



ΜΑΡΙΟΣ Δ. ΚΟΛΙΟΣ

ΕΙΔΙΚΟΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ-ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟΣ ΙΑΤΡΟΣ
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΣ ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΦΡΟΝΤΙΖΟΝΤΑΣ ΤΗΝ

ΚΑΡΔΙΑ



Περιεχόμενα

Δυσλιπιδαιμία : Τροφές, Συμπληρώματα και Φάρμακα	σελ 3
Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στο σπίτι	σελ 14
Βιταμίνες-Συμπληρώματα βιταμινών	σελ 18
Ηλεκτρονικό τσιγάρο	σελ 21
Λοιμώδης Ενδοκαρδίτιδα-Χημειοπροφύλαξη	σελ 38
Δίπτυχη Αορτική Βαλβίδα	σελ 46
Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)	σελ 53
Ανοιχτό ωοειδές τρήμα	σελ 65
Καρδιαγγειακός Κίνδυνος και Πρωτογενής Πρόληψη	σελ 73
Περικαρδίτιδα	σελ 81
Μεγάλο υψόμετρο, αεροπορικά ταξίδια και καρδιακή νόσος	σελ 87
Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής	σελ 99
Δείκτης Μάζας Σώματος/Body Mass Index	σελ 106
Πνευμονική Υπέρταση	σελ 109
Αλκοόλ	σελ 117
Οξυμετρία και Νυχτερινή Οξυμετρία	σελ 125
Άπνοια κατά τον ύπνο και Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια	σελ 128
Αποφρακτική Υπνική Άπνοια	σελ 135
Αρτηριακή Υπέρταση στους Αθλητές	σελ 148
Πρόπτωση Μιτροειδούς Βαλβίδας	σελ 157
Ανεπάρκεια Μιτροειδούς Βαλβίδας	σελ 164
Στένωση Αορτικής Βαλβίδας	σελ 174
Κολπική μαρμαρυγή	σελ 180
Προσθετική Βαλβίδα	σελ 185
Ασενοκουμαρόλη (Sintrom)	σελ 191
Αρτηριακή Υπέρταση-Νεότερες οδηγίες	σελ 201
Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση Πνευμονική εμβολή	σελ 216
Τα οφέλη και οι κίνδυνοι της άσκησης	σελ 228
Καρδιακό φύσημα	σελ 237

Αποκλεισμός Αριστερού Σκέλους (LBBB) σελ 243

Συγκοπή-Λιποθυμία σελ 246

Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια σελ 252

Αρτηριακή Υπέρταση, Διατροφή και Βάρος σελ 258

Καρδιακή Ανεπάρκεια σελ 261

Οδηγίες μετά από έμφραγμα σελ 270

Δυσλιπιδαιμία (αυξημένη χοληστερόλη) σελ 275

Κάπνισμα σελ 279

Θωρακικό άλγος (Πόνος στο στήθος) σελ 287

Βηματοδότης σελ 295

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 σελ 303

Προεγχειρητικός έλεγχος και εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σελ 308

Περιφερική αρτηριακή νόσος και διαλείπουσα χλωότητα σελ 310

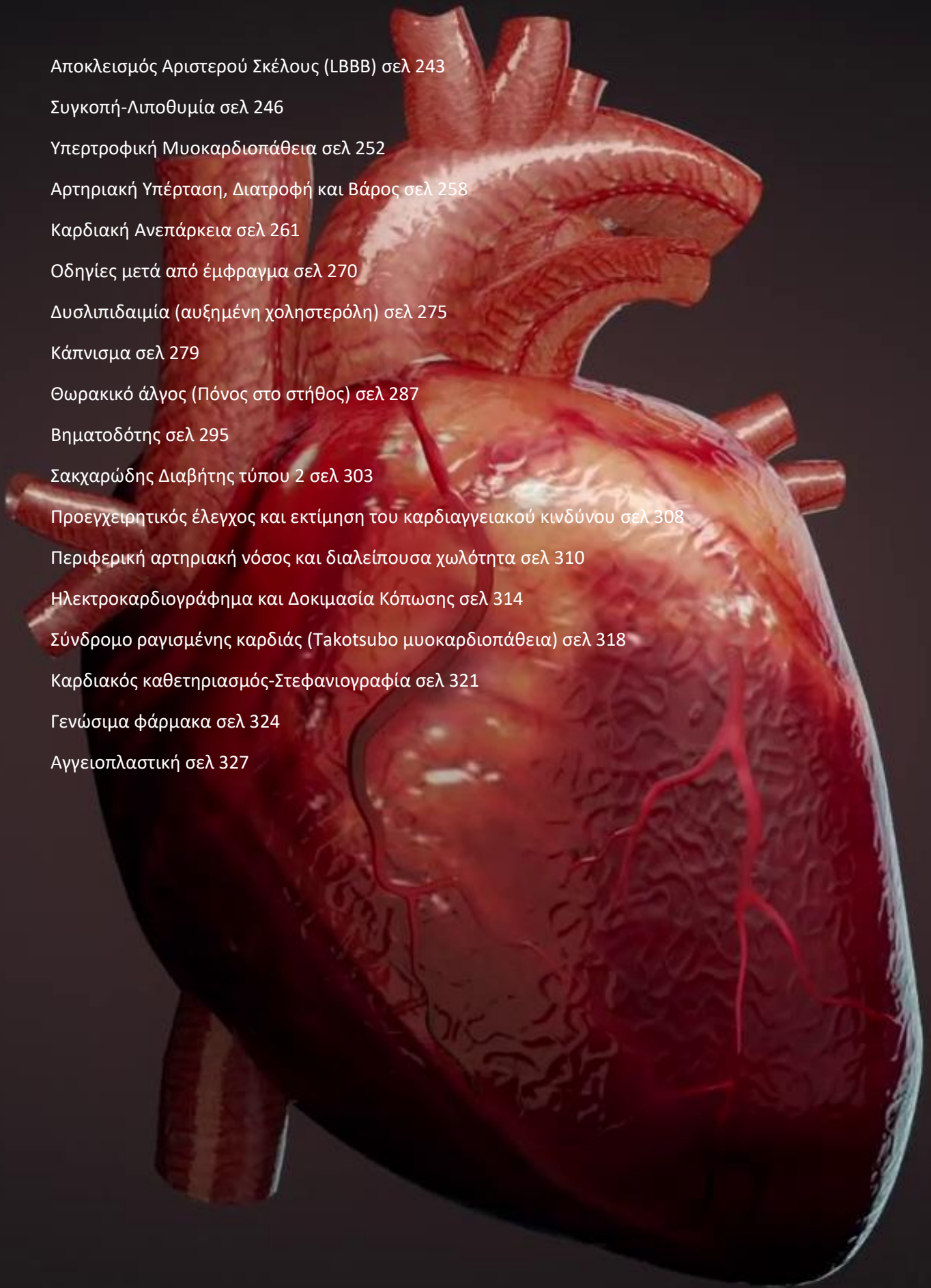
Ηλεκτροκαρδιογράφημα και Δοκιμασία Κόπωσης σελ 314

Σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς (Takotsubo μυοκαρδιοπάθεια) σελ 318

Καρδιακός καθετηριασμός-Στεφανιογραφία σελ 321

Γενώσιμα φάρμακα σελ 324

Αγγειοπλαστική σελ 327



Δυσλιπιδαιμία

Τροφές, Συμπληρώματα και Φάρμακα



Με τον όρο δυσλιπιδαιμία ή υπερλιπιδαιμία ορίζεται η αυξημένη ποσότητα λίπους στο αίμα, συμπεριλαμβανομένου της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Αν και η δυσλιπιδαιμία δεν προκαλεί αυτή καθαυτή συμπτώματα, μπορεί να αυξήσει σημαντικά τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα, όπως στεφανιαία νόσος, αγγειακή εγκεφαλική νόσο και περιφερική αγγειακή νόσο. Αυτές οι καταστάσεις μπορεί να οδηγήσουν σε πόνο στο στήθος (στηθάγχη), έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και άλλα σύνθετα προβλήματα. Για το λόγο αυτό η θεραπεία της είναι σημαντική.

Παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο

Εκτός από την δυσλιπιδαιμία, άλλοι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνουν:

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και 2
- Αρτηριακή υπέρταση
- Χρόνια νεφρική νόσος
- Κάπνισμα
- Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου σε γονείς ή αδέρφια (εμφάνιση της νόσου σε ηλικίες <55 ετών για άνδρες και <65 ετών για γυναίκες)
- Φύλο (οι άνδρες γενικά έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου από ότι οι γυναίκες)
- Ηλικία (ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά συμβάματα αυξάνεται με την ηλικία)

Είδη λιπιδίων

Με τον όρο λιπίδια εννοούνται η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια. Υπάρχουν μία σειρά διαφορετικών τύπων λιπιδίων , που ονομάζονται και λιποπρωτεΐνες, οι οποίες μπορούν να υπολογιστούν με

εξετάσεις αίματος. Οι κλασικές μετρήσεις περιλαμβάνουν τον υπολογισμό της ολικής χοληστερόλης, της χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας (low-density lipoprotein – LDL) , της χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας (high-density-lipoprotein – HDL) και των τριγλυκεριδίων. Οι λιποπρωτεΐνες πολύ χαμηλής πυκνότητας (very-low-density-lipoproteins – VLDL) εκτιμώνται ως το 20% της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων.

Ολική χοληστερόλη: Μία υψηλή τιμή ολικής χοληστερόλης αυξάνει γενικά τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα. Παρόλα αυτά, οι αποφάσεις σε σχέση με την θεραπευτική προσέγγιση της δυσλιπιδαιμίας, συνήθως εξαρτώνται από την τιμή της LDL και της HDL χοληστερόλης.

Οι τιμές ολικής χοληστερόλης κατηγοριοποιούνται ως εξής:

- ✓ Κάτω από 200 mg/dl είναι φυσιολογική
- ✓ Επίπεδα από 200 ως 239 mg/dl είναι οριακά αυξημένα
- ✓ Επίπεδα άνω των 240 mg/dl είναι αυξημένα

Η ολική χοληστερόλη μπορεί να μετρηθεί οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, και δεν χρειάζεται νηστεία 12 ώρες πριν την αιμοληψία.

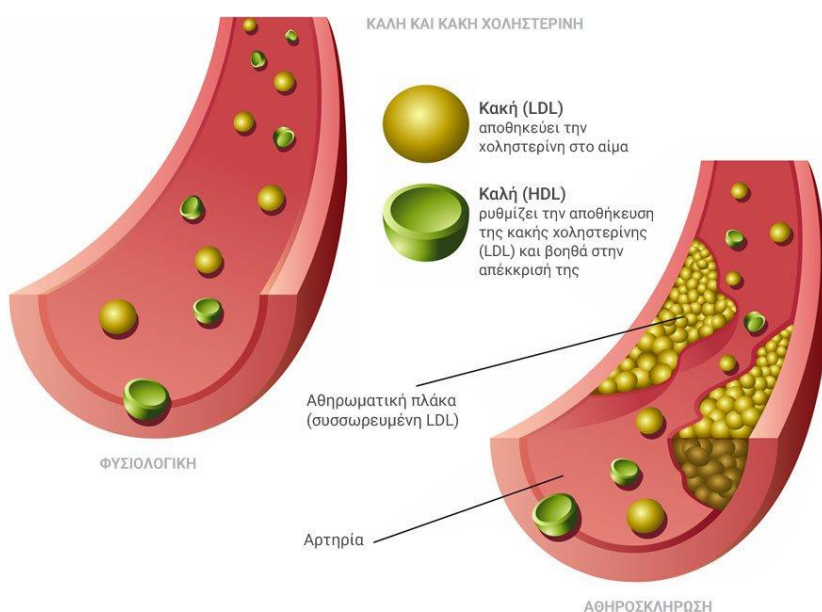
LDL χοληστερόλη: Πολλές αποφάσεις για την θεραπεία ή μη της δυσλιπιδαιμίας βασίζονται στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης (ονομαζόμενη πολλές φορές ως «κακή» χοληστερόλη).



Υψηλά επίπεδα LDL χοληστερόλης αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα. Ο στόχος της LDL χοληστερόλης εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες, όπως το ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, και τον κίνδυνο εμφάνισης νόσου στο

μέλλον. Όσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος, τόσο πιο χαμηλά πρέπει να είναι και τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Γενικά η LDL χοληστερόλη υπολογίζεται ως Ολική χοληστερόλη μείον HDL χοληστερόλη μείον VLDL χοληστερόλη (1/5 των τριγλυκεριδίων). Η φόρμουλα αυτή είναι εφαρμόσιμη όταν τα τριγλυκερίδια είναι κάτω από 400 mg/dl. Ο θεράπων ιατρός μπορεί να ζητήσει για την εκτίμησή της νηστεία 9 ωρών ή περισσότερο για την λήψη ενός ακριβούς αποτελέσματος. Παρόλα αυτά, σε πολλές περιπτώσεις, η LDL χοληστερόλη μπορεί να μετρηθεί ακόμα και αν έχει προηγηθεί πρόσφατο γεύμα.

HDL χοληστερόλη: Δεν είναι όλες οι μορφές χοληστερόλης επικίνδυνες. Αυξημένα επίπεδα HDL χοληστερόλης σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επίπεδα μεγαλύτερα από 60 mg/dl είναι ιδανικά, ενώ επίπεδα κάτω από 40 mg/dl είναι χαμηλά. Παρόλα αυτά, δεν υπάρχει κάποια θεραπεία αύξησης της HDL ως τώρα που να σχετίζεται με μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβάματα. Όπως και η ολική χοληστερόλη, η HDL μπορεί να μετρηθεί από μία απλή αιμοληψία, χωρίς να είναι απαραίτητη προηγηθείσα νηστεία.



Non-HDL χοληστερόλη:

Αυτή υπολογίζεται αφαιρώντας από την ολική χοληστερόλη την HDL. Και επειδή η ολική χοληστερόλη και η HDL χοληστερόλη μπορούν να μετρηθούν ασχέτως των γευμάτων του εξεταζόμενου, μπορεί να μετρηθεί με τον ίδιο τρόπο και η non-HDL χοληστερόλη. Αποτελεί έναν καλό προγνωστικό δείκτη καρδιαγγειακών συμβαμάτων, ενίοτε καλύτερο και από την LDL, ειδικά σε διαβητικούς τύπου 2 και σε γυναίκες. Μία ιδανική τιμή non-HDL μπορεί να υπολογιστεί προσθέτοντας 30 mg/dl στον στόχο της LDL χοληστερόλης.

Τριγλυκερίδια:

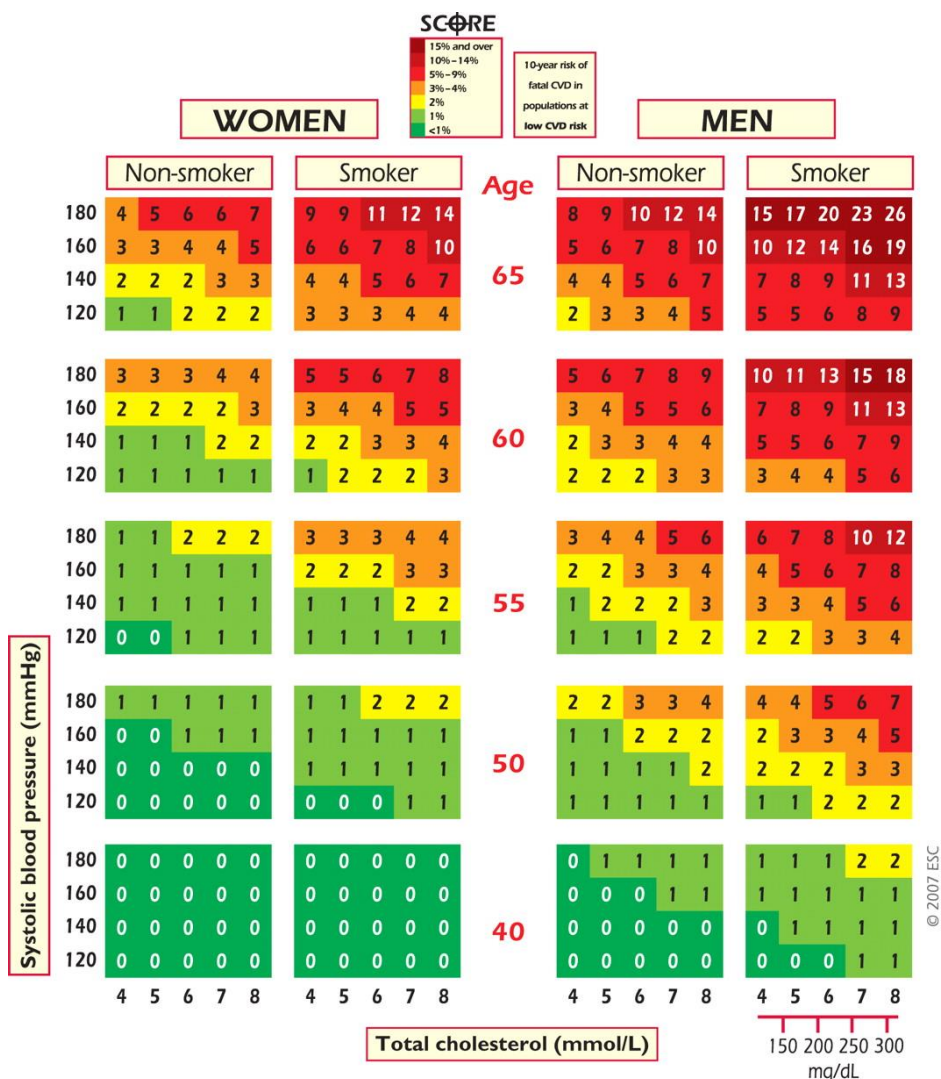
Τα υψηλά τριγλυκερίδια συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Οι τιμές τους έχουν ως εξής:

- ✓ Φυσιολογικά: Κάτω από 150 mg/dl
- ✓ Ήπια αυξημένα: 150 με 499 mg/dl
- ✓ Μετρίως αυξημένα: 500 με 886 mg/dl
- ✓ Πολύ αυξημένα: Πάνω από 886 mg/dl

Τα τριγλυκερίδια θα πρέπει να μετρούνται μετά από νηστεία 12 με 14 ωρών, και σε περίπτωση αυξημένων επιπέδων μπορεί να χρειάζεται κατάλληλη θεραπεία.

Υπολογίζοντας τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα

Υπάρχουν πολλές μηχανές υπολογισμού καρδιαγγειακού κινδύνου. Διαφορετικές μηχανές δίνουν και διαφορετικά σκορ, ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου που λαμβάνει υπόψιν κάθε τέτοια υπολογιστική μηχανή. Στην Ευρώπη έχει αναπτυχθεί το SCORE index



Low CVD countries are Andorra, Austria, Belgium, Cyprus, Denmark, Finland, France, Germany, Greece, Iceland, Ireland, Israel, Italy, Luxembourg, Malta, Monaco, The Netherlands, Norway, Portugal, San Marino, Slovenia, Spain, Sweden, Switzerland, United Kingdom.

http://www.heartscore.org/el_GR/access-heartscore ενώ στην Αμερική το Framingham risk score. Ο θεράπων ιατρός μπορεί να βοηθήσει στην χρήση αυτών των υπολογιστικών μηχανών και στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων.

Πότε πρέπει να μετράται η χοληστερόλη;

Έχουν εκδοθεί πολλές οδηγίες για τον έλεγχο της χοληστερόλης στον ευρύ πληθυσμό. Οι οδηγίες μπορεί να διαφοροποιούνται από χώρα σε χώρα, και γενικά αναφέρουν πότε πρέπει να ξεκινάει ο έλεγχος, πόσο συχνά πρέπει να επαναλαμβάνεται και πότε σταματάει.

Γενικά συστήνεται έλεγχος της χοληστερόλης σε ηλικία 30 ετών και άνω σε άτομα χωρίς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, αλλά σε ηλικία 20 ετών ή ίσως και

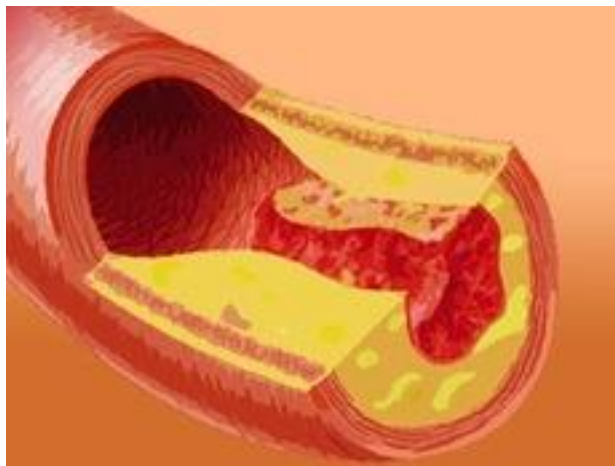
νωρίτερα, σε άτομα με παράγοντες κινδύνου όπως:

- Σακχαρώδης διαβήτης
- Θετικό οικογενειακό ιστορικό, όπως προαναφέρθηκε
- Οικογενειακό ιστορικό αυξημένης χοληστερόλης
- Πολλαπλοί παράγοντες κινδύνου

Ο έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει την μέτρηση ολικής χοληστερόλης, HDL και ενίοτε τριγλυκεριδίων.

Πότε χρειάζεται θεραπεία για αυξημένη χοληστερόλη;

Η απόφαση για έναρξη αγωγής για μείωση της χοληστερόλης είναι εξατομικευμένη, ανάλογα με τον ασθενή.



Ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο:

Ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο ή άλλα καρδιαγγειακά συμβάματα, φαίνεται από μελέτες ότι έχουν μεγαλύτερο όφελος όταν μειώνεται σημαντικά η LDL χοληστερόλη. Για το λόγο αυτό συστήνεται για ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο (συμπεριλαμβανομένου εμφράγματος ή εγκεφαλικού) η λήψη υψηλής δόσης στατίνης. Μετά την έναρξη της αγωγής, πρέπει να γίνεται επανεκτίμηση της χοληστερόλης, και εφόσον είναι >70 mg/dl,

συστήνεται η προσθήκη επιπλέον φαρμάκου. Βασικό στοιχείο αποτελεί και η αλλαγή του τρόπου ζωής, και η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών.

Ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακή νόσο: Ασθενείς χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, με αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, επίσης μπορεί να ωφεληθούν με την μείωσή της, αλλά οι στόχοι εδώ δεν είναι τόσο επιθετικοί όπως

στην προηγούμενη ομάδα ασθενών με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο. Ορισμένοι προτείνουν τον υπολογισμό του δεκαετούς καρδιαγγειακού κινδύνου, με έναρξη αγωγής αν ο κίνδυνος είναι 7,5% , ενώ άλλοι προτείνουν πιο εξατομικευμένη θεραπεία, με βάση και τις προτιμήσεις του ασθενούς. Και εδώ, εφόσον αποφασιστεί έναρξη φαρμακευτικής αγωγής, το φάρμακο εκλογής είναι η στατίνη.

Ασθενείς με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων: Η υπερτριγλυκεριδαιμία επίσης συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Οι περισσότεροι ασθενείς δεν λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή ειδικά για την μείωση των τριγλυκεριδίων με στόχο την ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Παρόλα αυτά, πολλοί ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία ωφελούνται από την λήψη στατίνης, καθώς εκτός από μείωση της LDL χοληστερόλης, βοηθούν και στην μείωση των τριγλυκεριδίων. Επιπλέον , μπορεί να χορηγηθούν ωμέγα-3 λιπαρά ως επιπλέον βοήθημα. Ασθενείς με πολύ υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, πάνω από 886 mg/dl, έχουν επιπλέον υψηλό κίνδυνο εμφάνισης παγκρεατίτιδας, και συστήνεται αγωγή με μία άλλη κατηγορία φαρμάκων, τις φιβράτες.

Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη: Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2, έχουν υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στην πλειοψηφία τους συστήνεται μίας μέτριας ως υψηλής δράσης στατίνη.

Ασθενείς ηλικιωμένοι: Η απόφαση για έναρξη φαρμακευτικής αγωγής σε έναν ασθενή άνω των 75 ετών, πρέπει να εξατομικεύεται βάσει όχι μόνο της χρονολογικής του ηλικίας αλλά και της «φυσιολογικής» του ηλικίας, ανάλογα δηλαδή με το επίπεδο δραστηριότητάς του και την γενικότερη φυσική κατάσταση. Ένα άτομο με μειωμένο προσδόκιμο ζωής, με πολλαπλά προβλήματα υγείας, μπορεί να επιβαρυνθεί με την χορήγηση στατίνης. Γενικά όμως, οι θεραπευτικοί στόχοι είναι ίδιοι σε όλες τις ηλικίες.

Θεραπευτικές προσεγγίσεις της δυσλιπιδαιμίας

Τα επίπεδα χοληστερόλης μπορεί να μειωθούν με αλλαγές στον τρόπο ζωής, με φάρμακα ή με συνδυασμό τους. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να συσταθεί αρχικά αλλαγή του τρόπου ζωής, και αν με αυτόν τον τρόπο δεν επιτευχθεί ο στόχος, να ακολουθήσει και έναρξη φαρμακευτικής αγωγής. Παράγοντες όπως ο ήδη υπάρχων τρόπος ζωής, τα επίπεδα χοληστερόλης, παράγοντες κινδύνου και λαμβανόμενα φάρμακα, θα καθορίσουν και την αντίστοιχη θεραπευτική προσέγγιση του εκάστοτε ασθενούς.

Αλλαγή τρόπου ζωής: Σε περίπτωση αυξημένης LDL χοληστερόλης, αλλαγές όπως μείωση της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών, κατανάλωση περισσότερων φρούτων και λαχανικών, μείωση του σωματικού βάρους εφόσον είναι υπέρβαρος/η, και η καθημερινή άσκηση, μπορεί να βοηθήσουν στην μείωση της χοληστερόλης σε βάθος μηνών.

Φάρμακα: Υπάρχουν πολλά φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην μείωση της LDL χοληστερόλης. Κάθε κατηγορία φαρμάκου διαφοροποιείται στον τρόπο δράσης, στην αποτελεσματικότητα και στο κόστος.

- **Στατίνες:** Οι στατίνες είναι από τα πιο συνήθη φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την μείωση της LDL χοληστερόλης, και είναι τα πιο αποτελεσματικά φάρμακα για την μείωση του κινδύνου από καρδιαγγειακά συμβάματα, έμφραγμα, εγκεφαλικό ή θάνατο. Σε αυτά συμπεριλαμβάνονται η ατορβαστατίνη, η ροσουβαστατίνη αλλά και άλλες ουσίες. Οι στατίνες μειώνουν την σύνθεση χοληστερόλης στο σώμα και αυξάνουν την απομάκρυνση χοληστερόλης από το συκώτι, με αποτέλεσμα να μειώνουν την LDL χοληστερόλη κατά 25-50%. Επιπλέον μειώνουν και τα τριγλυκερίδια. Παρενέργειες που μπορεί να παρουσιαστούν είναι οι μυαλγίες, πόνοι ή αδυναμία. Έχει σημασία να παρακολουθείται η χορήγησή τους και να αποφεύγεται η κατανάλωση ορισμένων τροφών, όπως γκρέιπ φρουτ, που μπορεί να επιτείνουν τις παρενέργειές τους.
- **Εζετιμίμπη:** Αυτή η ουσία μειώνει την ικανότητα του οργανισμού να απορροφά χοληστερόλη από το φαγητό καθώς και χοληστερόλη που συντίθεται από τον ίδιο τον οργανισμό. Μειώνει τα επίπεδα LDL χοληστερόλης κατά 20 με 25 % και έχει λίγες παρενέργειες. Συνήθως συγχορηγείται με στατίνη, ενώ κάποιες φορές χορηγείται μόνη της, όταν υπάρχει αντένδειξη για λήψη στατινης.

- Αναστολείς PCSK9: Αποτελούν μία σύγχρονη κατηγορία φαρμάκων που μειώνουν την LDL χοληστερόλη. Είναι ενέσιμες ουσίες, συνήθως κάθε 15 ή 30 μέρες, μειώνουν την LDL χοληστερόλη κατά 60-70% , με λίγες ως φαίνεται παρενέργειες αλλά υψηλό κόστος. Έχουν δοκιμαστεί σε ασθενείς με γνωστό καρδιαγγειακό σύμβαμα ή οικογενή υπερχοληστερολαιμία, και όχι στα πλαίσια πρωτογενούς πρόληψης.
- Άλλα φαρμακευτικά σκευάσματα περιλαμβάνουν χολικά άλατα και νικοτινικό οξύ (νιασίνη).

Διατροφή και συμπληρώματα διατροφής:

- Ιχθυέλαια: Λιπαρά ψάρια, όπως ο σολομός και οι σαρδέλα περιέχουν δύο σημαντικά λιπαρά οξέα, που μπορούν να μειώσουν τα τριγλυκερίδια σημαντικά αλλά και τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Κατά πόσο όμως τα συμπληρώματα ιχθυελαίων μπορεί να προσφέρουν το ίδιο όφελος, δεν είναι ξεκάθαρο. Συμπληρώματα με μικρής περιεκτικότητας ιχθυέλαια δεν έχουν δείξει ότι μειώνουν τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Σε υψηλές δόσεις σε συνδυασμό με στατίνη σε άτομα υψηλού κινδύνου, ίσως να προσφέρουν μεγαλύτερο όφελος.
- Σόγια: Η σόγια περιέχει ουσίες που μιμούνται την δράση των οιστρογόνων, μειώνοντας ελαφρώς την ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια και αυξάνοντας ελαφρώς την HDL χοληστερόλη. Παρόλα αυτά, δεν θα πρέπει να αντικαθίσταται από την κανονική πρωτεΐνη σε μία προσπάθεια μείωσης της χοληστερόλης.
- Σκόρδο: Δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την χοληστερόλη
- Φυτικές στανόλες και στερόλες: Αυτές οι ουσίες δρουν με το να εμποδίζουν την απορρόφηση της χοληστερόλης στο έντερο. Βρίσκονται φυσικά σε ορισμένα φρούτα, λαχανικά και ξηρούς καρπούς. Υπάρχουν και συμπληρώματα φυτικών στανολών και στερολών, τα οποία όμως δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αντιθέτως, φαίνεται σε ορισμένες περιπτώσεις ότι μπορεί μακροχρόνια να τον αυξάνουν. Για το λόγο αυτό πρέπει να γίνουν περαιτέρω μελέτες.

Γενικά, ορισμένα από τα συμπληρώματα διατροφής που αναφέρουν ότι μειώνουν την χοληστερόλη, μπορεί όντως να την μειώνουν, αλλά δεν υπάρχει

καμία μελέτη που να αναδεικνύει ότι τα συμπληρώματα αυτά μειώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (δηλαδή τον κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος, εγκεφαλικού) ή όποια άλλα προβλήματα προέρχονται από την αυξημένη χοληστερόλη.

Τι ισχύει με τα αυγά;

Αυγά μπορεί να καταναλωθούν, αλλά με μέτρο. Στην πραγματικότητα τα αυγά είναι μία καλή πηγή πρωτεϊνών που δεν ανεβάζει σημαντικά την χοληστερόλη. Τα κορεσμένα λιπαρά όπως το κόκκινο κρέας, το βούτυρο και τα τηγανιτά φαγητά αυξάνουν πολύ περισσότερο την χοληστερόλη.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002; 106:3143.

Grundy SM, Cleeman JJ, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 2004; 110:227.

Gardner CD, Lawson LD, Block E, et al. Effect of raw garlic vs commercial garlic supplements on plasma lipid concentrations in adults with moderate hypercholesterolemia: a randomized clinical trial. Arch Intern Med 2007; 167:346.

Fedder DO, Koro CE, L'Italien GJ. New National Cholesterol Education Program III guidelines for primary prevention lipid-lowering drug therapy: projected impact on the size, sex, and age distribution of the treatment-eligible population. *Circulation* 2002; 105:152.

Grundy SM, Cleeman JJ, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110:227.

Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στο σπίτι

Πώς μετράται η αρτηριακή πίεση;

Η αρτηριακή πίεση συνήθως μετράται με μία συσκευή που τυλίγεται γύρω από το μπράτσο (βραχίονα). Αυτό μπορεί να γίνει από τον ιατρό στο γραφείο του, από ένα φαρμακείο ή ακόμα και από τον ίδιο τον ασθενή, στο σπίτι ή στον χώρο εργασίας του.

Η αρτηριακή πίεση ορίζεται με δύο αριθμούς. Ο πρώτος αριθμός αντικατοπτρίζει την πίεση που ασκεί το αίμα στις αρτηρίες όταν η καρδιά συστέλλεται. Ο δεύτερος, χαμηλότερος, αριθμός, είναι η πίεση που ασκείται στις αρτηρίες όταν η καρδιά χαλαρώνει και ετοιμάζεται για την επόμενη συστολή. Στον ακόλουθο

πίνακα

αναφέρονται οι τιμές με τις οποίες ορίζεται η υψηλή και η φυσιολογική αρτηριακή πίεση.

Αν η αρτηριακή πίεση ανέβει πολύ ψηλά, αυξάνεται

ο κίνδυνος για εμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου και νεφρικής νόσου. Η αρτηριακή υπέρταση συνήθως δεν προκαλεί συμπτώματα, αλλά μπορεί να είναι ιδιαίτερα σοβαρή.

Blood Pressure Stages

Blood Pressure Category	Systolic mm Hg (upper #)		Diastolic mm Hg (lower #)
Normal	less than 120	and	less than 80
Elevated	120-129	and	less than 80
High Blood Pressure (Hypertension) Stage 1	130-139	or	80-89
High Blood Pressure (Hypertension) Stage 2	140 or higher	or	90 or higher
Hypertensive Crisis (Seek Emergency Care)	higher than 180	and/or	higher than 120

Source: American Heart Association

Τι είναι το πιεσόμετρο;

Το πιεσόμετρο είναι μία συσκευή την οποία μπορεί να χρησιμοποιήσει οποιοσδήποτε για να μετρήσει την αρτηριακή του πίεση. Αποτελείται από μία περιχειρίδα που φουσκώνει, η οποία τυλίγεται γύρω από το μπράτσο. Ορισμένες συσκευές περιέχουν περιχειρίδα που τυλίγεται γύρω από τον καρπό, αλλά αυτές οι συσκευές **δεν** είναι πάντα το ίδιο αξιόπιστες όπως τα πιεσόμετρα βραχίονα (μπράτσου). Το πιεσόμετρο επίσης αποτελείται από

μία οθόνη, η οποία δείχνει την αρτηριακή πίεση με αριθμούς.

Επίσης υπάρχουν ορισμένες συσκευές, τα holter πίεσης, τα οποία φέρει ο ασθενής για 24 ή 48 ώρες και τα οποία μετράνε αυτόματα την αρτηριακή πίεση ανά τακτά χρονικά διαστήματα, τόσο κατά την ημέρα, όσο και την νύχτα ενώ ο ασθενής κοιμάται, και για το λόγο αυτό ορισμένες φορές ο θεράπων ιατρός κρίνει ότι πρέπει να χρησιμοποιηθεί μία τέτοια συσκευή.

Γιατί πρέπει να ελέγχω την αρτηριακή μου πίεση;

Εφόσον υπάρχει υποψία ότι ο εξεταζόμενος έχει αρτηριακή υπέρταση, ο θεράπων ιατρός μπορεί να ζητήσει μετρήσεις πίεσεως κατ'οίκον, και υπάρχουν ορισμένοι λόγοι για αυτό. Ο ιατρός χρειάζεται να ελέγξει :

- Αν οι τιμές της αρτηριακής πίεσης στο σπίτι είναι ίδιες με αυτές στο ιατρείο
- Αν τα φάρμακα που μπορεί να λαμβάνει ο ασθενής για την αρτηριακή υπέρταση είναι αποτελεσματικά
- Αν υπάρχουν μεταβολές και αυξομειώσεις στην αρτηριακή πίεση
- Με την τακτική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, επιτυγχάνεται και καλύτερος έλεγχος στα φυσιολογικά επίπεδα.

Πώς επιλέγω το κατάλληλο πιεσόμετρο;

Όταν επιλέγετε ένα πιεσόμετρο, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη:

- **Το κόστος:** Ορισμένες συσκευές είναι πιο ακριβές από άλλες, ανάλογα με τις δυνατότητες, τα χαρακτηριστικά (πχ την μνήμη, την οθόνη) και τον τρόπο λειτουργίας τους (χειροκίνητα ή αυτόματα).
- **Το μέγεθος:** Είναι πολύ σημαντικό να εξασφαλίσετε ότι η περιχειρίδα γύρω από τον βραχίονά σας τυλίγεται σωστά, και δεν είναι πολύ μικρή ή πολύ μεγάλη.

- **Η ευκολία χρήσης του:** Πρέπει να είστε σίγουροι ότι καταλαβαίνετε πώς θα χρησιμοποιήσετε την συσκευή. Επιπλέον θα πρέπει να μπορείτε να διαβάσετε τους αριθμούς στην οθόνη ή να αγοράσετε μία συσκευή που μπορεί να διαβάζει δυνατά τις τιμές της αρτηριακής πίεσης.

Ένα καλό πιεσόμετρο μπορείτε να αγοράσετε είτε από κάποιο φαρμακείο, είτε από κατάλληλα ηλεκτρονικά μαγαζιά στο διαδίκτυο.

Choosing the correct blood pressure cuff size

Measure the circumference of your upper arm with a cloth measuring tape midway between the elbow and shoulder. Choose a cuff size that includes this measurement.



Position for taking your blood pressure at home

- 1 Rest for 5 minutes before measuring your blood pressure.
- 2 Sit in a chair with both feet flat on the ground and back straight.
- 3 Place your arm at the level of your heart or chest.
- 4 Stay still and do not talk as your blood pressure machine operates.

Measure your blood pressure in the morning right after you wake up or in the evening before you go to bed.

Try to measure your blood pressure at the same time every day.

Πώς μετράω την αρτηριακή μου πίεση στο σπίτι;

Εφόσον διαθέτετε ένα πιεσόμετρο, ο ιατρός θα ελέγξει αν λειτουργεί σωστά και αν το χρησιμοποιείτε ορθά. Όταν θέλετε να μετρήσετε την αρτηριακή σας πίεση, τότε:

1. Καθίστε αναπαυτικά σε μία καρέκλα, με την πλάτη ακουμπισμένη στην πλάτη της καρέκλας και τα πόδια σας στο πάτωμα
2. Προσπαθήστε να αναπνέετε ήρεμα και να είστε χαλαροί
3. Προσαρμόστε την περιχειρίδα στον βραχίονά σας. Η περιχειρίδα πρέπει να έρχεται σε άμεση επαφή με το δέρμα, και όχι πάνω από τα ρούχα. Η περιχειρίδα πρέπει να είναι αρκετά σφιχτή ώστε να μην γλιστράει προς τα κάτω, αλλά όχι υπερβολικά σφικτή.

4. Ακολουθήστε τις οδηγίες χρήσης της συσκευής σας, και μετρείστε την αρτηριακή σας πίεση. Σε χειροκίνητα πιεσόμετρα, θα πρέπει να φουσκώνετε ένα έμβολο και να ακούτε τους ήχους, ενώ σε ηλεκτρονικά πιεσόμετρα, απλά πατάτε ένα κουμπί μέτρησης της πίεσης, και η περιχειρίδα φουσκώνει και ξεφουσκώνει αυτόματα.

Όταν η περιχειρίδα γεμίζει με αέρα, θα νιώθετε μία έντονη πίεση στον βραχίονά σας, όμως αυτό δεν πρέπει να προκαλεί πόνο. Στη συνέχεια ξεφουσκώνετε σταδιακά την περιχειρίδα (ή ξεφουσκώνει αυτόματα, σε

ηλεκτρονικά πιεσόμετρα). Η οθόνη θα σας δείξει την τιμή της αρτηριακής πίεσης. Μετά 2 λεπτά από μία μέτρηση, καλό θα είναι να ξαναμετράτε την αρτηριακή σας πίεση, και να σημειώνετε τον μέσο όρο, καθώς η δεύτερη μέτρηση συνήθως είναι πιο αξιόπιστη, αφού έχει περάσει το αρχικό άγχος του ασθενούς.

Πόσο συχνά πρέπει να ελέγχω την αρτηριακή μου πίεση;

Εξαρτάται. Διαφορετικοί άνθρωποι ακολουθούν διαφορετικά προγράμματα. Ο ιατρός σας θα σας ενημερώσει πόσο συχνά πρέπει να μετράτε την αρτηριακή σας πίεση, και πότε. Ορισμένες φορές θα πρέπει να ελέγχεται δύο ή και τρεις φορές την ημέρα. Επίσης ο ιατρός σας θα σας ενημερώσει ότι πρέπει να παρακολουθείτε στενά την πίεσή σας για ορισμένες μέρες, και στη συνέχεια θα δει τις τιμές. Ο λόγος είναι ότι η αρτηριακή πίεση μπορεί να αλλάζει από μέρα σε μέρα, ανάλογα με την διατροφή, την άσκηση ή το στρες. Ορισμένα πιεσόμετρα έχουν δυνατότητα αποθήκευσης ορισμένων μετρήσεων ή ακόμα και μεταφοράς των μετρήσεων στο κινητό σας ή στον υπολογιστή σας. Εφόσον το πιεσόμετρό σας δεν το κάνει αυτό, πρέπει να γράφετε τις τιμές σε ένα χαρτί.

Τι πρέπει να κάνω αν η αρτηριακή μου πίεση είναι υψηλή;

Ο ιατρός σας θα σας ενημερώσει για το τι πρέπει να κάνετε αν η πίεσή σας είναι υψηλή. Μία αυξημένη τιμή αρτηριακής πίεσης, δεν ορίζει αυτόματα την ύπαρξη υπέρτασης, αλλά αυτό θα πρέπει να επαληθευτεί και με νέες μετρήσεις. Αν η πίεση είναι πολύ υψηλή (πχ 160/100), τότε θα πρέπει να ενημερώσετε τον ιατρό σας άμεσα. Αν οι τιμές είναι πιο ενδιάμεσες, συνήθως συστήνεται παρακολούθηση για λίγες μέρες με εβδομάδες προτού ο θεράπων ιατρός αποφασίσει περαιτέρω αντιμετώπιση.

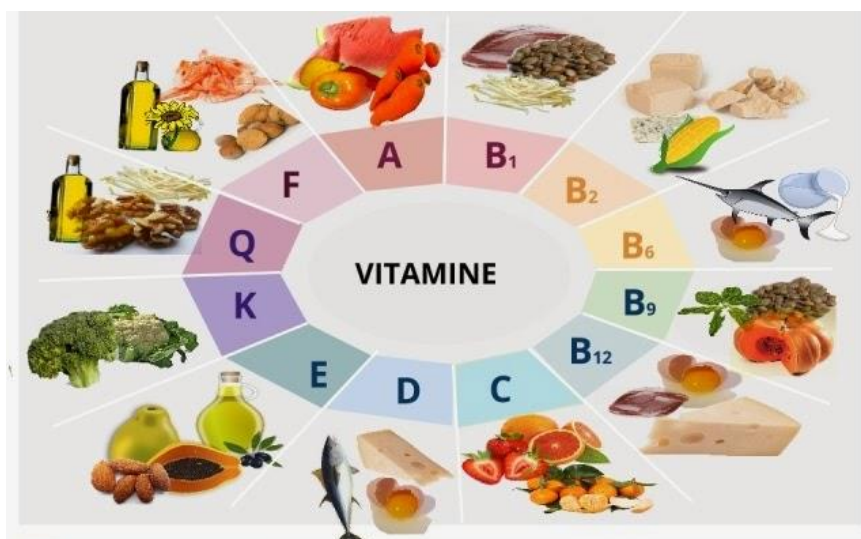
Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιταμίνες-Συμπληρώματα βιταμινών



Τι είναι οι βιταμίνες;

Οι βιταμίνες είναι συστατικά των τροφών. Οι περισσότερες βιταμίνες είναι ουσίες που δεν μπορεί να συνθέσει το ανθρώπινο σώμα, αλλά είναι απαραίτητες για την ομαλή λειτουργία του. Τα συμπληρώματα βιταμινών μπορεί να είναι σε μορφή χαπιού, κάψουλας ή υγρών, και αποτελούν μία άλλη μορφή λήψης βιταμινών, πέραν της τροφής.

Ένας γενικά υγιής οργανισμός δεν χρειάζεται να λαμβάνει συμπληρώματα βιταμινών, αν και πιθανόν η λήψη ορισμένων βιταμινών με τη μορφή συμπληρωμάτων, δεν είναι βλαβερή. Οι ειδικοί συστήνουν η πρόσληψη βιταμινών να γίνεται με την τροφή και όχι με συμπληρώματα, διότι η κατανάλωση τροφής έχει επιπλέον

ευεργετικές επιδράσεις, πέραν από την λήψη των βιταμινών. Βέβαια σε ορισμένες ειδικές καταστάσεις, η πρόσληψη βιταμινών είναι βοηθητική, όπως στην εγκυμοσύνη. Γενικά, ορισμένες ομάδες ανθρώπων μπορεί να ωφεληθούν από την λήψη βιταμινών, όπως:

Ενήλικες άνω των 65 ετών: Μεγαλύτεροι ενήλικες, άνω των 65 ετών, μπορεί να χρειαστεί να λαμβάνουν συμπληρωματικά βιταμίνη D, εφόσον έχουν έλλειψη, σε ποσότητα 600-800 μονάδες ημερησίως, για την πρόληψη οστεοπόρωσης-καταγμάτων

Άτομα με έλλειψη βιταμινών: Άτομα με αποδεδειγμένη έλλειψη βιταμινών, μπορεί να επωφεληθούν από την λήψη σκευασμάτων βιταμίνης, μετά από αντίστοιχη συνεννόηση με τον θεράποντα ιατρό.

Υπάρχουν κάποιες βιταμίνες που δεν θα πρέπει να λαμβάνουμε;

Ναι, υπάρχουν ορισμένα συμπληρώματα βιταμινών που μπορεί να προκαλέσουν πρόβλημα:

Βιταμίνη Α: Σε μέρη όπου η σωστή, πλήρης διατροφή υπάρχει, όπως στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη, οι ιατροί συστήνουν την ΜΗ λήψη επιπλέον βιταμίνης Α από συμπληρώματα, καθώς αυξάνει την πιθανότητα καρκίνου, καρδιαγγειακής νόσου και οστικών καταγμάτων. Επιπλέον οι έγκυες γυναίκες που λαμβάνουν υπέρμετρη ποσότητα βιταμίνης Α, μπορεί να προκαλέσει σημαντικές βλάβες στο έμβρυο.

Βιταμίνη Ε: Επίσης, υπέρμετρη λήψη βιταμίνης Ε σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα, και για το λόγο αυτό δεν συστήνεται κατανάλωση τέτοιων σκευασμάτων από υγιή πληθυσμό.

Ο καλύτερος τρόπος για την πρόσληψη των απαραίτητων βιταμινών, είναι μέσω των τροφών, όπως φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως. Σε περίπτωση εγκυμοσύνης, σίγουρα χρειάζεται η πρόσληψη φολικού οξέος (μορφής βιταμίνης Β), και καλό είναι να αποφεύγεται η υπέρμετρη πρόσληψη βιταμίνης Α, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως.

Πολλοί Αμερικάνοι και Ευρωπαίοι αναφέρουν ότι λαμβάνουν συμπληρώματα διατροφής, παρόλο που δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι ωφελούν. Σε μία προοπτική έρευνα κοόρτης, ερευνητές αξιολόγησαν την δράση συμπληρωμάτων διατροφής με την λήψη θρεπτικών συστατικών από τροφές και έλεγξαν αν βοηθούν στην μείωση της θνητότητας και την αύξηση της επιβίωσης, σε πάνω από 30.000 ενήλικες στις Η.Π.Α. Η έρευνα διήρκησε για πάνω από 6 έτη. Οι μισοί από τους συμμετέχοντες στην έρευνα, λάμβαναν συμπληρώματα διατροφής. Επιπλέον λήφθηκαν υπόψιν δημογραφικά στοιχεία των συμμετεχόντων, συνήθειες και τρόπος ζωής, ατομικά και οικογενειακά προβλήματα υγείας. Η λήψη συμπληρωμάτων διατροφής **δεν** συσχετίστηκε με μείωση της θνητότητας. Επιπλέον, υπέρμετρη αύξηση ασβεστίου(>1000 mg/ημερησίως) **από συμπληρώματα διατροφής** συσχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου, και υπέρμετρη λήψη βιταμίνης D (>10 μg/ημερησίως) **από συμπληρώματα διατροφής** σε συμμετέχοντες **χωρίς** έλλειψη βιταμίνης D, συσχετίστηκε με αυξημένη θνητότητα.

