατική προληπτική στρατηγική. Επίσης, η καλύτερη διερεύνηση και κατανόηση των μηχανισμών της σύνδεσης μεταξύ CHIP και CVD μπορεί να ανοίξει το δρόμο στην ανάπτυξη νέων θεραπευτικών στρατηγικών και για τις δύο οντότητες.

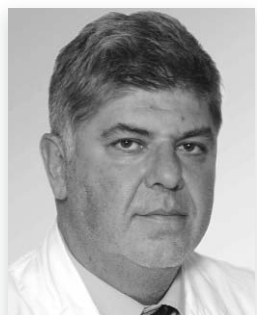
### Βιβλιογραφικές Αναφορές

Jaiswal S, Fontanillas P, Flannick J, et al. Age-related clonal hematopoiesis associated with adverse outcomes. *N Engl J Med*. 2014;371:2488-2498. doi: 10.1056/NEJMoa1408617

Jaiswal S, Natarajan P, Silver AJ et al. Clonal Hematopoiesis and Risk of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;377:111-121. DOI: 10.1056/NEJMoa1701719.

Libby P, Ebert BL. CHIP (Clonal Hematopoiesis of Indeterminate Potential): Potent and Newly Recognized Contributor to Cardiovascular Risk. *Circulation*. 2018 Aug 14;138(7):666-668. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034392.

Senguttuvan NB, Subramanian V, Venkatesan V et al. Clonal hematopoiesis of indeterminate potential (CHIP) and cardiovascular diseases—an updated systematic review. *J Genet Eng Biotechnol*. 2021 Dec; 19: 105. doi: 10.1186/s43141-021-00205-3



## Νεότερες τεχνικές για τη χειρουργική επιδιόρθωση της μιτροειδούς

Κωνσταντίνος Περρέας  
Καρδιοχειρουργός

Βάσει των ενημερωμένων κατευθυντηρίων οδηγιών και από τις 2 πλευρές του Ατλαντικού, η επιδιόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδος είναι η προτιμητέα θεραπευτική λύση για την πρωτοπαθή ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Η αντικατάσταση είναι επίσης η πρώτη επιλογής λύση για τις μεικτές (στένωση και ανεπάρκεια) και στενωτικές βαλβίδες.

Σε ότι αφορά την επιδιόρθωση, 40 χρόνια μετά την εισαγωγή της στην καρδιοχειρουργική πρακτική, παραμένει σε διεθνείς βάσεις καταγραφών ανεπτυγμένων συστημάτων υγείας, μερικώς διαδεδομένη, με μεγάλη απόκλιση επιτυχούς επιδιόρθωσης. Χαμηλά ποσοστά επιδιόρθωσης έχουν χειρουργοί και κέντρα με μικρό ετήσιο όγκο, έναντι υψηλών σε κέντρα με όγκο περιστατικών και ανεπτυγμένη ομάδα καρδιάς βαλβιδοπαθειών. Σε τέτοια κέντρα γεννήθηκε την τελευταία 15ετία και η ελάχιστη επεμβατική καρδιοχειρουργική. Ο συνδυασμός των 2 μεθόδων (επιδιόρθωση μιτροειδούς με ελάχιστη επεμβατική προσπέλαση) προβάλλει προστιθέμενη αξία και αποτελεί την επιτομή της προόδου της καρδιοχειρουργικής αντιμετώπισης.

Τεχνικές όπως η χρήση τεχνητών νεοχορδών και η αποφυγή εκτομής γλωχίνος (preserve rather than resect), υποστηριζόμενες από βιοτεχνολογικά βιβλιογραφικά δεδομένα, η βελτίωση των δακτυλίων δακτυλιοπλαστικής, η πρόοδος της τεχνολογίας απεικόνισης περι- όσο και διεγχειρητικά (ΗΚΓ σταθμισμένη αξονική, μαγνητική, διοισοφάγειο, 4k ανάλυση διεγχειρητικής εικόνας) καθώς και η χρήση ειδικών εργαλείων, διευκολύνουν την θωρακοσκοπική εκτέλεση της επέμβασης και προσφέρουν την πλέον ελκυστική θεραπευτική λύση. Σύγχρονα με την επιδιόρθωση, μπορούν εύκολα και σύντομα να συγκλειστούν υπολειπόμενες μεσοκολπικές επικοινωνίες και πρέπει (βάσει κατευθυντηρίων οδηγιών) να γίνει σύγκλιση του ωτίου και κατάλυση σε περιπτώσεις εμμένουσας και μόνιμης κολπικής μαρμαρυγής. Αντίστοιχα εκτελείται, ακόμη και σε πάλλουσα καρδιά -άρα χωρίς ικαρδιοπληγικό arrest και σχαιμική επιβάρυνση του μυοκαρδίου- επιδιόρθωση της τριγλώχινος όπου είναι απαραίτητο. Στις περιπτώσεις ρίκνωσης, βαρειάς ασβέστωσης και καταστροφής των γλωχίνων, με την ίδια προσπέλαση είναι εφικτή και στις περισσότερες περιπτώσεις τεχνικά ακόμη απλούστερη και με βραχύτερη καμπύλη εκμάθησης της επιδιόρθωσης, η αλλαγή βαλβίδας.

“ Ο συνδυασμός των 2 μεθόδων (επιδιόρθωση μιτροειδούς με ελάχιστη επεμβατική προσπέλαση) προβάλλει προστιθέμενη αξία και αποτελεί την επιτομή της προόδου της καρδιοχειρουργικής αντιμετώπισης. ”

Καθώς οι παγκόσμια τάση στη θεραπεία δομικών καρδιοπαθειών αλλά και το κεντρικό αίτημα των ασθενών είναι η ελαχιστοποίηση της παρέμβασης, η θωρακοσκοπική επιδιόρθωση της μιτροειδούς, εκτελούμενη από χειρουργούς με εμπειρία σε κέντρα με ολιστική αντιμετώπιση και τη διάθεση όλων των τεχνολογιών αιχμής μπορεί να δώσει το βέλτιστο αποτέλεσμα της ταχείας και πλήρους αποκατάστασης των ασθενών με το βέλτιστο αποτέλεσμα όχι μόνο σε αισθητικό επίπεδο αλλά σε επίπεδο ποιότητας ζωής και μακροχρόνιας επιβίωσης.



## Ενδείξεις και αντενδείξεις ελάχιστα επεμβατικής καρδιοχειρουργικής

Απόστολος Ρουμπελάκης  
Καρδιοχειρουργός

### Περίληψη

Η ελάχιστα επεμβατική καρδιοχειρουργική αποτελεί την πιο σύγχρονη «αιχμή του δώρατος» στις επεμβάσεις καρδιάς. Πρόκειται για επεμβάσεις που πραγματοποιούνται μέσω μικρών τομών στο θωρακικό τοίχωμα, χωρίς την διάνοιξη του θώρακα με μέση στερνοτομή. Για την πραγματοποίησή τους τις περισσότερες φορές απαιτείται ειδικός εξοπλισμός όπως τρισδιάστατες κάμερες υψηλής ευκρίνειας, ρομποτικά συστήματα και ειδικά εργαλεία. Λόγω του μειωμένου τραύματος, οι ασθενείς αναρρώνουν ταχύτερα και επιστρέφουν στην καθημερινότητα συντομότερα ενώ παράλληλα έχουν ένα άριστο κοσμητικό αποτέλεσμα.

Οι σύγχρονες αυτές τεχνικές κερδίζουν συνεχώς έδαφος. Όλο και περισσότερες επεμβάσεις μπορούν να πραγματοποιηθούν με μικρές τομές και οι ενδείξεις συνεχώς αυξάνονται. Οι επεμβάσεις που πραγματοποιούνται σε τακτική βάση ενδοσκοπικά είναι οι επεμβάσεις σύγκλεισης μεσοκοιλιακής επικοινωνίας, αφαίρεσης καρδιακών όγκων και το κυριότερο οι επεμβάσεις μιτροειδούς και τριγλώχινας βαλβίδας. Μπορεί να πραγματοποιηθεί όλο το φάσμα των τεχνικών επιδιόρθωσης και αντικατάστασης των βαλβίδων αυτών σύμφωνα με τα πρότυπα των συμβατικών επεμβάσεων.

Ελάχιστα επεμβατικά πραγματοποιούνται σε τακτική βάση και όλες οι επεμβάσεις αντικατάστασης και επιδιόρθωσης της αορτικής βαλβίδας καθώς και οι επεμβάσεις αντικατάστασης ανευρυσμάτων ανιούσης αορτής. Τέλος, μέσω μικρής τομής στο αριστερό πλάγιο θωρακικό τοίχωμα μπορούν να πραγματοποιηθούν επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης που δεν περιορίζονται αποκλειστικά στην εμφύτευση μαστικής στον πρόσθιο κατιόντα.

Όπως κάθε ιατρική παρέμβαση, έτσι και η ελάχιστα επεμβατική καρδιοχειρουργική έχει περιορισμούς. Οι περιορισμοί αυτοί οφείλονται στη φύση του χειρουργικού προβλήματος, στην ανατομία και τις συννοσηρότητες του ασθενούς.

“ Όπως κάθε ιατρική παρέμβαση, έτσι και η ελάχιστα επεμβατική καρδιοχειρουργική έχει περιορισμούς. ”

Ενδεικτικά, ασθενείς στους οποίους συνύπαρχει στεφανιαία νόσος με βαλβιδοπάθειες ή ανευρύσματα αντιμετωπίζονται ασφαλέστερα με μέση στερνοτομή.

Επίσης, σημαντική περιφερική αρτηριοπάθεια ή συγγενής ανωμαλία στην εκβολή της κάτω κοίλης φλέβας εμποδίζει τη χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας με ασφάλεια από τα περιφερικά αγγεία για την πραγματοποίηση ενδοσκοπικών επεμβάσεων βαλβίδων.

Η νοσογόνος παχυσαρκία, οι δυσμορφίες στο θωρακικό τοίχωμα και η παρουσία έντονων συμφύσεων αποτελούν σχετικές αντενδείξεις για τις επεμβάσεις αυτές, αφού μπορεί η προσπέλαση να είναι πολύ δυσχερής μέσω των μικρών τομών. Αυτό έχει σημασία σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε επεμβάσεις στο θώρακα ή σε ακτινοβολία.

Συμπερασματικά, παρά το γεγονός ότι η ελάχιστα επεμβατική καρδιοχειρουργική συνεχώς διευρύνεται σε ενδείξεις και εφαρμόζεται σε όλο και περισσότερους ασθενείς, υπάρχουν ειδικές περιπτώσεις όπου απαιτείται εξατομίκευση. Έτσι θα μπορέσει να πραγματοποιηθεί με ασφάλεια και να επωφεληθούν οι ασθενείς από τα σαφή προτερήματά της.



## Κλινικά περιστατικά. Υπερτασικός ασθενής με σοβαρές συννοσηρότητες: Άνδρας 78 ετών με υπέρταση, ΣΔ τύπου 2 και ορθοστατική υπόταση

Νικόλαος Σμυρνιούδης  
Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Νοσοκομείου Χίου

“**Νέες θεραπείες με ιδιότητες μείωσης της ΑΠ περιμένουν υποστηρικτικά στοιχεία πριν από την ένταξή τους στις κατευθυντήριες οδηγίες και τη συνήθη χρήση στην υπέρταση.**”

Η παρουσία υπέρτασης είναι 1,5 έως 3 φορές συχνότερη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Οι περισσότεροι (60-80%) διαβητικοί τύπου 2 πεθαίνουν από καρδιαγγειακές επιπλοκές. Έως και 75% των συγκεκριμένων καρδιαγγειακών επιπλοκών έχουν αποδοθεί στην αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ).

Κλινικές μελέτες αποδεικνύουν ότι η εντατική μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) στα επίπεδα των 120-130 mmHg προσφέρει επιπλέον μείωση της θνητότητας που οφείλεται κυρίως στην μείωση των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Για τον λόγο αυτό στις κατευθυντήριες οδηγίες ESC 2024 αναφέρεται: Σε άτομα με διαβήτη που λαμβάνουν φάρμακα για τη μείωση της ΑΠ, συνιστάται η στόχευση της συστολικής ΑΠ στα 120-129 mmHg, εάν είναι ανεκτή.

Οι περισσότεροι ηλικιωμένοι υπερτασικοί ασθενείς, πάσχουν από μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ISH) η οποία αποτελεί σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου από τη διαστολική υπέρταση.

Η καθυστερημένη απόκριση των τασεοϋποδοχέων, και η μειωμένη ευαισθησία του καρδιαγγειακού συστήματος στις μεταβολές των κατεχολαμινών, καθιστούν τους ηλικιωμένους διαβητικούς ευαίσθητους σε αυτόματα ή ιατρογενούς αιτίας ορθοστατική υπόταση.

Επομένως για να επιλέξουμε την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για το συγκεκριμένο προφίλ ασθενούς πρέπει να λάβουμε υπ' όψιν τα παρακάτω:

Οι αναστολείς MEA (αΜΕΑ) και οι αναστολείς αγγειοτενσίνης (ARBs) θεωρούνται τα φάρμακα εκλογής σε ηλικιωμένους με ΣΔ και ΑΥ καθώς έχουν αποδεδειγμένα οφέλη επιβίωσης ακόμη και παρουσία στεφανιαίας νόσου, μικρολευκωματινουρίας και διαβητικής νεφροπάθειας. Οι διυδροπυριδινικοί αναστολείς ασβεστίου (CCB) είναι ισχυροί αντιυπερτασικοί παράγοντες που μειώνουν τα καρδιαγγειακά συμβάντα σε άτομα με διαβήτη και υπέρταση. Ωστόσο, είναι λιγότερο αποτελεσματικοί στη μείωση καρδιαγγειακών εκβάσεων και στην επιβράδυνση της εξέλιξης της διαβητικής νεφροπάθειας. Η θεραπεία με δύο (ή τρεις) παράγοντες μπορεί επίσης να απαιτείται για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Οι β-αναστολείς θα πρέπει να θεωρούνται ως μέρος της συνδυαστικής θεραπείας για άτομα με ταχυκαρδία και/ή στεφανιαία νόσο.

Τα φάρμακα που συνδέονται συχνότερα με έντονη ορθοστατική υπόταση και θα πρέπει να αποφευχθούν είναι:

Α-αποκλειστές

Διουρητικά

Κεντρικά δρώντα αντιυπερτασικά (π.χ. κλονιδίνη, μεθυλντόπα):

Πριν από την έναρξη ή την εντατικοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής για τη μείωση της ΑΠ, συνιστάται να γίνεται έλεγχος για ορθοστατική υπόταση. Συνιστάται η επιδίωξη μη φαρμακολογικών προσεγγίσεων ως η θεραπεία πρώτης γραμμής της ορθοστατικής υπότασης σε άτομα με υπέρταση σε ύπτια θέση. Για αυτούς τους ασθενείς, συνιστάται επίσης η αλλαγή των φαρμάκων που μειώνουν την ΑΠ που επιδεινώνουν την ορθοστατική υπόταση σε μια εναλλακτική θεραπεία μείωσης της ΑΠ και όχι απλώς να αποεντατικοποιούν τη θεραπεία (ESC 2024).

Σε περιπτώσεις που έντονη ορθοστατική υπόταση παραμένει παρά τις προσπάθειες προσαρμογής της φαρμακευτικής αγωγής τότε μπορεί να απαιτηθεί εξατομικευση των στόχων ΑΠ σε υψηλότερα έστω και υποβέλτιστα επίπεδα.

Νέες θεραπείες με ιδιότητες μείωσης της ΑΠ περιμένουν υποστηρικτικά στοιχεία πριν από την ένταξή τους στις κατευθυντήριες οδηγίες και τη συνήθη χρήση στην υπέρταση (ESC 2024).

Οι SGLT2i έχουν ήπια αντιυπερτασική δράση χωρίς μεγάλη πιθανότητα ορθοστατικής υπότασης

Η φινερενόνη έχει μέτρια αντιυπερτασική δράση, αλλά σημαντική, ιδιαίτερα σε άτομα με ΣΔ και νεφρική νόσο, όπου η διαχείριση της ΑΠ είναι κρίσιμη για την πρόληψη της εξέλιξης της νεφροπάθειας και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.



## Κοιλιακή Ταχυκαρδία. Παρουσίαση του περιστατικού

Νικόλαος Κ. Φραγκάκης  
Καθηγητής

Δ/ντής Β' Καρδιολογική Κλινική Α.Π.Θ.  
«Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης»

### Παρουσίαση του περιστατικού

Άνδρας 34 ετών με ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, LVEF 25%, εμφυτευμένο απινιδωτή για δευτερογενή πρόληψη το 2020. Πολλαπλά επεισόδια κοιλιακής ταχυκαρδίας, πρόσφορες εκφορτίσεις του απινιδωτή, με καταγεγραμμένη κοιλιακή ταχυκαρδία μορφολογίας RBBB, μέσο- ανώτερο άξονα, μετάπτωση στην απαγωγή V3.

### Διαχείριση

Εισαγωγή στην κλινική μας και στο εργαστήριο ηλεκτροφυσιολογίας για κατάλυση κοιλιακής ταχυκαρδίας. Χορηγήθηκε τοπική αναισθησία και μέθη. Ανάδρομη προσπέλαση δια της αορτής. Αρχικά, χαρτογράφηση υποστρώματος σε φλεβοκομβικό ρυθμό με το σύστημα NAVX X και τον καθετήρα HD Grid που ανέδειξε εκτεταμένη πρόσθια-κορυφαία -διαφραγματική ουλή. Ακολούθησε χαρτογράφηση όψιμων δυναμικών με ανάδειξη περιοχής με όψιμα δυναμικά στο κέντρο της ουλής. DEEP mapping (κοιλιακή βηματοδότηση με έκτακτα) στην περιοχή αυτή έδειξε ιδιότητες φθίνουσας αγωγή των οψίμων δυναμικών καθώς και εμφάνιση διπλών σημάτων μετά την εφαρμογή των εκτάκτων, υποδεικνύοντας ζώνη βραδείας αγωγής με λειτουργικό αποκλεισμό. Περαιτέρω διερεύνηση της λειτουργικότητας της παραπάνω περιοχής έγινε με χαρτογράφηση χρονικής ενεργοποίησης επί φλεβοκομβικού ρυθμού, κατά την οποία φάνηκε ότι τελευταία χρονικά ενεργοποιείτο η περιοχή των οψίμων δυναμικών, με τρόπο συγκεντρικό από την περιφέρεια προς το κέντρο. Όλα τα παραπάνω ευρήματα συνηγορούν υπέρ της παρουσίας του ισθμού της ταχυκαρδίας στην εν λόγω περιοχή. Έτσι έγινε προγραμματισμένη βηματοδότηση με έκτακτα, από την κορυφή της δεξιάς κοιλίας, με τον καθετήρα HD Grid στην περιοχή ενδιαφέροντος. Προκλήθηκε ταχυκαρδία που είχε συχνότητα 150 b/min, μορφολογία RBBB (διαφορετική από την κλινική, με διακοπή μετάπτωσης-QS V2-V5, qR V6). Κατακερματισμένα και διπλά διαστολικά δυναμικά κατεγράφησαν στα σημεία καταγραφής οψίμων δυναμικών επί φλεβοκομβικού ρυθμού. Δεν ήταν δυνατή η παράσυρση της ταχυκαρδίας με τον HD Grid. Η ταχυκαρδία όμως ήταν ανεκτή αιμοδυναμικά και έγινε χαρτογράφηση χρονικής ενεργοποίησης που εμφάνισε την ενεργοποίηση να εισέρχεται στον διαστολικό ισθμό (στην περιοχή καταγραφής των προαναφερθέντων παθολογικών δυναμικών), από την κορυφαία διαφραγματική πλευρά προς τη βασική πλάγια, με δύο εξωτερικές αγκύλες (δικήν σχήματος 8). Στην περιοχή αυτή εφαρμόστηκαν βλάβες 40 W, 43°C, με στόχο την εξάλειψη των παθολογικών δυναμικών. Επετεύχθη ο στόχος της μη προκλησιμότητας, καθώς καμία ταχυκαρδία δεν ήταν προκλητή έπειτα, με βηματοδότηση με μέχρι 3 έκτακτα από την κορυφή της δεξιάς κοιλίας. Ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός και χωρίς αρρυθμικά επεισόδια 7 μήνες μετά την επέμβαση.

“ Η παρούσα ταχυκαρδία αναπαράγεται από τον κλασικό μηχανισμό δικήν «8» με κεντρικό ισθμό οριζόμενο από δύο γραμμές αποκλεισμού και δύο εξωτερικές αγκύλες. ”

### Παρατηρήσεις - Συμπεράσματα

Η διερεύνηση των ιδιοτήτων του κυκλώματος έδειξε τα εξής:  
Η παρούσα ταχυκαρδία αναπαράγεται από τον κλασικό μηχανισμό δικήν «8» με κεντρικό ισθμό οριζόμενο από δύο γραμμές αποκλεισμού και δύο εξωτερικές αγκύλες. Η χαρτογράφηση ενεργοποίησης επί φλεβοκόμβου έδειξε ότι οι πλάγιες γραμμές του ισθμού παρουσίαζαν λειτουργικό αποκλεισμό, παρόντα μόνο επί ταχυκαρδίας, καθώς το ερέθισμα τις διαπερνούσε επί φλεβοκόμβου. Χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό speed wave για τη μέτρηση ταχύτητας αγωγής, με τη βραδύτερη ταχύτητα επί ταχυκαρδίας να καταγράφεται ομοιογενώς εντός του ισθμού (0,5 m/sec). Η χαρτογράφηση χρονικής ενεργοποίησης όμως, έδειξε ότι η βραδύτερη αγωγή παρατηρείτο στην είσοδο και έξοδο του ισθμού, ιδιαίτερα στην διαφραγματική καμπύλη της εξόδου όπου κατεγράφησαν τα πιο καθυστερημένα και κατακερματισμένα όψιμα δυναμικά επί φλεβοκόμβου, αλλά και συνωστισμός χρωμάτων (isochronal color agglomeration) στη χαρτογράφηση χρονικής ενεργοποίησης επί κοιλιακής ταχυκαρδίας. Έτσι φαίνεται, τουλάχιστον στην περίπτωση που παρουσιάζουμε ότι ο λεγόμενος και «κρίσιμος» ισθμός, ο κεντρικός διάδρομος δηλαδή, δεν αποτελεί το μόνο «κρίσιμο» για τη γέννηση και τη διατήρηση της αρρυθμίας τμήμα του κυκλώματος, καθώς ανάλογες ιδιότητες φαίνεται να έχουν η είσοδος, η έξοδος αλλά και οι αγκύλες του.



## Νέοι φαρμακολογικοί στόχοι και καινοτόμες φαρμακολογικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της στένωσης αορτικής βαλβίδας

Κωνσταντίνος Τούτουζας

Καθηγητής Καρδιολογίας ΕΚΠΑ

Υπεύθυνος Μονάδας Βαλβιδοπαθειών και Δομικών Καρδιοπαθειών, Καρδιογκολογίας,

Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική

Αντιπρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

Chairman Elect of Council for Cardiology Practice, European Society of Cardiology

“ Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καθιερωμένη φαρμακοθεραπεία για την πρόληψη της αβεστοποίησης της αορτικής βαλβίδας. ”

Η έρευνα στην βιολογία της καρδιακής βαλβίδας είναι ένας αναπτυσσόμενος τομέας που δεν έχει ακόμα αποσαφηνίσει τα θεμελιώδη παθοφυσιολογικά στοιχεία της νόσου των βαλβίδων. Ειδικότερα η νόσος της ασβέστωσης της αορτικής βαλβίδας (CAVD) είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα και επηρεάζει το 3.4% των ατόμων ηλικίας άνω των 75. Παρά τον επιπολασμό της νόσου, οι αιτιολογικοί μηχανισμοί πίσω από την ανάπτυξη CAVD δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Είναι γνωστό ότι η απορρύθμιση των βαλβιδικών διάμεσων κυττάρων ινοβλαστών (VICs) που εποικίζουν τη μεσοκυττάρια θεμέλια ουσία της βαλβίδας είναι το οδηγό σημείο της παθολογίας.

Η απόκτηση γνώσεων σχετικά με τις κυτταρικές και μοριακές διαδικασίες της αβεστοποίησης της βαλβίδας δημιουργεί τη δυναμική για την ανάπτυξη νέων θεραπειών. Δύο κύριοι κυτταρικοί πληθυσμοί καταλαμβάνουν την αορτική βαλβίδα: βαλβιδικά διάμεσα κύτταρα (VICs) και βαλβιδικά ενδοθηλιακά κύτταρα (VECs) που επενδύουν την εξωτερική επιφάνεια της βαλβίδας. Σε υγιείς ενήλικες, τα VICs τυπικά εμφανίζουν έναν μεσεγγυματικό φαινότυπο, που χαρακτηρίζεται από την έκφραση της ακτίνης α-λειτουργίας (α-SMA), της μυοσίνης των λείων μυϊκών κυττάρων, της βιμεντίνης και της δεσμίνης. Όταν η ομοιότητα της βαλβίδας αλλάζει, τα VICs ενεργοποιούνται. Αυτά τα ενεργοποιημένα VICs έχουν τη δυνατότητα περαιτέρω διαφοροποίησης σε μυοϊνοβλάστες και οστεοβλάστες, συμβάλλοντας στην ανάπτυξη βαλβιδικής ίνωσης και αβεστοποίησης.

Η CAVD είναι μια από τις σημαντικότερες επιπλοκές που παρατηρούνται σε ασθενείς με νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ERSD) και επίσης σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα. Μεταξύ άλλων ο μη φυσιολογικός μεταβολισμός του φωσφορικού ασβεστίου ή/και φωσφόρου και τα αυξημένα επίπεδα συστηματικής φλεγμονής είναι βασικοί καθοριστικοί παράγοντες για την εξέλιξη της νόσου.

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καθιερωμένη φαρμακοθεραπεία για την πρόληψη της αβεστοποίησης της αορτικής βαλβίδας. Ο βασικός άξονας της θεραπείας είναι η χειρουργική και διακαθετηριακή αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας (AVR). Οι συνεχιζόμενες κλινικές δοκιμές επικεντρώνονται επί του παρόντος στη δοκιμή νέων θεραπειών, στοχεύοντας μοριακές οδούς που σχετίζονται με την αβεστοποίηση στην αορτική στένωση. Το υψηλότερο προσδόκιμο ζωής σε συνδυασμό με τις χειρουργικές και διακαθετηριακές επεμβάσεις έχει αυξήσει το κόστος αντιμετώπισης των ασθενών με στένωση αορτής. Ως εκ τούτου, υπάρχει ανάγκη για διερεύνηση της παθοφυσιολογίας της αβεστοποίησης της αορτικής βαλβίδας, αποσαφήνιση των βασικών μοριακών μηχανισμών που εμπλέκονται, και ανάπτυξη νέων φαρμάκων για την πρόληψη της βαλβιδικής αβεστοποίησης.

Η εμπαγλιφοζίνη είναι ένα φάρμακο με γνωστό προφίλ ασφαλείας που χορηγείται σε ασθενείς με διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια. Η συγκεκριμένη φαρμακευτική ουσία έχει δείξει σε κυτταρικές μελέτες σημαντικές αντι-οξειδωτικές και αντι-φλεγμονώδεις ιδιότητες και δεν έχει δοκιμαστεί έως τώρα η επίδρασή της στα VICs. Θετικά αποτελέσματα από τη μελέτη μας αναμένεται να προάγουν περαιτέρω έρευνα με την εμπαγλιφοζίνη σε ζωικά μοντέλα αβεστοποίησης της αορτικής βαλβίδας και τελικά να οδηγήσουν στο σχεδιασμό και τη διεξαγωγή κλινικών δοκιμών για την παροχή κλινικών αποδείξεων.

Η εισαγωγή ενός νέου φαρμάκου λοιπόν, που αποτρέπει την αβεστοποίηση της αορτικής βαλβίδας όπως η εμπαγλιφοζίνη, θα μπορούσε να έχει σημαντικές μελλοντικές επιπτώσεις στην υγειονομική περίθαλψη, στην πρόγνωση των ασθενών και τη φαρμακευτική βιομηχανία. Η επιτυχία αυτού του φαρμάκου αναμένεται να βελτιώσει την ποιότητα ζωής και να μειώσει την ανάγκη για αντικατάσταση βαλβίδας. Θα μπορούσε ακόμα να ενθαρρύνει περισσότερη έρευνα στους μηχανισμούς της αβεστοποίησης και άλλων παρόμοιων ασθενειών, οδηγώντας ενδεχομένως σε σημαντικές ανακαλύψεις σε άλλους τομείς της καρδιαγγειακής ιατρικής.



