

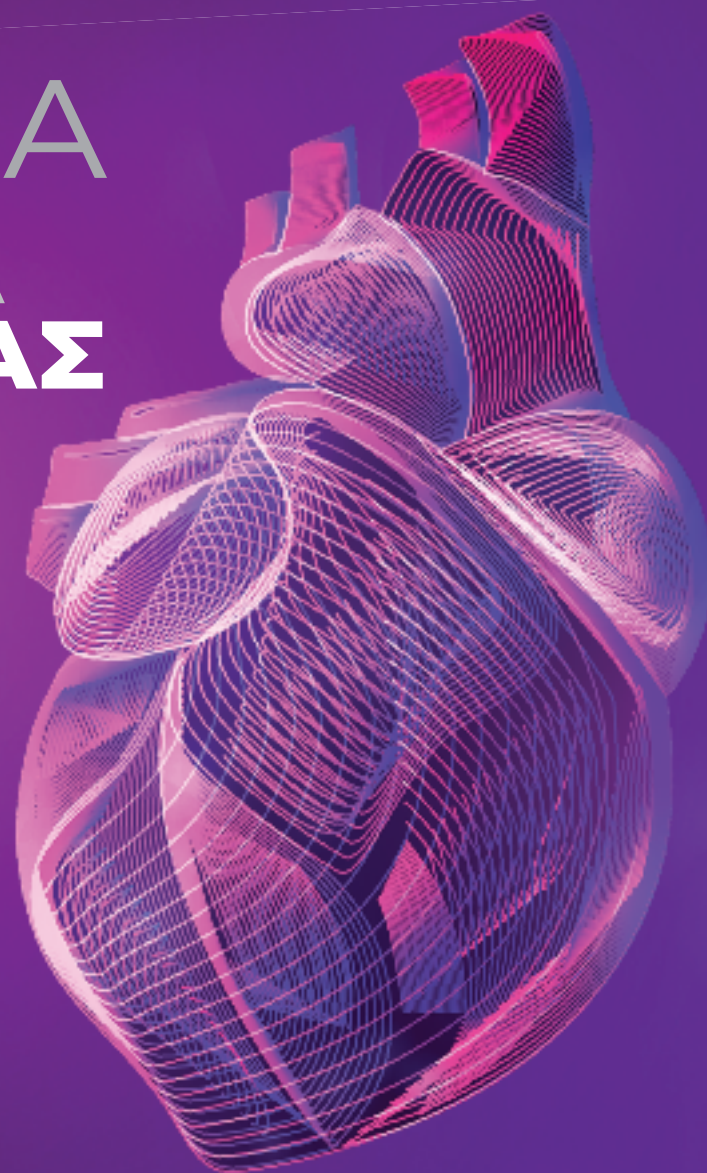
ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

2025



www.hcs.gr

ΑΘΗΝΑ | ΜΕΓΑΡΟ ΜΟΥΣΙΚΗΣ



ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ 2025 | 6-8 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ | ΑΘΗΝΑ



ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,
Εκ μέρους του Διοικητικού Συμβουλίου της ΕΚΕ σας καλωσορίζω στα Πανελλήνια Σεμινάρια των Ομάδων Εργασίας της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας που πραγματοποιούνται στο Μέγαρο Μουσικής Αθηνών.

Είναι γεγονός ότι, διαχρονικά, η επιστημονική δραστηριοποίηση της εταιρείας μας είναι ποιοτική και συνεχής, στοχεύοντας στη σύγχρονη εκπαίδευση ειδικών και ειδικευομένων με το υψηλού επιπέδου Επιστημονικό Πρόγραμμα που έχουν καταρτίσει τα Προεδρεία των Ομάδων Εργασίας της ΕΚΕ σε συνεργασία βέβαια με το Διοικητικό Συμβούλιο.

Ταυτόχρονα, στο πλαίσιο του συνεδρίου των Ο.Ε. πραγματοποιείται ένα σημαντικό διεθνές επιστημονικό γεγονός που συνδιοργανώνει η Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία με την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία για πρώτη φορά στην Ελλάδα. Πρόκειται για το **ESC Cardiology Practice Conference 2025** το οποίο πραγματοποιείται στις 7-8 Φεβρουαρίου, στο Μέγαρο Μουσικής Αθηνών (αίθουσα LIBRARY).

Με το δεδομένο της βασικής στρατηγικής της ΕΚΕ για μείωση των καρδιαγγειακών νόσων στη χώρα, το ESC Cardiology Practice Conference 2025 έρχεται να συμβάλει στην ενημέρωση του κλινικού καρδιολόγου συνολικά για τα καθημερινά προβλήματα που προκύπτουν στην εφαρμογή των **Κατευθυντήριων Οδηγιών** (Guidelines).

Πέρα από το Συνέδριο των Ομάδων Εργασίας και το ESC Cardiology Practice Conference και σε σχέση με τη δραστηριοποίηση των Ο.Ε. το επόμενο διάστημα, είναι δεδομένη η βούληση του νέου Δ.Σ. για αναβάθμιση των Ο.Ε. με πιο ενεργό ρόλο στην εκπαίδευση ειδικών και ειδικευομένων και στην αλληλεπίδραση με τα θεσμικά όργανα της Πολιτείας. Επίσης στον κρίσιμο τομέα της οργάνωσης θα επιδιωχθεί αυτή να γίνει στο πρότυπο της **Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας**. Παράλληλα θα δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην εξωστρέφεια και πιο συγκεκριμένα στην εκπροσώπηση όλων των Ο.Ε. στις Διεθνείς Εταιρείες, κυρίως στην Ευρώπη.

Σε σχέση με τα επιστημονικά γεγονότα (Πανελλήνια και Περιφερειακά συνέδρια) είναι δεδομένη η μεγάλη επιτυχία και η ανταπόκριση σε αυτά από τη Καρδιολογική Κοινότητα και τους ιατρούς που ασχολούνται ευρύτερα με την καρδιαγγειακή Ιατρική. Η μεγάλη συμμετοχή στο πρόσφατο Περι-

φερειακό Συνέδριο στη Θήβα, μας δίνει το κίνητρο της ενδυνάμωσης των Περιφερειακών Συνεδρίων στο μέλλον με σύγχρονη και εξειδικευμένη θεματολογία.

Σημαντική θα είναι και η προσπάθεια περαιτέρω εξωστρέφειας της εταιρείας με συνεργασίες με την ESC και το ACC, καθιστώντας την εταιρεία μας επίκεντρο των επιστημονικών εξελίξεων που αφορούν την Καρδιαγγειακή Ιατρική.

Η ΕΚΕ τα προηγούμενα χρόνια δρομολόγησε και πραγματοποίησε σημαντικά επιμορφωτικά προγράμματα και μαθήματα για ειδικούς και ειδικευομένους, τα οποία θα συνεχιστούν και θα ενδυναμωθούν το επόμενο διάστημα. Η ΕΚΕ θα συνεχίσει επίσης το καθιερωμένο πρόγραμμα υποτροφιών εσωτερικού και εξωτερικού, στηρίζοντας έμπρακτα τον νέο Καρδιολόγο να ανταπεξέλθει επαγγελματικά στις απαιτήσεις της νέας εποχής.

Η Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία αποτελεί κύριο φορέα ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης του κοινού για την καρδιαγγειακή υγεία με μεγάλες και επιτυχημένες εκδηλώσεις όπως το Athens Heart Festival, την Πανελλήνια Καμπάνια Ευαισθητοποίησης για την Καρδιακή Ανεπάρκεια, τις πρωτοβουλίες μας για τη Διακοπή του Καπνίσματος, την καμπάνια για τη μείωση του Αιφνίδιου Καρδιακού Θανάτου και τη διαρκή ενημέρωση των ασθενών για τους παράγοντες Κινδύνου Καρδιαγγειακών Νόσων μέσω της ιστοσελίδας μας, των social media, πρωτοβουλιών που αναλαμβάνουν οι Ομάδες Εργασίας των δελτίων Τύπου και αρθρογραφίας στα κεντρικά και περιφερειακά ΜΜΕ.

Οι πρωτοβουλίες αυτές θα συνεχιστούν και θα διευρυνθούν σε κάθε επίπεδο.

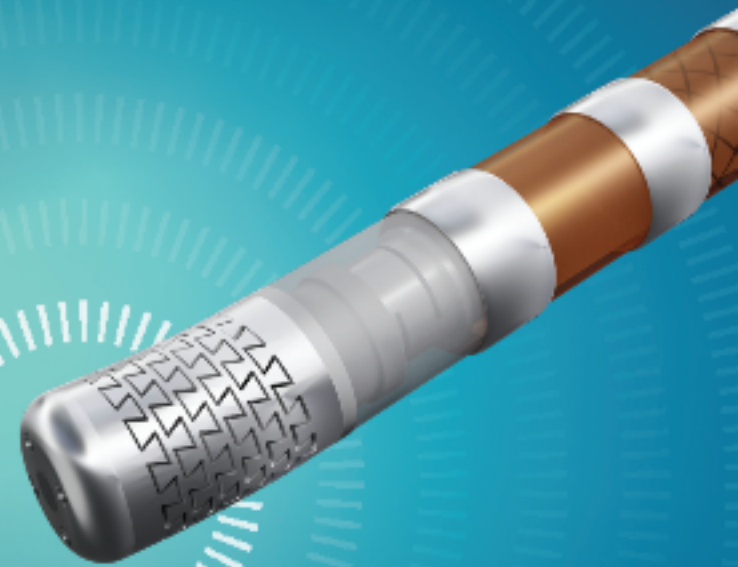
Κλείνοντας, να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες για τη διαμόρφωση του εξαιρετικού επιστημονικού προγράμματος των φετινών Σεμιναρίων σε όλα τα μέλη του Δ.Σ., τα Προεδρεία και τους πυρήνες των Ομάδων Εργασίας για τη συνεργασία που είχαμε, τη γραμματεία μας για την αμέριστη βοήθεια στην υλοποίηση του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

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,
Κωνσταντίνος Τούτουζας

Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας
Καθηγητής Καρδιολογίας, ΕΚΠΑ
Chairman of Council for Cardiology Practice, ESC

TactiFlex™ Ablation Catheter Sensor Enabled™

ENHANCE TIP STABILITY during ablation and directed irrigation flow to the tissue-tip interface for safe lesion formation.



Information contained herein intended for Healthcare Professionals ONLY. Not to be reproduced, distributed, or excerpted. This product may not be approved in all geographies, and may be undergoing investigational review. This product may be limited to regulatory requirements in your geography prior to placing on the market.

© 2022 Abbott. All rights reserved. MAT-2209883 v1.0 | Information contained herein intended for EMEA audiences only.

Two-year results from the CLASP IID randomized trial: the first head-to-head TEER trial in patients with degenerative MR

At 2-Years the PASCAL system demonstrates sustained safety and effectiveness for prohibitive surgical risk DMR patients:

✓ Favorable survival

✓ Significant and sustained MR reduction

✓ Significant and consistent improvements in functional status and quality-of-life

Study design

The CLASP IID trial is the first prospective, multicenter, multinational, randomized controlled pivotal trial comparing two contemporary TEER therapies in prohibitive-surgical-risk patients with significant symptomatic 3+ or 4+ DMR¹.



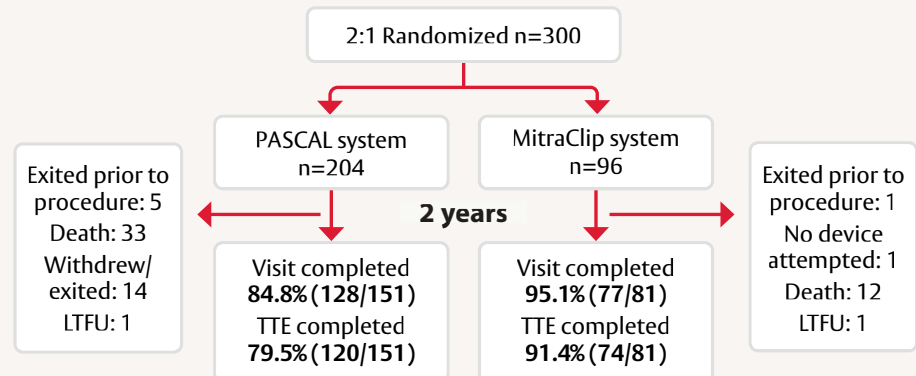
54 sites in U.S., Canada, Europe



Most users were new to the PASCAL system, all were experienced with MitraClip



Independent Echocardiographic Core Laboratory, Central Screening Committee, Clinical Events Committee and Data Safety Monitoring Board

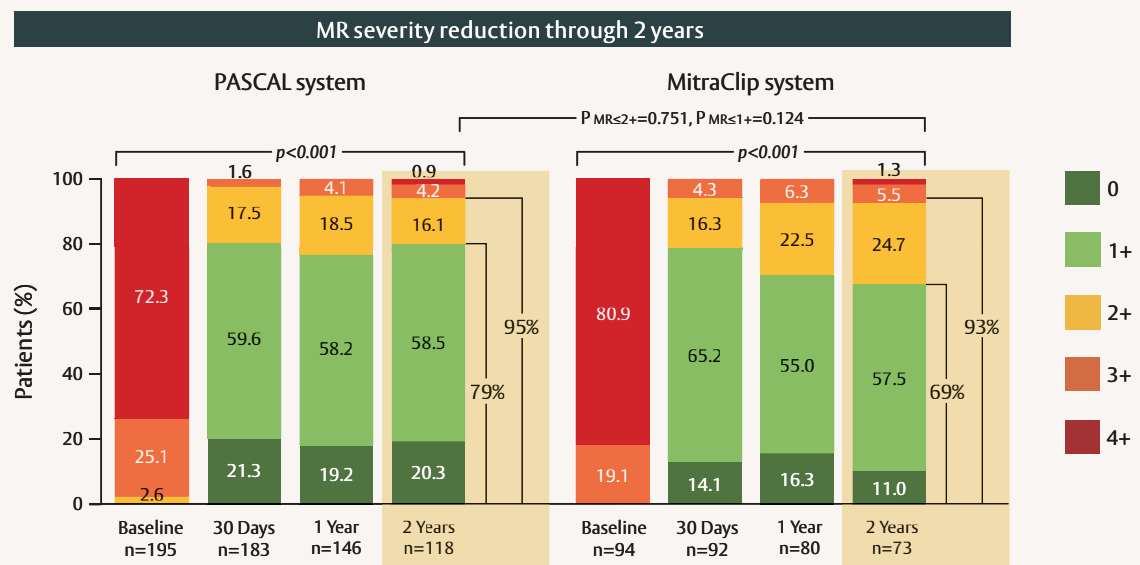


PASCAL system is safe and effective with proven clinical results

The CLASP IID trial met its primary safety and effectiveness endpoints with the PASCAL system demonstrating low 30-day MAE rate and significant MR reduction at 6 months¹. At one year, the PASCAL system demonstrated high survival, significant and sustained MR reduction and improvements in functional and quality-of-life outcomes¹. Here we report the 2 years outcomes of the CLASP IID trial.

Significant and sustained MR reduction at 2 years

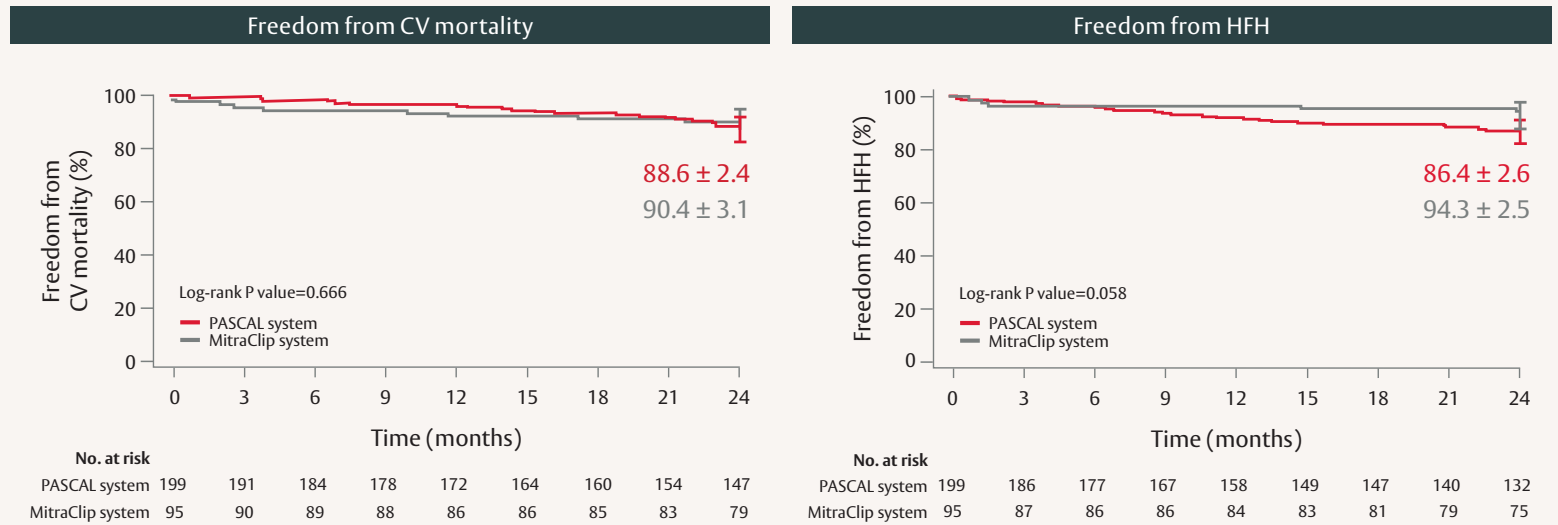
79% of patients showed sustained MR 0/1+ at 2 years with the PASCAL system



Graph shows unpaired analysis. MR severity assessed by TTE.

MR: mitral regurgitation, TEER: transcatheter edge-to-edge, DMR: degenerative mitral regurgitation, USA: United States of America, LTFU: lost to follow up, TTE: transthoracic echocardiography, MAE: major adverse events.

High freedom from cardiovascular mortality and heart failure hospitalization at 2 years

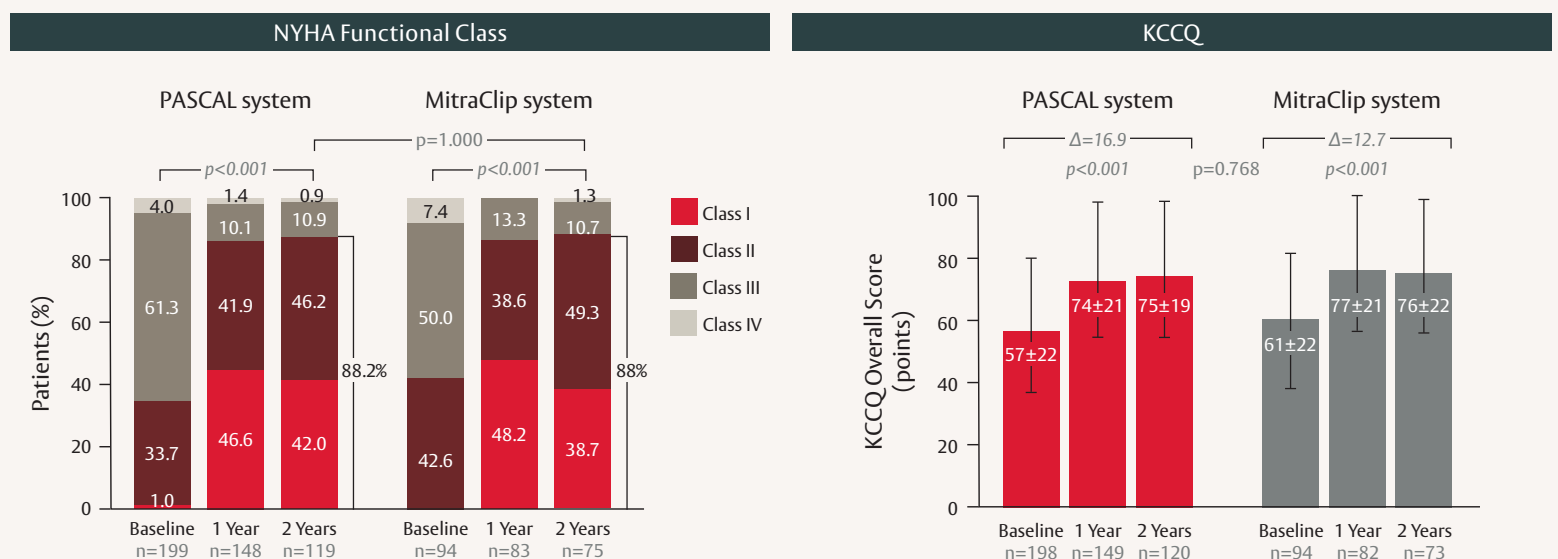


Graphs show Kaplan-Meier analysis time to first event (KM estimate ± SE) and error bars represent 95% CI.

89% freedom from CV mortality at 2 years with the PASCAL system²

86% freedom from HFH at 2 years with the PASCAL system²

Significant and sustained improvements in functional capacity and quality of life at 2 years



Graphs show unpaired analysis

88% of patients achieved NYHA Class I/II at 2 years with the PASCAL system²

17 POINT KCCQ improvement from baseline to 2 years with the PASCAL system²

Two-year results from the CLASP IID randomized trial confirm the sustained safety and effectiveness of the PASCAL system in treating a broad population of DMR patients

CV: cardiovascular; HFH: heart failure hospitalization, NYHA: New York Heart Association, KCCQ: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire.

For details on statistical analyses please see reference 2.

References:

- Zahr F, et al. One-year Outcomes from the CLASP IID Randomized Trial for Degenerative Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2023;16(23):2803-2816.
- Zahr F, et al. CLASP IID Randomized Trial and Registry: Two-Year Outcomes of Transcatheter Edge-to-Edge Repair for Degenerative Mitral Regurgitation. Presented at: TCT Annual Congress; 2024 Oct 30; Washington, DC.

Medical device for professional use. For a listing of indications, contraindications, precautions, warnings, and potential adverse events, please refer to the Instructions for Use (consult eifu.edwards.com where applicable).

Edwards, Edwards Lifesciences, the stylized E logo, CLASP, CLASP II, CLASP logo and PASCAL are trademarks or service marks of Edwards Lifesciences Corporation or its affiliates. All other trademarks are the property of their respective owners.

© 2024 Edwards Lifesciences Corporation. All rights reserved. PP--EU-9203 v1.0

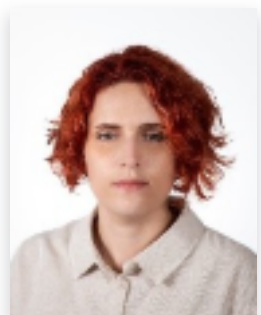
Edwards Lifesciences Sàrl • Route de l'Etraz 70, 1260 Nyon, Switzerland • edwards.com



Edwards

ΠΕΜΠΤΗ

6 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2025



Πόσο αλάτι και πόσο νερό μπορεί να καταναλώνει τελικά ο ασθενής με Καρδιακή Ανεπάρκεια;

ΑΛ ΚΑΓΙΕΤ ΣΤΕΛΙΝΑ
Ειδικός Καρδιολόγος

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια αποτελεί χρόνια νόσο, με συνεχώς αυξητικές τάσεις επιπολασμού στον ενήλικο πληθυσμό, όπου οι διατροφικές συνήθειες των ασθενών αποτελούν πεδίο αυξημένου κλινικού ενδιαφέροντος τα τελευταία χρόνια.

Στον δυτικό κόσμο, οι διατροφικές συνήθειες μας οδηγούν στην κατανάλωση κατά μέσο όρο περίπου στα 5 γρ Na⁺ ανά ημέρα, ενώ οι επεξεργασμένες τροφές περιέχουν ακόμη μεγαλύτερες ποσότητες άλατος. Στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια η πιο συχνή διατροφική οδηγία αφορά τον περιορισμό κατανάλωσης άλατος στην καθημερινότητα τους και συνοδό περιορισμό στην λήψη υγρών. Μελέτες των ασθενών όμως με ΚΑ καταδεικνύουν πως εν τέλει δεν υπάρχει βελτίωση της πρόγνωσης τους, το αντίθετο μάλιστα.

Η εξήγηση στο παραπάνω συμπέρασμα ίσως σχετίζεται με την πολυπλοκότητα του μηχανισμού που οδηγεί σε απορρύθμιση της καρδιακής ανεπάρκειας, τον οποίο δεν κατανοούμε πλήρως έως και σήμερα. Πού βρισκόμαστε λοιπόν σχετικά με τις οδηγίες που πρέπει να δίνουμε στους ασθενείς μας με ΚΑ;

Πρόσφατο consensus της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας συστήνει πλέον ο ασθενής με ΚΑ, ο οποίος λαμβάνει ολοκληρωμένη φαρμακευτική θεραπεία σύμφωνα με τις οδηγίες και είναι κλινικά σταθερός, να λαμβάνει ενυδάτωση καθημερινά 1,5-2 λίτρα, καθοδηγούμενος από το αίσθημα της δίψας του και την μη επιβολή αυστηρών περιορισμών στην λήψη άλατος, αποφεύγοντας όμως και την υπερβολική κατανάλωση αυτού.

“ Στον δυτικό κόσμο, οι διατροφικές συνήθειες μας οδηγούν στην κατανάλωση κατά μέσο όρο περίπου στα 5 γρ Na⁺ ανά ημέρα, ενώ οι επεξεργασμένες τροφές περιέχουν ακόμη μεγαλύτερες ποσότητες άλατος. ”

Συμπερασματικά λοιπόν, θα πρέπει να αναθεωρήσουμε τις μέχρι πρότινος οδηγίες που δίναμε στους ασθενείς μας, αποφεύγοντας αυστηρές προσεγγίσεις που δεν βελτιώνουν την πρόγνωση της ίδιας της νόσου, επιβαρύνουν όμως σημαντικά την ποιότητα ζωής τους.