Τα ευρήματα αντικατοπτρίζουν ευρήματα και από άλλες μελέτες, και ενισχύουν το γεγονός ότι σωστή λήψη βιταμινών

και θρεπτικών συστατικών από τροφές οδηγεί σε ευεργετικά αποτελέσματα, με ελάχιστο ή

καθόλου όφελος να προσφέρουν τα συμπληρώματα διατροφής.

Μετάφραση – Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Chen F et al. Association among dietary supplement use, nutrient intake, and mortality among U.S. adults: A cohort study. Ann Intern Med 2019 Apr 9; [e-pub]. (<https://doi.org/10.7326/M18-2478>)

Ηλεκτρονικό τσιγάρο



Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα είναι συσκευές που λειτουργούν με μπαταρία οι οποίες θερμαίνουν ένα υγρό που συνήθως περιέχει νικοτίνη, με αποτέλεσμα να παράγουν ατμό τον οποίο οι χρήστες εισπνέουν. Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα εισήλθαν στην κινέζικη αγορά το 2003 και στις ΗΠΑ και την Ευρώπη το 2006. Αρχικά σε πολλές χώρες εισήλθαν στις αγορές χωρίς κανέναν κυβερνητικό έλεγχο. Αρχικά παράγονταν από μικρές εταιρίες καπνού αλλά σταδιακά μεγάλες καπνοβιομηχανίες αγόρασαν αυτές

τις μικρές επιχειρήσεις και πια αναπτύσσουν μία μεγάλη ποικιλία αυτών των προϊόντων.

Υπάρχει αβεβαιότητα για την μακροχρόνια επίδραση του ηλεκτρονικού τσιγάρου στην υγεία των καταναλωτών καθώς και κατά πόσο βοηθούν στην διακοπή του καπνίσματος. Επιπλέον υπάρχουν ενστάσεις στην επίδραση που έχει στην δημόσια υγεία και στην χρήση τους από νέους και παιδιά, καθώς μπορεί να αποτελέσει το μέσο για την έναρξη του καπνίσματος.

Αρχικά τα ηλεκτρονικά τσιγάρα σχεδιάστηκαν στο να προσομοιάζουν τα κανονικά τσιγάρα, όσο αφορά το σχήμα και μέγεθος, αλλά η τεχνολογία εξελίχθηκε σημαντικά από τότε. Οι νεότερες συσκευές θυμίζουν όλο και λιγότερο το κλασικό τσιγάρο, με ευμεγέθεις μπαταρίες που έχουν την δυνατότητα μεγαλύτερων καύσεων και δημιουργίας περισσότερου ατμού (και κατανάλωσης περισσότερης νικοτίνης).



Το κλασικό τσιγάρο καίει τον καπνό, αντιθέτως το ηλεκτρονικό τσιγάρο διαθέτει μία συσκευή που λαμβάνει υγρό, το οποίο περιέχει νικοτίνη και άλλες ουσίες. Το υγρό θερμαίνεται και παράγει ατμό που ο χρήστης εισπνέει. Μεταξύ όλων των εμπορικά διαθέσιμων υγρών, η πλειοψηφία περιέχει νικοτίνη (αν και υπάρχουν και ορισμένες συσκευασίες ελεύθερες νικοτίνης), γλυκερόλη και αρωματικές ουσίες. Επίσης έχουν ανιχνευτεί μία σειρά άλλων ουσιών, ορισμένες από αυτές δυνητικά καρκινογόνες.

Νικοτίνη: Η περιεκτικότητα σε νικοτίνη ποικίλει και μπορεί να είναι από μηδενικά ως 36mg/ml, αν και μπορεί να είναι και μεγαλύτερη. Κοινές συγκεντρώσεις σε νικοτίνη είναι των 6, 12, 18 και 24 mg/ml. Τα επίπεδα νικοτίνης που μετρούνται από χημικές αναλύσεις έχουν βρεθεί ότι πολλές φορές δεν ταιριάζουν με αυτά που αναγράφονται στην ετικέτα του κατασκευαστή, ενώ συσκευασίες που παρουσιάζονται ως ελεύθερες νικοτίνης, μπορεί να περιέχουν ανιχνεύσιμα ποσά νικοτίνης.

Γλυκερόλη: Αποτελεί υγραντικό, βασικό συστατικό των περισσότερων ηλεκτρονικών τσιγάρων

Αρωματικά: Σε αντίθεση με τα κλασικά τσιγάρα, τα ηλεκτρονικά χαρακτηρίζονται από μία ποικιλία αρωμάτων και γεύσεων. Περισσότερες από 7000 γεύσεις είναι διαθέσιμες εμπορικά, συμπεριλαμβανομένου τσίχλας, φρούτων, σόδας, και αλκοόλ. Οι γεύσεις όμως ενδεχομένως κάνουν το ηλεκτρονικό τσιγάρο πιο ελκυστικό, ειδικά σε νέους που δεν είναι καπνιστές και που ενδεχομένως διαφορετικά να μην κάπνιζαν ποτέ

Άλλα συστατικά: Άλλα συστατικά που υπάρχουν στα υγρά των ηλεκτρονικών τσιγάρων είναι μέταλλα (νικέλιο, χρώμιο, μαγνήσιο, αρσένιο), νιτροζαμίνες κ.ά.

Στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη, η χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου έχει αυξηθεί από το 2010, ως αποτέλεσμα και της αυξανόμενης διαφήμισής τους. Σε σύγκριση με καπνιστές κλασικού τσιγάρου, οι χρήστες ηλεκτρονικού τσιγάρου είναι νεότεροι και με μεγαλύτερο εισόδημα, ενώ οι περισσότεροι ενήλικες χρήστες ηλεκτρονικού τσιγάρου ήδη καπνίζουν κλασικό τσιγάρο.

Ποιες είναι οι επιπτώσεις όμως στην υγεία των καταναλωτών;

Δεν υπάρχουν δεδομένα ακόμα για τις μακροχρόνιες επιδράσεις του ηλεκτρονικού τσιγάρου στην δημόσια υγεία (πχ καρκίνος). Παρόλα αυτά έχει καλλιεργηθεί η γενική αίσθηση ότι κάνουν λιγότερο κακό από το κλασικό τσιγάρο.

Έκθεση στην νικοτίνη: Η νικοτίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και αυξάνει την παραγωγή ενός προϊόντος μεταβολισμού, της κοτιτίνης. Η ποσότητα της νικοτίνης που καταλήγει στον οργανισμό εξαρτάται από την συγκέντρωση νικοτίνης στο υγρό του ηλεκτρονικού τσιγάρου, από την συχνότητα χρήσης του, από την ένταση εισπνοής, από τα χαρακτηριστικά της συσκευής και από την μέθοδο που ατμίζει ο χρήστης. Παρόλα αυτά, όπως και με το συμβατικό τσιγάρο, η νικοτίνη δεν φαίνεται να συσχετίζεται με καρδιαγγειακά συμβάματα ή καρκίνο, προκαλεί όμως εθισμό στον χρήστη.

Έκθεση στον ατμό: Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα δεν εκθέτουν τον χρήστη σε μία σειρά τοξικών ουσιών (μονοξείδιο άνθρακα κ.ά.) όπως το συμβατικό τσιγάρο, παρόλα αυτά περιέχουν συστατικά δυνητικά επικίνδυνα για τον ανθρώπινο οργανισμό. Οι επιπτώσεις της εισπνοής του ατμού για μεγάλο χρονικό διάστημα ακόμα είναι άγνωστες, καθώς ορισμένα προϊόντα του ατμού μπορεί να είναι δυνητικά καρκινογόνα. Οι μακροχρόνιες επιδράσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα φαίνεται να είναι πιο ήπιες σε σχέση με το συμβατικό τσιγάρο, όπως και στο αναπνευστικό σύστημα, αλλά φαίνεται η χρήση τους να συσχετίζεται με άσθμα και χρόνια βήχα.



Μεγάλα ερωτήματα επιπλέον εγείρονται από την χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου από νέους ανθρώπους, που συνεχώς αυξάνεται. Νέοι, οι οποίοι μπορεί να μην σκέφτονταν να καπνίσουν συμβατικό τσιγάρο, κατά

φεύγουν στη χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου, το οποίο περιέχει γεύσεις και εντυπωσιακές συσκευές, με πιθανή όμως σταδιακή εξάρτηση από την νικοτίνη, οδηγώντας τους και σε χρήση συμβατικού τσιγάρου αργότερα. Αυτή η διαδρομή από το ηλεκτρονικό προς το συμβατικό τσιγάρο αναδεικνύεται από παρατηρήσεις της τελευταίας 5ετίας.

Επιπλέον, η χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου τείνει να «φυσιολογικοποιήσει» το κάπνισμα. Για τους λόγους αυτούς, σε πολλές χώρες οι απαγορεύσεις του ηλεκτρονικού τσιγάρου είναι παρόμοιες όπως του συμβατικού τσιγάρου.

Ο ρόλος τους στην διακοπή του καπνίσματος παραμένει αμφιλεγόμενος. Πολλοί διαφημιστές υποστηρίζουν ότι το ηλεκτρονικό τσιγάρο είναι ένα αποτελεσματικό μέσο διακοπής καπνίσματος. Από μελέτες παρατήρησης όμως, από τους καπνιστές που προσπάθησαν να διακόψουν το κάπνισμα, δεν εμφανίζεται σημαντική στατιστική διαφορά μεταξύ εκείνων που χρησιμοποίησαν το ηλεκτρονικό τσιγάρο ως μέσο διακοπής σε σύγκριση με εκείνους που χρησιμοποίησαν άλλα μέσα (τσίχλες, συμπεριφορική θεραπεία κ.ά.) ή κανένα.



Ένας καπνιστής θα έχει το μεγαλύτερο όφελος αν το ηλεκτρονικό τσιγάρο αποτελέσει το μέσο για πλήρη διακοπή του καπνίσματος. Παρόλα αυτά, ορισμένοι προτείνουν ότι και μερική μείωση του συμβατικού καπνίσματος μέσω του ηλεκτρονικού τσιγάρου είναι ευεργετική, χωρίς όμως να υπάρχουν σαφή στοιχεία πάνω σε αυτή την υπόθεση.

Οι χρήστες ηλεκτρονικού τσιγάρου επιπλέον πρέπει να γνωρίζουν ότι τα φιαλίδια υγρού νικοτίνης είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα αν κατά λάθος καταποθούν, ειδικά από παιδιά. Μία φιάλη 5ml μπορεί να έχει νικοτίνη σε συγκέντρωση 20mg/ml, δηλαδή 100 mg νικοτίνης. Η γνωστή θανατηφόρος δόση νικοτίνης για ένα παιδί είναι περίπου μόλις 10 mg. Για το λόγο αυτό και το 2016 στις ΗΠΑ βάσει νόμου τα φιαλίδια υγρής νικοτίνης πρέπει να εμπεριέχονται σε συσκευασίες ανθεκτικές στο άνοιγμα από παιδιά.

Η παθητική εισπνοή ατμού δεν έχει αποδειχθεί κατά πόσο είναι επιβλαβής για τον άνθρωπο, αν και φαίνεται να είναι λιγότερο επιβλαβής από την παθητική εισπνοή συμβατικού τσιγάρου.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Orellana-Barrios MA, Payne D, Mulkey Z, Nugent K. Electronic Cigarettes—A Narrative Review for Clinicians. *Am J Med* 2015; 128:674.

Hajek P, Etter JF, Benowitz N, et al. Electronic cigarettes: review of use, content, safety, effects on smokers and potential for harm and benefit. *Addiction* 2014; 109:1801.

Tozzi J, Bachman J. "Big Tobacco Keeps Pushing Into E-Cigarettes." www.businessweek.com/articles/2014-06-17/big-tobacco-keeps-pushing-into-e-cigarettes (Accessed on December 02, 2014).

Bhatnagar A, Whitsel LP, Ribisl KM, et al. Electronic cigarettes: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 130:1418.

Dinakar C, O'Connor GT. The Health Effects of Electronic Cigarettes. *N Engl J Med* 2016; 375:1372.

Qasim H, Karim ZA, Rivera JO, et al. Impact of Electronic Cigarettes on the Cardiovascular System. *J Am Heart Assoc* 2017; 6.

Harrell PT, Simmons VN, Correa JB, et al. Electronic nicotine delivery systems ("e-cigarettes"): review of safety and smoking cessation efficacy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 151:381.

Grana R, Benowitz N, Glantz SA. E-cigarettes: a scientific review. *Circulation* 2014; 129:1972.

Hartmann-Boyce J, Begh R, Aveyard P. Electronic cigarettes for smoking cessation. *BMJ* 2018; 360:j5543.

Krishnan-Sarin S, Morean M, Kong G, et al. E-Cigarettes and "Dripping" Among High-School Youth. *Pediatrics* 2017; 139.

Barrington-Trimis JL, Leventhal AM. Adolescents' Use of "Pod Mod" E-Cigarettes - Urgent Concerns. *N Engl J Med* 2018; 379:1099.

Laugesen, M. Second Safety Report on the Ruyan® e-cigarette. www.healthnz.co.nz/2ndSafetyReport_9Apr08.pdf (Accessed on December 02, 2014).

Westenberger, BJ. Evaluation of e-cigarettes. www.fda.gov/downloads/drugs/scienceresearch/ucm173250.pdf (Accessed on December 02, 2014).

Trehy ML, Ye W, Hadwiger ME, et al. Analysis of electronic cigarette cartridges, refill solutions, and smoke for nicotine and nicotine related impurities. *J Liq Chromatogr Relat Technol* 2011; 34:1442.

Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tob Control* 2014; 23:133.

Williams M, Villarreal A, Bozhilov K, et al. Metal and silicate particles including nanoparticles are present in electronic cigarette cartomizer fluid and aerosol. *PLoS One* 2013; 8:e57987.

Kim HJ, Shin HS. Determination of tobacco-specific nitrosamines in replacement liquids of electronic cigarettes by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *J Chromatogr A* 2013; 1291:48.

Public Health Consequences of E-Cigarettes, consensus study report, The National Academies of Sciences, Engineering, Medicine <https://www.nap.edu/catalog/24952/public-health-consequences-of-e-cigarettes>.

Cheng T. Chemical evaluation of electronic cigarettes. *Tob Control* 2014; 23 Suppl 2:ii11.

Cameron JM, Howell DN, White JR, et al. Variable and potentially fatal amounts of nicotine in e-cigarette nicotine solutions. *Tob Control* 2014; 23:77.

Pellegrino RM, Tinghino B, Mangiaracina G, et al. Electronic cigarettes: an evaluation of exposure to chemicals and fine particulate matter (PM). *Ann Ig* 2012; 24:279.

Hutzler C, Paschke M, Kruschinski S, et al. Chemical hazards present in liquids and vapors of electronic cigarettes. *Arch Toxicol* 2014; 88:1295.

Zhu SH, Sun JY, Bonnevie E, et al. Four hundred and sixty brands of e-cigarettes and counting: implications for product regulation. *Tob Control* 2014; 23 Suppl 3:iii3.

FDA Should Prohibit Flavors in all Tobacco Products in the Current Rule Making. tobacco.ucsf.edu/sites/tobacco.ucsf.edu/files/u9/FDA-comment-

deeming%20rule%20flavor%20comment%20June3AAA-1jy-8chl-vs81.pdf
(Accessed on December 02, 2014).

Palazzolo DL. Electronic cigarettes and vaping: a new challenge in clinical medicine and public health. A literature review. *Front Public Health* 2013; 1:56.

Olmedo P, Goessler W, Tanda S, et al. Metal Concentrations in e-Cigarette Liquid and Aerosol Samples: The Contribution of Metallic Coils. *Environ Health Perspect* 2018; 126:027010.

McAuley TR, Hopke PK, Zhao J, Babaian S. Comparison of the effects of e-cigarette vapor and cigarette smoke on indoor air quality. *Inhal Toxicol* 2012; 24:850.

Pisinger C, Døssing M. A systematic review of health effects of electronic cigarettes. *Prev Med* 2014; 69:248.

King BA, Patel R, Nguyen KH, Dube SR. Trends in awareness and use of electronic cigarettes among US adults, 2010-2013. *Nicotine Tob Res* 2015; 17:219.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Notes from the field: electronic cigarette use among middle and high school students - United States, 2011-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2013; 62:729.

McMillen RC, Gottlieb MA, Shaefer RM, et al. Trends in Electronic Cigarette Use Among U.S. Adults: Use is Increasing in Both Smokers and Nonsmokers. *Nicotine Tob Res* 2015; 17:1195.

Delnevo CD, Giovenco DP, Steinberg MB, et al. Patterns of Electronic Cigarette Use Among Adults in the United States. *Nicotine Tob Res* 2016; 18:715.

Schoenborn CA, Gindi RM. Electronic Cigarette Use Among Adults: United States, 2011. *NCHS Data Brief*, Centers for Disease Control and Prevention; U.S. Department of Health and Human Services, Hyattsville, MD 2015.

Bao W, Xu G, Lu J, et al. Changes in Electronic Cigarette Use Among Adults in the United States, 2014-2016. *JAMA* 2018; 319:2039.

Jamal A, Gentzke A, Hu SS, et al. Tobacco Use Among Middle and High School Students - United States, 2011-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017; 66:597.

E-cigarette use among youth and young adults: A report of the Surgeon General (2016). <https://e->

cigarettes.surgeongeneral.gov/documents/2016_SGR_Exec_Summ_508.pdf. (Accessed on September 11, 2018).

Wang TW, Gentzke A, Sharapova S, et al. Tobacco Product Use Among Middle and High School Students - United States, 2011-2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018; 67:629.

Cullen KA, Ambrose BK, Gentzke AS, et al. Notes from the Field: Use of Electronic Cigarettes and Any Tobacco Product Among Middle and High School Students - United States, 2011-2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018; 67:1276.

Willett JG, Bennett M, Hair EC, et al. Recognition, use and perceptions of JUUL among youth and young adults. *Tob Control* 2019; 28:115.

Vardavas CI, Filippidis FT, Agaku IT. Determinants and prevalence of e-cigarette use throughout the European Union: a secondary analysis of 26 566 youth and adults from 27 Countries. *Tob Control* 2015; 24:442.

Adkison SE, O'Connor RJ, Bansal-Travers M, et al. Electronic nicotine delivery systems: international tobacco control four-country survey. *Am J Prev Med* 2013; 44:207.

Zhu SH, Gamst A, Lee M, et al. The use and perception of electronic cigarettes and snus among the U.S. population. *PLoS One* 2013; 8:e79332.

Dockrell M, Morrison R, Bauld L, McNeill A. E-cigarettes: prevalence and attitudes in Great Britain. *Nicotine Tob Res* 2013; 15:1737.

King BA, Alam S, Promoff G, et al. Awareness and ever-use of electronic cigarettes among U.S. adults, 2010-2011. *Nicotine Tob Res* 2013; 15:1623.

Pearson JL, Richardson A, Niaura RS, et al. e-Cigarette awareness, use, and harm perceptions in US adults. *Am J Public Health* 2012; 102:1758.

Regan AK, Promoff G, Dube SR, Arrazola R. Electronic nicotine delivery systems: adult use and awareness of the 'e-cigarette' in the USA. *Tob Control* 2013; 22:19.

Electronic cigarette use among US adults in the Population Assessment of Tobacco and Health (PATH) Study, 2013–2014. *Tob Control* 2017; 26:e2.

Agaku IT, King BA, Husten CG, et al. Tobacco product use among adults--United States, 2012-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:542.

Legacy. Vaporized: E-Cigarettes, Advertising, and Youth. legacyforhealth.org/content/download/4542/63436/version/1/file/LEG-Vaporized-E-cig_Report-May2014.pdf (Accessed on December 02, 2014).

Barrington-Trimis JL, Berhane K, Unger JB, et al. Psychosocial Factors Associated With Adolescent Electronic Cigarette and Cigarette Use. *Pediatrics* 2015; 136:308.

Use of electronic cigarettes among children in Great Britain. http://www.ash.org.uk/files/documents/ASH_891.pdf.

Etter JF, Bullen C. Electronic cigarette: users profile, utilization, satisfaction and perceived efficacy. *Addiction* 2011; 106:2017.

Barbeau AM, Burda J, Siegel M. Perceived efficacy of e-cigarettes versus nicotine replacement therapy among successful e-cigarette users: a qualitative approach. *Addict Sci Clin Pract* 2013; 8:5.

Pokhrel P, Fagan P, Little MA, et al. Smokers who try e-cigarettes to quit smoking: findings from a multiethnic study in Hawaii. *Am J Public Health* 2013; 103:e57.

Goniewicz ML, Lingas EO, Hajek P. Patterns of electronic cigarette use and user beliefs about their safety and benefits: an internet survey. *Drug Alcohol Rev* 2013; 32:133.

Kadimpati S, Nolan M, Warner DO. Attitudes, beliefs, and practices regarding electronic nicotine delivery systems in patients scheduled for elective surgery. *Mayo Clin Proc* 2015; 90:71.

Summary of results for 2013. Canadian Tobacco, Alcohol and Drugs Survey (CTADS) <http://healthycanadians.gc.ca/science-research-sciences-recherches/data-donnees/ctads-ectad/summary-sommaire-2013-eng.php> (Accessed on April 09, 2015).

Kalkhoran S, Alvarado N, Vijayaraghavan M, et al. Patterns of and reasons for electronic cigarette use in primary care patients. *J Gen Intern Med* 2017; 32:1122.

Patel D, Davis KC, Cox S, et al. Reasons for current E-cigarette use among U.S. adults. *Prev Med* 2016; 93:14.

Berg CJ, Haardoerfer R, Escoffery C, et al. Cigarette users' interest in using or switching to electronic nicotine delivery systems for smokeless tobacco for harm reduction, cessation, or novelty: a cross-sectional survey of US adults. *Nicotine Tob Res* 2015; 17:245.

Rigotti NA. Balancing the Benefits and Harms of E-Cigarettes: A National Academies of Science, Engineering, and Medicine Report. *Ann Intern Med* 2018; 168:666.

Evidence review of e-cigarettes and heated tobacco products 2018: executive summary <https://www.gov.uk/government/publications/e-cigarettes-and-heated-tobacco-products-evidence-review/evidence-review-of-e-cigarettes-and-heated-tobacco-products-2018-executive-summary> (Accessed on March 15, 2018).

Vansickel AR, Eissenberg T. Electronic cigarettes: effective nicotine delivery after acute administration. *Nicotine Tob Res* 2013; 15:267.

Zhang Y, Sumner W, Chen DR. In vitro particle size distributions in electronic and conventional cigarette aerosols suggest comparable deposition patterns. *Nicotine Tob Res* 2013; 15:501.

Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D, et al. Evaluating nicotine levels selection and patterns of electronic cigarette use in a group of "vapers" who had achieved complete substitution of smoking. *Subst Abuse* 2013; 7:139.

Dawkins L, Corcoran O. Acute electronic cigarette use: nicotine delivery and subjective effects in regular users. *Psychopharmacology (Berl)* 2014; 231:401.

Shahab L, Goniewicz ML, Blount BC, et al. Nicotine, Carcinogen, and Toxin Exposure in Long-Term E-Cigarette and Nicotine Replacement Therapy Users: A Cross-sectional Study. *Ann Intern Med* 2017; 166:390.

Bullen C, McRobbie H, Thornley S, et al. Effect of an electronic nicotine delivery device (e cigarette) on desire to smoke and withdrawal, user preferences and nicotine delivery: randomised cross-over trial. *Tob Control* 2010; 19:98.

Abrams DB. Promise and peril of e-cigarettes: can disruptive technology make cigarettes obsolete? *JAMA* 2014; 311:135.

Glynn TJ. E-cigarettes and the future of tobacco control. *CA Cancer J Clin* 2014; 64:164.

Kosmider L, Sobczak A, Fik M, et al. Carbonyl compounds in electronic cigarette vapors: effects of nicotine solvent and battery output voltage. *Nicotine Tob Res* 2014; 16:1319.

Laino T, Tuma C, Moor P, et al. Mechanisms of propylene glycol and triacetin pyrolysis. *J Phys Chem A* 2012; 116:4602.

Jensen RP, Luo W, Pankow JF, et al. Hidden formaldehyde in e-cigarette aerosols. *N Engl J Med* 2015; 372:392.

Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Nat Rev Cardiol* 2017.

Moheimani RS, Bhetraratana M, Yin F, et al. Increased Cardiac Sympathetic Activity and Oxidative Stress in Habitual Electronic Cigarette Users: Implications for Cardiovascular Risk. *JAMA Cardiol* 2017; 2:278.

Moheimani RS, Bhetraratana M, Peters KM, et al. Sympathomimetic Effects of Acute E-Cigarette Use: Role of Nicotine and Non-Nicotine Constituents. *J Am Heart Assoc* 2017; 6.

Vardavas CI, Anagnostopoulos N, Kougias M, et al. Short-term pulmonary effects of using an electronic cigarette: impact on respiratory flow resistance, impedance, and exhaled nitric oxide. *Chest* 2012; 141:1400.

Wang MP, Ho SY, Leung LT, Lam TH. Electronic Cigarette Use and Respiratory Symptoms in Chinese Adolescents in Hong Kong. *JAMA Pediatr* 2016; 170:89.

McConnell R, Barrington-Trimis JL, Wang K, et al. Electronic Cigarette Use and Respiratory Symptoms in Adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195:1043.

Barrington-Trimis JL, Samet JM, McConnell R. Flavorings in electronic cigarettes: an unrecognized respiratory health hazard? *JAMA* 2014; 312:2493.

Farsalinos KE, Kistler KA, Gillman G, Voudris V. Evaluation of electronic cigarette liquids and aerosol for the presence of selected inhalation toxins. *Nicotine Tob Res* 2015; 17:168.

Farsalinos KE, Romagna G, Alliffranchini E, et al. Comparison of the cytotoxic potential of cigarette smoke and electronic cigarette vapour extract on cultured myocardial cells. *Int J Environ Res Public Health* 2013; 10:5146.

Bahl V, Lin S, Xu N, et al. Comparison of electronic cigarette refill fluid cytotoxicity using embryonic and adult models. *Reprod Toxicol* 2012; 34:529.

Behar RZ, Davis B, Wang Y, et al. Identification of toxicants in cinnamon-flavored electronic cigarette refill fluids. *Toxicol In Vitro* 2014; 28:198.

Allen JG, Flanigan SS, LeBlanc M, et al. Flavoring Chemicals in E-Cigarettes: Diacetyl, 2,3-Pentanedione, and Acetoin in a Sample of 51 Products, Including Fruit-, Candy-, and Cocktail-Flavored E-Cigarettes. *Environ Health Perspect* 2016; 124:733.

Kosmider L, Sobczak A, Prokopowicz A, et al. Cherry-flavoured electronic cigarettes expose users to the inhalation irritant, benzaldehyde. *Thorax* 2016; 71:376.

Meernik C, Williams FN, Cairns BA, et al. Burns from e-cigarettes and other electronic nicotine delivery systems. *BMJ* 2016; 354:i5024.

Brownson EG, Thompson CM, Goldsberry S, et al. Explosion Injuries from E-Cigarettes. *N Engl J Med* 2016; 375:1400.

Burns injuries from e-cigarettes kept in pockets. *BMJ* 2019; 364:i554.

Toy J, Dong F, Lee C, et al. Alarming increase in electronic nicotine delivery systems-related burn injuries: A serious unregulated public health issue. *Am J Emerg Med* 2017; 35:1781.

Dutra LM, Glantz SA. Electronic cigarettes and conventional cigarette use among U.S. adolescents: a cross-sectional study. *JAMA Pediatr* 2014; 168:610.

Leventhal AM, Strong DR, Kirkpatrick MG, et al. Association of Electronic Cigarette Use With Initiation of Combustible Tobacco Product Smoking in Early Adolescence. *JAMA* 2015; 314:700.

Primack BA, Soneji S, Stoolmiller M, et al. Progression to Traditional Cigarette Smoking After Electronic Cigarette Use Among US Adolescents and Young Adults. *JAMA Pediatr* 2015; 169:1018.

Park JY, Seo DC, Lin HC. E-Cigarette Use and Intention to Initiate or Quit Smoking Among US Youths. *Am J Public Health* 2016; 106:672.

Barrington-Trimis JL, Urman R, Berhane K, et al. E-Cigarettes and Future Cigarette Use. *Pediatrics* 2016; 138.

Soneji S, Barrington-Trimis JL, Wills TA, et al. Association Between Initial Use of e-Cigarettes and Subsequent Cigarette Smoking Among Adolescents and Young Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2017; 171:788.

Hines JZ, Fiala SC, Hedberg K. Electronic Cigarettes as an Introductory Tobacco Product Among Eighth and 11th Grade Tobacco Users - Oregon, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017; 66:604.

Soneji S. Errors in Data Input in Meta-analysis on Association Between Initial Use of e-Cigarettes and Subsequent Cigarette Smoking Among Adolescents and Young Adults. *JAMA Pediatr* 2018; 172:92.

Dutra LM, Glantz SA. E-cigarettes and National Adolescent Cigarette Use: 2004-2014. *Pediatrics* 2017; 139.

Walley SC, Jenssen BP, Section on Tobacco Control. Electronic Nicotine Delivery Systems. *Pediatrics* 2015; 136:1018.

E-cigarette use among youth and young adults: A report of the Surgeon General (2016). Available at: https://e-cigarettes.surgeongeneral.gov/documents/2016_SGR_Exec_Summ_508.pdf.

Farber HJ, Nelson KE, Groner JA, et al. Public Policy to Protect Children From Tobacco, Nicotine, and Tobacco Smoke. *Pediatrics* 2015; 136:998.

Winickoff JP, Winickoff SE. Potential Solutions to Electronic Cigarette Use Among Adolescents. *Pediatrics* 2016; 138.

Duke JC, Lee YO, Kim AE, et al. Exposure to electronic cigarette television advertisements among youth and young adults. *Pediatrics* 2014; 134:e29.

Grana RA, Ling PM. "Smoking revolution": a content analysis of electronic cigarette retail websites. *Am J Prev Med* 2014; 46:395.

Choi K, Forster JL. Beliefs and experimentation with electronic cigarettes: a prospective analysis among young adults. *Am J Prev Med* 2014; 46:175.

McRobbie H, Bullen C, Hartmann-Boyce J, Hajek P. Electronic cigarettes for smoking cessation and reduction. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; :CD010216.

Steinberg MB, Zimmermann MH, Delnevo CD, et al. E-cigarette versus nicotine inhaler: comparing the perceptions and experiences of inhaled nicotine devices. *J Gen Intern Med* 2014; 29:1444.

Vansickel AR, Cobb CO, Weaver MF, Eissenberg TE. A clinical laboratory model for evaluating the acute effects of electronic "cigarettes": nicotine delivery profile and cardiovascular and subjective effects. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19:1945.

Gualano MR, Passi S, Bert F, et al. Electronic cigarettes: assessing the efficacy and the adverse effects through a systematic review of published studies. *J Public Health (Oxf)* 2015; 37:488.

Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, et al. A Randomized Trial of E-Cigarettes versus Nicotine-Replacement Therapy. *N Engl J Med* 2019; 380:629.

Cobb NK, Abrams DB. The FDA, e-cigarettes, and the demise of combusted tobacco. *N Engl J Med* 2014; 371:1469.

Lee AH, Stater BJ, Close L, Rahmati R. Are e-cigarettes effective in smoking cessation? *Laryngoscope* 2015; 125:785.

Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Bullen C, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 9:CD010216.

Bullen C, Howe C, Laugesen M, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomised controlled trial. *Lancet* 2013; 382:1629.

Caponnetto P, Campagna D, Cibella F, et al. Efficiency and Safety of an eElectronic cigAreTte (ECLAT) as tobacco cigarettes substitute: a prospective 12-month randomized control design study. *PLoS One* 2013; 8:e66317.

Polosa R, Caponnetto P, Morjaria JB, et al. Effect of an electronic nicotine delivery device (e-Cigarette) on smoking reduction and cessation: a prospective 6-month pilot study. *BMC Public Health* 2011; 11:786.

Farsalinos KE, Tsiapras D, Kyrzopoulos S, et al. Acute effects of using an electronic nicotine-delivery device (electronic cigarette) on myocardial function: comparison with the effects of regular cigarettes. *BMC Cardiovasc Disord* 2014; 14:78.

Polosa R, Morjaria JB, Caponnetto P, et al. Effectiveness and tolerability of electronic cigarette in real-life: a 24-month prospective observational study. *Intern Emerg Med* 2014; 9:537.

Popova L, Ling PM. Alternative tobacco product use and smoking cessation: a national study. *Am J Public Health* 2013; 103:923.

Grana RA, Popova L, Ling PM. A longitudinal analysis of electronic cigarette use and smoking cessation. *JAMA Intern Med* 2014; 174:812.

Brown J, Beard E, Kotz D, et al. Real-world effectiveness of e-cigarettes when used to aid smoking cessation: a cross-sectional population study. *Addiction* 2014; 109:1531.

McQueen N, Partington EJ, Harrington KF, et al. Smoking Cessation and Electronic Cigarette Use among Head and Neck Cancer Patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016; 154:73.

Kalkhoran S, Glantz SA. E-cigarettes and smoking cessation in real-world and clinical settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2016; 4:116.

Zhu SH, Zhuang YL, Wong S, et al. E-cigarette use and associated changes in population smoking cessation: evidence from US current population surveys. *BMJ* 2017; 358:j3262.

Al-Delaimy WK, Myers MG, Leas EC, et al. E-cigarette use in the past and quitting behavior in the future: a population-based study. *Am J Public Health* 2015; 105:1213.

Borderud SP, Li Y, Burkhalter JE, et al. Electronic cigarette use among patients with cancer: characteristics of electronic cigarette users and their smoking cessation outcomes. *Cancer* 2014; 120:3527.

E-cigarettes--aid to smoking cessation or smokescreen? *Lancet* 2014; 384:829.

Drummond MB. Electronic Cigarettes: Perhaps the Devil Unknown Is Better Than the Devil Known. *Ann Intern Med* 2015; 163:61.

U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of smoking – 50 Years of Progress. www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf (Accessed on December 02, 2014).

Henningfield JE, Zaatari GS. Electronic nicotine delivery systems: emerging science foundation for policy. *Tob Control* 2010; 19:89.

Council on Science and Public Health (CSAPH), American Medical Association. Use of electronic cigarettes in smoking cessation programs. Report 6 (A-10), 159th Annual Meeting. Chicago, IL: American Medical Association House of Delegates.

Cobb NK, Byron MJ, Abrams DB, Shields PG. Novel nicotine delivery systems and public health: the rise of the "e-cigarette". *Am J Public Health* 2010; 100:2340.

Chapman S. E-cigarettes: the best and the worst case scenarios for public health--an essay by Simon Chapman. *BMJ* 2014; 349:g5512.

Gostin LO, Glasner AY. E-cigarettes, vaping, and youth. *JAMA* 2014; 312:595.

Fairchild AL, Bayer R, Colgrove J. The renormalization of smoking? E-cigarettes and the tobacco "endgame". *N Engl J Med* 2014; 370:293.

Bassett RA, Osterhoudt K, Brabazon T. Nicotine poisoning in an infant. *N Engl J Med* 2014; 370:2249.

Lowry JA. Electronic cigarettes: Another pediatric toxic hazard in the home? *Clin Toxicol (Phila)* 2014; 52:449.

Washington Report: Pediatrician advocacy drives bill's passage to protect children from liquid nicotine
<http://www.aappublications.org/news/2016/02/17/Washington021716>.

Chatham-Stephens K, Law R, Taylor E, et al. Notes from the field: calls to poison centers for exposures to electronic cigarettes--United States, September 2010-February 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2014; 63:292.

Burstyn I. Peering through the mist: systematic review of what the chemistry of contaminants in electronic cigarettes tells us about health risks. *BMC Public Health* 2014; 14:18.

Schripp T, Markewitz D, Uhde E, Salthammer T. Does e-cigarette consumption cause passive vaping? *Indoor Air* 2013; 23:25.

Flouris AD, Poulianiti KP, Chorti MS, et al. Acute effects of electronic and tobacco cigarette smoking on complete blood count. *Food Chem Toxicol* 2012; 50:3600.

Electronic nicotine delivery systems. Report by WHO. July 1, 2014
http://apps.who.int/gb/fctc/PDF/cop6/FCTC_COP6_10-en.pdf?ua=1.

Schraufnagel DE, Blasi F, Drummond MB, et al. Electronic cigarettes. A position statement of the forum of international respiratory societies. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190:611.

Brandon TH, Goniewicz ML, Hanna NH, et al. Electronic nicotine delivery systems: a policy statement from the American Association for Cancer Research and the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 2015; 33:952.

Crowley RA, Health Public Policy Committee of the American College of Physicians. Electronic nicotine delivery systems: executive summary of a policy position paper from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2015; 162:583.

Ashton JR. Regulation of electronic cigarettes. *BMJ* 2014; 349:g5484.

Hawkes N. WHO review exaggerated dangers of e-cigarettes, say specialists. *BMJ* 2014; 349:g5501.

<https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction-0> (Accessed on June 01, 2016).

Britton J, Arnott D, McNeill A, et al. Nicotine without smoke-putting electronic cigarettes in context. *BMJ* 2016; 353:i1745.

www.gpo.gov/fdsys/pkg/PLAW-111publ31/pdf/PLAW-111publ31.pdf
(Accessed on December 03, 2014).

Deeming Tobacco Products to be Subject to the Federal Food, Drug, and Cosmetic Act, as Amended by the Family Smoking Prevention and Tobacco Control Act; Restrictions on the Sale and Distribution of Tobacco Products and Required Warning Statements for Toba
<https://www.federalregister.gov/articles/2016/05/10/2016-10685/deeming-tobacco-products-to-be-subject-to-the-federal-food-drug-and-cosmetic-act-as-amended-by-the> (Accessed on May 09, 2016).

States and Municipalities with Laws Regulating Use of Electronic Cigarettes As of July 1, 2018 <https://no-smoke.org/wp-content/uploads/pdf/ecigslaws.pdf>
(Accessed on September 14, 2018).

<https://www.transportation.gov/briefing-room/dot-issues-new-flight-safety-rule-e-cigarettes> (Accessed on May 20, 2016).

European Commission. Revision of Tobacco Products Directive.
http://ec.europa.eu/health/tobacco/products/revision/index_en.htm (Accessed on December 08, 2014).

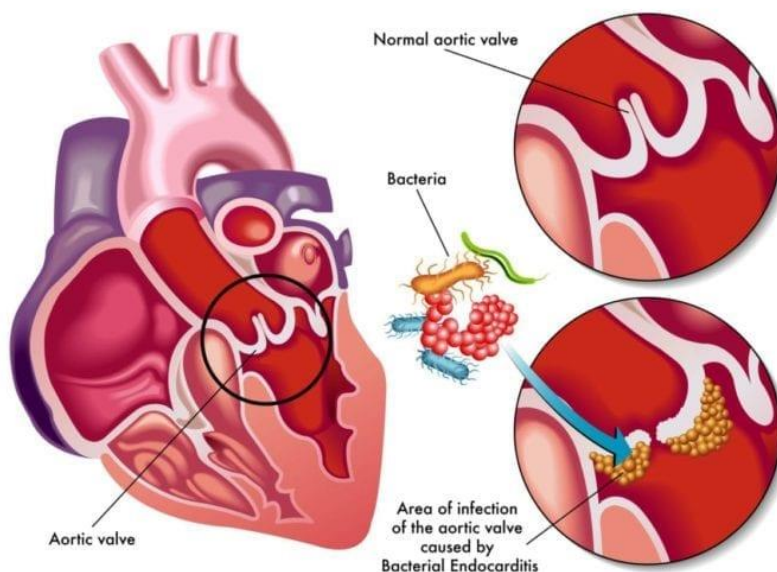
Ebbert JO, Agunwamba AA, Rutten LJ. Counseling patients on the use of electronic cigarettes. *Mayo Clin Proc* 2015; 90:128.

Born H, Persky M, Kraus DH, et al. Electronic Cigarettes: A Primer for Clinicians. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 153:5.

American Cancer Society Position Statement on Electronic Cigarettes
<https://www.cancer.org/healthy/stay-away-from-tobacco/e-cigarette-position-statement.html> (Accessed on April 05, 2018).

Centers for Disease Control and Prevention: Quick Facts on the Risks of E-cigarettes for Kids, Teens, and Young Adults. Available at:
https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/Quick-Facts-on-the-Risks-of-E-cigarettes-for-Kids-Teens-and-Young-Adults.html (Accessed on August 27, 2018).

Λοιμώδης Ενδοκαρδίτιδα-Χημειοπροφύλαξη



Τι είναι η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα;

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα είναι μία φλεγμονή της καρδιάς (των βαλβίδων ή των κοιλοτήτων της). Συνήθως προκαλείται από βακτήρια που κυκλοφορούν στο αίμα, και συνήθως σε ασθενείς που έχουν ανώμαλες ή τεχνητές βαλβίδες, ενώ σπάνια μπορεί να προκύψει και σε άτομα με φυσιολογική δομή της καρδιάς.

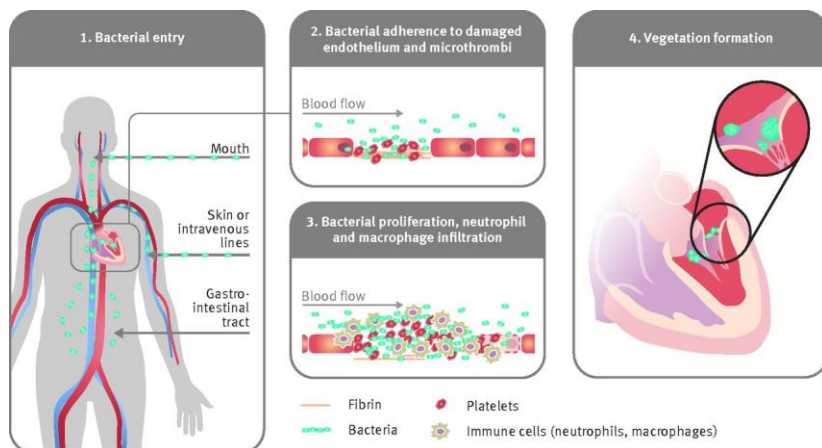
Πώς αναπτύσσεται η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα;

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα αναπτύσσεται ως εξής:

Αρχικά κάποιο βακτήριο εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος και ταξιδεύει μέχρι την καρδιά. Εκεί προσκολλάται στο εσωτερικό τοίχωμα της καρδιάς (βαλβίδα ή κοιλοότητα), και συνήθως σε σημείο προηγούμενης βλάβης της καρδιάς.

Έπειτα τα βακτήρια αναπτύσσονται και πολλαπλασιάζονται,

δημιουργώντας μικρές μάζες (εκβλαστήσεις) στις καρδιακές βαλβίδες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την σταδιακή καταστροφή της βαλβίδας.



Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά προβλήματα όπως καρδιακή ή νεφρική ανεπάρκεια. Αν κάποιο κομμάτι μίας εκβλάστησης στην καρδιά αποκολληθεί, τότε μπορεί επιπλέον να προκληθεί εγκεφαλικό επεισόδιο ή άλλες σοβαρές βλάβες σε άλλα όργανα.

Τι προσφέρουν τα αντιβιοτικά;

Τα αντιβιοτικά σκοτώνουν βακτήρια. Είναι βασικό όπλο στην θεραπεία της λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να προλάβουν την εμφάνισή της. Παρόλα αυτά, τα αντιβιοτικά έχουν και ανεπιθύμητες ενέργειες, για αυτό το λόγο ως χημειοπροφύλαξη χορηγούνται σε ορισμένες μόνο περιπτώσεις. Τα αντιβιοτικά μπορεί να προκαλέσουν παρενέργειες από ναυτία, εμετό ή διάρροια μέχρι αλλεργική αντίδραση και αναφυλακτικό σοκ, ακόμα και αν έχει χορηγηθεί στο παρελθόν. Επιπλέον, η χορήγησή τους σε ευρεία κλίμακα οδηγεί στην ανάπτυξη μικροβίων ανθεκτικών στα αντιβιοτικά.

Πότε πρέπει να λαμβάνεται χημειοπροφύλαξη;

Η αντιμικροβιακή χημειοπροφύλαξη συστήνεται σε ασθενείς με καρδιακές παθήσεις που έχουν υψηλή πιθανότητα εμφάνισης λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας (φλεγμονής στην καρδιά). Παλαιότερες κατευθυντήριες οδηγίες πριν το 2007 συνιστούσαν λήψη προφυλακτικής αντιβίωσης σε

ασθενείς με μέτριο ή υψηλό κίνδυνο, δηλαδή σε έναν ευρύτερο πληθυσμό. Δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα που να αναδεικνύουν το όφελος από την λήψη χημειοπροφύλαξης σε αρκετές περιπτώσεις. Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα είναι πιο πιθανό αν εκδηλωθεί μετά από συχνή επαναλαμβανόμενη βακτηριαμία σχετιζόμενη με καθημερινές συνήθειες και δραστηριότητες, όπως το βούρτσισμα των δοντιών, παρά

από μία βακτηριαιμία που προκύπτει μετά από μία οδοντιατρική, γαστρεντερολογική ή ουρολογική παρέμβαση. Επιπλέον, ο κίνδυνος από την λήψη αντιβιοτικών φαρμάκων μπορεί να υπερνικά το όφελος από τυχόν προστασία που μπορεί να προσφέρουν. Η διατήρηση καλής υγιεινής των δοντιών μπορεί να μειώσει τα επεισόδια βακτηριαιμίας και επομένως τον κίνδυνο για εμφάνιση λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, και το όφελος είναι πολύ μεγαλύτερο από την χημειοπροφύλαξη από μία οδοντιατρική παρέμβαση.

Η αντιβίωση που συστήνεται ως χημειοπροφύλαξη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, που πρόκειται να υποβληθούν σε οδοντιατρική, γαστρεντερολογική ή ουρολογική παρέμβαση, είναι συνήθως η αμοξικιλίνη 2 γραμμαρίων. Γενικά, η χορήγησή τους πρέπει να γίνεται 30 με 60 λεπτά πριν την επέμβαση, με εξαίρεση την ενδοφλέβια βανκομυκίνη, που πρέπει να χορηγείται 120 λεπτά πριν την επέμβαση.

Σε ποιους ασθενείς συστήνεται χημειοπροφύλαξη;

Η χημειοπροφύλαξη συστήνεται μόνο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Σε αυτούς περιλαμβάνονται ασθενείς με:

- Προσθετική καρδιακή βαλβίδα, συμπεριλαμβανομένης μεταλλικής, βιοπροσθετικής και ομοιομοσχευμάτων (είτε διακαθετηριακά είτε χειρουργικά τοποθετημένες βαλβίδες)
- Προσθετικό υλικό που χρησιμοποιήθηκε για χειρουργική διόρθωση καρδιακής ανωμαλίας, όπως βαλβιδικοί δακτύλιοι και χορδές
- Προηγούμενο ιστορικό λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας
- Μη διορθωμένη κυανωτική συγγενής καρδιοπάθεια
- Διορθωμένη συγγενής καρδιοπάθεια με εμμένουσα επικοινωνία ή βαλβιδική ανεπάρκεια κοντά σε σημείο που έχει τοποθετηθεί προσθετικό υλικό
- Διορθωμένη συγγενής καρδιοπάθεια διακαθετηριακά με χρήση συσκευής σύγκλεισης (όπως ομπρέλα) τους πρώτους 6 μήνες μετά την επέμβαση

- Βαλβιδική ανεπάρκεια σε μία δομικά ανώμαλη βαλβίδα σε μεταμοσχευμένη καρδιά

Ασθενείς με δίπτυχη αορτική βαλβίδα ή με πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας θεωρούνται μέτριου κινδύνου, και **δεν** συστήνεται γενικά η συστηματική χορήγηση χημειοπροφύλαξης.