## Κλινικά περιστατικά: Υπερτασικός ασθενής με σοβαρές συννοσηρότητες

### «Άνδρας 48 ετών με υπερτασική εγκεφαλοπάθεια»

Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης  
Καρδιολόγος

“ Η διάγνωση της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) είναι δύσκολη και βασίζεται στον αποκλεισμό εναλλακτικών καταστάσεων που οδηγούν σε διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. ”

Η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια είναι μία επείγουσα κατάσταση και ορίζεται ως μία οξεία νευρολογική δυσλειτουργία που οφείλεται σε μία αιφνίδια και σοβαρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν διαταραχή στο επίπεδο συνείδησης. Ωστόσο, μερικοί μπορεί να εμφανίσουν κυρίως ή συμπληρωματικά σπασμούς, οπτικές διαταραχές, ή κεφαλαλγία. Η κεφαλαλγία είναι το λιγότερο ειδικό σύμπτωμα και μόνο του δεν μπορεί να υποστηρίξει τη διάγνωση της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας. Η διάγνωση της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) είναι δύσκολη και βασίζεται στον αποκλεισμό εναλλακτικών καταστάσεων που οδηγούν σε διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Η παρουσία οιδήματος της θηλής του οπτικού νεύρου από την οφθαλμοσκόπηση, ενισχύει τη διάγνωση της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας όταν υπάρχει σοβαρή υπέρταση και διαταραχή επιπέδου συνείδησης. Εστιακά κινητικά ή αισθητικά ελλείματα είναι σπάνια και όταν υπάρχουν υποδεικνύουν οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου είναι χρήσιμη στην διαφοροδιάγνωση διάφορων παθολογικών νευρολογικών καταστάσεων που συνοδεύονται από σοβαρή υπέρταση όπως την τραυματική εγκεφαλική βλάβη, την υπαραχνοειδή αιμορραγία, την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η παρουσία εγκεφαλικού οιδήματος στην αξονική εγκεφάλου υποστηρίζει τη διάγνωση της υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας. Ωστόσο, η αξονική εγκεφάλου δεν είναι τόσο ευαίσθητη εξέταση. Ενώ η μαγνητική εγκεφάλου έχει μεγαλύτερη ευαισθησία στην αναγνώριση του οιδήματος, η διαθεσιμότητα της είναι περιορισμένη στο ΤΕΠ και συχνά πραγματοποιείται όταν πλέον έχει ξεκινήσει η θεραπεία της και έχει αρχίσει να υποχωρεί το οίδημα. Συνήθως η διάγνωση τίθεται αναδρομικά, όταν η πνευματική κατάσταση του ασθενούς βελτιώνεται με την μείωση της αρτηριακής πίεσης. Η θεραπεία της βασίζεται στην άμεση μείωση της αρτηριακής πίεσης, προσεκτικά, έως και 20-25% από την αρχική, ώστε να αποφευχθεί η εγκεφαλική υποάρδρευση, χρησιμοποιώντας ενδοφλέβια αντι-υπερτασικά φάρμακα όπως η λαβεταλόλη, η νικαρδιπίνη και το νιτροπρωσσικό. Στη συνέχεια, εφόσον το επιτρέπει η κλινική κατάσταση, γίνεται σταδιακή μείωση της αρτηριακής πίεσης και έναρξη αντι-υπερτασικής αγωγής από το στόμα με σκοπό τον σταδιακό απογαλακτισμό από την ενδοφλέβια αγωγή. Καταλήγοντας, περισσότερη έρευνα χρειάζεται για τη βελτίωση τόσο της διάγνωσης και όσο και της επιλογής του κατάλληλου θεραπευτικού στόχου.



## Σύνδρομο άπνοιας και καρδιαγγειακός κίνδυνος. Υπάρχει συσχέτιση;

Σοφία Σχίζα

Επίκουρη Καθηγήτρια Πνευμονολογίας  
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

Το σύνδρομο αποφρακτικών άπνοιών υποπνοιών στον ύπνο (ΣΑΑΥΥ) αποτελεί μία συχνή διαταραχή του ύπνου και ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Οι επιπλοκές είναι πολλές και ποικίλες, περιλαμβάνοντας αυξημένη ημερήσια υπνηλία και διαταραχές της αντίληψης, αυξημένο κίνδυνο τροχαίων ατυχημάτων, καθώς και αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα<sup>(1)</sup>. Ο επιπολασμός του ΣΑΑΥΥ έχει αυξηθεί τελευταία στις επιδημιολογικές μελέτες, και υπολογίζεται να είναι 22% (εύρος, 9-37%) για τους άνδρες και 17% (εύρος, 4-50%) για τις γυναίκες<sup>(2)</sup>. Όταν λαμβάνονται υπόψη και τα συμπτώματα, ο επιπολασμός είναι 4% στις γυναίκες και 6% στους άνδρες<sup>(3)</sup>. Φαίνεται μάλιστα ότι ο υψηλότερος επιπολασμός στους άνδρες αποδίδεται στις διαφορές στην ανατομία, κατανομή του λίπους και αναπνευστικής ευστάθειας του ανώτερου αεραγωγού μεταξύ των φύλων αλλά και στη διαφορά συμπτωμάτων ανδρών γυναικών, στη διστακτικότητα των γυναικών να αναγνωρίσουν τα συμπτώματα του ΣΑΑΥΥ και να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια ή ακόμη και στην αδυναμία των πάροχων υγείας να υποπτευτούν το ΣΑΑΥΥ<sup>(4)</sup>. Το ΣΑΑΥΥ θεωρείται μία ετερογενής νόσος και σε μία προσπάθεια διερεύνησης της ετερογένειας του έχουν γίνει προσπάθειες αναγνώρισης κλινικών φαινοτύπων που περιλαμβάνουν διάφορα κλινικά χαρακτηριστικά, ευρήματα από τη μελέτη ύπνου και συνοσηρότητες<sup>(5)</sup>. Επομένως απαιτείται κλινική εμπειρία και ιδιαίτερη γνώση στους επαγγελματίες υγείας για την έγκαιρη ανίχνευση και διάγνωση του συνδρόμου.

Το μη θεραπευμένο ΣΑΑΥΥ μπορεί με διάφορους μηχανισμούς, (χρόνια διαλείπουσα υποξυγοναιμία, συστηματική φλεγμονή κατακερματισμό του ύπνου, αιμοδυναμικές διαταραχές και μεταβολές του συμπαθητικού συστήματος) να προκαλέσει δυνητικά σοβαρές επιπτώσεις που αφορούν τόσο στη σωματική όσο και στην ψυχική υγεία των ασθενών, με σημαντική επιβάρυνση στο καρδιαγγειακό σύστημα<sup>(6, 7, 8)</sup>. Περαιτέρω ερευνητικές μελέτες δείχνουν επιπλέον ότι το ΣΑΑΥΥ σχετίζεται με αλλαγές στο μικροβίωμα του εντέρου που θα μπορούσαν επίσης να συμβάλουν στην παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου<sup>(9, 10)</sup>. Η Αρτηριακή Υπέρταση είναι η πιο κοινή επιπλοκή του ΣΑΑΥΥ και μπορεί η ίδια να είναι ένας πιθανός μεσο-λαβητής για καρδιαγγειακή νόσο, συμπεριλαμβανομένης της κολπικής μαρμαρυγής, της καρδιακής ανεπάρκειας και του εγκεφαλικού επεισοδίου, των οποίων ο επιπολασμός αυξάνεται σε ασθενείς με ΣΑΑΥΥ<sup>(8)</sup>. Το ΣΑΑΥΥ αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου για ανθεκτική υπέρταση, πνευμονική υπέρταση, καρδιακές αρρυθμίες, κολπική μαρμαρυγή, στεφανιαία νόσο και καρδιακής ανεπάρκεια<sup>(8)</sup>. Ο συσχετισμός του ΣΑΑΥΥ με τα καρδιαγγειακά νοσήματα φαίνεται να ενισχύεται παρουσία αυπνίας ή υπερβολικής ημερήσιας υπνηλίας<sup>(11)</sup>. Αξίζει να σημειωθεί επίσης ότι το ΣΑΑΥΥ συνδέεται ανεξάρτητα και με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα<sup>(12, 13)</sup>.

“ Το μη θεραπευμένο ΣΑΑΥΥ μπορεί με διάφορους μηχανισμούς, να προκαλέσει δυνητικά σοβαρές επιπτώσεις που αφορούν τόσο στη σωματική όσο και στην ψυχική υγεία των ασθενών, με σημαντική επιβάρυνση στο καρδιαγγειακό σύστημα. ”

Το ΣΑΑΥΥ απαιτεί μακροχρόνια, διεπιστημονική προσέγγιση και διαχείριση με τη θεραπεία με συσκευή θετικής πίεσης ανώτερων αεραγωγών (positive airway pressure therapy - PAP), να αποτελεί θεραπεία πρώτης γραμμής, και αποτελεσματικές εναλλακτικές θεραπείες που προσφέρουν τη δυνατότητα για πιο εξατομικευμένες θεραπευτικές προσεγγίσεις. Τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες (RCTs) έχουν δείξει ότι η θεραπεία με PAP βελτιώνει την αρτηριακή υπέρταση, ιδιαίτερα σε άτομα με ανθεκτική υπέρταση με καλή συμμόρφωση στη θεραπεία με PAP. Ωστόσο, μεγάλες RCTs δεν έχουν δείξει μακροπρόθεσμα οφέλη της PAP στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων<sup>(11)</sup>, αλλά οι post hoc αναλύσεις αυτών των RCTs έχουν δείξει βελτιωμένα αποτελέσματα σε εκείνους που έχουν καλή συμμόρφωση με την PAP<sup>(14)</sup>. Φαίνεται ότι η χαμηλή συμμόρφωση με την PAP, τα κριτήρια επιλογής των ασθενών (χωρίς υπνηλία) και η έλλειψη εκτίμησης συμπεριφορών που σχετίζονται με την υγεία μπορεί να έχουν συμβάλει στα αποτελέσματα αυτά των μελετών<sup>(15)</sup>. Περαιτέρω μελέτες χρειάζονται για να μπορούμε να έχουμε πιο αξιόπιστα και ασφαλή συμπεράσματα.

### Βιβλιογραφία

1. Spicuzza L, Caruso D, Di Maria G. Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(5):273-285.
2. Franklin, KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8): 1311-1322.
3. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, Hamilton GS, Dharmage SC. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017 Aug;34:70-81.
4. Schiza SE, Bouloukaki I. Does gender matter: sex-specific aspects of symptoms, outcome, and therapy of obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med*. 2020 Nov;26(6):642-649
5. Randerath W, de Lange J, Hedner J, et al. Current and novel treatment options for obstructive sleep apnoea. *ERJ Open Res*. 2022;8(2):00126-2022.
6. Ryan S. Mechanisms of cardiovascular disease in obstructive sleep apnoea. *J Thorac Dis*. 2018 Dec;10(Suppl 34):S4201-S4211.
7. Drager LF, McEvoy RD, Barbe F, Lorenzi-Filho G, Redline S; IN-COSACT Initiative (International Collaboration of Sleep Apnea Cardiovascular Trialists). Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Lessons From Recent Trials and Need for Team Science. *Circulation*. 2017 Nov 7;136(19):1840-1850.
8. Javaheri S, Javaheri S, Somers VK, Gozal D, Mokhlesi B, Mehra R, McNicholas WT, Zee PC, Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Cistulli P, Malhotra A. Interactions of Obstructive Sleep Apnea With the Pathophysiology of Cardiovascular Disease, Part 1: JACC

- State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2024 Sep 24;84(13):1208-1223
9. Ayyaswamy S, Shi H, Zhang B, Bryan RM Jr, Durgan DJ. Obstructive Sleep Apnea-Induced Hypertension Is Associated With Increased Gut and Neuroinflammation. *J Am Heart Assoc.* 2023 Jun 6;12(11):e029218.
  10. Badran M, Khalyfa A, Ericsson AC, Puech C, McAdams Z, Bender SB, Gozal D. Gut microbiota mediate vascular dysfunction in a murine model of sleep apnoea: effect of probiotics. *Eur Respir J.* 2023 Jan 19;61(1):2200002.
  11. Javaheri S, Javaheri S, Gozal D, Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, Mokhlesi B, Mehra R, McNicholas WT, Somers VK, Zee PC, Cistulli P, Malhotra A. Treatment of OSA and its Impact on Cardiovascular Disease, Part 2: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2024 Sep 24;84(13):1224-1240.
  12. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, Stubbs R, Hla KM. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep.* 2008 Aug;31(8):1071-8.
  13. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, Rapoport DM, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, Shahar E, Unruh ML, Samet JM. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med.* 2009 Aug;6(8):e1000132.
  14. Sánchez-de-la-Torre M, Gracia-Lavedan E, Benitez ID, et al. Adherence to CPAP treatment and the risk of recurrent cardiovascular events. *JAMA.* 2023;330(13):1255-1265
  15. Singh B, Mazzotti DR. Uncovering the effect of CPAP on cardiovascular outcomes in obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2024 Sep 9;47(9):zsae153.



## Η εξέλιξη στην επεμβατική διαδερμική αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου. Παρελθόν, Παρόν & Μέλλον

Ιωάννης Κανακάκης, MD, PhD, FESC, FACC  
Διευθυντής Γ' Καρδιολογικής Κλινικής «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ»,  
τ. Πρόεδρος Ε.Κ.Ε.

“ Το πεδίο της επεμβατικής καρδιολογίας στη στεφανιαία νόσο έχει εξελιχθεί εντυπωσιακά από την 1η διαδερμική στεφανιαία αγγειοπλαστική προ 50 ετών.

”

Το πεδίο της επεμβατικής καρδιολογίας στη στεφανιαία νόσο έχει εξελιχθεί εντυπωσιακά από την 1η διαδερμική στεφανιαία αγγειοπλαστική προ 50 ετών.

Αυτή η εξέλιξη ξεκίνησε με τη διακαθετηριακή αγγειοπλαστική με αεροθάλαμο από τον Andreas Grüntzig το 1977. Είχε όμως δύο μείζονα μειονεκτήματα: τη θρόμβωση και την οξεία απόφραξη λόγω ελαστικής επαναφοράς του τοιχώματος, σε 5 - 10 %, των ασθενών αμέσως μετά την επέμβαση. Συγχρόνως υψηλά ποσοστά επαναστένωσης >30 % στους έξι (6) μήνες.

Στην προσπάθεια να ξεπεραστούν τα παραπάνω εμπόδια οι Sigwart και συν. ανέπτυξαν την εμφύτευση του πρώτου αυτοεπιτυσσόμενου γυμνού-μεταλλικού stent (BMS) μετά από διαστολή με αεροθάλαμο, με έγκριση από το FDA το 1987.

Τα BMS έγιναν η κύρια επεμβατική θεραπεία, ιδιαίτερα μετά τη δημοσίευση δύο μελετών το 1993, STRESS και BENESTENT που έδειξαν την υπεροχή έναντι της αγγειοπλαστικής με αεροθάλαμο.

Εντούτοις νεότερες μελέτες έδειξαν ότι παρά την υπεροχή τους, τα BMS είχαν δύο κύρια προβλήματα: Θρόμβωση του stent και επαναστένωση των stent σε ποσοστό 20-30% (in stent restenosis) λόγω υπερπλασίας του έσω χιτώνα. Ερευνητικές προσπάθειες αρχικά σε πειραματικό επίπεδο έδειξαν ότι ανοσοκατασταλτικά φάρμακα με επίδραση έναντι της υπερπλασίας των λείων μυϊκών ινών, μπορούσαν να είναι αποτελεσματικά, όπως το sirolimus και η rapamycin.

Το 1989 ο Edwardo Sousa εμφυτεύει το 1ο επικαλυμμένο stent με Sirolimus (DES) και ακολούθησαν τυχαίοποιημένες μελέτες (RAVEL, SIRIUS, ISAR-DESIRE) που έδειξαν την υπεροχή των DES έναντι των BMS στην ελάττωση της επαναστένωσης και των επεμβάσεων επαναιμάτωσης στην ένοχη βλάβη. Το 2003 το FDA ενέκρινε το SES, CYPHER και αμέσως μετά το Paclitaxel - Eluting Stent (PES) TAXUS.

Σύντομα όμως παρατηρήθηκε ότι παρά τη σημαντική αυτή εξέλιξη υπήρξαν περιπτώσεις με καθυστερημένη θρόμβωση των DES που οδηγούσε σε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου ή θάνατο και υπήρξε η αναγκαιότητα παρατεταμένης χρήσης αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. Για την αντιμετώπιση αυτού του προβλήματος αναπτύχθηκαν τα 2ης γενεάς DES, με νέες βελτιωμένες πλατφόρμες Co-Cr και Pt-Cr, με λέπτυνση του πάχους των DES, μεγαλύτερη ακτινωτή δύναμη και με νέα παράγωγα του Sirolimus όπως everolimus και zotarolimus που βελτίωσαν την κυτταρική πρόσληψη.

Για την αντιμετώπιση των αντιδράσεων υπερευαισθησίας στο σταθερό πολυμερές αναπτύχθηκαν τα 3ης γενεάς DES με βιοαποδομημένο πολυμερές. Τα DES αυτά εμφανίζουν όμοια ασφάλεια και αποτελεσματικότητα με τα 2ης γενεάς DES και έλαβαν έγκριση από το FDA το 2015.

Παράλληλα, με τα παραπάνω 4ης γενεάς DES με χαρακτηριστική την πλήρη βιοαποδόμηση του ενδοστεφανιαίου νάρθηκα (fully bioresorbable scaffolds BRS) αναπτύχθηκαν. Τα πρώτα αποτελέσματα από την μελέτη ABSORB GT1 δεν ήταν ενθαρρυντικά λόγω αυξημένου κινδύνου θρόμβωσης του Scaffold. Περιμένουμε νέες μελέτες με βελτιωμένα scaffolds.

Το μέλλον φαίνεται να εντοπίζεται στην ανάπτυξη νέων εκλεκτικών στα κύτταρα φαρμάκων με την ιδιότητα να αναστέλλουν την υπερπλασία των λείων μυϊκών κυττάρων των αρτηριών (VSMC) και την διήθηση φλεγμονωδών κυττάρων και να επιτρέπουν την πλήρη ενδοθηλιοποίηση.

**ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ**  
**1 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2024**

**FRIDAY**  
**1<sup>st</sup> NOVEMBER 2024**



## ΕΗ απεικόνιση της τριγλώχινας βαλβίδας πριν και κατά τη διάρκεια της διαδερμικής επιδιόρθωσης

Κωνσταντίνα Αγγέλη

Καθηγήτρια Καρδιολογίας ΕΚΠΑ

Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

Η τριγλώχινια βαλβίδα είναι ένας βαλβιδικός μηχανισμός με περίπλοκη δομή και με τη λειτουργία της να εξαρτάται από το συγχρονισμό των διαφόρων ανατομικών στοιχείων της. Η δυσμενής κλινική έκβαση της ανεπάρκειας της τριγλώχινιας βαλβίδας και η υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα που σχετίζεται με τη μεμονωμένη χειρουργική επέμβαση στην τριγλώχινια κατεύθυναν την τρέχουσα διαχείριση προς μια προσέγγιση «αναμονής και παρακολούθησης». Η ταχεία ανάπτυξη διαδερμικών επεμβάσεων, ωστόσο, λόγω του χαμηλότερου κινδύνου επιπλοκών έχει συμβάλει στην αλλαγή των θεραπευτικών προτύπων διαχείρισης της νόσου της τριγλώχινιας.

Η διακαθετηριακή επιδιόρθωση της ανεπάρκειας της τριγλώχινιας βαλβίδας με τη χρήση της συσκευής TriClip αποδείχθηκε ότι είναι ασφαλής και αποτελεσματική σε ασθενείς με μέτρια ή σοβαρότερη τριγλωχινική ανεπάρκεια<sup>1</sup>. Καθώς οι διακαθετηριακές θεραπείες για την ανεπάρκεια της τριγλώχινιας συνεχίζουν να αναπτύσσονται, ένας τυποποιημένος και αναπαραγωγίμος αλγόριθμος απεικόνισης για την εκτίμηση της ανατομίας και λειτουργικότητας της τριγλώχινιας, καθώς και για την πλοήγηση των συσκευών κατά τη διάρκεια της επέμβασης είναι απαραίτητος. Επιπρόσθετα, μια ολοκληρωμένη απεικονιστική προσέγγιση, η οποία περιλαμβάνει αξονική τομογραφία, διαθωρακική και διοισοφαγική ηχοκαρδιογραφία καθώς και ακτινοσκόπηση είναι ζωτικής σημασίας για την τυποποίηση της διαδικασίας στους απεικονιστές και επεμβατικούς καρδιολόγους.

Η προεπεμβατική απεικόνιση της τριγλώχινιας γίνεται αρχικά με διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία για την εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας και του μεγέθους των δεξιών και αριστερών κοιλοτήτων, του βαλβιδικού και του υποβαλβιδικού μηχανισμού της τριγλώχινιας βαλβίδας καθώς και για την εκτίμηση της σοβαρότητας και του μηχανισμού της ανεπάρκειας. Η χρήση τρισδιάστα της (3D) ηχοκαρδιογραφίας επίσης μπορεί να αποβεί χρήσιμη στην απεικόνιση των γλωχίνων. Η πρόσθια θέση των δεξιών καρδιακών δομών καθιστά την 3D διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία ανώτερη από την 3D διοισοφαγική ηχοκαρδιογραφία με την προϋπόθεση βέβαια, αρχικά, της σαφούς απεικόνισης της τριγλώχινιας βαλβίδας από τη δισδιάστατη διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία (2D).

Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Εταιρείας Υπερχοκαρδιογραφίας<sup>2</sup> τονίζουν τη σημασία της πλήρους διοισοφαγίου ηχοκαρδιογραφίας της τριγλώχινιας βαλβίδας. Η απεικόνιση της τριγλώχινιας σε πολλαπλές τομές είναι υψίστης σημασίας καθώς αυτή η πολυεπίπεδη προσέγγιση χρησιμοποιώντας τις μεσοισοφαγικές, τις απομακρυσμένες οισοφαγικές, τις διαγαστρικές και τις βαθιά διαγαστρικές τομές, με προσεκτική αύξηση της γωνίας του μετατροπέα συμβάλλει στην κατανόηση της πολυπλοκότητας της ανατομίας των γλωχίνων, η οποία παρουσιάζει σημαντική

παραλλαγή μεταξύ των ασθενών, και στην επιλογή της βέλτιστης θεραπευτικής αντιμετώπισης. Παρομοίως, η χρήση της 2D και 3D διοισοφαγίου ηχοκαρδιογραφίας είναι απαραίτητη για την καθοδήγηση της διακαθετηριακής επιδιόρθωσης της ανεπάρκειας της τριγλώχινιας βαλβίδας με τη χρήση της συσκευής TriClip. Ο προσδιορισμός τέλους της κατεύθυνσης του πίδακα παλινδρόμησης της ανεπάρκειας της τριγλώχινιας βαλβίδας είναι καθοριστικός στον προσανατολισμό του clip. Μετά το τέλος της επέμβασης, η ηχοκαρδιογραφική μελέτη είναι αναγκαία για την εκτίμηση της υπολειπόμενης ανεπάρκειας της τριγλώχινιας βαλβίδας, της μέσης διαβαλβιδικής κλίσης πίεσης, της σταθερότητας του clip και της ύπαρξης πιθανών επιπλοκών όπως περικαρδιακής συλλογής.

Συμπερασματικά ένας ολοκληρωμένος αλγόριθμος απεικόνισης, ο οποίος περιλαμβάνει συστηματικές μεθόδους για την προεγχειρητική και ενδοεπεμβατική ηχοκαρδιογραφία συμβάλλει σημαντικά στην επιτυχία της επέμβασης.

### References

1. Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, Naik H, Makkar R, Tadros P, Price MJ, Singh G, Fam N, Kar S, Schwartz JG, Mehta S, Bae R, Sekaran N, Warner T, Makar M, Zorn G, Spinner EM, Trusty PM, Benza R, Jorde U, McCarthy P, Thourani V, Tang GHL, Hahn RT, Adams DH; TRILUMINATE Pivotal Investigators. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. *N Engl J Med*. 2023 May 18;388(20):1833-1842. doi: 10.1056/NEJMoa2300525. Epub 2023 Mar 4. PMID: 36876753.
2. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, Reeves ST, Shanewise JS, Siu SC, Stewart W, Picard MH. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:921-964.

“ Η χρήση τρισδιάστα της (3D) ηχοκαρδιογραφίας επίσης μπορεί να αποβεί χρήσιμη στην απεικόνιση των γλωχίνων. ”





## Pulsed Field Ablation: Είναι μια πραγματική αλλαγή για τους ασθενείς μας;

Γιώργος Ανδρικόπουλος  
Δ/ντης Α' Καρδιολογικής Κλινικής/Ηλεκτροφυσιολογίας  
Βηματοδότησης, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center,  
Πρόεδρος ΟΕ Ηλεκτροφυσιολογίας/Βηματοδότησης ΕΚΕ

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι χρήση ενέργειας με τη μορφή του ηλεκτρικού παλμικού πεδίου (Pulsed Field Ablation), ήταν η μια επαναστατική καινοτομία στην επέμβαση κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής, γεγονός που αποδεικνύεται από την ευρύτατη υιοθέτησή της από τα σημαντικότερα κέντρα ηλεκτροφυσιολογίας και την ταχύτατη αποδοχή της ως κύρια μέθοδο κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής από μεγάλο αριθμό κέντρων υψηλού όγκου.

Έχουν γραφτεί πολλά για την έλλειψη δεδομένων υπεροχής αποτελεσματικότητας, τον περιορισμένο αριθμό τυχαιοποιημένων μελετών άμεσης σύγκρισης με παλαιότερες τεχνικές, την έλλειψη μακροχρόνιας παρακολούθησης και τη μειωμένη αποδοχή των περιορισμένων δεδομένων ασφάλειας που είναι διαθέσιμα. Η αποδεικτική ιατρική είναι πολύ απαιτητική και η δικαίωση των καινοτομιών έρχεται πάντα με το χρόνο. Ας περιμένουμε λοιπόν, όπως χρειάστηκε να περιμένουμε και με τις άλλες επιτυχημένες καινοτομίες που βιώσαμε τα τελευταία 20 χρόνια.

Η υποκειμενική γνώμη του γράφοντος είναι ότι η μέθοδος αυτή, τουλάχιστον με τη μορφή που τη γνωρίσαμε τα τελευταία χρόνια, είναι μια σημαντική πρόοδος στην επέμβαση κατάλυσης κυρίως γιατί προσφέρει πολύ μεγαλύτερη ασφάλεια στους ασθενείς από οτιδήποτε χρησιμοποιήσαμε ως σήμερα. Επιπλέον, προσφέρει μικρότερη διάρκεια επεμβάσεων και πολύ μικρότερο χρόνο παραμονής εντός του αριστερού κόλπου, πιο αξιόπιστη απομόνωση των πνευμονικών φλεβών ανεξάρτητα από την ύπαρξη τυχόν ανατομικών ιδιαιτεροτήτων, δυνατότητα αντιμετώπισης δυσίατων κολπικών ταχυκαρδιών και ΠΟΛΥ καλύτερη μετεπεμβατική πορεία για τους ασθενείς μας.

Ας έρθουμε όμως στους ασθενείς μας γιατί η πλευρά τους είναι αυτή που συχνά αδικείται στην αξιολόγηση των νέων τεχνολογιών. Είναι αναντίρρητο γεγονός ότι η επέμβαση κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής με PFA δεν συνοδεύεται από κίνδυνο στένωσης πνευμονικών φλεβών, δεν προκαλεί μόνιμη βλάβη στο φρενικό νεύρο και ποτέ δεν έχει ενοχοποιηθεί για βλάβη στον οισοφάγο, πολλώ δε μάλλον για κολποοισοφαγικό συρίγγιο που αποτελεί την πιο σο-

βαρή επιπλοκή της επέμβασης αυτής. Όμως οι πολλοί περισσότεροι ασθενείς μας, ευτυχώς, δεν βιώνουν τη βάσανο των επιπλοκών αυτών. Τι βιώνουν συχνά μετά από επεμβάσεις θερμικής (RF ή Cryoballoon) κατάλυσης; Πόνους στο προκάρδιο, καυσalgίες, διαταραχές από το πεπτικό, δεκατική πυρετική κίνηση, πλευριτικού τύπου άλγη, συχνά μικρού βαθμού αντιδραστική περικαρδίτιδα, σπάνια σημαντικότερη όψιμη περικαρδιακή συλλογή. Όλα τα παραπάνω συχνά επηρεάζουν ουσιωδώς τη στάση των ασθενών απέναντι στην επέμβαση κατάλυσης, αποθαρρύνουν τον ασθενή σε πιθανή ανάγκη επανεπέμβασης και διασπείρουν μεταξύ των ασθενών και των καρδιολόγων την εσφαλμένη εντύπωση, ότι η επέμβαση κατάλυσης είναι μια βαριά επέμβαση με πολλούς κινδύνους.

Σημαντικότερο είναι όμως, από την πλευρά των ασθενών πάλι, ότι ακόμα και σε περιπτώσεις όπου τα παραπάνω ενοχλήματα δεν συνδέονται με σοβαρή παθολογία και υποχωρούν σύντομα, οι ασθενείς συχνά υποβάλλονται σε πρόσθετες διαγνωστικές ή θεραπευτικές παρεμβάσεις με προφανείς επιπτώσεις στην ποιότητα της ζωής τους αλλά και στο συνολικό κόστος της επέμβασης κατάλυσης. Βέβαια στις συνθήκες αυτές δεν είναι αμελητέα και η αγωνία των θεραπόντων που ακόμα και όταν είναι έμπειροι και ψυχραιμοί δεν αποφεύγουν τη βάσανο της συνεχούς ενασχόλησης με τις αιτιάσεις των ασθενών μέχρι να αποδειχθεί ότι δεν αποτελούν κάποιο σοβαρό πρόβλημα σχετιζόμενο με την επέμβαση και να υποχωρήσουν.