Διαφορές των οδηγιών της ESC με τις νέες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης. Ποιες θα ακολουθήσουμε

ΧΑΡΗΣ ΓΡΑΣΣΟΣ

Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Γ.ΟΝ.Κ «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

Για 30 χρόνια η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία ανακοινώνει Κατευθυντήριες οδηγίες για ενημέρωση όλων των επαγγελματιών υγείας σχετικά με τα οφέλη αλλά και τους κινδύνους για την αντιμετώπιση των Καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Το 2024 ήταν η σειρά ανακοίνωσης των κατευθυντήριων οδηγιών για την Αυξημένη αρτηριακή πίεση και αρτηριακή υπέρταση. Στον τίτλο αίσθηση προκαλεί η «απομάκρυνση» από την αρτηριακή υπέρταση στην αυξημένη αρτηριακή πίεση και Υπέρταση, για να αντιληφθούμε κατά τους συγγραφείς ότι ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου που αποδίδεται στην αρτηριακή πίεση είναι σε μία κλίμακα συνεχούς έκθεσης και δεν είναι μια στιγμιαία κλίμακα έκθεσης σε αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Ξεκινώντας από την τάξη αξιολόγησης των οδηγιών (Class of Recommendation), θα διαπιστώσουμε ότι η ESC -Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία -παραμένει στον διαχωρισμό της τάξεως II σε IIa και IIb, κάτι που η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Υπέρτασης δεν διαχωρίζει τονίζοντας ότι αυτός ο διαχωρισμός δεν ωφελεί στην κλινική πράξη, δεν περιγράφει καρδιαγγειακά συμβάματα, δεν υπάρχει αξιοπιστία και συνέχεια δεδομένων, αλλά και δεν αναφέρει πιθανές αστοχίες και αβεβαιότητες των οδηγιών.

Στην ταξινόμηση της ΑΠ, έχει εισαχθεί μια νέα κατηγορία που ονομάζεται «αυξημένη ΑΠ» και ορίζεται ως συστολική ΑΠ 120-139 mmHg και διαστολική ΑΠ 70-79 mmHg -ενώ η Υπέρταση ορίζεται όπως και παλαιότερα Συστολική ΑΠ \geq 140mmHg και διαστολική \geq 90 mmHg. Δεν αναφέρεται η μεμονωμένη συστολική ΑΠ και τα όρια της. Να σημειωθεί ως μη αυξημένη ορίζεται η ΑΠ <120/70 mmHg.

Στον τρόπο μέτρησης της ΑΠ, παραμένει ισχυρή η σύσταση χρήσης πιστοποιημένων αυτομάτων ηλεκτρονικών πιεσόμετρων και βέβαια ο τρόπος μέτρησης παραμένει ο ίδιος με τις παλαιότερες οδηγίες, με μόνη ίσως διαφορά η αξιολόγηση των σφύξεων κατά την αναγνώριση του καρδιακού ρυθμού. Δίνεται έμφαση για την διάγνωση της ΑΠ, οι μετρήσεις εκτός ιατρείου (24ωρη καταγραφή και μετρήσεις στο σπίτι), όταν είναι εφικτό με ισχυρή σύσταση IB.

Η προσέγγιση του ατόμου με αυξημένη ΑΠ, περιλαμβάνει τα εξής βήματα 1. Αξιολόγηση συνύπαρξης παραγόντων κινδύνου 2. Υπολογισμό του 10ετους καρδιαγγειακού κινδύνου με τα γνωστά μοντέλα SCORE II και SCORE -OP 3. Υπολογισμό τροποποιητών παραγόντων κινδύ-

νου με βάση το φύλο αλλά και επιπλέον παραγόντων 4. Σύσταση για περαιτέρω εξετάσεων για ανάδειξη περαιτέρω καρδιαγγειακού κινδύνου.

Οι τροποποιητές κινδύνου με βάση το φύλο περιλαμβάνουν Διαβήτη κύησης, Υπέρταση κύησης, Προεκλαμψία, Πρόωρος τοκετός, επαναλαμβανόμενες αποβολές καθώς και κυήσεις με νεκρά έμβρυα. Στους επιπλέον τροποποιητές κινδύνου περιλαμβάνονται κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες, εθνότητες, HIV, αυτοάνοσα νοσήματα, νοητικές διαταραχές, οικογενειακό ιστορικό πρόωρης αθηροσκληρωτικής νόσου.

Οι στόχοι για τα άτομα με Αυξημένη Αρτηριακή πίεση, είναι να εξασφαλίσουμε καλύτερη ποιότητα ζωής, να μειωθεί ο κίνδυνος βλάβης οργάνων στόχων, να εμποδίσουμε την εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος, νεφρικής ανεπάρκειας, άνοιας αγγειακού τύπου, πρόωρο θάνατο και χρησιμοποίηση φαρμακολογικών αλλά και μη φαρμακολογικών θεραπειών.

Μια σημαντική αλλαγή που βασίζεται σε στοιχεία είναι η σύσταση για επίτευξη συστολικής πίεσης ΑΠ σε επίπεδα ΑΠ 120-129 mmHg, μεταξύ ενηλίκων που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή, ενώ το εύρος της ΑΠ αυτής επιλέχθηκε, λόγω του ότι μεταναλύσεις αλλά και τυχαίοποιημένες επιβεβαιώνουν μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Έτσι οι κατευθυντήριες οδηγίες της ESC υιοθετούν πιο εντατικούς στόχους θεραπείας, χωρίς όμως να σχολιάζει αν πάντα αυτό είναι ΕΦΙΚΤΟ και ανεκτό από τον ασθενή κάτι που η ESH σοφά το τονίζει.

Τα άτομα με αυξημένη αρτηριακή πίεση η σύσταση είναι για 3 μήνες αλλαγή του τρόπου ζωής, και μετά τους τρεις μήνες παρέμβασης σε ενήλικες με αυξημένη ΑΠ και υψηλό 10ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο \geq 10% και ΑΠ>130/80mmHg φαρμακευτική θεραπεία.

Στις αλλαγές του τρόπου ζωής υιοθετείται η λήψη Καλίου (0,5-1,0 gr ημερησίως), με την υπόθεση ότι το άτομο δεν έχει νεφρική νόσο η δεν λαμβάνει καλιοσυντηρητικά φάρμακα, ενώ επίσης προτείνονται υποκατάστατα του νατρίου εμπλουτισμένα με κάλιο στην διατροφή. Σημαντική παραμένει η αποφυγή ροφημάτων χωρίς ζάχαρη ιδιαίτερα σακχαρούχα ποτά με έως 10% ενεργειακή πρόσληψη.

Όσον αφορά την φαρμακευτική θεραπεία οι οδηγίες της ESC, προτείνουν στους υπερτασικούς διπλή συνδυασμένη φαρμακευτική αγωγή σε χαμηλές δόσεις, επί μη επίτευξης του στόχου τριπλή φαρμακευτική αγωγή σε χαμηλές δόσεις

“ **Οι τροποποιητές κινδύνου με βάση το φύλο περιλαμβάνουν Διαβήτη κύησης, Υπέρταση κύησης, Προεκλαμψία, Πρόωρος τοκετός, επαναλαμβανόμενες αποβολές καθώς και κυήσεις με νεκρά έμβρυα.** ”

και τιτλοποίηση προς τα πάνω επί αποτυχίας ρύθμισης.

Η μονοθεραπεία παραμένει σε άτομα με αυξημένη ΑΠ και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο με συστολική ΑΠ >130/80mmHg, καθώς και σε ηλικιωμένους >85 ετών, ευάλωτους, και σε υπερτασικούς με ορθοστατική υπόταση.

Οι κατηγορίες των φαρμάκων δεν αλλάζουν παραμένουν τα φάρμακα του άξονα, οι αναστολείς ασβεστίου και τα διουρητικά ενώ οι β-αποκλειστές σε αυτές τις οδηγίες διακριτικά αναφέρονται αλλά δεν υπερτονίζονται.

Οι στόχοι της ΑΠ -Συστολική ΑΠ 120-129 με ισχυρή ένδειξη Ia ισχύει για τους περισσότερους υπερτασικούς συμπεριλαμβάνοντας Διαβητικούς, μετρίου προς σοβαρού νεφρική νόσο, προηγούμενο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ΑΕΕ και καρδιακή νόσο. Σε περίπτωση που η φαρμακευτική θεραπεία δεν είναι καλά ανεκτή και ο στόχος 120-129 δεν είναι εφικτός προτείνεται στόχος ΑΠ τόσο χαμηλά που μπορεί όμως να επιτευχθεί (ALARA principle).

Όσον αφορά την θεραπευτική προσέγγιση υπερτασικών που ανήκουν σε ειδικές κατηγορίες, αλλαγή παρατηρείται στο ΑΕΕ. Υιοθετείται με ισχυρή ένδειξη IA, ο στόχος της ΑΠ να είναι 120-129 ,αντί 120 με 130 και με ένδειξη IIa B.

Για τους ηλικιωμένους >80 η πρόταση της ESH είναι να ξεκινάει θεραπεία από τα 160 mmHg και πάνω ενώ από την ESC προτείνεται το ασφαλές, να ξεκινάμε θεραπεία σε πιο υψηλή τιμή ΑΠ, ενώ για τους ευάλωτους σε ηλικία >85 οι στόχοι της ΑΠ να είναι λιγότερο εντατικοί, ενώ σε περίπτωση μη ανεκτής θεραπείας προτείνεται και η αποσυνταγογράφηση.

Με έκπληξη διαπιστώνεται ότι δεν γίνεται καμία αναφορά για μεμονωμένη ΑΠ στους νέους, μεμονωμένη διαστολική υπέρταση, δυσλειτουργία αυτονόμου νευρικού συστήματος, υπέρταση και γλαύκωμα, υπέρταση και βαλβιδοπάθειες.

Για την νεφρική απονεύρωση η ένδειξη είναι πλέον IIb σε πλήρη εναρμόνιση με την ESH, σε ασθενείς με καλή νεφρική λειτουργία και σε επιλεγμένα κέντρα με χειριστές με εμπειρία, πάντα με την συναίνεση του ασθενή.

Τέλος στο ερώτημα ποιες από τις δύο οδηγίες θα ακολουθήσουμε η απάντηση είναι απλή -Οι κατευθυντήριες οδηγίες είναι απλές συστάσεις και για κανένα λόγο δεν μπορούν να ξεπεράσουν η να παρακάμψουν την κλινική αξιολόγηση του Υπερτασικού ασθενή ξεχωριστά.



Η Νεφρική Απονεύρωση το 2025

ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ
Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών

Η νεφρική απονεύρωση αποτελεί, πλέον, μια επιλογή για την αντιμετώπιση της ανθεκτικής ή αρρυθμιστής υπέρτασης που συνιστάται από τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης. Η τεκμηρίωση της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας της νεφρικής απονεύρωσης απορρέει από μια μεγάλη σειρά τυχαιοποιημένων μελετών (SPYRAL και RADIANCE) που δείχνουν σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης, ανεξάρτητα της λήψης φαρμακευτικής αγωγής και με πολύ χαμηλά ποσοστά ανεπιθύμητων συμβαμάτων σχετιζόμενων με την τεχνική. Ωστόσο, το 2025, υπάρχουν ακόμα ανοιχτά ερευνητικά ερωτήματα, τα οποία στοχεύουν όχι μόνο στην περαιτέρω τεκμηρίωση της μεθόδου, αλλά και στην αύξηση των ενδείξεων της.

Οι περισσότερες τυχαιοποιημένες μελέτες που εξετάζουν την ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της νεφρικής απονεύρωσης είχαν περιορισμένο διάστημα παρακολούθησης, που έφτανε έως τα 3 χρόνια μετά την ένταξη των ασθενών στη μελέτη (SPYRAL HTN ON MED, RADIANCE HTN SOLO). Στα 3 χρόνια, οι μελέτες αυτές έδειξαν την διατήρηση της σημαντικής μείωσης της αρτηριακής πίεσης, χωρίς αύξηση της φαρμακευτικής αγωγής ή των ανεπιθύμητων συμβαμάτων. Η μεγαλύτερη παρακολούθηση ασθενών μέχρι σήμερα φτάνει τα 10 χρόνια στη μελέτη του Al

Ghorani και συνεργατών, που επίσης έδειξε σημαντική μείωση της αρτηριακής πίεσης, χωρίς να επηρεάζεται η νεφρική λειτουργία των ασθενών. Ωστόσο, δεδομένου του μικρού αριθμού ασθενών που παρακολούθηθηκαν μακροχρόνια και του ερωτήματος της εμφάνισης λειτουργικής επανεύρωσης των νεφρικών αρτηριών μετά την απονεύρωση, που δεν έχει ακόμα αποδειχθεί σε προκλινικές μελέτες, είναι απαραίτητο να δημοσιευτούν δεδομένα από τις τυχαιοποιημένες μελέτες μετά τα 3 χρόνια, που θα τεκμηριώσουν περαιτέρω την ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της τεχνικής σε βάθος χρόνου.

Επιπρόσθετα, ερευνητικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν και οι πλειοτροπικές δράσεις της νεφρικής απονεύρωσης, που απορρέουν από τη συστηματική μείωση του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Από τις πρώτες πιθανές ενδείξεις για εφαρμογή της νεφρικής απονεύρωσης εκτός της αρτηριακής υπέρτασης αποτέλεσε η καρδιακή ανεπάρκεια, με τόσο τις προκλινικές όσο και τις κλινικές μελέτες να δείχνουν, κατά πλειοψηφία, βελτίωση της γεωμετρίας της αριστερής κοιλίας και του κλάσματος εξώθησης, μείωση των μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων και βελτίωση των συμπτωμάτων. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρονται και στον τομέα των αρρυθμιών, με τη πρόσφατη μελέτη SYMPLICITY-AF να υποστηρίζει ότι ο συνδυασμός της νεφρικής

“ Ερευνητικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν και οι πλειοτροπικές δράσεις της νεφρικής απονεύρωσης, που απορρέουν από τη συστηματική μείωση του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. ”

απονεύρωσης με την κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής, σε σύγκριση με την απλή κατάλυση, οδηγεί σε συμπτωματική ανακούφιση και μείωση της χρήση αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Περισσότερα δεδομένα αναμένονται στο προσεχές χρονικό διάστημα για το ρόλο της απονεύρωσης στο μεταβολικό σύνδρομο, αλλά και για τη στεφανιαία μικροκυκλοφορία, με τη μελέτη IMPRESSION να αποτελεί την πρώτη κλινική μελέτη με επεμβατική αξιολόγηση της μικροκυκλοφορίας πριν και μετά την απονεύρωση.

Τέλος, εκτός από τις ήδη τεκμηριωμένες μεθόδους κατάλυσης, ερευνάται και ο ρόλος νέων μεθόδων νεφρικής απονεύρωσης. Πιο συγκεκριμένα, η τυχαιοποιημένη μελέτη TARGET BP I που δημοσιεύτηκε πρόσφατα από την ομάδα του Kandzari έδειξε σημαντική, αλλά μετρίων επιπέδων μείωση της αρτηριακής πίεσης με τη χρήση του καθετήρα κατάλυσης των νεφρικών αρτηριών με βάση την αλκοόλη, χωρίς ωστόσο προβλημάτων ασφαλείας. Περαιτέρω μελέτες, τόσο με τον συγκεκριμένο καθετήρα όσο και με νεότερες τεχνολογίες, είναι απαραίτητες για την τεκμηρίωση της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας των νέων τεχνικών, στοχεύοντας στην αύξηση της θεραπευτικής φαρέτρας και στη καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση διαφορετικών φαινοτύπων ασθενών.



Διαχείριση της υπέρτασης σε νεφροπαθείς σταδίου IV

ΡΗΓΑΣ ΚΑΛΑΪΤΖΙΔΗΣ

Η υπέρταση είναι πολύ συχνή και συχνά παραμένει ανεπαρκώς ελεγχόμενη σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Η επίμονη υψηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να επιταχύνει την εξέλιξη της νεφρικής νόσου και η προοδευτική μείωση του εκτιμώμενου ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR) μπορεί αντίστροφα να επηρεάσει την επίτευξη επαρκούς ελέγχου της αρτηριακής πίεσης.

Το βασικό πρώτο βήμα για τη διάγνωση και τη διαχείριση της υπέρτασης παραμένει η ακριβής μέτρησή της. Ο διαιτητικός περιορισμός νατρίου μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο της ΑΠ σε συνδυασμό με έναν αναστολέα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-(αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ή αναστολέα των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης)- φάρμακα πρώτης επιλογής σε άτομα με συνυπάρχουσα λευκωματουρία.

Οι διυδροπυριδίνες μακράς δράσης και τα διουρητικά είναι θεραπευτικές επιλογές δεύτερης και τρίτης γραμμής. Ιδιαίτερα στο στάδιο 4 της χρόνιας νεφρικής νόσου τα

θειαζιδικά διουρητικά γίνονται λιγότερο αποτελεσματικά, επειδή δεν μπορούν να προσεγγίσουν το σωληναριακό σημείο δράσής τους και αντικαθίστανται από τα διουρητικά της αγκύλης. Για την επίτευξη του στόχου της αρτηριακής πίεσης οι οδηγίες (2023 ESH Guidelines) συνιστούν ο τριπλός συνδυασμός να χορηγείται αν είναι ανεκτός, στη μέγιστη δοσολογία.

Στις περιπτώσεις ανθεκτικής υπέρτασης οι οδηγίες συνιστούν την προσθήκη και της χλωροθαλιδόνης. Τα δεδομένα από τη μελέτη CLICK (Chlorthalidone in Chronic Kidney Disease) έδειξαν ότι η χλωροθαλιδόνη είναι αποτελεσματική ως εναλλακτική θεραπευτική επιλογή για όσους ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 4 εμφανίζουν ανεξέλεγκτη ή ανθεκτική υπέρταση.

Επιπρόσθετα και στο στάδιο 4 της χρόνιας νεφρικής νόσου επιβάλλεται η χρήση πρόσθετων φαρμάκων για καρδιαγγειακή και νεφρική προστασία συμπεριλαμβανομένου ενός SGLT2 αναστολέα και της φινερενόνης.

“ Στις περιπτώσεις ανθεκτικής υπέρτασης οι οδηγίες συνιστούν την προσθήκη και της χλωροθαλιδόνης. ”

Η συμπαθητική υπερδραστηριότητα αποτελεί μέρος της νεφρικής νόσου και συμβάλλει στη διατήρηση της υπέρτασης και των καρδιακών επιπλοκών. Οι αγγειοδιασταλτικοί β-αναστολείς είναι αποτελεσματικά φάρμακα, καλύτερα ανεκτοί και εμφανίζουν ένα ουδέτερο προφίλ στην ρύθμιση του σακχάρου και των λιπιδίων. Επιπρόσθετα τα νέα δεσμευτικά του καλίου (πατιρομέρη και κυκλοπυριτικό νάτριο ζιρκονίου) ομαλοποιούν το αυξημένο κάλιο του ορού και επιτρέπουν μια πιο επιθετική θεραπευτική προσέγγιση με στόχο την καλύτερη επίτευξη νεφρο- και καρδιο- προστασίας.

Τέλος, θα πρέπει να προσθέσουμε ότι οι κατευθυντήριες οδηγίες παρέχουν μια γενικότερη καθοδήγηση αλλά οι αποφάσεις θεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς εξατομικεύονται και καθορίζονται από τους ιδιαίτερους παράγοντες και τις συν νοσηρότητες τους με βάση την κλινική εικόνα και αλλά και την εμπειρία του θεράποντα ιατρού.

“ Η μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) μειώνει τον ρυθμό των καρδιαγγειακών συμβάντων. ”



Ποιες βλάβες οργάνου στόχου θα διερευνήσω στον υπερτασικό ασθενή στην καθημερινή κλινική πράξη;

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΙΩΡΗ

Καρδιολόγος, Εξειδικευόμενη στις Νεότερες Τεχνικές, Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α Λαϊκό

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) σχετίζεται με βλάβες σε όργανα στόχους όπως η καρδιά, τα νεφρά αλλά και όλο το αγγειακό δέντρο. Μικρής έκτασης βλάβες σε ορισμένα όργανα μπορεί να ανιχνευθούν σε υπερτασικούς ασθενείς στην αρχή της νόσου, ακόμη και πριν εμφανιστούν εμφανή κλινικά συμβάντα. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) μειώνει τον ρυθμό των καρδιαγγειακών συμβάντων. Τα ευεργετικά αποτελέσματα της μείωσης της ΑΠ μπορεί να παρατηρηθούν μόνο μετά από μακρά πε-

ρίοδο θεραπείας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ήπιο έως μέτριο κίνδυνο. Δεδομένου ότι η ΑΥ σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα, έχει προταθεί η εκτίμηση των υποκλινικών βλαβών των οργάνων στόχων εναλλακτικά ως καταληκτικά σημεία. Υπάρχουν αδιαμφισβήτητοι στοιχεία ότι η διαγνωστική αξιολόγηση της βλάβης οργάνων δίνει τη δυνατότητα για την καλύτερη πρόβλεψη του καρδιαγγειακού κινδύνου, συγκριτικά με τη συμβατική αξιολόγηση κινδύνου, με ακριβέστερη ανα-

γνώριση των ατόμων υψηλού κινδύνου στα οποία απαιτείται εντατικοποίηση της θεραπείας χωρίς όμως να έχει αποδειχθεί η συσχέτιση της ευνοϊκότερης έκβασης των καρδιαγγειακών συμβαμάτων με την βελτίωση των βλαβών στα όργανα στόχους. Ωστόσο, για ορισμένους δείκτες καρδιακής και νεφρικής βλάβης, υπάρχουν υποστηρικτικά δεδομένα. Συνεπώς, επί τεκμηρίωσης αυτών, τα πλεονεκτήματα τόσο στην καρδιαγγειακή έρευνα όσο και στην κλινική πρακτική θα είναι πολλαπλά.



Η υπέρταση στο καρδιαγγειακό συνεχές: Διαχείριση υπέρτασης σε ασθενή με κοιλιακή μαρμαρυγή (ΚΜ)

ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΛΥΡΑΣ

Αν. Διευθυντής Θεραπευτήριο ΜΕΤΡΟΠΟΛΙΤΑΝ

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

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

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

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

Η ακριβής μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ΑΠ σε ασθενείς με ΚΜ είναι σημαντική αλλά

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

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

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

“ Η ΑΥ και η ΚΜ είναι οι 2 πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικά θρομβοεμβολικά και αιμορραγικά ΑΕΕ. ”

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

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

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

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

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

“ Οι εξελίξεις στην τεχνητή νοημοσύνη (AI) έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη ψηφιακών βιοδεικτών (digital biomarkers) για την έγκαιρη διάγνωση, πρόγνωση και λήψη θεραπευτικών αποφάσεων στην καρδιολογία. ”



Ψηφιακοί Βιοδείκτες στην Καρδιολογία

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας

Οι εξελίξεις στην τεχνητή νοημοσύνη (AI) έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη ψηφιακών βιοδεικτών (digital biomarkers) για την έγκαιρη διάγνωση, πρόγνωση και λήψη θεραπευτικών αποφάσεων στην καρδιολογία. Οι βιοδείκτες που βασίζονται στην AI αξιοποιούν κυρίως μη δομημένα δεδομένα (unstructured data), όπως τα ηλεκτροκαρδιογρα-

φήματα και ηχοκαρδιογραφήματα, για την αυτόματη φαινοτυπική ανάλυση της καρδιαγγειακής λειτουργίας. Αυτά τα εργαλεία γίνονται ολοένα και πιο προσβάσιμα στο σημείο φροντίδας (point of care) μέσω απλοποιημένων πρωτοκόλλων συλλογής δεδομένων, υποστηρίζοντας την παγκόσμια υιοθέτηση προηγμένων τεχνολογιών. Η παρου-

σίαση θα καλύψει πρόσφατες εφαρμογές των βιοδεικτών που υποστηρίζονται από την AI στην καρδιολογία με στόχο την εξατομικευμένη φροντίδα, καθώς και τις προκλήσεις που προκύπτουν από την εφαρμογή τους σε διάφορα συστήματα υγείας.

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

7 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2025



Εκτίμηση υπερήλικα με επεισόδια πτώσεων

ΓΕΩΡΓΙΑ ΒΑΜΒΑΚΟΥ

Καρδιολόγος, Επιμελήτρια Β', Νοσοκομείο «Αμαλία Φλέμιγκ»

Η πτώση είναι ένα γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα ένα άτομο να πέσει ακούσια στο έδαφος ή στο πάτωμα ή σε άλλο χαμηλότερο επίπεδο. Πτώσεις και ολισθήσεις μπορεί να συμβούν στο ίδιο επίπεδο ή από ύψος.

Μια πτώση μπορεί να είναι επαναλαμβανόμενη, σοβαρή, σχετιζόμενη με τραυματισμό, ανεξήγητη ή σχετιζόμενη με τραυματισμό. Σε άτομα ≥ 65 , οι πτώσεις είναι η κύρια αιτία θανάτου που σχετίζεται με τραυματισμό και η έβδομη κύρια αιτία όλων των θανάτων.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, περίπου 14 εκατομμύρια (περίπου 28%) ενήλικες ηλικίας ≥ 65 ετών αναφέρουν πτώση κάθε χρόνο, αντιπροσωπεύοντας συνολικά περίπου 36 εκατομμύρια πτώσεις κάθε χρόνο σύμφωνα με τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC). Αυτό το ποσοστό αυξάνεται έως και 50% στα άτομα άνω των 80 ετών, ενώ τα μισά από αυτά έχουν επαναλαμβανόμενες πτώσεις. Το 37% των ανθρώπων που πέφτουν αναφέρουν έναν τραυματισμό που απαιτούσε ιατρική περίθαλψη ή που περιόρισε τη δραστηριότητά τους για τουλάχιστον μία ημέρα.