Η αντιβιοτική χημειοπροφύλαξη συστήνεται σε ασθενείς με τις προαναφερθείσες καρδιακές ανωμαλίες που μπορεί να εμφανίσουν μικροβιαμία με κάποιο βακτήριο που δυνητικά μπορεί να προκαλέσει λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα. Τέτοιες παρεμβάσεις είναι:

Οδοντιατρικές εργασίες: Ο κίνδυνος για λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα θεωρείται μέγιστος σε περιπτώσεις οδοντιατρικών παρεμβάσεων που περιλαμβάνουν την διάτρηση του βλεννογόνου των ούλων, όπως εξαγωγή οδόντος, ή αφαίρεση αποστήματος ή καθαρισμός οδόντων. Αντιθέτως, δεν χρειάζεται προφυλακτική αντιβίωση σε τοπική ενέσιμη αναισθησία ρουτίνας, λήψη ακτινογραφιών οδόντων, τοποθέτηση ορθοδοντικών συσκευών (σιδεράκια). Οι ασθενείς πρέπει να μάθουν να διατηρούν μία πολύ καλή στοματική υγιεινή.

Παρεμβάσεις στον αναπνευστικό σωλήνα: Αντιμικροβιακή χημειοπροφύλαξη συστήνεται σε παρεμβάσεις που προκαλούν ρήξη του αναπνευστικού βλεννογόνου, όπως βιοψία, αδενεκτομή (αφαίρεση κρεατάκια).

Παρεμβάσεις στο δέρμα: Ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση στο δέρμα λόγω κάποιας φλεγμονής, θα πρέπει να λαμβάνουν προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή. Αν το παθογόνο είναι γνωστό, τότε η αντιμικροβιακή αγωγή ρυθμίζεται αντίστοιχα.

Καρδιακό χειρουργείο με χρήση προσθετικού υλικού: Ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιακό χειρουργείο με αντίστοιχη τοποθέτηση προσθετικής βαλβίδας ή άλλου προσθετικού υλικού

Αντιβιοτική χημειοπροφύλαξη γενικά δεν συνιστάται σε γαστρεντερολογικές παρεμβάσεις παρά σε εξαιρετικές περιπτώσεις που αναμένεται παρατεταμένη αιμορραγία ή επιμόλυνση της πεπτικής οδού. Επίσης δεν συστήνεται σε φυσιολογικό τοκετό ή καισαρική, εφόσον δεν υπάρχει ήδη κάποια λοίμωξη.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωάννινων

Βιβλιογραφία

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116:1736.

Antibacterial prophylaxis for dental, GI, and GU procedures. *Med Lett Drugs Ther* 2005; 47:59.

American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease), Society of Cardiovascular Anesthesiologists, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e1.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017.

Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2015; 36:3075.

Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med* 1995; 332:38.

Glauser MP, Francioli P. Relevance of animal models to the prophylaxis of infective endocarditis. *J Antimicrob Chemother* 1987; 20 Suppl A:87.

Durack DT, Petersdorf RG. Chemotherapy of experimental streptococcal endocarditis. I. Comparison of commonly recommended prophylactic regimens. *J Clin Invest* 1973; 52:592.

Cahill TJ, Harrison JL, Jewell P, et al. Antibiotic prophylaxis for infective endocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2017; 103:937.

van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. II. Antecedent procedures and use of prophylaxis. *Arch Intern Med* 1992; 152:1869.

Duval X, Leport C. Prophylaxis of infective endocarditis: current tendencies, continuing controversies. *Lancet Infect Dis* 2008; 8:225.

Tubiana S, Blotière PO, Hoen B, et al. Dental procedures, antibiotic prophylaxis, and endocarditis among people with prosthetic heart valves: nationwide population based cohort and a case crossover study. *BMJ* 2017; 358:j3776.

Duval X, Alla F, Hoen B, et al. Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2006; 42:e102.

Chen TT, Yeh YC, Chien KL, et al. Risk of Infective Endocarditis After Invasive Dental Treatments. *Circulation* 2018; 138:356.

Janszky I, Gémes K, Ahnve S, et al. Invasive Procedures Associated With the Development of Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71:2744.

Durack DT, Kaplan EL, Bisno AL. Apparent failures of endocarditis prophylaxis. Analysis of 52 cases submitted to a national registry. *JAMA* 1983; 250:2318.

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 421, November 2008: antibiotic prophylaxis for infective endocarditis. *Obstet Gynecol* 2008; 112:1193.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118:e714.

Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, et al. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. *Lancet* 2015; 385:1219.

Thornhill MH, Gibson TB, Cutler E, et al. Antibiotic Prophylaxis and Incidence of Endocarditis Before and After the 2007 AHA Recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72:2443.

Pant S, Patel NJ, Deshmukh A, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology, and valve replacement in the United States from 2000 to 2011. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:2070.

Desimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sa DD, et al. Incidence of infective endocarditis caused by viridans group streptococci before and after publication of the 2007 American Heart Association's endocarditis prevention guidelines. *Circulation* 2012; 126:60.

DeSimone DC, Tleyjeh IM, Correa de Sa DD, et al. Incidence of Infective Endocarditis Due to Viridans Group Streptococci Before and After the 2007 American Heart Association's Prevention Guidelines: An Extended Evaluation of the Olmsted County, Minnesota, Population and Nationwide Inpatient Sample. *Mayo Clin Proc* 2015; 90:874.

Mackie AS, Liu W, Savu A, et al. Infective Endocarditis Hospitalizations Before and After the 2007 American Heart Association Prophylaxis Guidelines. *Can J Cardiol* 2016; 32:942.

Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. National Institute for Health and Care Excellence. <https://www.nice.org.uk/guidance/CG64> (Accessed on October 03, 2018).

Prophylaxis against infective endocarditis. National Institute for Health and Care Excellence. <https://www.nice.org.uk/guidance/CG64/chapter/Recommendations#prophylaxis-against-infective-endocarditis> (Accessed on October 03, 2018).

Thornhill MH, Dayer MJ, Prendergast B, et al. Incidence and nature of adverse reactions to antibiotics used as endocarditis prophylaxis. *J Antimicrob Chemother* 2015; 70:2382.

Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Surg Infect (Larchmt)* 2013; 14:73.

Østergaard L, Valeur N, Ihlemann N, et al. Incidence of infective endocarditis among patients considered at high risk. *Eur Heart J* 2018; 39:623.

Zegri-Reiriz I, de Alarcón A, Muñoz P, et al. Infective Endocarditis in Patients With Bicuspid Aortic Valve or Mitral Valve Prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71:2731.

Thornhill MH, Jones S, Prendergast B, et al. Quantifying infective endocarditis risk in patients with predisposing cardiac conditions. *Eur Heart J* 2018; 39:586.

Gould FK, Elliott TS, Fowleraker J, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2006; 57:1035.

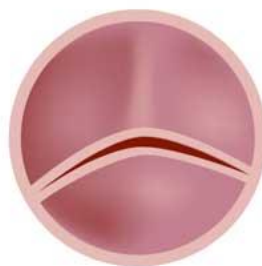
Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol* 2006; 33:401.

Tower C, Nallapeta S, Vause S. Prophylaxis against infective endocarditis in obstetrics: new NICE guidance: a commentary. *BJOG* 2008; 115:1601.

Δίπτυχη Αορτική Βαλβίδα



Normal tricuspid valve



Bicuspid aortic valve

Τι είναι η δίπτυχη αορτική βαλβίδα;

Η δίπτυχη αορτική βαλβίδα είναι μία από τις πιο συνήθεις μορφές συγγενούς καρδιοπάθειας (κατασκευαστικής ανωμαλίας της καρδιάς που υπάρχει από την γέννηση), η οποία εμφανίζεται σχεδόν στο 1% του πληθυσμού. Η δίπτυχη αορτική βαλβίδα μπορεί να εμφανίζεται τυχαία (σποραδικά), ή ενίοτε να είναι κληρονομούμενη ως αυτοσωματική επικρατούσα διαταραχή και μπορεί να είναι μεμονωμένη ή να συνυπάρχει με άλλες συγγενείς ανωμαλίες της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων. Η δίπτυχη αορτική βαλβίδα μπορεί να υποστεί πιο εύκολα ανεπάρκεια ή στένωση και είναι πιο ευάλωτη για εμφάνιση λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας. Άτομα με αυτή τη διαταραχή μπορεί να εμφανίσουν διάταση ή ανεύρυσμα της ανιούσας αορτής/ διαχωρισμό, ο οποίος μπορεί να οφείλεται σε υποκείμενη

αορτοπάθεια, εκφύλιση ή αιμοδυναμικές παραμέτρους.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η αορτική βαλβίδα αποτελείται από τρεις πτυχές (γλωχίνες) οι οποίες έχουν σχήμα ισοσκελούς τριγώνου. Σε περίπτωση δίπτυχης αορτικής βαλβίδας, συνήθως δύο από τις τρεις γλωχίνες είναι συγκολλημένες, με αποτέλεσμα την μη ομαλή διάνοιξη της και την στροβιλώδη ροή αίματος μέσα από αυτή. Σταδιακά, με την πάροδο του χρόνου η δίπτυχη αορτική βαλβίδα παρουσιάζει ασβέστωση, η οποία συνήθως συμβαίνει ταχύτερα από ότι σε μία φυσιολογική τρίπτυχη.

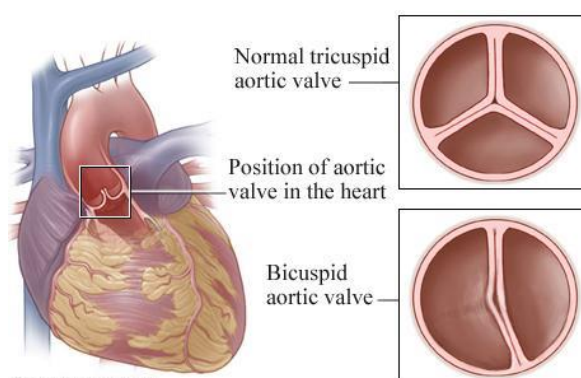
Σε περίπτωση που ένα άτομο έχει δίπτυχη αορτική βαλβίδα, συστήνεται όλοι οι συγγενείς πρώτου βαθμού να ελέγχονται για αντίστοιχη βαλβιδοπάθεια ή αορτοπάθεια. Ο έλεγχος γίνεται κατά βάση με υπέρηχο καρδιάς και θα πρέπει να περιλαμβάνει και έλεγχο της ανιούσας αορτής και της κατιούσας αορτής.

Μπορεί να συνυπάρχουν άλλες διαταραχές;

Άτομα με δίπτυχη αορτική βαλβίδα μπορεί να έχουν και άλλες συγγενείς ανωμαλίες όπως στένωση ισθμού αορτής, υπερβαλβιδική ή υποβαλβιδική στένωση αορτής, μεσοκοιλιακή επικοινωνία, ανοιχτό βοτάλλειο πόρο ή ανεύρυσμα κόλπων Valsalva.

Ποια είναι τα συμπτώματα και οι επιπλοκές σε ασθενείς με δίπτυχη αορτική βαλβίδα;

Τα κλινικά ευρήματα σε ένα άτομο με δίπτυχη αορτική βαλβίδα ποικίλουν ανάλογα με την λειτουργικότητα της βαλβίδας, και την παρουσία συνοδών αλλοιώσεων. Η πλειοψηφία των ασθενών είναι ασυμπτωματικοί, και παρουσιάζουν συνήθως φύσημα στην ακρόαση της καρδιάς, ενώ κάποιοι μπορεί να εκδηλώσουν πιο θορυβώδη συμπτώματα λόγω δυσλειτουργίας της βαλβίδας, διάτασης της αορτής ή λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας.



Ασθενής με στένωση ή ανεπάρκεια δίπτυχης αορτικής βαλβίδας μπορεί να μείνουν ασυμπτωματικοί για πολλά χρόνια, και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εμφανίσουν δύσπνοια, αίσθημα παλμών, εύκολη κόπωση, συγκοπή.

Πώς γίνεται η διάγνωση και παρακολούθηση ασθενών με δίπτυχη αορτική βαλβίδα;

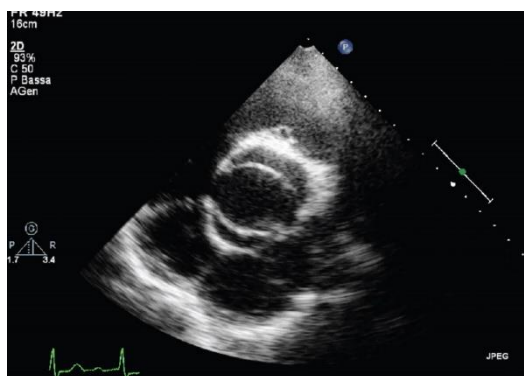
Η διάγνωση της δίπτυχης αορτικής βαλβίδας γίνεται συνήθως με τον διαθωρακικό υπέρηχο καρδιάς με ευαισθησία 92% και ειδικότητα 96%. Όταν δεν μπορεί να γίνει ξεκάθαρη απεικόνιση της βαλβίδας από τον διαθωρακικό υπέρηχο, ειδικά σε περιπτώσεις διάτασης της ανιούσας αορτής, τότε συστήνεται

διοισοφάγειος υπέρηχος καρδιάς με ευαισθησία που αγγίζει το 100%.

Η φυσική εξέλιξη της δίπτυχης αορτικής βαλβίδας εξαρτάται από την εμφάνιση ιδιαίτερων επιπλοκών, όπως στένωσης, ανεπάρκειας, λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, ανευρύσματος αορτής, διαχωρισμού αορτής και άλλων συνοδών συγγενών διαμαρτιών. Σε ορισμένα άτομα η δίπτυχη αορτική βαλβίδα μένει κλινικά σιωπηλή και λειτουργεί

σχεδόν φυσιολογικά για ολόκληρη τη ζωή, ενώ σε άλλα άτομα εμφανίζονται πρώιμα επιπλοκές, σε νεαρή ηλικία. Εκτιμάται ότι τουλάχιστον το 1/3 των ασθενών με δίπτυχη αορτική βαλβίδα θα εμφανίσει κάποια επιπλοκή κατά τη διάρκεια της ζωής τους, με την εμφάνιση στένωσης σε ποσοστό 15-75%, ανεπάρκεια 2-10% και λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα 2-3%.

Οι ασθενείς με δίπτυχη αορτική βαλβίδα θα πρέπει να



ελέγχονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα για τυχόν εκφύλιση της βαλβίδας (στένωση ή/και ανεπάρκεια) καθώς και για διάταση αορτής και εμφάνιση ανευρύσματος ή διαχωρισμού. Η παρακολούθηση γίνεται συνήθως με διαθωρακικό υπέρηχο καρδιάς (τρίπλεξ) και η συχνότητα εξαρτάται από τα ευρήματα σε σχέση με παλαιότερη εξέταση, και από τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιάζει ο ασθενής (δύσπνοια, στηθάγχη, συγκοπή κ.ά.). Επιπλέον, πιο τακτική παρακολούθηση χρήζουν γυναίκες που επιθυμούν να τεκνοποιήσουν ή είναι ήδη έγκυες.

Γενικά συστήνεται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς χωρίς ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα από τον υπέρηχο, να επανεκτιμώνται κάθε ένα με δύο έτη, ενώ αν συνυπάρχουν ευρήματα από τον υπέρηχο καρδιάς, όπως στένωση ή ανεπάρκεια ή ανεύρυσμα, ή αν συνυπάρχει οικογενειακό ιστορικό ή παρακολούθηση συστήνεται κάθε 6 με 12 μήνες.

Εξειδικευμένη φαρμακευτική αγωγή για ασθενείς με δίπτυχη αορτική βαλβίδα δεν υπάρχει. Σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση, συστήνεται αντίστοιχη αντιυπερτασική αγωγή ενώ σε ασθενείς με διάταση αορτής, συστήνεται αγωγή με β-αποκλειστή όπως η νεμπιβολόλη, ενώ σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία, κατάλληλη υπολιπιδαιμική αγωγή.

Αν και οι ασθενείς με δίπτυχη αορτική βαλβίδα έχουν σχετικά μεγαλύτερη πιθανότητα σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό να εμφανίσουν λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα, δεν συστήνεται προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή σε οδοντιατρικές ή άλλες επεμβάσεις, όταν η δίπτυχη αορτική βαλβίδα είναι και η μοναδική βλάβη της καρδιάς.

Επιπλέον συστήνεται τροποποίηση του τρόπου ζωής και της άθλησης, καθώς ορισμένα αθλήματα μπορεί να επιδεινώσουν ταχύτερα την αορτική βαλβίδα. Γενικά, αθλητές με δίπτυχη αορτική

βαλβίδα χωρίς ανεύρυσμα ή αιμοδυναμική επιβάρυνση, μπορούν να συμμετάσχουν σε οποιοδήποτε αγώνισμα με κατάλληλη παρακολούθηση. Σε διαφορετική περίπτωση, χρειάζεται να ακολουθούν ήπια με μέτρια δραστηριότητα, με αποφυγή άρσης βάρους. Αν συνυπάρχει σημαντικά διατεταμένη αορτή, τότε θα πρέπει να υπάρχει αποχή από οποιοδήποτε αγώνισμα. Ο θεράπων ιατρός θα δώσει κατάλληλες οδηγίες εξατομικευμένες στον εκάστοτε αθλητή.

Σε περίπτωση κύησης ή ενδεχόμενης εγκυμοσύνης μία γυναίκα με δίπτυχη αορτική βαλβίδα

πρέπει να ενημερώνεται για τους ενδεχόμενους κινδύνους και δυνατότητες θεραπευτικής παρέμβασης πριν ή κατά την εγκυμοσύνη, καθώς και για την πιθανότητα μεταβίβασης της νόσου στο παιδί. Η συχνότητα με την οποία μεταβιβάζεται η νόσος φαίνεται να αγγίζει το 9% για πρώτου βαθμού συγγενείς.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση μπορεί να περιλαμβάνει την χειρουργική αντικατάσταση της βαλβίδας ή/και της αορτής ή την βαλβιδοπλαστική, ανάλογα με την σοβαρότητα της νόσου και τις συνοδές διαταραχές του ασθενούς.

Μετάφραση-Επιμέλεια:

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. Am J Cardiol 1970; 26:72.

Fedak PW, Verma S, David TE, et al. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. Circulation 2002; 106:900.

Keane MG, Wiegers SE, Plappert T, et al. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. Circulation 2000; 102:III35.

Perloff, JK. The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease, 6th ed, Elsevier/Saunders, Philadelphia 2012.

Anderson RA, Fineron PW. Aortic dissection in pregnancy: importance of pregnancy-induced changes in the vessel wall and bicuspid aortic valve in pathogenesis. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101:1085.

Huntington K, Hunter AG, Chan KL. A prospective study to assess the frequency of familial clustering of congenital bicuspid aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1809.

Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, et al. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:138.

Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118:e714.

Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2303.

Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, et al. Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:309.

Tadros TM, Klein MD, Shapira OM. Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve: pathophysiology, molecular biology, and clinical implications. *Circulation* 2009; 119:880.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121:e266.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57.

European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGeSGM), et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32:3147.

Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71:e127.

Donnelly RT, Pinto NM, Kocolas I, Yetman AT. The immediate and long-term impact of pregnancy on aortic growth rate and mortality in women with Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:224.

Tzemos N, Silversides CK, Colman JM, et al. Late cardiac outcomes after pregnancy in women with congenital aortic stenosis. *Am Heart J* 2009; 157:474.

Grewal J, Siu SC, Ross HJ, et al. Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 55:45.

Prakash SK, Bossé Y, Muehlschlegel JD, et al. A roadmap to investigate the genetic basis of bicuspid aortic valve and its complications: insights from the International BAVCon (Bicuspid Aortic Valve Consortium). *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:832.

Easterling TR, Chadwick HS, Otto CM, Benedetti TJ. Aortic stenosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988; 72:113.

Lao TT, Sermer M, MaGee L, et al. Congenital aortic stenosis and pregnancy--a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:540.

Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:893.

Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, et al. Risk of complications during pregnancy in women with congenital aortic stenosis. *Int J Cardiol* 2008; 126:240.

Silversides CK, Kiess M, Beauchesne L, et al. Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus Conference on the management of adults with congenital heart

disease: outflow tract obstruction, coarctation of the aorta, tetralogy of Fallot, Ebstein anomaly and Marfan's syndrome. *Can J Cardiol* 2010; 26:e80.

Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003; 24:761.

Banning AP, Pearson JF, Hall RJ. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 1993; 70:544.

McIvor RA. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty during pregnancy. *Int J Cardiol* 1991; 32:1.

Lao TT, Adelman AG, Sermer M, Colman JM. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100:1141.

Sheikh F, Rangwala S, DeSimone C, et al. Management of the parturient with severe aortic incompetence. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9:575.

Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:223.

Dore A, Somerville J. Pregnancy in patients with pulmonary autograft valve replacement. *Eur Heart J* 1997; 18:1659.

Kari FA, Siepe M, Sievers HH, Beyersdorf F. Repair of the regurgitant bicuspid or tricuspid aortic valve: background, principles, and outcomes. *Circulation* 2013; 128:854.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 115 published online April 19, 2007. www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.106.183095v1 (Accessed on May 04, 2007).

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)

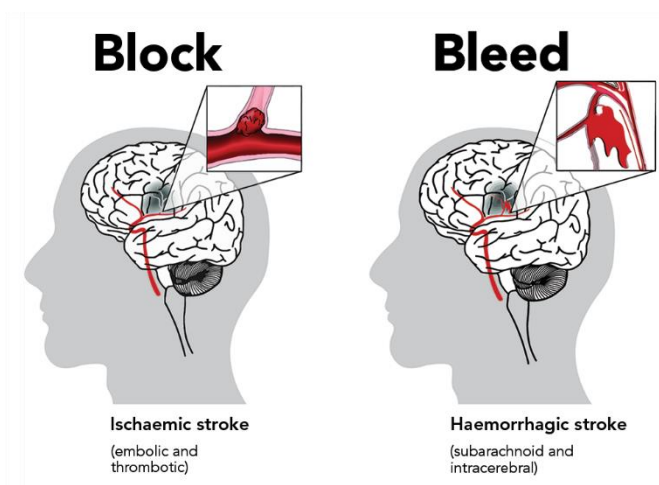


Τι είναι το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ);

Το ΑΕΕ είναι ο όρος που χρησιμοποιούν οι ιατροί για να περιγράψουν τον θάνατο ενός τμήματος του εγκεφάλου όταν αυτό δεν αιματώνεται για ικανό χρονικό διάστημα. Υπάρχουν δύο βασικές κατηγορίες εγκεφαλικών:

1. **Ισχαιμικά:** Προκαλούνται από την απόφραξη ενός αγγείου του εγκεφάλου
2. **Αιμορραγικά:** Προκαλούνται από αιμορραγία στον εγκέφαλο ή στην γύρω περιοχή

Στις ΗΠΑ περίπου 750.000 εγκεφαλικά συμβαίνουν ετησίως, τα περισσότερα από τα οποία είναι ισχαιμικά. Τα ΑΕΕ μπορεί να προκαλέσουν σοβαρές μόνιμες αναπηρίες ή και θάνατο. Παρόλα αυτά, πρόωπη θεραπεία αλλά και μέτρα πρόληψης μπορεί να μειώσουν την έκταση της βλάβης που προκύπτει μετά από ένα εγκεφαλικό.



Τα συμπτώματα ενός ΑΕΕ συνήθως ξεκινούν αιφνίδια, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εξελιχθούν σε βάθος ωρών ή ημερών. Ανάλογα με την περιοχή του εγκεφάλου που υφίσταται την βλάβη, ο ασθενής μπορεί να δυσκολεύεται να μιλήσει, να κουνήσει κάποιο μέρος του σώματός του ή να πραγματοποιήσει κάποιες άλλες λειτουργίες.

Η βλάβη που προκύπτει από ένα ΑΕΕ μπορεί να είναι προσωρινή ή μόνιμη. Οι μακροπρόθεσμες επιδράσεις ενός

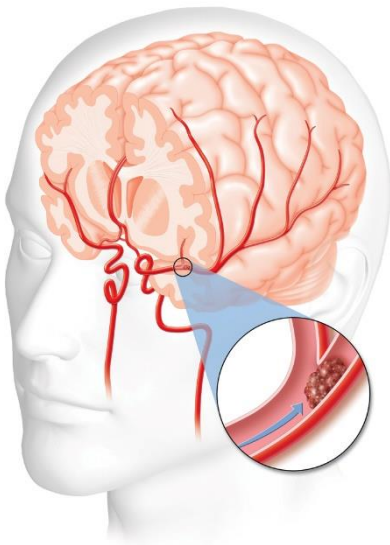
ΑΕΕ εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την περιοχή και έκταση της βλάβης και από την ταχύτητα με την οποία θα ξεκινήσει η θεραπεία.

Ποιες είναι οι κατηγορίες των εγκεφαλικών;

1.Ισχαιμικό εγκεφαλικό: Ισχαιμικό εγκεφαλικό προκύπτει όταν ένα αγγείο του εγκεφάλου, που τον τροφοδοτεί με οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά, αποφράσσεται. Εάν το αγγείο παραμείνει αποφραγμένο για περισσότερα από λίγα λεπτά, και δεν μπορεί να περάσει αρκετό αίμα, ο εγκέφαλος στο συγκεκριμένο σημείο μπορεί να υποστεί βλάβη. Η πλειοψηφία των εγκεφαλικών είναι ισχαιμικού τύπου.

Υπάρχουν δύο υποκατηγορίες ισχαιμικών εγκεφαλικών:

- a. **Θρομβωτικό εγκεφαλικό:** Το θρομβωτικό εγκεφαλικό προέρχεται από ένα πρόβλημα μέσα στην αρτηρία που αιματώνει τον εγκέφαλο. Συνήθως αυτό οφείλεται σε αθηρωμάτωση των αρτηριών (και σε παρουσία αθηρωματικών πλακών) και προκαλείται θρόμβος μέσα στην αρτηρία, προκαλώντας την απόφραξή της. Διαταραχές πήξης του αίματος επίσης μπορεί να προκαλέσουν σχηματισμό θρόμβου μέσα στις αρτηρίες του εγκεφάλου.
- b. **Εμβολικό εγκεφαλικό:** Το εμβολικό εγκεφαλικό προέρχεται από έναν θρόμβο ή άλλο στοιχείο το οποίο σχηματίστηκε σε άλλο σημείο του σώματος (συνήθως την καρδιά) . Ο θρόμβος ταξιδεύει μέσω της κυκλοφορίας του αίματος μέχρι τον εγκέφαλο, όπου και ενσφηνώνεται σε ένα αγγείο μικρότερης διαμέτρου από τον ίδιο τον θρόμβο. Αυτός ο θρόμβος (ή άλλο στοιχείο) ονομάζεται έμβολο. Ένα από τα πιο συνήθη αίτια που προκαλεί εμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μία καρδιακή αρρυθμία που ονομάζεται κοιλιακή μαρμαρυγή. Επιπλέον, έμβολα μπορεί να προέλθουν από τις αρτηρίες του λαιμού (καρωτίδες) και την αορτή.



c. **Παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό (ΠΙΕ) :** Τα παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι επεισόδια κατά τα οποία ο ασθενής παρουσιάζει συμπτωματολογία εγκεφαλικού (πχ διαταραχή ομιλίας, διαταραχή κίνησης ενός άκρου), τα οποία όμως έχουν βραχεία διάρκεια και δεν έχουν εμφανή απεικόνιση σε αξονική εγκεφάλου ή μαγνητική εγκεφάλου. Συμπτώματα ενός ΠΙΕ διαρκούν από λίγα λεπτά ως κάποιες ώρες,

και ο ασθενής επανέρχεται πλήρως μετά από ένα τέτοιο επεισόδιο. Ένα ΠΠΕ είναι ένα προειδοποιητικό σημείο ότι ο ασθενής έχει υψηλή πιθανότητα να υποστεί εγκεφαλικό και χρήζει άμεσης θεραπείας για να μειωθεί αυτός ο κίνδυνος.

2.Αιμορραγικό εγκεφαλικό: Το αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο προκύπτει όταν κάποιο από τα αγγεία του εγκεφάλου υφίσταται διαρροή ή ρήξη, προκαλώντας αιμορραγία μέσα ή γύρω από τον εγκέφαλο. Αυτό μπορεί να προκαλέσει αύξηση της πίεσης που ασκείται μέσα στον εγκέφαλο ή σε οίδημα του εγκεφάλου, οδηγώντας σε βλάβη του. Υπάρχουν δύο υποτύποι αιμορραγικού εγκεφαλικού:

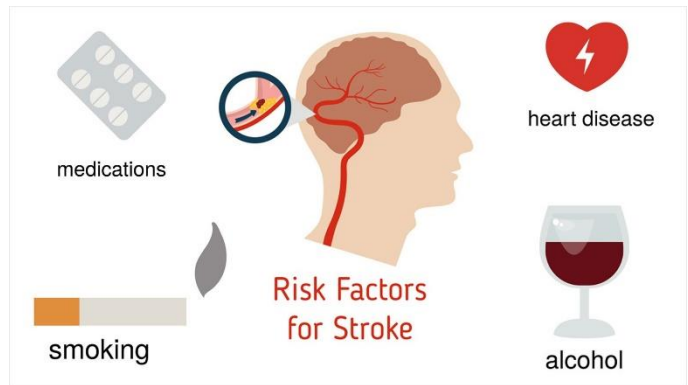
- a. **Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία:** Στην ενδοεγκεφαλική αιμορραγία, όπως λέει και η ονομασία, η αιμορραγία προκύπτει μέσα στον εγκέφαλο. Ορισμένη συνήθη αίτια αποτελούν
 - Υψηλή αρτηριακή πίεση
 - Τραυματισμός
 - Διαταραχές πήξης του αίματος
 - Ανωμαλίες των αγγείων του εγκεφάλου, όπως ανεύρυσμα
- b. **Υπαραχνοειδής αιμορραγία :** Η υπαραχνοειδής αιμορραγία προκύπτει όταν ένα αγγείο στην επιφάνεια του εγκεφάλου υφίσταται ρήξη. Το αίμα αθροίζεται στην συγκεκριμένη περιοχή (στον υπαραχνοειδή χώρο), οδηγώντας σε αύξηση της πίεσης του εγκεφάλου. Το πιο σύνηθες σύμπτωμα σε αυτές τις περιπτώσεις είναι πολύ έντονη κεφαλαλγία σαν κεραυνός, που περιγράφεται από τον ασθενή ως η χειρότερη κεφαλαλγία που έχει αισθανθεί ποτέ στη ζωή του.

Ποιοι παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλικό;

Υπάρχουν ποικίλοι παράγοντες κινδύνου που μπορεί να προκαλέσουν εγκεφαλικό. Ορισμένοι από αυτούς ενοχοποιούνται πιο συχνά για ισχαιμικά εγκεφαλικά και άλλοι για αιμορραγικά, ενώ κάποιοι αυξάνουν την πιθανότητα και για τους δύο τύπους εγκεφαλικού.

Παράγοντες που ενοχοποιούνται για **ισχαιμικά εγκεφαλικά** είναι:

- Ηλικία άνω των 40 ετών
- Καρδιακή νόσος
- Αρτηριακή υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Υπερλιπιδαιμία
- Ναρκωτικά
- Πρόσφατη εγκυμοσύνη
- Πρόσφατο παροδικό ισχαιμικό εγκεφαλικό
- Έλλειψη άσκησης
- Παχυσαρκία
- Ιστορικό θρόμβωσης
- Οικογενειακό ιστορικό καρδιακής νόσου/εγκεφαλικού



Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης *αιμορραγικού εγκεφαλικού* περιλαμβάνουν:

- Αρτηριακή υπέρταση
- Κάπνισμα
- Ναρκωτικά (ιδίως κοκαΐνη)
- Χρήση ασενοκουμαρόλης ή άλλων φαρμάκων που αραιώνουν το αίμα

Η παρουσία παραγόντων κινδύνου αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης εγκεφαλικού, παρόλα αυτά εγκεφαλικό μπορεί να συμβεί σε έναν ασθενή χωρίς εμφανείς παράγοντες κινδύνου όπως σε ένα άτομο με ανεύρυσμα σε αγγείο του εγκεφάλου που υφίσταται ρήξη.

Ποια είναι τα σημεία και συμπτώματα ενός εγκεφαλικού;

Τα σημεία και συμπτώματα ενός εγκεφαλικού συχνά αναπτύσσονται ταχέως και αιφνίδια, και έπειτα μπορεί να βελτιωθούν ή επιδεινωθούν σταδιακά, ανάλογα με το είδος του εγκεφαλικού και την περιοχή του εγκεφάλου που έχει προσβληθεί. Η γνώση σημείων και συμπτωμάτων ενός εγκεφαλικού μπορεί να σώσει τη ζωή του ασθενούς (**FAST**):



- **Πρόσωπο (Face)** : Αδυναμία ή πτώση γωνίας στόματος ή διαταραχές όρασης
- **Χέρι (Arm)** : Αιφνίδια αδυναμία ή αιμωδία (μούδιασμα) σε ένα ή και στα δύο χέρια
- **Ομιλία (Speech)** : Δυσκολία στην ομιλία, μπερδεμένες λέξεις ή τραύλισμα
- **Χρόνος (Time)** : Ο χρόνος είναι πολύ σημαντικός σε ένα εγκεφαλικό. Όσο πιο σύντομα ξεκινάει η θεραπεία, τόσο μεγαλύτερη είναι πιθανότητα να επανέλθει ο ασθενής. Για το λόγο αυτό πρέπει να γίνει άμεσα κλήση του ΕΚΑΒ.

Τα σημεία και συμπτώματα ενός εγκεφαλικού μπορεί να μοιάζουν με συμπτώματα πολλών άλλων παθήσεων, για το λόγο αυτό και θα πρέπει να γίνει άμεση εκτίμηση από εξειδικευμένο ιατρό. Το εγκεφαλικό είναι ιατρικό επείγον περιστατικό και εφόσον πιστεύεται ότι εσείς ή κάποιος άλλος υφίσταται ΑΕΕ, πρέπει άμεσα να γίνει κλήση ασθενοφόρου. Σε περίπτωση που πιστεύετε ότι εσείς υφίστασθε ΑΕΕ, μην οδηγήσετε στο πλησιέστερο νοσοκομείο, αλλά καλέστε εξειδικευμένη βοήθεια να σας μεταφέρει.

Πώς τίθεται η διάγνωση ενός ΑΕΕ;

Η διάγνωση ενός ΑΕΕ τίθεται με βάση τα σημεία και συμπτώματα του ασθενούς (κλινική εικόνα) σε συνδυασμό με εξετάσεις αίματος, ηλεκτροκαρδιογράφημα, και κυρίως απεικονιστικές εξετάσεις του εγκεφάλου όπως αξονική ή μαγνητική εγκεφάλου. Οι τελευταίες μπορεί να αναδείξουν την θέση και τον τύπο του εγκεφαλικού καθοδηγώντας τον ιατρό στην κατάλληλη θεραπεία.

Ποια είναι η θεραπεία ενός εγκεφαλικού;

Θεραπεία ισχαιμικού ΑΕΕ: Μετά από ένα ισχαιμικό ΑΕΕ, ο στόχος είναι να αποκατασταθεί η αιμάτωση του εγκεφάλου στην συγκεκριμένη περιοχή το συντομότερο δυνατό, συνήθως μέσα στις πρώτες ώρες μετά την εγκατάσταση του ΑΕΕ. Οι κυριότερες αρχικές θεραπείες περιλαμβάνουν:

- **Θρομβόλυση:** Σε αυτή την περίπτωση χορηγείται ενδοφλεβίως ένα φάρμακο που διαλύει τον θρόμβο που έχει προκαλέσει την απόφραξη στο αγγείο του εγκεφάλου. Όσο πιο σύντομα γίνει η θρομβόλυση, τόσο μεγαλύτερο είναι το όφελος για την ασθενή, και μεγαλύτερη η πιθανότητα να είναι αποτελεσματική η θεραπεία. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος είναι η ενδοεγκεφαλική αιμορραγία που μπορεί να εμφανιστεί ως επιπλοκή του φαρμάκου, παρόλα αυτά το όφελος του ασθενούς είναι πολύ μεγαλύτερο από τους κινδύνους.
- **Μηχανική θρομβεκτομή:** Σε αυτή την περίπτωση ένας ειδικός επεμβατικός ιατρός τοποθετεί έναν καθετήρα στην αποφραγμένη αρτηρία και απομακρύνει τον θρόμβο-έμβολο. Και σε αυτή την περίπτωση, όσο πιο σύντομα εφαρμοστεί η θεραπεία, τόσο μεγαλύτερο το όφελος για τον ασθενή.

Τόσο η θρομβόλυση όσο και η θρομβεκτομή είναι ειδικές παρεμβάσεις που γίνονται από εξειδικευμένο προσωπικό σε συνεργασία με νευρολόγο, ακτινολόγο, επεμβατικό ιατρό και επειγοντολόγο.

Άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στα ισχαιμικά εγκεφαλικά είναι:

- **Ασπιρίνη :** Η ασπιρίνη είναι ένα αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο, δηλαδή ένα φάρμακο που εμποδίζει τον σχηματισμό θρόμβου στο αίμα. Άλλο φάρμακο με παρόμοια δράση είναι η κλοπιδογρέλη. Η ασπιρίνη όμως δεν μπορεί να διαλύσει έναν ήδη υπάρχοντα θρόμβο σε μία αρτηρία, όπως κάνουν τα θρομβολυτικά.
- **Αντιπηκτικά:** Αποτελούν φάρμακα που αραιώνουν το αίμα (δηλαδή μειώνουν την ικανότητα του αίματος να σχηματίσει θρόμβο) . Σε αυτά περιλαμβάνονται οι ηπαρίνες και τα νεότερα αντιπηκτικά (Eliquis, Pradaxa, Xarelto). Αυτά δίνονται σε ορισμένες περιπτώσεις, ανάλογα με τον ασθενή.

Μακροπρόθεσμες θεραπείες περιλαμβάνουν:

- **Αντιυπερτασικά φάρμακα:** με στόχο τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, εφόσον ήταν ο παράγοντας που προκάλεσε το ΑΕΕ

- Υπολιπιδαιμικά φάρμακα: με στόχο την μείωση της χοληστερόλης
- Αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα: (ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη): με στόχο την μείωση της πιθανότητας εμφάνισης νέου θρόμβου
- Αντιπηκτικά φάρμακα: συνήθως σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή
- Αλλαγή τρόπου ζωής: Επιπρόσθετα με την φαρμακευτικά αγωγή, η αλλαγή του τρόπου ζωής παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ενός νέου εγκεφαλικού. Οι πιο σημαντικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν:
 - Διακοπή καπνίσματος
 - Αποχή ή σημαντική μείωση αλκοόλ
 - Υγιεινή διατροφή (πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, ψάρι και γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά) και τακτική άσκηση

Μετά από ένα ισχαιμικό ΑΕΕ συχνά γίνεται έλεγχος των καρωτίδων για την ύπαρξη σημαντικής στένωσης. Σε αυτή την περίπτωση συστήνεται επαναγγείωση της καρωτίδας που έχει σημαντική στένωση, η οποία γίνεται είτε με χειρουργείο, είτε με τοποθέτηση stent.

Θεραπεία αιμορραγικού ΑΕΕ: Η θεραπεία ενός αιμορραγικού ΑΕΕ εξαρτάται από το αίτιο που προκάλεσε την αιμορραγία (πχ υψηλή αρτηριακή πίεση, χρήση αντιπηκτικών φαρμάκων, τραύμα κεφαλής, ανεύρυσμα κτλ). Οι περισσότεροι ασθενείς παρακολουθούνται σε μονάδα εντατικής θεραπείας με μόνιτορ για τον κίνδυνο αύξησης της ενδοκράνιας πίεσης λόγω της αιμορραγίας.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Caplan LR. Terms describing brain ischemia by tempo are no longer useful: a polemic (with apologies to Shakespeare). Surg Neurol 1993; 40:91.

Caplan LR. TIAs: we need to return to the question, 'What is wrong with Mr. Jones?'. Neurology 1988; 38:791.

Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36:1445.

Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke* 1998; 29:529.

Caplan LR. Imaging and laboratory diagnosis. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th, Saunders, Philadelphia 2009. p.87.

Moncayo J, Devuyst G, Van Melle G, Bogousslavsky J. Coexisting causes of ischemic stroke. *Arch Neurol* 2000; 57:1139.

Barnett HJ, Gunton RW, Eliasziw M, et al. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. *JAMA* 2000; 283:1429.

Caplan LR. Diagnosis and the clinical encounter. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th, Saunders, Philadelphia 2009. p.64.

Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke* 1986; 17:648.

Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30:2513.

MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765.

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903.

Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993; 269:232.

Kase CS, Caplan LR. *Intracerebral Hemorrhage*, Butterworth-Heinemann, Boston 1996.

Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001; 57:200.

Caplan LR. Brain embolism. In: *Practical Clinical Neurocardiology*, Caplan LR, Chimowitz M, Hurst JW (Eds), Marcel Dekker, New York 1999.

Glass TA, Hennessey PM, Pazdera L, et al. Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol* 2002; 59:369.

Sarkar S, Ghosh S, Ghosh SK, Collier A. Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgrad Med J* 2007; 83:683.

Martínez-Sánchez P, Serena J, Alexandrov AV, et al. Update on ultrasound techniques for the diagnosis of cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27 Suppl 1:9.

Saito K, Kimura K, Nagatsuka K, et al. Vertebral artery occlusion in duplex color-coded ultrasonography. *Stroke* 2004; 35:1068.

Caplan LR. Posterior Circulation Disease: Clinical Findings, Diagnoses, and Management, Blackwell Science, Boston 1996.

Dittrich R, Ritter MA, Droste DW. Microembolus detection by transcranial doppler sonography. *Eur J Ultrasound* 2002; 16:21.

Gerraty RP, Parsons MW, Barber PA, et al. Examining the lacunar hypothesis with diffusion and perfusion magnetic resonance imaging. *Stroke* 2002; 33:2019.

Wilterdink JL, Furie KL, Easton JD. Cardiac evaluation of stroke patients. *Neurology* 1998; 51:S23.

Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34:2310.

Touzé E, Varenne O, Chatellier G, et al. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005; 36:2748.

Calvet D, Touzé E, Varenne O, et al. Prevalence of asymptomatic coronary artery disease in ischemic stroke patients: the PRECORIS study. *Circulation* 2010; 121:1623.

Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, et al. Prevalence of coronary atherosclerosis in patients with cerebral infarction. *Stroke* 2011; 42:22.

Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare

Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49:e46.

Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370:2478.

Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2014; 370:2467.

Kishore A, Vail A, Majid A, et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2014; 45:520.

Dussault C, Toeg H, Nathan M, et al. Electrocardiographic monitoring for detecting atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: systematic review and meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8:263.

Afzal MR, Gunda S, Waheed S, et al. Role of Outpatient Cardiac Rhythm Monitoring in Cryptogenic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2015; 38:1236.

Albers GW, Bernstein RA, Brachmann J, et al. Heart Rhythm Monitoring Strategies for Cryptogenic Stroke: 2015 Diagnostics and Monitoring Stroke Focus Group Report. *J Am Heart Assoc* 2016; 5:e002944.

Wachter R, Gröschel K, Gelbrich G, et al. Holter-electrocardiogram-monitoring in patients with acute ischaemic stroke (Find-AFRANDOMISED): an open-label randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2017; 16:282.

Israel C, Kitsiou A, Kalyani M, et al. Detection of atrial fibrillation in patients with embolic stroke of undetermined source by prolonged monitoring with implantable loop recorders. *Thromb Haemost* 2017; 117:1962.

Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart Rhythm* 2017; 14:e55.

Shimizu T, Takada T, Shimode A, et al. Association between paroxysmal atrial fibrillation and the left atrial appendage ejection fraction during sinus rhythm in the acute stage of stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22:1370.

Warraich HJ, Gandhavadi M, Manning WJ. Mechanical discordance of the left atrium and appendage: a novel mechanism of stroke in paroxysmal atrial fibrillation. *Stroke* 2014; 45:1481.

de Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet* 2003; 362:316.

Jensen JK, Mickley H, Bak S, et al. Serial measurements of N-terminal pro-brain natriuretic peptide after acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:439.

García-Berrocso T, Giralt D, Bustamante A, et al. B-type natriuretic peptides and mortality after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2013; 81:1976.

Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, et al. Transesophageal echocardiography: diagnostic and clinical applications in the evaluation of the stroke patient. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1997; 6:332.

Harloff A, Handke M, Reinhard M, et al. Therapeutic strategies after examination by transesophageal echocardiography in 503 patients with ischemic stroke. *Stroke* 2006; 37:859.

Markus HS, Hambley H. Neurology and the blood: haematological abnormalities in ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:150.

de Lau LM, Leebeek FW, de Maat MP, et al. Screening for coagulation disorders in patients with ischemic stroke. *Expert Rev Neurother* 2010; 10:1321.

Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, et al. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtypes. *Stroke* 2001; 32:1793.

Bushnell CD, Goldstein LB. Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31:3067.

Levine SR, Brey RL, Tilley BC, et al. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA* 2004; 291:576.

Janardhan V, Wolf PA, Kase CS, et al. Anticardiolipin antibodies and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham cohort and offspring study. *Stroke* 2004; 35:736.

Nojima J, Kuratsune H, Suehisa E, et al. Strong correlation between the prevalence of cerebral infarction and the presence of anti-cardiolipin/beta2-glycoprotein I and anti-phosphatidylserine/prothrombin antibodies--Co-existence of these antibodies enhances ADP-induced platelet activation in vitro. *Thromb Haemost* 2004; 91:967.

Rothwell PM, Howard SC, Power DA, et al. Fibrinogen concentration and risk of ischemic stroke and acute coronary events in 5113 patients with transient ischemic attack and minor ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35:2300.

Fibrinogen Studies Collaboration, Danesh J, Lewington S, et al. Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis. *JAMA* 2005; 294:1799.

Ropper AH. Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass. *N Engl J Med* 1986; 314:953.

Ropper AH. A preliminary MRI study of the geometry of brain displacement and level of consciousness with acute intracranial masses. *Neurology* 1989; 39:622.

Cucchiara B, Messe S, Sansing L, et al. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2008; 39:2993.

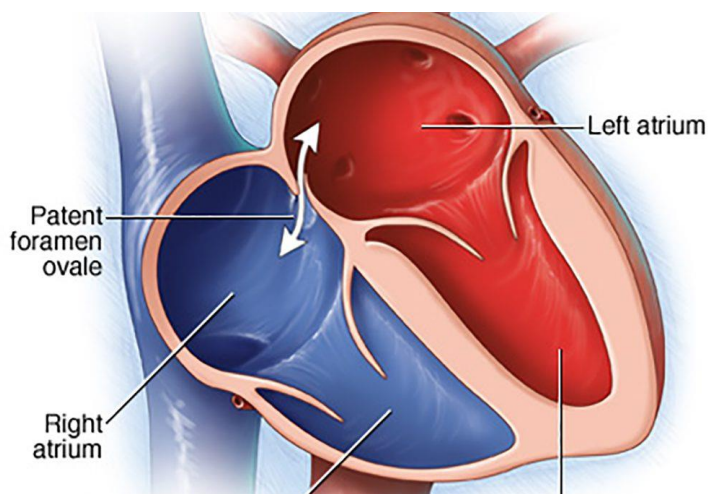
Flaherty ML, Tao H, Haverbusch M, et al. Warfarin use leads to larger intracerebral hematomas. *Neurology* 2008; 71:1084.

Ανοιχτό ωοειδές τρήμα

Το ανοιχτό ωοειδές τρήμα (patent foramen ovale - PFO) είναι ένα μικρό άνοιγμα (τρύπα) στην καρδιά. Το άνοιγμα αυτό εντοπίζεται ανάμεσα στις δύο μικρότερες κοιλότητες της καρδιάς, τον αριστερό και τον δεξιό κόλπο. Ένα ανοιχτό ωοειδές τρήμα επιτρέπει την ροή αίματος μεταξύ των δύο αυτών κοιλοτήτων. Πρόκειται ουσιαστικά για μία συγγενή καρδιακή βλάβη η οποία αρκετά συχνά εμμένει στην ενήλικη ζωή.

Πριν την γέννηση, κατά την κύηση, καθώς το έμβρυο μεγαλώνει στην μήτρα της μητέρας, αυτό το άνοιγμα είναι φυσιολογικό, επιτρέποντας την φυσιολογική ροή του αίματος στην κυκλοφορία του εμβρύου (ο τρόπος με τον οποίο κυκλοφορεί το αίμα στο έμβρυο είναι διαφορετικός από αυτόν με τον οποίο κυκλοφορεί το αίμα στον άνθρωπο μετά την γέννηση).