Αλλά όπως είπαμε αυτό δεν είναι το κύριο θέμα μας. Το κύριο θέμα μας είναι η πλευρά των ασθενών. Και από αυτή την οπτική γωνία η είσοδος του PFA στη θεραπευτική της κολπικής μαρμαρυγής αποτελεί όχι μόνο μια αποτελεσματική και ασφαλή καινοτομία αλλά και μια τεχνολογία που ελαχιστοποιεί την πιθανότητα εμφάνισης σχετιζόμενων με την επέμβαση συμπτωμάτων και βελτιώνει σημαντικά τη συνολική εμπειρία των ασθενών μας

“ Μια σημαντική πρόοδος στην επέμβαση κατάλυσης κυρίως προσφέρει πολύ μεγαλύτερη ασφάλεια στους ασθενείς από οτιδήποτε χρησιμοποιήσαμε ως σήμερα. ”



## Παρουσίαση Κλινικού Περιστατικού

Ειρήνη Δρη  
Καρδιολόγος  
Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο

**“ Ο ασθενής παρέμεινε σταθερός και ακολούθησε η διενέργεια αξονικής τομογραφίας εντός 48 ωρών όπου κι επαληθεύτηκαν τα ευρήματα του διαθωρακικού υπερηχογραφήματος μετά το πέρας της επέμβασης. ”**

Το περιστατικό που θα παρουσιάσουμε αφορά σε έναν άνδρα ασθενή 85 ετών με ιστορικό NSTEMI από 2 μηνών που είχε αντιμετωπιστεί συντηρητικά λόγω οξείας νεφρικής βλάβης του ασθενούς. Εκ του λοιπού ιστορικού, πρόκειται για ασθενή με ιστορικό παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής, αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας, χρόνιας νεφρικής νόσου και αποφρακτικής πνευμονοπάθειας με ανάγκη οξυγονοθεραπείας κατά την κατάκλιση.

Ο ασθενής λόγω εκ νέου επεισοδίου NSTEMI προέβη σε στεφανιογραφικό έλεγχο στο νοσοκομείο μας από όπου αναδείχθηκε εξελκωμένη πλάκα που προκαλεί σημαντική στένωση στη μεσότητα του προσθίου κατιόντα κλάδου, αποφραγμένη περισπώμενη αρτηρία και πολλαπλές στενώσεις στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία στο άπω τμήμα και στον οπίσθιο κατιόντα κλάδο.

Ζητήθηκε καρδιοχειρουργική εκτίμηση λόγω υψηλού SYNTAX score αλλά ο ασθενής λόγω πολλαπλών συννοσηροτήτων απορρίφθηκε από τους καρδιοχειρουργούς. Ακολούθησε η κατάλληλη προετοιμασία του ασθενούς με τη λήψη διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής κι ενυδάτωση λόγω της χρόνιας νεφρικής νόσου και στη συνέχεια προσήλθε προγραμματισμένα για αγγειοπλαστική στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία σε 1ο χρόνο και λίγες μέρες αργότερα αγγειοπλαστική στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (staged PCI).

Η αγγειοπλαστική στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία ολοκληρώθηκε ανεπίπλεκτα. Ακολούθησε εντός νοσηλείας η αγγειοπλαστική στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο όπου λόγω υψηλού φορτίου ασβεστίου χρειάστηκε η χρήση συσκευής ενδοστεφανιαίας λιθοτριψίας με τη χρήση υπερηχητικών ωστικών κυμάτων. Κατά τη διάρκεια αυτής παρουσιάστηκε διαχωρισμός τύπου 1 στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο ο οποίος επεκτάθηκε και προς τον αριστερό κόλπο του valsalva. Ο ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός κατά τη διάρκεια της επέμβασης ενώ για λόγους ασφαλείας και σε περίπτωση που δεν ήταν δυνατό να πραγματοποιηθεί αγγειοπλαστική με επιτυχή περιορισμό του διαχωρισμού είχε ενημερωθεί καρδιοχειρουργός σε περίπτωση ανάγκης άμεσης παρέμβασης.

Ακολούθησε η χρήση καθετήρα προέκτασης για τη βέλτιστη προώθηση κι εμφύτευση 2 DES (drug eluting stent) stent σε σειρά και με αλληλοεπικάλυψη από τη μεσότητα του προσθίου κατιόντα κλάδου μέχρι και την έκφυση του στελέχους. Μετά την εμφύτευση των stent αγγειογραφικά δεν παρατηρούνταν πλέον παραμονή σκιαγραφικού στο αορτικό τοίχωμα. Ο ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός και από την άμεση εκτίμηση με διαθωρακικό υπέρηχο του ασθενούς εντός του αιμοδυναμικού εργαστηρίου διαπιστώθηκε ότι δεν παρουσιάζει ανεπάρκεια η αορτική βαλβίδα και δεν παρατηρείται η εμφάνιση περικαρδιακής συλλογής.

Ο ασθενής παρέμεινε σταθερός και ακολούθησε η διενέργεια αξονικής τομογραφίας εντός 48 ωρών όπου κι επαληθεύτηκαν τα ευρήματα του διαθωρακικού υπερηχογραφήματος μετά το πέρας της επέμβασης. Τέλος προ της εξόδου του ασθενούς πραγματοποιήθηκε διοισοφάγειο υπερηχογράφημα όπου και δεν παρατηρήθηκε ιστίο διαχωρισμού στην αορτή.

Ο ασθενής εξήλθε αιμοδυναμικά σταθερός με λήψη τριπλής αντιθρομβωτικής αγωγής για συνολικά 1 μήνα. Ακολούθησε επανεκτίμηση 2 μήνες μετά την έξοδό του, όπου και παρέμεινε σε καλή κλινική κατάσταση κι ασυμπτωματικός.



## Η κλινική εμπειρία από το ιατρείο διακοπής καπνίσματος

Νίκος Ιωακειμίδης

Επιμελητής Β' Καρδιολογίας ΠΝΑ Σπηλιοπούλειο «Η Αγία Ελένη»  
Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Πανεπιστημιακής  
Καρδιολογικής Κλινικής, Ιατρείο Διακοπής Καπνίσματος

“ **Η συμβουλευτική καθοδήγηση και κυρίως η παραπομπή σε εξειδικευμένα κέντρα διακοπής θα πρέπει να αποτελεί μέρος της φροντίδας των καρδιολογικών ασθενών.** ”

Η διακοπή του καπνίσματος συμβάλλει δραματικά στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων. Το κάπνισμα δυστυχώς παραμένει ο παράγοντας κινδύνου που τα τελευταία χρόνια ακόμα υποθεραπεύεται παρά την πρόοδο που υπάρχει στη συμβουλευτική φροντίδα και φαρμακευτική αγωγή. Ο καρδιολόγος δεν θα πρέπει να υποβαθμίζει τη θέση που έχει σ' αυτή την προσπάθεια τόσο στους ασθενείς που παρακολουθεί όσο και στο γενικό πληθυσμό. Η συμβουλευτική καθοδήγηση και κυρίως η παραπομπή σε εξειδικευμένα κέντρα διακοπής θα πρέπει να αποτελεί μέρος της φροντίδας των καρδιολογικών ασθενών.

Στο Καρδιολογικό Ιατρείο Διακοπής προσέρχονται άτομα με μεγάλη εξάρτηση στη νικοτίνη, αρκετές ιδιαιτερότητες (άμεση ανάγκη για διακοπή, πολλά φάρμακα, ιστορικό κατάθλιψης, διαβήτη, αυξημένο σωματικό βάρος), πολλοί από αυτούς αναφέρουν στο ιστορικό τουλάχιστον 2 υποτροπές μετά από διακοπή και σχεδόν 4 στους 10 έχουν δοκιμάσει υποκατάστατα νικοτίνης στο παρελθόν. Όπως και για τους υπόλοιπους κύριους παράγοντες κινδύνου έτσι και στο κάπνισμα, κατάλληλες φαρμακευτικές παρεμβάσεις και η παρακολούθηση ανά τακτά χρονικά διαστήματα θα πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της καρδιολογικής φροντίδας στην καθημερινή κλινική πράξη.

Πέρα από την ενημέρωση για τους κινδύνους από τη συνέχιση αυτής της βλαπτικής συνήθειας, ο Καρδιολόγος που στελεχώνει ένα Ιατρείο Διακοπής θα πρέπει πρωτίστως να αναγνωρίζει τις καπνιστικές συνήθειες και τις απαιτήσεις του κάθε ασθενούς, τους παράγοντες που οδηγούν ή δυσχεραίνουν την απεξάρτηση από τη νικοτίνη, να είναι σχετικά εξοικειωμένος με τις βασικές ενδείξεις και τη σωστή και εξατομικευμένη χρήση των σημαντικότερων φαρμακευτικών σκευασμάτων διακοπής και να συμμετέχει ενεργά στη συστηματικότερη παρακολούθηση για την αποφυγή υποτροπών στο μέλλον.

Ιδιαίτερα σημαντικός είναι ο ρόλος του Ιατρείου Διακοπής για τον καπνιστή που έχει ιστορικό προσφάτου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η άμεση αντιμετώπιση της εξάρτησης στη νικοτίνη με συνδυαστική συμβουλευτική και φαρμακευτική υποστήριξη και η στενή παρακολούθηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπευτικής αποκατάστασης μετά το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Τα φάρμακα για τη διακοπή θα πρέπει να έχουν θέση ισοδύναμη με εκείνη φαρμάκων που θα χορηγηθούν για τη ρύθμιση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου για την επίτευξη των απαιτούμενων θεραπευτικών στόχων. Σε περιπτώσεις υποτροπής ή αυξημένου κινδύνου επανέναρξης του καπνίσματος, γίνεται φαρμακευτική παρέμβαση με την κατάλληλη φαρμακευτική ουσία που μειώνει την επιθυμία για κάπνισμα και ελαχιστοποιεί το σύνδρομο στέρησης. Τα τελευταία χρόνια δύο στους 10 που επισκέπτονται το Ιατρείο Διακοπής αναζητούν τρόπο να διακόψουν είτε το άτμισμα είτε τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού. Στην περίπτωση του ατμίσματος ακολουθείται διαφορετική στρατηγική. Υπάρχουν διαφορετικά πρωτόκολλα διακοπής ανάλογα με τον τύπο του καπνιστή, το βαθμό εξάρτησης στη νικοτίνη και το είδος της συσκευής που χρησιμοποιείται. Όσον αφορά το ηλεκτρονικό τσιγάρο, ακολουθείται η στρατηγική της σταδιακά μειωμένης δοσολογίας της νικοτίνης με τη παράλληλη χρήση υποκατάστατων νικοτίνης (εφόσον κρίνεται απαραίτητη), ενώ για τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού ακολουθείται η αντίστοιχη στρατηγική όπως στα εργοστασιακό τσιγάρο



## Πώς διαγιγνώσκεται και αντιμετωπίζεται το έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς αποφρακτικές βλάβες

Αθανάσιος Ν. Καρτάλης

“ Ο ορισμός MINOCA, αλλάζει συνεχώς από το 2013, που χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά. ”

Ο ορισμός MINOCA (Έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς αποφρακτικές βλάβες  $\geq 50\%$  στα στεφανιαία αγγεία την στιγμή της στεφανιογραφίας), αλλάζει συνεχώς από το 2013, που χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά. Με βάση τις κατευθυντήριες του 2023 της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, τα MINOCA πλέον αποτελούν έναν ορισμό ομπρέλα, που συμπεριλαμβάνει μία ετερογενή ομάδα αιτιών:

1. Παθολογικές καταστάσεις στα στεφανιαία αγγεία (σπασμός, θρόμβος, έμβολο, επηρεασμένη μικροκυκλοφορία, γέφυρα, αυτόματος διαχωρισμός και ρήξη/διάβρωση αθηρωματικής πλάκας).

2. Καρδιακές παθήσεις που δεν σχετίζονται με τα στεφανιαία αγγεία (μυοκαρδίτιδα, μυοκαρδιακό τραύμα, καρδιοτοξικοί παράγοντες, μυοκαρδιοπάθεια takotsubo, άλλες μυοκαρδιοπάθειες, απόρριψη καρδιακού μοςχεύματος, επίπονη άσκηση).

3. Μη καρδιακά αίτια (πνευμονική εμβολή, σήψη, φλεγμονή, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, αντιδράσεις υπερευαισθησίας και σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων, τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια).

Οι ασθενείς με MINOCA αποτελούν το 7-15% των ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, και είναι συνήθως νεότεροι, γυναικείου φύλου με λιγότερους από τους κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η ολική θνητότητα στους ασθενείς με MINOCA φτάνει στο 4,5% στους 12 μήνες.

Όπως προαναφέρθηκε, ο όρος MINOCA περιλαμβάνει πλέον πολλά ετερογενή αίτια και είναι επιβεβλημένο να διενεργηθούν όλες οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις, ώστε να τεθεί η τελική διάγνωση και να πραγματοποιηθεί η ενδεδειγμένη αντιμετώπιση του ασθενούς.

Η πρώτη εξέταση σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο επεισόδιο και άρα αυξημένη τροπονίνη αίματος είναι η κλασική στεφανιογραφία. Οι ασθενείς χωρίς στένωση  $\geq 50\%$ , αποτελούν την υποκατηγορία με διάγνωση ομπρέλα-MINOCA. Αν η κλασική στεφανιογραφία δεν αναδείξει το αίτιο, τότε πρέπει να διενεργηθεί ενδοστεφανιαία απεικόνιση (OCT, IVUS), ειδικά αν πιθανολογείται αυτόματος διαχωρισμός, παρουσία θρόμβου ή ρήξη/διάβρωση αθηρωματικής πλάκας. Λειτουργικές δοκιμασίες με έγχυση ακετυλχολίνης ή εργονοβίνης θα αποκλείσουν τη διάγνωση του σπασμού των στεφανιαίων, ενώ η μικροαγγειακή δυσλειτουργία θα ελεγχθεί με τη μέτρηση της στεφανιαίας εφεδρείας, των μικροαγγειακών αντιστάσεων και με δοκιμασίες με νιτρώδη ή/και

αδενοσίνη. Η αριστερή κοιλιογραφία ή το υπερηχογράφημα καρδιάς θα αποκλείσουν το σύνδρομο takotsubo. Η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς (CMR), θα συμβάλει στο να διευκρινιστεί (μελέτες SMINC 1 και 2) αν η μυοκαρδιακή βλάβη οφείλεται σε μυοκαρδίτιδα (υποεπικαρδιακή ουλή, σε νέκρωση μυοκαρδίου από θρόμβο ή έμβολο (υπενδοκαρδιακή ουλή) ή σε μυοκαρδιοπάθεια takotsubo (οίδημα, χωρίς ουλή). Αν το αίτιο MINOCA δεν έχει προσδιοριστεί, έχουν θέση η αξονική τομογραφία θώρακος με σκιαγραφικό για τον αποκλεισμό διαχωριστικού ανευρύσματος, η αξονική πνευμονική αγγειογραφία και τα D-Dimers για τον αποκλεισμό της πνευμονικής εμβολής, και το διοισοφάγιο υπερηχοκαρδιογράφημα για την ανίχνευση τυχόν πηγής εμβόλων. Τελευταία, ο συνδυασμός απεικονιστικών τεχνικών OCT+CMR ή PET-CT ή Oxygenation Sensitive-CMR φαίνεται να έχει θέση στους διαγνωστικούς αλγορίθμους των MINOCA.

Δεν υπάρχουν ακόμα αποτελέσματα από τυχαίοποιημένες μελέτες στην θεραπεία των ασθενών με MINOCA, όσον αφορά τη δευτερογενή πρόληψη. Στη μελέτη καταγραφής της SWEDEHEART περισσότεροι από 9.000 ασθενείς με MINOCA παρακολουθήθηκαν για 4 χρόνια. Τα δεδομένα ανέδειξαν όφελος από τη χρήση στατινών και αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου (A-MEA) ή αναστολέων αγγειοτενσίνης. Η χρήση β-αναστολέων έδειξε τάση ωφέλειας, ενώ η διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για το πρώτο έτος μετά τη διάγνωση, δεν έδειξε όφελος. Πιο ειδικά, σε MINOCA από ρήξη-διάβρωση αθηρωματικής πλάκας συνιστάται στατίνη, ασπιρίνη και A-MEA. Η προσθήκη β-αναστολέα και κλοπιδογρέλης είναι αμφιλεγόμενη. Βραχείας δράσης νιτρώδη και αναστολείς ασβεστίου αποτελούν τη βασική θεραπεία στον σπασμό των στεφανιαίων, ενώ στατίνη και σιλοσταζόλη φαίνονται ωφέλιμες. Αντιπηκτικά ή αντιαιμοπεταλιακά ανάλογα με το αίτιο σε περίπτωση θρόμβου ή εμβόλου. Στον αυτόματο διαχωρισμό των στεφανιαίων είναι υπό διαβούλευση αν η χρήση ασπιρίνης πρέπει να παρατείνεται πέραν του έτους και αν θα χρησιμοποιείται διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή αν δεν έχει τοποθετηθεί stent, για να αποφευχθεί η επέκταση του αιματώματος και του διαχωρισμού. Τέλος, β-αναστολείς, διπυριδαμόλη και ρανολαζίνη προτείνονται στους ασθενείς με μικροαγγειακή δυσλειτουργία, ενώ ισχνά δεδομένα δείχνουν ότι η χορήγηση A-MEA και αναστολέων αλδοστερόνης μπορεί να είναι επωφελής.

Ίσως, το 2025 να έχουμε αποτελέσματα από τυχαίοποιημένες μελέτες που είναι σε εξέλιξη: MINOCA-BAT, WARRIOR (γυναίκες με INOCA), STRATMED-MINOCA και PROMISE, τα οποία θα



## Καρδιαγγειακός κίνδυνος και μυοκαρδιακή συμμετοχή σε αυτοάνοσα συστηματικά νοσήματα

Γεώργιος Μπερτσιάς  
Αν. Καθ. Ρευματολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας  
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης και ΠΑΓΝΗ

“ **Είναι κρίσιμος ο αυστηρός έλεγχος της νόσου/φλεγμονής μέσω επίτευξης χαμηλής ενεργότητας ή ύφεσης ήδη από τα πρώτα στάδια.** ”

Τα συστηματικά αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα όπως η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα, ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος και η Συστηματική Σκλήρυνση, προσβάλλουν ποικίλα όργανα μεταξύ αυτών και το καρδιαγγειακό. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν σχεδόν διπλάσιο κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα όπως έμφραγμα μυοκαρδίου ενώ επίσης, χαρακτηρίζονται από επιταχυνόμενη κλινική και υποκλινική αθηρωμάτωση. Αυτό είναι συνέπεια της χρόνιας φλεγμονής που προκαλεί ενδοθηλιακή βλάβη και προθρομβωτική διάθεση, της μακροχρόνιας χρήσης γλυκοκορτικοειδών αλλά και γενετικών παραγόντων που μοιράζονται μεταξύ αυτοανοσίας και αθηρωμάτωσης. Τα κλασικά εργαλεία εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου υποεκτιμούν τον κίνδυνο ασθενών με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα, αναδεικνύοντας την ανάγκη για βιοδείκτες οι οποίοι να επιτρέπουν την εξατομικευμένη διαγνωστική προσέγγιση με μη-επεμβατικούς και επεμβατικούς τρόπους και αντίστοιχη θεραπευτική παρέμβαση. Επιπλέον, είναι κρίσιμος ο αυστηρός έλεγχος της νόσου/φλεγμονής μέσω επίτευξης χαμηλής ενεργότητας ή ύφεσης ήδη από τα πρώτα στάδια. Είναι χαρακτηριστικό ότι θεραπεία με βιολογικούς παράγοντες όπως αναστολείς του TNF σχετίζονται με 30% μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Επίσης, θεραπεία με το belimumab (αναστολέας της ωρίμανσης των Β-κυττάρων) σε ασθενείς με

Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο βελτιώνει της αντι-οξειδωτικές και αντι-φλεγμονώδεις ιδιότητες της HDL λιποπρωτεΐνης. Από την άλλη, μια νεότερη γενιά μικρομοριακών θεραπειών στη Ρευματοειδή Αρθρίτιδα, των αναστολέων JAK κινασών, σχετίζεται με μια πολύ οριακή αύξηση στα καρδιαγγειακά συμβάματα σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, χωρίς να έχει διευκρινιστεί η αιτιοπαθογένεια αυτής της τάσης. Επιπρόσθετα, χάρη και στη πιο ευρεία χρήση νεότερων απεικονιστικών μεθόδων όπως η μαγνητική τομογραφία καρδιάς, αναγνωρίζεται ολοένα και συχνότερα η προσβολή του μυοκαρδίου σε ασθενείς με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα. Σε τέτοιες περιπτώσεις, είναι αναγκαία η διεπιστημονική προσέγγιση προκειμένου να διευκρινιστεί η ισχαιμική, μη-ισχαιμική/φλεγμονώδη ή μικτή παθολογία και αναλόγως, να προσδιοριστεί η κατάλληλη θεραπευτική και προληπτική παρέμβαση.



## Η Μέτρηση του Καρδιαγγειακού Κινδύνου και η Σημασία του στη Δημόσια Υγεία. Ιστορική αναδρομή.

Δημοσθένης Παναγιωτάκος  
Καθηγητής  
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

“ Η σημασία της μέτρησης για τη δημόσια υγεία έγκειται στη δυνατότητα έγκαιρης λήψης μέτρων για την πρόληψη σοβαρών επιπλοκών. ”

Η μέτρηση του καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελεί κρίσιμο εργαλείο στη δημόσια υγεία, καθώς παρέχει τη δυνατότητα έγκαιρης πρόληψης και παρέμβασης για καρδιαγγειακά νοσήματα, τα οποία αποτελούν σημαντική αιτία θνησιμότητας παγκοσμίως. Μέσω της αξιολόγησης βασικών παραγόντων κινδύνου, όπως η ηλικία, το φύλο, η αρτηριακή πίεση, τα επίπεδα χοληστερόλης, η γλυκόζη, το κάπνισμα, οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να εντοπίσουν άτομα με αυξημένο κίνδυνο και να παρέχουν στοχευμένες παρεμβάσεις. Η σημασία της μέτρησης για τη δημόσια υγεία έγκειται στη δυνατότητα έγκαιρης λήψης μέτρων για την πρόληψη σοβαρών επιπλοκών, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικό επεισόδιο, μειώνοντας έτσι την επιβάρυνση στα συστήματα υγείας.

Η ιστορική εξέλιξη της κατανόησης και της μέτρησης του καρδιαγγειακού κινδύνου έχει ρίζες από την αρχαιότητα. Ο Ιπποκράτης πρώτος συνέδεσε τον τρόπο ζωής με την υγεία του ανθρώπου, αν και η έννοια της πιθανότητας και του κινδύνου, εμφανίζεται πολλούς αιώνες αργότερα. Ωστόσο, η συστηματική μελέτη των καρδιαγγειακών παθήσεων ξεκίνησε τον 20ό αιώνα. Η δεκαετία του 1940 αποτέλεσε κομβικό σημείο, καθώς το 1948 ξεκίνησε η περίφημη Framingham Heart Study στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής. Αυτή η μακροχρόνια επιδημιολογική μελέτη οδήγησε στην αναγνώριση βασικών παραγόντων κινδύνου, όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, η υψηλή χοληστερόλη και το κάπνισμα, που συσχετίζονται με καρδιαγγειακά νοσήματα. Η μελέτη αυτή άλλαξε ριζικά την κατανόηση της αιτιολογίας των καρδιαγγειακών παθήσεων και έθεσε τα θεμέλια για την ανάπτυξη μοντέλων πρόβλεψης κινδύνου, με την παρουσίαση του Framingham Heart Score. Τις επόμενες δεκαετίες, η έρευνα διευρύνθηκε, ενσωματώνοντας νέους παράγοντες κινδύνου όπως ο διαβήτης, η παχυσαρκία και ο καθιστικός τρόπος ζωής. Η δεκαετία του 1980 έφερε την πρώτη ευρεία χρήση στατιστικών μοντέλων για την εκτίμηση του κινδύνου, ενώ η βελτίωση των τεχνολογιών παρακολούθησης και η μηχανική μάθηση συνέβαλαν στην πιο ακριβή μέτρηση. Στην Ευρώπη, οι πρώτες προσπάθειες ξεκινούν στις αρχές της δεκαετίας του 2000, ενώ το 2003 η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία (ESC) προτείνει το ESC SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), ένα πιθανοτικό μοντέλο κινδύνου για θανατηφόρο επεισόδιο μέσα στην επόμενη 10ετία της ζωής, το οποίο βασίστηκε αποκλειστικά σε ευρωπαϊκές επιδημιολογικές μελέτες. Το 2021 το μοντέλο αυτό εξελίχθηκε στο SCORE2, ένα επίσης πιθανοτικό μοντέλο κινδύνου για θανατηφόρο αλλά και μη-θανατηφόρο επεισόδιο μέσα στην επόμενη 10ετία της ζωής, το οποίο διακρίνει τον ευρωπαϊκό χάρτη σε 4 ζώνες κινδύνου, από χαμηλού, σε πολύ υψηλού.

Στην Ελλάδα, η ανάγκη για εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι κρίσιμη, καθώς τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στη χώρα. Συνεπώς, η μέτρηση του καρδιαγγειακού κινδύνου έχει κερδίσει έδαφος τα τελευταία χρόνια, ιδιαίτερα μέσω προγραμμάτων δημόσιας υγείας και της προληπτικής ιατρικής. Η εφαρμογή ειδικών εργαλείων, όπως το πιθανοτικό μοντέλο HellenicSCORE, που προτάθηκε το 2007 και ήταν μια αναβαθμόνιση του SCORE με ελληνικά επιδημιολογικά δεδομένα που δεν είχαν συμπεριληφθεί στο ESC SCORE, έχει ενσωματωθεί στη κλινική πράξη στην Ελλάδα για την αξιολόγηση του δεκαετούς κινδύνου καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς. Το 2017 το HellenicSCORE εξελίχθηκε σε HellenicSCORE II, λαμβάνοντας υπόψη πιο πρόσφατα ελληνικά επιδημιολογικά δεδομένα, ενώ το 2023 το HellenicSCORE, εξελίχθηκε σε HellenicSCORE II+, το οποίο βάση και της μεθοδολογίας του SCORE2 προβλέπει 10ετή κίνδυνο για θανατηφόρα αλλά και μη θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια, λαμβάνοντας υπόψη σύγχρονα επιδημιολογικά δεδομένα (2022), καθώς και το ιστορικό διαβήτη, και τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης-α.

Η συστηματική μέτρηση καρδιαγγειακού κινδύνου σε επίπεδο πληθυσμού συμβάλλει στη βελτίωση της ποιότητας ζωής και στη μακροχρόνια μείωση της θνησιμότητας. Σήμερα, η μέτρηση του καρδιαγγειακού κινδύνου είναι αναπόσπαστο μέρος της προληπτικής ιατρικής, με στόχο την μείωση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα τόσο σε παγκόσμιο επίπεδο, όσο και στην Ελλάδα. Η έγκαιρη διάγνωση και η διαχείριση των παραγόντων κινδύνου έχουν καθοριστική σημασία για την προστασία της δημόσιας υγείας και την αποφυγή καρδιαγγειακών συμβαμάτων.



## Το κάπνισμα ως παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου

Εμμανουήλ Παξιμαδάκης  
Καρδιολόγος. Αντιπρόεδρος Ο.Ε.  
Πρόληψης και Αποκατάστασης Ε.Κ.Ε.

Το κάπνισμα είναι μια συνήθεια γνωστή από τους Ινδιάνους η οποία μεταφέρθηκε στην Ευρώπη το 1519 και διαδόθηκε από τον Γάλλο πρεσβευτή Ιωάννη Νικότ το 1560 στον οποίο οφείλει και το όνομα της η νικοτίνη. Υπάρχει μεγάλη σύγχυση για τον ρόλο που παίζει το κάπνισμα στη ζωή των καπνιστών. Από τη μια πλευρά, οι καπνιστές νιώθουν ότι αυτή η «συνήθεια» είναι ευχάριστη και χαλαρωτική. Από την άλλη πλευρά, γνωρίζουν ότι η συνήθειά τους αυτή μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα υγείας. Το μόνο ψυχοτρόπο συστατικό του καπνίσματος είναι η νικοτίνη, η οποία προκαλεί ποικίλες ευχάριστες ψυχολογικές επιδράσεις.

Σύμφωνα με την ειδική έκθεση του Ευροβαρόμετρου (Ιούνιος 2024) για τις καπνιστικές συνήθειες των κατοίκων χωρών μελών της Ε.Ε., στην Ελλάδα το 36% του πληθυσμού κάνει χρήση καπνικών προϊόντων, ποσοστό που ξεπερνάει κατά πολύ τον Μ.Ο. των χωρών της Ε.Ε. όπου 1 στους 4 (24%) δηλώνει καπνιστής και είναι το δεύτερο υψηλότερο μετά το αντίστοιχο της Βουλγαρίας (37%).