Οι πτώσεις απειλούν την ανεξαρτησία των ηλικιωμένων και προκαλούν έναν καταρράκτη ατομικών και κοινωνικοοικονομικών προβλημάτων. Ωστόσο, οι κλινικοί

γιατροί συχνά αγνοούν τις πτώσεις σε ασθενείς που δεν παρουσιάζουν τραυματισμό, επειδή το ιστορικό ρουτίνας και η φυσική εξέταση συνήθως δεν περιλαμβάνουν ειδική αξιολόγηση για πτώσεις. Πολλοί ηλικιωμένοι διστάζουν να αναφέρουν μια πτώση επειδή αποδίδουν την πτώση στη διαδικασία γήρανσης ή επειδή φοβούνται ότι θα περιοριστούν στη συνέχεια στις δραστηριότητές τους ή θα ιδρυματοποιηθούν.

Η αναφορά πτώσεων στους κλινικούς γιατρούς είναι απαραίτητη για την πρόληψη μελλοντικών πτώσεων. Όταν δεν αναφέρονται πτώσεις και δεν λαμβάνονται προληπτικά μέτρα, οι ασθενείς κινδυνεύουν να πέσουν ξανά, επιβαρύνοντας έτσι σημαντικά το σύστημα υγείας. Η επιβάρυνση αυτή αναμένεται να αυξηθεί δεδομένης της προβλεπόμενης αύξησης της γήρανσης του πληθυσμού.

Με βάση τις οδηγίες του ΠΟΥ για τις πτώσεις και την πρόληψη κι αντιμετώπισή τους σε ηλικιωμένα άτομα, οι ασθενείς υψηλού κινδύνου θα πρέπει να έχουν ένα τουλάχιστον από τα 4 παρακάτω σημεία: τραυματισμό, τουλάχιστον 2 πτώσεις τον προηγούμενο χρόνο, αδυναμία έγερσης από το πάτωμα, απώλεια συνείδησης/ υποψία συγκοπής. Σε περίπτωση που το άτομο ανήκει στην κατηγορία υψηλού κινδύνου θα πρέπει να ακολουθήσει δευτεροπαθής πρό-

“ Οι πτώσεις απειλούν την ανεξαρτησία των ηλικιωμένων και προκαλούν έναν καταρράκτη ατομικών και κοινωνικοοικονομικών προβλημάτων ”

ληψη κι αντιμετώπιση μέσω πολυπαραγοντικής εκτίμησης, εξατομικευμένης θεραπευτικής παρέμβασης κι επανεκτίμησης σε 30 με 90 ημέρες. Θα πρέπει να τονισθεί ότι με βάση τις ευρωπαϊκές οδηγίες για τη συγκοπή, άτομα με ανεξήγητη πτώση θα πρέπει να αντιμετωπισθούν ως άτομα με ανεξήγητη συγκοπή. Η διενέργεια δοκιμασίας ορθοστατισμού, η καρωτιδική μάλαξη και το tilt τεστ γίνονται καλώς ανεκτά σε ηλικιωμένα άτομα ακόμα και με γνωσιακή δυσλειτουργία. Τέλος η διαφορική διάγνωση μεταξύ πτώσεων, επιληψίας, παροδικού ΑΕΕ και συγκοπής μπορεί να είναι δύσκολη, αν δεν υπάρχει αυτόπτης μάρτυρας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Montero-Odasso, M., Van Der Velde, N., Martin, F. C., Petrovic, M., et al. (2022). World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative. *Age and ageing*, 51(9), afac205.
2. Lüscher, T. F. (2018). Optimal management of syncope: the new ESC Guidelines and novel insights into its underlying causes. *European Heart Journal*, 39(21), 1865-1869.
3. Bhangu, J., King-Kallimanis, B. L., Donoghue, O. A., Carroll, L., & Kenny, R. A. (2017). Falls, non-accidental falls and syncope in community-dwelling adults aged 50 years and older: Implications for cardiovascular assessment. *PLoS one*, 12(7), e0180997.



Επίδραση των αναστολέων συμμεταφορέα γλυκόζης νατρίου 2 και των αγωνιστών υποδοχέων γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου 1 στην αρτηριακή σκληρία, στην στεφανιαία εφεδρεία ροής και στην στεάτωση του ήπατος στον διαβήτη

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Ε. ΒΛΑΧΟΜΗΤΡΟΣ, MD, PhD(c)
Ειδικευόμενος Καρδιολογίας ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ
Υποψήφιος Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Αθηνών

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (Type 2 Diabetes Mellitus - T2DM) και μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (Non Alcoholic Fatty Liver Disease - NAFLD) παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Οι αναστολείς του συμμεταφορέα γλυκόζης νατρίου 2 (SGLT-2i) και οι αγωνιστές των υποδοχέων του γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου 1 (GLP-1RA) αποδεδειγμένα μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Ο στόχος της συγκεκριμένης μελέτης ήταν να διερευνηθεί το αποτέλεσμα της θεραπείας με SGLT-2i ή GLP-1RA στην καρδιαγγειακή λειτουργία και στην στεάτωση και ίνωση του ήπατος σε ασθενείς με T2DM και NAFLD.

Σαράντα ασθενείς με T2DM και NAFLD (μέση ηλικία 58 ± 11 έτη) τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν SGLT-2i (νταπαγλιφλοζίνη; n=20) ή GLP-1RA (ντουλαγλουτίδη; n= 20). Μετρήσαμε πριν την έναρξη της αγωγής και μετά από 6 και 12 μήνες θεραπείας: (1) το perfused boundary region (PBR) των υπογλώσσων αγγείων με διάμετρο 5-25μm χρησιμοποιώντας την κάμερα Sidestream Dark Field (Microscan, Glycocheck). Αυξημένη τιμή PBR υποδεικνύει ελαττωμένο πάχος ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα. (2) την ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PulseWave Velocity-PWV) χρησιμοποιώντας το Complior (ALAM Medical); (3) την στεφανιαία εφεδρεία ροής (Coronary Flow Reserve - CFR) χρησιμοποιώντας Doppler Υπερηχοκαρδιογραφία, (4) την Ολική Επιμήκη Παραμόρφωση (Global Longitudinal Strain - GLS) της αριστερής κοιλίας χρησιμοποιώντας ηχοκαρδιογραφία παρακολούθησης κηλίδων (speckle tracking echocardiography), (5) το controlled attenuation parameter (CAP) score για τον προσδιορισμό του βαθμού της στεάτωσης και την σκληρία του ήπατος (E) για να εκτιμηθεί ο βαθμός ίνωσης με τη χρήση ελαστογραφίας (FibroScan, Echosens), και (6) το NAFLD score ίνωσης (NFS).

Πριν την έναρξη της αγωγής, οι ασθενείς μεταξύ των δύο γκρουπ είχαν παρόμοια ηλικία, φύλο, τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμο-

σφαιρίνης (HbA1c), βαθμό στεάτωσης, βαθμό ίνωσης και δείκτες μυοκαρδιακής λειτουργίας ($p > 0.05$). Σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές, όλοι οι ασθενείς μετά από 12 μήνες αγωγής παρουσίασαν μειωμένο PBR, PWV, CAP, E και NFS και αυξημένο CFR και

GLS ($p < 0.01$). Στους συμμετέχοντες στην μελέτη, το ποσοστό μείωσης της CAP και του NFS συσχετίστηκε με την μείωση του PBR ($r = 0.248$ και $r = 0.387$), του PWV ($r = 0.290$ και $r = 0.281$) και με την αύξηση του GLS ($r = -0.320$ και $r = -0.295$) μετά από 12 μήνες αγωγής ($p < 0.05$ για όλες τις συσχετίσεις). Και οι δύο θεραπείες με SGLT2-i και με GLP-1RA ελάττωσαν τους δείκτες στεάτωσης και ίνωσης του ήπατος (Pίνακας).

Η θερα-

“Ο στόχος της συγκεκριμένης μελέτης ήταν να διερευνηθεί το αποτέλεσμα της θεραπείας με SGLT-2i ή GLP-1RA στην καρδιαγγειακή λειτουργία και στην στεάτωση και ίνωση του ήπατος σε ασθενείς με T2DM και NAFLD.”

πεία τόσο με SGLT-2i όσο και με GLP-1RA βελτίωσε την καρδιαγγειακή λειτουργία και μείωσε την στεάτωση του ήπατος στους ασθενείς με T2DM και NAFLD στους 12 μήνες.

	All patients (n = 40)	SGLT-2i (n = 20)	GLP-1RA (n = 20)
PBR (5-25 μm)			
Baseline	2.32 ± 0.22	2.29 ± 0.22	2.34 ± 0.23
6 months	2.17 ± 0.23**	2.18 ± 0.23	2.15 ± 0.22**
12 months	2.07 ± 0.25***	2.11 ± 0.22*	2.03 ± 0.27***
PWV (m/s)			
Baseline	12.4 ± 2.4	12 ± 2.7	12.7 ± 2
6 months	11.3 ± 2.3**	10.9 ± 2.4*	11.7 ± 2.2*
12 months	10.1 ± 1.8***	9.8 ± 2.1**	10.3 ± 1.9***
CFR			
Baseline	3.09 ± 0.42	3.14 ± 0.5	3.03 ± 0.34
6 months	3.24 ± 0.55**	3.27 ± 0.57	3.21 ± 0.52**
12 months	3.67 ± 0.55***	3.73 ± 0.67**	3.61 ± 0.43***
GLS (%)			
Baseline	-15.1 ± 3.1	-15.2 ± 3.8	-15 ± 2.3
6 months	-16.3 ± 2.7***	-15.9 ± 3	-16.7 ± 2.4***
12 months	-17.5 ± 2.5***	-16.5 ± 2.6*	-18.4 ± 2.4***

	All patients (n = 40)	SGLT-2i (n = 20)	GLP-1RA (n = 20)
CAP Score (dB/m)			
Baseline	318 ± 41	312 ± 39	324 ± 43
6 months	284 ± 43***	286 ± 40**	281 ± 45***
12 months	264 ± 45***	272 ± 41***	256 ± 48***
E (kPa)			
Baseline	7.03 ± 2.4	6.77 ± 2.3	7.28 ± 2.4
6 months	6.16 ± 2.1***	6.22 ± 2.1*	6.09 ± 2.1***
12 months	5.42 ± 1.8**	5.28 ± 1.8*	5.55 ± 1.5**
NAFLD fibrosis score			
Baseline	0.05 ± 1.05	0.04 ± 1.02	0.06 ± 1.07
6 months	-0.18 ± 0.93***	-0.12 ± 0.88*	-0.24 ± 0.99**
12 months	-0.39 ± 0.99***	-0.21 ± 0.93*	-0.57 ± 1.04***



Εφαρμογές της Τεχνητής Νοημοσύνης στην Καρδιολογία. Δυνατότητες και περιορισμοί

ΔΡ ΜΑΡΙΑ-ΕΥΦΡΑΙΜΙΑ ΓΕΡΑΣΟΠΟΥΛΟΥ
Δικηγόρος

Περίληψη εισήγησης με θέμα: Πως επιδρούν στις εφαρμογές της ψηφιακής υγείας οι μεγάλες αλλαγές στο νέο Νομοθετικό Πλαίσιο Ευρωπαϊκής Ένωσης για την Τεχνητή Νοημοσύνη και τον Ψηφιακό φάκελο ασθενή

Το νέο νομοθετικό πλαίσιο της ΕΕ για την Τεχνητή Νοημοσύνη (AI Act) επιφέρει σημαντικές αλλαγές στις εφαρμογές ψηφιακής υγείας επιδρώντας και στην τήρηση του

ψηφιακού φακέλου του ασθενή. Οι εφαρμογές που χρησιμοποιούν ΤΝ στην υγεία κατατάσσονται ως υψηλού κινδύνου, απαιτώντας την τήρηση αυξημένων υποχρεώσεων συμμόρφωσης, όπως η πιστοποίηση, η διαφάνεια και η επεξηγησιμότητα των εξαγόμενων αποτελεσμάτων. Παράλληλα, ενισχύονται οι απαιτήσεις προστασίας προσωπικών δεδομένων, σύμφωνα με τον Γενικό Κανονισμό Προστασίας Δεδομένων, ενώ ο ψηφιακός φάκελος ασθενή υποχρε-

“ **Το νέο νομοθετικό πλαίσιο της ΕΕ για την Τεχνητή Νοημοσύνη (AI Act) επιφέρει σημαντικές αλλαγές στις εφαρμογές ψηφιακής υγείας επιδρώντας και στην τήρηση του ψηφιακού φακέλου του ασθενή.** ”

ούται να συμμορφώνεται με αυστηρά πρότυπα ασφαλείας. Η εισήγηση παρουσιάζει ειδικότερα τις απαιτήσεις συμμόρφωσης που βαρύνουν τους φορείς παροχής υπηρεσιών υγείας και του ιατρούς, αναδεικνύοντας συγχρόνως ότι παρά το αυξημένο κόστος συμμόρφωσης, οι αλλαγές ενισχύουν την καινοτομία και την ασφάλεια των ασθενών.



Η επίδραση της σχετιζόμενης με μεταβολική δυσλειτουργία στεατωτικής ηπατικής νόσου στην αρτηριακή σκληρία

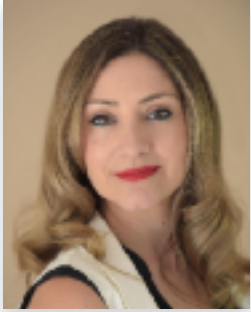
ΓΙΑΝΝΑΚΟΔΗΜΟΣ ΑΛΕΞΙΟΣ
Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική ΓΝΝΘΑ
"Η Σωτηρία", Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

Η σχετιζόμενη με μεταβολική δυσλειτουργία στεατωτική ηπατική νόσος (MASLD), παλαιότερα γνωστή ως μη-αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος (NAFLD), έχει συσχετισθεί πρόσφατα με την αρτηριοσκληρυνση. Για το λόγο αυτό διενεργήθηκε μία βιβλιογραφική αναζήτηση μέχρι τον Απρίλιο του 2024 στις βάσεις δεδομένων των PubMed/Medline, Scopus, Embase και Web of Science προκειμένου να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ της MASLD και της αρτηριακής σκληρίας καθώς και η επίδραση σε αυτήν πιθανών καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου. Στη συγκεκριμένη έρευνα συμπεριλήφθηκαν όλες οι μελέτες παρατήρησης οι οποίες συνέκριναν δείκτες αρτηριακής σκληρίας μεταξύ ενηλίκων ασθενών που έπασχαν από MASLD ή NAFLD ή από σχετιζόμενη με μεταβολική δυσλειτουργία λιπώδη νόσο του ήπατος (MAFLD) και υγιών μαρτύρων. Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV) και ο δείκτης ενίσχυσης του αορτικού σφυγμικού κύ-

ματος (AIx) χρησιμοποιήθηκαν ως κύριοι δείκτες αρτηριακής σκληρίας, ενώ τα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν ως μέσες διαφορές (MDs) με τα σχετιζόμενα 95% διαστήματα αξιοπιστίας (95% CI), χρησιμοποιώντας το random-effects μοντέλο για τον υπολογισμό τους. Στη συγκεκριμένη συστηματική ανασκόπηση συμπεριλήφθηκαν 41 έρευνες που αφορούσαν σε σύνολο 79,251 ασθενείς πάσχοντες από NAFLD/MAFLD/MASLD και 146,376 υγιείς μάρτυρες. Σε μετα-ανάλυση 14 ερευνών, οι ασθενείς που έπασχαν από NAFLD/MAFLD/MASLD βρέθηκε να έχουν αυξημένη καρωτιδο-μηνιαία PWV (cfPWV) (MD: 0.96 m/s, 95% CI 0.65-1.27 m/s, $p < 0.001$) σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες. Παρομοίως, σε μετα-ανάλυση 13 και 7 ερευνών αντίστοιχα, υπολογίσθηκε ότι οι ασθενείς με NAFLD/MAFLD/MASLD είχαν αυξημένες μετρήσεις ταχύτητας σφυγμικού κύματος μεταξύ βραχιονίου-σφυρών (baPWV) (MD: 78.14 cm/s, 95% CI 60.37-95.90, $p < 0.001$) και AIx (MD: 3.85%,

“ **Η συγκεκριμένη μετα-ανάλυση ανέδειξε την θετική συσχέτιση μεταξύ της MASLD και της αρτηριακής σκληρίας.** ”

95%CI 0.87-6.82, $p = 0.0195$) σε σχέση με τους μάρτυρες. Σε επιμέρους ανάλυση και μετα-παλινδρόμηση των δεδομένων που διενεργήθηκε, οι τιμές της cfPWV στους ασθενείς δεν επηρεάζονταν στατιστικά σημαντικά ($p > 0.05$) από τον τρόπο διάγνωσης της νόσου, την προερχόμενη ήπειρο των ασθενών, το δείκτη μάζας σώματος, τη συστολική αρτηριακή πίεση, τις τιμές της υψηλής και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, τριγλυκεριδίων, γλυκόζης νηστείας και την ηλικία. Συμπερασματικά, η συγκεκριμένη μετα-ανάλυση ανέδειξε την θετική συσχέτιση μεταξύ της MASLD και της αρτηριακής σκληρίας, και επιπλέον έδειξε ότι η σχέση αυτή δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, τα επίπεδα λιπιδίων και η ηλικία, τονίζοντας το σημαντικό ρόλο της MASLD στην αρτηριοσκληρυνση.



Stress Management After a Cardiovascular Event or Surgery

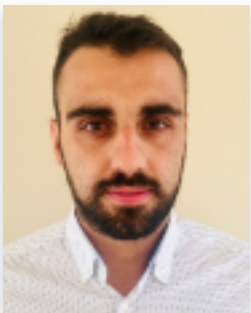
ΖΑΡΑΜΠΙ ΣΑΜΟΝΕ
XXX

This presentation focuses on the critical role of stress management in improving recovery outcomes and long-term health for patients following a cardiovascular event or surgery. Stress, a significant but often overlooked risk factor, can adversely affect cardiovascular health by amplifying risk behaviors and physiological responses. The talk highlights evidence-based strategies, in-

cluding therapeutic lifestyle changes, exercise, social connection, and nutrition, to empower patients in managing stress effectively. Key findings from studies demonstrate that interventions such as moderate aerobic exercise and dietary improvements can significantly reduce depressive symptoms, improve cardiovascular outcomes, and enhance overall well-being.

“ *This presentation focuses on the critical role of stress management in improving recovery outcomes and long-term health for patients following a cardiovascular event or surgery.* ”

Practical tools like the PACE framework and the “Rule of Two” are introduced to help healthcare providers guide patients in adopting sustainable, stress-reducing habits. Emphasis is placed on a patient-centered approach that fosters autonomy, supports positive lifestyle changes, and leverages the recovery period as an opportunity to prevent recurrent cardiovascular events.



Η επίδραση της συνδυαστικής θεραπείας με δουλαγλουτίδη και δαπαγλιφλοζίνη στο πάχος του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, την αρτηριακή σκληρία και την παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

ΘΥΜΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
Επιστημονικός συνεργάτης Β' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Αττικόν

Εισαγωγή: Η συσχέτιση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη και της διαβητικής νεφροπάθειας με τις αγγειακές και τις ενδοθηλιακές αλλοιώσεις είναι καλά τεκμηριωμένη. Στη μελέτη αυτή, συγκρίναμε την επίδραση της συνδυαστικής θεραπείας με δουλαγλουτίδη και δαπαγλιφλοζίνη έναντι των αναστολέων DPP-4 στο πάχος του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, την αρτηριακή σκληρία, τη μυοκαρδιακή παραμόρφωση και την αλβουμινουρία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αλβουμινουρία.

Μέθοδοι: Συνολικά 60 ασθενείς εντάχθηκαν στη μελέτη, εκ των οποίων 30 έλαβαν θεραπεία με συνδυασμό δουλαγλουτίδης και δαπαγλιφλοζίνης 30 αναστολείς DPP-4. Μετρήσαμε στην αρχή, στους 4 και 12 μήνες θεραπεία: i) το πάχος του ενδοθηλιακού

γλυκοκάλυκα των υπογλώσσιων τριχοειδών με διάμετρο 5-25μm (PBR), ii) την ταχύτητα σφυγμικού κύματος μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας (PWV) και την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP), iii) την παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (GLS), και iv) το πηλίκo αλβουμίνης προς κρεατινίνη (UACR) ούρων.

Αποτελέσματα: Δώδεκα μήνες μετά τη θεραπεία, παρά την παρόμοια μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, η συνδυαστική θεραπεία παρουσίασε μεγαλύτερες βελτιώσεις σε σχέση με τους αναστολείς DPP-4: στα PBR (από 2,10±0,31 σε 1,93±0,23 μm έναντι 2,11±0,31 σε 2,08±0,28 μm, p<0,001), στο UACR (από 326±61 σε 142±47 mg/g έναντι 345±48 σε 306±60 mg/g, p<0,01), και στο PWV (από 11,77±2,37 σε 10,7±2,29 m/s έναντι 10,64±2,44 σε

“ *Η συσχέτιση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη και της διαβητικής νεφροπάθειας με τις αγγειακές και τις ενδοθηλιακές αλλοιώσεις είναι καλά τεκμηριωμένη.* ”

10,54±2,84 m/s, p<0,001), ενώ μόνο η διπλή θεραπεία παρουσίασε βελτίωση της cSBP (130,21±17,23 σε 123,36±18,42 mmHg). Σχετικά με το GLS, και οι δύο θεραπείες ήταν αποτελεσματικές, αλλά η διπλή θεραπεία παρουσίασε σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό βελτίωσης σε σχέση με τους αναστολείς DPP-4 (18,19% έναντι 6,01%, αντίστοιχα, p<0,01).

Συμπέρασμα: Η 12μηνη θεραπεία με δουλαγλουτίδη και δαπαγλιφλοζίνη παρουσίασε μεγαλύτερη βελτίωση στους καρδιαγγειακούς δείκτες και την αλβουμινουρία σε σχέση με τους αναστολείς DPP-4 σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αλβουμινουρία. Η πρόωπη έναρξη της συνδυασμένης θεραπείας ως προσθήκη στη μετφορμίνη θα πρέπει να εξεταστεί σε αυτούς τους ασθενείς.



Υψηλή διαβαλβιδική κλίση πίεσης σε ασθενή με προσθετική αορτική βαλβίδα - Τι πρέπει να σκεφτώ;

ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΣ Μ. ΚΟΜΠΟΡΟΖΟΣ

Καρδιολόγος - Υπεύθυνος Ηχωκαρδιογραφικού Εργαστηρίου
Α' Καρδιολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Αρκετά συχνά σε ασθενείς με προσθετική αορτική βαλβίδα που προσέρχονται για τον τακτικό τους έλεγχο διαπιστώνεται αυξημένη διαβαλβιδική κλίση πίεσης. Κάθε προσθετική βαλβίδα ουσιαστικά αποτελεί μια νέα παθοφυσιολογική διεργασία, συμπεριλαμβανομένου του κινδύνου για θρόμβωση, ενδοκαρδίτιδα, δομική βαλβιδική εκφύλιση (structural valve dysfunction) αλλά και μη βαλβιδική/δομική βλάβη (non-structural valve dysfunction), που ενδέχεται να οδηγήσει σε ανάγκη επανεπέμβασης.

Η διάγνωση των παραπάνω στηρίζεται στην ηχοκαρδιογραφία και αφορά τις τυχόν μορφολογικές αλλοιώσεις της πρόθεσης (βιολογικής, μηχανικής ή TAVI) αλλά και τις αιμοδυναμικές μετρήσεις με τη χρήση του Doppler. Στις μορφολογικές αλλοιώσεις περιλαμβάνονται αυτές που αφορούν την ακεραιότητα των πτυχών (κυματίζουσα/flail ή σχίσμο, που οδηγεί σε μεγάλη ανεπάρκεια), δομική βλάβη (πάχυνση/ασβέστωση των πτυχών που οδηγεί σε στένωση), λειτουργική βλάβη (περιορισμένη κίνηση της πτυχής που οδηγεί σε στένωση ή ανεπάρκεια) και τέλος βλάβη στον στηρικτικό σκελετό (αποκόλληση ή σπάσιμο). Σχετικά με τις αιμοδυναμικές με-

τρήσεις οι οδηγίες κατατάσσουν ως μετρίου βαθμού δυσλειτουργία της βαλβίδας όταν: α) η μέση κλίση πίεσης είναι $>20\text{mmHg}$ αλλά $<40\text{mmHg}$ ή/και μεταβολή $>10\text{mmHg}$ αλλά $<20\text{mmHg}$ συγκριτικά με την αντίστοιχη baseline μέτρηση, β) μετρίου βαθμού διαβαλβιδική ανεπάρκεια - νέα ή επιδείνωση προϋπάρχουσας. Στη σοβαρού βαθμού δυσλειτουργία η μέση διαβαλβιδική κλίση πίεσης πρέπει να είναι $>40\text{mmHg}$ ή/και $>20\text{mmHg}$ μεταβολή από το baseline.