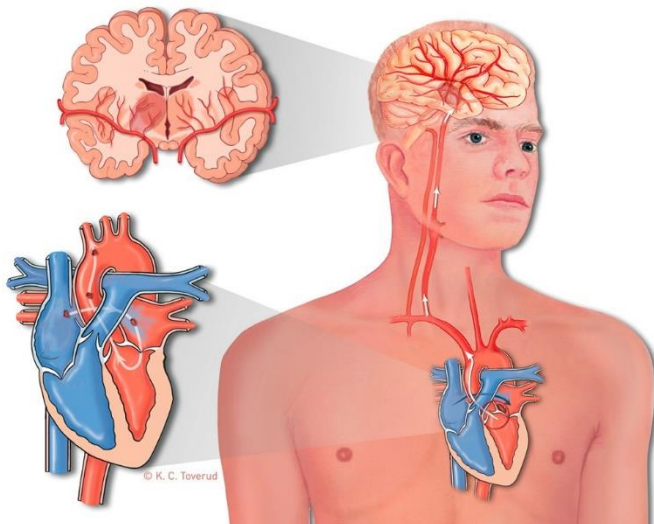
Μετά την γέννηση, αυτό το άνοιγμα μεταξύ αριστερού και δεξιού κόλπου δεν είναι πλέον απαραίτητο. Στα περισσότερα νεογνά, το άνοιγμα αυτό κλείνει λίγο μετά την γέννηση, αλλά σε ορισμένα μωρά όχι. Όταν αυτό το άνοιγμα



παραμένει ανοιχτό, τότε ονομάζεται ανοιχτό ωοειδές τρήμα (PFO).

Η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται το PFO είναι αρκετά μεγάλη: το 25-30% των ενηλίκων έχει ανοιχτό ωοειδές τρήμα, με συχνότητα ίδια τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Το PFO συσχετίζεται και με κάποιες άλλες καρδιακές ανωμαλίες όπως είναι το ανεύρυσμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος και το δίκτυο Chiari. Το μεσοκοιλιακό ανεύρυσμα είναι μία ευκίνητη και ευμεγέθους δομή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που ξεκινάει κοντά στην περιοχή του ωοειδούς τρήματος. Το δίκτυο Chiari είναι μία ινώδης δομή του δεξιού κόλπου που ξεκινάει από την ευσταχιανή και θιβεσιανή βαλβίδα και συναντάται στο 2-3% των φυσιολογικών καρδιών. Αυτές οι καρδιακές ανωμαλίες γενικά δεν είναι κλινικά σημαντικές.

Ποια είναι τα συμπτώματα ενός ανοιχτού ωοειδούς τρήματος; Οι περισσότεροι άνθρωποι με PFO είναι ασυμπτωματικοί. Αρκετοί από αυτούς βρίσκουν τυχαία την ύπαρξή του όταν κάνουν έλεγχο για άλλο λόγο. Παρόλα αυτά, σε ορισμένες σπάνιες περιπτώσεις, το PFO μπορεί να οδηγήσει σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο το οποίο ονομάζεται κρυπτογενές. Ο τρόπος με τον οποίο μπορεί να συμβεί αυτό, είναι ως εξής: ένας θρόμβος μπορεί να δημιουργηθεί στις φλέβες των ποδιών. Αυτός αποκολλάται και ταξιδεύει προς τον δεξιό κόλπο της καρδιάς. Σε περίπτωση PFO, ο θρόμβος μπορεί να περάσει από τον δεξιό κόλπο στον αριστερό και από εκεί στα αγγεία του εγκεφάλου και να προκαλέσει ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.



Σε ορισμένες περιπτώσεις, η ημικρανία μπορεί να συσχετίζεται με PFO. Παρόλα αυτά, δεν συστήνεται στους ασθενείς με ημικρανία να διενεργείται έλεγχος για PFO ως εξέταση ρουτίνας, παρά μόνο σε ειδικές περιπτώσεις που θα κρίνει ο θεράπων ιατρός.

Στα άτομα με PFO συστήνεται γενικότερα η αποφυγή καταδύσεων (scuba diving) για τον κίνδυνο εμβολής από αέρα διαμέσου του PFO.

Υπάρχει κάποια εξέταση για την διάγνωση του PFO; Ναι, η ενδεδειγμένη εξέταση είναι ο υπέρηχος καρδιάς (τρίπλεξ) και το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα. Ο ιατρός συνήθως κάνει και ένα συγκεκριμένο τεστ με φυσαλίδες (bubble test) όπου εγχύει αναδευμένο φυσιολογικό ορό σε μία φλέβα και με την βοήθεια του υπερήχου ελέγχει αν οι φυσαλίδες περνούν από τον δεξιό προς τον αριστερό κόλπο. Συχνά, χρειάζεται να γίνει έλεγχος για την ύπαρξη ανοιχτού ωοειδούς τρήματος σε νέα άτομα με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, όπου δεν έχει αναδειχθεί άλλη αιτία του.



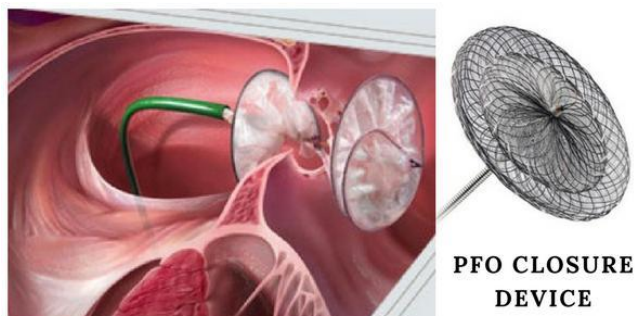
Ποια είναι η θεραπεία του PFO; Η θεραπεία εξαρτάται από το εάν το ανοιχτό ωοειδές τρήμα προκαλεί συμπτώματα ή όχι. Στην περίπτωση που δεν προκαλεί συμπτώματα, δεν χρειάζεται καμία θεραπεία. Στην περίπτωση που το PFO συσχετίζεται με εγκεφαλικό επεισόδιο, μπορεί να χρειαστεί θεραπεία με:

- Φάρμακα όπως ασπιρίνη, με στόχο την αποφυγή δημιουργίας θρόμβου

- Επέμβαση για την σύγκλειση της επικοινωνίας

Επιπλέον ο ιατρός συστήνει τρόπους αποφυγής δημιουργίας θρόμβου στα κάτω άκρα, όπως:

- Αποφυγή ακινησίας για μεγάλο διάστημα
- Έγερση και περπάτημα την ημέρα κάθε 1-2 ώρες , συμπεριλαμβανομένου τα μεγάλης διάρκειας ταξίδια με οποιοδήποτε μέσο
- Αλλαγή θέσης ποδιών ανά τακτά χρονικά διαστήματα
- Αποφυγή καπνίσματος



Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Hara H, Virmani R, Ladich E, et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. J Am Coll Cardiol 2005; 46:1768.

Wu LA, Malouf JF, Dearani JA, et al. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: current understanding and management options. Arch Intern Med 2004; 164:950.

Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, Giles TD. Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. J Am Coll Cardiol 2001; 38:613.

Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin Proc 1984; 59:17.

Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, et al. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid

ultrasonography: the SPARC study. *Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community*. Mayo Clin Proc 1999; 74:862.

Lamy C, Giannesini C, Zuber M, et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Atrial Septal Aneurysm*. Stroke 2002; 33:706.

Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, et al. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation* 2002; 105:2625.

Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, et al. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation* 1998; 97:1946.

Moore KL. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*, 6th ed, Saunders, Philadelphia 1998.

Arquizan C, Coste J, Touboul PJ, Mas JL. Is patent foramen ovale a family trait? A transcranial Doppler sonographic study. *Stroke* 2001; 32:1563.

Schneider B, Hofmann T, Justen MH, Meinertz T. Chiari's network: normal anatomic variant or risk factor for arterial embolic events? *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:203.

Chiari, H . About network development in the right side of the heart. *Beitr Pathol Anat* 1897; 22:1.

Werner JA, Cheitlin MD, Gross BW, et al. Echocardiographic appearance of the Chiari network: differentiation from right-heart pathology. *Circulation* 1981; 63:1104.

Rigatelli G, Dell'avvocata F, Braggion G, et al. Persistent venous valves correlate with increased shunt and multiple preceding cryptogenic embolic events in patients with patent foramen ovale: an intracardiac echocardiographic study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 72:973.

Khositseth A, Cabalka AK, Sweeney JP, et al. Transcatheter Amplatzer device closure of atrial septal defect and patent foramen ovale in patients with presumed paradoxical embolism. *Mayo Clin Proc* 2004; 79:35.

Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW, et al. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:361.

Seward JB, Hayes DL, Smith HC, et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases. *Mayo Clin Proc* 1984; 59:221.

Cheng TO. Platypnea-orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 47:64.

Cheng TO. Mechanisms of platypnea-orthodeoxia: what causes water to flow uphill? *Circulation* 2002; 105:e47.

Cheng TO. Reversible orthodeoxia. *Ann Intern Med* 1992; 116:875.

Agostoni P, Gasparini G, Destro G. Acute myocardial infarction probably caused by paradoxical embolus in a pregnant woman. *Heart* 2004; 90:e12.

Diaz Castro O, Bueno H, Nebreda LA. Acute myocardial infarction caused by paradoxical tumorous embolism as a manifestation of hepatocarcinoma. *Heart* 2004; 90:e29.

Iwasaki M, Joki N, Tanaka Y, et al. A suspected case of paradoxical renal embolism through the patent foramen ovale. *Clin Exp Nephrol* 2011; 15:147.

Pell AC, Hughes D, Keating J, et al. Brief report: fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329:926.

Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, et al. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation* 1993; 87:1188.

Mügge A, Daniel WG, Angermann C, et al. Atrial septal aneurysm in adult patients. A multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995; 91:2785.

Pinto FJ. When and how to diagnose patent foramen ovale. *Heart* 2005; 91:438.

Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:66.

Konstantinides S, Kasper W, Geibel A, et al. Detection of left-to-right shunt in atrial septal defect by negative contrast echocardiography: a comparison of transthoracic and transesophageal approach. *Am Heart J* 1993; 126:909.

Di Tullio M, Sacco RL, Venketasubramanian N, et al. Comparison of diagnostic techniques for the detection of a patent foramen ovale in stroke patients. *Stroke* 1993; 24:1020.

Job FP, Ringelstein EB, Grafen Y, et al. Comparison of transcranial contrast Doppler sonography and transesophageal contrast echocardiography for the detection of patent foramen ovale in young stroke patients. *Am J Cardiol* 1994; 74:381.

Nemec JJ, Marwick TH, Lorig RJ, et al. Comparison of transcranial Doppler ultrasound and transesophageal contrast echocardiography in the detection of interatrial right-to-left shunts. *Am J Cardiol* 1991; 68:1498.

Teague SM, Sharma MK. Detection of paradoxical cerebral echo contrast embolization by transcranial Doppler ultrasound. *Stroke* 1991; 22:740.

Blersch WK, Draganski BM, Holmer SR, et al. Transcranial duplex sonography in the detection of patent foramen ovale. *Radiology* 2002; 225:693.

Droste DW, Lakemeier S, Wichter T, et al. Optimizing the technique of contrast transcranial Doppler ultrasound in the detection of right-to-left shunts. *Stroke* 2002; 33:2211.

Schwarze JJ, Sander D, Kukla C, et al. Methodological parameters influence the detection of right-to-left shunts by contrast transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 1999; 30:1234.

Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62:1468.

Droste DW, Schmidt-Rimpler C, Wichter T, et al. Right-to-left-shunts detected by transesophageal echocardiography and transcranial Doppler sonography. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17:191.

Kerr AJ, Buck T, Chia K, et al. Transmitral Doppler: a new transthoracic contrast method for patent foramen ovale detection and quantification. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1959.

Fenster BE, Curran-Everett D, Freeman AM, et al. Saline contrast echocardiography for the detection of patent foramen ovale in hypoxia: a validation study using intracardiac echocardiography. *Echocardiography* 2014; 31:420.

Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53:1478.

Schneider B, Zienkiewicz T, Jansen V, et al. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and correlation with autopsy findings. *Am J Cardiol* 1996; 77:1202.

Schuchlenz HW, Weihs W, Hackl E, Rehak P. A large Eustachian valve is a confounder of contrast but not of color Doppler transesophageal echocardiography in detecting a right-to-left shunt across a patent foramen ovale. *Int J Cardiol* 2006; 109:375.

Woods TD, Patel A. A critical review of patent foramen ovale detection using saline contrast echocardiography: when bubbles lie. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19:215.

Gazzaniga P, Buscarini E, Leandro G, et al. Contrast echocardiography for pulmonary arteriovenous malformations screening: does any bubble matter? *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:513.

Zukotynski K, Chan RP, Chow CM, et al. Contrast echocardiography grading predicts pulmonary arteriovenous malformations on CT. *Chest* 2007; 132:18.

Freeman JA, Woods TD. Use of saline contrast echo timing to distinguish intracardiac and extracardiac shunts: failure of the 3- to 5-beat rule. *Echocardiography* 2008; 25:1127.

Rahmouni HW, Keane MG, Silvestry FE, et al. Failure of digital echocardiography to accurately diagnose intracardiac shunts. *Am Heart J* 2008; 155:161.

Daniëls C, Weytjens C, Cosyns B, et al. Second harmonic transthoracic echocardiography: the new reference screening method for the detection of patent foramen ovale. *Eur J Echocardiogr* 2004; 5:449.

Thanigaraj S, Valika A, Zajarias A, et al. Comparison of transthoracic versus transesophageal echocardiography for detection of right-to-left atrial shunting using agitated saline contrast. *Am J Cardiol* 2005; 96:1007.

Thomas JD, Adams DB, Devries S, et al. Guidelines and recommendations for digital echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:287.

Gin KG, Huckell VF, Pollick C. Femoral vein delivery of contrast medium enhances transthoracic echocardiographic detection of patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1994.

Christin F, Bouffard Y, Rossi R, Delafosse B. Paradoxical symptomatic air embolism after saline contrast transesophageal echocardiography. *Echocardiography* 2007; 24:867.

Romero JR, Frey JL, Schwamm LH, et al. Cerebral ischemic events associated with 'bubble study' for identification of right to left shunts. *Stroke* 2009; 40:2343.

Kim YJ, Hur J, Shim CY, et al. Patent foramen ovale: diagnosis with multidetector CT--comparison with transesophageal echocardiography. *Radiology* 2009; 250:61.

Mohrs OK, Petersen SE, Erkapic D, et al. Diagnosis of patent foramen ovale using contrast-enhanced dynamic MRI: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184:234.

Nusser T, Höher M, Merkle N, et al. Cardiac magnetic resonance imaging and transesophageal echocardiography in patients with transcatheter closure of patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:322.

Mohrs OK, Petersen SE, Erkapic D, et al. Dynamic contrast-enhanced MRI before and after transcatheter occlusion of patent foramen ovale. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188:844.

Cheng TO. Transcatheter closure of patent foramen ovale: a definitive treatment for platypnea-orthodeoxia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 51:120.

Medina A, de Lezo JS, Caballero E, Ortega JR. Platypnea-orthodeoxia due to aortic elongation. *Circulation* 2001; 104:741.

Καρδιαγγειακός Κίνδυνος και Πρωτογενής Πρόληψη

Η αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) είναι συχνή στον γενικό πληθυσμό, και επηρεάζει την πλειοψηφία των ενηλίκων άνω των 60 ετών. Η ΚΑΝ περιλαμβάνει τέσσερις βασικές κατηγορίες:

- Στεφανιαία νόσος (ΣΝ) η οποία μπορεί να εκδηλωθεί ως θανατηφόρο ή μη θανατηφόρο έμφραγμα μυοκαρδίου, στηθάγχη ή/και καρδιακή ανεπάρκεια
- Εγκεφαλική αγγειακή νόσος (ΕΑΝ) η οποία μπορεί να εκδηλωθεί ως θανατηφόρο ή μη θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο
- Περιφερική αγγειακή νόσος (ΠΑΝ) η οποία μπορεί να εκδηλωθεί ως διαλείπουσα χωλότητα ή κριτική (σοβαρή) ισχαιμία άκρου
- Αθηροσκλήρωση αορτής και ανεύρυσμα θωρακικής ή/και κοιλιακής αορτής (ΑΘΑ/ΑΚΑ)



Αν και η ΣΝ αποτελεί την πιο συχνή εκδήλωση της ΚΑΝ, η ΣΝ περιλαμβάνει μόλις το 50% του συνόλου των πρωτοεμφανιζόμενων ασθενών με ΚΑΝ. Αν και ο σχετικός κίνδυνος για εμφάνιση ΚΑΝ μπορεί να εκτιμηθεί αδρά ανάλογα με τον αριθμό των κλασικών προδιαθεσικών παραγόντων που έχει ένας ασθενής, πολλές φορές είναι επιθυμητή μία πιο ακριβής προσέγγιση του καρδιαγγειακού κινδύνου, όταν πρέπει να γίνουν εξατομικευμένες ειδικές συστάσεις και να χορηγηθεί συγκεκριμένη θεραπεία.

Γενικά, ένας αλγόριθμος για την ανίχνευση ΚΑΝ περιλαμβάνει τα εξής βήματα:

Ποιος χρειάζεται έλεγχο για πιθανή ΚΑΝ;

Έλεγχος για ΚΑΝ πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς μεταξύ 20 και 79 ετών, χωρίς γνωστή ΚΑΝ.

Για ασθενείς άνω των 79 ετών, χωρίς γνωστή ΚΑΝ, για τους οποίους δεν υπάρχουν δεδομένα που αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο, συστήνεται να γίνεται συζήτηση με τον ασθενή για τους κινδύνους και τα οφέλη διάφορων προληπτικών παρεμβάσεων και να ακολουθεί εξατομικευμένη θεραπεία.

Πότε πραγματοποιείται έλεγχος για εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου ενός ασθενούς;

Ο έλεγχος για ΚΑΝ συστήνεται να ξεκινάει σε ηλικία από 20 ετών και άνω.

Επανεκτίμηση συστήνεται κάθε 4 με 6 έτη για ασθενείς χαμηλού κινδύνου, και πιο συχνά σε ασθενείς μετρίου ή υψηλού κινδύνου, ή όταν αναγνωρίζεται ένας νέος παράγοντας κινδύνου.

Γενικά δεν συνιστάται τακτικός έλεγχος για εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα άνω των 79 ετών, ΕΚΤΟΣ και αν το επιθυμεί ο ίδιος ο ασθενής ή αν έχει ήδη διαγνωστεί καρδιαγγειακή νόσος ή παράγοντας κινδύνου για ΚΑΝ.

Πώς διενεργείται ο έλεγχος για εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου;

Αρχικά **αναγνωρίζεται η ύπαρξη κλασικών παραγόντων κινδύνου:**



- Υπέρταση (<http://kolios-kardiologos.gr/αρτηριακή-υπέρταση-νεότερες-οδηγίες>)
- Κάπνισμα (<http://kolios-kardiologos.gr/kapnisma>)
- Σακχαρώδης διαβήτης (<http://kolios-kardiologos.gr/σακχαρώδης-διαβήτης-τύπου-2>)
- Θετικό οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου
- Χρόνια νεφρική νόσος

- Παχυσαρκία (<http://kolios-kardiologos.gr/αρτηριακή-υπέρταση-διατροφή-και-βάρο>)

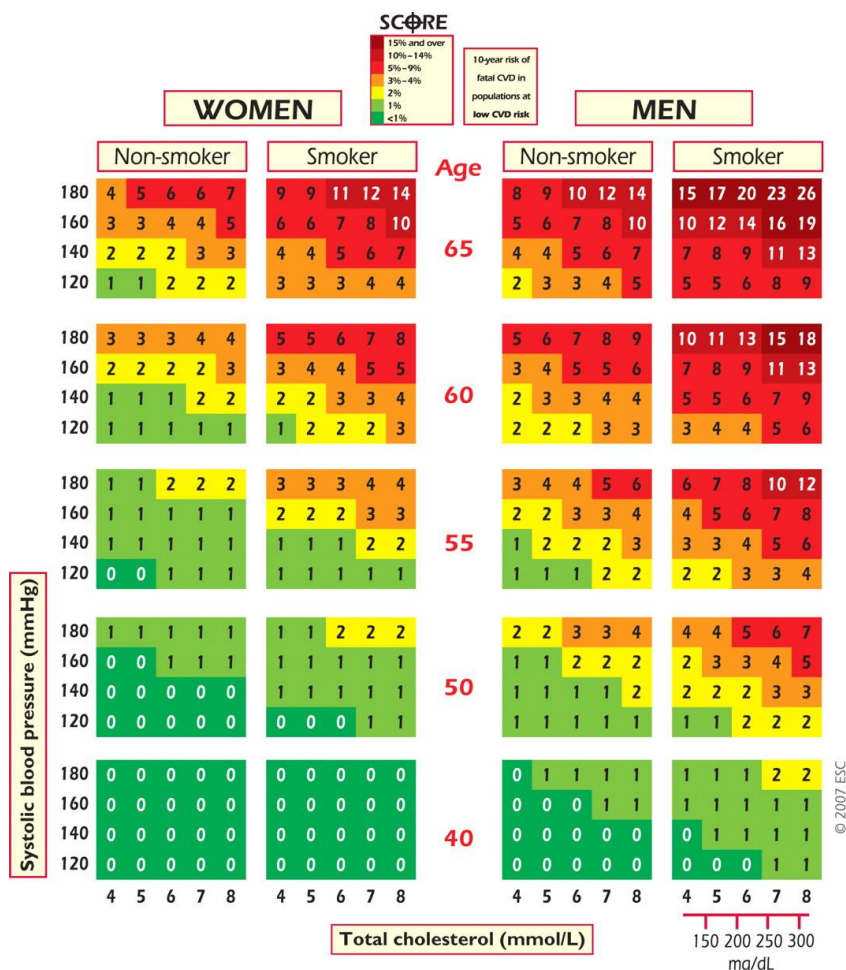
Γενικά, σε άτομα ηλικίας άνω των 20 ετών, συστήνεται η **διενέργεια ελέγχου της χοληστερόλης** (<http://kolios-kardiologos.gr/dislipidaimia>) . Εφόσον η LDL χοληστερόλη είναι ιδιαίτερα αυξημένη, συστήνεται επιθετική θεραπεία μαζί με τροποποίηση του τρόπου ζωής και της διατροφής.

Σε άτομα κάτω των 40 ετών που δεν έχουν υπερχοληστερολαιμία, αλλά έχουν άλλους παράγοντες κινδύνου ή διαγνώσεις όπως προαναφέρθηκαν, δεν υπάρχουν σαφείς κατευθυντήριες οδηγίες για

τον έλεγχο κινδύνου εμφάνισης ΚΑΝ. Πολλές φορές, η χρήση κατάλληλων υπολογιστικών μοντέλων μπορεί να βοηθήσει στην κατάλληλη πληροφόρηση του ασθενούς.

Σε ασθενείς άνω των 40 ετών, χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, στους οποίους έχει γίνει έλεγχος του λιπιδαιμικού τους προφίλ, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος εκτιμάται με τη βοήθεια υπολογιστικών μοντέλων (σκορ). Μέσω αυτών καθορίζεται η ένδειξη για χορήγηση ασπιρίνης ή/και στατίνης.

Εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου με τη χρήση υπολογιστικών μοντέλων



Low CVD countries are Andorra, Austria, Belgium, Cyprus, Denmark, Finland, France, Germany, Greece, Iceland, Ireland, Israel, Italy, Luxembourg, Malta, Monaco, The Netherlands, Norway, Portugal, San Marino, Slovenia, Spain, Sweden, Switzerland, United Kingdom.

Έχουν αναπτυχθεί ποικίλα υπολογιστικά μοντέλα εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Κάθε τέτοιο υπολογιστικό μοντέλο έχει αναπτυχθεί βάσει μελέτης συγκεκριμένων πληθυσμών, και για το λόγο αυτό θα πρέπει να εφαρμόζεται σε αντίστοιχα άτομα (πχ ένα Ευρωπαϊκό μοντέλο συστήνεται να εφαρμόζεται σε Ευρωπαίους και όχι σε Κινέζους). Τα μοντέλα αυτά λαμβάνουν υπόψιν τους πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου, την ηλικία, το φύλο κ.ά. με στόχο την εκτίμηση της πιθανότητας εμφάνισης ΚΑΝ σε ένα άτομο που γενικά θεωρείται υγιές και είναι

ασυμπτωματικό. Στην Δυτική Ευρώπη το υπολογιστικό μοντέλο που κυρίως χρησιμοποιείται είναι το SCORE http://www.heartscore.org/el_GR/access-heartscore

Το SCORE υπολογίζει τον **δεκαετή** κίνδυνο για εμφάνιση **πρώτου θανατηφόρου** καρδιαγγειακού συμβάματος, συμπεριλαμβανομένου εμφράγματος μυοκαρδίου, εγκεφαλικού ή παθήσεων της αορτής.

Πολύ υψηλού κινδύνου θεωρούνται οι ασθενείς με:

- Γνωστή ΚΑΝ (ιστορικό εγκεφαλικού, εμφράγματος, αγγειοπλαστικής, περιφερικής αγγειακής νόσου κ.ά.)

- Σακχαρώδη διαβήτη (τύπου 1 ή 2) με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου και/ή βλάβη σε όργανα-στόχους (πχ νεφρική ανεπάρκεια)
- Σοβαρή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- SCORE $\geq 10\%$

Υψηλού κινδύνου θεωρούνται οι ασθενείς με:

- Σοβαρά επηρεασμένο παράγοντα κινδύνου (πχ πολύ αυξημένη χοληστερόλη)
- Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή 2 χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου ή βλάβη σε όργανα στόχους
- Μέτρια νεφρική ανεπάρκεια
- SCORE $\geq 5\%$ και $< 10\%$

Μετρίου κινδύνου θεωρούνται οι ασθενείς με:

- SCORE $\geq 1\%$ και $< 5\%$

Χαμηλού κινδύνου θεωρούνται οι ασθενείς με:

- SCORE $< 1\%$

Ιδανικά, ένα άτομο θα πρέπει να έχει:

1. Ολική χοληστερόλη < 180 mg/dl
2. Αρτηριακή πίεση χωρίς φαρμακευτική αγωγή < 120 mmHg η συστολική και < 80 mmHg η διαστολική
3. Μη καπνιστής
4. Χωρίς σακχαρώδη διαβήτη

Μη ιδανικά, ένα άτομο που ΔΕΝ καπνίζει και ΔΕΝ έχει σακχαρώδη διαβήτη, έχει:

1. Ολική χοληστερόλη 180-199 mg/dl

2. Αρτηριακή πίεση χωρίς φαρμακευτική αγωγή 120-139 mmHg η συστολική ή/και 80-89 mmHg η διαστολική

Αυξημένες τιμές σε **MH** καπνιστές, **MH** διαβητικούς θεωρούνται οι τιμές:

1. Ολική χοληστερίνη 200-239 mg/dl
2. Αρτηριακή πίεση χωρίς φαρμακευτική αγωγή 140-159 mmHg η συστολική ή/και 90-99 mmHg η διαστολική

Μείζονες παράγοντες κινδύνου θεωρούνται:

1. Δυσλιπιδαιμία υπό φαρμακευτική αγωγή ή ολική χοληστερόλη ≥ 240 mg/dl
2. Αρτηριακή υπέρταση υπό φαρμακευτική αγωγή ή συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 160 mmHg ή διαστολική αρτηριακή πίεση ≥ 100 mmHg
3. Κάπνισμα
4. Σακχαρώδης διαβήτης

Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ενός ασθενούς δεν είναι σταθερός, αλλά συνεχώς μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου, καθώς τροποποιούνται οι παράγοντες κινδύνου, και η ηλικία του ασθενούς. Ο κίνδυνος μπορεί να αυξάνεται εφόσον παρουσιάζονται νέοι παράγοντες κινδύνου ή δεν αντιμετωπίζονται ήδη υπάρχοντες, αλλά μπορεί και να μειώνεται εφόσον ο ασθενής τροποποιεί σημαντικά τον τρόπο ζωής του και λαμβάνει αντίστοιχη φαρμακευτική αγωγή. Για το λόγο αυτό και θα πρέπει να επανεκτιμάται ανά τακτά χρονικά διαστήματα.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Πηγή-Βιβλιογραφία:

<https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-disease-risk-assessment-for-primary-prevention-our-approach?source=history#H1>

Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353:89.

Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006; 113:791.

Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007; 28:2375.

Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129:S49.

Kavousi M, Leening MJ, Nanchen D, et al. Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort. *JAMA* 2014; 311:1416.

DeFilippis AP, Young R, Carrubba CJ, et al. An analysis of calibration and discrimination among multiple cardiovascular risk scores in a modern multiethnic cohort. *Ann Intern Med* 2015; 162:266.

Bazo-Alvarez JC, Quispe R, Peralta F, et al. Agreement Between Cardiovascular Disease Risk Scores in Resource-Limited Settings: Evidence from 5 Peruvian Sites. *Crit Pathw Cardiol* 2015; 14:74.

D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117:743.

Anderson TJ, Grégoire J, Pearson GJ, et al. 2016 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in the Adult. *Can J Cardiol* 2016; 32:1263.

JBS3 Board. Joint British Societies' consensus recommendations for the prevention of cardiovascular disease (JBS3). *Heart* 2014; 100 Suppl 2:ii1.

Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987.

Yang X, Li J, Hu D, et al. Predicting the 10-Year Risks of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Chinese Population: The China-PAR Project (Prediction for ASCVD Risk in China). *Circulation* 2016; 134:1430.

Berry JD, Dyer A, Cai X, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2012; 366:321.

Berry JD, Liu K, Folsom AR, et al. Prevalence and progression of subclinical atherosclerosis in younger adults with low short-term but high lifetime estimated risk for cardiovascular disease: the coronary artery risk development in young adults study and multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation* 2009; 119:382.

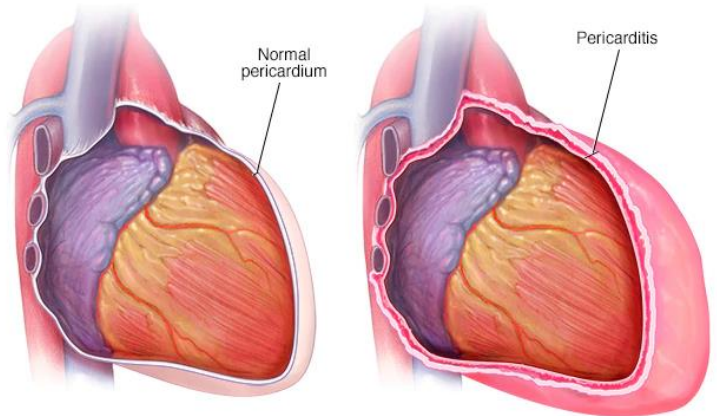
Greenland P. British and American prevention guidelines: different committees, same science, considerable agreement. *Heart* 2014; 100:678.

Saeed A, Nambi V, Sun W, et al. Short-Term Global Cardiovascular Disease Risk Prediction in Older Adults. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71:2527.

Περικαρδίτιδα

Η περικαρδίτιδα είναι φλεγμονή του περικαρδίου, δηλαδή του ασκού που περιβάλλει την καρδιά. Το περικάρδιο υπό φυσιολογικές συνθήκες λειτουργεί προστατευτικά για την καρδιά και μειώνει την τριβή της καρδιάς με τα γύρω όργανα. Η περικαρδίτιδα μπορεί να συνοδεύεται από περικαρδιακή συλλογή (συγκέντρωση υγρού μέσα στον περικαρδιακό ασκό). Εάν

συσσωρευθεί μεγάλη ποσότητα περικαρδιακού υγρού, μπορεί να συμπιέσει και να περιορίσει την κινητικότητα της καρδιάς. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται καρδιακός επιπωματισμός και αποτελεί μία πολύ σοβαρή και δυνητικά απειλητική για τη ζωή κατάσταση, εφόσον δεν αναγνωριστεί έγκαιρα και δεν θεραπευθεί κατάλληλα.



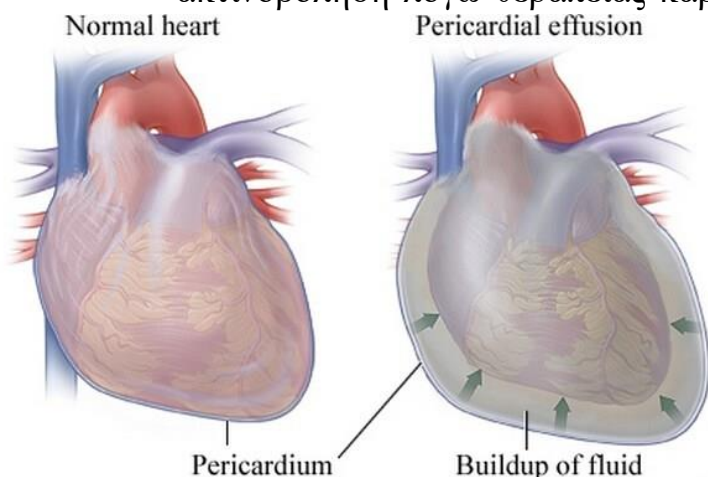
Ποια είναι τα αίτια της περικαρδίτιδας;

Η περικαρδίτιδα έχει πολλαπλά αίτια, συμπεριλαμβανομένου τα κάτωθι:

Ιδιοπαθής περικαρδίτιδα-Άγνωστο αίτιο: Σε πολλές περιπτώσεις η αιτία της περικαρδίτιδας δεν μπορεί να αποσαφηνισθεί. Δεν είναι πάντα απαραίτητο να αναγνωριστεί η αιτία, ειδικά όταν η νόσος βελτιώνεται με εμπειρική αντιφλεγμονώδη αγωγή.

Λοίμωξη: Κάθε λοιμώδης οργανισμός μπορεί να προσβάλει το περικάρδιο. Η πλειοψηφία των περιστατικών προκαλούνται είτε από ιογενή λοίμωξη ή από άγνωστο μικροοργανισμό.

Ακτινοβολία: Προηγούμενη ακτινοβολήση στον θώρακα είναι μία βασική αιτία περικαρδιακής νόσου. Οι περισσότερες περιπτώσεις αφορούν ακτινοβολήση λόγω θεραπείας καρκίνου, ιδίως καρκίνου μαστού, πνεύμονα ή λέμφωμα.



καρδιακού μυός λόγω έλλειψης οξυγόνου, και επίσης μπορεί να προκληθεί περικαρδίτιδα.

Φάρμακα και τοξίνες: Ένας αριθμός φαρμάκων, όπως χημειοθεραπευτικά φάρμακα, μπορεί να προκαλέσουν περικαρδίτιδα.

Μεταβολικές διαταραχές: Η κυριότερη μεταβολική διαταραχή που μπορεί να οδηγήσει σε περικαρδίτιδα είναι η νεφρική ανεπάρκεια.

Καρκίνος: Περικαρδιακή νόσος μπορεί να αναπτυχθεί όταν ο καρκίνος μεθίσταται στην καρδιά, συνηθέστερα από τον μαστό, τον πνεύμονα ή από λέμφωμα Hodgkin.

Αυτοάνοσα νοσήματα: Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ), η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα (ΡΑ), η Συστηματική Σκλήρυνση και η μικτή νόσος συνδετικού ιστού αποτελούν τα πιο κοινά αυτοάνοσα νοσήματα που μπορεί να προκαλέσουν περικαρδίτιδα.

Γαστρεντερολογικά νοσήματα: Περικαρδίτιδα μπορεί να αναπτυχθεί σε φλεγμονώδη νόσο εντέρου (ελκώδη κολίτιδα ή νόσο Crohn).

Ποια είναι τα συμπτώματα της περικαρδίτιδας;

Το πιο συχνό σημείο της οξείας περικαρδίτιδας είναι ο πόνος, που συνήθως επιτείνεται με την βαθιά εισπνοή. Αυτό το πλευριτικού τύπου άλγος συνήθως εμφανίζεται αιφνίδια, είναι συχνά οξύ και διαξιφιστικό, και είναι αισθητό στο στήθος. Μπορεί όμως να εκδηλωθεί και ως βύθιος, συσφιγκτικός πόνος που να προσομοιάζει με αυτόν του εμφράγματος. Ο πόνος μπορεί να μειώνεται σε

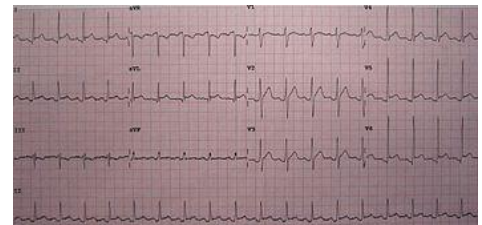
ένταση στην καθιστική θέση, και μπορεί να αντανακλά στον ώμο και στην πλάτη. Ορισμένοι ασθενείς με περικαρδίτιδα εμφανίζουν και πυρετό.

Πώς τίθεται η διάγνωση της περικαρδίτιδας;

Η διάγνωση τίθεται με την κλινική εξέταση, τα εργαστηριακά και απεικονιστικά ευρήματα.

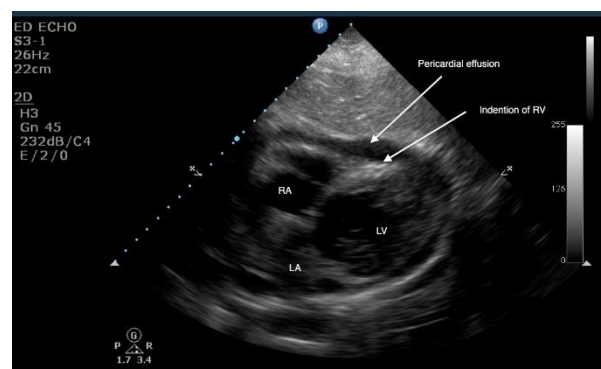
Κλινική εξέταση: Κατά την κλινική εξέταση ο ιατρός θα ακροαστεί την καρδιά με το στηθοσκόπιο. Συχνά, σε ασθενείς με περικαρδίτιδα είναι ακουστός ένας χαρακτηριστικός ήχος που ονομάζεται περικαρδιακή τριβή. Αυτός παράγεται με την τριβή των τοιχωμάτων του περικαρδιακού ασκού που φλεγμαίνουν.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Η περικαρδίτιδα και η περικαρδιακή συλλογή μπορεί να προκαλέσουν μεταβολές και αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα.



Ακτινογραφία θώρακος: Σε υποψία περικαρδίτιδας συχνά διενεργείται ακτινογραφία θώρακος. Η καρδιακή σκιά μπορεί να είναι μεγαλύτερη από το φυσιολογικό, σε περίπτωση μεγάλης περικαρδιακής συλλογής. Παρόλα αυτά, στην πλειοψηφία των ασθενών με οξεία περικαρδίτιδα, η ακτινογραφία θώρακος είναι φυσιολογική, καθώς σε αυτές τις περιπτώσεις η περικαρδιακή συλλογή είναι μικρή ή ανύπαρκτη.

Υπέρηχος καρδιάς: Γενικά συστήνεται υπέρηχος (τρίπλεξ) καρδιάς, καθώς είναι πιο ευαίσθητη εξέταση για την ανίχνευση περικαρδιακού υγρού. Επιπλέον, ο υπέρηχος μπορεί να καθορίσει αν η περικαρδιακή συλλογή περιορίζει σημαντικά την κινητικότητα και λειτουργία της καρδιάς, προκαλώντας καρδιακό επιπωματισμό. Παρόλα αυτά, ακόμα και η μη ύπαρξη περικαρδιακής συλλογής, δεν αποκλείει την πιθανότητα περικαρδίτιδας.



Είναι περικαρδίτιδα;

Τουλάχιστον δύο από τα ακόλουθα τέσσερα κριτήρια πρέπει να συντρέχουν σε έναν ασθενή με περικαρδίτιδα:

1. Θωρακικό άλγος
2. Περικαρδικός ήχος τριβής
3. Ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις
4. Περικαρδιακή συλλογή

Οι περισσότεροι ασθενείς με περικαρδίτιδα έχουν επιπλέον αυξημένους δείκτες φλεγμονής όπως την CRP (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη). Η CRP βοηθά τόσο στην επιβεβαίωση της διάγνωσης αλλά και στην παρακολούθηση και εξέλιξη της νόσου και την απάντηση του ασθενούς στην θεραπεία.

Ποια είναι η θεραπεία της περικαρδίτιδας;

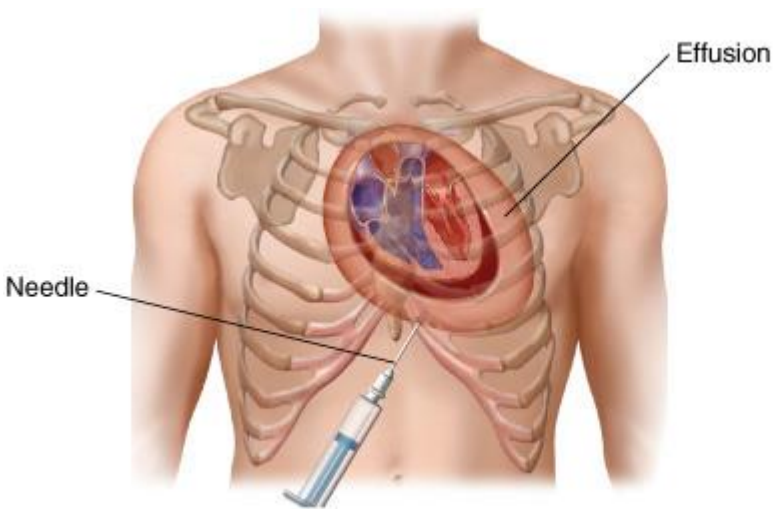
Οι στόχοι θεραπείας της περικαρδίτιδας περιλαμβάνουν την ανακούφιση από τον πόνο και εξάλειψη της φλεγμονής και της περικαρδιακής συλλογής. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χρειάζεται ειδική θεραπεία, ανάλογα με το αίτιο της περικαρδίτιδας. Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να εισαχθούν στο νοσοκομείο για θεραπεία, ενώ άλλοι να λάβουν αγωγή κατ'οικον. Εισαγωγή σε νοσοκομείο χρειάζεται σε περιπτώσεις που πρέπει να γίνει διερεύνηση για συγκεκριμένο ειδικό αίτιο της νόσου που θα απαιτήσει και εξειδικευμένη θεραπεία, ή αν υπάρχει υψηλός κίνδυνος πρώιμων επιπλοκών (υψηλός πυρετός, καρδιακός επιποματισμός, μεγάλη περικαρδιακή συλλογή, πρόσφατη λήψη αντιπηκτικών φαρμάκων όπως sintrom).

Αντιμετώπιση του πόνου: Στους περισσότερους ασθενείς με οξεία περικαρδίτιδα, η θεραπεία ξεκινάει με ασπιρίνη ή ένα μη στεροειδές αντιφλεγμονώδες (ΜΣΑΦ), ώστε να ανακουφιστεί ο ασθενής από τον πόνο. Ένα επιπλέον φάρμακο που συνιστάται είναι η κολχικίνη. Σε πολλές μελέτες έχει αναδειχθεί η αποτελεσματικότητά της στην ανακούφιση από τον πόνο και στην μείωση των υποτροπών της νόσου. Αν αυτά τα φάρμακα δεν είναι αρκετά για την βελτίωση του ασθενούς, ή δεν γίνονται καλά ανεκτά, μπορεί να χορηγηθεί κορτιζόνη (πχ πρεδνιζόνη). Σε αυτή την περίπτωση η μείωσή της γίνεται σταδιακά σε βάθος εβδομάδων για μείωση της πιθανότητας υποτροπών.

Αντιμετώπιση της αιτίας: Όταν αναγνωρίζεται μία συγκεκριμένη αιτία για την περικαρδίτιδα, η θεραπεία στοχεύει και στον αντίστοιχο παράγοντα. Για παράδειγμα, αν η περικαρδίτιδα οφείλεται σε κάποια βακτηριακή λοίμωξη, η θεραπεία περιλαμβάνει την χορήγηση ενός ή περισσότερων αντιβιοτικών. Αντιθέτως, η ιογενούς αιτιολογίας περικαρδίτιδα δεν χρήζει κάποιας ειδικής αγωγής παρά μόνο εμπειρική αντιφλεγμονώδης αγωγή. Αυτός είναι και ο λόγος που δεν είναι πάντα απαραίτητο να αναγνωρίζεται και η αιτία της περικαρδίτιδας.

Περικαρδίτιδα μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου: Σε ορισμένες περιπτώσεις η περικαρδίτιδα και η περικαρδιακή συλλογή μπορεί να είναι πρώιμες επιπλοκές ενός εμφράγματος μυοκαρδίου. Ευτυχώς, η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται αυτή η επιπλοκή έχει μειωθεί σημαντικά, με τις νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις του εμφράγματος στην σύγχρονη εποχή, καθώς μειώνεται η έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης. Όταν εμφανίζεται, συνήθως είναι παροδική και διαρκεί λίγες μέρες. Μία άλλη μορφή περικαρδίτιδας, η οποία ονομάζεται «σύνδρομο μετά από μυοκαρδιακή βλάβη» μπορεί να αναπτυχθεί εβδομάδες ως και μήνες μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, bypass ή άλλη καρδιολογική επέμβαση. Η βέλτιστη θεραπεία για αυτή την κατάσταση δεν είναι ξεκάθαρη, αλλά συνήθως χορηγείται ασπιρίνη ή ΜΣΑΦ και ενίοτε κολχικίνη.

Περικαρδιοκέντηση: Η περικαρδιοκέντηση είναι ο ιατρικός όρος για την αφαίρεση υγρού από τον περικαρδιακό ασκό με την βοήθεια ειδικής βελόνας. Η



περικαρδιοκέντηση συστήνεται σε ασθενείς με μεγάλη περικαρδιακή συλλογή ή καρδιακό επιπωματισμό, ενώ μπορεί να χρησιμεύσει τόσο στην θεραπεία όσο και στην αποσαφήνιση του αιτίου της περικαρδίτιδας. Οι κίνδυνοι-επιπλοκές της περικαρδιοκέντησης είναι η αιμορραγία, λοίμωξη, και βλάβη στην καρδιά.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007; 115:2739.

Imazio M, Spodick DH, Brucato A, et al. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation* 2010; 121:916.

Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015; 36:2921.

Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA* 2015; 314:1498.

Μεγάλο υψόμετρο, αεροπορικά ταξίδια και καρδιακή νόσος

Ο αριθμός των ανθρώπων που εκτίθενται σε μεγάλα υψόμετρα τόσο μέσω μετακίνησης με αεροπλάνο



όσο και με άλλες δραστηριότητες, συνεχώς αυξάνεται τις τελευταίες δεκαετίες, με δεκάδες εκατομμύρια να ταξιδεύουν σε προορισμούς με μεγάλο υψόμετρο. Οι αλλαγές που συμβαίνουν στον ανθρώπινο οργανισμό κατά την έκθεσή του σε μεγάλο υψόμετρο, εξαρτώνται από την φυσική κατάσταση του εκάστοτε οργανισμού, την ταχύτητα ανάβασης/ανύψωσης, την διάρκεια έκθεσης σε μεγάλο υψόμετρο, την γεωγραφική εντόπιση και τις εκάστοτε συνήθειες καθώς και το γενετικό υπόβαθρο. Αν και το μεγάλο υψόμετρο γενικά είναι καλά ανεκτό από τους περισσότερους ανθρώπους, ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο

επιπλοκών λόγω ιστικής υποξίας, χαμηλής περιεκτικότητας της ατμόσφαιρας σε οξυγόνο, διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος, αύξησης των απαιτήσεων της καρδιάς σε οξυγόνο, και μεταβολών της αιμοδυναμικής κατάστασης και της κυκλοφορίας του ανθρώπινου οργανισμού σε μεγάλο ύψος. Η διάρκεια του ταξιδιού, το υψόμετρο, ο βαθμός κόπωσης και ιστορικό καρδιαγγειακών προβλημάτων, κάθε ένα από αυτά μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς έναν καρδιαγγειακό ασθενή που σκέφτεται να ταξιδέψει με αεροπλάνο ή να ταξιδέψει σε προορισμό με μεγάλο υψόμετρο.