Το κάπνισμα είναι κύρια αιτία καρδιαγγειακών νοσημάτων (ΚΑΝ), η οποία προκαλεί 1 στους 4 θανάτους από ΚΑΝ. Το κάπνισμα μπορεί να αυξήσει τα τριγλυκερίδια και να ελαττώσει την HDL χοληστερόλη. Αυξάνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο ενδοθήλιο των αγγείων, αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα δημιουργίας αθηρωματικής πλάκας.

Το κάπνισμα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης πολλών ΚΑΝ, στα οποία περιλαμβάνονται: η στεφανιαία νόσος (ΣΝ), το ΑΕΕ, η περιφερική αρτηριακή νόσος (ΠΑΝ) και τα ανευρύσματα. Υπολογίζεται ότι οι καπνιστές εμφανίζουν πιθανότητα ΣΝ και ΑΕΕ από 2 έως 4 φορές μεγαλύτερη σε σχέση με τους μη καπνιστές. Ακόμα και άνθρωποι που καπνίζουν λιγότερα από 5 τσιγάρα την ημέρα μπορούν να παρουσιάσουν πρώιμα σημεία ΚΑΝ.

“ Το κάπνισμα μπορεί να αυξήσει τα τριγλυκερίδια και να ελαττώσει την HDL χοληστερόλη. ”

Το παθητικό κάπνισμα μπορεί, επίσης, να αυξήσει την πιθανότητα ΚΑΝ. Άτομα που εκτίθενται στο παθητικό κάπνισμα μπορούν να έχουν αυξημένη επίπτωση της ΣΝ κατά 25 έως 30% και ΑΕΕ κατά 20 έως 30%. Το παθητικό κάπνισμα ακόμα και σε μικρή διάρκεια μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα αγγεία και αύξηση της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων.

Η διακοπή του καπνίσματος είναι μια από τις πιο σημαντικές αποφάσεις που μπορεί να πάρει το άτομο, προκειμένου να μειώσει τον καρδιαγγειακό του κίνδυνο. Αυτό ισχύει για όλους τους ανθρώπους ανεξαρτήτου ηλικίας ή διάρκειας καπνίσματος. Όταν διακοπεί το κάπνισμα μειώνονται οι δείκτες φλεγμονής και συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων, βελτιώνεται η HDL χοληστερόλη, μειώνεται ο ρυθμός ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας, με αποτέλεσμα τη μείωση του κινδύνου για έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ), ΑΕΕ και ΠΑΝ. Τέλος, οι έρευνες προτείνουν ότι η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο για κολπική μαρμαρυγή, αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, καρδιακή ανεπάρκεια, φλεβική θρόμβωση και ΠΑΝ.

Μετά τη διακοπή του καπνίσματος ο κίνδυνος για ΚΑΝ μειώνεται ταχέως και συνεχίζει να μειώνεται με την πάροδο του χρόνου. Στα πρώτα 2 χρόνια μετά τη διακοπή μειώνεται σημαντικά ο κίνδυνος για ΟΕΜ. Στα 3-6 χρόνια μετά τη διακοπή ο προστιθέμενος κίνδυνος για ΣΝ μειώνεται στο μισό, στα 5-10 χρόνια ο κίνδυνος για ΑΕΕ μειώνεται σημαντικά, ενώ στα 15 χρόνια μετά τη διακοπή ο κίνδυνος είναι ισοδύναμος με τα άτομα που δεν έχουν καπνίσει ποτέ στη ζωή τους.



## Διάγνωση και εκτίμηση της βαρύτητας της δευτεροπαθούς ανεπάρκειας μιτροειδούς

**Κωνσταντίνος Χ. Παπαδόπουλος**  
-Διευθυντής Καρδιολογίας,  
Νοσοκομείο «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.»  
-Πρόεδρος της Ευρωπαϊκής επιτροπής εξετάσεων  
για το διοισοφάγειο ηχωκαρδιογράφημα

“

**Το ηχωκαρδιογράφημα μπορεί να συνεισφέρει, μέσω της εκτίμησης της σοβαρότητας της ανεπάρκειας και της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, στην απόφαση για επεμβατική αντιμετώπιση της βαλβιδοπάθειας.** ”

Η ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας ταξινομείται σε πρωτοπαθή, δευτεροπαθή και μικτή. Στη λειτουργική, οι γλωχίνες δεν παρουσιάζουν αξιόλογες παθολογικές αλλοιώσεις αλλά υπάρχει διαταραχή της λειτουργικότητας (διάταση / αναδιαμόρφωση) της αριστερής κοιλίας ή / και του αριστερού κόλπου που μπορεί να προκαλέσει παρεκτόπιση των θηλοειδών μυών και διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου. Η λειτουργική ανεπάρκεια διακρίνεται αδρά σε κοιλιακής αρχής, ισχαιμική και μη ισχαιμική και κολπικής αρχής. Στην ισχαιμική υπάρχει περιορισμός της κίνησης σύγκλεισης άμφω των γλωχίνων, σε περιπτώσεις μεγάλων εμφραγμάτων και ισχαιμικής καρδιακής ανεπάρκειας ή, κυρίως της οπίσθιας γλωχίνας σε τμηματική διαταραχή συσπαστικότητας και οπίσθιο έμφραγμα. Σε μη ισχαιμική παρατηρείται περιορισμός την κίνησης των γλωχίνων λόγω διάτασης / σφαιρικής αναδιαμόρφωσης της αριστερής κοιλίας ενώ στην ανεπάρκεια κολπικής αρχής εμφανίζεται κυρίως διάταση του δακτυλίου με διαταραχή της σύγκλεισης των γλωχίνων εγγύς του επιπέδου αυτού.

Το διαθωρακικό ηχωκαρδιογράφημα αποτελεί την εξέταση εκλογής για την εκτίμηση της αιτιολογίας, των φαινοτύπων και της σοβαρότητας της δευτεροπαθούς μιτροειδικής ανεπάρκειας, της αλληλεπίδρασης με τους όγκους, τη λειτουργικότητα και τις πιέσεις των καρδιακών κοιλοτήτων καθώς και της απόφασης για τη θεραπεία και είδος της επέμβασης. Η διοισοφάγειος μελέτη είναι περιορισμένης αξίας για τη διάγνωση και χρησιμοποιείται κυρίως για την παροχή πληροφοριών στην επεμβατική αντιμετώπιση, ενώ η δυναμική μελέτη, κυρίως με ηχωκαρδιογραφία άσκησης (exercise echo), χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις αναντιστοιχίας κλινικών συμπτωμάτων και ευρημάτων από την ηχωκαρδιογραφική μελέτη ηρεμίας. Τέλος, η εκτίμηση της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης έχει κυρίως προγνωστικό ρόλο στην πορεία των ασθενών μετά από επεμβατική αντιμετώπιση της βαλβιδοπάθειας. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς μπορεί επίσης να προσφέρει με την εκτίμηση των όγκων, της λειτουργικότητας και της σύστασης του μυοκαρδιακού ιστού καθώς και την ποσοτικοποίηση της ανεπάρκειας, όπου το ηχωκαρδιογράφημα δεν επαρκεί.

Η δευτεροπαθής ανεπάρκεια μιτροειδούς είναι πιο δύσκολο να ποσοτικοποιηθεί από την πρωτοπαθή καθώς είναι δυναμικό φαινόμενο, δεν υπάρχουν συνήθως μορφολογικές αλλοιώσεις σε γλωχίνες / χορδές και η διάταση / δυσλειτουργία των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων και οι αυξημένες ενδοκοιλοτικές πιέσεις μπορεί να οφείλονται στην υποκείμενη μυοκαρδιοπάθεια. Επιπλέον, το σχήμα του ανεπαρκούντος στομίου είναι ελλειπτικό και δύσκολο στην εκτίμηση με τις συμβατικές τεχνικές [υποεκτίμηση διδιάστατης εκτίμησης της ‘vena contracta’ και του λειτουργικού στομίου παλινδρόμησης (EROA /PISA)].

Η εκτίμηση της βαρύτητας της ανεπάρκειας γίνεται με ποιοτικά και ποσοτικά κριτήρια. Η αδυναμία συναρμογής (coaptation) των γλωχίνων, το εύρος της ‘vena contracta’ άνω των 8mm, το λειτουργικό στόμιο παλινδρόμησης άνω των 40mm<sup>2</sup> (>30mm<sup>2</sup> αν το στόμιο παλινδρόμησης είναι ελλειπτικό), ο όγκος παλινδρόμησης άνω των 60ml (>45ml σε καταστάσεις πολύ χαμηλής ροής) και το κλάσμα παλινδρόμησης άνω του 55% αποτελούν βασικά κριτήρια σοβαρής δευτεροπαθούς ανεπάρκειας της βαλβίδας.

Το ηχωκαρδιογράφημα τέλος μπορεί να συνεισφέρει, μέσω της εκτίμησης της σοβαρότητας της ανεπάρκειας και της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας, στην απόφαση για επεμβατική (χειρουργική / διαδερμική) αντιμετώπιση της βαλβιδοπάθειας. Σε περίπτωση δε διαδερμικής επιδιόρθωσης χρησιμοποιείται στην καθοδήγηση της επέμβασης και στην εκτίμηση του αποτελέσματος και των πιθανών επιπλοκών μετά από αυτή.





## Άνδρας 50 ετών μετά το πρώτο κλινικό επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής Συντηρητική αντιμετώπιση vs Επεμβατική θεραπεία:

Παντελεήμων Παπακωνσταντίνου, MD, MSc, PhD,  
Εξειδικευόμενος ηλεκτροφυσιολογίας, Ηλεκτροφυσιολογικό  
εργαστήριο, Ινστιτούτο καρδιαγγειακής έρευνας και  
κολπικής μαρμαρυγής, Νοσοκομείο Mater, Δουβλίνο, Ιρλανδία

“ Το φορτίο της κολπικής μαρμαρυγής, έχει αποδειχθεί καθοριστικός παράγοντας στη διαχείρισή της. ”

Το πρώτο επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής συχνά οδηγεί σε αναζήτηση αναστρέψιμων παραγόντων και σε θεραπευτικές επιλογές για τη μακροχρόνια διαχείριση της αρρυθμίας. Ένα βασικό κλινικό ερώτημα είναι η μακροχρόνια διαχείριση του καρδιακού ρυθμού. Η προσπάθεια διατήρησης του φλεβοκομβικού ρυθμού ή η μείωση του χρόνου που ο ασθενής βρίσκεται σε κολπική μαρμαρυγή (AF burden) προσφέρει οφέλη, όπως μείωση των συμπτωμάτων και της καρδιαγγειακής θνητότητας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Το φορτίο της κολπικής μαρμαρυγής, δηλαδή το ποσοστό του χρόνου που ο ασθενής βρίσκεται σε αυτή την αρρυθμία, έχει αποδειχθεί καθοριστικός παράγοντας στη διαχείρισή της.

Το δίλημμα είναι πιο έντονο σε νεότερους ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή. Η αναζήτηση αναστρέψιμων παραγόντων και η θεραπεία συνοσηροτήτων όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση και η κατανάλωση αλκοόλ είναι κρίσιμη για τη μείωση της πιθανότητας υποτροπής. Αυτά τα ζητήματα αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο της ολιστικής αντιμετώπισης, όπως προτείνεται από τον αλγόριθμο AF-CARE των κατευθυντήριων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας.

Μια από τις κύριες αποφάσεις που καλείται να λάβει ο σύγχρονος καρδιολόγος αφορά όχι μόνο το αν, αλλά και το πότε θα επέλθει για τη διαχείριση του ρυθμού. Τα ερωτήματα είναι δύο: Χρειάζεται ο ασθενής θεραπεία διαχείρισης ρυθμού; Και αν ναι, πότε; Επιπλέον, ποια θεραπεία είναι προτιμότερη, αντιαρρυθμικά φάρμακα ή επεμβατική θεραπεία με απομόνωση των πνευμονικών φλεβών;

Οι πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας συμβαδίζουν με τις αμερικανικές και τοποθετούν την κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής ως θεραπεία πρώτης γραμμής σε ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή, για τη μείωση των συμπτωμάτων και της υποτροπής της αρρυθμίας. Η επεμβατική αντιμετώπιση μπορεί να προταθεί εξ αρχής, ιδιαίτερα εάν η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού είναι επιθυμητή μακροπρόθεσμα. Εντυπωσιακή είναι η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της κατάλυσης, ιδιαίτερα με νεότερες τεχνικές όπως η Pulsed-Field Ablation (PFA).

Η επεμβατική αντιμετώπιση μετά το πρώτο επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να προσφέρει όφελος. Η απόφαση εξαρτάται από την αξιολόγηση του κλινικού προφίλ του ασθενούς, την αναζήτηση και αντιμετώπιση αναστρέψιμων αιτιών, καθώς και τη διαχείριση συνοσηροτήτων. Όσο πιο άμεση είναι η εφαρμογή της επεμβατικής θεραπείας, τόσο καλύτερα τα αποτελέσματα, ιδίως όταν η αριστερή κόλπος δεν έχει υποστεί σοβαρές ηλεκτρικές ή δομικές αλλαγές. Συνεπώς, η επεμβατική θεραπεία πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ακόμα και στο πρώτο επεισόδιο, ειδικά σε νέους ασθενείς, ως ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος για τη μείωση των συμπτωμάτων, των υποτροπών και της εξέλιξης της αρρυθμίας.



## Το νέο τοπίο στις εργασιακές σχέσεις των ιατρών μετά την εφαρμογή του νόμου 5102/2024 για την ενίσχυση του ΕΣΥ και την εργασία ιδιωτών

**Πάτρα Πατεράκη**  
Καθηγήτρια  
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

“**Σύγκριση παλαιότερης με ισχύουσα νομοθεσία και κατανόηση του νέου καθεστώτος και του τρόπου συνολικής διαμόρφωσης των εργασιακών σχέσεων μετά την εφαρμογή του νέου νόμου.**”

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Αναδρομή στην παλαιότερη νομοθεσία, σύμφωνα με την οποία, οι ιατροί ήταν προσωπικό πλήρους και αποκλειστικής απασχόλησης. Αναφορά στη βασική νομοθεσία του ΕΣΥ και συγκεκριμένα:

- Ν 1397/1983: Άρθρο 24

Όριζε ότι οι θέσεις του ιατρικού προσωπικού των νοσοκομείων οποιασδήποτε νομικής μορφής και των κατά τις διατάξεις του νόμου αυτού κέντρων υγείας, συνιστώνται ως θέσεις γιατρών πλήρους και αποκλειστικής απασχόλησης (εκτός από τα νοσοκομεία των ενόπλων δυνάμεων και των Α.Ε.Ι.)

Οι γιατροί αυτοί ως μόνιμοι δημόσιοι λειτουργοί, απαγορεύεται να ασκούν την ιατρική ως ελεύθερο επάγγελμα ή να ασκούν οποιοδήποτε άλλο επάγγελμα, (εκτός από αυτά που έχουν σχέση με συγγραφική ή καλλιτεχνική δραστηριότητα) καθώς και να κατέχουν οποιαδήποτε άλλη δημόσια ή ιδιωτική θέση. "Επίσης απαγορεύεται να είναι ιδιοκτήτες ιδιωτικής κλινικής ή φαρμακευτικής επιχείρησης ή να μετέχουν σε εταιρείες με αντίστοιχα αντικείμενα".

Ν 2071/1992: επαναλαμβάνει την προηγούμενη διάταξη και ορίζει ότι η άσκηση ιδιωτικού έργου συνιστά πειθαρχικό παράπτωμα.

(Άρθρο 77: 1. Πειθαρχικά αδικήματα των ιατρών Ε.Σ.Υ. είναι τα προβλεπόμενα από τις πειθαρχικές διατάξεις του Υπαλληλικού Κώδικα και τα επόμενα: α) Η άσκηση ελεύθερου ή άλλου επαγγέλματος από τους ιατρούς πλήρους και αποκλειστικής απασχόλησης ή η κατοχή άλλης θέσης κατά παράβαση των διατάξεων της παρ. 3 του άρθρου 63 του νόμου αυτού.)

### ΚΥΡΙΩΣ ΘΕΜΑ - ΣΚΟΠΟΣ - ΜΕΘΟΔΟΣ:

Ανάλυση του νέου καθεστώτος στους ιατρούς του ΕΣΥ

Στο Α μέρος θα μιλήσουμε για τα απογευματινά χειρουργεία, όπως περιγράφεται στο άρθρο 12 του ν 5102/2024: Δράσεις δημόσιας υγείας - Ρυθμίσεις για την ενίσχυση του Εθνικού Συστήματος Υγείας και άλλες διατάξεις

Αναφορά στην αιτιολογική έκθεση, από την οποία προκύπτει ο σκοπός του νόμου (η αναγκαιότητα της νέας ρύθμισης) και το στόχο της, ο οποίος είναι ο καθορισμός της φύσης και της φορολογικής αντιμετώπισης των εισοδημάτων των ιατρών από την απογευματινή εργασία (ιατρεία και χειρουργεία).

Διευκρινίσεις για το πώς φορολογούνται τα εισοδήματα αυτά, σύμφωνα με την περ. β) της παρ. 2 του άρθρου 7 του Κώδικα Φορολογίας Εισοδήματος (ν. 4172/2013, Α` 167)», εφόσον θεωρούνται ότι προέρχονται από άσκηση ιδιωτικού έργου .

Αναφορά στην εγκύκλιο (ΕΓΚ Ο.3//2024: Ο .3019: Κοιν.διατ. άρ. 12, του άρθρου 49, της παρ. 2 του άρθρου 74 και της παρ. 1 του άρ. 75 ν. 5102/24), για το φορολογικό καθεστώς.

Στο Β' μέρος θα μιλήσουμε για τους όρους, προϋποθέσεις και τη διαδικασία άσκησης ιδιωτικού έργου των ιατρών και οδοντιάτρων κλάδου ΕΣΥ, όπως ορίζεται στην ΥΑ Γ4α//2024 (ΥΑ Γ4α/Γ.Π.οικ. 36150 ΦΕΚ Β 4271 2024): Συγκεκριμένα θα αναλύσουμε

τη διαδικασία υποβολής αιτήσεων, το περιεχόμενό τους και τις προϋποθέσεις χορήγησης άδειας.

Τις Κυρώσεις σε περίπτωση παράβασης από τον ιατρό του Ε.Σ.Υ. των όρων και προϋποθέσεων της άνω διαδικασίας .

Τέλος θα γίνει σχολιασμός για τις εκκρεμείς πειθαρχικές υποθέσεις ιατρών ΕΣΥ από άσκηση ιδιωτικού έργου

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σύγκριση παλαιότερης με ισχύουσα νομοθεσία και κατανόηση του νέου καθεστώτος και του τρόπου συνολικής διαμόρφωσης των εργασιακών σχέσεων μετά την εφαρμογή του νέου νόμου.



## Βηματοδότηση του συστήματος αγωγής μπορεί να αντικαταστήσει τη CRT;

Σκεύος Σιδερός  
Διευθυντής Καρδιολογίας  
Γ.Γ. ΕΚΕ

“ Σήμερα, η εμφύτευση απινιδωτή αποτελεί βασική θεραπεία τόσο για την πρωτογενή όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. ”

Στη σύγχρονη εποχή, όπου έχει εισαχθεί ο όρος καρδιακές εμφυτεύσιμες ηλεκτρονικές συσκευές (ΚΕΗΣ, cardiac implantable electronic devices, CIEDs) για να καλύψει συλλήβδην όλο το φάσμα των συστημάτων βηματοδότησης, απινίδωσης και θεραπείας καρδιακού επανασυγχρονισμού. Οι σύγχρονοι βηματοδότες (permanent pacemakers, PPM) παρέχουν σωτήρια για τη ζωή θεραπεία των διαφόρων ειδών βραδυαρρυθμίας, με προηγμένους αλγόριθμους που μιμούνται το φυσιολογικό αυτοματισμό και τον κολποκοιλιακό συγχρονισμό της καρδιακής λειτουργίας, την οποία μπορούν να προσαρμόζουν ανάλογα με το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας. Η πρώτη πλήρως διαδερμική εμφύτευση διαφλέβιου βηματοδότη έγινε το 1960 (Ομάδα Greatbatch-Chardack.) Ο πρώτος απινιδωτής εμφυτεύθηκε το 1980 σε ασθενή που επιβίωσε από αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Σήμερα, η εμφύτευση απινιδωτή (implantable cardiac defibrillator, ICD) αποτελεί βασική θεραπεία τόσο για την πρωτογενή όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Μέσα στη δεκαετία του 1990, τόσο η βασική όσο και η κλινική έρευνα ανέδειξαν τη δυνατότητα ταυτόχρονης βηματοδότησης της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας (αμφικοιλιακή βηματοδότηση ή θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού, cardiac resynchronization therapy, CRT) με στόχο την ανάστροφη αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου που επέφερε μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας σε επιλεγμένους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.



## Ο ρόλος της CT στην καθοδήγηση της TAVI. Τι χρειάζεται ο επεμβατικός καρδιολόγος

Κωνσταντίνος Σταθογιάννης  
Επεμβατικός Καρδιολόγος  
Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων,  
Νοσοκομείο Υγεία

**“ Η προ-επεμβατική αξιολόγηση των ασθενών για TAVI είναι ζωτικής σημασίας, ώστε να επιλεγούν οι ασθενείς που θα ωφεληθούν περισσότερο και να γίνει η επέμβαση με ασφάλεια και επιτυχία. ”**

Η διαδερμική εμφύτευση της αορτικής βαλβίδας (TAVI) έχει γνωρίσει αλματώδη ανάπτυξη τα τελευταία 15 χρόνια και πλέον η χρήση της συνίσταται σε όλους τους ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας, ανεξαρτήτως χειρουργικού κινδύνου, πάντα με τη σύμφωνη γνώμη της Ομάδας Καρδιάς.

Η προ-επεμβατική αξιολόγηση των ασθενών για TAVI είναι ζωτικής σημασίας, ώστε να επιλεγούν οι ασθενείς που θα ωφεληθούν περισσότερο και να γίνει η επέμβαση με ασφάλεια και επιτυχία.

Η πρόοδος που παρατηρείται στη μη-επεμβατική απεικόνιση έχουν συντελέσει στην ανάπτυξη του συγκεκριμένου πεδίου. Τα κλινικά αποτελέσματα έχουν βελτιωθεί μετά την εφαρμογή και ενσωμάτωση της μη-επεμβατικής απεικόνισης στην επιλογή του κατάλληλου ασθενούς, στο σχεδιασμό της επέμβασης, την επιλογή της κατάλληλης συσκευής (βαλβίδας) και την εμφύτευσή της.

Ενώ η αξονική τομογραφία (CT) χρησιμοποιήθηκε στα αρχικά στάδια της TAVI κυρίως για την αξιολόγηση της περιφερικής αγγειακής πρόσβασης, ο ρόλος της CT έχει πλέον αναβαθμιστεί σημαντικά. Η CT θεωρείται η απεικόνιση εκλογής (gold standard) για τη μέτρηση του αορτικού δακτυλίου, τον προσδιορισμό πιθανής ρήξης του δακτυλίου ή/και απόφραξης των στεφανιαίων αγγείων, ενώ επίσης παρέχει πληροφορίες για την ιδεατή γωνία του ακτινοσκοπικού μηχανήματος και της λυχνίας, ούτως ώστε να εμφυτευθεί η βαλβίδα με ακρίβεια.

Επιπλέον, η μέτρηση και ο υπολογισμός του ασβεστίου που γίνεται στο λεγόμενο device landing zone, που συνυπολογίζει το ασβέστιο σε αορτικό δακτύλιο, χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας (LVOT) και πτυχές της αορτικής βαλβίδας, είναι σημαντικό καθώς η ύπαρξη μεγάλης ποσότητας σχετίζεται με εμφάνιση παραβαλβιδικής διαφυγής μετά την TAVI. Επίσης, όταν ανευρίσκονται ασβεστώδεις όζοι στην περιοχή, η πιθανότητα ρήξης του αορτικού δακτυλίου είναι πιθανή, οπότε και η επιλογή της βαλβίδας που θα τοποθετηθεί είναι σημαντική.

Η δίπτυχη αορτική βαλβίδα απαντάται σε 5-7% των ασθενών που προκρίνονται για TAVI, και παρότι εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά παραβαλβιδικής ανεπάρκειας, έχουν παρόμοια κλινικά αποτελέσματα. Η χρήση της CT βοηθάει στην κατηγοριοποίηση της αορτικής βαλβίδας αυτών των ασθενών, βάση της ύπαρξης ή μη ραφής (raphe) ή του βαθμού ασβεστοποίησης της ραφής.

Η τεχνική valve-in-valve με εμφύτευση βαλβίδας TAVI σε δυσλειτουργούσα βιοπροσθετική βαλβίδα (χειρουργική ή διακαθετηριακή), εφαρμόζεται ολοένα και πιο συχνά με μεγάλα ποσοστά επιτυχίας. Οι μετρήσεις που παρέχει η CT είναι ουσιώδεις, καθώς με βάση αυτές γίνεται η προετοιμασία της επέμβασης. Ο κίνδυνος απόφραξης των στεφανιαίων αγγείων σε valve-in-valve επεμβάσεις είναι υπαρκτός, οπότε πρέπει να υπολογιστεί η θεωρητική απόσταση της νέας βαλβίδας που θα τοποθετηθεί από το στόμιο των στεφανιαίων (VTC - virtual THV to coronary), καθώς απόσταση <4mm θεωρείται προγνωστικός παράγοντας για απόφραξη των στεφανιαίων.

Εν κατακλείδι, η αξονική τομογραφία κατά την προετοιμασία για TAVI, είναι σημαντική και πρέπει να πραγματοποιείται για κάθε επέμβαση, καθώς συντελεί στην επιλογή του κατάλληλου ασθενούς για την επέμβαση.



## Ρήξη Αθηρωματικής πλάκας - Από την Μοριακή Βιολογία στην κλινική πράξη

Δημήτριος Τούσουλης  
Ομ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΕΚΠΑ  
τ. Αντιπρύτανης ΕΚΠΑ

Η αθηρωμάτωση είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος που επηρεάζει τις μεγάλες και μεσαίες αρτηρίες και αποτελεί την κύρια αιτία καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Η βασική της αιτία είναι η δημιουργία και συσσώρευση αθηρωματικής πλάκας στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών, διαδικασία που αρχίζει από νεαρή ηλικία και εξελίσσεται σταδιακά.

Το πρώτο στάδιο της αθηρωμάτωσης είναι η τραυματική φθορά του ενδοθηλίου, το οποίο είναι το λεπτό στρώμα κυττάρων που καλύπτει το εσωτερικό των αιμοφόρων αγγείων. Η ενδοθηλιακή βλάβη μπορεί να προκληθεί από διάφορους παράγοντες, όπως η υψηλή αρτηριακή πίεση, η αυξημένη χοληστερόλη, το κάπνισμα και η χρόνια φλεγμονή. Όταν το ενδοθήλιο καταστραφεί, οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) διεισδύουν στο τοίχωμα του αγγείου και οξειδώνονται.

Η οξείδωση των LDL είναι το κεντρικό σημείο στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης. Οι οξειδωμένες LDL ενεργοποιούν τα μακροφάγα και άλλους φλεγμονώδεις παράγοντες, προκαλώντας μια φλεγμονώδη αντίδραση. Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν τις οξειδωμένες LDL και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα, τα οποία συσσωρεύονται στο αγγειακό τοίχωμα, δημιουργώντας τον αθηρωματικό πυρήνα. Τα αφρώδη κύτταρα, μαζί με τα T-λεμφοκύτταρα και άλλους φλεγμονώδεις παράγοντες, συνεχίζουν να προσελκύουν περισσότερα κύτταρα και να ενισχύουν τη φλεγμονή, συμβάλλοντας στην αύξηση της αθηρωματικής πλάκας.

Η ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας προχωρά με την αύξηση της συσσώρευσης λιπιδίων και την εναπόθεση ασβεστίου και συνδετικού ιστού. Αυτά τα υλικά δημιουργούν μια σκληρή εξωτερική κάψα γύρω από τον αθηρωματικό πυρήνα, ο οποίος περιέχει το λιπιδικό υλικό. Παράλληλα, ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων από το μέσο τοίχωμα της αρτηρίας συμβάλλει στη σταθεροποίηση της πλάκας.