Υπάρχουν όμως και καταστάσεις στις οποίες διαπιστώνεται αυξημένη διαβαλβιδική κλίση πίεσης χωρίς να αφορούν δομική ή μη βλάβη της προσθετικής, όπως καταστάσεις πολύ αυξημένης ροής (high flow states), δυσαρμονία μεγέθους βαλβίδας για τον συγκεκριμένο ασθενή (patient prosthesis mismatch) και τέλος το φαινόμενο της ανάκτησης της πίεσης (pressure recovery phenomenon). Στη διαφορική διάγνωση πάλι η ηχοκαρδιογραφία με το Doppler θα ξεκαθαρίσει την αιτιολογία. Καθοριστικές μετρήσεις είναι η εκτίμηση του δραστικού στομίου (effective orifice area), ο δείκτης DVI και το σχήμα (τριγωνικό ή παραβολικό) της ροής με το συνεχές Doppler. Για παράδειγμα, στη περίπτωση της δυσαρμονίας

“ Η διάγνωση των παραπάνω στηρίζεται στην ηχοκαρδιογραφία και αφορά τις τυχόν μορφολογικές αλλοιώσεις της πρόθεσης (βιολογικής, μηχανικής ή TAVI) αλλά και τις αιμοδυναμικές μετρήσεις με τη χρήση του Doppler. ”

ασθενούς-βαλβίδας, οι παθολογικές μετρήσεις θα διαπιστωθούν άμεσα μετεγχειρητικά.

Όσον αφορά στην αντιμετώπιση των συμπτωματικών ασθενών με σοβαρού βαθμού δυσλειτουργία προσθετικής βαλβίδας, ακολουθούνται οι ίδιες οδηγίες όπως και για τις γηγενείς βαλβίδες. Σοβαρή στένωση ή ανεπάρκεια συχνά συνυπάρχουν και η διαχείριση αφορά την προεξάρχουσα βλάβη. Τα πράγματα περιπλέκονται όταν η βλάβη με βάση την ηχοκαρδιογραφική εικόνα χαρακτηρίζεται ως μέτρια. Σε αυτή την περίπτωση απόφαση για επανεπέμβαση θα ληφθεί σε συνδυασμό με τις κλινικές επιπτώσεις, την παρουσία ή μη κολπικής μαρμαρυγής, πνευμονικής υπέρτασης και εγκατάστασης ή μη δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Συμπερασματικά η κατανόηση της κατάλληλης εκτίμησης του κάθε τύπου προσθετικής βαλβίδας με τη χρήση της ηχοκαρδιογραφίας, είναι καθοριστικής σημασίας προκειμένου να οδηγηθούμε στη σωστή διάγνωση προς αποφυγή μη απαραίτητων παρεμβάσεων στον ασθενή.



Επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring στους καρδιολογικούς ασθενείς

ΔΗΜΗΤΡΑ ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ,
Επεμβατικός Καρδιολόγος
Β' Καρδιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά

Η στενή παρακολούθηση παραμέτρων όπως η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα και η συχνότητα αναπνοών, ο κορεσμός οξυγόνου, η ωριαία διούρηση, η αλλαγή χρώματος στο δέρμα και ο χρόνος τριχοειδικής επαναπλήρωσης, σε συνδυασμό με τα επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα και τα υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα, επιτρέπουν την πρώιμη διάγνωση και αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση μιας επερχόμενης καρδιογενούς καταπληξίας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς των καρδιολογικών μονάδων.

Στο λιγότερο επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring περιλαμβάνονται:

1. Οι αρτηριακές γραμμές, οι οποίες εξασφαλίζουν πιο αξιόπιστη και συνεχή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης συγκριτικά με την αναίμακτη μέτρηση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με εγκατεστημένη καταπληξία και μέση ΑΠ < 65 mmHg. Επιπλέον, παρέχουν τη δυνατότητα συχνής εκτίμησης αερίων αίματος και παρακολούθησης της μεταβλητότητας της πίεσης παλμού (PPV), ως δείκτη ανταπόκρισης στη χορήγηση υγρών σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό. Επιπρόσθετα, τεχνικές αναίμακτου υπολογισμού του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής στηρίζονται στην ανάλυση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης όπως λαμβάνεται αυτή από τον αρτηριακό καθετήρα, με μεγάλα όμως ποσοστά ανακρίβειας στις μετρήσεις.

2. Οι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες (ΚΦΚ) σε έσω σφαγιτίδα ή υποκλειδίο φλέβα, που παρέχουν τη δυνατότητα μέτρησης της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ), ως δείκτη του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας. Υψηλές τιμές ΚΦΠ σχετίζονται με καρδιακή ανεπάρκεια ή υπερφόρτωση όγκου, ενώ χαμηλές τιμές είναι ενδεικτικές υποογκαιμίας ή σηπτικής καταπληξίας και μπορούν αντίστοιχα να καθοδηγήσουν θεραπευτικές παρεμβάσεις όπως η χορήγηση υγρών ή διουρητικών. Επίσης, από τους κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες μπορούν να υπολογιστούν ο κορεσμός οξυγόνου σε κεντρική φλέβα (ScvO₂) και η μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα σε κεντρική φλέβα (PcvCO₂). Το ScvO₂ μπορεί να χρησιμοποιηθεί

αντί του SvO₂ που λαμβάνεται από την πνευμονική αρτηρία μέσω του καθετήρα Swan-Ganz, με τις χαμηλές τιμές αυτού να φανερώνουν διαταραχή στην ισορροπία προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου, όπως συμβαίνει στην καρδιακή ανεπάρκεια ή την υποογκαιμία και τις υψηλές τιμές να φανερώνουν δυσκολία στην πρόσληψη του οξυγόνου από τους ιστούς, όπως στη σήψη. Το PcvCO₂ χρησιμοποιείται στον υπολογισμό της διαφοράς PcvCO₂-PaCO₂. Τιμές της διαφοράς μεγαλύτερες των 6mmHg υποδηλώνουν ανάγκη αύξησης της καρδιακής παροχής

3. Διαπνευμονική θερμοαραίωση (Transpulmonary Thermodilution)

Η μέθοδος μετρά αξιόπιστα και συνεχόμενα την καρδιακή παροχή, αναλύοντας το κύμα αρτηριακής πίεσης από αρτηριακό καθετήρα, συνήθως στη μηριαία αρτηρία (PCA: Pulse Contour Analysis), μετά τη χορήγηση bolus ψυχρού φυσιολογικού ορού σε ΚΦΚ (υποκλειδίο ή σφαγιτιδικό) (συσκευές PiCCO και VolumeView/EV1000). Επιπλέον δείκτες που υπολογίζονται με τη μέθοδο είναι ο συνολικός τελοδιαστολικός όγκος (GEDV, εκτίμηση του προφορτίου), το εξωαγγειακό πνευμονικό υγρό (EVLW, εκτίμηση του πνευμονικού οιδήματος), ο δείκτης πνευμονικής αγγειακής διαπερατότητας (PVPI) και το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ). Οι εν λόγω δείκτες παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες σε ασθενείς με shock που δεν ανταποκρίνεται στις αρχικές θεραπευτικές παρεμβάσεις ή εξελίσσουν ARDS.

4. Διαπνευμονική αραίωση δείκτη (Transpulmonary Dye Dilution)

Η διαφορά από την προηγούμενη μέθοδο έγκειται στην έγχυση λιθίου στον ΚΦΚ, αντί ψυχρού φυσιολογικού ορού (σύστημα LiDCO)

Στο περισσότερο επεμβατικό monitoring ανήκει ο καθετήρας Swan-Ganz της πνευμονικής αρτηρίας, αποτελώντας την gold standard τεχνική εξειδικευμένης αιμοδυναμικής παρακολούθησης των βαρέως πασχόντων ασθενών. Απαιτεί τοποθέτηση ΚΦΚ σε υποκλειδίο ή σφαγιτίδα φλέβα, μέσω του οποίου ο καθετήρας προωθείται στην πνευμονική αρτηρία. Από τις κατα-

“ **Με τη μέτρηση της θερμοαραίωσης μέσω του Swan-Ganz υπολογίζεται η καρδιακή παροχή.** ”

γραφές των κυματομορφών πίεσης λαμβάνονται μετρήσεις για την ΚΦΠ, την πίεση ενσφήνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή (ενδεικτική της πίεσης του αριστερού κόλπου και του προφορτίου της αριστερής κοιλίας), ενώ μπορεί να μετρηθεί το SvO₂ σε δείγμα αίματος από το άπω άκρο του καθετήρα (μειωμένες τιμές του είναι ενδεικτικές χαμηλής καρδιακής παροχής). Τέλος, με τη μέτρηση της θερμοαραίωσης μέσω του Swan-Ganz υπολογίζεται η καρδιακή παροχή.

Αναντίρρητα, οι επιπλοκές που σχετίζονται με το πλέον επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring, σε συνδυασμό με την αναγκαιότητα εξειδικευμένης γνώσης και εμπειρίας του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού που απαιτείται, την ευρεία χρήση της υπερηχοκαρδιογραφίας και την εξέλιξη λιγότερο επεμβατικών τεχνικών, έχουν οδηγήσει σε σημαντικό περιορισμό της χρήσης του καθετήρα Swan-Ganz.

Οι ισχύουσες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Εντατικής Θεραπείας συνιστούν τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής, ΚΦΚ και μέτρηση της καρδιακής παροχής σε καταπληξία που δεν ανταποκρίνεται στα αρχικά μέτρα σταθεροποίησης με υγρά και ινóτροπα, καθώς και χρήση Swan-Ganz μόνο σε shock αδιευκρίνιστης ή μικτής αιτιολογίας και σε ανθεκτικό shock με δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια ή εξελισσόμενο ARDS. Επιπλέον προτείνεται η χρήση λιγότερο επεμβατικών τεχνικών, εφόσον έχουν αποδειχτεί αξιόπιστες.

Ωστόσο, η επιλεκτική χρήση του επεμβατικού αιμοδυναμικού monitoring εκτιμήθηκε πρόσφατα σε μελέτη παρατήρησης 394.635 ασθενών με καρδιογενές shock (real-world data) και διαπιστώθηκε ότι σχετίζεται με μείωση της ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας (24,1% έναντι 30,6%, p<0,01), αυξημένη χρήση συσκευών υποβοήθησης αριστερής κοιλίας (4,4% έναντι 1,3%, p<0,01) και αυξημένη πιθανότητα μεταμόσχευσης (1,3% έναντι 0,7%, p<0,01), χωρίς να αυξάνει σημαντικά τις μείζονες αιμορραγίες, τις αγγειακές επιπλοκές ή την ανάγκη για εξωνεφρική κάθαρση.



Τα πολλαπλά πρόσωπα της αορτικής στένωσης χαμηλής κλίσης πίεσης. Πότε να χρησιμοποιήσω την αξονική καρδιάς και πότε τη δυναμική ηχωκαρδιογραφία;

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΚΟΥΤΡΟΛΟΥ-ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΥ MD, FACC
Καρδιολόγος, Συνεργάτης Γ' Καρδιολογικής Κλινικής,
Νοσοκομείου Υγεία

Η στένωση αορτικής βαλβίδας είναι η συχνότερη βαλβιδοπάθεια στο γενικό πληθυσμό. Είναι μια εξελισσόμενη νόσος με το πέρασμα του χρόνου και η κλινική παρουσίαση της περιλαμβάνει ευρύ φάσμα από ασυμπτωματικούς ασθενείς στα αρχικά στάδια της νόσου μέχρι συμπτωματικούς ασθενείς που εμφανίζουν συγκοπτικά επεισόδια λόγω της μειωμένης καρδιακής παροχής, καρδιακή ανεπάρκεια μέχρι και αιφνίδιο θάνατο. Η ασβεστοποιός ή εκφυλιστική αορτική στένωση είναι η συχνότερη μορφή στους ενήλικες και χαρακτηρίζεται από πάχυνση και ασβέστωση των πτυχών της με σταδιακό περιορισμό στη διάνοιξη της βαλβίδας. Εμφανίζεται συνήθως στην 7η ή 8η δεκαετία της ζωής. Η συγγενής στένωση αορτικής βαλβίδας, συνήθως με την μορφή της δίπτυχης αορτικής βαλβίδας εμφανίζεται συνήθως στην 5η ή 6η δεκαετία της ζωής.

Η υπερηχογραφία καρδιάς είναι η βασική εξέταση για την διάγνωση και ποσοτικοποίηση της στένωσης αορτικής βαλβίδας. Στόμιο της αορτικής βαλβίδας μικρότερο του $0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, μέγιστη ταχύτητα (V_{max}) του αίματος με το συνεχές doppler μέσω της βαλβίδας πάνω από 4m/sec και η μέση κλίση πίεσης μέσω της βαλβίδας (mean gradient) άνω του 40mmHg ανιχνεύουν σοβαρή στένωση η οποία αντι-

προσωπεύει την κλασική αορτική στένωση με υψηλή κλίση πίεσης και με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως.

Στις περιπτώσεις στένωσης αορτικής βαλβίδας με χαμηλή ροή - χαμηλή κλίση πίεσης με χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως υπολογίζουμε δραστικό στόμιο μικρότερο του 1 cm^2 με μέση κλίση πίεσης μικρότερη του 40mmHg με κλάσμα εξωθήσεως $<50\%$ και $SV_i <35\text{cc}/\text{m}^2$. Στις περιπτώσεις που έχουμε αντικρουόμενα ευρήματα στα δεδομένα που προέρχονται από τις μετρήσεις μας πάντα θα πρέπει να επιβεβαιώνουμε ότι δεν υπάρχουν λάθη σε αυτές. Σε περίπτωση που δεν υπάρχουν λάθη στις μετρήσεις διενεργούμε δυναμική υπερηχογραφία (stress echo) με χαμηλή δόση δοβουταμίνης. Συνήθως ξεκινάμε με δόση $2.5-5 \text{ mcg}/\text{kg}/\text{min}$ και αυξάνουμε δόση κατά $2.5-5 \text{ mcg}/\text{kg}/\text{min}$ μέχρι να φτάσουμε τα $20 \text{ mcg}/\text{kg}/\text{min}$. Σταματάμε το τεστ όταν έχουμε φτάσει την μέγιστη δόση δοβουταμίνης, όταν αυξηθεί το δραστικό στόμιο της αορτικής βαλβίδας πάνω από 1.0cm^2 (μετρίου βαθμού στένωση), όταν το mean gradient $>40\text{mmHg}$ ή/και η $V_{\text{max}} >4\text{m/sec}$ με $AVA <1.0\text{cm}^2$ (σοβαρή στένωση AV), σε περίπτωση που ο ασθενής αναπτύξει συμπτωματολογία, πτώση πίεσης ή/και αρρυθμίες και σε περίπτωση που η καρδιακή συχνότητα αυξηθεί 10-20

“ Η ασβεστοποιός ή εκφυλιστική αορτική στένωση είναι η συχνότερη μορφή στους ενήλικες και χαρακτηρίζεται από πάχυνση και ασβέστωση των πτυχών της με σταδιακό περιορισμό στη διάνοιξη της βαλβίδας. ”

παλμούς πάνω από την αρχική ή >100 παλμούς.

Η παράδοση σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας ορίζεται ως στένωση αορτικής βαλβίδας με χαμηλή ροή - χαμηλή κλίση πίεσης με φυσιολογικό κλάσμα εξωθήσεως ($KE >50\%$ και $SV_i <35\text{cc}/\text{m}^2$). Στις περιπτώσεις στένωσης αορτικής βαλβίδας όπου το στόμιο της βαλβίδας υπολογίζεται $<1\text{cm}^2$ αλλά η ταχύτητα και μέση κλίση πίεσης είναι χαμηλά αλλά το κλάσμα εξωθήσεως είναι φυσιολογικό με μειωμένο όγκο παλμού θα πρέπει να υπολογίσουμε το score ασβεστίου με την βοήθεια της αξονικής τομογραφίας (score >1200 στις γυναίκες και >2000 στους άνδρες υποδηλώνει σοβαρή στένωση).

Συμπερασματικά η στένωση αορτικής βαλβίδας εμφανίζει πολλά «πρόσωπα». Η υπερηχογραφία καρδιάς αποτελεί την αρχική εξέταση επιλογής για την εκτίμησή της και δίνει πολλές χρήσιμες πληροφορίες οι οποίες συνδυάζονται με την κλινική εικόνα του ασθενούς, τα συμπτώματα και τους βιοδείκτες. Κάποιες φορές περαιτέρω απεικονιστικές μέθοδοι όπως η δυναμική υπερηχογραφία καρδιάς και η αξονική για τον υπολογισμό του score ασβεστίου είναι απαραίτητες και θα πρέπει να συν αξιολογούνται προς όφελος του ασθενούς.



Η σημασία αναγνώρισης πρώιμων συμπτωμάτων καρδιαγγειακού κινδύνου από τον προπονητή

ΜΑΝΤΖΙΩΡΗΣ ΜΙΧΑΗΛΗΣ
Προπονητής Μπάσκετ Παναθηναϊκού Α.Ο.

Η υγεία και η ασφάλεια των αθλητών αποτελούν θεμελιώδη προτεραιότητα σε κάθε επίπεδο αθλητισμού. Ο ρόλος του προπονητή δεν περιορίζεται αποκλειστικά στη βελτίωση επιδόσεων αλλά επεκτείνεται στη συνολική ευημερία των αθλητών. Σε

αυτό το πλαίσιο, η έγκαιρη αναγνώριση πρώιμων συμπτωμάτων καρδιαγγειακού κινδύνου και η ενσωμάτωση σωστών διατροφικών πρακτικών μπορούν να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο στη μείωση του κινδύνου σοβαρών περιστατικών. Σημαν-

“ Η υγεία και η ασφάλεια των αθλητών αποτελούν θεμελιώδη προτεραιότητα σε κάθε επίπεδο αθλητισμού. ”

τική, βέβαια, είναι η κατάλληλη εκπαίδευση των προπονητών καθώς και η συνεργασία τους με ειδικούς ώστε να δημιουργηθούν ασφαλείς συνθήκες άθλησης που διασφαλίζουν την ευεξία και την μακροχρόνια υγεία των αθλητών.



SGLT-2 αναστολείς σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης - Σύνθετοι μηχανισμοί δράσης

ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ Γ. ΜΑΡΑΘΩΝΙΤΗΣ
Ειδικευόμενος Καρδιολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών «Η ΣΩΤΗΡΙΑ»

Η χρήση SGLT-2 αναστολέων (SGLT2i) σε ασθενείς με Καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (HFpEF) παρουσιάζει ευεργετικές δράσεις μέσω πολλαπλών μηχανισμών. Μελετήθηκε η βραχυχρόνια δράση των SGLT-2i στην αρτηριακή σκληρία, στη διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, στην κοιλιοαρτηριακή σύζευξη (VCAC), καθώς επίσης σε δείκτες ίνωσης και στον εξωκυττάριο όγκο της αριστερής κοιλίας (ECV).

ΜΕΘΟΔΟΙ: Από τον Μάιο του 2021 έως τον Σεπτέμβριο του 2022, στρατολογήθηκαν 24 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ΣΔΤII) και HFpEF. Οι συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν είτε SGLT-2i, είτε εικονικό φάρμακο. Οι μετρήσεις έγιναν στην έναρξη της μελέτης και 6 μήνες μετά. Η αρτηριακή σκληρία αξιολογήθηκε με την ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWV). Μετρήθηκαν το κλάσμα εξώθησης (KE) της αριστερής κοιλίας, το συνολικό επίμηκες strain της αριστερής κοιλίας (LVGLS), το strain του αριστερού κόλπου (LAstrain) και ο λόγος του κύματος E προς e' (E/e'). Η VCAC εκτιμήθηκε ως ο λόγος PWV/LVGLS. Οι ιστικές μεταβολές στο μυοκάρδιο εκτιμήθηκαν με τη μαγνητική απει-

κόνιση της καρδιάς και τις τιμές του ECV και των χρόνων T1 και T2.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά την έναρξη της μελέτης, δεν υπήρχε διαφορά ανάμεσα στις 2 ομάδες στο φύλο, την ηλικία και σε άλλες βασικές παραμέτρους. Στους 6 μήνες παρατηρήθηκε βελτίωση στην ομάδα της θεραπείας με SGLT2i στο PWV, στο LAstrain και στο VCAC. Ειδικότερα, παρατηρήθηκε αλληλεπίδραση της θεραπείας με SGLT2i στο PWV (ομάδα θεραπείας: από 12.18 ± 0.40 m/sec σε 11.75 ± 0.46 m/sec έναντι Control group: από 11.88 ± 0.58 m/sec σε 11.89 ± 0.61 m/sec, $p < 0.001$). Επίσης, βρέθηκε σημαντική αλληλεπίδραση της θεραπείας στη βελτίωση του LAstrain (Ομάδα θεραπείας: από $13.77 \pm 2.24\%$ σε $15.5 \pm 2.37\%$ έναντι Control group: από $13.71 \pm 1.98\%$ σε $13.61 \pm 2.02\%$, $p < 0.001$), χωρίς όμως επίδραση της θεραπείας στη μεταβολή του λόγου E/e' ($p = 0.38$). Δεν υπήρχε διαφορά με βάση τη θεραπεία στο KE ($p = 0.80$) και στο LVGLS ($p = 0.19$). Υπήρξε βελτίωση της VCAC στην ομάδα που έλαβε SGLT2i (Ομάδα θεραπείας: από $-0.73 \pm 0.08\%$ σε $-0.65 \pm 0.04\%$ σε $-0.64 \pm 0.41\%$, $p = 0.04$). Επιπλέον, η θερα-

“ Στους 6 μήνες παρατηρήθηκε βελτίωση στην ομάδα της θεραπείας με SGLT2i στο PWV, στο LAstrain και στο VCAC. ”

πεία με SGLT2i βελτίωσε σημαντικά τις τιμές του ECV και του LAstrain. Βρέθηκε αλληλεπίδραση της θεραπείας στη βελτίωση του ECV (Ομάδα θεραπείας: από $28.09 \pm 2.21\%$ σε $27.04 \pm 2.1\%$ έναντι Control group: από $26.44 \pm 2.54\%$ σε $26.54 \pm 2.20\%$, $p = 0.04$) και του LAstrain (Ομάδα θεραπείας: από $13.77 \pm 2.24\%$ σε $15.5 \pm 2.37\%$ έναντι Control group: από $13.71 \pm 1.98\%$ σε $13.61 \pm 2.02\%$, $p < 0.001$) χωρίς όμως επίδραση της θεραπείας στους χρόνους από τη μαγνητική απεικόνιση της καρδιάς T1 ($p = 0.31$) και T2 ($p = 0.48$). Επιπρόσθετα, υπήρχε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της βελτίωσης του ECV και του LAstrain ($r = -0.51$, $p = 0.02$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η χορήγηση SGLT2i σε ασθενείς με HFpEF και ΣΔΤII βελτιώνει την αρτηριακή σκληρία και την κοιλιοαρτηριακή σύζευξη, καθώς και τους νεότερους δείκτες διαστολικής λειτουργίας, στοιχείο το οποίο φαίνεται να συσχετίζεται με την μείωση του ECV. Τα δεδομένα αυτά αναδεικνύουν τους σύνθετους μηχανισμούς δράσης των SGLT2i στη παθολογική αναδιαμόρφωση του μυοκαρδίου και στη διαστολική δυσλειτουργία που παρατηρούνται σε ασθενείς με HFpEF.



Μοριακοί μηχανισμοί καρδιοτοξικότητας επαγόμενη από ελαφριές αλυσίδες σχετιζόμενων με καρδιακή αμυλοείδωση: Νεότερα δεδομένα από in vitro και in vivo μοντέλα

ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ - ΕΥΣΤΑΘΙΑ

Υπόβαθρο και στόχοι: Στην αμυλοείδωση από ελαφρές αλυσίδες (AL), έχει προταθεί ότι οι ελαφριές αλυσίδες των ανοσοσφαιρινών (LCs) προκαλούν καρδιοτοξικότητα. Η καρδιακή συμμετοχή της νόσου συνδέεται με δυσμενή έκβαση. Στόχος της παρούσας εργασίας ήταν να χαρακτηρίσουμε τους υποκείμενους μηχανισμούς της καρδιοτοξικότητας που προκαλούνται από LCs in vitro και in vivo και να εντοπίσουμε πιθανές προστατευτικές θεραπείες.

Μέθοδοι: Οι αμυλοειδογενείς LCs από επτά ασθενείς με AL και καρδιακή συμμετοχή και οι αντίστοιχες ισοτυπικές LCs από δύο υγιείς εθελοντές παρήχθησαν βιοτεχνολογικά και χαρακτηρίστηκαν ως προς την αναδίπλωση και την τάση τους να σχηματίζουν αμυλοειδή. Η καρδιοτοξικότητα αξιολογήθηκε αρχικά σε πρωτογενή καρδιομυοκύτταρα ενήλικων μυών (pAVMCs). Αρσενικοί μύες C57BL6 (n=36) έλαβαν LCs ή

διαλύτη μέσω ενδομυοκαρδιακής ένεσης (IMC, 1 mg/ποντίκι). Αρσενικοί και θηλυκοί μύες NOD-scid IL2Rγnull (NSG) (n=40) έλαβαν της LC AL_2718LV2 (200 μg) ή διαλύτη (ημερησίως, ενδοπεριτοναϊκά) για ένα ή δύο μήνες. Πραγματοποιήθηκαν ηχοκαρδιογραφεία, ιστολογία, αξιολόγηση δεικτών τοξικότητας και μοριακή ανάλυση.