Καθώς μετακινούμαστε από το επίπεδο της θάλασσας προς τα πάνω, υπάρχει μείωση της ατμοσφαιρικής πίεσης, της πίεσης και περιεκτικότητας οξυγόνου, της υγρασίας και της θερμοκρασίας. Αξιοσημείωτο είναι ότι σημαντική μεταβολή συμβαίνει σε υψόμετρα άνω των 2500 μέτρων από το επίπεδο της θάλασσας.

Οι επιδράσεις του μεγάλου υψομέτρου μπορεί να είναι ποικίλες σε ασθενείς με διάφορα καρδιολογικά προβλήματα.

Οι περισσότεροι ασθενείς με καλώς ανεκτή καρδιακή νόσο μπορούν να ταξιδέψουν με αεροπλάνο χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία. Η ασφάλεια των πτήσεων συνεχώς αυξάνεται τα τελευταία χρόνια, όπως για παράδειγμα με την απόφαση της Ομοσπονδιακής Διοίκησης Αεροπλοΐας Αμερικής η οποία από το 2004 συστήνει όλα τα αεροσκάφη που φέρουν άνω των 30 επιβατών, να διαθέτουν στην πτήση τουλάχιστον έναν αεροσυνοδό με kit πρώτων βοηθειών και αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή.

Αν και οι εμπορικές πτήσεις συνήθως ταξιδεύουν σε ύψη μεταξύ 6700 και 13400 μέτρων για βελτίωση της πτήσης, η διαδικασία αποσυμπίεσης-συμπίεσης στην καμπίνα του αεροσκάφους διατηρεί την πίεση ισοδύναμη με την ατμοσφαιρική πίεση σε υψόμετρο 2439 μέτρων (8000 ποδιών) ή λιγότερο. Σε αυτό το υψόμετρο, η ατμοσφαιρική πίεση μειώνεται στα 564mmHg, εν συγκρίσει με τα 760 mmHg στην επιφάνεια της θάλασσας, οδηγώντας σε μείωση της πίεσης οξυγόνου στους πνεύμονες και στην κυκλοφορία του σώματος. Ένας υγιής ανθρώπινος οργανισμός με φυσιολογική καρδιοαναπνευστική εφεδρεία, μπορεί εύκολα να αντιρροπήσει την μειωμένη πίεση σε οξυγόνο. Αντιθέτως, ασθενείς με μειωμένες ή μηδενικές εφεδρείες έχουν υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν

πτώση του κορεσμού οξυγόνου και απορρύθμιση της καρδιοπνευμονικής λειτουργίας, με εμφάνιση κεφαλαλγίας, στηθάγχης, αισθήματος παλμών, δύσπνοιας. Επιπλέον στρες κατά την διάρκεια της πτήσης μπορεί να προκληθεί από την ακινησία, jet lag, αναταράξεις και δονήσεις, θόρυβο και χαμηλή υγρασία.

Δεν υπάρχουν πολλές πληροφορίες όσο αφορά την επίπτωση σοβαρών προβλημάτων υγείας που προκύπτουν κατά την διάρκεια πτήσεων, και είναι πιθανό να υποδιαγιγνώσκονται. Στις ΗΠΑ, τα πιο συχνά αίτια για την επείγουσα προσγείωση αεροσκάφους είναι καρδιακά προβλήματα (28%), νευρολογικά προβλήματα (20%) και τροφικές δηλητηριάσεις (20%). Τα πιο συχνά καρδιακά προβλήματα περιλαμβάνουν λιποθυμικά επεισόδια σχετιζόμενα συνηθέστερα με αφυδάτωση, κατανάλωση αλκοόλ και συναισθηματικό στρες.

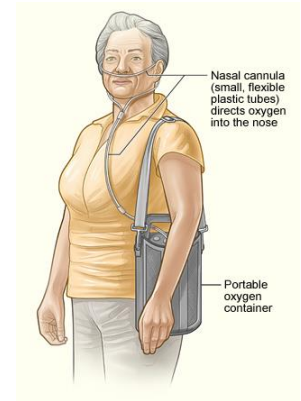
Οι γενικές συστάσεις σε ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα συστήνουν:

- Άφιξη στο αεροδρόμιο αρκετά νωρίτερα για αποφυγή συνωστισμού και στρες
- Ενημέρωση προσωπικού/αεροπορικής εταιρίας εκ των προτέρων για την ανάγκη πιθανής βοήθειας, συμπεριλαμβανομένης της χορήγησης συμπληρωματικού οξυγόνου
- Διάθεση κατάλληλης ποσότητας φαρμάκων καθώς και πλήρεις οδηγίες για τις δόσεις χορήγησής τους
- Διάθεση ενημερωτικού σημειώματος από θεράποντα ιατρό που να εξηγεί την κατάσταση υγείας, την φαρμακευτική αγωγή, τυχόν αλλεργίες και συσκευές που μπορεί να φέρει ο ασθενής (πχ βηματοδότη, απινιδωτή)

Ασθενείς με μη καλή ρύθμιση της καρδιακής τους νόσου, θα πρέπει να συμβουλευόμαστε αποφυγή πτήσης. **Οι βασικές αντενδείξεις για ταξίδι με αεροπλάνο περιλαμβάνουν:**

- Ανεπίπλεκτο έμφραγμα μυοκαρδίου τις τελευταίες δυο με τρεις εβδομάδες
- Επιπλεγμένο έμφραγμα μυοκαρδίου τις τελευταίες έξι εβδομάδες
- Αρρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση
- Αορτοστεφανιαία παράκαμψη (by pass) τις τελευταίες 10 με 14 μέρες (το διάστημα αυτό ποικίλει ανάλογα με την πρακτική που ακολουθεί κάθε καρδιοχειρουργική κλινική)
- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο τις τελευταίες δύο εβδομάδες
- Ασταθής στηθάγχη
- Σοβαρές αρρυθμίες όπως κοιλιακές αρρυθμίες ή μη ελεγχόμενες υπερκοιλιακές αρρυθμίες
- Σοβαρή απορυθμισμένη καρδιακή ανεπάρκεια . Ασθενείς με κλάση III ή IV κατά NYHA (ασθενείς με δύσπνοια σε πολύ ήπια προσπάθεια ή στην ηρεμία), πρέπει να εκτιμώνται με προσοχή για να καθοριστεί αν χρήζουν συμπληρωματικού οξυγόνου κατά την πτήση

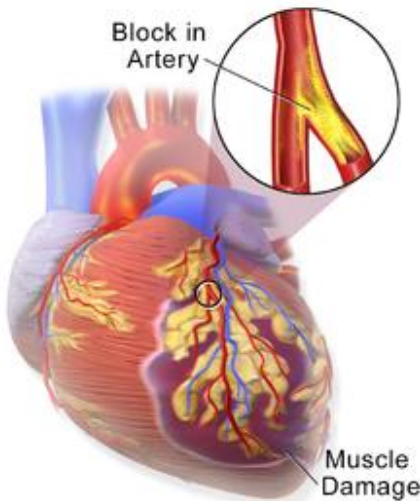
- Συμπτωματική βαλβιδική νόσος (σχετική αντένδειξη)
- Σύνδρομο Eisenmenger και πνευμονική υπέρταση



Οι ασθενείς που χρήζουν συμπληρωματικού οξυγόνου στο επίπεδο της θάλασσας, θα χρειαστούν σίγουρα οξυγόνο κατά την πτήση. Επιπλέον, συμπληρωματικό οξυγόνο εμπειρικά συνιστάται σε όλους τους ασθενείς που προβλέπεται να έχουν μερική πίεση οξυγόνου στο αίμα κάτω από 50 mmHg κατά την πτήση, κάτι που θα κρίνει ο θεράπων ιατρός.

Οι ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο, θα πρέπει να εκτιμώνται πριν την πτήση, με λεπτομερές ιστορικό και κλινική εξέταση, ώστε να αναγνωριστούν σημεία και συμπτώματα πρόσφατης στηθάγχης, υπερφόρτωσης όγκου ή αρρυθμίας. Θα πρέπει να διενεργείται ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας και σε περίπτωση αλλαγών σε σχέση με παλαιότερο, ενδεδειγμένος έλεγχος του ασθενούς.

Οι ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου θα πρέπει να αποφεύγουν την πτήση τουλάχιστον τις δύο πρώτες εβδομάδες. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία συστήνει την διενέργεια πτήσης αυτό το διάστημα μόνο εάν ο ασθενής είναι πλήρως ασυμπτωματικός, δεν παρουσιάζει δύσπνοια στην ηρεμία και δεν φοβάται τις πτήσεις και τα ύψη. Επίσης συστήνεται η διενέργεια κόπωσης σε μικρό έργο για να εκτιμηθεί η λειτουργική ικανότητα του ασθενούς, να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής αγωγής και να εκτιμηθεί ο κίνδυνος για νέο καρδιαγγειακό σύμβαμα. Επιπλέον ο ασθενής θα πρέπει να ταξιδεύει με συνοδεία, να διαθέτει σκεύασμα νιτρογλυκερίνης και να ζητήσει μεταφορά στο αεροδρόμιο για να αποφύγει τον συνωστισμό.



Heart Attack

Αντιθέτως, η Aerospace Medical Association προτείνει να μην διενεργούνται αεροπορικά ταξίδια εντός δύο με τριών εβδομάδων μετά από ανεπίπλεκτο έμφραγμα και εντός έξι εβδομάδων μετά από επιπλεγμένο έμφραγμα.

Η Βρετανική Καρδιολογική Εταιρία (ΒΚΕ) επίσης αναφέρει συστάσεις για την διενέργεια αεροπορικών ταξιδιών σε καρδιαγγειακούς ασθενείς. Σύμφωνα με την ΒΚΕ, οι ασθενείς χωρίζονται **σε τρεις κατηγορίες, πολύ χαμηλού κινδύνου**,

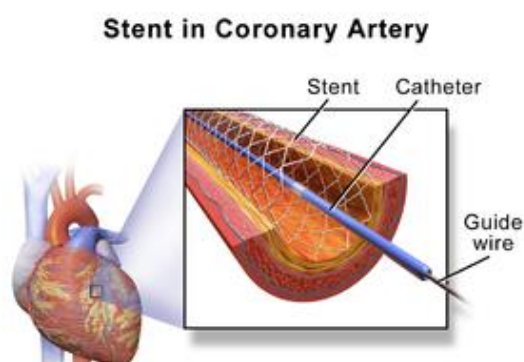
μέτριου κινδύνου και υψηλού κινδύνου, με τους ασθενείς πολύ χαμηλού και μέτριου κινδύνου να μπορούν να ταξιδέψουν μετά από 3 ως 10 μέρες αντίστοιχα. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου θα πρέπει να αναβάλουν το ταξίδι τους μέχρι περαιτέρω εκτίμησης ή σταθεροποίησής τους τουλάχιστον 6 εβδομάδες. Αυτές οι τρεις κατηγορίες περιλαμβάνουν αντίστοιχα ασθενείς ως εξής:

Πολύ χαμηλού κινδύνου: <65 ετών, πρώτο επεισόδιο, επιτυχής επαναγγείωση, κλάσμα εξώθησης >45%, καμία επιπλοκή, δεν εκκρεμεί καμία άλλη καρδιολογική εξέταση ή παρέμβαση.

Μέτριου κινδύνου: Κλάσμα εξώθησης >40%, χωρίς συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, χωρίς ευρήματα υπέρ ισχαιμίας ή αρρυθμίας, χωρίς να εκκρεμεί κάποια άλλη καρδιολογική εξέταση ή παρέμβαση.

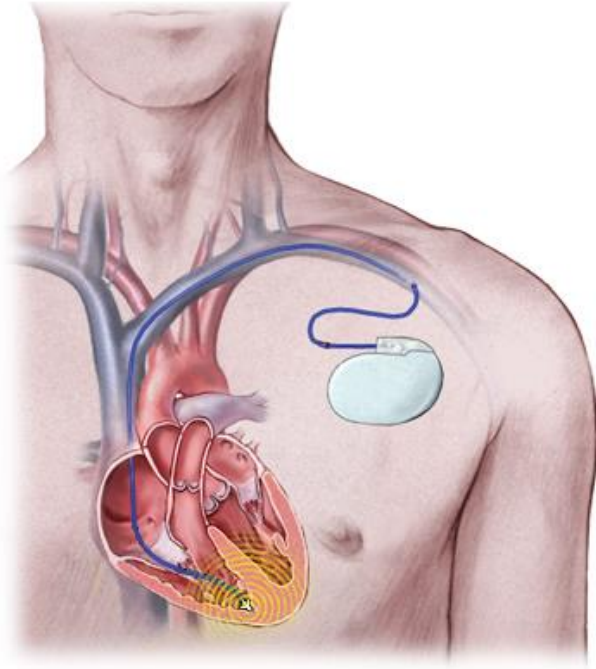
Υψηλού κινδύνου: Κλάσμα εξώθησης <40%, συμπτώματα και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας, εκκρεμούν περαιτέρω εξετάσεις και παρεμβάσεις.

Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική, καλό είναι να αποφεύγουν την άμεση μετακίνηση με αεροπλάνο, λόγω του υψηλότερου κινδύνου για θρόμβωση του stent την συγκεκριμένη περίοδο. Σε αυτούς τους ασθενείς συστήνεται να ταξιδεύουν μετά από δύο μέρες, εφόσον η αγγειοπλαστική ήταν ανεπίπλεκτη, ή μετά από δύο εβδομάδες, εφόσον η αγγειοπλαστική ήταν επιπλεγμένη.



Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (bypass) θα πρέπει να αναβάλλουν το αεροπορικό τους ταξίδι τουλάχιστον 10 μέρες, καθώς υπάρχει κίνδυνος βαροτραύματος από την έκπτυξη εγκλωβισμένου αέρα στον θώρακα μετεγχειρητικά.

Ασθενείς που έχουν εμφυτευμένο βηματοδότη ή απινιδωτή δεν έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει κάποια αλληλεπίδραση στην λειτουργία τους κατά τη διάρκεια μίας πτήσης. Κατά τον έλεγχο των αποσκευών/επιβατών, οι ασθενείς καλό είναι να ζητούν να μην διέρχονται από τον ανιχνευτή μετάλλων του αεροδρομίου, αλλά να ζητούν ψηλαφητικό έλεγχο. Εφόσον πρόκειται να χρησιμοποιηθεί χειροκίνητος ανιχνευτής μετάλλων, αυτός δεν θα πρέπει να πλησιάσει την συσκευή για πάνω από λίγα δευτερόλεπτα και νέα διέλευση του χειροκίνητου ανιχνευτή πρέπει να γίνει μετά από τουλάχιστον 30 δευτερόλεπτα. Ασθενείς μετά από εμφύτευση βηματοδότη ή απινιδωτή, μπορούν να ταξιδέψουν αεροπορικώς μετά από δύο μέρες εφόσον δεν έχουν παρουσιάσει κάποια επιπλοκή όπως πνευμοθώρακα, αιμορραγία ή δυσλειτουργία του ηλεκτροδίου. Επιπλέον δεν θα πρέπει να κουβαλούν βαριά αντικείμενα από το χέρι που μόλις εμφυτεύθηκε η συσκευή, ώστε να αποφευχθεί τυχόν μετατόπιση ηλεκτροδίου. Όσο αφορά τους βηματοδότες χωρίς καλώδια (νέας γενιάς βηματοδότες) ακόμα δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα.



Ασθενείς με εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή θα πρέπει να κινούν τα πόδια τους κατά τη διάρκεια της πτήσης τακτικά, και ειδικά σε μακράς διάρκειας πτήσεις, να περπατούν κάθε μία ώρα. Επιπλέον βοηθά η χρήση ελαστικών καλτσών ενώ για ασθενείς υψηλού κινδύνου μπορεί να χρειαστεί λήψη ασπιρίνης ή αντιπηκτικής αγωγής.

Συνοψίζοντας, οι συστάσεις για ασθενείς που ταξιδεύουν με αεροπλάνο, είναι οι εξής:

1. Άφιξη αρκετά νωρίτερα στο αεροδρόμιο ώστε να υπάρχει χρόνος για έλεγχο αποσκευών και αποφυγή στρες και συνωστισμού στις πύλες εξόδου
2. Έκδοση εισιτηρίου και check in από πριν, εφόσον χρειάζεται επιπλέον βοήθεια

3. Κατοχή κατάλληλης ποσότητας φαρμακευτικής αγωγής για όλο το ταξίδι. Κατοχή νιτρογλυκερίνης εάν χρειάζεται. Κατοχή φαρμάκων στην χειραποσκευή για εύκολη λήψη
4. Κατοχή λίστας των φαρμάκων και των συνταγών, και τον τρόπο με τον οποίο αυτά λαμβάνονται
5. Προγραμματισμός λήψης των φαρμάκων σε κατάλληλες ώρες, εφόσον υπάρχει μετάβαση σε διαφορετική ζώνη ώρας
6. Κατοχή αντιγράφου ηλεκτροκαρδιογραφήματος και/ή ταυτότητα βηματοδότη/απινιδωτή
7. Απαίτηση ειδικού γεύματος προ του ταξιδιού (χαμηλό σε αλάτι ή χοληστερόλη)
8. Αποφυγή τοποθέτησης συσκευών κάτω από το μπροστινό κάθισμα καθώς εμποδίζει την εύκολη κίνηση των ποδιών. Προτίμηση μετάβασης σε κατάλληλα σχεδιασμένες θέσεις ή πρώτη κλάση
9. Άσκηση των ποδιών ανά τακτά χρονικά διαστήματα, για αποφυγή θρόμβωσης (έκταση και κάμψη των ποδιών)
10. Αλλαγή θέσης τακτικά και αποφυγή ύπνου για μεγάλο χρονικό διάστημα
11. Περπάτημα στην καμπίνα του αεροσκάφους κάθε μία ώρα
12. Αποφυγή υπνωτικών χαπιών, καθώς οι φλέβες μπορεί να παραμείνουν συμπιεσμένες για μεγάλο χρονικό διάστημα και η μυϊκή στάση μπορεί να οδηγήσει σε λίμναση του αίματος και δημιουργία θρόμβου
13. Καλή ενυδάτωση προ και κατά τη διάρκεια της πτήσης. Αποφυγή αλκοόλ λόγω της διουρητικής του και αγγειοδιασταλτική του δράσης
14. Χρήση ελαστικών καλτσών ακόμα και σε χαμηλό κίνδυνο εν των βάθει φλεβοθρόμβωσης
15. Χρήση κατάλληλης προφυλακτικής αντιπηκτικής φαρμακευτικής αγωγής σε μέτριο κίνδυνο εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης
16. Χρήση πλήρους αντιπηξίας ή ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους σε υψηλό κίνδυνο εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης
17. Εξασφάλιση ιατρικής ασφάλισης
18. Κατοχή ενημερωτικού σημειώματος θεράποντος ιατρού με τη διάγνωση, τα φάρμακα, τις αλλεργίες και τις συσκευές που φέρει ο ασθενής

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Grimminger J, Richter M, Tello K, et al. Thin Air Resulting in High Pressure: Mountain Sickness and Hypoxia-Induced Pulmonary Hypertension. *Can Respir J* 2017; 2017:8381653.

Vats P, Ray K, Majumadar D, et al. Changes in cardiovascular functions, lipid profile, and body composition at high altitude in two different ethnic groups. *High Alt Med Biol* 2013; 14:45.

Plant T, Aref-Adib G. Travelling to new heights: practical high altitude medicine. *Br J Hosp Med (Lond)* 2008; 69:348.

Higgins JP, Tuttle T, Higgins JA. Altitude and the heart: is going high safe for your cardiac patient? *Am Heart J* 2010; 159:25.

Wilkins MR, Ghofrani HA, Weissmann N, et al. Pathophysiology and treatment of high-altitude pulmonary vascular disease. *Circulation* 2015; 131:582.

Richalet JP, Larmignat P, Poitrine E, et al. Physiological risk factors for severe high-altitude illness: a prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 185:192.

Tang XG, Zhang JH, Qin J, et al. Age as a risk factor for acute mountain sickness upon rapid ascent to 3,700 m among young adult Chinese men. *Clin Interv Aging* 2014; 9:1287.

Boos CJ, Vincent E, Mellor A, et al. The effect of high altitude on central blood pressure and arterial stiffness. *J Hum Hypertens* 2017; 31:715.

Wille M, Mairer K, Gatterer H, et al. Changes in cardiac autonomic activity during a passive 8 hour acute exposure to 5 500 m normobaric hypoxia are not related to the development of acute mountain sickness. *Int J Sports Med* 2012; 33:186.

Coustet B, Lhuissier FJ, Vincent R, Richalet JP. Electrocardiographic changes during exercise in acute hypoxia and susceptibility to severe high-altitude illnesses. *Circulation* 2015; 131:786.

Siebenmann C, Rasmussen P, Hug M, et al. Parasympathetic withdrawal increases heart rate after 2 weeks at 3454 m altitude. *J Physiol* 2017; 595:1619.

Levine BD. Going High with Heart Disease: The Effect of High Altitude Exposure in Older Individuals and Patients with Coronary Artery Disease. *High Alt Med Biol* 2015; 16:89.

Silva-Urra JA, Urizar C, Basualto-Alarcón C, et al. Effects of oxygen supplementation on acute mountain sickness symptoms and functional capacity during a 2-kilometer walk test on Chajnantor plateau (5050 meters, Northern Chile). *Wilderness Environ Med* 2011; 22:250.

Al Riyami NB, Banerjee Y, Al-Waili K, et al. The Effect of Residing Altitude on Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol: A Pilot Study From the Omani Arab Population. *Angiology* 2015; 66:568.

Wayne TF Jr. Altitude and cold weather: are they vascular risks? *Curr Opin Cardiol* 2014; 29:396.

Pedrinelli R, Dell'Omo G, Talini E, et al. Systemic hypertension and the right-sided cardiovascular system: a review of the available evidence. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009; 10:115.

Palatini P, Businaro R, Berton G, et al. Effects of low altitude exposure on 24-hour blood pressure and adrenergic activity. *Am J Cardiol* 1989; 64:1379.

Wright A, Brearey S, Imray C. High hopes at high altitudes: pharmacotherapy for acute mountain sickness and high-altitude cerebral and pulmonary oedema. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9:119.

Kraus WE. Taking heart failure to new heights: its pathophysiology at simulated altitude. *Am J Med* 2000; 109:504.

Agostoni P, Cattadori G, Guazzi M, et al. Effects of simulated altitude-induced hypoxia on exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Am J Med* 2000; 109:450.

Wozniak CJ, Baird BC, Stehlik J, et al. Improved survival in heart transplant patients living at high altitude. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 143:735.

Woods D, Hooper T, Hodgkinson P, et al. Effects of altitude exposure on brain natriuretic peptide in humans. *Eur J Appl Physiol* 2011; 111:2687.

Smith D, Toff W, Joy M, et al. Fitness to fly for passengers with cardiovascular disease. *Heart* 2010; 96 Suppl 2:ii1.

Rimoldi SF, Sartori C, Seiler C, et al. High-altitude exposure in patients with cardiovascular disease: risk assessment and practical recommendations. *Prog Cardiovasc Dis* 2010; 52:512.

Pagé M, Sauvé C, Serri K, et al. Echocardiographic assessment of cardiac performance in response to high altitude and development of subclinical pulmonary edema in healthy climbers. *Can J Cardiol* 2013; 29:1277.

Herbet N. Effects of altitude upon cardiovascular diseases. *J Wilderness Med* 1992; 3:301.

Pichler Hefti J, Risch L, Hefti U, et al. Changes of coagulation parameters during high altitude expedition. *Swiss Med Wkly* 2010; 140:111.

Sin DD, Man SF. Interleukin-6: a red herring or a real catch in COPD? *Chest* 2008; 133:4.

Lomazzi F, Gurtner HP. [Staying at high altitudes and plane travel for heart patients]. *Schweiz Med Wochenschr* 1981; 111:618.

Matthys H. Fit for high altitude: are hypoxic challenge tests useful? *Multidiscip Respir Med* 2011; 6:38.

Gibelli G, Fantoni C, Anzà C, et al. Arrhythmic risk evaluation during exercise at high altitude in healthy subjects: role of microvolt T-wave alternans. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31:1277.

Faulhaber M, Flatz M, Burtscher M. Frequency of cardiovascular diseases among ski mountaineers in the Austrian Alps. *Int J Sports Med* 2007; 28:78.

Malconian M, Rock P, Hultgren H, et al. The electrocardiogram at rest and exercise during a simulated ascent of Mt. Everest (Operation Everest II). *Am J Cardiol* 1990; 65:1475.

Kujaník S, Snincák M, Vokál' J, et al. Periodicity of arrhythmias in healthy elderly men at the moderate altitude. *Physiol Res* 2000; 49:285.

Kujaník S, Snincák M, Galajdová K, Racková K. Cardiovascular changes during sudden ascent in a cable cabin to the moderate altitude. *Physiol Res* 2000; 49:729.

Westerholm CJ. Threshold studies in transvenous cardiac pacemaker treatment. Direct measurement with special reference to short and long term stimulation and influence of certain metabolic, respiratory and pharmacological factors. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg Suppl* 1971; 8:1.

Code of Federal Regulation 14 CFR 121. Appendix A:555-7. Office of the Federal Register; 2002.

Gong H Jr. Air travel and oxygen therapy in cardiopulmonary patients. *Chest* 1992; 101:1104.

Cottrell JJ. Altitude exposures during aircraft flight. Flying higher. *Chest* 1988; 93:81.

Rayman RB. Passenger safety, health, and comfort: a review. *Aviat Space Environ Med* 1997; 68:432.

Garrett, JS. Experience with 1132 in-flight medical emergencies: what have we learned? Presented at South Californian Institute, 15 January 1999.

Goodwin T. In-flight medical emergencies: an overview. *BMJ* 2000; 321:1338.

Gong H Jr. Exposure to moderate altitude and cardiorespiratory diseases. *Cardiologia* 1995; 40:477.

Beighton PH, Richards PR. Cardiovascular disease in air travellers. *Br Heart J* 1968; 30:367.

Thomas MD, Hinds R, Walker C, et al. Safety of aeromedical repatriation after myocardial infarction: a retrospective study. *Heart* 2006; 92:1864.

Aerospace Medical Association Medical Guidelines Task Force. Medical Guidelines for Airline Travel, 2nd ed. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74:A1.

O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127:e362.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110:e82.

Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-

Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 2008; 117:296.

Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2205.

Lampert R, Joska T, Burg MM, et al. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation* 2002; 106:1800.

Fries R, König J, Schäfers HJ, Böhm M. Triggering effect of physical and mental stress on spontaneous ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Clin Cardiol* 2002; 25:474.

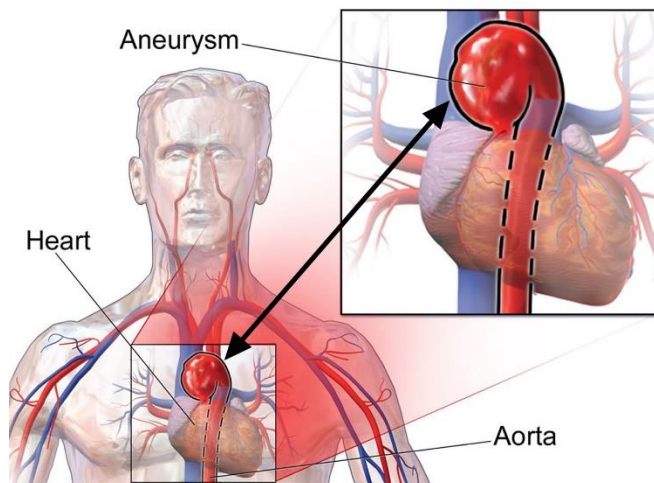
Kolb C, Schmieder S, Lehmann G, et al. Do airport metal detectors interfere with implantable pacemakers or cardioverter-defibrillators? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:2054.

Reynolds D, Duray GZ, Omar R, et al. A Leadless Intracardiac Transcatheter Pacing System. *N Engl J Med* 2016; 374:533.

Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής

Τι είναι το ανεύρυσμα θωρακικής αορτής;

Το ανεύρυσμα θωρακικής αορτής είναι μία πάθηση της αορτής, του κύριου αγγείου που εξορμάται από την καρδιά. Το αίμα μέσω της αορτής ρέει από την καρδιά προς το υπόλοιπο σώμα. Η θωρακική αορτή αποτελεί το ανώτερο τμήμα της αορτής, που εντοπίζεται στον θώρακα. Στους ασθενείς που πάσχουν από ανεύρυσμα θωρακικής αορτής (ΑΘΑ), ένα τμήμα της θωρακικής αορτής αυξάνεται σε διάμετρο, σαν σακούλα.



Τα ΑΘΑ μπορεί να εμφανιστούν σε διάφορα μέρη της θωρακικής αορτής:

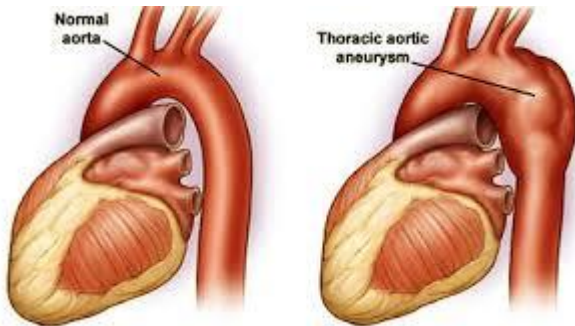
- Στην ανιούσα θωρακική αορτή: Αυτή αποτελεί το τμήμα της αορτής που εξορμάται από την καρδιά μέχρι τον λαιμό

- Στην κατιούσα θωρακική αορτή: Αυτή αποτελεί το τμήμα της αορτής που ξεκινάει από τον λαιμό μέχρι και την κοιλία.

Εάν το ΑΘΑ υποστεί ρήξη, αυτό αποτελεί μία πολύ σοβαρή επιπλοκή, καθώς προκαλείται σοβαρή, οξεία εσωτερική αιμορραγία.

Ποια είναι τα συμπτώματα του ανευρύσματος θωρακικής αορτής;

Οι περισσότεροι ασθενείς με ανεύρυσμα θωρακικής αορτής είναι ασυμπτωματικοί. Ορισμένοι μπορεί να παρουσιάζουν πόνο στο στήθος, στην πλάτη ή στην κοιλιά τους. Άλλα



συμπτώματα, λιγότερο συνήθη, εμφανίζονται ανάλογα με την εντόπιση του ανευρύσματος, δηλαδή ανάλογα με το τμήμα της αορτής το οποίο έχει εμφανίσει ανεύρυσμα, καθώς το ανεύρυσμα ασκεί πιεστικά φαινόμενα στα γύρω όργανα. Τέτοια συμπτώματα

μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Βήχα, συριγμό (σφύριγμα κατά την αναπνοή) ή δύσπνοια (δυσχέρεια στην αναπνοή)

- Βράγχος φωνής (βραχνή φωνή)

- Δυσκαταποσία (δυσκολία στην κατάποση)

- Οίδημα (πρήξιμο) στο πρόσωπο, τον λαιμό ή τα χέρια

- Διαταραχές από την καρδιά

Τα ΑΘΑ μπορεί να υποστούν ρήξη χωρίς προειδοποίηση. Αυτό μπορεί να προσκαλέσει έντονο πόνο στο στήθος ή πόνο στην πλάτη, δίκην μαχαιριάς.

Ποιοι είναι οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση ανευρύσματος θωρακικής αορτής;

Ο κίνδυνος εμφάνισης ΑΘΑ αυξάνεται με:

- Άρρεν φύλο

- Κάπνισμα

- Υπέρταση

- Αυξημένη χοληστερίνη (δυσλιπιδαιμία)

- Θετικό οικογενειακό ιστορικό (άτομα στην οικογένεια με ανεύρυσμα αορτής)

- παρουσία ανευρύσματος κοιλιακής αορτής

- Δυσλειτουργία αορτικής βαλβίδας

Τα ΑΘΑ είναι συχνά σε ασθενείς που πάσχουν από νόσους συνδετικού ιστού (ειδικές γενετικές παθήσεις, που επηρεάζουν τον συνδετικό ιστό, από τον οποίο δομούνται τα οστά, το δέρμα, τα αγγεία και άλλα όργανα). Άτομα με γνωστή νόσο συνδετικού ιστού (π.χ. σύνδρομο Marfan) θα πρέπει να ελέγχονται με την καθοδήγηση του θεράποντος ιατρού τους για πιθανό ανεύρυσμα θωρακικής αορτής καθώς θεωρούνται υψηλότερου κινδύνου.

Υπάρχει κάποια εξέταση για τον έλεγχο των ανευρυσμάτων θωρακικής αορτής;

Ναι. Απεικονιστικές εξετάσεις βοηθούν στην εκτίμηση των διαστάσεων της αορτής, όπως είναι ο υπέρηχος καρδιάς, ο οποίος όμως μπορεί να εκτιμήσει ορισμένα μόνο τμήματα της θωρακικής αορτής, η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία. Οι δύο τελευταίες εξετάσεις μπορούν να απεικονίσουν με ακρίβεια την ύπαρξη και το μέγεθος ενός ανευρύσματος.

Ποια είναι η ενδεδειγμένη θεραπεία για τα ανευρύσματα θωρακικής αορτής;

Εξαρτάται από το μέγεθος και τυχόν συμπτώματα. Εφόσον το ανεύρυσμα είναι μικρού μεγέθους και ασυμπτωματικό, δεν χρήζει κάποιας ιδιαίτερης θεραπείας άμεσα. Στην περίπτωση αυτή μπορεί να κριθεί αναγκαία η τακτική παρακολούθηση και η πιθανή έναρξη κατάλληλης αντιυπερτασικής ή άλλης αγωγής για μείωση της ταχύτητας με την οποία μπορεί να αυξηθεί το μέγεθος του ανευρύσματος σε βάθος χρόνου. Ασθενείς με ανεύρυσμα αορτής είναι αυξημένου κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Για το λόγο αυτό συστήνεται η άμεση διακοπή καπνίσματος,

Εφόσον το ανεύρυσμα είναι μεγάλο σε μέγεθος ή αυξάνεται ταχέως, θα χρειαστεί η χειρουργική αντιμετώπισή του.

Πότε ένα ανεύρυσμα θωρακικής αορτής χρήζει χειρουργικής διόρθωσης;

Η χειρουργική διόρθωση ενός ΑΘΑ αποτελεί την ενδεδειγμένη θεραπεία όταν ο κίνδυνος να υποστεί ρήξη είναι υψηλός. Παράγοντες που σχετίζονται με αύξηση αυτού του κινδύνου αποτελούν:

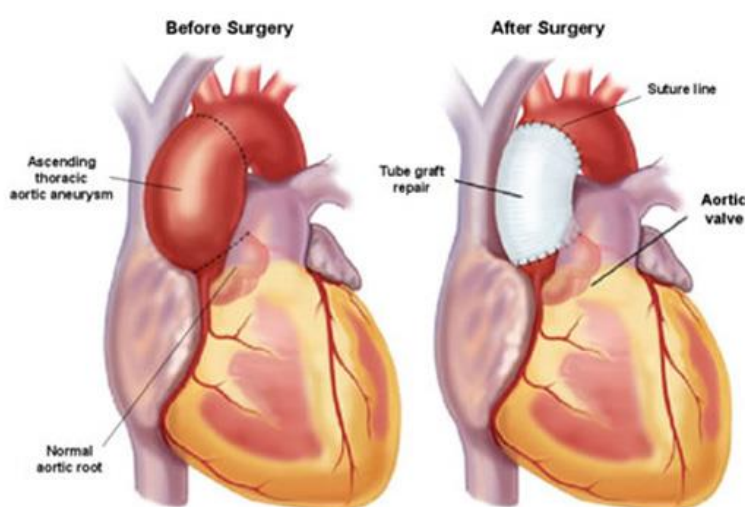
- Το μέγεθος του ανευρύσματος
- Την ταχύτητα με την οποία αυξάνεται το μέγεθος του ανευρύσματος
- Άλλα προβλήματα υγείας που μπορεί να συνυπάρχουν

Πώς διορθώνεται ένα ανεύρυσμα θωρακικής αορτής;

Ο τρόπος διόρθωσης εξαρτάται από την εντόπιση του ανευρύσματος , και από το μέγεθός του, καθώς και από άλλους παράγοντες όπως η ηλικία, συνοδά προβλήματα υγείας και την γενικότερη κατάσταση υγείας του ασθενούς.

Οι μέθοδοι με τις οποίες μπορεί να διορθωθεί ένα ΑΘΑ περιλαμβάνουν:

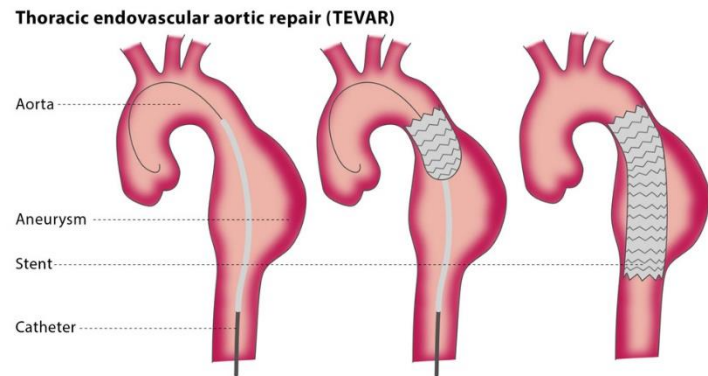
Ανοιχτό χειρουργείο: Κατά το ανοιχτό χειρουργείο ο χειρουργός διενεργεί θωρακοτομή ώστε να αποκτήσει πρόσβαση στην καρδιά και την αορτή. Εφόσον το ανεύρυσμα εντοπίζεται στην ανιούσα θωρακική αορτή, η οποία γειτνιάζει με την καρδιά, συνήθως αποτελεί την ενδεδειγμένη αντιμετώπιση. Πριν το χειρουργείο ο ασθενής λαμβάνει ορισμένα φάρμακα για να προκαλέσουν αναισθησία, με στόχο την καταστολή του ασθενούς. Ο ιατρός τοποθετεί κατάλληλες συσκευές-κλιπ στην αορτή που διακόπτουν τη ροή αίματος από αυτή, με στόχο την αντικατάσταση του ανευρυσματικού τμήματος με κατάλληλο μόσχευμα. Το



μόσχευμα είναι κατασκευασμένο από κατάλληλο υλικό και ράβεται στην περιοχή της τομής. Στη συνέχεια τα κλιπ αφαιρούνται και το αίμα ρέει ομαλά διαμέσου του μοσχεύματος. Εφόσον συνυπάρχουν άλλες παθήσεις στην αορτή ή την καρδιά (βαλβίδες) , διορθώνονται και εκείνες κατά τη διάρκεια του χειρουργείου.

Κατά τη διάρκεια του χειρουργείου, μπορεί ο χειρουργός να χρειαστεί να διακόψει την λειτουργία της καρδιάς για μικρό χρονικό διάστημα. Σε αυτή την περίπτωση, μία ειδική συσκευή βοηθά μέσω εξωσωματικής κυκλοφορίας και αναλαμβάνει την λειτουργία της καρδιάς μέχρι να διορθωθεί η αορτή. Μόλις ολοκληρωθεί η διόρθωση της αορτής, ο ιατρός επανεκκινεί την καρδιά και ο ασθενής σταδιακά επανέρχεται.

Ενδοαγγειακή πρόθεση (μόσχευμα): Εάν το ανεύρυσμα εντοπίζεται προς την κατιούσα θωρακική αορτή, η διόρθωση είναι πιθανόν να μπορεί να επιτευχθεί με ενδοαγγειακή πρόθεση. Σε αυτή την περίπτωση, δημιουργείται μία τομή-πύλη εισόδου στην μηριαία αρτηρία (στην αρτηρία στο άνω τμήμα του μηρού), και εισάγεται διπλωμένο το μόσχευμα. Στη συνέχεια προωθείται προς την περιοχή του ανευρύσματος και τέλος εκπτύσσεται, χωρίς να χρειάζεται συρραφή.



Συνδυασμός των δύο μεθόδων (υβριδική μέθοδος): Σε αυτή την περίπτωση εφαρμόζεται συνδυασμός ανοιχτού χειρουργείου με τοποθέτηση ενδοαγγειακής πρόθεσης.

Τι συμβαίνει μετά από μία χειρουργική διόρθωση ανευρύσματος θωρακικής αορτής;

Εξαρτάται από το είδος του χειρουργείου, από την ηλικία του ασθενούς και την γενική του κατάσταση.

- Σε περίπτωση ανοιχτού χειρουργείου, ο ασθενής θα πρέπει να παραμείνει στο νοσοκομείο, πιθανότατα για τουλάχιστον μία εβδομάδα, με σκοπό την παρακολούθηση για τυχόν επιπλοκές του χειρουργείου, όπως η αιμορραγία.
- Σε περίπτωση τοποθέτησης ενδοαγγειακής πρόθεσης, ο ασθενής παραμένει στο νοσοκομείο για μερικές ημέρες, καθώς η ανάρρωση είναι αρκετά ταχύτερη από ότι σε ανοιχτό χειρουργείο. Παρόλα αυτά, και σε αυτού του τύπου την παρέμβαση χρειάζεται παρακολούθηση για τυχόν επιπλοκές, όπως απώλεια αίματος από το μόσχευμα.

Μπορούν τα ανευρύσματα θωρακικής αορτής να προληφθούν;

Όχι, αλλά ο κίνδυνος μειώνεται σημαντικά με την διακοπή του καπνίσματος και τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121:e266.

Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13:452.

Creager MA, Belkin M, Bluth EI, et al. 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to develop Clinical Data Standards for peripheral atherosclerotic vascular disease). *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:294.

Rylski B, Desjardins B, Moser W, et al. Gender-related changes in aortic geometry throughout life. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; 45:805.

Devereux RB, de Simone G, Arnett DK, et al. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons ≥ 15 years of age. *Am J Cardiol* 2012; 110:1189.

Rogers IS, Massaro JM, Truong QA, et al. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2013; 111:1510.

Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111:816.

Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17:357.

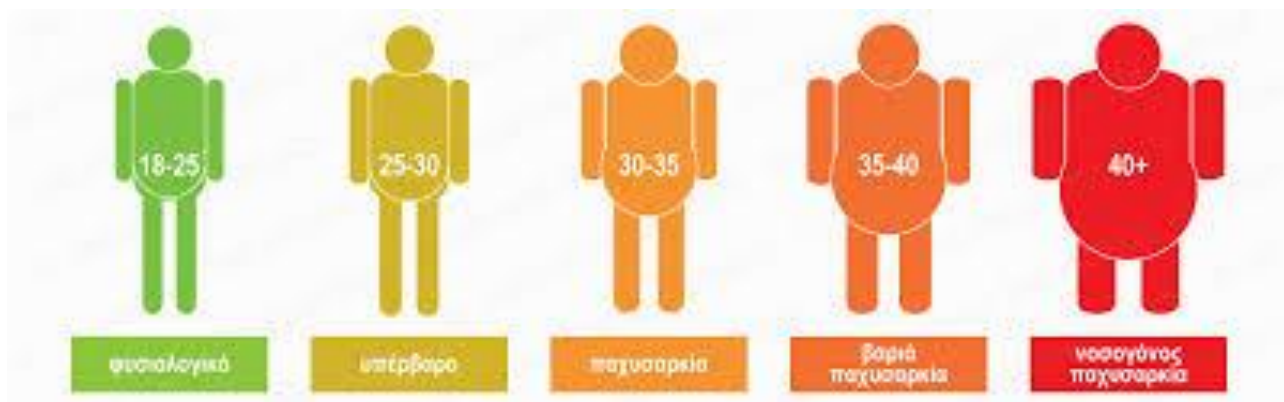
Safi HJ, Winnerkvist A, Miller CC 3rd, et al. Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1204.

Ohki M. Thoracic Saccular Aortic Aneurysm Presenting with Recurrent Laryngeal Nerve Palsy prior to Aneurysm Rupture: A Prodrome of Thoracic Aneurysm Rupture? *Case Rep Otolaryngol* 2012; 2012:367873.

Nathan DP, Xu C, Pouch AM, et al. Increased wall stress of saccular versus fusiform aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Vasc Surg* 2011; 25:1129.

Elefteriades JA, Barrett PW, Kopf GS. Litigation in nontraumatic aortic diseases--a tempest in the malpractice maelstrom. *Cardiology* 2008; 109:263.

Δείκτης Μάζας Σώματος/Body Mass Index



Ο Δείκτης Μάζας Σώματος είναι το πρώτο και πιο απλό βήμα για την εκτίμηση του σωματικού βάρους. Ο ΔΜΣ είναι εύκολα μετρήσιμος, αξιόπιστος και συσχετίζεται με την εκατοστιαία σύσταση του ανθρώπινου σώματος σε λίπος και λιπώδη μάζα. Ο ΔΜΣ αποτελεί έναν καλύτερο δείκτη για την εκτίμηση του συνολικού σωματικού λίπους σε σχέση με το σωματικό βάρος. Θα πρέπει βέβαια να λαμβάνεται υπόψιν το γεγονός ότι ο ΔΜΣ μπορεί να υπερεκτιμά την ποσότητα λίπους σε άτομα με αυξημένο μεν βάρος, αλλά μυώδη (για παράδειγμα αθλητές ή bodybuilders) και να την υποεκτιμά

σε ηλικιωμένους ασθενείς με απώλεια μυϊκής μάζας λόγω ηλικίας. Ο συνδυασμός μέτρησης της περιμέτρου μέσης με τον ΔΜΣ προσφέρει επιπλέον πληροφορία για τον κίνδυνο. Ο ΔΜΣ υπολογίζεται από το βάρος σε κιλά διά του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα. Επίσης μπορείτε να το υπολογίσετε μέσω του ακόλουθου πίνακα ή μέσω δωρεάν εφαρμογών στο διαδίκτυο (<https://www.heartfoundation.org.au/your-heart/know-your-risks/healthy-weight/bmi-calculator>). Η κατηγορι-οποίηση των ατόμων βάσει του ΔΜΣ γίνεται βάσει του καρδιαγγειακού τους κινδύνου. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει θέσει τις κάτωθι κατηγορίες:

Determining body mass index using kilograms and centimeters*

BMI, kg/m ²	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
Height, cm*	Weight, kg*													
147	41	43	45	48	50	52	54	56	58	61	63	65	76	86
150	43	35	47	50	52	54	56	59	61	63	65	68	79	90
152	44	46	49	51	53	55	58	60	62	65	67	69	81	92
155	46	48	50	53	55	58	60	62	65	67	70	72	84	96
158	47	50	52	55	57	60	62	65	67	70	72	75	87	100
160	49	51	54	56	59	61	64	67	69	72	74	77	90	102
162	50	52	55	58	60	63	66	68	71	73	76	79	92	105
165	52	54	57	60	63	65	68	71	74	76	79	82	95	109
168	54	56	59	62	65	68	71	73	76	79	82	85	99	113
170	55	58	61	64	66	69	72	75	78	81	84	87	101	116
173	57	60	63	66	69	72	75	78	81	84	87	90	105	120
175	58	61	64	67	70	74	77	80	83	86	89	92	107	123
178	60	63	67	70	73	76	79	82	86	89	92	95	111	127
180	62	65	68	71	75	78	81	84	87	91	94	97	113	134
183	64	67	70	74	77	80	84	87	90	94	97	100	117	134
185	65	68	72	75	79	82	86	89	92	96	99	103	120	137
188	67	71	74	78	81	85	88	92	95	99	102	106	124	141
190	69	72	76	79	83	87	90	94	97	101	105	108	126	144
193	71	74	78	82	86	89	93	97	101	104	108	112	130	149

BMI: body mass index.

* The health risk from any level of BMI is increased if the patient has gained more than 5 kg (11 pounds) since age 25 years, or if the waist circumference is above 100 cm (40 in) due to central fatness.

-Ελλιποβαρής :
<18,5kg/m²

-Φυσιολογικό βάρος :
>=18,5 ως 24,9 kg/m²

-Υπέρβαρος : >=25,0 ως
29,9 kg/m²

-Παχύσαρκος: >=30 kg/m²

- Κλάση I : 30,0 ως 34,9 kg/m²

- Κλάση II: 35,0 ως 39,9 kg/m²

- Κλάση III: >=40,0 kg/m² (αναφερόμενη και ως σοβαρή, μαζική παχυσαρκία)

Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults–The Evidence Report. National Institutes of Health. Obes Res 1998; 6 Suppl 2:51S.

Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894:i.