Αν και η αθηρωματική πλάκα μπορεί να παραμένει σταθερή για μεγάλο χρονικό διάστημα, υπό ορισμένες συνθήκες μπορεί να καταστεί ευάλωτη. Η ευάλωτη αθηρωματική πλάκα είναι μια μορφή πλάκας που έχει αυξημένο κίνδυνο ρήξης, προκαλώντας έτσι θρόμβωση και απόφραξη του αγγείου. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες

“ **Η βασική της αιτία είναι η δημιουργία και συσσώρευση αθηρωματικής πλάκας στο εσωτερικό τοίχωμα των αρτηριών, διαδικασία που αρχίζει από νεαρή ηλικία και εξελίσσεται σταδιακά.** ”

που καθορίζουν την ευαλωτότητα μιας πλάκας είναι το μέγεθος του λιπιδικού πυρήνα, το πάχος της ινώδους κάψας, και η παρουσία φλεγμονής. Όσο μεγαλύτερος είναι ο λιπιδικός πυρήνας, τόσο μεγαλύτερη είναι η πίεση που ασκείται στην ινώδη κάψα. Αυτό αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης της κάψας και απελευθέρωσης θρομβωτικών παραγόντων στο αίμα. Οι ευάλωτες πλάκες χαρακτηρίζονται από λεπτή κάψα, η οποία είναι πιο επιρρεπής σε ρήξη. Η φλεγμονή των λείων μυϊκών κυττάρων αποτρέπει την ενίσχυση της κάψας, γεγονός που την καθιστά πιο αδύναμη. Τέλος, η παρουσία μακροφάγων και T-λεμφοκυττάρων στην περιοχή της πλάκας αυξάνει τον καταβολισμό της ινώδους κάψας, αποσταθεροποιώντας την περαιτέρω. Τα μακροφάγα εκκρίνουν ένζυμα όπως οι μεταλλοπρωτεϊνάσες, οι οποίες καταστρέφουν την εξωκυττάρια ουσία της κάψας, ενώ τα φλεγμονώδη κύτταρα εκκρίνουν κυτοκίνες που ενισχύουν τη φλεγμονή.

Σε κλινικό επίπεδο έχει παρατηρηθεί ρήξη αθηρωματικής πλάκας σε καταστάσεις εντονου Stress, μετά από λιπαρό γεύμα μετά από εντονη άσκηση, και σε καταστάσεις που συνδυάζουν τα παραπάνω. Η υπολιπιδαιμική αγωγή και κυρίως με την χρήση των στατινών έχει ευεργετικά αποτελέσματα διότι σταθεροποιεί την αθηρωματική πλάκα. Τελευταία σε καταστάσεις μη ανταπόκρισης με στατίνες έχουν δοκιμασθεί νεότερα υπολιπιδαιμικά με χρήση μονοκλωνικών αντισωμάτων, η με καταλληλή γενετική τροποποίηση. Νεότερες θεραπείες όπως οι αντιφλεγμονώδεις θεραπείες και η τροποποίηση του μεταβολισμού της αθηρωματικής πλάκας είναι υποσχόμενες και σε εξέλιξη.

Συμπερασματικά, η βιολογία της αθηρωμάτωσης περιλαμβάνει πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ λιπιδίων, φλεγμονής και κυτταρικών στοιχείων. Η ευάλωτη αθηρωματική πλάκα αποτελεί έναν από τους κύριους παράγοντες κινδύνου για σοβαρά καρδιαγγειακά συμβάματα, καθώς η ρήξη της μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη των αρτηριών και ισχαιμικά επεισόδια. Η κατανόηση των μηχανισμών αυτών είναι κρίσιμη για την ανάπτυξη θεραπειών που στοχεύουν στη σταθεροποίηση της πλάκας και την πρόληψη της θρόμβωσης. Κλασικές και νεότερες θεραπείες συμβάλλουν ουσιαστικά στην σταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας.



## Διάγνωση και Θεραπεία της Μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo

Ηλίας Τσούγκος

Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo, γνωστή και ως "σύνδρομο σπασμένης καρδιάς," αποτελεί μια μορφή παροδικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας που εντοπίζεται συχνά σε ασθενείς που έχουν βιώσει οξύ ψυχολογικό ή σωματικό στρες. Ονομάστηκε έτσι λόγω της μορφής που λαμβάνει η πάσχουσα καρδιά, θυμίζοντας χαρακτηριστικά το ιαπωνικό αγγείο για παγίδευση χταποδιού, το "takotsubo."

### Διαγνωστικά Κριτήρια

1. Κλινική Εκτίμηση: Οι ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo συνήθως παρουσιάζουν συμπτώματα οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου καθώς και συμπτώματα οξείας καρδιακής ανεπάρκειας ή καρδιογενούς σοκ.

2. Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ): Το ΗΚΓ αναδεικνύει χαρακτηριστικές αλλοιώσεις του ST-διαστήματος, που συνήθως είναι διάχυτες.

3. Ενδομυοκαρδιακοί Δείκτες: Η μέτρηση των καρδιακών ενζύμων, όπως η τροπονίνη και το CK-MB, βοηθούν στη διαφορική διάγνωση από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση ή χωρίς, μιας και η αύξηση τους είναι μικρότερη και με γρηγορότερη ομαλοποίηση συγκριτικά με τα επίπεδα που παρατηρούνται σε πραγματική νέκρωση του μυοκαρδίου.

4. Υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη: Ανιχνεύεται η μοναδική 'ballooning' ανατομία και η περιορισμένη ή καθόλου κινητικότητα των κορυφαίων τμημάτων της αριστερής κοιλίας (apical ballooning).

5. Στεφανιογραφία: Χρησιμοποιείται για την επιβεβαίωση της απουσίας σημαντικών στενώσεων στις στεφανιαίες αρτηρίες, αποκλείοντας στεφανιαία νόσο ως την αιτία των συμπτωμάτων.

6. Μαγνητική Τομογραφία Καρδιάς: Επιβεβαιώνει τη διάγνωση με απεικόνιση της δομής και της λειτουργίας της καρδιάς, ανιχνεύοντας περαιτέρω διαταραχές της κινητικότητας.

“ Μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo ονομάστηκε λόγω της μορφής που λαμβάνει η πάσχουσα καρδιά, θυμίζοντας χαρακτηριστικά το ιαπωνικό αγγείο για παγίδευση χταποδιού, το "takotsubo." ”

### Θεραπευτική Προσέγγιση

1. Υποστηρικτική Αγωγή: Η θεραπεία εστιάζει κύρια στην υποστηρικτική προσέγγιση που στοχεύει στη σταθεροποίηση του ασθενούς. Συνήθως περιλαμβάνει:

- Οξυγονοθεραπεία
- Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών ή και Διουρητικά: Αποσυμφόρηση της καρδιακής ανεπάρκειας.

2. Φαρμακολογική Θεραπεία:

- Β-αναστολείς (Beta-blockers)
- Αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγειοτενσίνης (ACE inhibitors) ή Αναστολείς της Αγγειοτενσίνης II (ARB)

3. Αγγειοδιασταλτικά και Αντιυπερτασικά Φάρμακα

4. Ψυχολογική Υποστήριξη: Λόγω του συχνά ψυχογενούς χαρακτήρα της διαταραχής, συνιστάται η χορήγηση ψυχολογικής υποστήριξης για την ενδυνάμωση των ασθενών και την πρόληψη μελλοντικού στρες.

### Παρακολούθηση και Πρόληψη

1. Μετανοσοκομειακή Αξιολόγηση: Πραγματοποίηση επαναληπτική εκτίμηση με υπερηχοκαρδιογράφημα μετά από 3 έως 6 μήνες για την αξιολόγηση της αποκατάστασης της καρδιακής λειτουργίας.

2. Τροποποίηση Τρόπου Ζωής: Η υιοθέτηση υγιεινών συνηθειών, όπως ισορροπημένη διατροφή, τακτική σωματική άσκηση και τεχνικές διαχείρισης στρες (όπως η γιόγκα και το mindfulness) μπορεί να προσφέρει μακροπρόθεσμο όφελος.

Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo, αν και σπάνια, είναι μια πάθηση που μπορεί να αντιμετωπιστεί επιτυχώς με την έγκαιρη διάγνωση.

**ΣΑΒΒΑΤΟ**  
2 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2024

**SATURDAY**  
2<sup>nd</sup> NOVEMBER 2024



## Η Καρδιοαγγειακή Αποκατάσταση στις γυναίκες

Μαρία Ανδριοπούλου, PT, MSc, PhD  
Εργαστήριο Καρδιακής Αποκατάστασης  
Γ.Ν. Ασκληπιείο Βούλας

**“ Παρατηρείται μειωμένη συμμετοχή των γυναικών στα θεραπευτικά προγράμματα συγκριτικά με τους άντρες. ”**

Η καρδιακή αποκατάσταση (ΚΑ) αποτελεί ένα επιστημονικά τεκμηριωμένο θεραπευτικό πρόγραμμα διαχείρισης των ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα, που παρέχει σημαντικά οφέλη όπως η βελτίωση της ποιότητας της ζωής, η μείωση της θνησιμότητας και των επανανοσηλειών. Ωστόσο, παρατηρείται μειωμένη συμμετοχή των γυναικών στα προγράμματα αυτά συγκριτικά με τους άντρες. Πιο συγκεκριμένα, παρατηρούνται διαφορές τόσο στο ποσοστό παραπομπής αλλά και στο ποσοστό ένταξης και ολοκλήρωσης των προγραμμάτων ΚΑ. Τα στοιχεία δείχνουν ότι πέρα από τα κοινά εμπόδια με τους άντρες, όπως η έλλειψη ενημέρωσης, η αδυναμία πρόσβασης σε εξειδικευμένο κέντρο ΚΑ και οι συνοσηρότητες, οι γυναίκες παρουσιάζουν μεγαλύτερες οικονομικές δυσκολίες, αυξημένες οικογενειακές υποχρεώσεις και επιβαρυσμένη ψυχολογική κατάσταση. Διαφορά, όμως, εκτός από το ποσοστό συμμετοχής, παρουσιάζεται και στο ποσοστό βελτίωσης των γυναικών που τελικά ολοκληρώνουν ένα πρόγραμμα ΚΑ, συγκριτικά με τους άντρες.

Οι γυναίκες φαίνεται ότι δεν παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση στην ανοχή στην άσκηση παρά το αρχικά χαμηλότερο επίπεδο φυσικής κατάστασής τους. Πιθανή εξήγηση αποτελεί ότι παραδοσιακά η έρευνα για την καρδιοαγγειακή υγεία έχει επικεντρωθεί κυρίως στους άνδρες, με αποτέλεσμα να υπάρχει χάσμα μεταξύ των δύο φύλων στην κατανόηση του τρόπου με τον οποίο εκδηλώνονται οι καρδιακές παθήσεις.

Αυτή η διαφορά έχει οδηγήσει στο παρελθόν στη λανθασμένη αντίληψη ότι η καρδιακή νόσος αφορά περισσότερο τους άνδρες, οδηγώντας σε υποβάθμιση της κατάστασης και ορισμένες φορές ακόμα και σε ανεπαρκή θεραπεία για τις γυναίκες. Για το λόγο αυτό καθίσταται απαραίτητη η κατανόηση των πτυχών που περιβάλλουν τις καρδιακές παθήσεις στον γυναικείο πληθυσμό και η σχεδίαση ειδικών προγραμμάτων ΚΑ με στόχο τόσο την αύξηση του ποσοστού συμμετοχής των γυναικών σε αυτά, αλλά και την επίτευξη των προσδοκώμενων οφελών.





## Φυσικοθεραπευτική διαχείριση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη στη καρδιαγγειακή αποκατάσταση

Νίκη Δημάκη, PT, MSc  
Υπεύθυνη Εργαστηρίου Καρδιαγγειακής Αποκατάστασης  
Γ.Ν. Ασκληπιείου Βούλας

“**Περίπου 25% των συμμετεχόντων που παρακολουθούν καρδιακή αποκατάσταση στην Ευρώπη, τη Βόρεια Αμερική και την Αυστραλία έχουν αναφερθεί ότι έχουν σακχαρώδη διαβήτη.**”

### Περίληψη

Τα κλινικά οφέλη της καρδιαγγειακής αποκατάστασης με βάση την άσκηση στις καρδιαγγειακές παθήσεις είναι καλά εδραιωμένα. Υπολογίζεται ότι περίπου 25% των συμμετεχόντων που παρακολουθούν καρδιακή αποκατάσταση στην Ευρώπη, τη Βόρεια Αμερική και την Αυστραλία έχουν αναφερθεί ότι έχουν σακχαρώδη διαβήτη (>90% έχουν διαβήτη τύπου 2) και το ποσοστό αυτό αναμένεται να παρουσιάζει συνεχόμενη άνοδο. Η παρουσία ΣΔ διπλασιάζει τον κίνδυνο θνησιμότητας, ανεξάρτητα από την παρουσία ή την απουσία καρδιαγγειακής νόσου. Η άσκηση στον ΣΔ βελτιώνει ένα ευρύ φάσμα καρδιαγγειακών και μεταβολικών παραγόντων συμπεριλαμβανομένης της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, του λιπιδιού προφίλ, της αγγειακής αντιδραστικότητας και της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, ωφελώντας έτσι ιδιαίτερα τους ασθενείς με ΣΔ. Όσον αφορά τους ασθενείς με ΣΔ που έχουν υποστεί καρδιακό επεισόδιο θα πρέπει να παραπέμπονται σε πρόγραμμα καρδιακής αποκατάστασης, όπου η άσκηση μπορεί να ξεκινήσει υπό επίβλεψη. Εντούτοις είναι γνωστό ότι οι συμμετέχοντες στην καρδιαγγειακή αποκατάσταση με ΣΔ έχουν χαμηλότερα ποσοστά παρακολούθησης και συμμόρφωσης σε σύγκριση με εκείνους χωρίς ΣΔ. Μεταξύ των ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο, ωστόσο, οι ασθενείς με ΣΔ απαιτούν μια ξεχωριστή προσέγγιση. Συγκεκριμένες προκλήσεις για τους κλινικούς ιατρούς και τους επαγγελματίες υγείας σε ασθενείς με διαβήτη περιλαμβάνουν την εμφάνιση της

περιφερικής και αυτόνομης νευροπάθειας, της αμφιβληστροειδοπάθειας, της νεφροπάθειας, αλλά και την πρόσληψη φαρμάκων που μειώνουν τη γλυκόζη. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά και την ικανότητα για άσκηση. Επιπλέον, η ψυχοκοινωνική ευημερία, η ικανότητα οδήγησης και η επαγγελματική κατάσταση μπορεί να επηρεαστεί από τον ΣΔ με άμεση επίπτωση στην ποιότητα ζωής του ασθενή. Ως αποτέλεσμα, οι παράμετροι στόχοι και τα χαρακτηριστικά του προγράμματος καρδιαγγειακής αποκατάστασης σε ασθενείς με ΣΔ συχνά απαιτούν σημαντική επανεξέταση και διεπιστημονική προσέγγιση ώστε να αντιμετωπιστούν με ασφάλεια και επιτυχία οι συν-νοσηρότητες που σχετίζονται με τον διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα η πρόληψη και η διαχείριση υπογλυκαιμικών/υπεργλυκαιμικών επεισοδίων, η πρόληψη ατυχημάτων, τραυματισμών ή συμπτωμάτων από νευροπάθειες που οδηγούν σε αισθητοκινητικές διαταραχές, οι διατροφικές συνήθειες και η χαμηλότερη σε σχέση με άλλους ασθενείς αυτοεκτίμηση είναι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη στη συνταγογράφηση της εξατομικευμένης άσκησης. Ο τύπος της άσκησης, η σειρά εκτέλεσης των ασκήσεων, η ένταση, η διάρκεια, η συχνότητα, ο χρόνος έναρξης του εξατομικευμένου προγράμματος άσκησης οφείλει να βασίζεται στις συγκεκριμένες για τον διαβήτη παραμέτρους-στόχους μέσα από διεπιστημονική συνεργασία και πάντα σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες.



### Cath lab complications: Peripheral vascular injury during TAVI – iliofemoral rupture

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

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has become the new standard of therapy for patients with severe aortic stenosis. The transfemoral (TF) access is nowadays the most commonly used access strategy. It is applied in over 90% of all TAVI patients in most centers nowadays. Vascular access is mainly achieved by puncturing the common femoral artery (CFA) and large bore sheaths that are advanced through retrograde access, and vascular complications are of particularly significant concern during TAVI. As the indication for TAVI is steadily moving towards lower-risk patients, an even stronger focus on the early diagnosis, adequate management, and prevention of these complications will be required.

Especially in the early days of TAVI, vascular complications were relatively common, even though they varied widely around 2% and 30% due to unstandardized definitions of vascular complications. Valve Academic Research Consortium (VARC) formulated standardized endpoint definitions for common adverse events after TAVI for better comparability between published data. Three main subgroups were conceived as major vascular complications, minor vascular complications, and percutaneous closure device failure.

Current literature reporting outcomes, according to the updated standard VARC definitions, describe vascular complication rates ranging between 10% and 20%. However, vascular access complications are still quite common, with a major influence on adverse outcome after TAVI. Not only are they strongly correlated with increased hospitalization days, poorer quality of life outcomes, and 30-day and 1-year mortality, but also with bleeding complications, access site infections, and renal impairment leading to substantially increased procedural costs. Observed 30-day mortality was significantly higher in patients with major vascular complications as opposed to those without vascular complications. The PARTNER trial even demonstrated a four-fold increase in 30-day mortality in patients with major vascular access complications. Notably, minor vascular complications have less impact on outcome and survival. Endovascular experts or even vascular surgeons need to be firmly involved in heart team decisions and preoperative assessment to improve outcomes in TAVI patients and make this treatment applicable in young, low-risk patients. Vascular complications need to be diagnosed early and treated accordingly, but prevention will be pivotal for TAVR to be beneficial in younger patients with less surgical risk.

Several procedural, as well as patient-related, risk factors contribute to the occurrence of vascular complications. Female gender, peripheral vascular disease—especially in patients with a borderline femoral diameter and/or circumferential calcification patterns, a sheath-to-femoral-artery-ratio (SFAR) of less than 1.05 or a sheath diameter that exceeds the minimal femoral diameter, severe iliofemoral tortuosity patterns with an iliofemoral tortuosity score above 21.2, as well as operator experience and planned surgical cut-down are substantiated independent predictors of vascular complications.

“ *With TAVR now being an integral part of modern valvular interventions, the procedure has undergone an incredible evolution since first performed two decades ago.* ”

The incidence of dissection of the CFA or iliac arteries ranges between 1.6% and 21.4% for a complete percutaneous transfemoral approach and between 2% and 7% for a surgical cut-down approach. Dissections occur most likely in the external iliac artery during any phase between the initial vascular access and advancement of the delivery system, and they may not be observed until sheath withdrawal. Retrograde or contralateral antegrade control angiography prior to completion of TAVR usually reveals vascular access injuries, possibly leading to limb ischemia depending on the grade of vascular blood flow limitation, subsequent thrombus formation, and thromboembolic events. Post-interventional vascular Doppler, CTA, or angiography should be performed in case of acute onset of leg or back pain, clinical signs of ischemia, or hemodynamic deterioration. In case of compromised blood flow, angioplasty with prolonged balloon inflation alone may suffice for intima-media re-apposition. However, extensive dissection may require uncovered or even covered stent implantation or surgical treatment.

Asymptomatic small dissections without flow-limitation can be treated conservatively but need to be followed up closely. Potentially fatal iliofemoral rupture is observed in 0.7% to up to 9.3% of TAVR procedures. Similar to iliofemoral dissections, lower incidence rates are displayed in more recent publications due to the introduction of low-profile sheath systems and sheathless delivery systems. It is mainly detected after sheath withdrawal, as it usually seals the tear during the valve implantation. Especially large bore sheath withdrawal from small, calcified vessels can be critical as it can lead to arterial avulsion. The patient's clinical status can deteriorate rapidly in case of extensive rupture and gradually over hours if small tears remain undetected. However, extraluminal contrast accumulation during final access site angiography is a clear indicator. Immediate sealing of the tear should be performed, either through the reintroduction of the sheath or contralateral balloon occlusion. Bleeding from smaller tears can resolve after a couple of minutes after occlusion and anticoagulation reversal. However, larger vessel injuries warrant immediate covered stent-graft implantation, surgical patch-repair, or interposition-grafting.

With TAVR now being an integral part of modern valvular interventions, the procedure has undergone an incredible evolution since first performed two decades ago. With the possibility to choose between many different access sites, ongoing technological advances in the valve design, sheath technology, and growing expertise, the rates of vascular access complications will continue their persistent decline. Even though TAVI is steadily gaining in simplicity and manual ease, we must not cease to focus on diligent vascular access and closure techniques, but, even more importantly, we must focus on preventive measures. Optimizing the strategies for vascular access in every individual patient, further miniaturizing sheath diameters and developing improved vascular closure devices will be mandatory to enhance the safety of transcatheter valve therapies.



## Η απεικόνιση για την επιλογή ασθενών για κατάλυση κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Στυλιανός Δραγάσης  
Καρδιολόγος

### Περίληψη

Η απεικόνιση για την επιλογή ασθενών για κατάλυση κοιλιακής ταχυκαρδίας (VT) αποτελεί έναν ταχύτατα εξελισσόμενο τομέα στην σύγχρονη ηλεκτροφυσιολογία της καρδιάς. Η κοιλιακή ταχυκαρδία είναι μια δυνητικά επικίνδυνη αρρυθμία που συχνά σχετίζεται με δομική καρδιακή νόσο, όπως η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ή οι μυοκαρδιοπάθειες χωρίς εμφανή αιτία. Η κατάλυση της VT αποτελεί μια από τις κύριες θεραπευτικές επιλογές, ιδιαίτερα όταν τα φάρμακα αποδεικνύονται αναποτελεσματικά, στα πλαίσια μιας προσπάθειας μείωσης των επεισοδίων εμμένουσας κοιλιακής ταχυαρρυθμίας και των απινιδωτικών εκφορτίσεων, ακόμα και στην μείωση της θνητότητας (μελέτη PARTITA). Η προεπεμβατική απεικόνιση κυρίως με αξονική ή/και μαγνητική καρδιάς με ειδικά λογισμικά απεικόνισης, παίζει ολοένα και αυξανόμενο ρόλο στην καθημέρα κλινική πρακτική.

### Σημαντικές Απεικονιστικές Μέθοδοι

#### 1. Ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση

Η ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση είναι το κύριο εργαλείο για τον χαρακτηρισμό του υποστρώματος του κοιλιακού μυοκαρδίου από τον ηλεκτροφυσιολόγο. Τα σύγχρονα συστήματα ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης με την χρήση πολυπολικών καθετήρων επιτρέπουν την ταχύτατη και ακριβή εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης του κοιλιακού μυοκαρδίου. Ζωτικής σημασίας είναι και η δυνατότητα συγχώνευσης των εικόνων από αξονική ή/και μαγνητική καρδιάς με τα τρισδιάστατα μοντέλα ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης.

#### 2. Μαγνητική Τομογραφία Καρδιάς (MRI)

Η μαγνητική τομογραφία της καρδιάς, ειδικά με την τεχνική καθυστερημένης ενίσχυσης με γαδολίνιο, χρησιμοποιείται για την απεικόνιση του ουλώδους ιστού (ίνωσης) στο μυοκάρδιο. Αυτό είναι ιδιαίτερα χρήσιμο σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια ή μυοκαρδιοπάθειες, καθώς ο ουλώδης ιστός με "κανάλια" βιώσιμου ιστού εντός αυτού, αποτελεί βασικό υπόστρωμα για την διατήρηση ενός κυκλώματος μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας. Η χρήση ειδικών λογισμικών όπως το ADAS-3D, μας δίνει την δυνατότητα αναίμακτου χαρακτηρισμού του υποστρώματος και στη συνέχεια συγχώνευσης των εν λόγω εικόνων με τα μοντέλα 3D χαρτογράφησης στο εργαστήριο, μειώνοντας τον χρόνο επέμβασης, την χορηγούμενη ενέργεια, αλλά και την δόση ακτινοσκόπησης, με πολύ ενθαρρυντικά αποτελέσματα στο follow-up των ασθενών.

“ Η κοιλιακή ταχυκαρδία είναι μια δυνητικά επικίνδυνη αρρυθμία που συχνά σχετίζεται με δομική καρδιακή νόσο, όπως η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η διατακτική μυοκαρδιοπάθεια ή οι μυοκαρδιοπάθειες χωρίς εμφανή αιτία. ”

#### 3. Αξονική Τομογραφία Καρδιάς (CT)

Η αξονική τομογραφία της καρδιάς χρησιμοποιείται για τη λήψη ανατομικών εικόνων υψηλής ανάλυσης των καρδιακών δομών. Και εδώ, με την βοήθεια ειδικών λογισμικών όπως το inHEART, μπορούν να χαρακτηριστούν εύκολα περιοχές δυσκινητικού ή/και λεπτυσμένου μυοκαρδιακού τοιχώματος και να καθοδηγηθεί με μεγαλύτερη ακρίβεια η κατάλυση, σε σχέση με τις συμβατικές μεθόδους. Το πλεονέκτημα της αξονικής καθυστερημένης ενίσχυσης έναντι της μαγνητικής με χρήση γαδολινίου έγκειται στην ταχύτερη λήψη των εικόνων, υψηλότερη χωρική ανάλυση και τον μικρότερο επηρεασμό από παράσιτα (πχ παρουσία ενδοκαρδιακών καλωδίων).

#### 4. Ενδοκαρδιακός υπέρηχος (ICE)

Πολύ χρήσιμο εργαλείο, το οποίο συμβάλλει στην ασφάλεια κατά την διάρκεια της κατάλυσης με την ζωντανή απεικόνιση της θέσης και της σταθερότητας του καθετήρα κατάλυσης, σε σχέση με γειτονικές ανατομικές δομές, όπως το στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας σε καταλύσεις από την αριστερή στεφανιαία πτυχή, αλλά και σε κοιλιακές ταχυκαρδίες από τους θηλοειδείς μύες. Από τα δημοσιευμένα δεδομένα φαίνεται πως η χρήση του ICE μειώνει σημαντικά τις δόσεις ακτινοσκόπησης αλλά και τον χρόνο επέμβασης, με μια τάση καλύτερου προφίλ ασφάλειας.

### Επιλογή Ασθενών για Κατάλυση

Η σωστή επιλογή των ασθενών για κατάλυση κοιλιακής ταχυκαρδίας εξαρτάται από την ακριβή κατανόηση του υποστρώματος της αρρυθμίας, με την απεικόνιση να παίζει ολοένα και κεντρικότερο ρόλο. Οι πληροφορίες από την απεικόνιση χρησιμοποιούνται συνδυαστικά με τα μοντέλα ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης, ώστε να ακολουθήσει μια πιο "στοχευμένη" κατάλυση αυξημένης αποτελεσματικότητας και σημαντικά μειωμένου χρόνου επέμβασης, χορήγησης ενέργειας και ακτινοσκόπησης.

### Συμπέρασμα

Η απεικόνιση είναι ουσιαστική για την επιλογή και τον σχεδιασμό της κατάλυσης σε ασθενείς με κοιλιακή ταχυκαρδία. Οι σύγχρονες απεικονιστικές τεχνικές επιτρέπουν την ακριβή απεικόνιση των παθολογικών περιοχών και τη βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων της κατάλυσης, μειώνοντας ταυτόχρονα τους κινδύνους και βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής των ασθενών.



## Αναθεωρημένα κριτήρια Dukes για τη διάγνωση της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας

Πέτρος Ιωάννου  
Καθηγητής Παθολογίας

**“ Ο κατάλογος των «τυπικών» μικροοργανισμών που προκαλούν λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα επεκτάθηκε και περιλαμβάνει παθογόνα που πρέπει να θεωρούνται τυπικά μόνο επί παρουσίας ενδοκαρδιακών προθέσεων. ”**

Η μικροβιολογία, η επιδημιολογία, η διάγνωση και η θεραπεία της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας έχουν αλλάξει από τότε που δημοσιεύθηκαν τα κριτήρια Duke το 1994 και τροποποιήθηκαν το 2000. Η International Society for Cardiovascular Infectious Diseases συγκάλυψε μια διεπιστημονική ομάδα εργασίας για να ενημερώσει κριτήρια διάγνωσης της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Τα κριτήρια Duke-IS-CVID IE που προέκυψαν από αυτήν την ομάδα το 2023 προτείνουν σημαντικές αλλαγές, συμπεριλαμβανομένων νέων μικροβιολογικών διαγνωστικών, απεικόνισης (όπως η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων), και ένταξη της διεγχειρητικής άποψης του καρδιοχειρουργού ως νέο μείζον κλινικό κριτήριο. Ο κατάλογος των «τυπικών» μικροοργανισμών που προκαλούν λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα επεκτάθηκε και περιλαμβάνει παθογόνα που πρέπει να θεωρούνται τυπικά μόνο επί παρουσίας ενδοκαρδιακών προθέσεων. Οι απαιτήσεις για το χρονοδιάγραμμα και τις ξεχωριστές φλεβοκεντήσεις για καλλιέργειες αίματος καταργήθηκαν. Τέλος, προστέθηκαν προδιαθεσικές καταστάσεις (όπως τα εμφυτεύματα, ενδαγγειακές εμφυτεύσιμες ηλεκτρονικές συσκευές καρδιάς, προηγούμενη λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα). Αυτή η ομιλία αποτελεί μια ενημέρωση για όλες αυτές τις νέες αλλαγές που έγιναν με τα νέα διαγνωστικά κριτήρια.



## Καρδιοτοξικότητα από τις αντινεοπλασματικές θεραπείες πέρα από την καρδιακή ανεπάρκεια. Μυοκαρδίτιδα: σπάνια αλλά θανατηφόρα.