Αποτελέσματα: Πέντε AL-LCs μείωσαν σημαντικά τη βιωσιμότητα των pAVMCs και σχημάτισαν αμυλοειδή in vitro. In vivo, η IMC χορήγηση προκάλεσε ιστολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές της μυοκαρδιακής βλάβης. Οι ελαφρές αλυσίδες τύπου λάμβδα μείωσαν σημαντικά το κλάσμα εξώθησης, ενώ οι τύπου κάππα δεν επηρέασαν τη συστολική λειτουργία. Η καρδιοτοξικότητα σχετίστηκε με αυξημένο στρες του ενδοπλασματικού δικτύου (ERS) μέσω των μονοπατιών IRE-1 και NF-kB. Στους NSG μύες, παρατηρήθηκε παρατεταμένος χρόνος ισο-

“ Πέντε AL-LCs μείωσαν σημαντικά τη βιωσιμότητα των pAVMCs και σχημάτισαν αμυλοειδή in vitro. In vivo, η IMC χορήγηση προκάλεσε ιστολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές της μυοκαρδιακής βλάβης. ”

ογκικής συστολής, αυξημένο NT-proBNP και αυξημένες τιμές ουρίας και κρεατινίνης στους 2 μήνες. Η πρωτεομική ανάλυση έδειξε αυξημένο VCAM-1 και ICAM-1 και επιβεβαιώθηκε η ενεργοποίηση του μονοπατιού NF-kB-p38-ICAM-1. Κανένα από τα ζώα δεν παρουσίασε εναποθέσεις αμυλοειδούς. In vitro, η θεραπεία με τον αναστολέα IRE-1a STF-083010, που στοχεύει στο ERS, και το TUDCA, που στοχεύει στο ERS και τον NFκB, αποκατέστησε την καρδιοτοξικότητα που προκαλείται από τις LCs.

Συμπεράσματα: Οι LCs που προέρχονται από AL προκαλούν καρδιοτοξικότητα in vitro και in vivo. Τα μονοπάτια ERS και NF-kB-p38-ICAM αποτελούν σημαντικούς στόχους για την ανάπτυξη καρδιοπροστατευτικών θεραπειών έναντι της καρδιοτοξικότητας από LCs.



Προαθλητικός έλεγχος-Διαχείριση Ειδικών Παθολογικών Καταστάσεων: Κοιλιακές Αρρυθμίες

ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ Δ. ΠΑΓΚΟΥΡΕΛΙΑΣ, MD, MSc, PhD, FESC, FEACVI
Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας,
Γ' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Οι κοιλιακές αρρυθμίες, που μπορεί να κυμαίνονται από μεμονωμένες, μονόμορφες κοιλιακές έκτακτες συστολές (Premature Ventricular Complexes, PVCs) μέχρι και πολύμορφες ή επεισόδια μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (Non Sustained Ventricular Tachycardia, NSVT) αποτελούν σημείο ανησυχίας κατά τη διάρκεια του προαγωνιστικού ελέγχου, επιτάσσοντας μια οργανωμένη και συγχρόνως συνετή διαχείριση του αθλουμένου. Η διαχείριση αυτή σκοπό έχει αφενός την προστασία της ζωής του αθλητή και την αποτροπή συμβάντων αιφνιδίου θανάτου κατά τη διάρκεια των αθλητικών δραστηριοτήτων, αφετέρου την ασφαλή συνέχιση της αθλητικής του καριέρας χωρίς υπερβολές ή λάθος περιορισμούς.

Ενώ η παρουσία επεισοδίου NSVT ή πολύμορφων PVCs στην καταγραφή 10 sec του ηλεκτροκαρδιογραφήματος του προαγωνιστικού ελέγχου αιτιολογημένα εγείρει υπόνοιες για την ύπαρξη υποκείμενης ηλεκτρικής, δομικής ή ισχαιμικής καρδιοπάθειας, η εμφάνιση μονομόρφων PVCs αποτελεί σημείο προβληματισμού όσον αφορά την περαιτέρω διάγνωση και αντιμετώπιση, μιας και αθλητές υψηλού επιπέδου χωρίς καρδιολογικό πρόβλημα μπορούν επίσης να τις εμφανίσουν. Ως ένας γενικότερος κανόνας η εμφάνιση ≥ 2 PVCs στο ΗΚΓ ηρεμίας 10 sec επιβάλλει την περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση, με $>30\%$ των αθλουμένων να εμφανίζει υποκείμενη μυοκαρδιοπάθεια αν ο αριθμός των PVCs ξεπερνά τις 2000 στο Holter ρυθμού 24ώρου.

Η εμφάνιση PVCs στο πλαίσιο προ-αγωνιστικού ελέγχου, επιβάλλει μια ενδελεχή λήψη του καρδιολογικού ιστορικού του

αθλουμένου, εστιάζοντας όχι μόνο σε συμπτώματα ή συμβάντα του ίδιου (πχ συγκοπικά ή προσυγκοπικά επεισόδια κατά ή και μετά την άσκηση) αλλά και στο ευρύτερο οικογενειακό ιστορικό του μέσα από την καταγραφή αιφνιδίων θανάτων ή "red flags" μυοκαρδιοπαθειών σε συγγενικά πρόσωπα. Η τοπογραφία/προέλευση των PVCs αποτελεί το επόμενο σημαντικό βήμα στη διαγνωστική τους αξιολόγηση. Η παρουσία PVCs με προέλευση από το χώρο εξόδου της δεξιάς ή αριστερής κοιλίας (μορφολογία αποκλεισμού αριστερού σκέλους με κατώτερο άξονα και μετάπτωση μετά την απαγωγή V4) είναι περισσότερο καθησυχαστική, αν και πρώιμες μορφές αρρυθμιόγνου μυοκαρδιοπάθειας της δεξιάς κοιλίας, μπορούν να εκδηλωθούν με παρόμοιο τρόπο και απαιτούν έγκυρη διαφορική διάγνωση. Μορφολογίες που παραπέμπουν σε προέλευση γύρω από το μιτροειδικό ή τριγλωχινικό δακτύλιο, το ελεύθερο τοίχωμα της αριστερής ή δεξιάς κοιλίας ή και άλλα σημεία απαιτούν μεγαλύτερη προσοχή στην αξιολόγηση και κατάταξη τους.

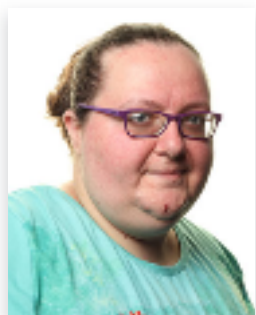
Κομβικό ρόλο στην εκτίμηση της σοβαρότητας ή πιθανής επικινδυνότητας των PVCs παίζει επίσης τόσο η Holter καταγραφή τους, όπου μπορεί να αποτυπωθεί ο αριθμός/φορτίο και η πολυπλοκότητα τους, όσο και η δοκιμασία κοπώσεως. Ιδιαίτερα με την τελευταία, μπορούμε να παρατηρήσουμε τη συμπεριφορά των PVCs κατά τη διάρκεια φόρτισης. Έτσι, εξάλειψη των PVCs σε αυξημένη καρδιακή συχνότητα, αποτελεί κριτήριο αθωότητας ενώ αύξηση του φορτίου ή της πολυπλοκότητας των PVCs κατά τη διάρκεια της κόπωσης αυξάνει την πιθανότητα υποκείμενης μυοκαρδιοπάθειας/καναλοπάθειας ή ισχαιμικής

“ Η εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών στο πλαίσιο του προ-αγωνιστικού ελέγχου, επιβάλλει την ενδελεχή αξιολόγηση τους και την προσπάθεια αποκλεισμού υποκείμενης ηλεκτρικής, δομικής ή ισχαιμικής καρδιοπάθειας. ”

καρδιοπάθειας. Η έξαρση των PVCs κατά την άσκηση με εμφάνιση πολλαπλών μορφολογιών ή εναλλαγής από κτύπο σε κτύπο (beat to beat variation, bidirectional pattern) κατευθύνει διαγνωστικά προς την κατεχολαμινεργική πολύμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία.

Τέλος, η καρδιαγγειακή απεικόνιση, είτε με τη μορφή της υπερηχοκαρδιογραφίας είτε με την εφαρμογή μαγνητικής τομογραφίας μυοκαρδίου, μπορεί να συμβάλει τα μέγιστα στη διαγνωστική αξιολόγηση των PVCs στους αθλουμένους και βοηθά στη λήψη αποφάσεων που έχουν σχέση με πιθανό υποκείμενο νόσημα αλλά και τη συμμετοχή των αθλητών σε ανταγωνιστική δραστηριότητα. Ο χαρακτηρισμός υποστρώματος μέσα από την καθυστερημένη πρόσληψη γαδολινίου, μπορεί να αποκαλύψει ακόμη και πρώιμα στοιχεία μυοκαρδιοπάθειας ή προηγηθείσας μυοκαρδίτιδας. Ιδιαίτερα σε αθλητές ηλικίας >35 ετών, η ανάγκη αποκλεισμού στεφανιαίας νόσου αναδεικνύει και τη αξία της αξονικής στεφανιογραφίας, με όλους τους πιθανούς περιορισμούς σε αυτή τη κατηγορία των εξεταζομένων.

Συμπερασματικά, η εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών στο πλαίσιο του προ-αγωνιστικού ελέγχου, επιβάλλει την ενδελεχή αξιολόγηση τους και την προσπάθεια αποκλεισμού υποκείμενης ηλεκτρικής, δομικής ή ισχαιμικής καρδιοπάθειας. Ο αποκλεισμός παθολογικού υποστρώματος, επιτρέπει την ασφαλή συμμετοχή των αθλουμένων σε ανταγωνιστική δραστηριότητα, αρκεί να γίνεται επίσης επαναξιολόγηση τους σε τακτά (συνήθως εξάμηνα) χρονικά διαστήματα.



Οξεία Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια

ΜΑΡΙΑ ΣΤΡΑΤΙΝΑΚΗ

Καρδιολόγος, Καρδιολογική Κλινική ΓΝΗ Βενιζέλειο,
ACVC YNR, co-chair ACVC young community

Η οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (ARHF) είναι κρίσιμη καρδιαγγειακή πάθηση που χαρακτηρίζεται από οξεία δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Η δεξιά κοιλία (RV) είναι κοιλότητα με λεπτά τοιχώματα, χαμηλής πίεσης και είναι ιδιαίτερα ευαίσθητη σε οξείες μεταβολές στο πρόφορτιο, το μεταφόρτιο ή τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.

ARHF μπορεί να προκύψει από διάφορα αίτια, όπως οξεία πνευμονική εμβολή (PE), οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σήψη, σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) και μη αντιρροπούμενη χρόνια δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια όπως πχ επί πνευμονικής υπέρτασης.

Η κλινική εικόνα ποικίλλει ανάλογα με την υποκείμενη αιτιολογία, αλλά τυπικά περιλαμβάνει δύσπνοια, υπόταση, ταχυκαρδία και σημεία συστηματικής φλεβικής συμφόρησης. Βαρύτερες περιπτώσεις μπορεί να εκδηλωθούν σε καρδιογενές σοκ και πολυοργανική ανεπάρκεια.

Η διάγνωση απαιτεί συνδυασμό κλινικής

αξιολόγησης, εργαστηριακών δεικτών (π.χ. αυξημένο νατριουρητικό πεπτιδίδιο εγκεφάλου [BNP] ή NT-proBNP), απεικονιστικές μελέτες όπως ηχοκαρδιογραφία για την αξιολόγηση του μεγέθους και της λειτουργίας RV και συμπληρωματικών εργαλείων όπως η αξονική τομογραφία για την αξιολόγηση αιτιών όπως η PE.

Η αιμοδυναμική παρακολούθηση με χρήση Swan-Ganz είναι χρήσιμη για την καθοδήγηση της αντιμετώπισης, ιδίως σε περιπτώσεις καρδιογενούς καταπληξίας. Η διαχείριση του ARHF περιλαμβάνει την αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας, με παράλληλη βελτιστοποίηση της αιμοδυναμικής κατάστασης. Σε περιπτώσεις οξείας ΠΕ, η αντιπηκτική ή θρομβολυτική θεραπεία είναι ζωτικής σημασίας, ενώ επί εμφράγματος δεξιάς κοιλίας απαιτείται επαναιμάτωση και προσεκτική διαχείριση υγρών. Υποστηρικτικές θεραπείες, συμπεριλαμβανομένων αγγειοσυσπαστικών όπως η νορεπινεφρίνη για την υπόταση και ινóτροπων όπως η δοβουταμίνη ή η μιλρινόνη για την

“ Η οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (ARHF) είναι κρίσιμη καρδιαγγειακή πάθηση που χαρακτηρίζεται από οξεία δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας. ”

ενίσχυση της συσταλτικότητας της RV, είναι συχνά απαραίτητες. Σε ανθεκτικές περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί μηχανική υποστήριξη κυκλοφορίας, συμπεριλαμβανομένης της εξωσωματικής οξυγόνωσης μεμβράνης (ECMO) ή των βοηθητικών συσκευών δεξιάς κοιλίας. Τα διουρητικά χρησιμοποιούνται με σύνεση για τη διαχείριση της υπερφόρτωσης όγκου, αποφεύγοντας την υπερβολική μείωση του προφορτίου.

Η έγκαιρη αναγνώριση και παρέμβαση της ARHF είναι καθοριστικής σημασίας για την καλύτερη αντιμετώπιση και πρόγνωση των ασθενών. Η συνεχιζόμενη έρευνα στοχεύει να βελτιώσει τα μοντέλα διαστρωμάτωσης κινδύνου και να αναπτύξει νέες φαρμακολογικές και μηχανικές επιλογές υποστήριξης.

Συμπερασματικά, το ARHF είναι μια πολυπαράγοντική κατάσταση με πολύπλοκη παθοφυσιολογία που απαιτεί έγκαιρη διάγνωση και προσαρμοσμένες στρατηγικές διαχείρισης.



Μεταγγίσεις παραγώγων αίματος σε καρδιολογικούς και καρδιοχειρουργικούς ασθενείς στη ΜΕΘ. Αποτελέσματα της Μελέτης InPUT

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΠΟΥΛΟΥ¹,
ΣΤΑΜΑΤΗΣ ΑΡΙΚΑΣ¹, ΚΟΣΜΑΣ ΤΣΑΚΙΡΙΔΗΣ²

1. Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική, Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης
2. Διευθυντής Καρδιοθωρακοχειρουργικής Κλινικής Ιατρικό Διαβαλκανικό Θεσσαλονίκης

Οι καρδιολογικοί και καρδιοχειρουργικοί ασθενείς που νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας μεταγγίζονται σε ποσοστό 40-50% κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στη ΜΕΘ. Το γεγονός αυτό εγείρει συχνά προβληματισμούς. Καθώς οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες δε φαίνεται να καλύπτουν τον πληθυσμό αυτών των ασθενών, κρίθηκε σκόπιμο να σχεδιαστεί μια μελέτη ώστε να παρακολουθήσουμε τις πολιτικές μεταγγίσεων στους ασθενείς αυτούς ανά τον κόσμο, η μελέτη InPUT (International Point Prevalence Study of Intensive Care Unit Transfusion Practices). Πρόκειται για μία διεθνή προοπτική μελέτη παρατήρησης και συνεχιζόμενης καταγραφής ασθενών. Διενεργήθηκε από το Μάρτιο του 2019 και ολοκληρώθηκε τον Οκτώβριο του 2022 (λόγω της πανδημίας COVID19 παρατάθηκε η διάρκειά της μελέτης). Συμπεριλήφθηκαν 3643 ενήλικες ασθενείς που νοσηλεύθηκαν σε 233 ΜΕΘ σε 30 χώρες, σε 6 ηπείρους. Κατά την εβδομάδα καταγραφής, καταχωρήθηκαν όλοι οι ασθενείς που

εισήχθησαν στη ΜΕΘ και για εκείνους που χρειάστηκαν μετάγγιση διερευνήθηκαν κλινικά και παρακλινικά κριτήρια. Πρόκειται για μη παρεμβατική μελέτη.

Τα αποτελέσματα ανέδειξαν ότι με συνολικά μεταγγίστηκε με συμπυκνωμένα ερυθρά ποσοστό 25% των ασθενών που νοσηλεύονται για οποιοδήποτε αίτιο στη ΜΕΘ. Στην υποκατηγορία όμως των καρδιολογικών-καρδιοχειρουργικών ασθενών το ποσοστό αυτό αγγίζει το 50% και ποικίλει στα διάφορα κέντρα (από 0-100%), σε διαφορετικές χώρες (από 0-80%). Κύρια ένδειξη για τη μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών ήταν η τιμή της αιμοσφαιρίνης (mean [SD] lowest Hb before transfusion) 7,4 g/dl, με διακύμανση από 5,2 -13,1 g/dl. Παρόμοια αποτελέσματα και σχετικά με τη μετάγγιση πλάσματος, που διενεργήθηκε σε ποσοστό περίπου 10% των ασθενών, κυρίως στο πλαίσιο πρωτοκόλλων μαζικών μεταγγίσεων. Από τις υπόλοιπες ενδείξεις προεξάρχουσα είναι η ενεργός αιμορραγία (54%) αλλά και η προφυλακτική χορήγηση

“Οι καρδιολογικοί και καρδιοχειρουργικοί ασθενείς που νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας μεταγγίζονται σε ποσοστό 40-50% κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους στη ΜΕΘ.”

(25%) ή η διόρθωση του INR πριν από κάποια επέμβαση (12%).

Συμπερασματικά οι μετάγγιση αίματος και καρδιοχειρουργικούς ασθενείς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, εξακολουθεί να διατηρείται σε υψηλά ποσοστά και αποτελεί αντικείμενο διχογνωμίας και προβληματισμού. Κρίνεται σκόπιμο να συνταχθούν κατευθυντήριες οδηγίες για αυτόν τον πληθυσμό ασθενών, προσαρμοσμένων στις ανάγκες και τις ιδιαιτερότητες κάθε χώρας.

Βιβλιογραφία

1. Raasveld SJ, de Bruin S, Reuland MC, et al. Red Blood Cell Transfusion in the Intensive Care Unit. JAMA. 2023;330(19):1852-1861.doi:10.1001/jama.2023.20737
2. van Haeren MMT, Raasveld SJ, de Bruin S, Reuland MC, van den Oord C, Schenk J, et al. Plasma transfusion in the intensive care unit. Transfusion. 2024. <https://doi.org/10.1111/trf.18071>
3. Yadav, S.K. et al. A Contemporary Review of Blood Transfusion in Critically Ill Patients. Medicina 2024, 60, 1247. <https://doi.org/10.3390/medicina60081247>



Αθλούμενος με πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας

ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΦΛΩΡΟΣ
Καρδιολόγος

Η πρόπτωση μιτροειδούς χαρακτηρίζεται από παρεκτόπιση της μίας ή και των δύο γλωχίνων >2mm κάτω από το επίπεδο του μιτροειδικού δακτυλίου εντός του αριστερού κόλπου στο τέλος της συστολής. Η συχνότητά της στο γενικό πληθυσμό (και στους αθλούμενους) είναι 1-2,4%. Παρά τη γενικώς καλοήγη της πρόγνωση έχει συσχετιστεί με επιπλοκές, όπως η εξέλιξη σε χρόνια σοβαρή μιτροειδική ανεπάρκεια (5-10%), καρδιακή ανεπάρκεια λόγω ανεπάρκειας μιτροειδούς, πνευμονική υπέρταση, ενδοκαρδίτιδα, εμφάνιση υπερκοιλιακών

και κοιλιακών αρρυθμιών και αιφνιδίου καρδιακού θανάτου.

Ανεξάρτητα από το βαθμό της ανεπάρκειας της βαλβίδας και τις διαστάσεις και τη λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, υπάρχει μια σειρά από παράγοντες κινδύνου που καθορίζουν τον φαινότυπο της αρρυθμογόνου πρόπτωσης μιτροειδούς όπως είναι η αναστροφή των κυμάτων T στις κατώτερες απαγωγές, η παράταση του διαστήματος QT, η πρόπτωση και των δύο γλωχίνων, το οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου καρδιακού θανάτου, η καταγραφή κοι-

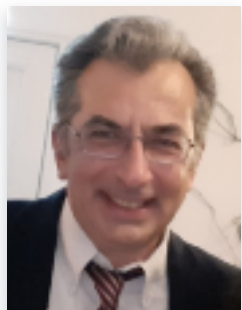
“Η πρόπτωση μιτροειδούς χαρακτηρίζεται από παρεκτόπιση της μίας ή και των δύο γλωχίνων >2mm κάτω από το επίπεδο του μιτροειδικού δακτυλίου εντός του αριστερού κόλπου στο τέλος της συστολής.”

λιακών αρρυθμιών, η ύπαρξη ίνωσης στο κατώτερο/πλάγιο τοίχωμα της βάσης της αριστεράς κοιλίας και η παρουσία συστολικής αποσύνδεσης του μιτροειδικού δακτυλίου από το παρακείμενο κοιλιακό μυοκάρδιο (mitral annulus disjunction - MAD).

Οι οδηγίες και οι συστάσεις προς τους αθλούμενους καθορίζονται από την παρουσία ή απουσία συμπτωμάτων, σοβαρής ανεπάρκειας της βαλβίδας, διάτασης και συστολικής δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας, πνευμονικής υπέρτασης και των προαναφερόμενων παραγόντων κινδύνου.

ΣΑΒΒΑΤΟ

8 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2025



Επίπτωση ενεργού και λανθάνουσας μυοκαρδιοπάθειας από Παρβοϊό, στα παιδιά της Β. Ελλάδας

ΑΝΔΡΕΑΣ ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ
Καθηγητής, Β' Παιδιατρική Κλινική

Περίληψη

Την άνοιξη του 2024 και συγκεκριμένα 29/3/2024, κορίτσι 3,5 ετών με λοίμωξη από παρβοϊό B19 διακομίζεται, μετά από ανακοπή καρδιάς, στη ΜΕΘ Παίδων της Θεσσαλονίκης όπου διαπιστώνεται σοβαρή διατακτική μυοκαρδιοπάθεια με κλάσμα εξώθησης 15%. Υποστηρίζεται καρδιολογικά και μεταφέρεται άμεσα για περαιτέρω αντιμετώπιση με υποστήριξη ECMO στην Αθήνα, αλλά τελικά χάνει τη ζωή της. Ο βρεφονηπιακός σταθμός της κλείνει και αρχίζει άμεσα ο έλεγχος όλων των παιδιών του σταθμού, ενώ συγχρόνως αυξάνεται ραγδαία ο αριθμός νηπίων - παιδιών με πάρβο B19 και προσβολή μυοκαρδίου από απλή τροπονιναιμία έως μυοκαρδίτιδες, σοβαρές μυοκαρδιοπάθειες και έναν ακόμη θάνατο στην ευρύτερη περιοχή της Θεσσαλονίκης. Από την άνοιξη 2024 έως τέλος του έτους, από όλες τις Παιδιατρικές Κλινικές (Πανεπιστημιακές και του ΕΣΥ) της Θεσσαλονίκης, έγινε πλήρης καταγραφή - χαρτογράφηση των παιδιών με νόσηση από παρβοϊό που είχαν συμμετοχή από το καρδιαγγειακό, σύνδεση όλου του καρδιολογι-

κού ελέγχου με τιμές τροπονίνης και τελικά την πορεία με τις επιπτώσεις της νόσου.

Στο χρονικό διάστημα Μάρτιος - Δεκεμβριος 2024 σε βρέφη-παιδιά-έφηβοι με πάρβο B19 που υποβλήθηκαν σε καρδιολογικό έλεγχο λόγω τροπονιναιμίας, μυοκαρδίτιδας, σοβαρής μυοκαρδιοπάθειας, σε συνδυασμό με τα υπόλοιπα καρδιολογικά ευρήματα, είχαμε τα εξής αποτελέσματα:

Ο συνολικός αριθμός των παιδιών είναι **56**, από τα οποία τα 34 είναι κορίτσια (60,7%) και 22 αγόρια (39,3%).

Τροπονιναιμία ως εργαστηριακό εύρημα λόγω της νόσησης, χωρίς παθολογικά ευρήματα από την καρδιολογική εξέταση, είχαν 41 παιδιά (**73,2%**).

Μυοκαρδίτιδα που εκτός της τροπονιναιμίας παρουσίαζαν ευρήματα από το ιστορικό (θωρακικό άλγος-προλιποθυμικό επεισόδιο) και από την καρδιολογική εξέταση (παθολογικό ΗΚΓ χωρίς ECHO ευρήματα), είχαν 7 παιδιά (**12,5%**) με γρήγορη βελτίωση και αποκατάσταση στο χρόνο.

Μέση ηλικία των δύο αυτών κατηγοριών ήταν τα 4,6 έτη

Σοβαρή μυοκαρδιοπάθεια μετά οξεία

“ **Τροπονιναιμία ως εργαστηριακό εύρημα λόγω της νόσησης, χωρίς παθολογικά ευρήματα από την καρδιολογική εξέταση, είχαν 41 παιδιά (73,2%).** ”

κεραυνοβόλο μυοκαρδίτιδα παρουσίασαν 6 παιδιά (**10,7%**) τα οποία είναι σε συνεχή φαρμακευτική αγωγή και παρακολούθηση.

Θάνατος σε 2 παιδιά (**3,57%**).

Μέση ηλικία των δύο αυτών κατηγοριών ήταν τα 2,9 έτη.

Η μέση μέγιστη τιμή τροπονίνης στα παιδιά με σοβαρή μυοκαρδιοπάθεια ή Θάνατος ήταν 4.113 pg/ml (60-13.910 pg/ml), ενώ στα παιδιά με μόνο τροπονιναιμία ή απλή μυοκαρδίτιδα γρήγορης αποκατάστασης δεν είχε μέγιστη τιμή τροπονίνης >2.000 pg/ml (15-1.916 pg/ml). {φ.τ <14 pg/ml}.