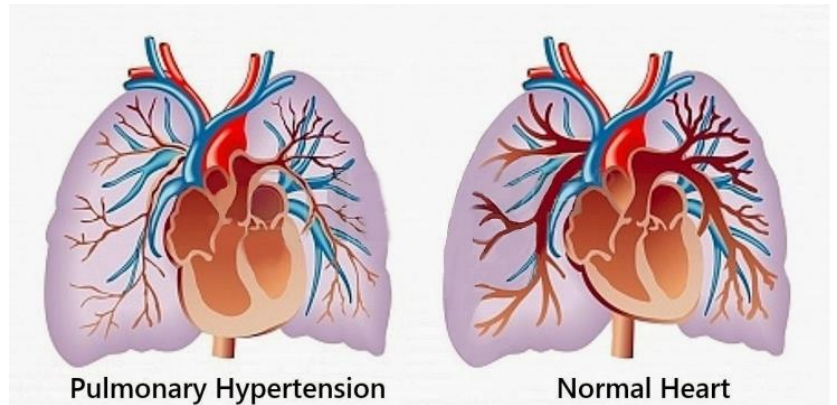
Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22:1164.

Razak F, Anand SS, Shannon H, et al. Defining obesity cut points in a multiethnic population. *Circulation* 2007; 115:2111.

Πνευμονική Υπέρταση

Τι είναι η πνευμονική υπέρταση;

Η πνευμονική υπέρταση ορίζεται ως η αύξηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία $\geq 25\text{mmHg}$. Η πνευμονική υπέρταση μπορεί να έχει πολλά αίτια, και μπορεί να εξελιχθεί, ακόμα και να είναι μοιραία αν δεν δοθεί κατάλληλη θεραπεία. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει κατηγοριοποιήσει την Πνευμονική Υπέρταση (ΠΥ) με βάση την αιτιολογία της σε πέντε κατηγορίες:



Κατηγορία 1: Οι ασθενείς σε αυτή την Κλάση έχουν ΠΥ λόγω των ακόλουθων καταστάσεων:

- *Ιδιοπαθής ή κληρονομούμενη Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση:* Οφείλεται σε άγνωστους μηχανισμούς και κληρονομούμενα γονίδια, και πολλές φορές δεν μπορούν να ξεχωρίσουν μεταξύ τους
- *Φάρμακα και τοξίνες:* Πολλά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν ή ενοχοποιούνται για την εμφάνιση ΠΥ.
- *Νόσοι Συνδετικού Ιστού:* Το σκληρόδερμα, και άλλες νόσοι του συνδετικού ιστού (ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, νόσος Raynaud, μικτή νόσος συνδετικού ιστού), μπορεί να προκαλέσουν πνευμονική αρτηριακή υπέρταση.
- *Νόσος AIDS (HIV):* Η Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση μπορεί να εμφανιστεί ορισμένες φορές σε ασθενείς με νόσο του AIDS.
- *Πυλαία Υπέρταση:* Η Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση που συνδυάζεται με πυλαία υπέρταση σε ασθενείς με ηπατική νόσο (πάθηση στο συκώτι) αναφέρεται ως πυλαιοπνευμονική υπέρταση.
- *Συγγενής καρδιοπάθεια:* Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται ασθενείς με επικοινωνίες στην καρδιά (τρύπα στην καρδιά), όπως μεσοκοιλιακή επικοινωνία.

Κατηγορία 2: Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας της καρδιάς, και με πάθηση της μιτροειδούς ή της αορτικής βαλβίδας, καθώς και κάποιες άλλες πιο σπάνιες παθήσεις της καρδιάς.

Κατηγορία 3: Εδώ περιλαμβάνεται η πνευμονική υπέρταση που οφείλεται σε παθήσεις των πνευμόνων και/ή υποξαιμία .

Κατηγορία 4: Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνεται η χρόνια θρομβοεμβολική νόσος ως αίτιο πνευμονικής υπέρτασης.

Κατηγορία 5: Σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνονται ασθενείς με πνευμονική υπέρταση με ποικίλα αίτια που προάγουν την εμφάνισή της.

Η πνευμονική υπέρταση είναι μία νόσος εξελισσόμενη και ορισμένες φορές μοιραία, εφόσον δεν δοθεί κατάλληλη θεραπεία. Η θνητότητα κυμαίνεται στους 5,4 ανά 100.000 ασθενείς.

Οι ασθενείς οι οποίοι έχουν πιθανότητα να πάσχουν από πνευμονική υπέρταση , πρέπει να υποβληθούν σε ενδεδειγμένη διαγνωστική έλεγχο. Σκοπός του συγκεκριμένου ελέγχου είναι να αποδειχθεί αφενός η ύπαρξη της πνευμονικής υπέρτασης, και αφετέρου να αναγνωρισθεί κάποιος πιθανός αιτιολογικός παράγοντας της νόσου.

Τα **συμπτώματα και σημεία** της ΠΥ μπορεί να είναι δύσκολο να αναγνωριστούν διότι είναι μη ειδικά. Αρχικά, οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν **δύσπνοια** (δυσκολία στην ανάσα) και **εύκολη κόπωση**. Επειδή η ΠΥ εγκαθίσταται σταδιακά, τα συμπτώματά της εμφανίζονται και επιδεινώνονται σε βάθος χρόνου, μέχρι οι ασθενείς να εμφανίσουν σημεία και συμπτώματα σοβαρής πνευμονικής υπέρτασης και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας (δύσπνοια στην ελάχιστη κόπωση, **στηθάγχη, περιφερικά οιδήματα, συγκοπή, ασκίτη και πλευριτική συλλογή**). Η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει διότι πολλές φορές τα συμπτώματα αποδίδονται στην ηλικία, στην έλλειψη άσκησης ή σε άλλα προβλήματα υγείας. Έχει υπολογιστεί ότι περίπου 20% των ασθενών με ΠΥ έχουν συμπτώματα για πάνω από 2 χρόνια προτού διαγνωσθεί η νόσος, ιδίως σε νέους ανθρώπους κάτω των 36 ετών και σε εκείνους με συνοδά προβλήματα υγείας.

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Πόνο στο στήθος με την προσπάθεια (στηθάγχη), που μπορεί να οφείλεται σε υπενδοκάρδια ισχαιμία της καρδιάς (δεξιάς κοιλίας)
- Συγκοπή κατά την άσκηση (αιφνίδια απώλεια αισθήσεων), που μπορεί να οφείλεται σε αντανεκλαστική βραδυκαρδία κατά την άσκηση ή αδυναμία της καρδιάς να εξωθήσει την απαραίτητη ποσότητα αίματος στην περιφέρεια
- Περιφερικό οίδημα (οίδημα κάτω άκρων), λόγω δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/kardiaki-aneparkeia>)
- Ανορεξία και/ή κοιλιακό άλγος στο δεξιό υποχόνδριο (άνω δεξιό τμήμα της κοιλίας) , λόγω ηπατικής στάσης και συμφόρησης
- Ασυνήθη συμπτώματα περιλαμβάνουν βήχα, αιμόπτυση, και βράγχος φωνής.

Η διαγνωστική προσέγγιση ασθενών με πιθανή πνευμονική υπέρταση έχει ως στόχο την επιβεβαίωση της διάγνωσης και την ανάδειξη πιθανών αιτιών της.

Υπέρηχος καρδιάς: Η επιβεβαίωση της διάγνωσης περιλαμβάνει καταρχάς την διενέργεια υπερήχου καρδιάς (τρίπλεξ καρδιάς) ο οποίος θα μπορεί να αναδείξει σε μεγάλο βαθμό την πιθανότητα ύπαρξης πνευμονικής υπέρτασης αλλά και να αναδείξει αίτια όπως η δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας της καρδιάς ή των βαλβίδων (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/triplex-kardias>).



Ακτινογραφία θώρακος: Η ακτινογραφία θώρακος σε ασθενή με ΠΥ θα αναδείξει διάταση της πνευμονικής αρτηρίας και των κλάδων της με μείωση της απεικόνισης των περιφερικών κλάδων. Ενίοτε μπορεί να είναι εμφανής και πνευμονική νόσος ως αίτιο της ΠΥ.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ενός ασθενούς με ΠΥ θα αναδείξει υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας και άλλα σημεία υπερφόρτισης αυτής (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ilektrokardiographima>).

Λειτουργικές δοκιμασίες πνευμόνων: Στόχο έχουν την ανάδειξη πιθανού πνευμονολογικού νοσήματος που συνεισφέρει στην ΠΥ, όπως αποφρακτική πνευμονική νόσος ή περιοριστική πνευμονοπάθεια.

Νυχτερινή οξυμετρία: Η νυχτερινή πτώση του κορεσμού του αίματος σε οξυγόνο μπορεί να αναδειχθεί με την νυχτερινή οξυμετρία. Είναι σύνηθες σε ασθενείς με ΠΥ και πολλές φορές χρήζουν θεραπεία με οξυγόνο κατ' οίκον κατά την διάρκεια του ύπνου.

Μελέτη ύπνου (πολυσομνογραφία): Αποτελεί την πιο ενδεδειγμένη εξέταση για τη διάγνωση αναπνευστικών διαταραχών σχετιζόμενων με τον ύπνο.

Σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης:

Αποτελεί την προτεινόμενη εξέταση για τη διάγνωση χρόνιας θρομβοεμβολικής νόσου. Εφόσον η εξέταση είναι ύποπτη, θα πρέπει να ακολουθήσει αξονική πνευμονική αγγειογραφία ή κλασική πνευμονική αγγειογραφία.

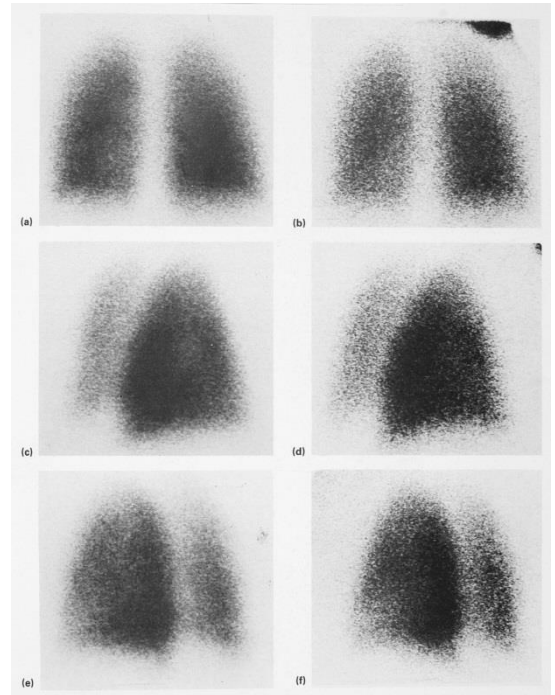
Εξετάσεις αίματος: Περιλαμβάνουν

- Έλεγχο για AIDS
- Ηπατικές εξετάσεις
- Αντισώματα ειδικά για πιθανά αυτοάνοσα νοσήματα

Δοκιμασία κόπωσης: Συνήθως εφαρμόζεται εξάλεπτη δοκιμασία κόπωσης, με στόχο την ανίχνευση συμπτωμάτων, και την παρακολούθηση των ασθενών καθώς αποτελεί δείκτη βελτίωσης και προσδόκιμου ζωής (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ilektrokardiografima>).

Δεξιός καθετηριασμός: Ο δεξιός καθετηριασμός είναι απαραίτητος για την διάγνωση της πνευμονικής υπέρτασης με στόχο τον ακριβή προσδιορισμό της σοβαρότητας της νόσου. Επίσης μπορεί να βοηθήσει στην ανίχνευση αιτίων που ευθύνονται για την πνευμονική υπέρταση.

Από τη στιγμή που τεθεί η διάγνωση της νόσου, ανάλογα με το αίτιο και την βαρύτητα αυτής, μία ποικιλία θεραπευτικών παρεμβάσεων και φαρμάκων μπορεί να εφαρμοστούν.



Επιμέλεια-Μετάφραση:

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

1. Brown LM, Chen H, Halpern S, et al. Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL Registry. *Chest* 2011; 140:19.
2. Runo JR, Loyd JE. Primary pulmonary hypertension. *Lancet* 2003; 361:1533.
3. Peacock AJ. Primary pulmonary hypertension. *Thorax* 1999; 54:1107.
4. Mesquita SM, Castro CR, Ikari NM, et al. Likelihood of left main coronary artery compression based on pulmonary trunk diameter in patients with pulmonary hypertension. *Am J Med* 2004; 116:369.
5. Rich S, McLaughlin VV, O'Neill W. Stenting to reverse left ventricular ischemia due to left main coronary artery compression in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2001; 120:1412.
6. Kawut SM, Silvestry FE, Ferrari VA, et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery in patients with long-standing pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1999; 83:984.
7. Fishman AP. Pulmonary hypertension and cor pulmonale. In: *Pulmonary Disease*, Fishman AP (Ed), McGraw Hill, New York 1989.
8. Tang KJ, Robbins IM, Light RW. Incidence of pleural effusions in idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension patients. *Chest* 2009; 136:688.
9. Weitzenblum E, Apprill M, Oswald M, et al. Pulmonary hemodynamics in patients with chronic obstructive pulmonary disease before and during an episode of peripheral edema. *Chest* 1994; 105:1377.
10. CAMPBELL EJ, SHORT DS. The cause of oedema in "cor pulmonale". *Lancet* 1960; 1:1184.
11. Richens JM, Howard P. Oedema in cor pulmonale. *Clin Sci (Lond)* 1982; 62:255.
12. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory

- Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2016; 37:67.
13. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Inc., and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation* 2009; 119:2250.
 14. Bossone E, Paciocco G, Iarussi D, et al. The prognostic role of the ECG in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2002; 121:513.
 15. Ahearn GS, Tapson VF, Rebeiz A, Greenfield JC Jr. Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest* 2002; 122:524.
 16. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, Allegra L. Pulmonary arterial hypertension: the key role of echocardiography. *Chest* 2005; 127:1836.
 17. Hinderliter AL, Willis PW 4th, Long W, et al. Frequency and prognostic significance of pericardial effusion in primary pulmonary hypertension. PPH Study Group. *Primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol* 1999; 84:481.
 18. Mikami T, Kudo T, Sakurai N, et al. Mechanisms for development of functional tricuspid regurgitation determined by pulsed Doppler and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53:160.
 19. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70:657.
 20. Arkles JS, Opatowsky AR, Ojeda J, et al. Shape of the right ventricular Doppler envelope predicts hemodynamics and right heart function in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183:268.
 21. Task Force for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of European Society of Cardiology (ESC), European Respiratory Society (ERS), International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT), et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 34:1219.
 22. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179:615.

23. Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, et al. Inaccuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension: implications for clinical practice. *Chest* 2011; 139:988.
24. Amsallem M, Sternbach JM, Adigopula S, et al. Addressing the Controversy of Estimating Pulmonary Arterial Pressure by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:93.
25. Jacobs W, Konings TC, Heymans MW, et al. Noninvasive identification of left-sided heart failure in a population suspected of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2015; 46:422.
26. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, et al. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:359.
27. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Pulmonary function in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1028.
28. Meyer FJ, Ewert R, Hoeper MM, et al. Peripheral airway obstruction in primary pulmonary hypertension. *Thorax* 2002; 57:473.
29. Minai OA, Pandya CM, Golish JA, et al. Predictors of nocturnal oxygen desaturation in pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2007; 131:109.
30. Tunariu N, Gibbs SJ, Win Z, et al. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. *J Nucl Med* 2007; 48:680.
31. Leuchte HH, Baumgartner RA, Nounou ME, et al. Brain natriuretic peptide is a prognostic parameter in chronic lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:744.
32. Fijalkowska A, Kurzyna M, Torbicki A, et al. Serum N-terminal brain natriuretic peptide as a prognostic parameter in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 2006; 129:1313.
33. Blyth KG, Groenning BA, Mark PB, et al. NT-proBNP can be used to detect right ventricular systolic dysfunction in pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2007; 29:737.
34. Leuchte HH, El Nounou M, Tuerpe JC, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and renal insufficiency as predictors of mortality in pulmonary hypertension. *Chest* 2007; 131:402.
35. Tolle JJ, Waxman AB, Van Horn TL, et al. Exercise-induced pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2008; 118:2183.
36. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009; 34:888.

37. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:S55.
38. Grünig E, Lichtblau M, Ehlken N, et al. Safety and efficacy of exercise training in various forms of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2012; 40:84.
39. Mathai SC, Puhan MA, Lam D, Wise RA. The minimal important difference in the 6-minute walk test for patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186:428.
40. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:D34.
41. Halpern SD, Taichman DB. Misclassification of pulmonary hypertension due to reliance on pulmonary capillary wedge pressure rather than left ventricular end-diastolic pressure. *Chest* 2009; 136:37.
42. Hoeper MM, Bogaard HJ, Condliffe R, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:D42.
43. Rich S (ed). Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension, Evian, France, September 6-10, 1998, co-sponsored by The World Health Organization.
44. Herve P, Lau EM, Sitbon O, et al. Criteria for diagnosis of exercise pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2015; 46:728.

Αλκοόλ

Είναι το αλκοόλ υγιεινό;

Αυτή η ερώτηση δεν έχει μία ξεκάθαρη απάντηση, για πολλούς λόγους. Η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλης μπορεί να οδηγήσει σε ατυχήματα και τραυματισμούς, καθώς και σε ηπατική νόσο (συκώτι), υψηλή αρτηριακή πίεση, καρκίνο, και συγγενείς διαμαρτίες. Παρόλα αυτά, μικρή κατανάλωση αλκοόλης ίσως να προσφέρει κάποια πλεονεκτήματα, όσο αφορά την καρδιά και τη λειτουργία της. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να γίνει απόλυτα



κατανοητό το όφελος και ο κίνδυνος από την κατανάλωση αλκοόλ ώστε να λαμβάνεται μία σωστή και ενημερωμένη απόφαση όσο αφορά την χρήση του.

Πόσο είναι ένα ποτό;

Τα αλκοολούχα ποτά είναι σε ποικίλες μορφές και περιέχουν διαφορετικές ποσότητες καθαρής αλκοόλης (αιθανόλης). Μία μερίδα αλκοόλ ορίζεται η περιεκτικότητα 10 με 15 γραμμαρίων αιθανόλης, και μπορεί να περιέχεται σε:

Ένα κουτάκι μπύρας (330 ml)

Ένα ποτήρι κρασί (150 ml)

Ένα σφηνάκι ποτού υψηλής περιεκτικότητας σε αλκοόλ (50ml)

Ως ήπια προς μέτρια ορίζεται η κατανάλωση 3 ως 9 μερίδων αλκοόλης ανά εβδομάδα, ανάλογα και με την ηλικία, το φύλο αλλά και άλλους παράγοντες.

Αλκοόλ και Υγεία

Πολλαπλές έρευνες και μελέτες αναδεικνύουν ότι η κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ορισμένων προβλημάτων υγείας

Καρδιαγγειακή Νόσος: Η καρδιαγγειακή νόσος, στην οποία συμπεριλαμβάνονται διαταραχές της καρδιάς, του αίματος και της κυκλοφορίας αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου στις ΗΠΑ, ειδικά όταν η κατανάλωση αλκοόλης είναι υψηλή ή στα όρια του εθισμού.

Αρτηριακή Υπέρταση: Οι άνθρωποι που καταναλώνουν πάνω από 2 ποτά την ημέρα, έχουν διπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν αρτηριακή πίεση σε σχέση με εκείνους που δεν καταναλώνουν αλκοόλ. Παρόλα αυτά, η επίδραση της αιθανόλης σε κατανάλωση κάτω των δύο ποτών την ημέρα, παραμένει ασαφής.



Έμφραγμα: Η κατανάλωση υψηλής ποσότητας αλκοόλης συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αντιθέτως, μικρή κατανάλωση (1-2 μερίδες αλκοόλης) φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο εμφράγματος.

Κολπική μαρμαρυγή: Η λήψη αρκετών ποτών σε μία συγκεκριμένη περίσταση, ακόμα και σε νέους που γενικά ακολουθούν έναν υγιεινό τρόπο ζωής και δεν καταναλώνουν αλκοόλ, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, συμπεριλαμβανομένου κολπικής μαρμαρυγής. Ίσως να υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής ακόμα και σε μέτρια κατανάλωση αλκοόλης.

Περιφερική Αγγειακή Νόσος: Η περιφερική αγγειακή νόσος μπορεί να προκαλέσει πόνο στις γαστροκνημίες (στα πόδια) κατά την βάρδιση, κατάσταση που είναι γνωστή ως χωλότητα. Η υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να επιτείνει την εμφάνισή της, ενώ ίσως πολύ μικρή κατανάλωση αλκοόλ να συσχετίζεται με μείωση του κινδύνου σε άτομα που δεν έχουν κανένα άλλο γνωστό πρόβλημα υγείας.

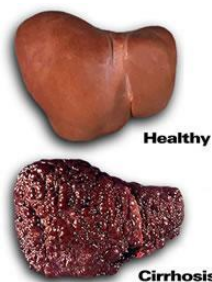
Εγκεφαλικό: Η κατανάλωση αλκοόλ έχει βρεθεί ότι επηρεάζει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο με πολλαπλούς τρόπους, ανάλογα και με την ποσότητα αλκοόλης που καταναλώνεται. Το εγκεφαλικό προκύπτει όταν εγκεφαλικός ιστός νεκρώνεται ως αποτέλεσμα αιφνίδιας, σοβαρής διαταραχής της αιματικής ροής και ανεπαρκούς οξυγόνωσης του ιστού. Τα εγκεφαλικά μπορεί να οφείλονται σε απόφραξη (ισχαιμικά) ή ρήξη (αιμορραγικά) ενός από τα αγγεία που τροφοδοτούν τον εγκέφαλο. Η υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει τον

κίνδυνο τόσο για ισχαιμικό όσο και για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με λιγότερα ισχαιμικά εγκεφαλικά, με τον κίνδυνο να είναι ακόμη χαμηλότερος σε άτομα που καταναλώνουν ένα ή λιγότερα ποτά ανά ημέρα. Αντιθέτως, ο κίνδυνος για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο φαίνεται να αυξάνεται σημαντικά, ακόμα και με πολύ μικρή κατανάλωση αλκοόλ.

Καρκίνος μαστού: Υπάρχουν στοιχεία που αναδεικνύουν συσχέτιση μεταξύ λήψης αλκοόλ και αυξημένης πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου μαστού σε γυναίκες που λαμβάνουν τρία ή περισσότερα ποτήρια αλκοολούχου ποτού. Ακόμα και μικρή κατανάλωση αλκοόλης φαίνεται ότι αυξάνει αυτόν τον κίνδυνο.

Καρκίνοι κεφαλής και τραχήλου (λαιμού) και πεπτικού συστήματος: Η αιθανόλη έχει συσχετισθεί με πολλαπλά είδη καρκίνων, ακόμα και σε μικρές ποσότητες. Άτομα που καπνίζουν και πίνουν αλκοόλ, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν κάποιας μορφής καρκίνο, μεγαλύτερη και από αυτή που αναμενόταν από τον κάθε παράγοντα ξεχωριστά. Ο καρκίνος που προέρχεται από ηπατικά κύτταρα (συκώτι-ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα) έχει συσχετισθεί ισχυρά με την κατανάλωση αιθανόλης. Επιπλέον, ακόμα και σε χαμηλά επίπεδα, η αιθανόλη μπορεί να αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο, όταν καταναλώνεται από άτομα με φλεγμονή ήπατος (ηπατίτιδα) λόγω μόλυνσης (λοίμωξης) από ορισμένους ιούς (πχ ιός Ηπατίτιδας C). Άτομα με χρόνια ηπατίτιδα πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση αλκοόλης.

Κίρρωση: Χαμηλά επίπεδα αλκοόλης δεν ξεκάθαρο αν προκαλούν κίρρωση ήπατος, αλλά υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με εμφάνιση κίρρωσης, ακόμα και σε απουσία άλλων παραγόντων κινδύνου.



είναι

Εγκυμοσύνη: Υπάρχει σημαντικός κίνδυνος για συγγενείς διαμαρτίες όταν η μητέρα καταναλώνει αλκοόλ. Η κατάχρηση αιθανόλης μπορεί να προκαλέσει αλκοολική εμβρυοπάθεια, κατά την οποία αποτρέπεται η φυσιολογική ανάπτυξη του εμβρύου, μπορεί να προκληθεί νοητική υστέρηση και διαταραχή νοητικής ανάπτυξης, δυσμορφίες κρανίου και προσώπου καθώς και άλλες συγγενείς διαμαρτίες.

Επιπλέον η κατάχρηση αιθανόλης συσχετίζεται με χολολιθίαση, παγκρεατίτιδα, οστεοπόρωση, βία, αυτοκτονικό ιδεασμό και ατυχήματα.

Είναι το αλκοόλ ασφαλές για εμένα;

Είναι δύσκολο να ζυγίσεις τα οφέλη σε σχέση με τα μειονεκτήματα που προκύπτουν από την κατανάλωση αλκοόλ. Μερικά σημαντικά συμπεράσματα είναι τα εξής:

Η έναρξη κατανάλωσης αλκοόλ μπορεί να μην είναι ενδεδειγμένη σε άτομα που δεν έπιναν αλκοόλ για μεγάλο χρονικό διάστημα. Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι η έναρξη κατανάλωσης σε άτομα που ως τότε δεν έπιναν αλκοόλ, στη μέση ή σε μεγαλύτερη ηλικία, έχει κάποιο όφελος.

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ από νέους ή μεσήλικες, ιδίως γυναίκες, αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου από τα πιο συχνά αίτια, όπως καρκίνος μαστού ή τραύμα. Επίσης, άνδρες ηλικίας ως 45 ετών πιθανότατα να έχουν βλαβερές συνέπειες από την αιθανόλη παρά όφελος.

Ακόμα και μικρή κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να είναι επικίνδυνη για ορισμένες ομάδες πληθυσμού.

Λόγοι για να αποφύγω το αλκοόλ:

Η κατανάλωση αιθανόλης δεν συνιστάται από άτομα:

- Νέα, ειδικά κάτω των 21 ετών
- Εγκύους
- Με θετικό οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού
- Με νόσο ήπατος (συκώτι) ή παγκρέατος
- Με προκαρκινωματώδη κατάσταση πεπτικού συστήματος
- Που χρησιμοποιούν δυνητικά επικίνδυνα μηχανήματα ή συσκευές (οδηγοί, πιλότοι, οικοδόμοι κτλ.)

Μία ασφαλής δόση αιθανόλης υπάρχει;

Όχι. Όπως ήδη αναφέρθηκε, για ορισμένους ανθρώπους η πλήρης αποχή από το αλκοόλ θεωρείται ασφαλής. Σε περίπτωση μη ύπαρξης κάποιου σοβαρού προβλήματος υγείας, γενικά συστήνεται:

- Όχι περισσότερο από 2 μερίδες αιθανόλης (πχ 2 ποτήρια κρασί ή ένα κουτί μπύρα) για άνδρες
- Όχι περισσότερο από 1 μερίδα αιθανόλης για γυναίκες

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

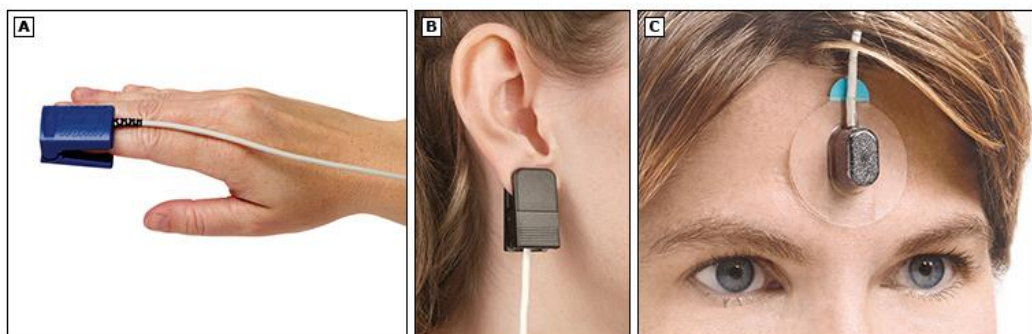
1. Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation* 2007; 116:1306.
2. Kerr WC, Greenfield TK, Tujague J, Brown SE. A drink is a drink? Variation in the amount of alcohol contained in beer, wine and spirits drinks in a US methodological sample. *Alcohol Clin Exp Res* 2005; 29:2015.
3. http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Practitioner/CliniciansGuide2005/clinicians_guide.htm (Accessed on October 10, 2011).
4. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. The physicians' guide to helping patients with alcohol problems. Government Printing Office; Washington, DC 1995.
5. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. Available at <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.
6. Jones BM, Jones MK. Alcohol effects in women during the menstrual cycle. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 273:576.
7. Frezza M, di Padova C, Pozzato G, et al. High blood alcohol levels in women. The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N Engl J Med* 1990; 322:95.
8. Goist KC Jr, Sutker PB. Acute alcohol intoxication and body composition in women and men. *Pharmacol Biochem Behav* 1985; 22:811.
9. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339:1523.
10. Sabroe S. Alcohol and cancer. Still no clear evidence to link specific beverages to specific cancers. *BMJ* 1998; 317:827.
11. Baur JA, Pearson KJ, Price NL, et al. Resveratrol improves health and survival of mice on a high-calorie diet. *Nature* 2006; 444:337.
12. Popat R, Plesner T, Davies F, et al. A phase 2 study of SRT501 (resveratrol) with bortezomib for patients with relapsed and or refractory multiple myeloma. *Br J Haematol* 2013; 160:714.

13. Mackenbach JP, van den Bos J, Joung IM, et al. The determinants of excellent health: different from the determinants of ill-health? *Int J Epidemiol* 1994; 23:1273.
14. Poikolainen K, Vartiainen E, Korhonen HJ. Alcohol intake and subjective health. *Am J Epidemiol* 1996; 144:346.
15. Marmot MG, North F, Feeney A, Head J. Alcohol consumption and sickness absence: from the Whitehall II study. *Addiction* 1993; 88:369.
16. Power C, Rodgers B, Hope S. U-shaped relation for alcohol consumption and health in early adulthood and implications for mortality. *Lancet* 1998; 352:877.
17. Schrieke IC, Wei MY, Rimm EB, et al. Bidirectional associations between alcohol consumption and health-related quality of life amongst young and middle-aged women. *J Intern Med* 2016; 279:376.
18. Karlamangla AS, Sarkisian CA, Kado DM, et al. Light to moderate alcohol consumption and disability: variable benefits by health status. *Am J Epidemiol* 2009; 169:96.
19. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997; 337:1705.
20. Boffetta P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1990; 1:342.
21. Doll R, Peto R, Hall E, et al. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994; 309:911.
22. Xi B, Veeranki SP, Zhao M, et al. Relationship of Alcohol Consumption to All-Cause, Cardiovascular, and Cancer-Related Mortality in U.S. Adults. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:913.
23. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Alcohol consumption and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 332:1245.
24. Duffy JC. Alcohol consumption and all-cause mortality. *Int J Epidemiol* 1995; 24:100.
25. Farchi G, Fidanza F, Mariotti S, Menotti A. Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *Int J Epidemiol* 1992; 21:74.
26. Miller GJ, Beckles GL, Maude GH, Carson DC. Alcohol consumption: protection against coronary heart disease and risks to health. *Int J Epidemiol* 1990; 19:923.
27. Kono S, Ikeda M, Tokudome S, et al. Alcohol and mortality: a cohort study of male Japanese physicians. *Int J Epidemiol* 1986; 15:527.

28. Yuan JM, Ross RK, Gao YT, et al. Follow up study of moderate alcohol intake and mortality among middle aged men in Shanghai, China. *BMJ* 1997; 314:18.
29. Rehm J, Bondy S. Alcohol and all-cause mortality: an overview. *Novartis Found Symp* 1998; 216:223.
30. Knott CS, Coombs N, Stamatakis E, Biddulph JP. All cause mortality and the case for age specific alcohol consumption guidelines: pooled analyses of up to 10 population based cohorts. *BMJ* 2015; 350:h384.
31. Goulden R. Moderate Alcohol Consumption Is Not Associated with Reduced All-cause Mortality. *Am J Med* 2016; 129:180.
32. Lee SJ, Sudore RL, Williams BA, et al. Functional limitations, socioeconomic status, and all-cause mortality in moderate alcohol drinkers. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57:955.
33. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, et al. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* 2006; 166:2437.
34. Committee on Carcinogenicity. Statement on consumption of alcohol beverages and risk of cancer. Jan 2016. <https://www.gov.uk/government/collections/coc-guidance-statements#statements>.
35. Praud D, Rota M, Rehm J, et al. Cancer incidence and mortality attributable to alcohol consumption. *Int J Cancer* 2016; 138:1380.
36. Jin M, Cai S, Guo J, et al. Alcohol drinking and all cancer mortality: a meta-analysis. *Ann Oncol* 2013; 24:807.
37. Cao Y, Willett WC, Rimm EB, et al. Light to moderate intake of alcohol, drinking patterns, and risk of cancer: results from two prospective US cohort studies. *BMJ* 2015; 351:h4238.
38. Singletary KW, Gapstur SM. Alcohol and breast cancer: review of epidemiologic and experimental evidence and potential mechanisms. *JAMA* 2001; 286:2143.
39. Allen NE, Beral V, Casabonne D, et al. Moderate alcohol intake and cancer incidence in women. *J Natl Cancer Inst* 2009; 101:296.
40. Chen WY, Rosner B, Hankinson SE, et al. Moderate alcohol consumption during adult life, drinking patterns, and breast cancer risk. *JAMA* 2011; 306:1884.
41. White AJ, DeRoo LA, Weinberg CR, Sandler DP. Lifetime Alcohol Intake, Binge Drinking Behaviors, and Breast Cancer Risk. *Am J Epidemiol* 2017; 186:541.

Οξυμετρία και Νυχτερινή Οξυμετρία

Το παλμικό οξύμετρο είναι μία συσκευή που υπολογίζει τον κορεσμό του περιφερικού αίματος σε



οξυγόνο, ως ένα σχετικά αξιόπιστο δείκτη της ιστικής οξυγόνωσης. Αποτελεί την καλύτερη μέθοδο συνεχούς, μη επεμβατικής παρακολούθησης της οξυγόνωσης ασθενών, ώστε πια να θεωρείται ως το πέμπτο ζωτικό σημείο (μαζί με την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα, την αναπνευστική συχνότητα και την θερμοκρασία).

Το παλμικό οξύμετρο χρησιμοποιεί κατάλληλη τεχνολογία ώστε να καθορίσει την περιεκτικότητα της αιμοσφαιρίνης του αίματος σε οξυγόνο (οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη-οξυαιμοσφαιρίνη) στα περιφερικά αγγεία. Το παλμικό οξύμετρο αποτελείται από δύο διόδους που εκπέμπουν κατάλληλο φως και από έναν φωτοανιχνευτή. Γενικά, οι διόδους και ο ανιχνευτής τοποθετούνται κατάλληλα στο δέρμα (δάχτυλο, αυτί ή μέτωπο ή σε άλλα μέρη του σώματος ιδιαίτερα σε νεογνά). Συνήθως βρίσκονται σε κατάλληλο κλιπ (σαν μανταλάκι ή σαν γάντι), και με κατάλληλους μικροεπεξεργαστές υπολογίζουν την οξυαιμοσφαιρίνη στο περιφερικό αίμα.

Τα πλεονεκτήματα της παλμικής οξυμετρίας είναι πολλά:

Ταχεία : Η παλμική οξυμετρία είναι μία πολύ γρήγορη μέθοδος υπολογισμού της περιεκτικότητας του αίματος σε οξυγόνο με αρκετά μεγάλη ακρίβεια. Η οξυγόνωση είναι δύσκολο να υπολογιστεί μόνο με την κλινική εξέταση. Κυάνωση (μελανό χρώμα χειλιών, γλώσσας, προσώπου) εμφανίζεται όταν η περιεκτικότητα του αίματος σε οξυγόνο πέσει σε πολύ χαμηλά επίπεδα, περίπου κάτω από 67%. Επιπλέον η κυάνωση για να γίνει εμφανής, επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες, όπως την περιφερική αιμάτωση, την χροιά του δέρματος, και την συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης στο αίμα (δηλαδή τον αιματοκρίτη).

Μη επεμβατική: Η μέτρηση αερίων αίματος αποτελούσε για πολλά χρόνια την μόνη μέθοδο υπολογισμού της περιεκτικότητας αίματος σε οξυγόνο. Αυτή η τεχνική όμως προϋποθέτει την λήψη αίματος από αρτηρία, και είναι μία επώδυνη εξέταση με πιθανές επιπλοκές. Αντιθέτως, η παλμική οξυμετρία επιτρέπει μη επεμβατικά τον υπολογισμό του κορεσμού του αίματος σε οξυγόνο, χωρίς τους κινδύνους από τρώση αρτηρίας.

Παρέχει συνεχή δεδομένα: Η παλμική οξυμετρία, σε αντίθεση με την κλινική εξέταση και τους αρτηριακούς καθετήρες, παρέχει συνεχή δεδομένα.

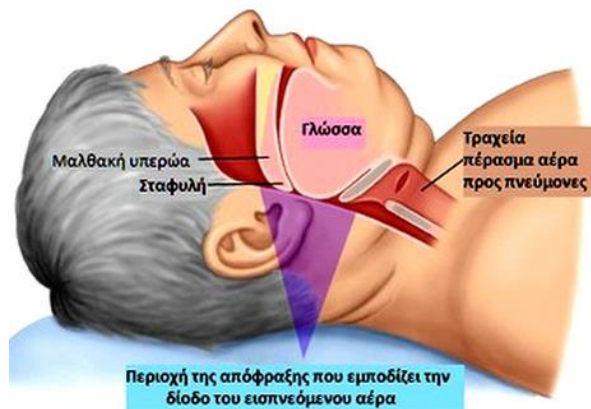
Επιπλέον, επειδή είναι μία μη επεμβατική μέθοδος, οι τοπικές επιπλοκές είναι πάρα πολύ σπάνιες, και αν εμφανιστούν συνήθως αφορούν δερματικές βλάβες σε ασθενείς με πολύ σοβαρά προβλήματα σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας.

Πού μπορεί να εφαρμοστεί η παλμική οξυμετρία;

Η παλμική οξυμετρία ενδείκνυται σε οποιοδήποτε ασθενή μπορεί να εμφανίσει πτώση του κορεσμού του αίματος σε οξυγόνο, τόσο σε επείγουσα βάση, όσο και σε τακτική, όπως σε ασθενείς με Χρόνια

(ΑΥΑ). Οι φυσιολογικές τιμές γενικά κυμαίνονται άνω του 95% , αν και αυτές μεταβάλλονται ανάλογα με το υπόστρωμα και τα συνοδά προβλήματα του εκάστοτε ασθενούς.

Η νυχτερινή παλμική οξυμετρία μπορεί να βοηθήσει στην διάγνωση αποφρακτικής υπνικής άπνοιας, ειδικά σε ασθενείς με μέτρια ή υψηλή πιθανότητα για ΑΥΑ, όταν δεν συντρέχουν άλλα σοβαρά καρδιαγγειακά προβλήματα ή άλλες σοβαρές διαταραχές (πχ υπονοβασία). Μπορείτε να διαβάσετε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/αποφρακτική-υπνική-άπνοια>).



Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και σε ασθενείς με Αποφρακτική Υπνική Άπνοια

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

1. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. *Chest* 1993; 103:30.
2. Hossain JL, Ahmad P, Reinish LW, et al. Subjective fatigue and subjective sleepiness: two independent consequences of sleep disorders? *J Sleep Res* 2005; 14:245.
3. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118:372.
4. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA* 2013; 310:731.
5. Subramanian S, Guntupalli B, Murugan T, et al. Gender and ethnic differences in prevalence of self-reported insomnia among patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2011; 15:711.
6. Bajwah S, Ross JR, Wells AU, et al. Palliative care for patients with advanced fibrotic lung disease: a randomised controlled phase II and feasibility trial of a community case conference intervention. *Thorax* 2015; 70:830.
7. Russell MB, Kristiansen HA, Kværner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34:752.
8. Neau JP, Paquereau J, Bailbe M, et al. Relationship between sleep apnoea syndrome, snoring and headaches. *Cephalalgia* 2002; 22:333.
9. Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29:635.
10. Wallace A, Bucks RS. Memory and obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Sleep* 2013; 36:203.

Άπνοια κατά τον ύπνο και Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) συχνά συσχετίζεται με διαταραχές της αναπνοής κατά τον ύπνο, συμπεριλαμβανομένου υποξαιμίας κατά τον ύπνο, αποφρακτική υπνική άπνοια και υποαερισμό κεντρικής αιτιολογίας. Αυτές οι διαταραχές μπορεί να σχετίζονται με υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας και έντονο αίσθημα κόπωσης.

Οι διαταραχές ύπνου είναι συνήθεις σε ασθενείς με ΧΑΠ.

Υποξαιμία κατά τον ύπνο: Η συχνότητα της νυχτερινής υποξαιμίας αυξάνεται όσο πιο σοβαρή είναι και η ΧΑΠ. Συχνά συνδυάζεται και με υποξαιμία κατά την ημέρα, αλλά όχι

πάντα. Μεμονωμένη νυχτερινή υποξαιμία (πτώση της μερικής πίεσης οξυγόνου $>10\text{mmHg}$ ή πτώση του κορεσμού σε οξυμετρία κάτω από 88% για περισσότερο από 5 λεπτά) αναγνωρίζεται σε πάνω από 70% των ασθενών με ΧΑΠ, και μπορεί να εμφανιστεί ακόμα και σε ασθενείς με κορεσμό κατά την ημέρα 90-95%.

Συνυπάρχουσα αποφρακτική υπνική άπνοια: Μέτρια ως σοβαρή αποφρακτική άπνοια κατά τον ύπνο είναι παρούσα στο 10-30% των ασθενών με ΧΑΠ, συχνότητα παρόμοια με αυτή στο γενικό πληθυσμό. Ο συνδυασμός αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και ΧΑΠ αναφέρεται ως «επικαλυπτόμενο σύνδρομο» αν και δεν είναι πλήρως ξεκάθαρο αν πρόκειται για πραγματική αλληλοεπικάλυψη ή απλά για παρουσία δύο ξεχωριστών νοσημάτων που εμφανίζονται ταυτόχρονα (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/αποφρακτική-υπνική-άπνοια>).

Υποαερισμός κατά τον ύπνο: Ο υποαερισμός κατά τον ύπνο ορίζεται ως υπέρμετρη αύξηση της μερικής πίεσης διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα κατά τον ύπνο $>50\text{mmHg}$ ή αύξηση $>10\text{ mmHg}$ για περισσότερο από 10 λεπτά σε

σχέση με την μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα κατά την ημέρα. Η συχνότητα του υποαερισμού κατά τον ύπνο αγγίζει το 43% σε υπερκαπνικούς ασθενείς με ΧΑΠ, αλλά είναι αρκετά χαμηλότερη σε ασθενείς με ήπια ΧΑΠ (6-10%).

Αφυπνίσεις σχετιζόμενες με έντονη αναπνευστική προσπάθεια: Αυτές περιγράφονται και ως κατακερματισμός του ύπνου, και συναντώνται σε ασθενείς με ΧΑΠ, αν και η συχνότητά τους δεν είναι ξεκάθαρη, ενώ φαίνεται να παίζουν ρόλο σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού ΧΑΠ.

Παράγοντες που συμβάλλουν στις διαταραχές ύπνου σε ασθενείς με ΧΑΠ περιλαμβάνουν:

Παχυσαρκία: Η επίπτωση της παχυσαρκίας (Δείκτης Μάζας Σώματος ≥ 30 kg/m²) στην ΧΑΠ συνεχώς αυξάνεται, και κυμαίνεται από 25 ως 42%. Σε ασθενείς με ΧΑΠ και παχυσαρκία, οι αναπνευστικές διαταραχές και διαταραχές αερίων αίματος (υποξαιμία και υπερκαπνία) αρχικά εμφανίζονται κατά την διάρκεια του ύπνου, όταν η ανταπόκριση του αναπνευστικού συστήματος στα διάφορα χημικά ερεθίσματα είναι μειωμένη. Επιπλέον, μείωση της λειτουργίας των επικουρικών αναπνευστικών μυών κατά τον βαθύ ύπνο, επιβαρύνουν ακόμα περισσότερο το διάφραγμα. Η παχυσαρκία αποτελεί εκτός των άλλων, τον πιο ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση αποφρακτικής άπνοιας κατά τον ύπνο. Ένας ΔΜΣ >30 kg/m² αυξάνει την πιθανότητα αποφρακτικής υπνικής άπνοιας περισσότερο από 50% στους άνδρες και 20-30% στις γυναίκες.

Κάπνισμα: Οι ενεργείς καπνιστές έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να ροχαλίζουν και να εμφανίσουν αναπνευστικές διαταραχές κατά τον ύπνο σε σχέση με τους μη καπνιστές (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/kapnisma>).

Καρδιακή ανεπάρκεια: Κεντρικής αιτιολογίας υπνική άπνοια εμφανίζεται σχετικά σπάνια σε ασθενείς με ΧΑΠ, αλλά μπορεί να αναπτυχθεί σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια ή άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/kardiaki-aneparkeia>).

Τα συμπτώματα και τα σημεία των αναπνευστικών διαταραχών ύπνου σε ασθενείς με ΧΑΠ είναι παρόμοια με εκείνα ασθενών χωρίς ΧΑΠ. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί, ή τα συμπτώματά τους να επικαλύπτουν τα συμπτώματα της ΧΑΠ και για τον λόγο αυτό δεν αναφέρονται από τον ασθενή. Για το λόγο αυτό, ο θεράπων ιατρός πρέπει να λαμβάνει ένα λεπτομερές ιστορικό για την ποιότητα του ύπνου του ασθενούς, τόσο από τον ασθενή όσο και από τον/την σύντροφό του, καθώς πολλές φορές μόνο εκείνος/η

μπορεί να αντιλαμβάνεται τις αναπνευστικές διαταραχές του ασθενούς κατά τον ύπνο.

Συμπτώματα και σημεία αναπνευστικών διαταραχών ύπνου σε ασθενείς με ΧΑΠ περιλαμβάνουν *το ροχαλητό, την αυπνία, αφύπνιση με αίσθημα πνιγμονής ή δύσπνοιας, πρωινοί πονοκέφαλοι, υπνηλία κατά την ημέρα ή κόπωση, φτωχή συγκέντρωση ή διαταραχές μνήμης*. Επιπλέον στοιχεία που μπορεί να υποψιάσουν για την ύπαρξη τέτοιων διαταραχών είναι η παχυσαρκία, και η μεγάλη περίμετρος λαιμού.

Η διάγνωση των αναπνευστικών διαταραχών ύπνου σε ασθενείς με ΧΑΠ χρήζει υψηλή υποψία, καθώς μπορεί τα συμπτώματα και σημεία να αλληλεπικαλύπτονται με αυτά της ίδιας της ΧΑΠ. Η διάγνωση μπορεί να τεθεί αρχικά με νυχτερινή οξυμετρία ή οξυμετρία 24ώρου και να επιβεβαιωθεί στη συνέχεια με μελέτη ύπνου σε κατάλληλο εργαστήριο.



Η θεραπεία αυτών των ασθενών εξατομικεύεται ανάλογα με το είδος της αναπνευστικής διαταραχής . Η θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει χορήγηση οξυγόνου την νύχτα, χρήση κατάλληλης μάσκας κατά την νύχτα ή φαρμακευτική αγωγή με στόχο τη βελτίωση της λειτουργίας των πνευμόνων.

Επιμέλεια-Μετάφραση

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

1. Budhiraja R, Siddiqi TA, Quan SF. Sleep disorders in chronic obstructive pulmonary disease: etiology, impact, and management. J Clin Sleep Med 2015; 11:259.

2. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, et al. Sleep and sleep-disordered breathing in adults with predominantly mild obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:7.
3. Lewis CA, Fergusson W, Eaton T, et al. Isolated nocturnal desaturation in COPD: prevalence and impact on quality of life and sleep. *Thorax* 2009; 64:133.
4. Fanfulla F, Cascone L, Taurino AE. Sleep disordered breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Minerva Med* 2004; 95:307.
5. Urbano F, Mohsenin V. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep: the interaction. *Panminerva Med* 2006; 48:223.
6. Agusti A, Hedner J, Marin JM, et al. Night-time symptoms: a forgotten dimension of COPD. *Eur Respir Rev* 2011; 20:183.
7. Cavalcante AG, de Bruin PF, de Bruin VM, et al. Restless legs syndrome, sleep impairment, and fatigue in chronic obstructive pulmonary disease. *Sleep Med* 2012; 13:842.
8. Breslin E, van der Schans C, Breukink S, et al. Perception of fatigue and quality of life in patients with COPD. *Chest* 1998; 114:958.
9. Domingo-Salvany A, Lamarca R, Ferrer M, et al. Health-related quality of life and mortality in male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:680.
10. Fan VS, Curtis JR, Tu SP, et al. Using quality of life to predict hospitalization and mortality in patients with obstructive lung diseases. *Chest* 2002; 122:429.
11. Chen R, Tian JW, Zhou LQ, et al. The relationship between sleep quality and functional exercise capacity in COPD. *Clin Respir J* 2016; 10:477.
12. Geiger-Brown J, Lindberg S, Krachman S, et al. Self-reported sleep quality and acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015; 10:389.
13. Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R, et al. A randomized trial of nocturnal oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 1999; 14:1002.
14. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med* 2015; 3:310.
15. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med* 1985; 6:651.
16. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Ellis EE, et al. Sleep hypoventilation in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and associated factors. *Eur Respir J* 2003; 21:977.

17. Fleetham J, West P, Mezon B, et al. Sleep, arousals, and oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. The effect of oxygen therapy. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:429.
18. Omachi TA, Blanc PD, Claman DM, et al. Disturbed sleep among COPD patients is longitudinally associated with mortality and adverse COPD outcomes. *Sleep Med* 2012; 13:476.
19. Kwon JS, Wolfe LF, Lu BS, Kalhan R. Hyperinflation is associated with lower sleep efficiency in COPD with co-existent obstructive sleep apnea. *COPD* 2009; 6:441.
20. Skatrud JB, Dempsey JA, Iber C, Berssenbrugge A. Correction of CO₂ retention during sleep in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:260.
21. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Eckert DJ, McEvoy RD. Changes in respiration in NREM sleep in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease. *J Physiol* 2004; 559:663.
22. Douglas NJ, White DP, Weil JV, et al. Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:758.
23. Remmers JE, deGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1978; 44:931.
24. Mezzanotte WS, Tangel DJ, White DP. Influence of sleep onset on upper-airway muscle activity in apnea patients versus normal controls. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:1880.
25. Johnson PL, Edwards N, Burgess KR, Sullivan CE. Detection of increased upper airway resistance during overnight polysomnography. *Sleep* 2005; 28:85.
26. Shapiro SD, Ingenito EP. The pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease: advances in the past 100 years. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2005; 32:367.
27. O'Donnell DE, Webb KA. The major limitation to exercise performance in COPD is dynamic hyperinflation. *J Appl Physiol* (1985) 2008; 105:753.
28. MOTLEY HL. THE EFFECTS OF SLOW DEEP BREATHING ON THE BLOOD GAS EXCHANGE IN EMPHYSEMA. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88:484.
29. Ingram RH Jr, Schilder DP. Effect of pursed lips expiration on the pulmonary pressure-flow relationship in obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1967; 96:381.
30. Thoman RL, Stoker GL, Ross JC. The efficacy of pursed-lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1966; 93:100.

- 31.Catterall JR, Calverley PM, MacNee W, et al. Mechanism of transient nocturnal hypoxemia in hypoxic chronic bronchitis and emphysema. *J Appl Physiol* (1985) 1985; 59:1698.
- 32.Gothe B, Bruce E, Goldman MD. Influence of Sleep State on Respiratory Muscle Function. In: *Sleep and Breathing*, Saunders NA, Sullivan CE (Eds), Marcel Dekker, Inc, New York 1984. p.241.
- 33.Biselli P, Grossman PR, Kirkness JP, et al. The effect of increased lung volume in chronic obstructive pulmonary disease on upper airway obstruction during sleep. *J Appl Physiol* (1985) 2015; 119:266.
- 34.Schneider H, Krishnan V, Pichard LE, et al. Inspiratory duty cycle responses to flow limitation predict nocturnal hypoventilation. *Eur Respir J* 2009; 33:1068.
- 35.Pathogenesis and Outcomes of Sleep Disordered Breathing in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). NCT01764165. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01764165?term=copd+and+sleep&rank=10> (Accessed on November 13, 2015).
- 36.O'Donnell DE, Ciavaglia CE, Neder JA. When obesity and chronic obstructive pulmonary disease collide. Physiological and clinical consequences. *Ann Am Thorac Soc* 2014; 11:635.
- 37.Negewo NA, McDonald VM, Gibson PG. Comorbidity in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Investig* 2015; 53:249.
- 38.Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154:2219.
- 39.Jaehne A, Unbehau T, Feige B, et al. Sleep changes in smokers before, during and 3 months after nicotine withdrawal. *Addict Biol* 2015; 20:747.
- 40.Underner M, Paquereau J, Meurice JC. [Cigarette smoking and sleep disturbance]. *Rev Mal Respir* 2006; 23:6S67.
- 41.Kambam JR, Chen LH, Hyman SA. Effect of short-term smoking halt on carboxyhemoglobin levels and P50 values. *Anesth Analg* 1986; 65:1186.
- 42.McNicholas WT, Verbraecken J, Marin JM. Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension. *Eur Respir Rev* 2013; 22:365.
- 43.Price D, Small M, Milligan G, et al. Impact of night-time symptoms in COPD: a real-world study in five European countries. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2013; 8:595.
- 44.Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep* 2005; 28:499.
- 45.Faria AC, da Costa CH, Rufino R. Sleep Apnea Clinical Score, Berlin Questionnaire, or Epworth Sleepiness Scale: which is the best obstructive sleep apnea predictor in patients with COPD? *Int J Gen Med* 2015; 8:275.

46. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23:932.
47. Alchakaki A, Riehani A, Shikh-Hamdon M, et al. Expiratory Snoring Predicts Obstructive Pulmonary Disease in Patients with Sleep-disordered Breathing. *Ann Am Thorac Soc* 2016; 13:86.

Αποφρακτική Υπνική Άπνοια

Η Αποφρακτική Υπνική Άπνοια (ΑΥΑ) (ή αλλιώς Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας κατά τον Ύπνο-ΣΑΑΥ) είναι μία συνήθης χρόνια διαταραχή που συνήθως απαιτεί μακροχρόνια θεραπεία.

Χαρακτηριστικά της ΑΥΑ στους ενήλικες περιλαμβάνουν:



- Αποφρακτική άπνοια, υπόπνοια ή αφυπνίσεις σχετιζόμενες με έντονη αναπνευστική προσπάθεια
- Συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ημέρας οφειλόμενα στον διακοπτόμενο νυχτερινό ύπνο, όπως υπνηλία, κόπωση ή πτωχή συγκέντρωση
- Σημεία οφειλόμενα στον διαταραγμένο ύπνο, όπως ροχαλητό, ανησυχία ή έντονοι ρόγχοι (ροχαλητά) μετά από διακοπή της αναπνοής κατά τον ύπνο

Η ΑΥΑ είναι μία σημαντική διαταραχή επειδή οι ασθενείς είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση πτωχής νοητικής και νευρολογικής λειτουργίας και ποικίλων διαταραχών λόγω των συχνών επεισοδίων υποξαιμίας κατά τον ύπνο σε βάθος μηνών ως ετών. Η σοβαρότητα και η διάρκεια της ΑΥΑ ποικίλει από ασθενή σε ασθενή. Επιπλέον, σοβαρή άνευ θεραπείας ΑΥΑ σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα ιδίως από καρδιαγγειακά συμβάματα.

Πόσο συχνή είναι η Αποφρακτική Υπνική Άπνοια;

Η ΑΥΑ είναι η πιο συχνή αναπνευστική διαταραχή ύπνου. Η επίπτωσή της διαφοροποιείται ανάλογα από τον τρόπο με τον οποίο συλλέγονται τα δεδομένα από περιοχή σε περιοχή και ανάλογα από

τους προδιαθεσικούς παράγοντες που υπάρχουν σε κάθε περιοχή. Όταν υιοθετούνται αυστηρότερα κριτήρια (δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας ≥ 5 επεισόδια ανά ώρα με αναφορά διαταραγμένου ύπνου, ή δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας ≥ 15 επεισόδια ανά ώρα) η επίπτωση της νόσου κυμαίνεται περίπου 15% στους

άνδρες και 5% στις γυναίκες. Επιπλέον η επίπτωση της ΑΥΑ εξαρτάται από την φυλή και την εθνικότητα. Η ΑΥΑ είναι πιο συχνή

στους Αφροαμερικάνους κάτω των 35 ετών σε σχέση με τους Καυκάσιους ίδιας ηλικίας και φύλου, ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος.

Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου για Αποφρακτική Υπνική Άπνοια;

Στους κλινικούς παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνεται η προχωρημένη ηλικία, το άρρεν φύλο, και ανωμαλίες του προσωπικού κρανίου (μύτη, στόμα) και μορφολογία των μαλακών μορίων του ανώτερου αναπνευστικού (λάρυγγας). Επιπλέον προδιαθεσικοί παράγοντες περιλαμβάνουν το κάπνισμα, ρινική συμφόρηση (βουλωμένη μύτη), εμμηνόπαυση και θετικό οικογενειακό ιστορικό. Η συχνότητα της ΑΥΑ επίσης αυξάνεται σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης, τελικού σταδίου νεφρικής νόσου, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, χρόνιας πνευμονοπάθειας, μετατραυματικού συνδρόμου και εγκεφαλικού.

- *Ηλικία:* Η επίπτωση της ΑΥΑ αυξάνεται από την εφηβεία και ενηλικίωση μέχρι την έκτη με έβδομη δεκαετία της ζωής .
- *Φύλο:* Η ΑΥΑ είναι περίπου δύο με τρεις φορές πιο συχνή στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες, αν και το χάσμα στα δύο φύλα μειώνεται μετά την εμμηνόπαυση.



- *Παχυσαρκία:* Τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, η επίπτωση της ΑΥΑ σταδιακά αυξάνεται όσο αυξάνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και άλλοι ανατομικοί παράγοντες (πχ περιφέρεια λαιμού, αναλογία μέσης-μηρών). Φαίνεται ότι μία αύξηση του σωματικού βάρους κατά 10% σχετίζεται με έξι φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση ΑΥΑ. Σε μία πληθυσμιακή μελέτη 1000 ατόμων που υπεβλήθησαν σε μελέτη ύπνου για εκτίμηση ΑΥΑ, μέτρια προς σοβαρή ΑΥΑ με > 15 επεισόδια απνοιών/ώρα παρουσίασαν το 11% των ενηλίκων με φυσιολογικό ΔΜΣ, το 21% των υπέρβαρων ενηλίκων (ΔΜΣ 25-30kg/m²), και 63% των παχύσαρκων ενηλίκων (ΔΜΣ >30 kg/m²).

- *Ανωμαλίες προσωπικού κρανίου και διαταραχές ανώτερης αναπνευστικής οδού:* Τέτοιου τύπου διαταραχές αυξάνουν την πιθανότητα εκδήλωσης ΑΥΑ. Σε αυτές περιλαμβάνονται

υπερτροφία υπερώας, και υπερτροφία αδενοειδών αδένων (κρεατάκια).

- Άλλοι παράγοντες κινδύνου:

- Η ρινική συμφόρηση (βουλωμένη μύτη) αυξάνει ως και δύο φορές την επίπτωση ΑΥΑ. Αυτό πιθανότατα οφείλεται στις αυξημένες αντιστάσεις λόγω της μειωμένης βατότητας της μύτης. Παρόλα αυτά τυχόν διόρθωση της αποφραγμένης μύτης δεν εγγυάται την βελτίωση της ΑΥΑ.
- Το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο για ΑΥΑ, ή τουλάχιστον εντείνει τα συμπτώματα των ασθενών που έχουν ήδη ΑΥΑ. Οι καπνιστές έχουν ως και τρεις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ΑΥΑ σε σχέση με τους μη καπνιστές (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο www.kolios-kardiologos.gr/kapnisma)
-
- Οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ΑΥΑ σε σχέση με τις γυναίκες που έχουν ακόμα έμμηνο ρύση, ανεξαρτήτως ηλικίας και ΔΜΣ.
- Οι ασθενείς με ΑΥΑ συχνά αναφέρουν οικογενειακό ιστορικό ΑΥΑ ή ροχαλητού. Αν και αυτό μπορεί να οφείλεται στις κοινές διατροφικές συνήθειες που υπάρχουν μέσα στην οικογένεια που οδηγούν σε παχυσαρκία, πιθανότατα να υπάρχει και γενετική προδιάθεση (πχ κληρονομούμενες διαταραχές του προσωπικού κρανίου). Εκτιμάται ως και 25% των ασθενών με ΑΥΑ συνυπάρχει και γενετική προδιάθεση.
- Αν και μία ποικιλία ουσιών και φαρμάκων, συμπεριλαμβανομένου του αλκοόλ, βενζοδιαζεπινών, και άλλων ναρκωτικών, μπορεί να επιτείνουν την ΑΥΑ, μία αιτιολογική σχέση μεταξύ των ουσιών και της εμφάνισης ΑΥΑ δεν έχει αποδειχθεί.

Η επίπτωση της ΑΥΑ αυξάνεται σε ασθενείς που παρουσιάζουν μία ποικιλία άλλων διαταραχών, συμπεριλαμβανομένου:

- ✓ Εγκυμοσύνη
- ✓ Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- ✓ Τελικού σταδίου νεφρικά ανεπάρκεια

- ✓ Χρόνια πνευμονική νόσος , όπως άσθμα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και ιδιοπαθής πνευμονική ίνωση
- ✓ Εγκεφαλικό και παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο
- ✓ Ακρομεγαλία
- ✓ Υποθυρεοειδισμός
- ✓ Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- ✓ Μετατραυματικό σύνδρομο

Η ΑΥΑ χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζουσα , λειτουργική απόφραξη στο ύψος του φάρυγγα και του λάρυγγα, με αποτέλεσμα μειωμένη ή πλήρης διακοπή της ροής αέρα , παρά τις επαναλαμβανόμενες προσπάθειες του ασθενούς να αναπνεύσει. Αυτό οδηγεί σε διαταραχές στα επίπεδα οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα (υπερκαπνία και υποξαιμία) και διαταραχή στον ύπνο. Αν και η

απόφραξη του ανώτερου αναπνευστικού μπορεί να προκύψει σε οποιαδήποτε φάση του ύπνου (REM-Rapid Eye Movement και non-REM), η μείωση του τόνου του γενιογλωσσικού μυός στη φάση REM επιτείνει ακόμα περισσότερο την απόφραξη του αεραγωγού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα , η σοβαρότητα της ΑΥΑ να είναι ακόμα πιο έντονη στη φάση REM του ύπνου.

Πώς εκδηλώνεται η Αποφρακτική Υπνική Άπνοια;

Το ροχαλητό και η υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας είναι πολύ συχνά συμπτώματα των ασθενών με ΑΥΑ. Αν και τα δύο αυτά συμπτώματα είναι αρκετά ευαίσθητα για την διάγνωση της νόσου, δεν έχουν υψηλή ειδικότητα για τη συγκεκριμένη νόσο. Η ΑΥΑ στις γυναίκες μπορεί να εκδηλωθεί με αυπνία και υπνηλία, και αλλαγές στη διάθεση, παρά με έντονο ροχαλητό. Επιπλέον συμπτώματα των ασθενών με ΑΥΑ περιλαμβάνουν ανήσυχο ύπνο, περιόδους άπνοιας στον ύπνο που διακόπτονται από έντονο ροχαλητό και αναπνευστική προσπάθεια, κόπωση, φτωχή συγκέντρωση, νυχτερινή στηθάγχη, νυκτουρία (ούρηση την νύχτα) και πρωινούς πονοκεφάλους. Συχνά ευρήματα κατά την κλινική εξέταση περιλαμβάνουν παχυσαρκία, μεγάλο και παχύ λαιμό, και υπέρταση.



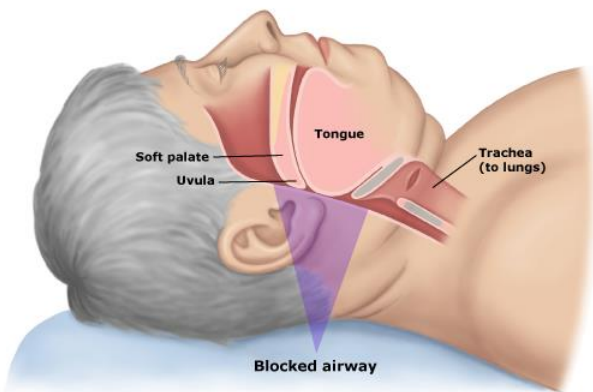
Η καλύτερη μέθοδος για τη διάγνωση της ΑΥΑ είναι η μελέτη ύπνου που γίνεται σε εξειδικευμένο εργαστήριο, με εκτίμηση ταυτόχρονα της

καρδιαγγειακής και εγκεφαλικής λειτουργίας. Παρόλα αυτά, μία καλή εναλλακτική μέθοδος διάγνωσης είναι η νυχτερινή οξυμετρία, που είναι λιγότερη περίπλοκη και μπορεί να ενισχύσει ή να αποκλείσει σε σημαντικό βαθμό την διάγνωση της ΑΥΑ.

Η επίσημη διάγνωση της ΑΥΑ τίθεται με βάση των συχνών επεισοδίων αποφρακτικής άπνοιας κατά τη νύχτα και των σημείων και συμπτωμάτων διαταραγμένου ύπνου κατά την ημέρα. Στους ενήλικες, η διάγνωση της ΑΥΑ ορίζεται με ένα από τα κάτωθι ως εξής:

1. Πέντε ή περισσότερα επεισόδια αποφρακτικής άπνοιας κατά τον ύπνο ανά ώρα, σε έναν ασθενή με ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα συμπτώματα:

- i. Υπνηλία, κόπωση, ή αυπνία
- ii. Αιφνίδιο ξύπνημα με βήχα, αίσθημα πνιγμονής
- iii. Ροχαλητό, διακοπτόμενη αναπνοή στον ύπνο, σημεία συνήθως που περιγράφονται από τον/την σύντροφο
- v. Υπέρταση, διαταραχή διάθεσης, διαταραχές μνήμης, στεφανιαία νόσος, εγκεφαλικό, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή ή τύπου 2 σακχαρώδης διαβήτης



2. Δεκαπέντε ή περισσότερα επεισόδια αποφρακτικής άπνοιας κατά τον ύπνο ανά ώρα, ανεξαρτήτως συνοδών συμπτωμάτων ή συνοδών

νοσημάτων.

Ποιες μπορεί να είναι οι επιπλοκές της Αποφρακτικής Υπνικής Άπνοιας;

Οι ασθενείς με ΑΥΑ είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση επιπλοκών , από μειωμένη ενέργεια και αίσθημα κόπωσης κατά τη διάρκεια της ημέρας μέχρι καρδιαγγειακά συμβάματα και θάνατος.

Πνευματική λειτουργία, Ψυχολογία και λειτουργικότητα κατά την ημέρα: Η ΑΥΑ σχετίζεται με αυξημένη υπνηλία κατά την ημέρα , έλλειψη προσοχής , κόπωση, και μειωμένη αντίληψη που μπορεί να οδηγήσει σε ατυχήματα και λάθη. Οι ασθενείς αναζητούν πιο συχνά την εκτίμηση από κάποιον ιατρό , εμφανίζουν πιο εύκολα κατάθλιψη και σεξουαλική δυσλειτουργία.

Δυσκολία στην οδήγηση και τροχαία ατυχήματα: Τα τροχαία ατυχήματα είναι δύο με τρεις φορές συχνότερα σε ασθενείς με ΑΥΑ. Αυτό έχει αντίκτυπο



στην νοσηρότητα και θνητότητα . Για το λόγο αυτό, οι ασθενείς που παρουσιάζουν υπνηλία, και ιδίως εκείνοι που έχουν εμπλακεί σε τροχαίο, θα πρέπει να ενημερώνονται για τους κινδύνους χρήσης οχημάτων ή οδήγησης εφόσον μείνει η ΑΥΑ αθεράπευτη. Επιτυχής θεραπεία της ΑΥΑ βελτιώνει την εγρήγορση των ασθενών κατά τη διάρκεια της ημέρας και

μειώνει τα τροχαία ατυχήματα.

Καρδιαγγειακή νοσηρότητα: Ασθενείς με ΑΥΑ, ιδίως μετρίου ή σοβαρού βαθμού, εφόσον παραμείνει χωρίς θεραπεία, έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης, πνευμονικής υπέρτασης, στεφανιαίας νόσου, καρδιακών αρρυθμιών, καρδιακής ανεπάρκειας και εγκεφαλικού.

Μεταβολικό σύνδρομο και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2: Ασθενείς με ΑΥΑ έχουν αυξημένη επίπτωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, τόσο λόγω συνυπάρχουσας παχυσαρκίας, όσο και λόγω πιθανής ανεξάρτητης σχέσης μεταξύ ΑΥΑ και ΣΔ2 (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/σακχαρώδης-διαβήτης-τύπου-2>) .

Λιπώδες ήπαρ: Η νυχτερινή υποξία λόγω ΑΥΑ συμβάλλει στην ανάπτυξη λιπώδους ήπατος, ανεξάρτητα από την ύπαρξη παχυσαρκίας ή μη.

Περιεγχειρητικές επιπλοκές: οι ασθενείς με ΑΥΑ έχουν υψηλότερο κίνδυνο περιεγχειρητικών επιπλοκών , όπως οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, μετεγχειρητικές καρδιαγγειακές επιπλοκές και νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Θνητότητα: οι ασθενείς με ΑΥΑ σοβαρού βαθμού (>30 επεισόδια ανά ώρα) έχουν δύο με τρεις φορές μεγαλύτερη θνητότητα σε σχέση με άτομα χωρίς ΑΥΑ, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη παχυσαρκίας ή άλλων καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ποια είναι η θεραπεία της Αποφρακτικής Υπνικής Άπνοιας;

Η ΑΥΑ είναι μία χρόνια πάθηση που απαιτεί μακροχρόνια θεραπεία και κατάλληλη συμμόρφωση του ασθενούς. Σκοπός της θεραπείας είναι η μείωση των επεισοδίων άπνοιας κατά τον ύπνο, βελτίωση της ποιότητας ύπνου και κατεπέκταση βελτίωση και των συμπτωμάτων κατά την ημέρα. Μακροχρονίως

μπορεί να επιτευχθεί μείωση της αρτηριακής πίεσης και πιθανότατα μείωση της συνολικής καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας.

Η απώλεια βάρους και η χρήση μάσκας CPAP φαίνεται να βελτιώνουν τα σημεία και συμπτώματα. Ανάλογε με το αίτιο της πάθησης, μπορεί να εφαρμοστούν και εναλλακτικές θεραπείες , όπως χειρουργική διόρθωση του ανώτερου αεραγωγού (πχ αφαίρεση αδενοειδών αδένων-κρεατάκια).

Επιμέλεια-Μετάφραση

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009; 5:263.

Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. JAMA 2004; 291:2013.

Young T, Palta M, Dempsey J, et al. Burden of sleep apnea: rationale, design, and major findings of the Wisconsin Sleep Cohort study. WMJ 2009; 108:246.

Peppard PE, Young T, Barnet JH, et al. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol 2013; 177:1006.

Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. Physiol Rev 2010; 90:47.

Redline S, Tishler PV, Hans MG, et al. Racial differences in sleep-disordered breathing in African-Americans and Caucasians. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:186.

Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, et al. Sleep-disordered breathing in African-American elderly. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1946.

Jennum P, Riha RL. Epidemiology of sleep apnoea/hypopnoea syndrome and sleep-disordered breathing. Eur Respir J 2009; 33:907.

Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med* 2010; 11:441.

Quintana-Gallego E, Carmona-Bernal C, Capote F, et al. Gender differences in obstructive sleep apnea syndrome: a clinical study of 1166 patients. *Respir Med* 2004; 98:984.

Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 284:3015.

Povitz M, James MT, Pendharkar SR, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Obese Patients with Chronic Hypoxemia. A Cross-Sectional Study. *Ann Am Thorac Soc* 2015; 12:921.

Li KK, Kushida C, Powell NB, et al. Obstructive sleep apnea syndrome: a comparison between Far-East Asian and white men. *Laryngoscope* 2000; 110:1689.

Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, et al. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154:2219.

Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:608.

Young T, Finn L, Austin D, Peterson A. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1181.

Chi L, Comyn FL, Keenan BT, et al. Heritability of craniofacial structures in normal subjects and patients with sleep apnea. *Sleep* 2014; 37:1689.

Redline S, Tishler PV. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev* 2000; 4:583.

Mason M, Cates CJ, Smith I. Effects of opioid, hypnotic and sedating medications on sleep-disordered breathing in adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD011090.

Teodorescu M, Polomis DA, Teodorescu MC, et al. Association of obstructive sleep apnea risk or diagnosis with daytime asthma in adults. *J Asthma* 2012; 49:620.

Teodorescu M, Barnet JH, Hagen EW, et al. Association between asthma and risk of developing obstructive sleep apnea. *JAMA* 2015; 313:156.

Soler X, Gaio E, Powell FL, et al. High Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc* 2015; 12:1219.

Conwell W, Patel B, Doeing D, et al. Prevalence, clinical features, and CPAP adherence in REM-related sleep-disordered breathing: a cross-sectional analysis of a large clinical population. *Sleep Breath* 2012; 16:519.

Yamauchi M, Fujita Y, Kumamoto M, et al. Nonrapid Eye Movement-Predominant Obstructive Sleep Apnea: Detection and Mechanism. *J Clin Sleep Med* 2015; 11:987.

Mokhlesi B, Finn LA, Hagen EW, et al. Obstructive sleep apnea during REM sleep and hypertension. results of the Wisconsin Sleep Cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190:1158.

Grimaldi D, Beccuti G, Touma C, et al. Association of obstructive sleep apnea in rapid eye movement sleep with reduced glycemic control in type 2 diabetes: therapeutic implications. *Diabetes Care* 2014; 37:355.

Edwards BA, Wellman A, Sands SA, et al. Obstructive sleep apnea in older adults is a distinctly different physiological phenotype. *Sleep* 2014; 37:1227.

Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. Does this patient have obstructive sleep apnea?: The Rational Clinical Examination systematic review. *JAMA* 2013; 310:731.

American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed, American Academy of Sleep Medicine, Darien, IL 2014.

Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012; 308:1142.

Foster GD, Borradaile KE, Sanders MH, et al. A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the Sleep AHEAD study. *Arch Intern Med* 2009; 169:1619.

Araghi MH, Chen YF, Jagielski A, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2013; 36:1553.

Giles TL, Lasserson TJ, Smith BJ, et al. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD001106.

Fava C, Dorigoni S, Dalle Vedove F, et al. Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2014; 145:762.

Gottlieb DJ, Punjabi NM, Mehra R, et al. CPAP versus oxygen in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014; 370:2276.

Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2014; 370:2265.

Schwab RJ, Badr SM, Epstein LJ, et al. An official American Thoracic Society statement: continuous positive airway pressure adherence tracking systems. The optimal monitoring strategies and outcome measures in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188:613.

George CF. Sleep apnea, alertness, and motor vehicle crashes. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:954.

Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA* 2011; 306:613.

Strohl K, Bonnie R, Findley L, et al. Sleep apnea, sleepiness and driving risk. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1999; 150:1463.

Olaithe M, Bucks RS. Executive dysfunction in OSA before and after treatment: a meta-analysis. *Sleep* 2013; 36:1297.

Leger D, Bayon V, Laaban JP, Philip P. Impact of sleep apnea on economics. *Sleep Med Rev* 2012; 16:455.

Chen YH, Keller JK, Kang JH, et al. Obstructive sleep apnea and the subsequent risk of depressive disorder: a population-based follow-up study. *J Clin Sleep Med* 2013; 9:417.

Peppard PE, Szklo-Coxe M, Hla KM, Young T. Longitudinal association of sleep-related breathing disorder and depression. *Arch Intern Med* 2006; 166:1709.

Aloia MS, Arnedt JT, Smith L, et al. Examining the construct of depression in obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2005; 6:115.

Wheaton AG, Perry GS, Chapman DP, Croft JB. Sleep disordered breathing and depression among U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2008. *Sleep* 2012; 35:461.

Liu L, Kang R, Zhao S, et al. Sexual Dysfunction in Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Sex Med* 2015; 12:1992.

Strohl KP, Brown DB, Collop N, et al. An official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: sleep apnea, sleepiness, and driving risk in noncommercial drivers. An update of a 1994 Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187:1259.

Marshall NS, Wong KK, Phillips CL, et al. Is sleep apnea an independent risk factor for prevalent and incident diabetes in the Busselton Health Study? *J Clin Sleep Med* 2009; 5:15.

Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:1590.

Punjabi NM, Shahar E, Redline S, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004; 160:521.

Togeiro SM, Carneiro G, Ribeiro Filho FF, et al. Consequences of obstructive sleep apnea on metabolic profile: a Population-Based Survey. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21:847.

Punjabi NM, Beamer BA. Alterations in Glucose Disposal in Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179:235.

Kent BD, Grote L, Ryan S, et al. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest* 2014; 146:982.

Bakker JP, Weng J, Wang R, et al. Associations between Obstructive Sleep Apnea, Sleep Duration, and Abnormal Fasting Glucose. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192:745.

Botros N, Concato J, Mohsenin V, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med* 2009; 122:1122.

Celen YT, Hedner J, Carlson J, Peker Y. Impact of gender on incident diabetes mellitus in obstructive sleep apnea: a 16-year follow-up. *J Clin Sleep Med* 2010; 6:244.

Kendzerska T, Gershon AS, Hawker G, et al. Obstructive sleep apnea and incident diabetes. A historical cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190:218.

Altaf QA, Dodson P, Ali A, et al. Obstructive Sleep Apnea and Retinopathy in Patients with Type 2 Diabetes. A Longitudinal Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 196:892.

Drager LF, Togeiro SM, Polotsky VY, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:569.

Türkay C, Ozol D, Kasapoğlu B, et al. Influence of obstructive sleep apnea on fatty liver disease: role of chronic intermittent hypoxia. *Respir Care* 2012; 57:244.

Minville C, Hilleret MN, Tamisier R, et al. Nonalcoholic fatty liver disease, nocturnal hypoxia, and endothelial function in patients with sleep apnea. *Chest* 2014; 145:525.

Musso G, Olivetti C, Cassader M, Gambino R. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and nonalcoholic fatty liver disease: emerging evidence and mechanisms. *Semin Liver Dis* 2012; 32:49.

Musso G, Cassader M, Olivetti C, et al. Association of obstructive sleep apnoea with the presence and severity of non-alcoholic fatty liver disease. A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2013; 14:417.

Glünder G, Wieliczko A. [The pathogenicity of *Campylobacter jejuni* as a monoinfection and as a mixed infection with *Escherichia coli* 078:K80 in broilers]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 1990; 103:302.

Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med* 2009; 6:e1000132.

Marshall NS, Wong KK, Liu PY, et al. Sleep apnea as an independent risk factor for all-cause mortality: the Busselton Health Study. *Sleep* 2008; 31:1079.

Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med* 2005; 353:2034.

Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008; 31:1071.

Molnar MZ, Mucsi I, Novak M, et al. Association of incident obstructive sleep apnoea with outcomes in a large cohort of US veterans. *Thorax* 2015; 70:888.

Lavie P, Lavie L, Herer P. All-cause mortality in males with sleep apnoea syndrome: declining mortality rates with age. *Eur Respir J* 2005; 25:514.

Lavie P, Herer P, Lavie L. Mortality risk factors in sleep apnoea: a matched case-control study. *J Sleep Res* 2007; 16:128.

Αρτηριακή Υπέρταση στους Αθλητές

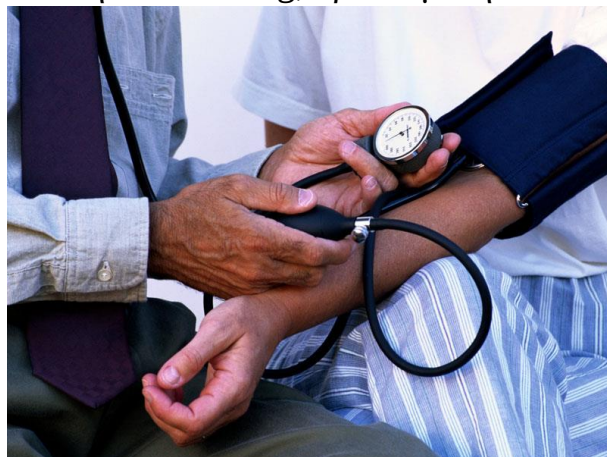
Η υπέρταση αποτελεί μία από τις πιο κοινές παθήσεις που συναντάται στην πρωτοβάθμια φροντίδα και η πιο συχνή καρδιαγγειακή πάθηση που προσβάλλει αθλητές. Παρόλα αυτά, ο τρόπος με τον οποίο αντιμετωπίζεται διαφοροποιείται σε σχέση με τις συνήθεις μεθόδους αντιμετώπισης, κυρίως λόγω των πιθανών παρενεργειών και ανεπιθύμητων ενεργειών ορισμένων φαρμάκων, που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την απόδοση και την προπονητική ικανότητα των αθλητών.

Με τον όρο αθλητής, εννοείται:

- Ανταγωνιστικός αθλητής
- Ψυχαγωγικός αθλητής
- Άτομα που ασκούνται για λόγους υγείας και καλής φυσικής κατάστασης

Οι βασικές αρχές που διέπουν τον ορισμό της αρτηριακής υπέρτασης τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά, δεν διαφοροποιούνται στους αθλητές σε σχέση με τους μη αθλητές. Στους ενήλικες, με βάση και τις νέες κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρίας, η υπέρταση ορίζεται ως

συστολική $>130\text{mmHg}$ και/ή διαστολική $>80\text{mmHg}$, βασισμένη



σε μέσο όρο τουλάχιστον δύο μετρήσεων, με τον ασθενή σε καθιστική θέση και με κατάλληλη μέθοδο μέτρησης και σωστή χρήση υλικών (πιεσόμετρου), σε δύο ή περισσότερες επισκέψεις.

Τα στατικά και δυναμικά στοιχεία του καρδιαγγειακού στρες ποικίλουν ανάλογα με τις απαιτήσεις μίας συγκεκριμένης δραστηριότητας. Η συστολική πίεση αυξάνεται κατά την δυναμική άσκηση ή άσκηση αντοχής. Η συστολική και η διαστολική πίεση αυξάνονται σε άσκηση αντιστάσεων ή στατική άσκηση. Αυτές οι άνοδοι της αρτηριακής πίεσης αντικατοπτρίζουν τις μεταβολές του ανθρώπινου σώματος με στόχο την αύξηση της καρδιακής παροχής και την ικανοποίηση των μεταβολικών αναγκών των μυών σε οξυγόνο.

Συνήθως η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στους αθλητές λαμβάνει χώρα στα πλαίσια του προαθλητικού ελέγχου. Όταν μετράται υψηλή αρτηριακή πίεση, θα πρέπει να γίνεται επανέλεγχος σε μία νέα επίσκεψη (με χρήση κατάλληλου πιεσόμετρου και σωστής τεχνικής μέτρησης). Εφόσον βρεθεί αυξημένη αρτηριακή πίεση σε δύο επισκέψεις, τίθεται η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης. Πιο αξιόπιστη μέθοδος ανίχνευσης της αρτηριακής υπέρτασης αποτελεί η χρήση holter πίεσης 24ώρου, κατά την οποία ανιχνεύονται πραγματικές τιμές αρτηριακής πίεσης όλο το 24ωρο. Παρόλο που η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί την πιο συχνή καρδιαγγειακή νόσο κατά τον προαθλητικό έλεγχο, η υπέρταση

στους αθλητές δεν είναι καλά μελετημένη, με την συχνότητά της να κυμαίνεται περίπου στο 3% των αθλητών. Φαίνεται, βάσει περιορισμένων μελετών, ότι η υπέρταση είναι πιο συχνή στους άρρενες αθλητές σε σχέση με τις γυναίκες, και σε αθλητές με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ-BMI). Παρόλα αυτά, άλλοι παράγοντες όπως ο τύπος άσκησης ή η χρήση απαγορευμένων ουσιών, δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Δεν έχει αποδειχθεί αυξημένη επίπτωση υπέρτασης σε αρσιβαρίστες ή άλλους αθλητές δύναμης (όπως σφαιροβολία), αν και κατά την άρση βάρους η αρτηριακή πίεση μπορεί να αυξηθεί δραματικά (μεμονωμένες πιέσεις της τάξεως 480/350 mmHg έχουν καταγραφεί).

Οι σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν να γίνεται ετησίως ο προαθλητικός έλεγχος, στον οποίο να περιλαμβάνεται και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης.

Ο αθλητής θα πρέπει κατά την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης να είναι καθιστός, ήρεμος, με την πλάτη να υποστηρίζεται, με τα δύο πόδια στο πάτωμα (όχι σταυροπόδι), και με μέτρηση μετά από λίγα λεπτά χαλάρωσης. Ο αθλητής δεν θα πρέπει να έχει καταναλώσει καφέ τα τελευταία 60 λεπτά, και αν καπνίζει, να μην έχει καπνίσει τα τελευταία 30 λεπτά. Ορισμένοι αθλητές έχουν μεγάλους μυώδεις βραχίονες (χέρια) και ο ιατρός θα πρέπει να φροντίσει

να κάνει κατάλληλη χρήση περιχειρίδας για ακριβείς μετρήσεις. Στο χώρο εξέτασης πρέπει να υπάρχει ησυχία και κατάλληλη θερμοκρασία. Στους παιδιατρικούς αθλητές θα πρέπει να λαμβάνεται επιπλέον υπόψιν το φύλο, η ηλικία και το ύψος. Επιπλέον, ειδικά στους νέους αθλητές, εάν αναδεικνύεται υψηλή αρτηριακή πίεση στο ένα χέρι, θα πρέπει να μετράται η πίεση και σε ένα πόδι, για πιθανή στένωση ισθμού αορτής.

Όταν ο ιατρός μετράει την αρτηριακή πίεση σε έναν αθλητή, θα πρέπει να λαμβάνει και κατάλληλο ιστορικό, συμπεριλαμβανομένου πιθανές αιτίες παροδικής αύξησης της αρτηριακής πίεσης την ημέρα εξέτασης που να μην αντιπροσωπεύουν την πραγματική πίεση του αθλητή, όπως κατανάλωση καφεΐνης (συμπεριλαμβανομένου energy drinks), καπνού, διεγερτικών ουσιών (νόμιμων ή παράνομων) ή άλλων συμπληρωμάτων και φυτικών προϊόντων. Επιπλέον, είναι σημαντικό να μην έχει προηγηθεί έντονη άθληση την τελευταία μία ώρα προ της μέτρησης.

Εφόσον διαπιστωθεί στην πρώτη επίσκεψη αυξημένη αρτηριακή πίεση (μετά από κατάλληλη μέτρηση), θα πρέπει να προγραμματισθεί νέα επίσκεψη σε λίγες μέρες-εβδομάδες, για νέα μέτρηση και επιβεβαίωση ή μη της προηγηθείσας τιμής. Εφόσον η αρτηριακή πίεση παραμένει αυξημένη, τίθεται η διάγνωση της υπέρτασης.

Στην περίπτωση που στην πρώτη επίσκεψη διαπιστωθεί

- Σε αθλητές με σταδίου 1 ή 2 υπέρταση χωρίς βλάβες σε όργανα στόχους, δεν χρειάζεται γενικώς να περιορίσουν την αθλητική τους δραστηριότητα. Η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να ελέγχεται το αργότερο ανά έτος και θα πρέπει να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή και υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες όπως προτείνεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες για οποιονδήποτε υπερτασικό ασθενή.

αυξημένη αρτηριακή πίεση, μπορεί να επιτραπεί στον αθλητή συνέχιση της αθλητικής του δραστηριότητας (ανάλογα και με την τιμή της πίεσης) μέχρι την επόμενη επίσκεψη. Γενικώς, η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης δεν τίθεται εάν δεν έχει προηγηθεί και επιβεβαίωση των αυξημένων τιμών σε δεύτερη επίσκεψη, ή αν τεθεί holter πίεσης 24ώρου (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/αρτηριακή-υπέρταση-νεότερες-οδηγίες>)

Αθλητές που υποβάλλονται σε δοκιμασία κόπωσης, μία υπέρμετρη αύξηση της αρτηριακής πίεσης στην άσκηση (συστολική ≥ 210 mmHg σε άνδρες ή ≥ 190 mmHg σε γυναίκες, ή διαστολική πίεση ≥ 110 mmHg σε άνδρες ή γυναίκες), μπορεί να υποδεικνύει αρτηριακή υπέρταση ή προδιάθεση για υπέρταση ακόμα και όταν οι τιμές της πίεσης σε ηρεμία είναι στα φυσιολογικά όρια. Παρόλα αυτά, χρειάζεται περισσότερη μελέτη για τον καθορισμό των ορίων αρτηριακής πίεσης σε υπομέγιστη κόπωση.

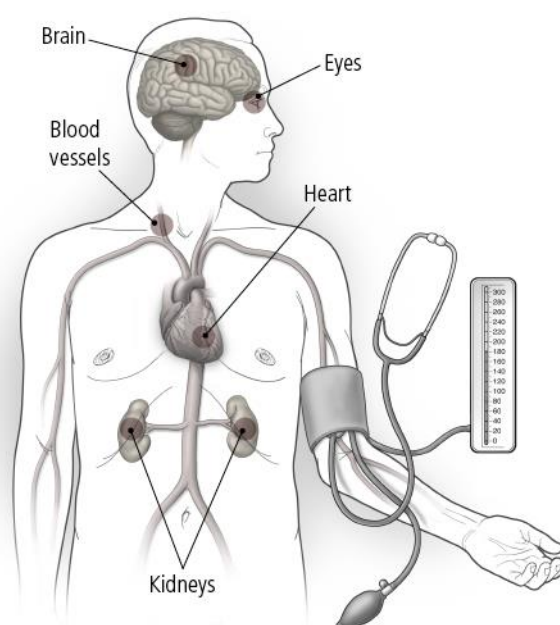
- Σε αθλητές με σταδίου 1 ή 2 υπέρταση με βλάβη σε όργανα στόχους μπορεί να χρειαστεί να διακόψουν παροδικά την αθλητική τους δραστηριότητα μέχρι να ελεγχθεί επαρκώς η αρτηριακή τους πίεση.

Ως ικανοποιητικός έλεγχος αρτηριακής πίεσης ορίζεται η μέτρηση τουλάχιστον δύο διαδοχικών πιέσεων κάτω των 130/80 mmHg σε μεσοδιάστημα δύο εβδομάδων, και παρέλευση οποιασδήποτε συμπτωματολογίας ή σημείου βλάβης σε όργανα στόχους (πχ κεφαλαλγία, θωρακικό άλγος). Προτείνεται η τακτική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης το αργότερο κάθε δύο εβδομάδες στην περίπτωση που γίνεται έναρξη φαρμακευτικής αγωγής. Σε αθλητές που αποκλείονται παροδικά από τις αθλητικές τους δραστηριότητες, συστήνεται ήπια αερόβια άσκηση αλλά αποφυγή ασκήσεως αντίστασης όπως άρσης βάρους. Παρόλο που δεν

υπάρχουν σαφείς οδηγίες και πρωτόκολλα που περιγράφουν πώς οι υπερτασικοί υπό αγωγή αθλητές επανέρχονται στην τακτική αθλητική τους δραστηριότητα, γενικώς προτείνεται, εφόσον η αρτηριακή πίεση ελεγχθεί για τουλάχιστον δύο εβδομάδες, η επιστροφή στην άσκηση. Αυτή θα πρέπει να γίνει σταδιακά, αρχικά με βασικές ασκήσεις και αργότερα με ασκήσεις πιο έντονες και απαιτητικές, σε βάθος περίπου ενός μηνός, ανάλογα και με το είδος της άθλησης του ασθενούς. Μετά την επιστροφή στην άθληση, η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να μετράται ανά τακτά χρονικά διαστήματα και να επιβεβαιώνεται η σωστή ρύθμισή της.

Κάθε αθλητής με πρωτοδιαγνωσμένη αρτηριακή υπέρταση, θα πρέπει να υποβάλλεται σε τακτικό έλεγχο όπως κάθε πρωτοδιαγνωσθείς υπερτασικός. Η εκτίμηση περιλαμβάνει οικογενειακό ιστορικό, και έλεγχος για βλάβες σε όργανα στόχους. Συμπτώματα που σχετίζονται με βλάβες σε όργανα στόχους περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, διαταραχές όρασης, θωρακικό άλγος, και δύσπνοια. Σε αθλητές κάτω των 25 ετών με αρτηριακή υπέρταση, θα πρέπει να γίνεται μέτρηση πίεσης κάτω άκρου για αποκλεισμό στένωσης ισθμού αορτής.

Ο περαιτέρω έλεγχος των αθλητών υπερτασικών μπορεί να περιλαμβάνει



εξετάσεις αίματος (ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο, αιματοκρίτης, λιπίδια, θυρεοειδικές ορμόνες), γενική ούρων, ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ilektrokardiographima/#more-988>) και υπέρηχο καρδιάς (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ipexioskardias/#more-1113>). Θα πρέπει να γίνεται ενδελεχής έλεγχος των σκευασμάτων που μπορεί να λαμβάνει ο αθλητής, όπως φάρμακα, αλκοόλ ή άλλων ενισχυτικών σκευασμάτων (πχ τεστοστερόνη), καθώς και των διατροφικών συνηθειών τους. Είναι σημαντικό το ΗΚΓ να εκτιμάται από ειδικό καρδιολόγο, καθώς μπορεί να παρατηρηθούν μεταβολές που σχετίζονται με την άσκηση (αθλητική καρδιά). Οι αθλητές μπορεί να παρουσιάζουν μεταβολές στο ΗΚΓ που να θεωρούνται παθολογικές σε μη αθλητές, αλλά να είναι φυσιολογικές παραλλαγές σε συστηματικούς αθλητές, όπως φλεβοκομβική βραδυκαρδία και πρόωπη επαναπόλωση.

Θεραπευτικές προσεγγίσεις

Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις: Μία σειρά αλλαγών στον τρόπο ζωής μπορεί να βοηθήσουν στην μείωση της αρτηριακής πίεσης.

- Απώλεια βάρους: απώλεια 4,5 κιλών μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης από 5-20 mmHg.
- Μείωση κατανάλωσης άλατος: κατανάλωση 2-4 gr/μέρα μπορεί να μειώσει την πίεση 2-8 mmHg.
- Μεσογειακή διατροφή (κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλά λιπαρά, οσπρίων, ψαριού και αποφυγή γλυκών, αναψυκτικών και κόκκινου κρέατος) μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση 8-14 mmHg.
- Περιορισμός κατανάλωσης αλκοόλ (όχι περισσότερες από 2 μερίδες την ημέρα στους άνδρες και μία μερίδα την ημέρα στις γυναίκες) βοηθά στην μείωση της πίεσης 2-4 mmHg.
- Αερόβια άσκηση (3-4 φορές/εβδομάδα τουλάχιστον μέτριας έντασης, και διάρκειας τουλάχιστον 40 λεπτών), βοηθά στην πτώση της πίεσης κατά 4-9 mmHg.
- Διαχείριση του άγχους.

Φαρμακευτική αγωγή: Εφόσον οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις αποτύχουν να μειώσουν αποτελεσματικά την αρτηριακή πίεση, συστήνεται η χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων. Στους αθλητές γενικά δεν συστήνονται διουρητικά καθώς μπορεί να επηρεάσουν δυσμενώς της αθλητική τους ικανότητα

και να αφυδατώσουν τον αθλητή. Επιπλέον πρέπει να χορηγούνται με προσοχή οι β-αποκλειστές, καθώς μειώνουν την καρδιακή συχνότητα και πιθανότατα να επηρεάσουν την λειτουργική ικανότητα των αθλητών.