Χρήστος Λαφάρας  
Καρδιολόγος  
Δ/ντής Καρδιο-ογκολογικής Μονάδας, ΑΝΘ «Θεαγένειο»

“ Η αντιμετώπιση της μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνει την άμεση διακοπή του αντινεοπλασματικού παράγοντα και την αντιμετώπιση του συνδρόμου καρδιακής ανεπάρκειας. ”

Οι αντινεοπλασματικές θεραπείες έχουν αναγνωρισθεί ως πιθανοί παράγοντες που προκαλούν μυοκαρδίτιδα, επιπλοκή σχετικά σπάνια, αλλά δυνητικά θανατηφόρος. Τα πιο συχνά εμπλεκόμενα φάρμακα περιλαμβάνουν τους κλασσικούς χημειοθεραπευτικούς παράγοντες (ανθρακυκλίνες, κυκλοφωσφαμίδη) τις σύγχρονες στοχευτικές θεραπείες και πρόσφατα τους αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος (ICIs) οι οποίοι έχουν φέρει επανάσταση στη θεραπεία του καρκίνου ενισχύοντας την ικανότητα του ανοσοποιητικού συστήματος να αναγνωρίζει και να επιτίθεται στα καρκινικά κύτταρα. Η άμεση μυοκαρδιακή βλάβη, το οξειδωτικό στρες και η ενεργοποίηση ανοσιακής απάντησης (ενεργοποίηση T-κυττάρων έναντι των καρδιακών αντιγόνων, η απελευθέρωση κυτταροκινών, μοριακός μιμητισμός) αποτελούν τους κύριους μηχανισμούς πρόκλησης μυοκαρδίτιδας. Η συχνότητά της κυμαίνεται μεταξύ 0,27% και 1,14% (με πιθανή υποεκτίμηση λόγω ασυμπτωματικών περιπτώσεων) με ποσοστό θνησιμότητας έως και 50%. Γενικά, εμφανίζεται νωρίς με διάμεσο χρόνο από 17 έως 34 ημέρες από την έναρξη των ICIs και μετά από 1 έως 2 δόσεις ανοσοθεραπείας. Η εκτίμηση του κινδύνου καρδιοτοξικότητας πριν από την έναρξη της θεραπείας με ICI είναι πολυπαραγοντική. Πολλαπλές παράμετροι, όπως ηλικία, φύλο, οι κλασσικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, η προϋπάρχουσα καρδιακή νόσος, ή προηγούμενη καρδιοτοξικότητα από χημειοθεραπεία και η εκτίμηση κινδύνου HFA-ICOS χρησιμοποιούνται ως χρήσιμα εργαλεία για τη διαστρωμάτωση κινδύνου. Ο συνδυασμός ICIs, η ταυτόχρονη χορήγηση καρδιοτοξικών χημειοθεραπευτικών παραγόντων (π.χ. ανθρακυκλίνη) και τα υποκείμενα αυτοάνοσα νοσήματα αποτελούν επιπλέον παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη μυοκαρδίτιδας.

Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα που κυμαίνονται από ήπια κόπωση και αίσθημα παλμών έως έντονο πόνο στο στήθος και δύσπνοια, πνευμονικό οίδημα και καρδιογενές shock. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η μυοκαρδίτιδα μπορεί να αναπτυχθεί ύπουλα χωρίς εμφανή συμπτώματα μέχρι να εμφανιστεί σημαντική μυοκαρδιακή βλάβη. Η διάγνωση περιλαμβάνει έναν συνδυασμό κλινικής αξιολόγησης, ηλεκτροκαρδιογραφικών αλλαγών (όπως διαταραχές του ST, διάχυτα αρνητικά κύματα T, ή αρρυθ-

μίες), μέτρησης βιοδεικτών καρδιοτοξικότητας και ηχοκαρδιογραφίας (και μέτρηση του GLS) που δείχνει υποκλινική μυοκαρδιακή βλάβη, μειωμένο κλάσμα εξώθησης ή διαταραχές κινητικότητας τοιχωμάτων. Η διαγνωστική προσέγγιση περιλαμβάνει τον αποκλεισμό οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς και/ή η βιοψία μυοκαρδίου επιβεβαιώνουν τη διάγνωση. Ο ορισμός της ICI-μυοκαρδίτιδας (ICOS) με βάση την αύξηση της τροπονίνης περιλαμβάνει 1 μείζον κριτήριο (CMR παθολογική) ή 2 ελάσσονα κριτήρια (κλινικό σύνδρομο, αρρυθμίες ή νέα διαταραχή αγωγιμότητας, μείωση της λειτουργίας LV, μυοσίτιδα, μυοσθένεια, μυοπάθεια και CMR ενδεικτική μυοκαρδίτιδας). Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να ταξινομούνται ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου σε κεραυνοβόλο μυοκαρδίτιδα (αιμοδυναμικά ή ηλεκτρικά ασταθείς ασθενείς), μη κεραυνοβόλο και ανθεκτική σε στεροειδή μυοκαρδίτιδα.

Η αντιμετώπιση της μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνει την άμεση διακοπή του αντινεοπλασματικού παράγοντα και την αντιμετώπιση του συνδρόμου καρδιακής ανεπάρκειας. Σε σοβαρές περιπτώσεις όπου υπάρχει σημαντική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου ή σοβαρή ηλεκτρική αστάθεια απαιτείται εισαγωγή σε ΜΕΠ και μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού. Ιδιαίτερα, η αντιμετώπιση της ICI-μυοκαρδίτιδας περιλαμβάνει επιπλέον υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών οι οποίες μπορούν να προσαρμοστούν με βάση την κλινική ανταπόκριση και ανοσοτροποποιητικών παραγόντων (ανοσοσφαιρίνη, ανταλλαγή πλάσματος, τοσιλιζουμάμπη, abatacept, αλεμπουζουμάμπη και τοφαστινίμπη). Η στενή παρακολούθηση ασθενών που υποβάλλονται σε αντινεοπλασματική θεραπεία για σημεία καρδιοτοξικότητας, η γνώση των κλινικών εκδηλώσεων μυοκαρδίτιδας, ο τακτικός ηχοκαρδιογραφικός έλεγχος και η μέτρηση των βιοδεικτών είναι ζωτικής σημασίας.

Συνεπώς, ενώ η μυοκαρδίτιδα που προκαλείται από αντινεοπλασματικές θεραπείες είναι μια σπάνια αλλά δυνητικά θανατηφόρα επιπλοκή, η ευαισθητοποίηση των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου, τις κλινικές εκδηλώσεις και τις θεραπευτικές στρατηγικές, η έγκαιρη αναγνώριση, η κατάλληλη αντιμετώπιση και η συνεργατική αντίληψη είναι θεμελιώδης.



## Αν αποτύχει η εμφύτευση του LV Lead μετά τι;

Παναγιώτης Μάργος  
Διευθυντής Καρδιολογίας

**“Κυρίαρχη θέση στον τομέα αυτό έχει η βηματοδότηση από το δεμάτιο του His, με ενθαρρυντικά ως τώρα αποτελέσματα. ”**

Η τοποθέτηση του LV lead σε ικανοποιητική και λειτουργικά αποδοτική θέση έχει πολλά “αν”, που δεν αφορούν μόνο την, ομολογουμένως πολύ μικρή, πιθανότητα πλήρους αδυναμίας τοποθέτησης (με συνηθέστερα αίτια την εντελώς ακατάλληλη ανατομία του φλεβικού δικτύου του στεφανιαίου κόλπου και το σοβαρό τραυματισμό του - εκτεταμένος διαχωρισμός και ρήξη) αλλά και άλλους προβληματισμούς, όπως:

1) τοποθέτηση, ως μόνη επιλογή, σε ανατομικά ακατάλληλη θέση (πρόσθια καρδιακή φλέβα)

2) παράλληλη διέγερση φρενικού νεύρου σε ανατομικά κατάλληλη θέση, συνήθως πλάγιο φλεβικό κλάδο, χωρίς παράθυρο ασφαλείας για την επίτευξη ασφαλούς και “ανενόχλητης” βηματοδότησης”

3) υψηλός - επισφαλής ουδός βηματοδότησης που επιλέγεται ενίοτε πάλι ως λύση ανάγκης και αποδεικνύεται κακή μακροπρόθεσμη επιλογή.

Ακόμα και αυτά να μη συμβούν όμως, ελλοχεύει το ακόμα πιο συχνό σενάριο της μη κλινικής ανταπόκρισης επί πλήρως ικανοποιητικής εμφύτευσης.

Επιπρόσθετα, δεδομένης της ούτως ή άλλως απαιτητικής και κατά περίπτωση χρονοβόρας διαδικασίας εμφύτευσης αμφικολιακού απινιδωτή, βασικά λόγω των προαναφερθέντων προβληματισμών που αφορούν το «δύσκολο» αριστερό ηλεκτρόδιο, οι προσπάθειες εναλλακτικού τρόπου βηματοδότησης της αριστερής κοιλίας και επίτευξης ικανοποιητικού και κλινικά αποδοτικού επανασυγχρονισμού συνεχίζονται. Κυρίαρχη θέση στον τομέα αυτό έχει η βηματοδότηση από το δεμάτιο του His, με ενθαρρυντικά ως τώρα αποτελέσματα. Και μάλιστα, όχι μόνο ως εναλλακτική επί αποτυχίας, αλλά ακόμα ακόμα ως «αντίπαλον δέος».

Άλλοι τρόποι να προσεγγιστεί βηματοδοτικά η αριστερή κοιλία, είναι είτε παραδοσιακοί και αμφιλεγόμενοι (επικαρδιακή βηματοδότηση) είτε νεοτερίζοντες, υποσχόμενοι αλλά και προβληματίζοντες ταυτόχρονα (διαμεσοκοιλιακή ή άμεση ενδοκαρδιακή προσέγγιση της αριστερής κοιλίας). Η δυναμική είσοδος στο πεδίο αυτό καινοτόμων τεχνολογιών (όπως η βηματοδότηση μέσω υπερήχων) είναι σε φάση έρευνας. Είναι σίγουρο πως η λύση σε όλους αυτούς τους προβληματισμούς θα δοθεί με την ηχηρή συνδρομή της τεχνολογίας, όχι μόνο για την εξασφάλιση της επίτευξης αμφικολιακής βηματοδότησης, όσο και για την εξασφάλιση, κατά το μάλλον ή ήττον, της πολυπόθητης κλινικής ανταπόκρισης.



## Υπέρταση στον ασθενή με καρκίνο: Υπάρχουν ιδιαιτερότητες;

Έλενα-Διοτίμα Μιχαλοπούλου  
Καρδιολόγος -Διευθύντρια ΕΣΥ  
Υπεύθυνος Μονάδος Καρδιο-Ογκολογίας ΓΝΑ Λαϊκό  
American Hypertension Specialist  
Αντιπρόεδρος ΟΕ Καρδιο-Ογκολογίας ΕΚΕ

Η σύγχρονη αντινεοπλασματική θεραπευτική έχει επιφέρει αύξηση του προσδοκίμου επιβίωσης σε ασθενείς με ογκολογικά νοσήματα που όμως υποθηκεύεται από την εμφάνιση καρδιαγγειακών ανεπιθύμητων ενεργειών. Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ), αποτελεί την πιο συχνή συννοσηρότητα στους καρκινοπαθείς και επηρεάζει το συνολικό πρόσημο αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της θεραπείας τους.

Η αρτηριακή υπέρταση που εμφανίζεται κατά τη χορήγηση αντινεοπλασματικής αγωγής σχετίζεται κατά μείζονα λόγο με τους αναστολείς του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGF I) που χορηγούνται κυρίως σε νεοπλασίες προχωρημένου σταδίου. Οι αντικαρκινικές επιδράσεις των αναστολέων της σηματοδοτικής οδού του VEGF (VSPiS) εκδηλώνονται μέσω της αναστολής της διαμεσολαβούμενης από τον VEGF αγγειογένεσης του όγκου με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της μεταστατικής διαδικασίας. Υπάρχουν τέσσερις διακριτές κατηγορίες παραγόντων που έχουν σχεδιαστεί για να αναστέλλουν τη σηματοδότηση του VEGF: μονοκλωνικά αντισώματα που στοχεύουν τον κυκλοφορούντα VEGF, διαλυτοί υποδοχείς- δολώματα (VEGF-traps) που απομυζούν τον ελεύθερα διαθέσιμο VEGF, μονοκλωνικά αντισώματα που στρέφονται κατά του υποδοχέα του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (VEGFR) και αναστολείς της τυροσινικής κινάσης (TKIs) οι οποίοι δρουν στις ενδοκυτταρικές περιοχές κινάσης τυροσίνης του VEGFR για να παρεμποδίσουν την ενεργοποίηση της μεταγωγικής του οδού. Η αναστολή του μονοπατιού του VEGF επιφέρει ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, ρήξη της ισορροπίας μεταξύ αγγειοδιασταλτικών παραγόντων (συγκεκριμένα, μείωση του μονοξειδίου του αζώτου και της προστακυκλίνης) και αγγειοσυσπαστικών παραγόντων (που εκδηλώνεται ως αύξηση της ενδοθηλίνης). Η επιπροστιθέμενη αγγειακή αναδιαμόρφωση, η αραιώση των τριχοειδών, η προσβολή του αγγειώδους σπειράματος του νεφρού και η μείωση της νεφρικής απέκκρισης νατρίου οδηγούν στην εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης. Η ΑΥ που σχετίζεται με τους αντιαγγειογενετικούς παράγοντες χαρακτηρίζεται από αναστρεψιμότητα και υποχωρεί με τη διακοπή της ογκολογικής θεραπείας. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει μια επίδραση επί του στόχου (on target) αφού η αύξηση των τιμών της ΑΠ οφείλεται στους ίδιους μηχανισμούς μέσω των οποίων οι αναστολείς του VEGF ασκούν τις αντικαρκινικές τους επιδράσεις. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ESC για την ΚαρδιοΟγκολογία, συνιστάται η καθημερινή παρακολούθηση της ΑΠ στο σπίτι κατά τη διάρκεια του αρχικού κύκλου αντιαγγειογενετικής θεραπείας, μετά από κάθε κλιμάκωση της δοσολογίας και στη συνέχεια ανά διαστήματα 2-3 εβδομάδων. Αναμένοντας μείωση της ΑΠ στα μεσοδιαστήματα της

“ **Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ), αποτελεί την πιο συχνή συννοσηρότητα στους καρκινοπαθείς και επηρεάζει το συνολικό πρόσημο αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της θεραπείας τους.** ”

θεραπείας όπου δεν χορηγείται ο VEGFI, θα πρέπει να γίνουν προσαρμογές στην αντιυπερτασική αγωγή συμπεριλαμβανομένης της μείωσης ή και της διακοπής της. Υψηλά ποσοστά αρτηριακής υπέρτασης συνυφαίνονται με τη χορήγηση πλατίνας ενώ η ΑΠ συχνά απορρυθμίζεται αρκετά χρόνια μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας. Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία στον καρκίνο των όρχεων, ο οποίος παρουσιάζει υψηλά ποσοστά επιβίωσης με σημαντικό ποσοστό των επιβιωσάντων να εμφανίζει υψηλές τιμές ΑΠ. Επίσης, η χορήγηση αναστολέων της Bruton Tyrosine Kinase (ibrutinib), οι PARP (Poly ADP Ribose Polymerase) και η παράλληλη χρήση ευθροποιητίνης, κορτικοειδών, αναστολέων της καλσινευρίνης και ακτινοθεραπείας μεγιστοποιεί τον υπερτασικό κίνδυνο.

Η ΚαρδιοΟγκολογική παρακολούθηση επιβάλλει χαρτογράφηση του καρδιαγγειακού κινδύνου πριν τη χορήγηση της αντινεοπλασματικής αγωγής με χρήση των καθιερωμένων εργαλείων διαστρωμάτωσης, όπως το SCORE2 σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 70 ετών και το SCORE2-OP σε ασθενείς ηλικίας άνω των 70 ετών. Σε ασθενείς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, το αποδεκτό όριο για έναρξη αντιυπερτασικής θεραπείας πριν, κατά τη διάρκεια και μετά τη θεραπεία του καρκίνου είναι  $\geq 130$  mmHg για τη συστολική ΑΠ και/ή  $\geq 80$  mmHg για τη διαστολική ΑΠ. Διαφορετικά, για τους υπόλοιπους ασθενείς, το όριο βρίσκεται υψηλότερα, στα  $\geq 140$  mmHg συστολική και/ή  $\geq 90$  mmHg διαστολική ΑΠ.

Θα πρέπει να ελέγχεται ο ασθενής για παράγοντες κινδύνου ως προς το καρδιαγγειακό σύστημα και βλάβες των τελικών οργάνων. Θεραπευτικώς, μπορούν να χρησιμοποιηθούν όλες οι κατηγορίες των αντιυπερτασικών και οι δόκιμοι συνδυασμοί σε χαμηλές δόσεις (φάρμακα που αναστέλλουν τον RAAS σε συνδυασμό με ανταγωνιστές ασβεστίου ή διουρητικά). Ιδιαιτερότητα έχει η πολλές φορές ανταπόκριση του ασθενούς με μονοθεραπεία που θα βοηθήσει να αντιμετωπιστεί καλύτερα το ναδίρ της ΑΠ όταν ο ασθενής δεν λαμβάνει ανταγωνιστές της αγγειογένεσης.

Περιπτώσιολογικά σε ανθεκτική υπέρταση μπορούν να χρησιμοποιηθούν νιτρώδη λόγω της παθοφυσιολογικής τους συμμετοχής στο μονοπάτι του NO/VEGF. Οι βραδυκαρδικοί αναστολείς ασβεστίου δεν πρέπει να συγχρησιμοποιούνται με αναστολείς της αγγειογένεσης γιατί συμμεταβολίζονται στην ίδια CYP3A4 υπομονάδα του κυττοχρώματος με απρόβλετα δυσμενές θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Εν κατακλείδι, το αναπτυσσόμενο χωρίο της Ογκο-Υπέρτασης επιμαρτυρά παρόμοιους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς καρκίνου και υπέρτασης και επιμερισμό κοινών παραγόντων κινδύνου και στοχεύει στην έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των δύο αλληλοκαλυπτόμενων αυτών νοσολογικών οντοτήτων.



## Η αξία της μηχανικής εκμάθησης στην αρρυθμιολογία

**Παντελεήμων Παντελίδης**  
Ειδικευόμενος Καρδιολογίας,  
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική ΕΚΠΑ  
MSc in Data Science, University of Stockholm  
Μέλος του Πυρήνα ΟΕ της ESC για το e-Cardiology

Πώς μεταμορφώνει η τεχνητή νοημοσύνη (Artificial Intelligence, AI) σήμερα την κλινική πράξη και ποιες οι εφαρμογές της στην καρδιολογία, και ειδικά στην αρρυθμιολογία; Πώς λειτουργεί και ποιες είναι οι προκλήσεις και οι μελλοντικές προοπτικές της; Σε αυτό το άρθρο θα προσπαθήσουμε να μεταφέρουμε τις βασικές ιδέες για αυτήν την «περιβόητη» τεχνολογία και να... εξερευνήσουμε τις πτυχές της και τις εφαρμογές που έχει στις αρρυθμίες.

Η τεχνολογία AI επιτρέπει σε συστήματα να μιμούνται την ανθρώπινη νοημοσύνη, μαθαίνοντας από μεγάλα δεδομένα χωρίς προκαθορισμένους κανόνες. Τα υπολογιστικά συστήματα «μαθαίνουν» να συνδέουν δεδομένα εισόδου, όπως ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), με τα αποτελέσματα εξόδου, όπως η διάγνωση μιας αρρυθμίας, έχοντας «εκτεθεί» σε πολλά αντίστοιχα παραδείγματα πρωτύτερα και έχοντας μάθει να αναγνωρίζουν τα διακριτικά μοτίβα της κάθε οντότητας. Έτσι, το AI, με τις υποκατηγορίες της μηχανικής εκμάθησης (Machine Learning, ML), που αφορά σε πιο «παραδοσιακές» τεχνικές, και κυρίως της βαθιάς εκμάθησης (Deep Learning, DL) με πιο σύνθετους και «έξυπνους» αλγόριθμους, αποτελεί ένα σύνολο υπολογιστικών μεθόδων για σύνθετη ανάλυση δεδομένων, με στόχο τη λήψη αποφάσεων που προσεγγίζουν ή ακόμα ξεπερνούν την ανθρώπινη ικανότητα.

Στην αρρυθμιολογία, οι τεχνολογίες αυτές βρίσκουν θεαματική εφαρμογή λόγω της αφθονίας και της φύσης των ΗΚΓ δεδομένων, που τα καθιστούν «ιδανικό υπόστρωμα» για ανάλυση με αλγόριθμους AI. Σήμερα, παρατηρούμε πολυάριθμα εργαλεία που χρησιμοποιούν AI για την ανίχνευση αρρυθμιών, όπως κοιλιακής ταχυκαρδίας και κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ), με εντυπωσιακή ακρίβεια. Επιπλέον, φορητές συσκευές όπως έξυπνα ρολόγια, μπορούν να ανιχνεύουν αρρυθμίες, όπως κολπική μαρμαρυγή, από ΗΚΓ σήματα μίας απαγωγής, και είναι εμπορικά διαθέσιμες έχοντας πάρει έγκριση για χρήση από τους αντίστοιχους ρυθμιστικούς φορείς στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ.

Σε ερευνητικό επίπεδο, οι προοπτικές μοιάζουν ακόμα πιο εντυπωσιακές. Ενθαρρυντικά αποτελέσματα δείχνει η χρήση μεθόδων AI για την πρόβλεψη επικείμενων αρρυθμιών και αλλοιώσεων στο ΗΚΓ, πριν αυτές εκδηλωθούν, από «ίχνη» στα σήματα που προηγούνται και πιθανώς προμηνύουν τη μετέπειτα έναρξη επεισοδίων, όπως επικίνδυνων ταχυκαρδιών και παροξυσμών ΚΜ. Ένα ακόμα παράδειγμα αποτελεί η εξατομικευμένη πρόβλεψη της επιμήκυνσης του διαστήματος QT μετά από λήψη συγκεκριμένων φαρμάκων, ανάλογα με το προφίλ του ασθενούς, με το μοντέλο QTNet. Ένα βήμα παραπέρα, σύνθετοι αλγόριθμοι AI «εκπαιδεύονται» σε πολυάριθμα σήματα ασθενών με δομικές καρδιοπάθειες,

“ **Το μέλλον στο πεδίο της AI και των αρρυθμιών είναι πολλά υποσχόμενο.** ”

όπως η καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης και η σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας, με στόχο να εντοπίζουν αυτές τις δομικές αλλοιώσεις, διακρίνοντας λεπτά «αποτυπώματα» που μπορεί να αφήνουν στο ΗΚΓ, μη ορατά με το ανθρώπινο μάτι. Ένα άλλο πεδίο δοκιμής είναι η εξατομικευμένη φροντίδα (personalized care), με την πρόβλεψη του καρδιαγγειακού κινδύνου και της έκβασης συγκεκριμένων νόσων ή παρεμβάσεων, όπως για παράδειγμα η εκτίμηση του θρομβωτικού κινδύνου σε ασθενείς με ΚΜ και η πρόβλεψη επιτυχίας μετά την κατάλυση αρρυθμιών. Τέλος, εφαρμογές AI ενσωματώνονται ήδη στα υψηλής τεχνολογίας συστήματα ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης και κατάλυσης, στοχεύοντας στη βελτίωση της ακρίβειας, της ευχρηστίας και της αποτελεσματικότητας των τεχνικών.

Το μέλλον στο πεδίο της AI και των αρρυθμιών είναι πολλά υποσχόμενο. Με την περαιτέρω ανάπτυξη αλγορίθμων, θα μπορούμε να προβλέπουμε με μεγαλύτερη ακρίβεια μελλοντικές αρρυθμίες ή «σιωπηλές» βλάβες, αλλά και να προσφέρουμε αυτοματοποιημένες λύσεις, όχι μόνο στο νοσοκομειακό περιβάλλον αλλά και στο σπίτι, επεκτείνοντας τα εργαλεία της «διαγνωστικής φαρέτρας» μας με συσκευές χαμηλού κόστους, όπως τα wearables, «εκδημοκρατίζοντας» την παροχή ιατρικών υπηρεσιών. Η θεαματική άνθιση και δυναμική των τεχνολογιών AI στην καρδιολογία αποτυπώνεται στο εκθετικά αυξανόμενο ενδιαφέρον για το πεδίο, τόσο της Ελληνικής, όσο και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC). Ενδεικτικά, στο πρόσφατο συνέδριο της ESC στο Λονδίνο, υπήρχαν πάνω από 80 συνεδρίες αφιερωμένες στην ψηφιακή καρδιολογία με τεχνικές AI, με πάνω από 200 παρουσιάσεις, εκ των οποίων περισσότερες από 20 εστίαζαν ειδικά στις αρρυθμίες και την ηλεκτροφυσιολογία. Στην Ομάδα Εργασίας e-Cardiology της ESC εργαζόμαστε ενεργά για να προωθήσουμε την έρευνα στον τομέα, συγκεντρώνοντας και αξιολογώντας τα διαθέσιμα δεδομένα και ενθαρρύνοντας την ελεγχόμενη ενσωμάτωση ανάλογων εργαλείων στην κλινική πράξη. Με αισιοδοξία και ενθουσιασμό, προχωρούμε προς ένα μέλλον όπου η τεχνητή νοημοσύνη, καθοδηγούμενη από τη δύναμη της ανθρώπινης εμπειρίας, θα προσφέρει ακόμα πιο εντυπωσιακά και καινοτόμα εργαλεία για τη βελτίωση της ποιότητας φροντίδας των ασθενών.





## Ο ασθενής μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και με ανάγκη για αντιπηκτικά. Από τη θεωρία στην πράξη.

Χριστόδουλος Παπαδόπουλος  
Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας Α.Π.Θ.  
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική

Η διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής σε ασθενείς που χρήζουν θεραπείας με από του στόματος αντιπηκτικά, μετά από κάποιο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) μοιάζει με την επίλυση μιάς δύσκολης μαθηματικής εξίσωσης. Ο προφανής λόγος βέβαια είναι η στενή ισορροπία η οποία θα πρέπει να υπάρχει σε αυτούς τους ασθενείς μεταξύ του ισχαιμικού και του αιμορραγικού κινδύνου στους οποίους είναι εκτεθειμένοι.

Οι ασθενείς που λαμβάνουν χρονίως από του στόματος αντιπηκτικά είναι οι ασθενείς με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή, με μηχανική βαλβίδα είτε με ιστορικό θρομβοεμβολών. Οι περισσότεροι λαμβάνουν άμεσα δρώντα αντιπηκτικά (DOACs) ενώ λίγοι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. Προκειμένου λοιπόν να επιλεγεί η κατάλληλη αντιαιμοπεταλιακή αγωγή που θα προστεθεί στην από του στόματος αντιπηκτική αγωγή θα πρέπει να αξιολογηθεί ξεχωριστά σε κάθε ασθενή ο θρομβωτικός και ο αιμορραγικός κίνδυνος. Ο θρομβωτικός κίνδυνος σχετίζεται με την ύπαρξη μεγάλης ηλικίας, πολυαγγειακής νόσου, σακχαρώδη διαβήτη, νεφρικής ανεπάρκειας και συχνά με την τεχνική ιδιαιτερότητα (νόσος στελέχους, διχασμοί, επασβέσωση) της αγγειοπλαστικής. Ο αιμορραγικός κίνδυνος καθορίζεται πάλι από την μεγάλη ηλικία, τις συνοσηρότητες αλλά και από το προηγούμενο ιστορικό αιμορραγίας και αρτηριακής υπέρτασης.

Οι γενικότερες κατευθύνσεις που αφορούν στην φαρμακοθεραπεία των ασθενών μετά από αγγειοπλαστική για ΟΣΣ, είναι η χρήση των DOACs έναντι των κουμαρινικών και της κλοπιδογρέλης έναντι της τικαγρελόρης ή της πρασουγρέλης.

Συνήθως θα πρέπει να διαχειριστούμε τέσσερις κατηγορίες ασθενών:

**Α. Ασθενείς με χαμηλό θρομβωτικό και χαμηλό αιμορραγικό κίνδυνο.** Αποτελεί την πιο εύκολη ομάδα διαχείρισης. Προτείνουμε στο εξιτήριο DOAC σε συνδυασμό με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη. Η ασπιρίνη διακόπτεται σε επτά ημέρες ενώ ο συνδυασμός DOAC και κλοπιδογρέλης συνεχίζεται έως τους 12 μήνες.

**Β. Ασθενείς με χαμηλό θρομβωτικό και υψηλό αιμορραγικό κίνδυνο.** Στους ασθενείς αυτούς διακόπτουμε συνήθως την ασπιρίνη την ημέρα του εξιτηρίου και με προϋπόθεση το καλό αγγειογραφικό αποτέλεσμα της αγγειοπλαστικής. Ο συνδυασμός DOAC και κλοπιδογρέλης ακολουθείται μέχρι τους 12 μήνες, στις περιπτώσεις όμως με πραγματικά υψηλό αιμορραγικό κίνδυνο μπορεί να διακοπεί στους 6 μήνες. Η συνέχιση της αγωγής και στις δύο περιπτώσεις αφορά στην χορήγηση μόνο DOAC.