Όλα τα αναλυτικά στοιχεία από την απλή τροπονιναιμία έως σοβαρή μυοκαρδιοπάθεια - Θάνατος είναι σε στάδιο δημοσίευσης, ενώ εξήχθησαν πολύ χρήσιμα συμπεράσματα για παιδίατρους, παιδοκαρδιολογούς και καρδιολόγους σε περιπτώσεις επιδημίας με πάρβο B19 στην παιδική ηλικία.



Διδακτικές περιπτώσεις κατάλυσης αρρυθμιών

ΣΤΕΛΙΟΣ ΔΡΑΓΑΣΗΣ
Καρδιολόγος-Ηλεκτροφυσιολόγος, MD, MSc

Στην συγκεκριμένη ομιλία θα παρουσιαστούν δύο περιστατικά με παρόμοιο υπόβαθρο αρρυθμίας (κολπικός πτερυγισμός) και χρήση διαφορετικών συστημάτων (χρήση ραδιοϋψίσυχνου ρεύματος ή/και κατάλυσης παλμικού πεδίου-PFA) για την επιτυχή κατάλυση αυτών. Θα τονιστεί η σημασία της ακριβούς διάγνωσης καθώς

και ο σημαντικότερος ρόλος της σύγχρονης τρισδιάστατης ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης με χρήση νεότερων συστημάτων στην επιτυχία της κατάλυσης, αλλά και στην επιβεβαίωση του διατηρημένου αποκλεισμού δύο κατευθύνσεων εκατέρωθεν της γραμμής κατάλυσης.

Τέλος θα γίνει ειδική αναφορά στην ση-

“ **Θα τονιστεί η σημασία της ακριβούς διάγνωσης καθώς και ο σημαντικότερος ρόλος της σύγχρονης τρισδιάστατης ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης με χρήση νεότερων συστημάτων στην επιτυχία της κατάλυσης.** ”

μασία της τοποθέτησης του πολυπολικού καθετήρα χαρτογράφησης εκατέρωθεν της γραμμής που επιχειρούμε να καταλύσουμε, κατά την διάρκεια της κατάλυσης, στα πλαίσια της άμεσης και αξιόπιστης αναγνώρισης μετάπτωσης σε άλλη μορφή πτερυγισμού.



Νεότερα προϊόντα πρόσληψης νικοτίνης, υπάρχουν νεότερα δεδομένα και πώς πρέπει να συμβουλευόμαστε τους ασθενείς μας;

ΝΙΚΟΣ ΙΩΑΚΕΙΜΙΔΗΣ

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

Τα επιδημιολογικά δεδομένα που αφορούν τη σχετιζόμενη με το κάπνισμα θνησιμότητα και νοσηρότητα οδηγούν σε δυσοίωνες προβλέψεις και επιβεβαιώνουν το γεγονός ότι δυστυχώς ο κίνδυνος για το καρδιαγγειακό σύστημα λόγω του καπνίσματος ακόμα και στις μέρες μας υποεκτιμάται. Κατά συνέπεια η ανάγκη για ενίσχυση και ευρεία χρήση των μεθόδων συμβουλευτικής υποστήριξης και φαρμακευτικής θεραπείας καθίσταται περισσότερο από ποτέ επιτακτική. Από την άλλη μεριά, η χρήση των νεότερων προϊόντων πρόσληψης νικοτίνης όπως τα ηλεκτρονικά τσιγάρα, τα προϊόντα θερμαινόμενου καπνού, το snus (παραδοσιακό προϊόν καπνού από το στόμα του οποίου η κυκλοφορία του απαγορεύεται στην Ευρωπαϊκή Ένωση), ή τα σακουλάκια νικοτίνης (nicotine pouches) που πρόσφατα κυκλοφόρησαν στην χώρα μας, έχουν αποτελέσει αντικείμενο πολλών ερευνών και συζητήσεων.

Η χρήση προϊόντων πρόσληψης νικοτίνης προτείνεται για τους καπνιστές που μετά από επανειλημμένες προσπάθειες δεν έχουν καταφέρει να διακόψουν το κάπνισμα ή που

δεν επιθυμούν να το διακόψουν. Τα επιστημονικά δεδομένα δείχνουν σε γενικές γραμμές ότι αυτά τα προϊόντα είναι λιγότερο επιβλαβή από το συμβατικό τσιγάρο καθώς δεν απελευθερώνουν τις ίδιες και στον ίδιο βαθμό χημικές ουσίες που παράγονται κατά την καύση και οι οποίες σχετίζονται με τα νοσήματα που συνδέονται με το κάπνισμα, παρόλα αυτά, δεν υπάρχουν μέχρι στιγμής ισχυρά στοιχεία που να τεκμηριώνουν την ασφάλεια από τη μακροχρόνια αποκλειστική χρήση τους. Ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) έχει αδειοδοτήσει δύο εναλλακτικά προϊόντα πρόσληψης νικοτίνης, ως προϊόντα καπνού τροποποιημένου κινδύνου, δηλαδή προϊόντα που είτε μειώνουν την εμφάνιση των νοσημάτων όπως το Snus είτε μειώνουν την έκθεση των καπνιστών στις βλαπτικές ουσίες του συμβατικού τσιγάρου όπως ενός προϊόντος θερμαινόμενου καπνού.

Μεταξύ αυτών των προϊόντων, τα ηλεκτρονικά τσιγάρα με νικοτίνη μπορούν επιπλέον να αποτελέσουν μια αποτελεσματική θεραπεία διακοπής του καπνίσματος, συγκρίσιμη με φαρμακευτικών θεραπειών δια-

“ Η χρήση προϊόντων πρόσληψης νικοτίνης προτείνεται για τους καπνιστές που μετά από επανειλημμένες προσπάθειες δεν έχουν καταφέρει να διακόψουν το κάπνισμα ή που δεν επιθυμούν να το διακόψουν. ”

κοπής (υποκατάστατα νικοτίνης, μη νικοτινικά σκευάσματα), ωστόσο η παρατεταμένη χρήση τους ελοχεύει τον κίνδυνο υποτροπής ή της διπλής χρήσης ηλεκτρονικού και συμβατικού τσιγάρου, πιθανώς λόγω της ανατροφοδότησης των νευροφυσιολογικών μεταβολών που προκαλεί στον εγκέφαλο η μακροχρόνια πρόσληψη της νικοτίνης. Στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες (ACC/AHA 2023 για τη χρόνια στεφανιαία νόσο και ESC 2024 για την περιφερική αρτηριακή νόσο) χαράσσονται οι συντεταγμένες που αφορούν τις ενδείξεις και το χρονικό διάστημα που θα πρέπει να χρησιμοποιούνται τα ηλεκτρονικά τσιγάρα, αποκλειστικά ως τρόπος διακοπής καπνίσματος και όχι ως εναλλακτική μορφή πρόσληψης νικοτίνης ή ως προϊόν μειωμένης έκθεσης σε βλαπτικές ουσίες ή ως μέσο που μπορεί να συμβάλει στη μείωση του συνολικού κινδύνου. Είναι σημαντικό να συνεχιστεί η έρευνα και η παρακολούθηση των προϊόντων πρόσληψης νικοτίνης για να κατανοήσουμε καλύτερα τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις τους στην υγεία.



Workshop υπερηχογραφίας

ΜΑΡΙΑ ΚΑΥΓΑ

ΕΠΙΚΟΥΡΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ -ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ Τμήμα Ιατρικής Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Στα πλαίσια εκπαιδευτικού workshop υπερηχογραφίας θα παρουσιαστούν σπάνια περιστατικά συγγενών καρδιοπαθειών. Με βάση τη μορφολογία κάθε πάθησης θα παρουσιαστούν τα αντίστοιχα απεικονι-

στικά τους ευρήματα στο υπερηχοκαρδιογράφημα. Η διαδοχική τμηματική ανάλυση (sequential segmental analysis) των κολποκοιλιακών συνδέσεων και των βαλβίδων επιτρέπει σε κάθε περίπτωση τη σαφή πε-

“ Στα πλαίσια εκπαιδευτικού workshop υπερηχογραφίας θα παρουσιαστούν σπάνια περιστατικά συγγενών καρδιοπαθειών. ”

ριγραφή της καρδιακής δομής ώστε να γίνεται αναγνώριση της ανατομίας της υποκείμενης σύμπλοκης συγγενούς καρδιοπάθειας.



Βηματοδότηση χωρίς ηλεκτρόδια. Τι εμποδίζει την εξάπλωσή της;

ΚΟΥΡΟΥΚΛΗΣ ΣΠΥΡΟΣ, MD, PhD
Επεμβατικός Ηλεκτροφυσιολόγος
Αν. Διευθυντής Ε' Καρδιολογικής Κλινικής ΔΘΚΑ «Υγεία»

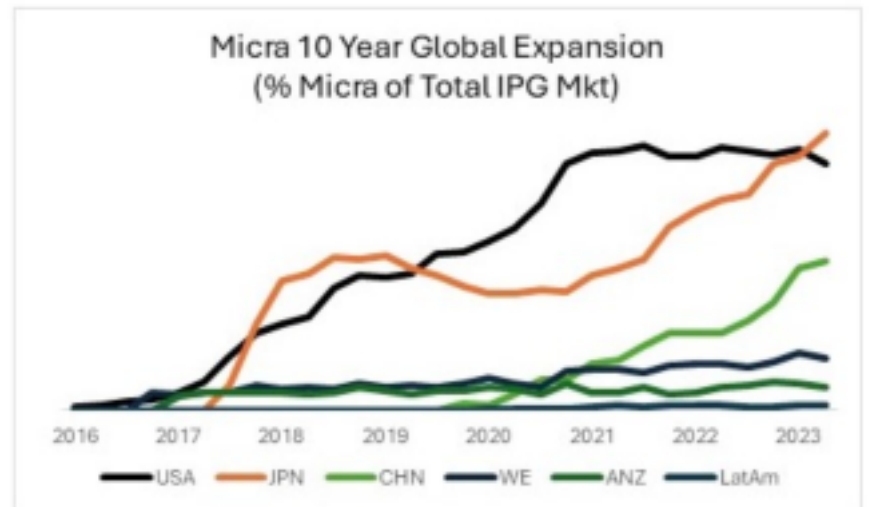
Την τελευταία δεκαετία μία σημαντικότερη εξέλιξη στη βηματοδότηση αποτελούν οι βηματοδότες χωρίς ηλεκτρόδια, διότι προσφέρουν μία ακόμα αξιόπιστη και ασφαλή επιλογή, ειδικά για ορισμένες κατηγορίες ασθενών που η εμφύτευση κλασικού διαφλέβιου συστήματος είναι αδύνατη, δυσχερής ή μη επιθυμητή.

Αυτή τη στιγμή διατίθενται όλοι οι τύποι βηματοδοτών [VVI (Medtronic MICRA VR, Abbott AVEIR VR), VDD (Medtronic MICRA AV), AAI (Abbott AVEIR), DDD (Abbott AVEIR)] και χωρίς ηλεκτρόδια (δυστυχώς δεν είναι ακόμα διαθέσιμοι στη χώρα μας οι AAI και DDD). Επομένως, στο άμεσο μέλλον θα μπορούν να καλύψουν όλες τις ενδείξεις βηματοδότησης ανεξάρτητα από την υποκείμενη διαταραχή καρδιακού ρυθμού (νόσος φλεβοκόμβου, διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγής). Η «κλασική» εμφύτευσή τους εκτελείται μέσω της μηριαίας φλέβας (πλέον όμως και μέσω της σφαγιτίδας φλέβας).

Το καίριο ερώτημα είναι εάν θα πρέπει και πότε να «προτιμώνται» έναντι των «κλασικών» διαφλέβιων βηματοδοτών με ηλεκτρόδια. Φυσικά δεν τίθεται «θέμα προτίμησης» όταν αποτελούν τη «μοναδική» επιλογή (εξαιρουμένης της μη διαφλέβιας «χειρουργικής» επικαρδιακής βηματοδότησης), όπως σε ασθενείς με αδύνατη πρόσβαση από τις φλέβες του συστήματος της άνω κοίλης φλέβας (συγγενείς ανωμαλίες ή ανατομικές παραλλαγές - δυσμορφίες, θρόμβωση, ΧΜΘ pick ή ακτινοθεραπεία θώρακος, fistula για αιμοκάθαρση, εγκαταλειμμένα ηλεκτρόδια - αδυναμία εκφύτευσης, κλπ.) (Κατηγορία ένδειξης IIA, ESC 2021). Ενώ σίγουρα συνιστούν αξιόπιστη εναλλακτική σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο λοίμωξης (προηγούμενη λοίμωξη διαφλέβιου βηματοδότη, ΣΔ, ΧΝΑ, ανοσοκαταστολή κλπ.) (Κατηγορία ένδειξης IIA, ESC 2021). Ωστόσο, με βάση τη διεθνή πρακτική και εμπειρία, άλλες πιθανές κατηγορίες ασθενών που θα μπορούσαν να προτιμηθούν είναι εκείνοι με προβλήματα των ηλεκτροδίων σε προϋπάρχοντα βηματοδότη, εκείνοι με υψηλό αιμορραγικό κίνδυνο, με υψηλό κίνδυνο για αιμο- ή/και πνευμο-θώρακα, ψυχιατρικοί ασθενείς (σύνδρομο Twiddler), σε αγγιοπαρασυμπαθητικοτονική συγκοπή άνω των 40 ετών, ανάγκη για χειρουργική ή επεμβατική διόρθωση τριγλώχινας βαλβίδας, σε πολύ νέους ασθενείς, επιθυμία του ίδιου του ασθενή (π.χ. για κοσμητικούς λόγους).

Δεν είμαι σε θέση να γνωρίζω τις αρχικές και τις απώτερες προσδοκίες σχετικά με την εξάπλωση της μεθόδου σε παγκόσμια κλίμακα, για αυτό το λόγο παρατίθεται γράφημα με την εξέλιξη των

“ Το καίριο ερώτημα είναι εάν θα πρέπει και πότε να “προτιμώνται” έναντι των “κλασικών” διαφλέβιων βηματοδοτών με ηλεκτρόδια. ”



εμφυτεύσεων ανά γεωγραφία για τους βηματοδότες χωρίς ηλεκτρόδια (% αναλογία σε σχέση με το σύνολο των εμφυτεύσεων) της εταιρίας Medtronic (μόνο για αυτήν υπάρχουν μακροχρόνια στοιχεία). Στις Ηνωμένες Πολιτείες και την Ιαπωνία περίπου το 1/3 (30%) των νέων εμφυτεύσεων είναι βηματοδότες χωρίς ηλεκτρόδια. Σίγουρα το ιδιαίτερα υψηλό κόστος συγκριτικά με τους «κλασικούς» MRI συμβατούς βηματοδότες και οι σημαντικές διαφορές στην ασφαλιστική κάλυψη από χώρα σε χώρα, συνιστά το σημαντικότερο αίτιο που «φρενάρει» την εξάπλωσή τους. Επίσης, κάποιιο περιορισμοί που εξ αρχής είχαν διαπιστωθεί - ιδιαίτερα δυσχερής η επαναπρόσληψη - εκφύτευσή τους, η ανάγκη εμφύτευσης νέας συσκευής επί εξάντλησης της «γεννήτριας» ή στους MICRA AV ενίοτε κακή αίσθηση της κολπικής συστολής ή προβληματικό tracking στις υψηλές φλεβοκομβικές συχνότητες - καθώς και η αδυναμία ή η διστακτικότητα κάποιων ηλεκτροφυσιολόγων να εκπαιδευτούν στη νέα τεχνική και η «απαιτητική» καμπύλη εκμάθησης είναι μερικές ακόμα από τις αιτίες για τη μη αναμενόμενη εξάπλωση της μεθόδου. Παραταύτα, όπως διαπιστώνετε από το γράφημα σε οικονομικά εύρωστες ζώνες (Αμερική, Ιαπωνία, Κίνα) η μέθοδος εξαπλώνεται ταχύτατα. Το μέλλον μάλλον προβλέπεται ευοίωνο, ειδικά εάν επιτευχθεί με τους βηματοδότες χωρίς ηλεκτρόδια και βηματοδότηση του ερεθισματαγωγού συστήματος!



Επείγοντα καρδιαγγειακά περιστατικά σε ογκολογικούς ασθενείς και πως τα αντιμετωπίζουμε

Οξεία περικαρδίτιδα / επιπωματισμός

ΧΡΗΣΤΟΣ ΛΑΦΑΡΑΣ

Διευθυντής, Καρδιολογικό Τμήμα - Α.Ν.Θ. «Θεαγένειο»

Η περικαρδιακή νόσος είναι μια συχνή και σοβαρή επιπλοκή σε ασθενείς με καρκίνο, η οποία εκδηλώνεται ως οξεία περικαρδίτιδα, περικαρδιακή συλλογή που μπορεί να εξελιχθεί σε δυνητικά θανατηφόρο καρδιακό επιπωματισμό και συμφυτική περικαρδίτιδα. Σε σειρές νεκροτομών ασθενών με καρκίνο, η περικαρδιακή προσβολή παρατηρήθηκε από 2% έως 15-30% των περιπτώσεων. Οι αιτίες περιλαμβάνουν την άμεση εισβολή όγκου, τη μετάσταση (λεμφογενή και /ή αιματογενή) και τις θεραπείες του καρκίνου (κλασική χημειοθεραπεία, σύγχρονες στοχευτικές θεραπείες, ανοσοθεραπεία και ακτινοθεραπεία). Τα νεοπλάσματα που προκαλούν συχνότερα προσβολή του περικαρδίου είναι ο καρκίνος του πνεύμονα ακολουθούμενος από τον καρκίνο του μαστού, το λέμφωμα, τη λευχαιμία, τους όγκους του γαστρεντερικού σωλήνα και το μελάνωμα. Υπάρχουν και περιπτώσεις περικαρδιακής λοίμωξης λόγω ανοσοκαταστολής (ευκαιριακές λοιμώξεις). Τέλος, οι πρωτοπαθείς όγκοι του περικαρδίου είναι εξαιρετικά σπάνιοι (0.001-0.007%), με τους περισσότερους από αυτούς να είναι καλοήθεις (λιπώματα, αιμαγγείωματα, τερατώματα, ινώματα και περικαρδιακές κύστες), ενώ, μεταξύ των κακοήθων όγκων του περικαρδίου η συχνότερη μορφή αποτελεί το μεσοθηλίωμα του περικαρδίου.

Οξεία περικαρδίτιδα

Η οξεία περικαρδίτιδα σε ασθενείς με καρκίνο μπορεί να συνδυάζεται συνήθως από περικαρδιακή συλλογή. Είναι κρίσιμο να αξιολογηθεί η εντόπιση και το στάδιο της νόσου, οι θεραπευτικές στρατηγικές και η ανοσολογική κατάσταση του ασθενούς για την επιλογή κατάλληλης και αιτιολογικής θεραπείας. Αν και ο πραγματικός επιπολασμός της περικαρδίτιδας στους ογκολογικούς ασθενείς είναι άγνωστος και πιθανώς υποδιαγνωσμένος, εκτιμάται ότι το 5-10% της οξείας περικαρδίτιδας μπορεί να είναι νεοπλασματικής αιτιολογίας και θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψιν στην αιτιο-

λογική διερεύνηση. Τα διαγνωστικά κριτήρια είναι πανομοιότυπα με εκείνα που χρησιμοποιούνται στη διάγνωση της οξείας περικαρδίτιδας οποιασδήποτε άλλης αιτίας. Όταν υπάρχει υποψία οξείας περικαρδίτιδας, η ταυτόχρονη προσβολή του μυοκαρδίου θα πρέπει να αξιολογείται με την χρήση των καρδιακών βιοδεικτών προκειμένου να αποκλειστεί η μυοκαρδίτιδα. Οι απεικονιστικές μέθοδοι όπως η αξονική και η μαγνητική τομογραφία καρδιάς συνιστώνται όταν η κλινική αξιολόγηση και το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα δεν είναι διαγνωστικά. Επιπλέον, η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων-CT (PET-CT) είναι μια εναλλακτική απεικονιστική λύση στην οποία μπορεί να παρατηρηθεί ένας «δακτύλιος φωτιάς» που αντανάκλα τον αυξημένο μεταβολισμό ενδεικτικό της οξείας περικαρδίτιδας

Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα που αφορούν στη διαχείριση της οξείας περικαρδίτιδας σε ασθενείς με καρκίνο. Ως εκ τούτου, οι συστάσεις θεραπείας προκύπτουν από μελέτες παρατήρησης, από την αντιμετώπιση οξείας περικαρδίτιδας σε ασθενείς χωρίς καρκίνο και τις γνώμες ειδικών. Η χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (ΜΣΑΦ) με μείωση κάθε 2-4 εβδομάδες μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων, μαζί με κολχικίνη για 3 μήνες, συνιστάται για τη μείωση του κινδύνου υποτροπής. Τα κορτικοστεροειδή σε δόσεις (0,2-0,5 mg/kg/ημέρα) έχουν ένδειξη μόνο σε ανθεκτικές περιπτώσεις και εφόσον έχει αποκλειστεί η ενεργός λοίμωξη. Σε περιπτώσεις οξείας περικαρδίτιδας ανθεκτικής στη συμβατική θεραπεία, οι ανταγωνιστές των υποδοχέων ιντερλευκίνης-1 όπως το anakinra και το rilonacept είναι δυνητικά ωφέλιμοι. Συνήθως, η θεραπεία του καρκίνου μπορεί να συνεχιστεί σε περιπτώσεις μη επιπλεγμένης περικαρδίτιδας λόγω ανοσοθεραπείας. Ωστόσο, η διακοπή της ανοσοθεραπείας και η χορήγηση κορτικοστεροειδών (1 mg/kg/ημέρα) και κολχικίνης θα πρέπει να εξετάζεται εάν η περικαρδίτιδα είναι σοβαρή και συνοδεύεται από μέ-

“ **Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα που αφορούν στη διαχείριση της οξείας περικαρδίτιδας σε ασθενείς με καρκίνο.** ”

τρια έως σοβαρή περικαρδιακή συλλογή μετά ενδελεχή αξιολόγηση της υπεύθυνης διεπιστημονικής ομάδας.

Περικαρδιακή συλλογή / Καρδιακός επιπωματισμός

Η περικαρδιακή συλλογή είναι ένα σχετικά συχνό τυχαίο εύρημα σε ασθενείς με καρκίνο και σχετίζεται με κακή πρόγνωση και προχωρημένο στάδιο της νόσου. Οι κακοήθεις περικαρδιακές συλλογές χαρακτηρίζονται από υποτροπιάζουσα πορεία, μεγάλες ποσότητες συνήθως αιμορραγικού υγρού, εξέλιξη σε δυνητικά θανατηφόρο καρδιακό επιπωματισμό (30-50%) και απουσία ανταπόκρισης στην εμπειρική θεραπεία με ΜΣΑΦ. Πρέπει να σημειωθεί ότι σε έως και τα δύο τρίτα των ασθενών με περικαρδιακή συλλογή και νεοπλασία, η περικαρδιακή συλλογή δεν αποδίδεται σε κακοήθεια αλλά σε φλεγμονή, λοίμωξη ή τοξικότητα. Επομένως, η κακοήθης αιτιολογία του περικαρδιακού υγρού θα πρέπει να πιστοποιείται μετά κυτταρολογική μελέτη/επιβεβαίωση (ευαισθησία 67-92%) του παροχετευθέντος περικαρδιακού υγρού μετά περικαρδιοκέντηση ή διενέργεια πλευρο-περικαρδιακού παράθυρου. Η κυτταρολογική εξέταση είναι θετική στο 50% περίπου των κακοήθων περικαρδιακών συλλογών και έχει συσχετιστεί με μικρότερη επιβίωση σε ασθενείς με γνωστή κακοήθεια. Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την αξιολόγηση της περικαρδιακής συλλογής και των ενδείξεων του καρδιακού επιπωματισμού. Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία καρδιάς έχουν συμπληρωματικό ρόλο στην αξιολόγηση της περικαρδιακής συλλογής (πάχυνση, ασβέστωση του περικαρδίου, ή υποψία συμφυτικής περικαρδίτιδας). Η βιοψία περικαρδίου μέσω θωρακοσκοπησης ή θωρακοτομής μπορεί να πραγματοποιηθεί όταν η αιτιολογία της περικαρδιακής συλλογής παραμένει αβέβαιη μετά από μια ενδελεχή διαγνωστική διερεύνηση. Η χρήση δεικτών στο περικαρ-



διακό υγρό όπως το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο (CEA), η ειδική για τους νευρώνες ενόλαση (NSE), το υδατανθρακικό αντιγόνο 19-9 (CA 19-9), το υδατανθρακικό αντιγόνο 72-4 (CA 72-4) για τη διάκριση μεταξύ καλοήθους ή κακοήθους προέλευσης των συλλογών είναι αμφιλεγόμενη. Οι συλλογές που σχετίζονται με την ανοσοθεραπεία συνήθως ανταποκρίνονται στη διακοπή της θεραπείας και στα στεροειδή.

Ο στόχος της θεραπείας είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής, η ανακούφιση των συμπτωμάτων και η πρόληψη των υποτροπών, καθώς και η διατήρηση κλινικών συνθηκών που επιτρέπουν τη συνέχιση της θεραπείας του καρκίνου. Η θεραπεία πρώτης γραμμής είναι η περικαρδιοκέντηση (υποξιφοειδική, κορυφαία και/ή αριστερή παραστερνική πρόσβαση). Επιπλέον, συνιστάται η παραμονή καθετήρα παροχέτευσης για 2-5 ημέρες για την προσκόλληση των περικαρδιακών πετάλων και/ή την ελάχιστη παροχέτευση της συλλογής (< 30ml περικαρδιακού υγρού σε 24 h). Περικαρδιακό παράθυρο διενεργείται όπου δεν είναι δυνατή ή είναι δυσχερής η περικαρδιοκέντηση (παχυσαρκία, ηπατομεγαλία, ή συμπαγείς όγκοι με προσκόλληση στο περικάρδιο). Το ποσοστό υποτροπής μετά την περικαρδιοκέντηση είναι περίπου 38%, με μείωση της υποτροπής στο 12,1% εάν συνδυάζεται με εκτεταμένη παροχέτευση καθετήρα, 10,8% εάν χορηγούνται ενδοπερικαρδιακά κυτταροστατικά και 10,3% εάν συνδυάζεται με περικαρδιοτομή με μπαλόνι. Η ενδοπερικαρδιακή χορήγηση κυτταροστατικών παραγόντων είναι μία από τις στρατηγικές που χρησιμοποιούνται για τη μείωση των υποτροπών.

Οι κύριες ουσίες που χρησιμοποιούνται είναι η σισπλατίνη (9,1% υποτροπή και 13% επιπλοκές), η τετρακυκλίνη (8,8% υποτροπή, αλλά υψηλό ποσοστό επιπλοκών 45%), η θειοτέπα (9,3% υποτροπή και 6,7% επιπλοκές), η βλεομυκίνη (11,1% υποτροπές), και τέλος η μιτομυκίνη C και μιτοξαντρόνη. Κυρίως χρησιμοποιείται ο συνδυασμός συστηματικής και ενδοπερικαρδιακής θεραπείας σύμφωνα με την χημειοευσαιθησία του πρωτοπαθούς όγκου. Η περικαρδιοτομή με μπαλόνι απαιτεί διαδερμική υποξιφοειδική περικαρδιοκέντηση που ακολουθείται από διαστολές με μπαλόνι μέσω του περιτονίου περικαρδίου. Αυτό επιτρέπει την άμεση επικοινωνία μεταξύ της περικαρδιακής κοιλότητας και του περιτοναίου ή του υπεζωκότα με παροχέτευση στο 90-97% σε περιπτώσεις εξαιρετικά εκτεταμένης περι-

καρδιακής συλλογής ή υποτροπιάζοντος καρδιακού επιπωματισμού. Η χειρουργική περικαρδιοεκτομή σπάνια ενδείκνυται, εκτός από περιπτώσεις συμφυστικής περικαρδίτιδας σε ασθενείς με καλό προσδόκιμο ζωής ή επιπλοκών προηγούμενων επεμβάσεων.

Η βέλτιστη θεραπεία εξαρτάται από τη διαθεσιμότητα και την εμπειρία στη χρήση των κατάλληλων μεθόδων σε κάθε νοσοκομείο και απαιτεί διεπιστημονική προσέγγιση. Το στάδιο της νόσου, η αναμενόμενη ανταπόκριση στη θεραπεία και το προσδόκιμο ζωής του ασθενούς είναι επίσης ζωτικής σημασίας για την επιλογή θεραπειών προκειμένου να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής, να ανακουφιστούν τα συμπτώματα, να αποτραπουν οι υποτροπές και να καταστεί δυνατή η αντινεοπλασματική θεραπεία.

Βιβλιογραφίες

- Zhang J, Zhang Q, Chen X, Zhang N. Management of neoplastic pericardial disease. *Herz*. 2020;45(Suppl 1):46-51. English. doi: 10.1007/s00059-019-4833-4. Epub 2019 Jul 11. PMID: 31297544.
- Avondo S, Andreis A, Casula M, Imazio M. Update on diagnosis and management of neoplastic pericardial disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2020;18(9):615-623. doi: 10.1080/14779072.2020.1811087. Epub 2020 Aug 25. PMID: 32797759.
- Lestuzzi C, Berretta M, Tomkowski W. 2015 update on the diagnosis and management of neoplastic pericardial disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(4):377-89. doi: 10.1586/14779072.2015.1025754. PMID: 25797903.
- Lestuzzi C, Bearz A, Lafaras C, Gralec R, Cervesato E, Tomkowski W, DeBiasio M, Viel E, Bishiniotis T, Platogiannis DN, Buonadonna A, Tartuferi L, Piazza R, Tumolo S, Berretta M, Santini F, Imazio M. Neoplastic pericardial disease in lung cancer: impact on outcomes of different treatment strategies. A multicenter study. *Lung Cancer*. 2011;72(3):340-7. doi: 10.1016/j.lungcan.2010.10.013. Epub 2010 Nov 30. PMID: 21122938.
- Imazio M, Colopi M, De Ferrari GM. Pericardial diseases in patients with cancer: contemporary prevalence, management and outcomes. *Heart*. 2020 ;106(8):569-574. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315852. Epub 2020 Jan 24. PMID: 31980441.
- Lorenzo-Esteller L, Ramos-Polo R, Pons Riverola A, Morillas H, Berdejo J, Pernas S, Pomares H, Asiain L, Garay A, Martínez Pérez E, Jiménez-Marrero S, Alcobarro L, Nadal E, Gubern-Prieto P, Gual-Capllonch F, Hidalgo E, Enjuanes C, Comin-Colet J, Moliner P. Pericardial Disease in Patients with Cancer: Clinical Insights on Diagnosis and Treatment. *Cancers (Basel)*. 2024 ;16(20):3466. doi: 10.3390/cancers16203466. PMID: 39456560; PMCID: PMC11505731.
- Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al., ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022; 43(41):4229-4361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244. PMID: 36017568.



Βηματοδότηση από το Αριστερό σκέλος του His. Είναι για όλους ή για λίγους;

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΕΒΕΝΤΟΠΟΥΛΟΣ
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ - ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΟΣ

Την τελευταία δεκαετία ο ενθουσιασμός έχει επανέλθει στη συμβατική βηματοδότηση μέσω της βηματοδότησης του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Ενώ λοιπόν, τα συστήματα είναι διαφλέβια και η βηματοδότηση γίνεται μέσω καλωδίων - γεγονός που σε πρώτη ανάγνωση δε συνιστά καινοτομία - , η θέση της βηματοδότησης είναι αυτή που έχει παρακινήσει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας αφού υποσχεται ότι μπορεί να απαλλάξει τον ασθενή από το δυσσυγχρονισμό και τα αρνητικά επακόλουθά λόγω της συνεχής βηματοδότησης της δεξιάς κοιλίας.

Η αρχή έγινε με τη βηματοδότηση του His που λόγω αστάθειας του καλωδίου και αυξημένου ουδού γρήγορα έδωσε τη σκυτάλη στην πιο σταθερή βηματοδότηση από το αριστερό σκέλος του His (LBBAP) που προσφέρει σταθερή θέση και άριστες παραμέτρους βηματοδότησης χωρίς ανάγκη επιπρόσθετου back up καλωδίου.

Εκτός από τη χρήση του σε ασθενείς με νόσο κολποκοιλιακής αγωγής, σύντομα έγινε προσπάθεια να αντικαταστήσει και τη συμβατική αμφικολιακή βηματοδότηση.

Επομένως, στο ερώτημα πού πρέπει να χρησιμοποιείται το LBBAP, θα πρέπει να ταξινομήσουμε τους ασθενείς σε αυτούς που έχουν ανάγκη α) κοιλιακής βηματοδότησης και β) επανασυγχρονισμού (CRT)

Στην πρώτη κατηγορία φαίνεται ότι η αποφυγή δυσσυγχρονισμού κατά τη βηματοδότηση είναι προς όφελος του ασθενούς. Σύμφωνα με προοπτικές και αναδρομικές αλλά μη τυχαιοποιημένες μελέτες το LBBAP υπερτερεί της συμβατικής βηματοδότησης. Η αποφυγή βηματοδοτικού LBBB «προστατεύει» τις αιμοδυναμικές παραμέτρους της αριστερής κοιλίας σε σχέση με τη κλασική βηματοδότηση. Ακόμα και σε σχετικά βραχύ χρόνο παρακολούθησης, παρατηρείται διαφορά στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, στο μυοκαρδιακό έργο και στην επίπτωση κολπικής μαρμαρυγής μεταξύ των δυο ομάδων. Αυτά τα ευνοϊκά αποτελέσματα συνοδεύονται από ασφάλεια όπως φαίνεται από μεμονωμένες μελέτες και μεταanalύσεις. Συμπερασματικά, στην πρώτη κατηγορία των διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής το

LBBAP είναι επωφελές ειδικά όταν προβλέπεται ότι ο ασθενής θα βηματοδοτείται σε σημαντικό ποσοστό κοιλιακά ($V_p > 40\%$) και όταν είναι πιο ευάλωτος στην ανάπτυξη μυοκαρδιοπάθειας από βηματοδότηση, όπως όταν το κλάσμα εξώθησης είναι ήδη επηρεασμένο προ της εμφύτευσης. Πιο ισχυρά δεδομένα πρόκειται να προκύψουν μετά την ανακοίνωση τυχαιοποιημένων μελετών που είναι υπό εξέλιξη.

Στην κατηγορία του δυσσυγχρονισμού η βηματοδότηση του αριστερού σκέλους του His φαίνεται αρκετά ελκυστική αφού μπορεί να επέλθει ακόμα και σχεδόν πλήρης διόρθωση του εύρους του QRS. Τα πράγματα εδώ είναι πιο περίπλοκα καθώς για να καταστεί αυτό δυνατό πρέπει ο αποκλεισμός να είναι εγγύς, ενώ γνωρίζουμε ότι στο 1/3 περίπου των ασθενών με LBBB ο αποκλεισμός είτε είναι περιφερικά είτε δεν υπάρχει καν και το αυξημένο εύρος του QRS οφείλεται σε μειωμένη ταχύτητα αγωγής. Η θέση του αποκλεισμού δεν είναι εύκολο να προβλεφθεί καθώς ακόμα και τα αυστηρά ΗΚΓ κριτήρια του Strauss έχουν 70% θετική προγνωστική αξία τους της θέσης του αποκλεισμού εγγύς. Επιπλέον, οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με LBBB μπορεί να έχουν ουλή στο βασικό μεσοκοιλιακό διάφραγμα στα πλαίσια ισχαιμικής ή μη ισχαιμικής μυοκαρδιοπάθειας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την τεχνικά μη δυνατή πρόωθηση του καλωδίου στην επιθυμητή θέση (λόγω ίνωσης) ή την εύρεση αυξημένου ουδού που καθιστά απαγορευτική τη παραδοχή αυτής της θέσης για μακροχρόνια βηματοδότηση.

Εκτός των παραπάνω, ένα θέμα που θα πρέπει να συζητηθεί είναι ότι για να υπερτερεί το LBBP της συμβατικής αμφικολιακής βηματοδότησης θα πρέπει να τηρούνται κατά την επέμβαση αυστηρά κριτήρια σύλληψης του αριστερού σκέλους. Αυτό έχει μεγάλη σημασία διότι συχνά στη βιβλιογραφία υπάρχει μια σύγχυση μεταξύ των όρων LBBP και LBB(A)P. Η δεύτερη περίπτωση αναφέρεται στην περιοχή (area) βηματοδότησης του αριστερού σκέλους και περιλαμβάνει εκτός του LBBP και τη βηματοδότηση του αριστερής πλευράς του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (Left Ventricular

“ **Στην πρώτη κατηγορία φαίνεται ότι η αποφυγή δυσσυγχρονισμού κατά τη βηματοδότηση είναι προς όφελος του ασθενούς. Σύμφωνα με προοπτικές και αναδρομικές αλλά μη τυχαιοποιημένες μελέτες.** ”

Septal Pacing - LVSP). Όμως είναι γνωστό ότι η επίτευξη ιδανικού επανασυγχρονισμού επιτυγχάνεται μόνο μέσω του LBBP, ενώ μια «συμβιβαστική» λύση τύπου LVSP αποφέρει εφάμιλλα αλλά όχι ανώτερα αποτελέσματα της συμβατικής αμφικολιακής βηματοδότησης. Επιπροσθέτως, τα κριτήρια σύλληψης είναι έμμεσα και βασίζονται σε διαχωριστικές τιμές (cut off values) που έχουν προέλθει κυρίως από ασθενείς με φυσιολογικές διαστάσεις αριστερής κοιλίας, ενώ κανονικά θα έπρεπε να εξατομικεύονται.

Γίνεται σαφές λοιπόν από τα προαναφερθέντα ότι στις περιπτώσεις δυσσυγχρονισμού υπεισέρχονται θέματα τεχνικά (ουλή στο μεσοκοιλιακό - αδυναμία πρόωθησης καλωδίου - αυξημένος ουδός) ανατομικά (θέση του αποκλεισμού του αριστερού σκέλους) και ηλεκτροφυσιολογικά (απόδειξη της σύλληψης του αριστερού σκέλους και μη αποδοχή μιας κατώτερης λύσης όπως το LVSP). Στην κλινική πράξη όταν εξετάζεται το θέμα συνολικά και όχι κατά ασθενή είναι δύσκολο να προκύψει υπεροχή έναντι της συμβατικής μεθόδου. Ωστόσο ακόμα και σε περίπτωση παρόμοιων αποτελεσμάτων ως προς την αποκατάσταση του δυσσυγχρονισμού έχει φανεί κυρίως από μετα-αναλύσεις προοπτικών μελετών ότι η μέθοδος του LBBP έχει λιγότερες επιπλοκές.

Συνοπτικά, πρέπει να διαχωριστεί η μυοκαρδιοπάθεια επαγόμενη από LBBB (LBBB induced cardiomyopathy) από τη σχετιζόμενη με LBBB (LBBB associated cardiomyopathy). Όπως προκύπτει από τα μέχρι τώρα δεδομένα το LBBP είναι ανώτερο του CRT στην 1η κατηγορία και ισοδύναμο στη 2η.

Ο τρόπος διάκρισης της 1ης από τη 2η κατηγορία είναι αντικείμενο έρευνας και φαίνεται ότι πρέπει να στηρίζεται σε μια πολύπλευρη μελέτη του ασθενούς βάσει του ιστορικού του, του ΗΚΓ, του υπερήχου και των νεότερων τεχνικών αυτού (strain analysis) αλλά και της μαγνητικής ώστε να υπάρχει ένας προεπεμβατικός σχεδιασμός και μια οριοθέτηση των προσδοκιών από μια τέτοια επέμβαση προς όφελος του ασθενούς.



Αιφνίδιος θάνατος σε ασθενείς με συγγενή καρδιοπάθεια

ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ

Διευθυντής Κλινικής Παίδων και Συγγενών Καρδιοπαθειών Ενηλίκων, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Οι ενήλικες ασθενείς με συγγενή καρδιοπάθεια αυξάνονται συνεχώς, και ο πληθυσμός τους έχει ξεπεράσει αυτόν των παιδιατρικών ασθενών με ΣΚ. Με την πάροδο της ηλικίας, το περίπλοκο υπόστρωμα των ασθενών αυτών, προδιαθέτει στην ανάπτυξη επικίνδυνων αρρυθμιών και αιφνιδίου θανάτου. Ο κίνδυνος αυτός είναι υψηλότερος σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών.

Σε ορισμένους ασθενείς, όπως σε αυτούς με τετραλογία Fallot το υπόστρωμα μπορεί να είναι σαφώς καθορισμένο από ανατομικά εμπόδια και χειρουργικές ουλές. Σε αυτούς, η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΜ) και η κατάλυση με καθετήρα παίζει σημαντικό ρόλο. Σε άλλους, όπως αυτούς με αριστερόπλευρες αποφρακτικές παθήσεις, μονήρη κοιλία, συστηματική δεξιά κοιλία και ανωμαλία Ebstein, το υπόστρωμα είναι πιο διάχυτο, με σοβαρή υπερτροφία, ίνωση και αλλαγές σε κυτταρικό επίπεδο, ώστε μια ανατομική προσέγγιση να μην είναι δυνατή.

Όσον αφορά στην εκτίμηση κινδύνου, η ομάδα στην οποία έχει γίνει η μεγαλύτερη έρευνα είναι η τετραλογία Fallot. Οι σημαντικότεροι δείκτες φαίνεται πως είναι η μειωμένη λειτουργικότητα των κοιλιών, η υψηλή τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς, το ιστορικό αισθήματος παλμών και συγκοπής, ή ύπαρξη μη-εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας (ΚΤ), η προκλητή ΚΤ σε ΗΦΜ, η μακρά παρακολούθηση μετά από χειρουργική διόρθωση, το κατακερματισμένο και παρατεταμένο QRS (>180 msec) και ο αυξημένος βαθμός ίνωσης.

Όσον αφορά τους ασθενείς με μετάθεση των μεγάλων αγγείων, τον μεγαλύτερο κίνδυνο διατρέχουν οι ασθενείς μετά από εγχείρηση κολπικής αντιμετάθεσης (Mustard ή Senning), με χαμηλό κλάσμα εξώθησης της συστηματικής δεξιάς κοιλίας, ιστορικό κολπικών ταχυαρρυθμιών, και απουσία χρήσης β-αναστολέων.

Σε πρόσφατα δημοσιευθείσα μεγάλη μελέτη σε περισσότερους από 3000 ασθενείς

“ Σε ορισμένους ασθενείς, όπως σε αυτούς με τετραλογία Fallot το υπόστρωμα μπορεί να είναι σαφώς καθορισμένο από ανατομικά εμπόδια και χειρουργικές ουλές. ”

με μονήρη κοιλία μετά από εγχείρηση Fontan, οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου ήταν λειτουργική κλάση κατά NYHA >II, ιστορικό εντερικής απώλειας πρωτεϊνών/πλαστικής βρογχίτιδας τελοδιαστολικός όγκος μονήρους κοιλίας >104 mL/m² και κλάσμα εξώθησης <50%.

Γενικότερα η καλύτερη προστασία στους ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο παρέχεται από την εμφύτευση αυτόματου απινιδωτή, κυρίως διαφλέβιου, αλλά τελευταίες μελέτες δείχνουν ότι και ο υποδόριος απινιδωτής μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε σημαντικό αριθμό ασθενών.

Η φαρμακευτική αγωγή δεν είναι συνήθως αποτελεσματική στην πρόληψη, με πιθανή εξαίρεση τη χρήση β-αναστολέων, ενώ η κατάλυση με καθετήρα μπορεί να παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στους ασθενείς με τετραλογία Fallot και ΚΤ και στους ασθενείς με μετάθεση μεγάλων αγγείων και κολπική ταχυκαρδία.



Κατάλυση ιδιοπαθούς κοιλιακής ταχυκαρδίας

ΣΩΚΡΑΤΗΣ ΠΑΣΤΡΩΜΑΣ

Αν. Διευθυντής, Α' Καρδιολογική Κλινική Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center

Είναι γνωστό πως ο όρος ιδιοπαθής κοιλιακή ταχυκαρδία αφορά σε ασθενείς που εμφανίζουν κοιλιακή εκτακτοσυστολική αρρυθμία και/ή κοιλιακή ταχυκαρδία, χωρίς καρδιολογικό ιστορικό και με απουσία οργανικής καρδιοπάθειας κατά τον κλινικοεργαστηριακό έλεγχο. Το ΗΚΓ είναι απαραίτητο για την εξακρίβωση της ακριβούς μορφολογίας των κοιλιακών εκτάκτων συστολών (ΚΕΣ) ενώ το holter μας δίνει πληροφορίες τόσο για το φορτίο των ΚΕΣ στο 24ωρο καθώς και για την ύπαρξη περισσότερων της μιας μορφολογίας ΚΕΣ. Οι πιο συνήθεις θέσεις εντόπισης των ΚΕΣ ιδιοπαθούς αιτιολογίας είναι ο χώρος εξόδου της δεξιάς ή της αριστερής κοιλίας (RVOT-LVOT) και πιο σπάνια οι αορτικές πτυχές, η αριστερή δεσμίδα του ερεθισματογωγού συστήματος αγωγής και άλλες πιο σπάνιες.

Όταν ο ασθενής είναι συμπτωματικός ή διαπιστώνεται συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, με ισχυρή υποψία μυοκαρδιοπάθειας σχετιζόμενης με τις ΚΕΣ, τότε πρέπει να λάβει θεραπεία. Αυτή συνίσταται είτε στη λήψη φαρμάκων (β-ανα-

στολέων ή ανταγωνιστών ασβεστίου καθώς και αντιαρρυθμικών IC) είτε στην διενέργεια επέμβασης κατάλυσης (ablation). Η χορήγηση αμιωδαρόνης, λόγω της τοξικής εξωκαρδιακής δράσης της, δεν συνίσταται ως πρώτης γραμμής θεραπεία παρά μόνο σε περίπτωση αποτυχίας των υπολοίπων μεθόδων ή συστολικής δυσλειτουργίας. Σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες του 2022 της ESC, η επέμβαση κατάλυσης έχει ένδειξη IB σε συμπτωματικούς ασθενείς με ΚΕΣ με εντόπιση σε RVOT ή στην αριστερή δεσμίδα. Η ένδειξη είναι IIaC για συμπτωματικούς ασθενείς με εντόπιση σε άλλες πιο σπάνιες περιοχές. Είναι γνωστό πως για να αναπτυχθεί μυοκαρδιοπάθεια επαγόμενη από ΚΕΣ απαιτείται συνήθως ένα φορτίο τουλάχιστον >10% ενώ ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται σημαντικά για φορτίο ΚΕΣ >20%. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση μυοκαρδιοπάθειας είναι η ύπαρξη ΚΕΣ με ανώτερο άξονα, η επικαρδιακή εντόπιση, η εμφάνιση μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας, το βραχύ συζευκτικό διάστημα και το άρρεν φύλο. Η κατάλυση θεωρείται πρώ-

“ Όταν ο ασθενής είναι συμπτωματικός ή διαπιστώνεται συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, με ισχυρή υποψία μυοκαρδιοπάθειας σχετιζόμενης με τις ΚΕΣ, τότε πρέπει να λάβει θεραπεία. ”

της γραμμής θεραπεία (I) σε ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια επαγόμενη από ΚΕΣ και η αποτελεσματικότητα φτάνει το 90% ιδίως σε ασθενείς με απουσία ίνωσης (LGE) στην μαγνητική τομογραφία και χωρίς πολλαπλές μορφολογίες ΚΕΣ. Ακόμη και σε ασθενείς με δομική νόσο και αυξημένο φορτίο ΚΕΣ, η κατάλυση με την καταστολή των ΚΕΣ βελτιώνει τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (ένδειξη IIa).

Είναι σαφές πως σε συμπτωματικούς ασθενείς με ιδιοπαθείς ΚΕΣ, ειδικά όταν αυτές προέρχονται από τον RVOT, η κατάλυση είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας συγκρινόμενη με τα αντιαρρυθμικά φάρμακα με πολύ χαμηλό ποσοστό επιπλοκών παρόμοιο με αυτό των αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Τα ποσοστά επιτυχούς κατάλυσης είναι στις μέρες μας σαφώς καλύτερα, συγκριτικά με το παρελθόν, ακόμη και από περιοχές με πιο δύσκολη προσέγγιση όπως οι θηλοειδείς μυς ή το επικάρδιο της αριστερής κοιλίας (LV summit).



Η επέμβαση κατάλυσης ως θεραπεία πρώτης γραμμής στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΑΜΠΑΚΗΣ

Καρδιολόγος - Ηλεκτροφυσιολόγος

Επιμελητής Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας & Βηματοδοτών
Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center

Η κολπική μαρμαρυγή αποτελεί μία προοδευτική νόσο, με το αυξημένο φορτίο της να οδηγεί σε δομική αναδιαμόρφωση του αριστερού κόλπου, αυξάνοντας τον κίνδυνο εξέλιξης από την παροξυσμική στην εμμένουσα και τελικά στη μόνιμη μορφή της. Έπειτα από ένα επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής, η πιθανότητα υποτροπής ανέρχεται σε ποσοστό 90%, αναδεικνύοντας την ανάγκη για αποτελεσματικές προσεγγίσεις ελέγχου του ρυθμού. Η επέμβαση κατάλυσης έχει αναδειχθεί ως πιο αποτελεσματική από τα αντιαρρυθμικά φάρμακα στη μείωση των υποτροπών. Επίσης, δεδομένα δείχνουν ότι επιβραδύνει πιο αποτελεσματικά την πρόοδο της νόσου από την παροξυσμική στην εμμένουσα μορφή και βελτιώνει πιο σημαντικά την ποιότητα ζωής συγκριτικά με τα αντιαρρυθμικά φάρμακα.

Παρά την υπεροχή της επέμβασης κατάλυσης στον έλεγχο ρυθμού, οι κατευθυντήριες οδηγίες δεν την κατέτασαν έως πρόσφατα ως θεραπεία πρώτης γραμμής, ενδεχομένως λαμβάνοντας υπόψη και την αποτυχία των προοπτικών μελετών να αναδείξουν καθολικό όφελος σε πιο σημαντικά και αντικειμενικά καταληκτικά σημεία, όπως τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η επιβίωση. Εξαίρεση αποτελούσαν οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με επηρεασμένο κλάσμα εξωθήσεως, στους οποίους η μελέτη CASTLE-AF ανέδειξε σημαντική μείωση της θνητότητας έπειτα από επέμβαση κατάλυσης.