“**Στους ασθενείς μετά από ΟΣΣ και αγγειοπλαστική που χρήζουν αντιπηκτικής αγωγής θα πρέπει να εκτιμούμε με ακρίβεια την ισορροπία μεταξύ ισχαιμικού και αιμορραγικού κινδύνου και μάλιστα σε βάθος χρόνου.**”

**Γ. Ασθενείς με υψηλό θρομβωτικό και χαμηλό αιμορραγικό κίνδυνο.** Στους ασθενείς αυτούς θα πρέπει να προτιμήσουμε τριπλή αντιθρομβωτική αγωγή με ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη και DOAC για 30 μέρες και συνέχιση της αγωγής με DOAC και κλοπιδογρέλη έως τους 12 μήνες.

**Δ. Ασθενείς με υψηλό θρομβωτικό και υψηλό αιμορραγικό κίνδυνο.** Αποτελεί την πιο δύσκολη ομάδα διαχείρισης. Και εδώ θα προτιμήσουμε τριπλή αντιθρομβωτική αγωγή με ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη και DOAC για 30 μέρες και συνέχιση της αγωγής με DOAC και κλοπιδογρέλη έως τους 12 μήνες. Τα τελευταία χρόνια με την εξέλιξη της τεχνολογίας των stents ακούγονται απόψεις και για βραχύτερη διάρκεια χορήγησης της κλοπιδογρέλης στην ομάδα αυτή, έως και τους πρώτους 6 μήνες και συνέχιση μονοθεραπείας με DOAC.

Συμπερασματικά, στους ασθενείς μετά από ΟΣΣ και αγγειοπλαστική που χρήζουν αντιπηκτικής αγωγής θα πρέπει να εκτιμούμε με ακρίβεια την ισορροπία μεταξύ ισχαιμικού και αιμορραγικού κινδύνου και μάλιστα σε βάθος χρόνου. Η στενή παρακολούθηση του ασθενή και η διαχρονική αξιολόγηση του, θα μας οδηγήσει στις σωστότερες αποφάσεις για την φαρμακευτική στρατηγική που θα πρέπει να ακολουθήσουμε.



## Νευροκαρδιογενής συγκοπή, κατάλυση γαγγλίων ή κλασική βηματοδότηση

Σωκράτης Παστρωμάς  
Αν. Διευθυντής Α' Καρδιολογική Κλινική  
«Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center»

Είναι γνωστό πως μια εκσεσημασμένη ενεργοποίηση του τόνου του παρασυμπαθητικού συστήματος, σε συνδυασμό με την παροδική απόσυρση του συμπαθητικού συστήματος, μπορεί να προκαλέσει την λεγόμενη νευροκαρδιογενή συγκοπή με εμφάνιση σημαντικής φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας και/ή φλεβοκομβικής παύσης ή παροδικού κολποκοιλιακού αποκλεισμού. Αν και η νευροκαρδιογενής συγκοπή στην πλειονότητα των περιστατικών είναι καλοήθης και συχνά προηγείται η εμφάνιση πρόδρομων συμπτωμάτων, υπάρχουν περιπτώσεις που εμφανίζεται απότομα και συνοδεύεται από τραυματισμό και σοβαρού βαθμού επιδείνωση της ποιότητας ζωής. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της ESC του 2021 για την βηματοδότηση, συνιστάται η εμφύτευση διπλοεστιακού βηματοδότη σε ασθενείς ηλικίας >40 ετών με αιφνίδια εμφάνιση υποτροπιάζουσας συγκοπής με προεξάρχουσα την ύπαρξη καρδιοκατασταλτικού αντανακλαστικού (classIA). Η κατάλυση των γαγγλίων στις προηγούμενες κατευθυντήριες οδηγίες του 2018 για την συγκοπή αναφερόταν ως εναλλακτική θεραπεία, χωρίς να υπάρχουν τότε ισχυρά δεδομένα για να την υποστηρίξουν. Σήμερα, υπάρχουν αρκετά δεδομένα από μελέτες παρατήρησης καθώς και μια τυχαίοποιημένη μελέτη που υποστηρίζουν το όφελος της κατάλυσης σε συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών με νευροκαρδιογενή συγκοπή καρδιοκατασταλτικού τύπου.

Στην μόνη τυχαίοποιημένη μελέτη που έχει δημοσιευτεί εντάχθηκαν 48 ασθενείς <50 ετών με τουλάχιστον ένα επεισόδιο νευροκαρδιογενούς συγκοπής τον τελευταίο χρόνο, με καταγεγραμμένη ασυστολία σε ηλεκτροκαρδιογράφημα ή συμπτωματικές παύσεις >3 sec ή επίμονη φλεβοκομβική βραδυκαρδία <40bpm σε δοκιμασία ανάκλισης καθώς και όσοι με ενδοφλέβια χορήγηση ατροπίνης εμφάνιζαν >25% αύξηση της φλεβοκομβικής τους συχνότητας. Μετά από παρακολούθηση 24 μηνών, υποτροπή συγκοπτικού επεισοδίου καταγράφηκε μόνο σε 2 ασθενείς (8%) στην ομάδα της κατάλυσης έναντι 13 (54%) στην ομάδα ελέγχου (p=0.0004). Μια πρόσφατα δημοσιευμένη μετα-ανάλυση με 465 ασθενείς και διαφορετικές τεχνικές κατάλυσης των γαγγλίων συμπεριέλαβε 14 μελέτες, εκ των οποίων μόνο μια ήταν τυχαίοποιημένη, έδειξε μικρότερο όφελος όταν η κατάλυση περιοριζόταν στα γάγγλια του δεξιού κόλπου με συνολικό ποσοστό ασθενών χωρίς συγκοπτικά επεισόδια στο 91,9%.

“ Σήμερα, υπάρχουν αρκετά δεδομένα από μελέτες παρατήρησης καθώς και μια τυχαίοποιημένη μελέτη που υποστηρίζουν το όφελος της κατάλυσης σε συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών με νευροκαρδιογενή συγκοπή καρδιοκατασταλτικού τύπου. ”

Σε τεχνικό επίπεδο υπάρχουν τρεις διαφορετικοί τρόποι ταυτοποίησης των γαγγλίων στο κολπικό μυοκάρδιο: (i) μέσω βηματοδότησης με ερεθίσματα υψηλής συχνότητας (συχνότητα 20Hz, εύρος παλμού έως 20V και διάρκειας παλμού 4-5msec), (ii) ταυτοποιώντας συγκεκριμένης μορφής κατακερματισμένα ηλεκτρογράμματα με >4 αποκλίσεις, (iii) την ανατομική προσέγγιση που γίνεται σε μεγάλο βαθμό εμπειρικά, τόσο στον δεξιό όσο και στον αριστερό κόλπο, και μπορεί να συνδυάζεται με τις δύο προηγούμενες μεθόδους. Ως τελικά σημεία επιτυχούς κατάλυσης, θεωρούνται, ανάλογα με την προσέγγιση όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, η εξάλειψη των παθολογικών ηλεκτρογραμμάτων ή η εξάλειψη των βαγοτονικών απαντήσεων μετά από βηματοδότηση με υψηλής συχνότητας ερεθίσματα.

Η επέμβαση νευροτροποποίησης του αυτόνομου νευρικού συστήματος της καρδιάς με κατάλυση σε ασθενείς με υποτροπιάζοντα επεισόδια καρδιοκατασταλτικού τύπου συγκοπής είναι μια σχετικά νέα θεραπευτική επιλογή και λείπουν ισχυρά δεδομένα από τυχαίοποιημένες μελέτες με μεγάλο αριθμό ασθενών με μεγάλο διάστημα παρακολούθησης καθώς και σύγκριση με πληθυσμό ασθενών που υποβάλλονται σε εικονικές επεμβάσεις (sham-controlled trials). Με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα, φαίνεται πως σε πιο νέους ασθενείς <50 ετών με καρδιοκατασταλτικού τύπου βαγοτονική συγκοπή, με αυτόματη συμπτωματική ασυστολία >3 sec ή ασυμπτωματικές παύσεις >6 sec λόγω φλεβοκομβικής παύσης ή κολποκοιλιακού αποκλεισμού με ασυστολική συγκοπή διάρκειας >3 sec κατά την διάρκεια δοκιμασίας ανάκλισης, η κατάλυση έχει ενθαρρυντικά αποτελέσματα ως εναλλακτική της εμφύτευσης βηματοδότη, λαμβάνοντας βέβαια υπόψιν τις ενδεχόμενες μακροχρόνιες αρνητικές επιπτώσεις των βηματοδοτικών συστημάτων ειδικά σε νέους ανθρώπους. Αναμένονται τα αποτελέσματα τυχαίοποιημένων μελετών που βρίσκονται εν εξελίξει για να αποσαφηνιστεί η θέση της κατάλυσης στις κατευθυντήριες οδηγίες αντιμετώπισης της ευαίσθητης κατηγορίας των ασθενών αυτών.



## Στένωση νεφρικών αρτηριών, πόσο συχνά είναι απαραίτητη τελικά η επεμβατική αντιμετώπιση και πώς προσεγγίζουμε τον ασθενή

Γεώργιος Παυλάκης  
Επεμβατικός Καρδιολόγος  
Επιμελητής Α', Γ.Ν.Α. «Κ.ΑΤ.»

Η Στένωση της Νεφρικής Αρτηρίας εμφανίζεται στο 5% με 10% του γενικού πληθυσμού με υψηλότερο επιπολασμό σε πληθυσμούς ψηλού κινδύνου, σχετίζεται κυρίως με αθηροσκλήρωση και αυξάνεται με την ηλικία. Οι πιο συχνές αιτίες της στενώσεως της νεφρικής αρτηρίας (RAS) είναι οι αθηρωματικές βλάβες (90% αθηρωματική στένωση νεφρικής αρτηρίας), ακολουθούμενη από την ινομυϊκή δυσπλασία (FMD) περίπου στο 10% και την αγγειίτιδα σε ποσοστό <1% ( συστηματικός ερυθρεματώδης λύκος, οζώδης πολυαρτηρίτιδα και κοκκιωμάτωση Wegener<sup>1</sup>). Τα κυριότερα κλινικά ευρήματα είναι η νεφρική ανεπάρκεια, τα «flash» πνευμονικό οίδημα, η ανθεκτική αρτηριακή υπέρταση και το καρδιονεφρικό σύνδρομο (de novo οξεία μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως με τη μορφή υποτροπής της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας), τα οποία σχετίζονται με τη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Σε υποψία RAS η χρησιμοποίηση Doppler υπερήχων είναι εξεταση πρώτης εκλογής ακολουθούμενη από την αξονική αγγειογραφία ή/και την μαγνητική τομογραφία (CTA-MRA).<sup>2</sup>

Όσον αφορά τις στρατηγικές διαχείρισης για ασθενείς με RAS, υπάρχουν 3 γενικές στρατηγικές θεραπείας: (i) φαρμακευτική θεραπεία, συμπεριλαμβανομένης της αντιυπερτασικής θεραπείας και των θεραπειών για τον περιορισμό της αθηροσκλήρωσης. (ii) διαδερμική επεμβατική θεραπεία (αγγειοπλαστική με μπαλόνι και stent) και (iii) χειρουργική θεραπεία, συμπεριλαμβανομένης της χειρουργικής παράκαμψης (αορτονεφρική ή σπλαχνική-νεφρική παράκαμψη) ή ενδαρτηρεκτομή.

Οι ασθενείς που είναι πιο πιθανό να ωφεληθούν από την επεμβατική θεραπεία, σύμφωνα με τις οδηγίες του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας και της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας είναι αυτοί που χαρακτηρίζονται με αιμοδυναμικά σημαντική RAS και (1) υποτροπιάζουσα οξεία μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια με αιφνίδια έναρξη, πνευμονικό οίδημα «φλας» ή ανθεκτική ασταθή στηθάγχη. (2) ανθεκτική υπέρταση που παρουσιάζει δυσανεξία στην φαρμακευτική αγωγή, ή αποτυχία ρύθμισης της ΑΠ με φαρμακευτική αγωγή και (3) προοδευτική χρόνια νεφρική νόσο, λόγω μονήρους ή αμφοτερόπλευρης RAS.<sup>2,3</sup>

Η φαρμακευτική θεραπεία προτιμάται σε ασθενείς με ικανοποιητική ρύθμιση της ΑΠ με φάρμακα χωρίς επεισόδια απορρύθμισης καρδιακής ανεπάρκειας και σε ασθενείς με RAS, σοβαρή πρωτεϊνουρία και παρεγχυματική νεφρική νόσο. Η βέλτιστη αγωγή σε ασθενείς με λιγότερα καλά ρυθμιζόμενη ΑΠ δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως, όμως σε αρκετές από αυτές τις περιπτώσεις η επεμβατική θεραπεία μπορεί να βοηθήσει.

**“ Η επεμβατική αποκατάσταση της ροής του αίματος στη νεφρική αρτηρία είναι αποτελεσματική σε κάποιες υποομάδες ασθενών αλλά όχι σε όλους τους ασθενείς με νεφραγγειακή νόσο. ”**

Οι επιπλοκές της διαδερμικής παρέμβασης είναι η οξεία νεφρική ανεπάρκεια, το αιμάτωμα, η εμβολή, ο διαχωρισμός και η συνακόλουθη απόφραξη της νεφρικής αρτηρίας, η εμβολή στη συστηματική κυκλοφορία ενώ η θνητότητα στις 30 ημέρες αναφέρεται στο 1% περίπου.<sup>4</sup> Ένα άλλο σημαντικό ζήτημα είναι το ποσοστό επαναστένωσης. Το ποσοστό επαναστένωσης σε μια μελέτη προ 20ετίας βρέθηκε να συσχετίζεται με τη διάμετρο της νεφρικής αρτηρίας και συγκεκριμένα ήταν 36% για αγγεία με διάμετρο <4,5 mm, 16% για αγγεία με διάμετρο 4,5 έως 6 mm και 6,5% σε αγγεία με διάμετρο >6 mm.<sup>5</sup> Με την πρόοδο της τεχνολογίας τα ποσοστά αυτά είναι μικρότερα στις ημέρες μας.<sup>6</sup>

Συμπερασματικά οι καρδιολόγοι θα πρέπει να γνωρίζουν πως η επεμβατική αποκατάσταση της ροής του αίματος στη νεφρική αρτηρία είναι αποτελεσματική σε κάποιες υποομάδες ασθενών αλλά όχι σε όλους τους ασθενείς με νεφραγγειακή νόσο. Η συζήτηση συνεχίζεται για τα ακριβή κριτήρια επιλογής των ασθενών με ανθεκτική υπέρταση που θα ωφεληθούν από την επεμβατική θεραπεία.

### Βιβλιογραφία

1. Safian RD. Renal artery stenosis. Prog Cardiovasc Dis. 2021;65:60e70.
2. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, European Heart Journal (2018) 39, 763â€“821
3. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. J Am Coll Cardiol. 2017;69:1465e1508.
4. Lederman RJ, Mendelsohn FO, Santos R, et al. Primary renal artery stenting: characteristics and outcomes after 363 procedures. Am Heart J. 2001;142:314e323.
5. Henry M, Amor M, Henry I, et al. Stents in the treatment of renal artery stenosis: long-term follow-up. J Endovasc Surg. 1999;6:42e51.
6. Van de Velde L, Collard D, Spiering W, et al. New diagnostic and treatment strategies in renal artery stenosis: a promising pursuit or disappointment foretold? Neth J Med. 2020 Sep;78(5):232-238.



## Αντιθρομβωτική Θεραπεία στους ηλικιωμένους

**Βλάσης Πυργάκης MD PhD FESC FACC**  
 Συντ. Δ/ντής Β' Καρδιολ. Κλιν. ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ  
 τ. Συντ. Δ/ντής των Καρδιολογικών Τμημάτων  
 του Γ.Ν.Α. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ» και του Γ.Ν. ΚΟΡΙΝΘΟΥ  
 τ. Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

“ Τα Αντιθρομβωτικά φάρμακα πρέπει να χορηγούνται στους ηλικιωμένους μόνον όταν το προσδοκώμενο όφελος υπερβαίνει τον αιμορραγικό κίνδυνο. ”

Η πιθανότητα Θρομβωτικών ή Αιμορραγικών συμβαμάτων είναι σημαντικά μεγαλύτερη στους «Ηλικιωμένους (άτομα ηλικίας >65 ετών) λόγω τής συχνής παρουσίας:

- Παραγόντων που αυξάνουν τον Θρομβωτικό κίνδυνο (αυξημένη αντιδραστικότητα Αιμοπεταλίων, αιματική στάση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία- φλεγμονή)
- Παραγόντων που αυξάνουν τον αιμορραγικό κίνδυνο (αμυλοειδική αγγειοπάθεια)
- Συνοσηροτήτων (παθήσεις Γαστρεντερικού, Ουροποιητικού, Αναιμία, Κακοήθειες, Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια, Φλεγμονώδεις παθήσεις) με επακόλουθο τήν λήψη μεγάλου αριθμού φαρμάκων που έχουν σαν αποτέλεσμα φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις
- Αρτηριακής Υπέρτασης
- Frailty - πτώσεις - κατάγματα
- παραγόντων που επηρεάζουν τό φαρμακοκινητικό καί φαρμακοδυναμικό προφίλ των Αντιθρομβωτικών φαρμάκων (πλημμελής συμμόρφωση, απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, αππέκκριση)

Τα Αντιθρομβωτικά φάρμακα (Αντ αιμοπεταλιακά, Αντιπηκτικά, Θρομβολυτικά) πρέπει να χορηγούνται στους ηλικιωμένους μόνον όταν το προσδοκώμενο όφελος υπερβαίνει τον αιμορραγικό κίνδυνο.

### Αντιθρομβωτικά στην Στεφανιαία Νόσο (ΣΝ)

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

**Aspirin για πρωτογενή πρόληψη:** η U.S Preventive Services Task Force (2022) συνιστά αποφυγή χορήγησης σε άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών.

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

Σέ ασθενείς ≥75 με STEMI που θρομβολύονται δεν ενδείκνυται η δόση φόρτισης των 300 mgr.

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

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

**Θρομβολυτική Θεραπεία:** Το όφελός της μειώνεται αυξανόμενης τής ηλικίας. Στους ασθενείς ≥85 ετών δεν μειώνει καθόλου τήν θνητότητα ενώ στους ≥89 ετών τήν αυξάνει, λόγω αυξημένης συχνότητας Εγκεφαλικής Αιμορραγίας καί «καρδιακής ρήξης».

Η συνιστώμενη δόση Tenecteplase (TNK) στους ≥75 ετών είναι τό ήμισυ αυτής που 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: Δεν 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 την Enoxaparin στους >65 ετών.

### Διάρκεια DAPT

Για τήν λήψη απόφασης χρησιμοποιούνται το PRECISE-DAPT score κατά τον χρόνο τής επέμβασης και το DAPT score μετά 12 μήνες χορήγησης, αναπόσπαστο στοιχείο των οποίων αποτελεί η ηλικία. Σε πρόσφατη μετανάλυση κατεδείχθη μη κατωτερότητα τής Βραχείας (3-6 μήνες) έναντι τής στάνταρντ (12 μήνες) DAPT στους ηλικιωμένους (>65 ετών), όσον αφορά τα ισχαιμικά συμβάματα (έμφραγμα, θρόμβωση του stent, ΑΕΕ), ενώ μειώθηκαν σημαντικά οι μείζονες αιμορραγίες.

### Αντιπηκτικά για πρόληψη ΑΕΕ σε Κοιλιακή Μαρμαρυγή

Γιά τήν λήψη απόφασης χορήγησης ή μη Αντιπηκτικής αγωγής χρησιμοποιούνται τό CHA2DS2-VASc score καί τό HAS-BLED score για τόν προσδιορισμό τού καρδιοεμβολικού κινδύνου καί τού αιμορραγικού κινδύνου αντίστοιχα.

Σύμφωνα με τίς Ευρωπαϊκές Οδηγίες (2024) ένδειξη λήψης Αντιπηκτικών per os έχουν ασθενείς με CHA2DS2-VASc score

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

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

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

Προτιμώνται τα NOACs διότι σέ σύγκριση με τήν Warfarin μειώνουν σέ μεγαλύτερο βαθμό τα ΑΕΕ ή άλλα εμβολικά επεισόδια, τίς μείζονες καί τίς θανατηφόρες αιμορραγίες και τήν θνητότητα ανεξάρτητα ηλικίας.

Η warfarin ενδείκνυται σέ ασθενείς με 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 σέ ασθενείς με CrCl 15-49 mL/min.

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



## Κλινικές περιπτώσεις καρδιοτοξικότητας

### Κλινική περίπτωση καρδιοτοξικότητας από ανοσοθεραπεία

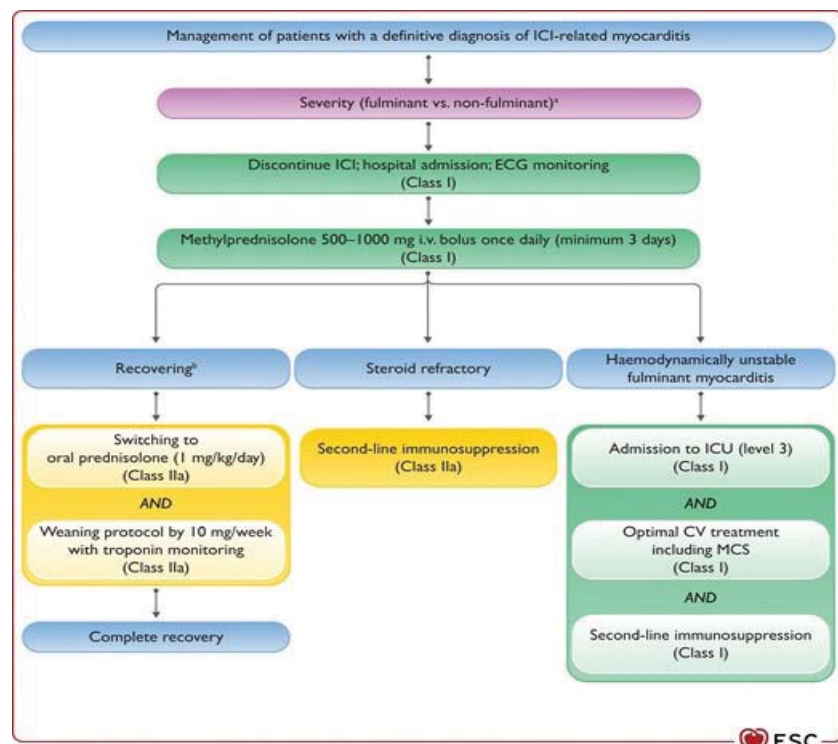
Ειρήνη Σάββα  
Ειδικευόμενη Καρδιολογίας ΠαΓΝΗ

#### Παρουσίαση Περιστατικού

Η παρουσίαση του περιστατικού αφορά μια κλινική περίπτωση καρδιοτοξικότητας που σχετίζεται με ανοσοθεραπεία. Η συγκεκριμένη παρουσίαση αφορά μια 79χρονη ασθενή που εισήχθη στο νοσοκομείο μετά από συγκοπτικό επεισόδιο και περιγράφει την κλινική της πορεία, τη διάγνωση, τη θεραπεία και την έκβαση της περίπτωσης αυτής. Αρχικά, η ασθενής εισήχθη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών μετά από επεισόδιο απώλειας συνείδησης από καθιστή θέση. Από το ατομικό της αναμνηστικό αναφέρονται το κάπνισμα, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, ο υποθυρεοειδισμός και η στεφανιαία νόσος. Σημαντικό σημείο είναι το ατομικό της αναμνηστικό με σα πνεύμονα, για το οποίο είχε υποβληθεί σε χημειοθεραπεία (καρβοπλατίνα, πεμετρεξιδή), και ανοσοθεραπεία με ipilimumab και nivolumab, με την τελευταία δόση να έχει χορηγηθεί 20 ημέρες πριν την εισαγωγή της.

Κατά την κλινική εξέταση, η ασθενής είχε φυσιολογικά ζωτικά σημεία, πλην βραδυκαρδίας. Το ηλεκτροκαρδιογράφημά της ανέδειξε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και ο υπέρηχος καρδιάς έδειξε αρχικά διατηρημένη συστολική λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας, η οποία κατά τη νοσηλεία της επιδεινώθηκε.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις ανέδειξαν αυξημένα επίπεδα τροπονίνης, υποδεικνύοντας μυοκαρδιακή βλάβη. Η στεφανιογραφία της δεν εξήγησε την κλινική της εικόνα αλλά αντιθέτως, η κλινική της εικόνα και τα ευρήματα έθεσαν την υποψία καρδιοτοξικότητας, ειδικά λόγω του πρόσφατου ιστορικού ανοσοθεραπείας. Βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την καρδιο-ογκολογία, μυοκαρδίτιδα που προκαλείται από αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού είναι σοβαρή επιπλοκή με υψηλή θνητότητα, και μπορεί να εκδηλωθεί εντός των πρώτων 12 εβδομάδων της θεραπείας.



“ Η περίπτωση αυτή αναδεικνύει τις προκλήσεις που αντιμετωπίζουν οι κλινικοί γιατροί στη διαχείριση των ασθενών που υποβάλλονται σε ανοσοθεραπεία. ”

Λόγω της σοβαρότητας της κατάστασης, η ασθενής εισήχθη στην Καρδιολογική Μονάδα για περαιτέρω παρακολούθηση και θεραπεία. Τοποθετήθηκε προσωρινός βηματοδότης και έπειτα μόνιμος τεχνητός βηματοδότης, ενώ παράλληλα ξεκίνησε θεραπεία με κορτικοστεροειδή σύμφωνα με τις οδηγίες για την αντιμετώπιση πιθανής μυοκαρδίτιδας. Η ογκολογική εκτίμηση υποστήριξε τη σημαντική πιθανότητα καρδιοτοξικότητας από την ανοσοθεραπεία, προτείνοντας περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο και λόγω μη βελτίωσης, χορήγηση δεύτερης γραμμής θεραπείας με μονοκλωνικά αντισώματα για την αντιμετώπιση της καρδιοτοξικότητας.

Η περίπτωση αυτή αναδεικνύει τις προκλήσεις που αντιμετωπίζουν οι κλινικοί γιατροί στη διαχείριση των ασθενών που υποβάλλονται σε ανοσοθεραπεία και τονίζει τη σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης και θεραπείας των επιπλοκών. Οι ασθενείς αυτοί χρειάζονται στενή παρακολούθηση για την πρόληψη σοβαρών καρδιολογικών επιπλοκών, και η συνεργασία μεταξύ καρδιολόγων και ογκολόγων είναι κρίσιμη για την επιτυχή έκβαση των περιπτώσεων αυτών.

#### Βιβλιογραφία

- Lyon, A. R., López-Fernández, T., Couch, L. S., Asteggiano, R., Aznar, M. C., Bergler-Klein, J., ... & Zamorano, J. L. (2022). 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). *European Heart Journal*, 43(41), 4229–4361. doi:10.1093/eurheartj/ehac244.
- Ganatra, S., & Neilan, T. G. (2018). Immune Checkpoint Inhibitor-Associated Myocarditis. *Oncologist*, 23(8), 879–886. doi:10.1634/theoncologist.2018-0044.
- Mahmood, S. S., Fradley, M. G., Cohen, J. V., Nohria, A., Reynolds, K. L., Heinzlerling, L. M., & Sullivan, R. J. (2018). Myocarditis in Patients Treated with Immune Checkpoint Inhibitors. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(16), 1755–1764. doi:10.1016/j.jacc.2018.02.037.
- Brahmer, J. R., Lacchetti, C., Schneider, B. J., Atkins, M. B., Brassil, K. J., Caterino, J. M., ... & Thompson, J. A. (2018). Management of Immune-Related Adverse Events in Patients Treated with Immune Checkpoint Inhibitor Therapy: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 36(17), 1714–1768. doi:10.1200/JCO.2017.77.6385.
- Plana, J. C., Galderisi, M., Barac, A., Ewer, M. S., Ky, B., Scherrer-Crosbie, M., ... & Lancellotti, P. (2014). Expert Consensus for Multimodality Imaging Evaluation of Adult Patients During and After Cancer Therapy: A Report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 27(9), 911–939. doi:10.1016/j.echo.2014.07.012.
- Salem, J. E., Manouchehri, A., Moey, M. Y. Y., Lebrun-Vignes, B., Bastarache, L., Pariente, A., ... & Moslehi, J. J. (2018). Cardiovascular Toxicities Associated with Immune Checkpoint Inhibitors: An Observational, Retrospective, Pharmacovigilance Study. *The Lancet Oncology*, 19(12), 1579–1589. doi:10.1016/S1470-2045(18)30608-9.



## Ο ρόλος του Metaverse στην Ιατρική

Ιωάννης Σκαλίδης MD, PhD  
Καρδιολόγος

### Περίληψη Ομιλίας

Στον συνεχώς εξελισσόμενο χώρο της ιατρικής, η καρδιολογία βρίσκεται στην πρώτη γραμμή της αξιοποίησης της ψηφιακής καινοτομίας. Η σύντηξη της σύγχρονης τεχνολογίας με την καρδιολογία έχει οδηγήσει σε πρωτοφανείς εξελίξεις που έχουν μεταμορφώσει τη διάγνωση, τη θεραπεία και τη φροντίδα των ασθενών. Το παρόν άρθρο εξετάζει την επιρροή της τεχνητής νοημοσύνης (AI), των μεγάλων γλωσσικών μοντέλων όπως το ChatGPT, καθώς και των αναδυόμενων κόσμων του metaverse και της εικονικής πραγματικότητας στην καρδιολογία. Καθώς αγκαλιάζουμε αυτά τα τεχνολογικά επιτεύγματα, καθίσταται κρίσιμο να διαχειριστούμε τις προκλήσεις που φέρνουν και να χαράξουμε τον δρόμο για τη μελλοντική τους ενσωμάτωση στην κλινική πράξη.

### Η τεχνητή νοημοσύνη στην επαναπροσδιορισμένη καρδιαγγειακή φροντίδα

Η τεχνητή νοημοσύνη δεν αποτελεί πλέον σενάριο επιστημονικής φαντασίας, αλλά ουσιαστικό εργαλείο στη σύγχρονη καρδιολογία. Η ικανότητά της να επεξεργάζεται τεράστιες ποσότητες δεδομένων, να αναγνωρίζει πολύπλοκα μοτίβα και να παρέχει σε πραγματικό χρόνο πληροφορίες έχει επαναστατήσει την ανίχνευση και τις θεραπευτικές στρατηγικές καρδιαγγειακών νοσημάτων. Οι αλγόριθμοι της AI βοηθούν στην έγκαιρη αναγνώριση των καρδιαγγειακών παθήσεων, αναλύοντας δεδομένα ασθενών όπως το ιατρικό ιστορικό, γενετικές προδιαθέσεις και παράγοντες του τρόπου ζωής. Αυτό ενισχύει τα προληπτικά μέτρα και διευκολύνει την εξατομίκευση των θεραπευτικών πρωτοκόλλων, βελτιώνοντας τα κλινικά αποτελέσματα και μειώνοντας τις ανεπιθύμητες ενέργειες.

Η τεχνητή νοημοσύνη διαδραματίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην ανάλυση ιατρικών εικόνων, επιτρέποντας την ακριβή και ταχύτατη διάγνωση παθήσεων όπως αρρυθμίες και ισχαιμικά νοσήματα. Ο αυτοματοποιημένος εντοπισμός παθολογικών ευρημάτων σε απεικονιστικές εξετάσεις καρδιάς από αλγόριθμους AI μπορεί να μειώσει τον χρόνο και την υποκειμενικότητα στη διάγνωση, προσφέροντας σημαντικά οφέλη στους επαγγελματίες υγείας.

### Large Language Models ως υποστηρικτές κλινικών αποφάσεων

Τα Large Language Models (LLMs), όπως το ChatGPT, εισάγουν μία νέα εποχή ιατρικών συμβουλών και διάχυσης γνώσης. Αυτά τα μοντέλα, τα οποία έχουν εκπαιδευτεί σε εκτεταμένες ιατρικές βάσεις δεδομένων, παρέχουν στιγμιαία και ακριβή πληροφόρηση σε επαγγελματίες υγείας, ενισχύοντας την ακρίβεια των διαγνώσεων και των θεραπευτικών αποφάσεων. Μέσω της φυσικής γλωσσικής επεξεργασίας, μπορούν να κατανοήσουν σύνθετα ιατρικά ερωτήματα και να απαντήσουν με τρόπο που γεφυρώνει το χάσμα μεταξύ της ιατρικής γνώσης και της πρακτικής εφαρμογής.

“ Η σύντηξη της σύγχρονης τεχνολογίας με την καρδιολογία έχει οδηγήσει σε πρωτοφανείς εξελίξεις που έχουν μεταμορφώσει τη διάγνωση, τη θεραπεία και τη φροντίδα των ασθενών. ”

Αυτά τα μοντέλα έχουν ήδη επιδείξει τις δυνατότητές τους, επιτυγχάνοντας την επιτυχή ολοκλήρωση αυστηρών ιατρικών εξετάσεων, όπως το Ευρωπαϊκό Δίπλωμα Καρδιολογίας (EECC). Παρά την επιτυχία τους, υπάρχουν ακόμα σημαντικά βήματα που πρέπει να γίνουν προτού ενσωματωθούν πλήρως στην τεκμηριωμένη ιατρική.

### Το Metaverse και η εικονική πραγματικότητα στην καρδιολογία

Καθώς τα όρια μεταξύ φυσικού και ψηφιακού κόσμου εξασθενούν, το metaverse αναδύεται ως σημαντικός παράγοντας. Το metaverse αντιπροσωπεύει έναν κοινό εικονικό χώρο που δημιουργείται από τη σύγκλιση φυσικής και εικονικής πραγματικότητας. Στην καρδιολογία, η εικονική πραγματικότητα έχει ήδη αρχίσει να επιφέρει σημαντικές αλλαγές στην ιατρική εκπαίδευση, την κατάρτιση και τη φροντίδα των ασθενών. Οι φοιτητές ιατρικής μπορούν να εξασκηθούν σε περίπλοκες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις μέσω VR, μειώνοντας τους κινδύνους που συνοδεύουν την εκπαίδευση στον πραγματικό κόσμο.

Επιπλέον, οι VR τεχνολογίες αξιοποιούνται σε προγράμματα καρδιακής αποκατάστασης, προσφέροντας στους ασθενείς εξατομικευμένες ασκήσεις και παρακολούθηση της προόδου τους. Οι εικονικοί χώροι διαβουλεύσεων μέσω του CardioVerse concept δημιουργούν νέες δυνατότητες για απομακρυσμένες ιατρικές συμβουλές, υπερβαίνοντας γεωγραφικά εμπόδια.

### Προκλήσεις και μελλοντικές κατευθύνσεις

Παρά τα αδιαμφισβήτητα οφέλη, προκλήσεις όπως η προστασία των δεδομένων, η εξασφάλιση ισότητας στην πρόσβαση στην τεχνολογία και η διατήρηση της εμπιστοσύνης στην ανθρώπινη κλινική κρίση παραμένουν σημαντικά ζητήματα. Το μέλλον της καρδιολογίας, ωστόσο, υπόσχεται μεγαλύτερες συνεργασίες και καινοτομίες, καθώς οι συνδυασμοί AI, LLMs και του metaverse συνεχίζουν να εξελίσσονται.



**Καρδιαγγειακή νοσηρότητα λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων. Είναι αναστρέψιμη; Μόλυνση Ατμόσφαιρας**

Ιωάννης Σταυρόπουλος MD PhDc  
Διευθυντής Ε' Καρδιολογικής Κλινικής  
Metropolitan General

Η ατμοσφαιρική ρύπανση αποτελεί πλέον ένα νέο παράγοντα κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο. Αναφέρονται συγκεκριμένα σωματίδια - ρύποι που ορίζουν την ατμοσφαιρική ρύπανση και τα επιτρεπόμενα όρια της συγκέντρωσής τους στην ατμόσφαιρα. Επίσης γίνεται αναφορά, στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς με τους οποίους οι ρύποι επιδρούν στο καρδιαγγειακό σύστημα και σε στατιστικά-επιδημιολογικά στοιχεία μέσα από μελέτες των τελευταίων ετών, παγκοσμίως. Τέλος αναδεικνύεται η ανάγκη προσέγγισης του προβλήματος της ρύπανσης της ατμόσφαιρας όχι μόνο ως ιατρικό-κλινικό πρόβλημα αλλά ως ένα σοβαρό κοινωνικό και οικονομικό ζήτημα που απαιτεί την εφαρμογή μέτρων και δράσεων από την πλευρά της πολιτείας και της ιατρικής κοινότητας

“ Αναδεικνύεται η ανάγκη προσέγγισης του προβλήματος της ρύπανσης της ατμόσφαιρας όχι μόνο ως ιατρικό-κλινικό πρόβλημα αλλά ως ένα σοβαρό κοινωνικό και οικονομικό ζήτημα. ”



## Τι αλλάζει από τις κατευθυντήριες οδηγίες της ESC 2024 στη διαχείριση περιστατικών στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

**Μαρία Στρατινάκη**  
Καρδιολόγος, ΓΝΗ Βενιζέλειο.  
ACVC young community co-chair,  
ACVC young national representative,  
μέλος πυρήνα εργασίας ΚΑΡΠΑ και εντατικής καρδιολογίας

“**Επικαιροποιημένες συστάσεις για τη διάγνωση και διαχείριση των ΟΑΣ, που δίνουν έμφαση στην έγκαιρη αναγνώριση, τη διαστρωμάτωση κινδύνου και την άμεση αντιμετώπιση για τη βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών.**”

Τα οξέα αορτικά σύνδρομα (ΟΑΣ) αποτελούν απειλητική για τη ζωή κατάσταση που περιλαμβάνουν τον οξύ αορτικό διαχωρισμό, το ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα (ΙΜΗ) και το διατριπαινον αθηροσκληρωτικό έλκος (PAU). Εκδηλώνονται με οξύ θωρακικό άλγος και απαιτούν ταχεία διάγνωση και αντιμετώπιση λόγω υψηλής θνητότητας. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC) του 2024 παρέχουν επικαιροποιημένες συστάσεις για τη διάγνωση και διαχείριση των ΟΑΣ, δίνοντας έμφαση στην έγκαιρη αναγνώριση, τη διαστρωμάτωση κινδύνου και την άμεση αντιμετώπιση για τη βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών.

### Διάγνωση

Οι κατευθυντήριες οδηγίες της ESC του 2024 προτείνουν μια δομημένη προσέγγιση για την αξιολόγηση ασθενών με οξύ θωρακικό άλγος, περιλαμβάνοντας την κλινική αξιολόγηση, τις απεικονιστικές εξετάσεις και τη διαστρωμάτωση κινδύνου. Τα κλασικά σημεία των ΟΑΣ περιλαμβάνουν την απότομη έναρξη έντονου θωρακικού, ραχιαίου ή κοιλιακού άλγους, ιδιαίτερα σε ασθενείς με γνωστούς παράγοντες κινδύνου, όπως υπέρταση, νόσο του συνδετικού ιστού (π.χ. σύνδρομο Marfan) ή δίπτυχη αορτική βαλβίδα.

Συστήνεται η χρήση του **Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS)** για την ταξινόμηση των ασθενών, το οποίο λαμβάνει υπόψη τρεις βασικούς παράγοντες: προδιαθεσικούς παράγοντες, χαρακτηριστικά του πόνου και κλινικά ευρήματα. Οι ασθενείς κατηγοριοποιούνται σε χαμηλό, ενδιάμεσο ή υψηλό κίνδυνο για ΟΑΣ, καθορίζοντας έτσι την επείγουσα ανάγκη για απεικονιστικές εξετάσεις.

Η έγκαιρη απεικόνιση είναι κρίσιμη για την επιβεβαίωση της διάγνωσης των ΟΑΣ. Η αξονική τομογραφία είναι η πρώτη επιλογή για την απεικόνιση, λόγω της υψηλής ευαισθησίας και ειδικότητάς της, καθώς και της δυνατότητάς της να απεικονίζει γρήγορα την ανατομία και τις παθολογίες της αορτής, αλλά και της ευρείας διαθεσιμότητας. Η **διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία (ΤΕΕ)** συνιστάται όταν η αξονική αντενδείκνυται ή δεν είναι διαθέσιμη, ιδιαίτερα σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς, καθώς μπορεί να πραγματοποιηθεί παρά την κλίνη.

### Διαχείριση

Η διαχείριση των ΟΑΣ εξαρτάται από τον τύπο και τη θέση της βλάβης, καθώς και από την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Τονίζεται η σημασία της άμεσης χειρουργικής ή ενδαγγειακής παρέμβασης για τον οξύ αορτικό διαχωρισμό **τύπου Α κατά Stanford**.

Για τον οξύ αορτικό διαχωρισμό **τύπου Β κατά Stanford**, συστήνεται μια πιο συντηρητική προσέγγιση, ιδιαίτερα σε μη επιπλεγμένες περιπτώσεις. Η αρχική θεραπεία επικεντρώνεται στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιώντας συνήθως ενδοφλέβιους β-αναστολείς (π.χ. εσμολόλη ή λαβεταλόλη), με στόχο τη συστολική πίεση 100-120 mmHg. Η **ενδοαυλική αποκατάσταση της θωρακικής αορτής (TEVAR)** συνιστάται για επιπλεγμένο διαχωρισμό τύπου Β.

Στις περιπτώσεις του **ενδοτοιχωματικού αιματώματος (ΙΜΗ)** και του **διατριπαινοντος αθηροσκληρωτικού έλκους (PAU)**, οι στρατηγικές διαχείρισης είναι παρόμοιες με αυτές του αορτικού διαχωρισμού. Το ΙΜΗ στην ανιούσα αορτή απαιτεί επείγουσα χειρουργική επέμβαση, ενώ το ΙΜΗ της κατιούσας αορτής και το PAU συνήθως αντιμετωπίζονται συντηρητικά με στενή παρακολούθηση και απεικονιστικό έλεγχο, αν και το TEVAR μπορεί να εξεταστεί σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.

### Μακροχρόνια Διαχείριση και Παρακολούθηση

Οι κατευθυντήριες οδηγίες τονίζουν τη σημασία της δια βίου παρακολούθησης και του ελέγχου της αρτηριακής πίεσης για την πρόληψη υποτροπών ή διάτασης της αορτής. Οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε τακτικό απεικονιστικό έλεγχο (π.χ. CT ή MRI) σε διαστήματα που καθορίζονται από την αρχική παθολογία και το μέγεθος της αορτής. Ο αυστηρός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης (κάτω από 130/80 mmHg) είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση του κινδύνου μελλοντικών επιπλοκών.





## Μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας στην καρδιογενή καταπληξία IMPELLA

Talemp Antam  
Επεμβατικός καρδιολόγος

Η οξεία απορρύθμιση της καρδιακής λειτουργίας είτε σε έδαφος χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας είτε σε μια θεωρούμενη «φυσιολογική» καρδιά οδηγεί αναπάντεχα στο καρδιογενές shock, που αποτελεί ακόμα σήμερα μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις στην κλινική και επεμβατική καρδιολογία. Η μειωμένη λειτουργικότητα της καρδιάς οδηγεί σε έναν φαύλο κύκλο μειωμένης καρδιακής παροχής, χαμηλής αρτηριακής πίεσης, περαιτέρω μείωση της άρδευσης των στεφανιαίων αρτηριών, που δυσχεραίνει την καρδιακή λειτουργία και μειώνει ακόμα περισσότερο την παροχή.

Παρά την πρόοδο της τεχνολογίας και των νοσοκομειακών υποδομών, το καρδιογενές shock συνεχίζει να επιπλέκει μεταξύ 7 - 10 % των οξέων εμφραγμάτων. Πριν την εφαρμογή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής, η βιωσιμότητα ασθενών με καρδιογενές shock ήταν 17 %. Η βιωσιμότητα αυξήθηκε κοντά στο 50 % με την τακτική εφαρμογή της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής, που όμως παραμένει χαμηλή, αφού πρακτικά μόνο ο ένας στους δύο ασθενείς επιβιώνει. Τα νερά ήρθε να ταράξει η πρόοδος στην τεχνολογία της μηχανικής υποστήριξης.

Η πιο σύγχρονη αντλία μηχανικής υποστήριξης είναι η IMPELLA, που τοποθετείται μέσα στην αριστερή κοιλία διαμέσου της αορτικής βαλβίδας. Εισάγεται στον ασθενή από την μηριαία αρτηρία και η λειτουργία της είναι συνεχούς ροής, αντλώντας αίμα από την αριστερή κοιλία και προωθώντας το στην ανιούσα αορτή. Η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη είναι η IMPELLA CP, που σε μέγιστη λειτουργία προσφέρει 3.7 - 3.9 lt/min καρδιακής παροχής, αυξάνοντας την παροχή στις στεφανιαίες αρτηρίες και στα υπόλοιπα όργανα, και μειώνοντας την τελοδιαστολική πίεση στην αριστερή κοιλία και συνολικά την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.

**“ Παρά την πρόοδο της τεχνολογίας και των νοσοκομειακών υποδομών, το καρδιογενές shock συνεχίζει να επιπλέκει μεταξύ 7 - 10 % των οξέων εμφραγμάτων. ”**

Στη βιβλιογραφία πρόσφατα παρουσιάστηκε η μελέτη DanGer Shock που έδειξε τη βελτίωση στην επιβίωση των ασθενών με καρδιογενή καταπληξία λόγω STEMI με τη χρήση της συσκευής IMPELLA σε συνδυασμό με τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή, σε αντίθεση με τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή μόνο.

Το καρδιογενές shock συνεχίζει ακόμα και σήμερα να επιφέρει υψηλή θνησιμότητα στους καρδιοπαθείς ασθενείς. Η άμεση αποκατάσταση της κυκλοφορίας στα στεφανιαία και η σωστή διαλογή των ασθενών που θα ωφεληθούν από την χρήση αιμοδυναμικής υποστήριξης είναι οι βασικοί άξονες όλων των σύγχρονων μελετών στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς shock.



## Ηχορρύπανση-Καρδιαγγειακή νοσηρότητα λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων

**Δωροθέα Τσεκούρα**  
Καρδιολόγος

**“Οι μηχανισμοί και η επιδημιολογία των καρδιαγγειακών παθήσεων που προκαλούνται από τον θόρυβο και τους μηχανισμούς που κρύβονται πίσω από την προκαλούμενη από τον θόρυβο αγγειακή βλάβη.”**

Τις τελευταίες δεκαετίες το παγκόσμιο ιατρικό ενδιαφέρον έχει μετατοπισθεί από τις μεταδοτικές και περιγεννητικές νόσους σε μη μεταδοτικές όπως η αθηροσκλήρωση. Αν και οι ιατρικές και επιστημονικές προσπάθειες έχουν επικεντρωθεί κυρίως στη διάγνωση, τη θεραπεία και την πρόληψη παραδοσιακών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση και υπερλιπιδαιμία), πρόσφατες μελέτες δείχνουν παράγοντες κινδύνου στο φυσικό περιβάλλον που μπορεί να διευκολύνουν την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου (CVD). Με την εκβιομηχάνιση και την παγκοσμιοποίηση, η σημασία νέων περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως ο θόρυβος και η ατμοσφαιρική ρύπανση, γίνονται όλο και πιο εμφανείς.

Την τελευταία δεκαετία, αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ο θόρυβος της κυκλοφοριακής κίνησης (θόρυβος από δρόμους, αεροπλάνα και σιδηροδρόμους) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών και μεταβολικών παθήσεων. Ήδη το 2011, ο Babisch δημοσίευσε τη δήλωση «Το ερώτημα επί του παρόντος δεν είναι πλέον εάν ο θόρυβος προκαλεί καρδιαγγειακές επιδράσεις, είναι μάλλον: ποιο είναι το μέγεθος της επίδρασης όσον αφορά τη σχέση έκθεσης-απόκρισης και την έναρξη ή το πιθανό κατώφλι της αύξησης του κινδύνου».

Μέχρι πρόσφατα, οι ακριβείς μηχανισμοί που διέπουν τη CVD που προκαλείται από το θόρυβο ήταν σε μεγάλο βαθμό άγνωστοι, κυρίως λόγω της έλλειψης μοντέλων για μεταφραστική έρευνα σε ανθρώπους και ζώα. Σήμερα γνωρίζουμε ότι η ενόχληση του θορύβου και το χρόνιο στρες, η ενεργοποίηση του αυτόνομου και ενδοκρινικού συστήματος και η διαταραχή του ύπνου οδηγούν σε παθοφυσιολογικές αλλοιώσεις συμβάλλοντας άμεσα ή έμμεσα στην έναρξη και εξέλιξη της CVD.

Ο θόρυβος έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με ενόχληση, στρες, διαταραχές ύπνου και μειωμένη γνωστική απόδοση. Επιπλέον, επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι ο περιβαλλοντικός θόρυβος σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση αρτηριακής υπέρτασης, εμφράγματος του μυοκαρδίου, καρδιακής ανεπάρκειας και εγκεφαλικού επεισοδίου.

Μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι ειδικά ο νυχτερινός θόρυβος αυξάνει τα επίπεδα των ορμονών του στρες και του αγγειακού οξειδωτικού στρες, το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αρτηριακή υπέρταση. Επιπρόσθετα νέες πειραματικές μελέτες βρήκαν ότι ο θόρυβος των αεροσκαφών σχετίζεται με αγγειακή βλάβη που προκαλείται από το οξειδωτικό στρες, που προκαλείται από την ενεργοποίηση της NADPH οξειδάσης, την αποσύνδεση της συνθετάσης του ενδοθηλιακού μονοξειδίου του αζώτου και την διήθηση του αγγειακού τοιχώματος από φλεγμονώδη κύτταρα. Η ανάλυση μεταγραφής των αορτικών ιστών από ζώα που εκτέθηκαν σε θόρυβο αεροπλάνων αποκάλυψε αλλαγές στην έκφραση των γονιδίων που είναι υπεύθυνα για τη ρύθμιση της αγγειακής λειτουργίας, την αγγειακή αναδιαμόρφωση και τον κυτταρικό θάνατο.

Στην παρουσίαση αυτή εστιάζουμε στους μηχανισμούς και την επιδημιολογία των καρδιαγγειακών παθήσεων που προκαλούνται από τον θόρυβο και τους μηχανισμούς που κρύβονται πίσω από την προκαλούμενη από τον θόρυβο αγγειακή βλάβη.



## Επίδραση Περιβαλλοντικών και Κοινωνικών συνθηκών στην άσκηση και την αποκατάσταση

Κυριάκος Τσιτόγλου

Σε ένα κόσμο όπου η αστικοποίηση αυξάνεται ραγδαία, οι κυβερνήσεις και οι διεθνείς οργανισμοί προσπαθούν να αυξήσουν την παραγωγικότητα των πόλεων, ενώ ταυτόχρονα να διασφαλίσουν καλύτερη ποιότητα ζωής και συνθήκες διαβίωσης για τους πολίτες. Το αστικό περιβάλλον σχετίζεται με την υγεία και την ευεξία των πολιτών, όπως η θνησιμότητα των παιδιών, η συναισθηματική υγεία, η ψυχοπαθολογία, ο κίνδυνος ανάπτυξης μολύνσεων, η διατροφή και η παχυσαρκία. Επιπλέον, οι πολίτες υποφέρουν από διάφορους περιβαλλοντικούς κινδύνους όπως η μόλυνση, υπερπληθυσμός, μειωμένη υγιεινή, μειωμένη εκκαθάριση απορριμμάτων και περιορισμένη πρόσβαση σε πόσιμο νερό.

Λύσεις που εστιάζουν στο "φυσικό" περιβάλλον, όταν συνδέονται με το αστικό περιβάλλον, υπό την μορφή, πάρκων, άλλων χώρων με φυσικό πράσινο και νερό σε συνδυασμό με παράγοντες βιοποικιλότητας μπορούν να συντελέσουν θετικά στην υγεία και ευεξία των πολιτών με άμεση επίδραση στη μείωση του στρες, ταχύτερη αποκατάσταση από ψυχολογικές διαταραχές, βελτίωση στην ποιότητα του αέρα, περιορισμό του θερμικού στρες στις αστικές περιοχές καθώς και σε αυξημένο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας συνεισφέροντας κατά αυτόν τον τρόπο στην διατήρηση της ανθρώπινης ομοιόστασης. Αυτό επιτυγχάνεται κατά την διάρκεια της άσκησης μέσω της κυτταρικής ενεργειακής δαπάνης και ανανέωσης, και στην παραγωγή και εκκαθάριση μεταβολικών υποπροϊόντων. Μία συνολική προσέγγιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί προκειμένου να αναγνωριστεί αν η λειτουργία και η κυτταρική ομοιόσταση διατηρούνται ή διαταράσσονται κατά την διάρκεια της άσκησης. Παρουσιάζονται οι αλληλεπιδράσεις του ανθρώπινου εγκεφάλου, των πνευμόνων, της καρδιάς, και των σκελετικών μυών σε διαφορετικές φυσιολογικές προσαρμογές της άσκησης και του περιβαλλοντικού στρες.

**“ Συνίσταται η υιοθέτηση περιβαλλοντικών λύσεων που συνεισφέρουν στον περιορισμό της κατάθλιψης του αστικού βίου. ”**

Οι προσαρμογές συμπεριλαμβάνουν: την υπερθερμία, υπεραερισμό, την καρδιαγγειακή κόπωση με περιορισμούς στο εγκέφαλο, σκελετικούς μύες, επιδερμίδα καθώς και στη γαστρεντερική αιματική ροή-την σταδιακή εξάρτυση στο μυϊκό γλυκογόνο και στον κυτταρικό μεταβολισμό όπως επίσης και της νευρομυϊκής δραστηριότητας και της διαταραχής του μυϊκού μεταβολισμού και της αερόβιας ικανότητας. Η παροχή οξυγόνου στον ανθρώπινο εγκέφαλο είναι επίσης περιορισμένη κατά την διάρκεια έντονης άσκησης. Αντίθετα σε ένταση που παρατηρείται κατά την διάρκεια περιβαλλοντικού στρες αλλά και έντονης άσκησης, μία σταθερή φυσιολογική λειτουργία διατηρείται όταν οι άνθρωποι ασκούνται σε εντάσεις και περιβαλλοντικές συνθήκες που απαιτούν μικρότερη λειτουργική ικανότητα. Η επίδραση της άσκησης και του περιβαλλοντικού στρες στις λειτουργίες του σώματος και της ανθρώπινης ομοιόστασης, επομένως, εξαρτάται από τις λειτουργικές ανάγκες και διαφέρει μεταξύ των οργάνων κατά την παραγωγή έργου.

Με βάση τις παραπάνω προσαρμογές συνίσταται η υιοθέτηση περιβαλλοντικών λύσεων που συνεισφέρουν στον περιορισμό της κατάθλιψης του αστικού βίου και παρέχονται εναλλακτικοί τρόποι να ξεπεραστούν οι αρνητικές επιδράσεις της αστικοποίησης στην υγεία.



## Ποιότητα ζωής και καρδιαγγειακοί ασθενείς

Εμμανουήλ Χαλκιαδάκης  
Φυσικοθεραπευτής Msc, Γ.Ν. Χανίων «Άγιος Γεώργιος»

“Οι καρδιαγγειακές παθήσεις κατέχουν την υψηλότερη θέση σε παγκόσμια κλίμακα.”

**Εισαγωγή:** Οι καρδιαγγειακές παθήσεις κατέχουν την υψηλότερη θέση σε παγκόσμια κλίμακα. Η Ευρώπη βρίσκεται ανάμεσα στις περιοχές που έχουν την υψηλότερη θνησιμότητα σε καρδιαγγειακά νοσήματα. Κύριες αιτίες είναι η υψηλή αρτηριακή πίεση και η χοληστερόλη, το είδος της διατροφής, η ρύπανση της ατμόσφαιρας.

**Σκοπός:** Διερεύνηση της ποιότητας ζωής του ανθρώπου με καρδιαγγειακά προβλήματα, λαμβάνοντας υπόψη παράγοντες όπως η σωματική και η ψυχολογική κατάσταση, οι κοινωνικές σχέσεις, οι προσωπικές πεποιθήσεις, καθώς και η σχέση με το περιβάλλον. Τα εργαλεία μέτρησης της HRQoL στους καρδιαγγειακούς ασθενείς.

**Μεθοδολογία:** Η μεθοδολογία στηρίχτηκε σε ανασκοπικές και σε ερευνητικές μελέτες, οι οποίες αντλήθηκαν από διεθνείς και ελληνικές βάσεις δεδομένων (Medline, Pubmed, Scopus) σε σχέση με την ποιότητα ζωής, τις καρδιακές παθήσεις, τα εργαλεία μέτρησης της HRQoL στους καρδιαγγειακούς ασθενείς.

**Αποτελέσματα:** Υπάρχει περιορισμένος αριθμός μελετών που διερευνούν παρεμβάσεις σε σχέση με τη βελτίωση της ποιότητας ζωής για τους επιζήσαντες καρδιακής ανακοπής. Τα καρδιαγγειακά νοσήματα έχουν τόσο μακροπρόθεσμες, όσο και βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Έως τώρα δεν έχει διευκρινιστεί πως μπορεί να γίνει κατάλληλα η μέτρηση της ποιότητας ζωής και ποια εργαλεία θα επιλεγθούν. Πάρα ταύτα, η μέτρηση και η αξιολόγηση HRQoL θεωρείται σημαντική για την ανάπτυξη παραγόντων κινδύνου χρόνιων νόσων καθώς και για την αξιολόγηση θεραπευτικών παρεμβάσεων.

**Συμπεράσματα:** Η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων σχετίζεται με την πληροφόρηση των ανθρώπων για τους καρδιαγγειακούς κινδύνους και τις συνέπειες που έχουν στην ποιότητα της ζωής.





Access  
Support

**TELEPORT®**  
Microcatheter



0.85 mm

Access

**SAPPHIRE® 3**  
Semi-Compliant Balloon

**Simplify** the  
**Complex** in your daily practice



1.75 mm

Access  
Preparation  
Optimization

**SCOREFLEX® NC**  
Non-Compliant Scoring Balloon



1.5 mm

Access  
Preparation  
Optimization

**SAPPHIRE® NC24**  
Non-Compliant Balloon