Οι πρώτες μελέτες που συνέκριναν την κατάλυση με την αντιαρρυθμική αγωγή, συμπεριέλαβαν ασθενείς στους οποίους η φαρμακευτική αγωγή είχε ήδη αποτύχει, μεροληπτώντας ενδεχομένως υπέρ της κατάλυσης. Ακολούθως, τη δεκαετία 2001-2010 πραγματοποιήθηκαν 3 τυχαιοποιημένες μελέτες (RAAFT-1, MANTRA-PAF and RAAFT-2) που συνέκριναν την κατάλυση με καθετήρα υψίσυχνου ρεύματος με την αντιαρρυθμική αγωγή. Αν και η κατάλυση ήταν αποτελεσματικότερη στη μείωση των υποτροπών κολπικής μαρμαρυγής, αυτή η υπεροχή δε μεταφράστηκε σε κλινικά σημαντικό όφελος βελτίωσης της ποιότητας ζωής ή της ανάγκης περίθαλψης. Οι βασικοί περιορισμοί αυτών των μελετών ήταν το σχετικά μικρό δείγμα ασθενών, η σημαντική διασταύρωση κατάλυσης και αντιαρρυθμικών και η απουσία συγκεκριμένου πρωτοκόλλου κατά την επέμβαση.

Στις επόμενες μελέτες 3 μελέτες (EARLY-AF, STOP-AF First, and Cryo-FIRST) που εξέτασαν την κατάλυση ως θεραπεία πρώτης γραμμής, οι οποίες ξεκίνησαν την τριετία 2014-2017, πραγματοποιήθηκε απομόνωση των πνευμονικών φλεβών με μπαλόνι κρυοπηξίας, μία τεχνολογία που εξαρτάται λιγότερο από τις δεξιότητες του χειριστή και με σαφώς πιο προκαθορισμένο πρωτόκολλο. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών ανέδειξαν εκτός της μείωσης των υποτροπών κολπικών ταχυαρρυθμιών, συμπτωματικών και μη, και σημαντικό όφελος στην ποι-

“ **Οι βασικοί περιορισμοί αυτών των μελετών ήταν το σχετικά μικρό δείγμα ασθενών, η σημαντική διασταύρωση κατάλυσης και αντιαρρυθμικών και η απουσία συγκεκριμένου πρωτοκόλλου κατά την επέμβαση.** ”

ότητα ζωής, καθώς και μείωση των νοσηλειών, οδηγώντας και σε αλλαγή των κατευθυντήριων οδηγιών.

Αυτό που χρειάζεται να σημειωθεί για τις προαναφερθείσες μελέτες είναι ότι αφορούσαν ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή. Επομένως, τα δεδομένα αυτά οδήγησαν στην αναβάθμιση της ένδειξης της κατάλυσης ως θεραπεία πρώτης γραμμής μόνο στους ασθενείς με την παροξυσμική μορφή της αρρυθμίας στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες (ένδειξη τάξης I). Αντιθέτως, δεν είναι απολύτως σαφές εάν είναι ανώτερη η κατάλυση για την εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή, με αντίστοιχο αντίκτυπο στο επίπεδο ένδειξης για την κατάλυση ως πρώτη επιλογή (ένδειξη τάξης IIb). Και για την εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή όμως υπάρχουν δεδομένα που δείχνουν ότι η καθυστέρηση της επέμβασης έχει ως αποτέλεσμα τη χειρότερη έκβαση και δείχνουν τη σημασία της πρώιμης εφαρμογής της.

Κάποια ερωτήματα παραμένουν αναπάντητα, όπως η επέκταση της κατάλυσης ως πρώτης γραμμής θεραπεία σε όλες τις τεχνολογίες κατάλυσης (συμπεριλαμβανομένης και της νεότερης τεχνολογίας ηλεκτρικών παλμών) και ο προσδιορισμός του χρόνου που η θεραπεία θεωρείται πρώιμη. Όμως, η κατάλυση αποτελεί τεκμηριωμένα πλέον μία πρώτης γραμμής επιλογή τουλάχιστον για τους ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή.



Lifetime management σε ασθενείς με TAVI

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ
Διευθυντής ΕΣΥ - Επεμβατικός Καρδιολόγος,
Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός

Η διακαθετηριακή εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (TAVI) είναι ασφαλής και αποτελεσματική επεμβατική μέθοδος για τη θεραπεία της σοβαρής στένωσης αορτικής βαλβίδας. Η πρόσφατη επέκταση των ενδείξεων της σε σωστά επιλεγμένους ασθενείς ως και χαμηλού χειρουργικού κινδύνου (μετά τα θετικά αποτελέσματα μελετών όπως η PARTNER 3, η Evolut Low risk, η NOTION και η DEDICATE-DZHK6) θα έχει ως συνέπεια να αυξηθεί ο πληθυσμός των ασθενών που πιθανότατα το προσδόκιμο ζωής τους υπερβαίνει το προσδόκιμο αντοχής στο χρόνο της βιοπροσθετικής βαλβίδας TAVI. Συνεπώς κατά τον σχεδιασμό της επέμβασης TAVI σε τέτοιους ασθενείς απαιτείται πλέον μέριμνα για τη διαχείριση ως προς τη διάρκεια ζωής (lifetime management).

Κεντρικό ρόλο έχει η προεπεμβατική αξονική τομογραφία - αγγειογραφία ώστε να σχεδιαστεί σωστά η επέμβαση TAVI εξασφαλίζοντας τις καλύτερες προϋποθέσεις για το μέλλον σε ασθενείς που έχουν προσδόκιμο ζωής μεγαλύτερο από το προσδόκιμο αντοχής της βαλβίδας τους. Η ακρίβεια των μετρήσεων κατά την ανάλυση της αξονικής εξυπηρετεί τον σκοπό της κατάλληλης επιλογής διακαθετηριακής βαλβίδας. Αρχικός στόχος είναι το βέλτιστο αποτέλεσμα στην πρώτη επέμβαση αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας ως προς την αιμοδυναμική συμπεριφορά μέσω της μεγιστοποίησης του λειτουργικού στομίου, την ελαχιστοποίηση της πιθανότητας ανάγκης για μόνιμο βηματοδότη, την αποφυγή παραβαλβιδικής διαφυγής και την πρόληψη τυχόν έμφραξης στεφανιαίας αρτηρίας ή ρήξης αορτικού δακτυλίου. Σε ασθενείς που αναμένεται λόγω προσδόκιμου ζωής να χρειαστεί δεύτερη επέμβαση αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας (re-do TAVI) στο μέλλον το κατά πόσο κάτι τέτοιο είναι τεχνικά εφικτό εξαρτάται από την αρχική επιλογή βαλβίδας και το βάθος εμφύτευσης της.

Για κάθε διακαθετηριακή βαλβίδα, ανάλογα με την κατηγορία (εκπτυσσόμενη με μπαλόνι ή αυτοεκπτυσσόμενη) και το μέγεθός της, υπάρχουν στη βιβλιογραφία αξιόπιστα μοντέλα πρόβλεψης ως προς την αιμοδυναμική συμπεριφορά μετά την TAVI που λαμβάνονται υπόψιν προκειμένου να αποφευχθεί ασυμβατότητα βιοπροσθετικής βαλβίδας - ασθενούς (patient-prosthesis mismatch). Η παραβαλβιδική διαφυγή (σοβαρού ή μετρίου, ίσως ακόμα και μικρού βαθμού) έχει συσχετιστεί με μειωμένη πενταετή επιβίωση και δεν είναι αποδεκτή σαν αποτέλεσμα θεωρούμενης επιτυχούς επέμβασης TAVI. Οι εμφυτευτές ανάλογα με παραμέτρους όπως το μήκος του μεμβρανώδους τμήματος του μεσοκοιλιακού

διαφράγματος, την παρουσία και κατανομή ασβεστίου στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας και την ύπαρξη ή μη προϋπάρχοντος αποκλεισμού δεξιού σκέλους μπορούν να λάβουν αποφάσεις ως προς το είδος της βαλβίδας, το βαθμό oversizing και το βάθος εμφύτευσης ώστε να ελαχιστοποιηθεί η πιθανότητα ανάγκης για μόνιμο βηματοδότη μετά από TAVI με ταυτόχρονη αποφυγή παραβαλβιδικής διαφυγής. Ως προς την πρόληψη τυχόν έμφραξης στεφανιαίας αρτηρίας είναι γνωστοί οι προβλεπτικοί παράγοντες που προκύπτουν από την προεπεμβατική αξονική τομογραφία : μήκος στεφανιαίας πτυχής μεγαλύτερο του ύψους του αντίστοιχου στεφανιαίου στομίου, απόσταση βαλβίδας - στομίου (VTC, valve-to-coronary) < 4mm και όγκος ασβεστίου στεφανιαίας πτυχής >600mm³. Ο κίνδυνος είναι σε τέτοιες περιπτώσεις μεγαλύτερος όταν χρησιμοποιούνται αυτοεκπτυσσόμενες βαλβίδες που λειτουργούν άνω του δακτυλίου (supra-annular) και μετριάζεται κάπως όταν τοποθετούνται με σωστή ευθυγράμμιση όσον αφορά τις κομισούρες (commissural alignment). Οι τεχνικές snorkel (ή αλλιώς chimney) και BASILICA μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να διατηρηθεί η στεφανιαία ροή σε περιπτώσεις υψηλού κινδύνου στεφανιαίας έμφραξης μετά από TAVI. Όσον αφορά την πρόληψη ρήξης αορτικού δακτυλίου αυτή επιτυγχάνεται με τη σωστή επιλογή μεγέθους της βαλβίδας και τυχόν μπαλονιών προδιαστολής - μεταδιαστολής, γνωρίζοντας ότι αυξημένος κίνδυνος υπάρχει επί παρουσίας ασβεστίου στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας, ιδιαίτερα όταν αυτό έχει τη μορφή οζιδίου, εντοπίζεται κοντά στο αριστερό ινώδες τρίγωνο στα όρια αριστερής-δεξιής πτυχής και χρησιμοποιείται βαλβίδα εκπτυσσόμενη με μπαλόνι. Θα πρέπει να προσεχθεί επίσης το ενδεχόμενο θρόμβωσης πτυχών της βιοπροσθετικής βαλβίδας μετά από TAVI (φαινόμενο HALT: hypoaattenuated leaflet thickening), κάτι που σύμφωνα με τη βιβλιογραφία παρατηρείται σε ποσοστό 12%, χωρίς θεραπεία συσχετίζεται με αύξηση της πιθανότητας εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 2,6 φορές, αλλά αντιμετωπίζεται επιτυχώς στο 99% των περιπτώσεων με χρήση αντιπηκτικής θεραπείας.

Σε ασθενείς που θα χρειαστούν δεύτερη επέμβαση αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας ένα σημαντικό ποσοστό θα χρειαστεί TAVI-in-TAVI, κάτι που υποχρεώνει τους ιατρούς - εμφυτευτές να λάβουν υπόψιν τους τις βασικές προκλήσεις που αφορούν τέτοιες επεμβάσεις: την αποφυγή patient-prosthesis mismatch και διαταραχών ρυθμού, καθώς και την εξασφάλιση προσβασιμότητας στις

“Κεντρικό ρόλο έχει η προεπεμβατική αξονική τομογραφία - αγγειογραφία ώστε να σχεδιαστεί σωστά η επέμβαση TAVI εξασφαλίζοντας τις καλύτερες προϋποθέσεις για το μέλλον σε ασθενείς που έχουν προσδόκιμο ζωής μεγαλύτερο από το προσδόκιμο αντοχής της βαλβίδας τους. ”

στεφανιαίες αρτηρίες με πρόληψη τυχόν έμφραξης τους ή απομόνωσης (sequestration) του στεφανιαίου κόλπου.

Για περιπτώσεις που re-do TAVI δεν είναι τεχνικά εφικτή η λύση μπορεί να δοθεί με χειρουργική αφαίρεση της προηγούμενης δυσλειτουργούσας διακαθετηριακής βαλβίδας με τοποθέτηση νέας βιοπροσθετικής, κάτι που όμως είναι γνωστό ότι συσχετίζεται με αυξημένη θνητότητα (11.9% στις 30 ημέρες σύμφωνα με το registry EXPLANT TAVR). Σε περιπτώσεις που μετά την πρώτη TAVI με εκπτυσσόμενη με μπαλόνι βαλβίδα υπήρξε patient-prosthesis mismatch η τοποθέτηση σε τυχόν re-do TAVI δεύτερης βιοπροσθετικής που λειτουργεί στο ύψος του δακτυλίου αναμένεται να επιτείνει το φαινόμενο και να περιορίσει επιπλέον το λειτουργικό στόμιο, άρα προτιμώνται διακαθετηριακές βαλβίδες που λειτουργούν άνω του δακτυλίου. Σε κάθε περίπτωση re-do TAVI (και κυρίως όταν η αρχική και πλέον δυσλειτουργούσα βαλβίδα ήταν αυτοεκπτυσσόμενη με λειτουργία άνω του δακτυλίου) ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στο ύψος άνω του αορτικού δακτυλίου όπου σημειώνεται το επίπεδο κινδύνου (risk plane) σε σχέση με το neo-skirt που αναμένεται να σχηματιστεί όταν οι πτυχές της αρχικής βαλβίδας απωθηθούν προς τον κλωβό της από την δεύτερη βαλβίδα TAVI που θα τοποθετηθεί εντός τους: ανάλογα με τα ύψη των στεφανιαίων στομίων και της κολποσωληνώδους συμβολής καθώς και τις διαμέτρους των στεφανιαίων κόλπων και της κολποσωληνώδους συμβολής υπολογίζεται ο κίνδυνος για έμφραξη των στεφανιαίων αρτηριών ή απομόνωση (sequestration) του στεφανιαίου κόλπου και εκτιμάται η δυνατότητα πρόσβασης στις στεφανιαίες αρτηρίες με καθετήρες για τυχόν στεφανιογραφία ή αγγειοπλαστική στο μέλλον. Σε περιπτώσεις που απαιτηθεί μπορεί να χρησιμοποιηθούν υπό προϋποθέσεις τεχνικές διάσχισης των πτυχών (leaflet splitting techniques) της αρχικής βιοπροσθετικής βαλβίδας που απειλεί στεφανιαίο στόμιο επί re-do TAVI, όπως η BASILICA όπου θα χρησιμοποιηθούν συνηθισμένα υλικά του αιμοδυναμικού εργαστηρίου ή νεότερες εξειδικευμένες συσκευές όπως το ShortCut.

Γενικά απαιτείται προσεκτικός σχεδιασμός για να αναγνωριστούν τεχνικά εμπόδια, να προβλεφθεί το κατά πόσο είναι εφικτή επέμβαση redo - TAVI με καλά αποτελέσματα και να εξατομικευθεί η αντιμετώπιση σύμφωνα με το προσδόκιμο ζωής του κάθε ασθενή.



Περιστατικό για καρδιοτοξικότητα από HER-2 στοχευμένη θεραπεία

ΑΡΤΕΜΙΣ ΦΟΥΣΕΚΗ

Πρόκειται για νεαρή ασθενή, Καυκάσιας φυλής, με μεταστατικό φλεγμονώδη καρκίνο μαστού. Αρχικά έλαβε χημειοθεραπεία και στοχευμένη θεραπεία με αντι-HER 2 παράγοντα (trastuzumab) και έπειτα αφού υπήρξε εξάλειψη της μετάστασης, προχώρησε σε άμφω μαστεκτομή με λεμφαδενικό καθαρισμό. Ακολούθως, έλαβε ακτινοθεραπεία ενώ συνέχισε να λαμβάνει στοχευμένη θεραπεία με αντι-HER 2 παράγοντα με κλινική ανταπόκριση.

Οι ασθενείς που λαμβάνουν πιθανά καρδιοτοξική θεραπεία, χρήζουν καρδιολογικής παρακολούθησης. Ωστόσο, ασθενείς που έχουν προβεί σε μαστεκτομή, πολλές φορές τόσο λόγω αλλαγής της ανατομίας και των δομών στην περιοχή, όσο και των πιθανών

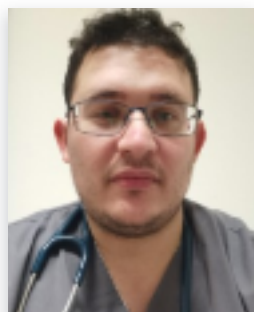
ενθεμάτων που μπορεί να φέρουν, οδηγούν σε κακό υπερηχογραφικό παράθυρο και δυσκολεύουν την σωστή εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

Εντός του 3μήνου, στον τακτικό καρδιολογικό έλεγχο λόγω λήψης καρδιοτοξικής θεραπείας (trastuzumab) και λόγω εύκολης κόπωσης διαπιστώθηκε καρδιακή ανεπάρκεια με χαμηλό κλάσμα εξώθησης (EFLV 35%) και επηρεασμένο GLS. Η ασθενής διαγνώσθηκε με **καρδιοτοξικότητα από HER-2 στοχευμένη θεραπεία** και κατηγοριοποιήθηκε ως μέτρια συμπτωματική καρδιοτοξικότητα.

Με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες, έγινε σύσταση για άμεση έναρξη κατάλληλης αγωγής για την καρδιακή ανεπάρκεια

“Οι ασθενείς που λαμβάνουν πιθανά καρδιοτοξική θεραπεία, χρήζουν καρδιολογικής παρακολούθησης”

και διακοπή του καρδιοτοξικού παράγοντα (trastuzumab). Η ασθενής παρουσίασε μεγάλη βελτίωση της υπερηχογραφικής εικόνας της. Ως εκ τούτου, μετά από τακτική παρακολούθηση με υπερηχογραφική μέτρηση (LVEF και GLS), λόγω υποτασικών επεισοδίων προτάθηκε διακοπή της καρδιολογικής της αγωγής. Η ασθενής, εντός 4μήνου, παρουσίασε εκ νέου μείωση του κλάσματος εξώθησης χωρίς να λάβει νέα ογκολογική θεραπεία. Μετά από άμεση επανέναρξη κατάλληλης αγωγής για την καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση της υπερηχογραφικής της εικόνας και φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης.



Παρουσίαση περιστατικών που μας προβλημάτισαν από νέους ιατρούς

ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ
Επιμελητής Β' Καρδιολογίας ΠΓΝ Πατρών

Ασθενής 83 ετών με πρόσφατη εμφύτευση DDDR βηματοδοτικού συστήματος λόγω συνδρόμου ταχυκαρδίας-βραδυκαρδίας (συνυπάρχουσα AF) και νοσηλεία 7 μέρες μετά την εμφύτευση για εμπύρετο και πόνο συμβατό με περικαρδίτιδα .Η ασθενής αντιμετωπίστηκε λόγω συνυπάρχουσας περικαρδιακής συλλογής και τυπικού κλινικού συνδρόμου με ΜΣΑΦ αρχικά και λόγω ελλιπούς ανταπόκρισης με κορτικοειδή μετέπειτα όπου επιτεύχθηκε πλήρης αποδρομή της συμπτωματολογίας. Μετά την ολοκλήρωση της αγωγής με στεροειδή παρατηρήθηκε εντός ολίγων ημερών υποτροπή του εμπύρετου και της συλλογής. Η ασθενής διερευνήθηκε με διαθωρακικό και διοισοφάγειο υπέρηχο όπου αναδείχθηκε

ενδοκαρδίτιδα δεξιών κοιλοτήτων σχετιζόμενη με την συσκευή. Η ασθενής ετέθη σε αντιβιοτική αγωγή και διενεργήθηκε εκφύτευση του βηματοδοτικού της συστήματος και τοποθέτηση προσωρινού διαφλέβιου βηματοδότη . Μετά την ολοκλήρωση της αντιβιοτικής αγωγής υποβλήθηκε σε νέα απεικόνιση όπου επανελέγχεται ευμεγέθους εκβλάστηση σε δεξιό κόλπο με πρόσφυση στην συμβολή της άνω κοίλης φλέβας με τον δεξιό κόλπο. Τα αποτελέσματα των καλλιέργειών ήταν αρνητικά. Η ασθενής υποβλήθηκε σε PET/CT χωρίς ευρήματα . Λόγω αναπνευστικής επιδείνωσης διερευνήθηκε περαιτέρω χωρίς ανάδειξη πνευμονικής εμβολής ή σηπτικών εμβόλων στον πνεύμονα . Μετά συζήτηση του περιστατι-

“ Η ασθενής ετέθη σε αντιβιοτική αγωγή και διενεργήθηκε εκφύτευση του βηματοδοτικού της συστήματος και τοποθέτηση προσωρινού διαφλέβιου βηματοδότη ”

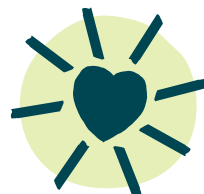
κού με το καρδιοχειρουργικό τμήμα αποφασίστηκε η διενέργεια διαδερμικής αφαίρεσης της εκβλάστησης σε άλλο κέντρο , όπου επιτυχώς αφαιρέθηκε σημαντική ποσότητα υλικού εκβλάστησης και αναδείχθηκε και σημαντικό φορτίο εκβλαστήσεων στο καλώδιο του προσωρινού που αφαιρέθηκε. Η καλλιέργεια του ιστού ανέδειξε μυκητιασική λοίμωξη με Candida και ετέθη σε αντιμυκητιασική αγωγή. Η ασθενής στην παρούσα φάση είναι κλινικά σταθερή χωρίς νέα νοσηλεία υπό αγωγή για HFpEF και με αγωγή ελέγχου συχνότητας με τακτική παρακολούθηση. Στην παρούσα φάση δεν έχει τεκμηριωθεί νέα ένδειξη εμφύτευσης βηματοδοτικής συσκευής.

PRALUENT: ΕΝΑΣ ΨΙΧΥΡΟΣ* PCSK9i ΠΟΥ ΠΛΗΡΟΙΩ ΟΛΑ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ¹⁻³



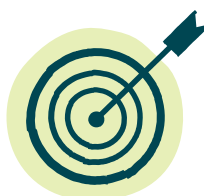
Εντατική, γρήγορη και σταθερή μείωση της LDL-C^{1,2*}

- **>62%** μείωση της LDL-C
- Μέγιστη επίδραση στις **4 εβδομάδες**
- **Σταθερό αποτέλεσμα** για διάστημα 4 ετών^{1,2}



Η μόνη LLT πέρα από τις στατίνες που συσχετίστηκε με μείωση της θνητότητας οποιασδήποτε αιτιολογίας^{1,2†}

- **15%** RRR στη θνητότητα οποιασδήποτε αιτιολογίας¹



Καταδείχθηκε ότι πετυχαίνει τον στόχο της LDL-C^{3†}

- **Το 95%** των ασθενών με ΟΣΣ πέτυχε τον στόχο της LDL-C³



Τεκμηριωμένο προφίλ μακροπρόθεσμης ασφάλειας¹

*Το PRALUENT μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης MACE (πρωτεύον καταληκτικό σημείο) στον συνολικό πληθυσμό (N=18.924) της μελέτης ODYSSEY OUTCOMES (15% RRR, HR 0,85 [95% CI 0,78, 0,93], P=0,0003) και συσχετίστηκε με μείωση της θνητότητας οποιασδήποτε αιτιολογίας (15% RRR, HR 0,85 [95% CI 0,73, 0,98], P=0,0261) με ονομαστική μόνο στατιστική σημαντικότητα μέσω ιεραρχικών δοκιμών. 62,7% μείωση της LDL-C σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο στους 4 μήνες στη μελέτη ODYSSEY OUTCOMES. 4 εβδομάδες για την επίτευξη της μέγιστης επίδρασης με βάση τη συνοψη δέκα μελετών Φάσης 3 (5 ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο, 5 ελεγχόμενες με εξετιμίμη) σε ασθενείς υψηλού και πολύ υψηλού ΚΑ κινδύνου. Η μείωση της LDL-C διατηρήθηκε στο 54,5% σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο στα 4 έτη σε ασθενείς μετά από συμβάν ΟΣΣ στη μελέτη ODYSSEY OUTCOMES.^{1,2} †Σε μια μελέτη ΚΑ εκβάσεων, με ονομαστική μόνο στατιστική σημαντικότητα μέσω ιεραρχικών δοκιμών (HR 0,85, 95% CI 0,73, 0,98), P=0,0261.² ‡Μια αξιολόγηση post-hoc, χρησιμοποιώντας δεδομένα από τη μελέτη ODYSSEY OUTCOMES. Με το PRALUENT, το 94,6% των ασθενών πέτυχε LDL-C 1,4 mmol/L σε ≥ 1 μέτρηση μετά την έναρξη έναντι του 17,3% με το εικονικό φάρμακο.³

ΟΣΣ = οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, CI = διάστημα εμπιστοσύνης, HR = αναλογία κινδύνου, LDL-C = λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας-χοληστερόλη, LLT = υπολιπιδαιμική θεραπεία, MACE = μείζονα ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά συμβάντα, PCSK9i = αναστολέας της προπρωτεΐνης κονβερτάσης σουμπιλισίνης/κεξίνης τύπου 9, RRR = μείωση σχετικού κινδύνου.



Πριν τη συνταγογράφηση, συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος, σκανάροντας το QR code ή μπορείτε να τη ζητήσετε από την εταιρία στο τηλ.: 210 9001600 ή στο medicalinformation.greece@sanofi.com

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

Βιβλιογραφικές αναφορές:

1. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2018;379(22):2097–2107.
2. Praluent (αλιροκουμάμη) Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος, Νοέμβριος 2024.
3. Landmesser U, McGinniss J, Steg PG, et al. Achievement of ESC/EAS LDL-C treatment goals after an acute coronary syndrome with statin and alirocumab. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(14):1842–1851.

Συσκευασία	Νοσοκομειακή Τιμή	Λιανική Τιμή
PRALUENT INJ.SOL 75MG/1ML BTx2 PF.PEN x1 ML	311,37€	403,79€
PRALUENT INJ.SOL 150MG/1ML BTx2 PF.PEN x1 ML	311,37€	403,79€

Τρόπος διάθεσης:

Περιορισμένη ιατρική συνταγή από ειδικό ιατρό, λόγω ανάγκης παρακολούθησης κατά τη διάρκεια της αγωγής.