Ορισμένα φάρμακα και συμπληρώματα διατροφής μπορεί να συμβάλουν στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης , όπως:



ανθρώπινη αυξητική ορμόνη, ανδρογόνα, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, και μία ποικιλία νόμιμων ή παράνομων διεγερτικών ουσιών (πχ καφεΐνη, εφεδρίνη, αμφεταμίνες, κοκαΐνη). Η **κρεατίνη**, είναι το πιο συχνά χορηγούμενο σκεύασμα που θεωρητικά μπορεί να επιτείνει τις βλαβερές

επιδράσεις της αρτηριακής υπέρτασης, ειδικά να επιδεινώσει την νεφρική λειτουργία, αν και τα δεδομένα δεν είναι πολλά. Σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία, μελέτες δείχνουν ότι η κατανάλωση κρεατίνης επιδεινώνει την νεφρική λειτουργία. Δεδομένου ότι η νεφρική νόσος αποτελεί μείζονα επιπλοκή της υπέρτασης, συστήνεται αθλητές με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία να μην λαμβάνουν κρεατίνη.

Άλλα βελτιωτικά σκευάσματα που μπορεί να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση περιλαμβάνουν την **αυξητική ορμόνη** , τα **ανδρογόνα (αναβολικά στεροειδή)** και η **ερυθροποιητίνη**. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι η συμπληρωματική χορήγηση τεστοστερόνης μειώνει το σωματικό λίπος αλλά αυξάνει την αρτηριακή πίεση. Παρόλο που η ερυθροποιητίνη έχει απαγορευθεί από την World Anti-Doping Agency, η χορήγησή της εφαρμόζεται σε ορισμένους αθλητές με στόχο την βελτίωση της απόδοσής τους. Η υπέρταση αποτελεί μία τεκμηριωμένη παρενέργεια της ερυθροποιητίνης σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, αλλά πιθανότατα και σε ασθενείς χωρίς νεφρολογικό πρόβλημα.

Τα **μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ)** μεταβολίζονται στους νεφρούς και μπορούν ανεξάρτητα να προκαλέσουν αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Για το λόγο αυτό, οι αθλητές θα πρέπει να αποφεύγουν οποιαδήποτε χρήση ΜΣΑΦ, ειδικά όταν υπάρχει υπόβαθρο αρτηριακής υπέρτασης.

Η μακροχρόνια πρόγνωση των αθλητών με υπέρταση θεωρείται ότι είναι παρόμοια με αυτή των υπερτασικών στον γενικό πληθυσμό, και πιθανές επιπλοκές συμπεριλαμβάνουν έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, νεφρική ανεπάρκεια και θάνατο. Η υπερτροφία της καρδιάς όπως αναδεικνύεται από τον υπέρηχο καρδιάς, χρήζει ιδιαίτερης προσοχής στους αθλητές, καθώς χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή να διαχωριστεί η υπερτροφία από υπέρταση σε σχέση με την υπερτροφία από αθλητική καρδιά και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/υπερτροφική-μυοκαρδιοπάθεια>). Διαβάστε περισσότερα και στον σύνδεσμο <https://www.wada-ama.org/en/what-we-do/the-prohibited-list>.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

American Academy of Family Physicians, American College of Sports Medicine, American Medical Society. PPE Preparticipation Physical Evaluation monograph, 4th ed, Bernhardt DT and Roberts WO (Ed), American Academy of Pediatrics, 2010.

Black HR, Sica D, Ferdinand K, et al. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 6: Hypertension: A Scientific Statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. Circulation 2015; 132:e298.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289:2560.

Leddy JJ, Izzo J. Hypertension in athletes. J Clin Hypertens (Greenwich) 2009; 11:226.

Varga-Pintér B, Horváth P, Kneffel Z, et al. Resting blood pressure values of adult athletes. Kidney Blood Press Res 2011; 34:387.

Karpinos AR, Roumie CL, Nian H, et al. High prevalence of hypertension among collegiate football athletes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2013; 6:716.

Weiner RB, Wang F, Isaacs SK, et al. Blood pressure and left ventricular hypertrophy during American-style football participation. *Circulation* 2013; 128:524.

Tucker AM, Vogel RA, Lincoln AE, et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among National Football League players. *JAMA* 2009; 301:2111.

MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985) 1985; 58:785.

MacDougall JD, McKelvie RS, Moroz DE, et al. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol* (1985) 1992; 73:1590.

McCartney N, McKelvie RS, Martin J, et al. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J Appl Physiol* (1985) 1993; 74:1056.

Hatzaras I, Tranquilli M, Coady M, et al. Weight lifting and aortic dissection: more evidence for a connection. *Cardiology* 2007; 107:103.

Sharman JE, LaGerche A. Exercise blood pressure: clinical relevance and correct measurement. *J Hum Hypertens* 2015; 29:351.

Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension* 2011; 58:950.

Sousa N, Mendes R, Abrantes C, et al. A randomized 9-month study of blood pressure and body fat responses to aerobic training versus combined aerobic and resistance training in older men. *Exp Gerontol* 2013; 48:727.

Kaplan NM, Gidding SS, Pickering TG, Wright JT Jr. Task Force 5: systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1346.

Kim HJ, Kim CK, Carpentier A, Poortmans JR. Studies on the safety of creatine supplementation. *Amino Acids* 2011; 40:1409.

Francaux M, Poortmans JR. Side effects of creatine supplementation in athletes. *Int J Sports Physiol Perform* 2006; 1:311.

Pline KA, Smith CL. The effect of creatine intake on renal function. *Ann Pharmacother* 2005; 39:1093.

Poortmans JR, Francaux M. Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction? *Sports Med* 2000; 30:155.

Davis DD, Ruiz AL, Yanes LL, et al. Testosterone supplementation in male obese Zucker rats reduces body weight and improves insulin sensitivity but increases blood pressure. *Hypertension* 2012; 59:726.

Piloto N, Teixeira HM, Teixeira-Lemos E, et al. Erythropoietin promotes deleterious cardiovascular effects and mortality risk in a rat model of chronic sports doping. *Cardiovasc Toxicol* 2009; 9:201.

Spivak JL. Erythropoietin use and abuse: When physiology and pharmacology collide. *Adv Exp Med Biol* 2001; 502:207.

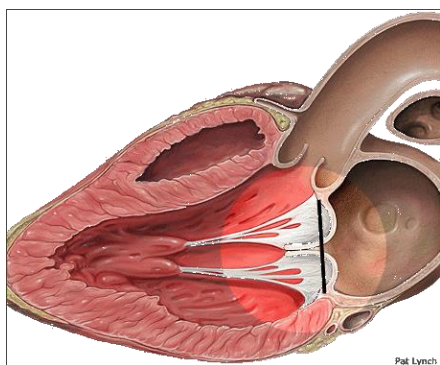
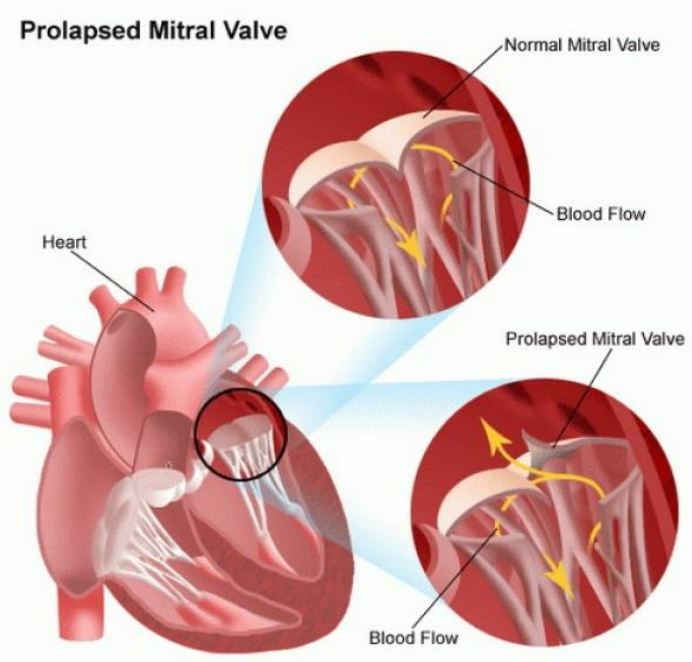
Ekblom B. Blood doping and erythropoietin. The effects of variation in hemoglobin concentration and other related factors on physical performance. *Am J Sports Med* 1996; 24:S40.

James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311:507.

Πρόπτωση Μιτροειδούς Βαλβίδας

Τι είναι η πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας;

Η πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας (PMB) είναι μία συχνή αιτία ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ανεπάρκεια-μιτροειδούς-βαλβίδας>). Παρόλο που η πλειοψηφία των ασθενών έχει ήπιου βαθμού ανεπάρκεια ή διαφυγή ή καθόλου ανεπάρκεια, η PMB είναι μία αρκετά συχνή αιτία χειρουργικής διόρθωσης ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας στις ανεπτυγμένες χώρες. Με την ακρόαση καρδιάς τίθεται η υποψία της PMB ενώ η διάγνωση επιβεβαιώνεται με τον υπέρηχο καρδιάς (τρίπλεξ).



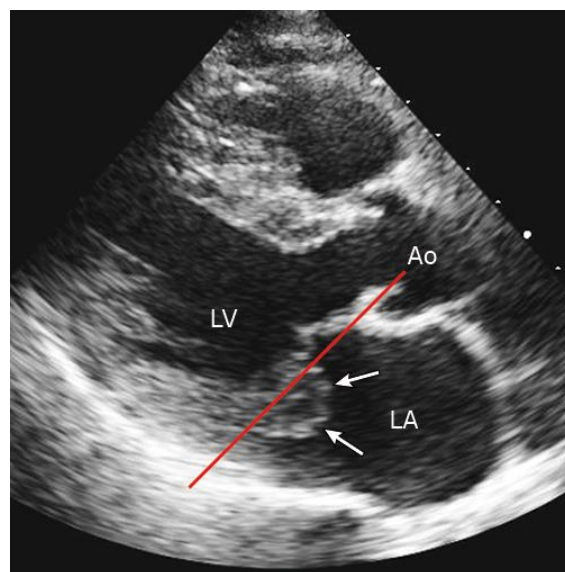
Πόσο συχνή είναι η πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας;

Η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται η νόσος στον γενικό πληθυσμό ποικίλει με βάση διάφορες μελέτες, και αυτό οφείλεται κυρίως στον τρόπο με τον οποίο ορίζεται η PMB. Με βάσει τα σύγχρονα κριτήρια διάγνωσης PMB, η συχνότητα εμφάνισής της στον γενικό πληθυσμό κυμαίνεται στο 2,4 %. Συνήθως οι ασθενείς με PMB τείνουν να είναι πιο αδύνατοι και με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας. Οι γυναίκες έχουν ελαφρώς μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης PMB σε σχέση με τους άνδρες και η πλειοψηφία των ασθενών έχει ανεπάρκεια μιτροειδούς (που φτάνει το 70%). Παρόλα αυτά, από αυτούς τους ασθενείς, το 75% έχει ήπιου βαθμού ανεπάρκεια ή διαφυγή, ενώ σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια μεταξύ των ασθενών με PMB είχε το 4%, δηλαδή ένα μικρό ποσοστό.

Πώς τίθεται η διάγνωση της πρόπτωσης μιτροειδούς βαλβίδας;

Η διάγνωση της ΠΜΒ παλαιότερα στηριζόταν τόσο σε κλινικά όσο και σε απεικονιστικά κριτήρια. Στην σύγχρονη εποχή, η διάγνωση της ΠΜΒ βασίζεται αποκλειστικά σε απεικονιστικά κριτήρια. Ο σύγχρονος ορισμός της ΠΜΒ αφορά της προς τα πίσω προβολή μίας τουλάχιστον εκ των δύο γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας πάνω από 2 χιλιοστά σε σχέση με τον μιτροειδικό δακτύλιο στον μακρό άξονα (παραστερνικό ή τριών κοιλοτήτων), όπως φαίνεται στην εικόνα. Ιστορικά, ενώ ένας χαρακτηριστικός ήχος κατά την ακρόαση της καρδιάς σαν κλικ, και ένα τελοσυστολικό φύσημα (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/καρδιακό-φύσημα>) περιγράφηκαν ήδη από τον 19^ο αιώνα, η συσχέτισή τους με την ΠΜΒ αναδείχθηκε από τον Barlow το 1963. Η ΠΜΒ συσχετίσθηκε κατά

καιρούς με ποικίλα συμπτώματα και κλινικά σύνδρομα, αλλά οι περισσότερες μελέτες χρησιμοποίησαν ποικίλα και μη σαφή κριτήρια για την διάγνωση της ΠΜΒ. Επιπλέον η ΠΜΒ κατά



καιρούς αναφέρεται με διάφορα άλλα ονόματα όπως σύνδρομο κλικ-φυσήματος, νόσος Barlow, μυξωματώδης νόσος μιτροειδούς βαλβίδας, χαλαρή μιτροειδής βαλβίδα κτλ., οδηγώντας σε περαιτέρω σύγχυση.

Πως ταξινομείται η πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας;

Υπάρχουν πολλοί τρόποι με τους οποίους ταξινομείται η ΠΜΒ:

Ανάλογα με την αιτία της, η ΠΜΒ κατηγοριοποιείται ως πρωτοπαθής (εκφύλιση της βαλβίδας σε απουσία κάποιας νόσου συνδετικού ιστού, σποραδική ή οικογενής) και δευτεροπαθής (η οποία έχει σχέση με κάποια άλλη διαταραχή ή σύνδρομο, όπως το σύνδρομο Marfan)

Ανάλογα με τα κλινικά της ευρήματα, η PMB κατηγοριοποιείται ως σύνδρομο, όταν συνοδεύεται από άλλα κλινικά ευρήματα όπως σκαφοειδή θώρακα, και ως μεμονωμένη PMB.

Ανάλογα με τη σοβαρότητα της ανώμαλης κίνησης της βαλβίδας.

Ανάλογα με την μορφολογία της, η PMB κατηγοριοποιείται ως κλασική (γνωστή και ως σύνδρομο Barlow), με πάχυνση των γλωχίνων άνω των 5 χιλιοστών και με πρόπτωση και των δύο γλωχίνων, και ως μη-κλασική, με μερική ή καθόλου πάχυνση των γλωχίνων και τμηματική πρόπτωσή τους.

Ποια είναι τα κλινικά ευρήματα της πρόπτωσης μιτροειδούς βαλβίδας;

Επειδή τα συμπτώματα δεν είναι διαγνωστικά για την PMB, τα στοιχεία κλειδιά για την διάγνωση της νόσου είναι τα ευρήματα από την ακρόαση της καρδιάς που θα θέσουν την υποψία PMB και θα οδηγήσουν στη διενέργεια υπερήχου καρδιάς.

Σύνδρομο PMB: Πολλά μη ειδικά συμπτώματα και σημεία έχουν συσχετισθεί με την >PMB, όπως θωρακικό άλγος, αίσθημα παλμών, δύσπνοια, εύκολη κόπωση, ζάλη, αγχώδης διαταραχή και ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις. Το σύνδρομο PMB έχει οριστεί ως συνδυασμός όλων αυτών των συμπτωμάτων και σημείων με PMB. Παρόλα αυτά, η αξιοπιστία και ακρίβεια του συνδρόμου PMB έχει αμφισβητηθεί λόγω της μη χρήσης ξεκάθαρων διαγνωστικών κριτηρίων PMB στο παρελθόν από διάφορες μελέτες.

Η κλινική εξέταση παραμένει το σημείο κλειδί για την διάγνωση της PMB. Τα ακροαστικά ευρήματα (συστολικό φύσημα και κλικ) αποτελούν τα αρχικά σημεία που θα οδηγήσουν σε περαιτέρω έλεγχο με υπέρηχο καρδιάς. Ο υπέρηχος καρδιάς (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/triplex-kardias>) θα βοηθήσει όχι μόνο στην διάγνωση της PMB αλλά και στην αξιολόγηση άλλων παραμέτρων της δομής της καρδιάς αλλά και αιμοδυναμικών παραμέτρων.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβιογραφία:

Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1298.

Theal M, Sleik K, Anand S, et al. Prevalence of mitral valve prolapse in ethnic groups. *Can J Cardiol* 2004; 20:511.

Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002; 106:1355.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 118:e523.

Grewal J, Suri R, Mankad S, et al. Mitral annular dynamics in myxomatous valve disease: new insights with real-time 3-dimensional echocardiography. *Circulation* 2010; 121:1423.

Clavel MA, Mantovani F, Malouf J, et al. Dynamic phenotypes of degenerative myxomatous mitral valve disease: quantitative 3-dimensional echocardiographic study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015; 8.

BARLOW JB, POCOCK WA. The significance of late systolic murmurs and mid-late systolic clicks. *Md State Med J* 1963; 12:76.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57.

de Marchena E, Badiye A, Robalino G, et al. Respective prevalence of the different carpentier classes of mitral regurgitation: a stepping stone for future therapeutic research and development. *J Card Surg* 2011; 26:385.

Kelly RE, Goretsky MJ, Obermeyer R, et al. Twenty-one years of experience with minimally invasive repair of pectus excavatum by the Nuss procedure in 1215 patients. *Ann Surg* 2010; 252:1072.

Grau JB, Pirelli L, Yu PJ, et al. The genetics of mitral valve prolapse. *Clin Genet* 2007; 72:288.

Lardeux A, Kyndt F, Lecointe S, et al. Filamin-a-related myxomatous mitral valve dystrophy: genetic, echocardiographic and functional aspects. *J Cardiovasc Transl Res* 2011; 4:748.

Attias D, Stheneur C, Roy C, et al. Comparison of clinical presentations and outcomes between patients with TGFBR2 and FBN1 mutations in Marfan syndrome and related disorders. *Circulation* 2009; 120:2541.

Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW, et al. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:361.

Lucas RV Jr, Edwards JE. The floppy mitral valve. *Curr Probl Cardiol* 1982; 7:1.

Cole WG, Chan D, Hickey AJ, Wilcken DE. Collagen composition of normal and myxomatous human mitral heart valves. *Biochem J* 1984; 219:451.

Barber JE, Kasper FK, Ratliff NB, et al. Mechanical properties of myxomatous mitral valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122:955.

Adams DH, Carabello BA, Castillo J. Mitral valve regurgitation. In: Hurst's The Heart, 13th ed, Fuster V, Walsh RA, Harrington RA (Eds), McGraw-Hill, New York 2010.

Eriksson MJ, Bitkover CY, Omran AS, et al. Mitral annular disjunction in advanced myxomatous mitral valve disease: echocardiographic detection and surgical correction. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:1014.

Carpentier A, Lacour-Gayet F, Camilleri J, et al. Fibroelastic dysplasia of the mitral valve. An anatomical clinical entity. *Circulation* 1980; 62 (Suppl. III):111.

Prunotto M, Caimmi PP, Bongiovanni M. Cellular pathology of mitral valve prolapse. *Cardiovasc Pathol* 2010; 19:e113.

Fornes P, Heudes D, Fuzellier JF, et al. Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments. *Cardiovasc Pathol* 1999; 8:81.

Heidenreich PA, Bear J, Browner W, Foster E. The clinical impact of echocardiography on antibiotic prophylaxis use in patients with suspected mitral valve prolapse. *Am J Med* 1997; 102:337.

Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P. Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestations, and management. *Ann Intern Med* 1989; 111:305.

Barron JT, Manrose DL, Liebson PR. Comparison of auscultation with two-dimensional and Doppler echocardiography in patients with suspected mitral valve prolapse. *Clin Cardiol* 1988; 11:401.

Weis AJ, Salcedo EE, Stewart WJ, et al. Anatomic explanation of mobile systolic clicks: implications for the clinical and echocardiographic diagnosis of mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1995; 129:314.

Malcolm AD. Mitral valve prolapse associated with other disorders. Casual coincidence, common link, or fundamental genetic disturbance? *Br Heart J* 1985; 53:353.

Monin JL, Dehant P, Roiron C, et al. Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes diagnostic accuracy and outcome implications. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:302.

Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, et al. Head-to-head comparison of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in the localization of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2524.

Hien MD, Großgasteiger M, Rauch H, et al. Experts and beginners benefit from three-dimensional echocardiography: a multicenter study on the assessment of mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:828.

Mantovani F, Clavel MA, Vatury O, et al. Cleft-like indentations in myxomatous mitral valves by three-dimensional echocardiographic imaging. *Heart* 2015; 101:1111.

Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352:875.

Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1099.

Kang DH, Kim JH, Rim JH, et al. Comparison of early surgery versus conventional treatment in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2009; 119:797.

Han Y, Peters DC, Salton CJ, et al. Cardiovascular magnetic resonance characterization of mitral valve prolapse. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1:294.

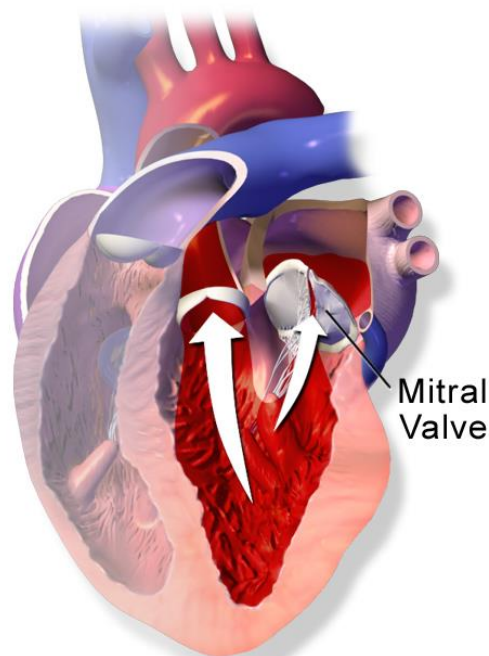
Ανεπάρκεια Μιτροειδούς Βαλβίδας

Τι είναι η ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας;

Η ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας είναι μία αρκετά συχνή βαλβιδοπάθεια. Σε παρουσία ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας, το αίμα παλινδρομεί προς τα πίσω, διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας, όταν η καρδιά συσπάται. Με αυτό τον τρόπο μειώνεται η ποσότητα αίματος που αντλεί η καρδιά προς τα πρόσω, και επομένως προς το υπόλοιπο ανθρώπινο σώμα.

Η καρδιά είναι μία αντλία η οποία αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες: τον δεξιό κόλπο, την δεξιά κοιλία, τον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία. Το αίμα που επιστρέφει από το σώμα προς την καρδιά, αρχικά ρέει προς τον δεξιό κόλπο και έπειτα στην δεξιά κοιλία. Από την δεξιά κοιλία το αίμα αντλείται προς τους πνεύμονες, όπου και οξυγονώνεται. Στη συνέχεια το αίμα επιστρέφει στην καρδιά, προς τον αριστερό κόλπο. Από τον αριστερό κόλπο, διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας, το αίμα ρέει προς την αριστερή κοιλία και από εκεί διοχετεύεται, οξυγονωμένο πια, σε ολόκληρο τον οργανισμό, διαμέσου της αορτής.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η καρδιά συσπάται και χαλάται με ρυθμό. Αυτή η δραστηριότητα μεταβάλλει τις πιέσεις περιοδικά μέσα στις καρδιακές κοιλότητες, επιτρέποντας την άντληση αίματος και πλήρωση των κοιλοτήτων με αίμα κατά την φάση της διαστολής (χάλασης) και την προώθησή του προς τα πρόσω κατά την φάση της συστολής (σύσπασης).



Mitral Valve Regurgitation

Η καρδιά διαθέτει τέσσερις βαλβίδες:

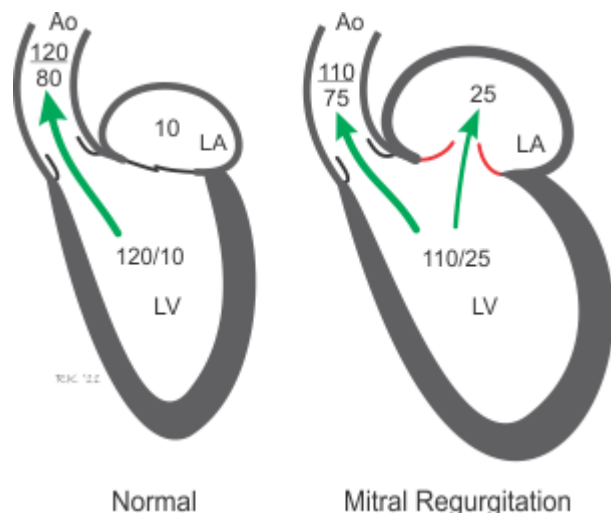
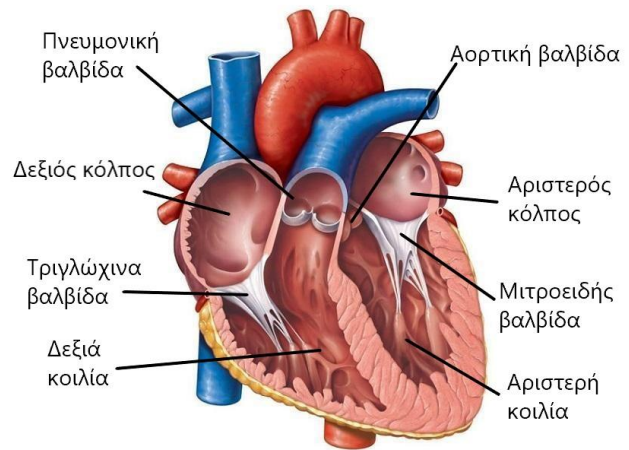
Δύο βαλβίδες διαχωρίζουν τις ανώτερες με τις κατώτερες κοιλότητες: μία από την δεξιά πλευρά της καρδιάς (τριγλώχινα βαλβίδα) και μία από την αριστερή πλευρά της (μιτροειδής βαλβίδα).

Δύο βαλβίδες διαχωρίζουν την καρδιά από τα αγγεία : μία βρίσκεται μεταξύ της καρδιάς και των πνευμόνων (πνευμονική βαλβίδα) και μία μεταξύ της καρδιάς και της αορτής (αορτική βαλβίδα).

Οι καρδιακές βαλβίδες αποτελούνται από «πορτάκια» που ονομάζονται γλωχίνες ή πτυχές, και οι οποίες ανοίγουν και κλείνουν περιοδικά διασφαλίζοντας την αποκλειστικά προς τα πρόσω ροή του αίματος.

Όταν υπάρχει ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, αίμα παλινδρομεί προς τα πίσω , διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας προς τον αριστερό κόλπο. Αυτό σημαίνει ότι λιγότερο αίμα αντλείται από την καρδιά προς την συστηματική κυκλοφορία (στο υπόλοιπο σώμα). **Εάν η ποσότητα του παλινδρομούντος αίματος είναι μικρή και δεν εξελίσσεται σε βάθος χρόνου, η ανεπάρκεια μιτροειδούς δεν έχει καμία κλινική σημασία.**

Εάν η ποσότητα του παλινδρομούντος αίματος είναι σημαντική (μέτρια ή σοβαρή), η αριστερή κοιλία της καρδιάς πρέπει να δουλέψει πιο σκληρά ώστε να μπορέσει να αντλήσει τις απαραίτητες ποσότητες οξυγονωμένου αίματος προς το ανθρώπινο σώμα για να ικανοποιήσει τις ανάγκες του σε οξυγόνο. Σε βάθος χρόνου, ο καρδιακός μυς (μυοκάρδιο) και το κυκλοφορικό σύστημα υπόκεινται σε μία σειρά αλλαγών για την διατήρηση αυτών των αυξημένων απαιτήσεων. Αυτές οι αλλαγές γίνονται σε βάθος ετών , ακόμη και δεκαετιών, ανάλογα με την σοβαρότητα της ανεπάρκειας και την ανταπόκριση της καρδιάς. Επίσης, η αιτία της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας



καθορίζει και την ταχύτητα με την οποία μπορεί να επιδεινωθεί η καρδιακή λειτουργία.

Πώς διαχωρίζονται τα στάδια εξέλιξης της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας;

Φάση αντιρρόπησης: Η κύρια μεταβολή κατά την διάρκεια αυτής της φάσης είναι η διάταση (μεγέθυνση) της αριστερής κοιλίας. Αυτή είναι γνωστή ως φάση αντιρρόπησης, η οποία συνήθως δεν προκαλεί συμπτώματα, ο καρδιακός ρυθμός είναι συνήθως φυσιολογικός και συνήθως δεν χρειάζεται κάποια χειρουργική αντιμετώπιση.

Φάση μετάβασης: Καθώς η ανεπάρκεια μιτροειδούς εξελίσσεται, ο καρδιακός μυς αρχίζει να αδυνατεί, και η αριστερή κοιλία παύει να αντιρροπεί. Αυτή η φάση ονομάζεται φάση μετάβασης. Ο λόγος για τον οποίο σταματάει η φάση αντιρρόπησης και ο ασθενής βαίνει σε φάση μετάβασης, δεν είναι ξεκάθαρος, αλλά φαίνεται ότι παίζουν ρόλο αλλαγές στην καρδιακή λειτουργία και δομή λόγω της σταδιακής διάτασης της αριστερής κοιλίας. Σε αυτή τη φάση μπορεί να γίνουν εμφανή συμπτώματα όπως κόπωση, μειωμένη ικανότητα για άσκηση και δυσκολία στην αναπνοή (δύσπνοια). Παρόλα αυτά, ορισμένοι ασθενείς μπορεί να μην παρουσιάζουν συμπτώματα. Η χειρουργική αντιμετώπιση συνήθως συνιστάται όταν ο ασθενής βαίνει σε φάση μετάβασης.

Φάση απορρύθμισης: Καθώς η αριστερή κοιλία διατείνεται και λειτουργεί λιγότερο αποδοτικά, ο αριστερός κόλπος επίσης διατείνεται και εμφανίζονται καρδιακές αρρυθμίες και αύξηση της πίεσης στα αγγεία των πνευμόνων (πνευμονική υπέρταση). Σε βάθος χρόνου, αυτές οι μεταβολές γίνονται μη αναστρέψιμες, καθώς τα συμπτώματα και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας γίνονται πιο έκδηλα.

Ποια είναι τα αίτια ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας;

Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας είναι παρούσα σε άλλοτε άλλο βαθμό σε ποσοστό που ξεπερνάει το 70% των ενηλίκων. Παρόλα αυτά η μέτριου ή σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια είναι αρκετά πιο σπάνια. Η σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να αναπτυχθεί ως συνέπεια κάποιας διαταραχής της ίδιας της βαλβίδας ή κάποιας άλλης καρδιακής νόσου, συμπεριλαμβανομένου τα εξής:

1. **Πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας:** Η πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας εμφανίζεται όταν μία γλωχίνα της βαλβίδας έχει πιο ανώμαλη μορφολογία ή/και είναι πιο ευμεγέθης, με αποτέλεσμα οι γλωχίνες της βαλβίδας να μην κλείνουν φυσιολογικά. Αυτή η ανώμαλη κινητικότητα των γλωχίνων μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας. Αν και οι περισσότεροι ασθενείς με πρόπτωση μιτροειδούς βαλβίδας έχουν μόνο διαφυγή (ελάχιστη παλινδρόμηση αίματος προς τον αριστερό κόλπο) ή ήπια ανεπάρκεια μιτροειδούς, ορισμένοι μπορεί να αναπτύξουν σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς.
2. **Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα:** Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα είναι μία λοίμωξη (φλεγμονή) των καρδιακών βαλβίδων που οφείλεται σε βακτήρια, μύκητες, ή άλλους μικροοργανισμούς που εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος. Καθώς οι μικροοργανισμοί προσκολλώνται στις καρδιακές βαλβίδες, αναπτύσσονται και δημιουργούνται ανώμαλες δομές (εκβλαστήσεις). Οι εκβλαστήσεις μπορεί να παρεμποδίσουν την φυσιολογική σύγκλειση της βαλβίδας, με αποτέλεσμα την βαλβιδική ανεπάρκεια. Μία καρδιακή βαλβίδα που ήδη έχει ανώμαλη δομή, είναι πιο επιρρεπής να αναπτύξει λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα.
3. **Ρευματικός πυρετός:** Ο ρευματικός πυρετός είναι μία συστηματική λοίμωξη του σώματος, όταν υπάρξει προσβολή από στρεπτόκοκκο (group A Streptococcus) που δεν έχει θεραπευθεί (συνήθως εμφανίζεται ως λοίμωξη αναπνευστικού-αμυγδαλίτιδα). Ο ρευματικός πυρετός προκαλεί φλεγμονή των καρδιακών βαλβίδων, ενώ προσβάλλει και άλλα όργανα του ανθρώπινου σώματος. Αποτελεί πια σπάνια επιπλοκή στις ανεπτυγμένες χώρες λόγω της χρήσης αντιβιοτικών, αλλά είναι συχνό αίτιο βαλβιδικής νόσου στις αναπτυσσόμενες χώρες.
4. **Συγγενής ανωμαλία της καρδιάς:** Παιδιά που γεννιούνται με συγκεκριμένες ανωμαλίες της καρδιάς, μπορεί να αναπτύξουν ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας.
5. **Άλλα καρδιακά νοσήματα:** Η ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να αναπτυχθεί ως αποτέλεσμα διαφόρων παθήσεων της καρδιάς, όπως έμφραγμα μυοκαρδίου ή κάκωση καρδιακού μυός.
6. **Τραύμα:** Ένα θωρακικό τραύμα σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσει ρήξη των γλωχίνων ή/και των δομών που συγκρατούν τις γλωχίνες (τενόντιων χορδών), οδηγώντας σε ανεπάρκεια της βαλβίδας.

Ποια είναι τα σημεία και συμπτώματα της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας;

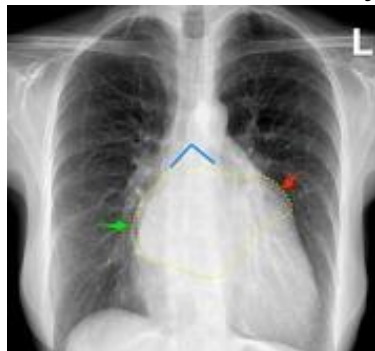
Οι περισσότεροι ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας είναι ασυμπτωματικοί. Άτομα με ήπια ή ακόμα και μέτρια ανεπάρκεια μπορεί να μην αναπτύξουν ποτέ συμπτώματα ή σοβαρές επιπλοκές. Ακόμα και άτομα με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια μπορεί να είναι ασυμπτωματικά, μέχρι να εμφανιστεί καρδιακή ανεπάρκεια (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/kardiaki-aneparkeia>) , κολπική μαρμαρυγή (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/kolpiki-marmarigi>) ή πνευμονική υπέρταση. Η πνευμονική υπέρταση αναπτύσσεται όταν η πίεση στην πνευμονική αρτηρία αυξάνεται, οδηγώντας σε αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας.

Ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς και διάταση της αριστερής κοιλίας τελικά αναπτύσσουν συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, όπως αδυναμία, εύκολη κόπωση και δύσπνοια στην προσπάθεια ή/και στην ηρεμία και οίδημα.

Πώς τίθεται η διάγνωση της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας;

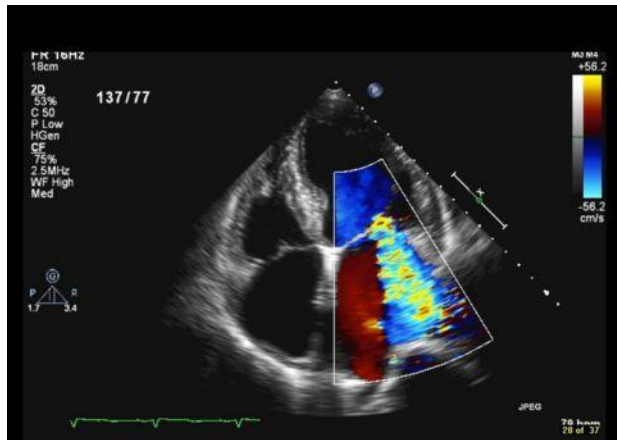
Η διάγνωση μπορεί να τεθεί με ειδικές εξετάσεις, συνήθως μετά από ακρόαση της καρδιάς και την ανάδειξη καρδιακού φύσηματος. Το φύσημα αναπτύσσεται λόγω του θορύβου που προκύπτει από την στροβιλώδη ροή του αίματος διαμέσου της ανεπαρκούς βαλβίδας.

- **Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ):** Ένα ΗΚΓ (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ilektrokardiographima>) παρέχει μία εικόνα της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς η οποία με τη σειρά της προκαλεί την συστολή της. Το ΗΚΓ μπορεί να ανιχνεύσει καρδιακές αρρυθμίες ή ισχαιμική νόσο της καρδιάς ως αίτιο της ανεπάρκειας μιτροειδούς.



- **Ακτινογραφία θώρακος:** Η ακτινογραφία θώρακος δείχνει το σχήμα και μέγεθος της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων του θώρακα. Επιπλέον μπορεί να αναδείξει τυχόν συλλογή υγρού στους πνεύμονες. Πολλοί ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας έχουν καρδιομεγαλία στην ακτινογραφία θώρακος.

- **Υπέρηχος καρδιάς (τρίπλεξ) :** Ο υπέρηχος καρδιάς (<http://kolios-kardiologos.gr/iperixoskardias>) χρησιμοποιεί υψηλής συχνότητας ηχητικά κύματα για την απεικόνιση του μεγέθους και της λειτουργικότητας



των καρδιακών βαλβίδων και λοιπών καρδιακών δομών, της κινητικότητάς τους και του πάχους τους. Επίσης μπορεί να γίνει μέτρηση αιμοδυναμικών παραμέτρων, όπως των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία. Στις περισσότερες περιπτώσεις, ο υπέρηχος καρδιάς πραγματοποιείται με την χρήση ειδικής κεφαλής η οποία τοποθετείται στον θώρακα με χρήση κατάλληλης γέλης (gel), για καλύτερη απεικόνιση της καρδιάς. Αυτού του είδους ο υπέρηχος ονομάζεται διαθωρακικός. Εάν οι

εικόνες που λαμβάνονται από τον διαθωρακικό υπέρηχο δεν είναι ικανοποιητικές, μπορεί να συστηθεί διοισοφάγειος υπέρηχος καρδιάς. Σε αυτή την περίπτωση χορηγείται φαρμακευτική μέθη στον ασθενή και η κεφαλή του υπερήχου εισέρχεται στον οισοφάγου από το στόμα. Με αυτό τον τρόπο ο καρδιολόγος έχει καλύτερη απεικόνιση της καρδιάς.

Κάθε πότε πρέπει να επανεκτιμώνται οι ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας;

Ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας θα πρέπει να ελέγχονται περιοδικά για να εκτιμάται η ανάγκη θεραπείας. Η συχνότητα με την οποία χρήζει επανεκτίμηση με υπέρηχο καρδιάς εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η σοβαρότητα της ανεπάρκειας, το μέγεθος και η λειτουργία της αριστερής κοιλίας και η παρουσία συμπτωμάτων, και μπορεί να χρήζει επαναληπτικού ελέγχου από εξάμηνο μέχρι και διετία. Ο θεράπων ιατρός θα κρίνει τον χρόνο για την διενέργεια νέου υπερήχου.

Μπορούν οι ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς να ασκηθούν;

Ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς μπορεί να ασκηθούν κανονικά εφόσον:

- Δεν έχουν συμπτώματα
- Έχουν φυσιολογικό καρδιακό ρυθμό

- Έχουν φυσιολογικό μέγεθος αριστερής κοιλίας και αριστερού κόλπου
- Έχουν φυσιολογική πνευμονική πίεση.

Ο θεράπων ιατρός θα μπορεί να κρίνει τον βαθμό και την ένταση της άσκησης ανάλογα με τα ευρήματα από την κλινική εξέταση και τον απεικονιστικό έλεγχο (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/οφέλη-και-κίνδυνοι-άσκησης>).

Τι συμβαίνει σε περίπτωση που μία γυναίκα επιθυμεί να μείνει έγκυος ενώ έχει ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας;

Ασθενείς με χρόνια ήπια ή μέτρια ανεπάρκεια μιτροειδούς συνήθως δεν έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση επιπλοκών κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης. Αντιθέτως, γυναίκες με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας, ιδίως αν παρουσιάζουν συμπτώματα ή άλλες επιπλοκές, έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών κατά την εγκυμοσύνη. Γυναίκες με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας θα πρέπει να συμβουλευόνται τον θεράποντα καρδιολόγο τους για τους κινδύνους και τα οφέλη από μία ενδεχόμενη εγκυμοσύνη και την πιθανότητα να χρειαστεί να υποβληθούν σε διόρθωση της βαλβίδας ή χειρουργική αντικατάσταση προ της εγκυμοσύνης.

Μπορεί να εμφανιστεί καρδιακή αρρυθμία σε ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας;

Ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να αναπτύξουν καρδιακή αρρυθμία, συνηθέστερα κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) (<http://kolios-kardiologos.gr/kolpiki-marmarigi>) . Στην ΚΜ, ταχεία, χαοτικά ηλεκτρικά ερεθίσματα προκαλούν την δημιουργία άρρυθμων χτύπων στην καρδιά, με αποτέλεσμα ο ασθενής να αισθάνεται έναν άρρυθμο σφυγμό και αίσθημα παλμών. Η ΚΜ μπορεί να μειώσει επιπλέον την ποσότητα αίματος που αντλείται από την καρδιά προς την συστηματική κυκλοφορία, ενώ αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας που αναπτύσσουν κολπική μαρμαρυγή συνήθως θα πρέπει να λαμβάνουν φάρμακα που μειώνουν την πήκτικότητα του αίματος (αραιώνουν το αίμα), και ελέγχουν ή αποκαθιστούν τον καρδιακό ρυθμό. Μετά την αρχική αντιμετώπιση της ΚΜ, οι ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς συνήθως συστήνεται να υποβληθούν σε χειρουργική διόρθωση ή αντικατάσταση της βαλβίδας, προτού ο αριστερός κόλπος αυξηθεί σημαντικά σε μέγεθος. Η καθυστέρηση της χειρουργικής διόρθωσης της βαλβίδας, μπορεί να κάνει πιο

δύσκολη την αποκατάσταση του καρδιακού ρυθμού και την ανάταξη της ΚΜ σε φυσιολογικό καρδιακό ρυθμό. Σε ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς, η χρόνια ΚΜ αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο δημιουργίας θρόμβου ο οποίος μπορεί να αποκολληθεί και να εμβολίσει μία αρτηρία του εγκεφάλου (προκαλώντας εγκεφαλικό) ή κάποιο άλλο σημείο του σώματος.

Ποια είναι η θεραπεία της ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας;

Η θεραπεία της ανεπάρκειας μιτροειδούς εξαρτάται από την σοβαρότητα των συμπτωμάτων, την αιτία της ανεπάρκειας και την παρουσία ή μη άλλων προβλημάτων υγείας. Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι ασθενείς με ήπια ή μέτρια ανεπάρκεια συνήθως δεν απαιτούν κάποια ιδιαίτερη θεραπεία. Η θεραπεία εκλογής για την πλειοψηφία των ασθενών με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς είναι η χειρουργική διόρθωση ή αντικατάσταση της βαλβίδας (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/προεγχειρητικός-έλεγχος-και-εκτίμηση>). Παρόλα αυτά, σε ορισμένες περιπτώσεις, η χειρουργική αντιμετώπιση μπορεί να καθυστερήσει ή να αναβληθεί λόγω σοβαρών συνοδών προβλημάτων που αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο του χειρουργείου.

Διόρθωση βαλβίδας: Κατά την διάρκεια χειρουργικής διόρθωσης της βαλβίδας, ο χειρουργός αναδιαμορφώνει την γηγενή βαλβίδα, με στόχο την μείωση του παλινδρομού αίματος. Σε αυτή την περίπτωση, οι ασθενείς δεν απαιτείται να λάβουν μακροχρόνια αντιπηκτική αγωγή (εφόσον δεν έχουν κολπική μαρμαρυγή).

Αντικατάσταση βαλβίδας: Σε περίπτωση χειρουργικής αντικατάστασης της μιτροειδούς βαλβίδας, η γηγενής βαλβίδα αντικαθίσταται από μία προσθετική, είτε μεταλλική είτε βιοπροσθετική (από βιολογικά υλικά όπως χοίρεια βαλβίδα) (<http://kolios-kardiologos.gr/προσθετική-βαλβίδα>). Οι μεταλλικές βαλβίδες έχουν το μειονέκτημα της εφόρου ζωής λήψης αντιπηκτικής αγωγής (ασενοκουμαρόλη-sintrom), ενώ οι βιοπροσθετικές βαλβίδες, (οι οποίες γενικά δεν απαιτούν τη λήψη ασενοκουμαρόλης), έχουν το μειονέκτημα της πιο γρήγορης φθοράς με αποτέλεσμα την ανάγκη για πιο σύντομα αντικατάσταση, ειδικά σε άτομα ηλικίας κάτω των 60 ετών. Οι ασθενείς με ΚΜ, γενικά χρειάζεται να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή εφόρου ζωής, ανεξάρτητα από τον τύπο της προσθετικής βαλβίδας. Επομένως, σε περίπτωση αντικατάστασης της βαλβίδας με προσθετική, ο



ασθενής με τον θεράποντα καρδιολόγο θα αποφασίσουν από κοινού για το είδος της προσθετικής βαλβίδας που θα χρησιμοποιηθεί, ζυγίζοντας πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα για κάθε τύπο.

Συνήθως συστήνονται τα εξής:

- Μεταλλική προσθετική βαλβίδα σε ασθενείς κάτω των 60 με 65 ετών που δεν έχουν αντένδειξη για εφόρου ζωής λήψη αντιπηκτικής αγωγής
- Βιοπροσθετική βαλβίδα σε ασθενείς άνω των 70 ετών
- Βιοπροσθετική ή μεταλλική βαλβίδα σε ασθενείς μεταξύ 65 και 70 ετών
- Βιοπροσθετική βαλβίδα σε ασθενείς που αντενδίδκνται να λάβουν εφόρου ζωής αντιπηκτική αγωγή, που δεν μπορεί να ελέγχεται η δοσολογία της αντιπηκτικής αγωγής τακτικά (βάσει του INR), ή λόγω επιθυμίας του ασθενούς.

Οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να εξέλθουν του νοσοκομείου πέντε με έξι μέρες μετά το χειρουργείο. Ορισμένοι μπορεί να εξέλθουν και νωρίτερα ενώ κάποιοι άλλοι μπορεί να χρειαστεί να νοσηλευτούν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Μία εβδομάδα μετά το χειρουργείο ο ασθενής επανεξετάζεται από τον θεράποντα καρδιοχειρουργό και καρδιολόγο, ενώ ακολουθεί και μετεγχειρητικός υπέρηχος καρδιάς και ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Χρειάζεται να λαμβάνει κάποιος με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή;

Η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα αποτελεί μία φλεγμονή των βαλβίδων της καρδιάς . Οι περισσότεροι ασθενείς με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας που δεν έχουν χειρουργηθεί, **δεν** απαιτείται να λαμβάνουν αντιβιοτική αγωγή προφυλακτικά πριν από οδοντιατρική ή χειρουργική παρέμβαση. Αντιθέτως, ασθενείς με προσθετική βαλβίδα πρέπει να λαμβάνουν αντιβιοτική προφυλακτική αγωγή πριν από οδοντιατρικές πράξεις ή άλλη χειρουργική παρέμβαση.

Για περισσότερες πληροφορίες να συμβουλευέστε πάντα τον θεράποντα ιατρό σας.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Jones EC, Devereux RB, Roman MJ, et al. Prevalence and correlates of mitral regurgitation in a population-based sample (the Strong Heart Study). *Am J Cardiol* 2001; 87:298.

Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012; 33:2451.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:e57.

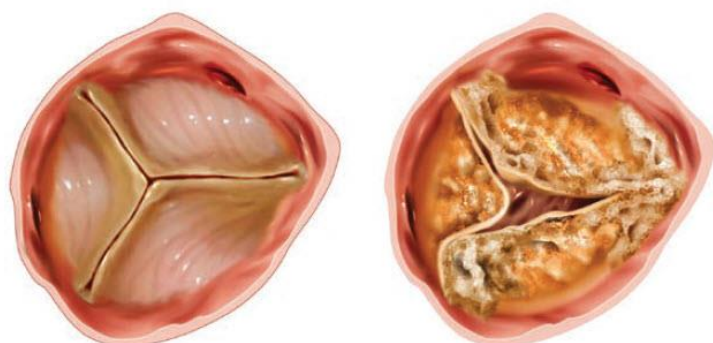
Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:2385.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116:1736.

Στένωση Αορτικής Βαλβίδας

Τι είναι η στένωση αορτικής βαλβίδας (αορτική στένωση ή στένωση αορτής);

Με τον όρο στένωση αορτικής



Normal Valve

Stenotic Valve

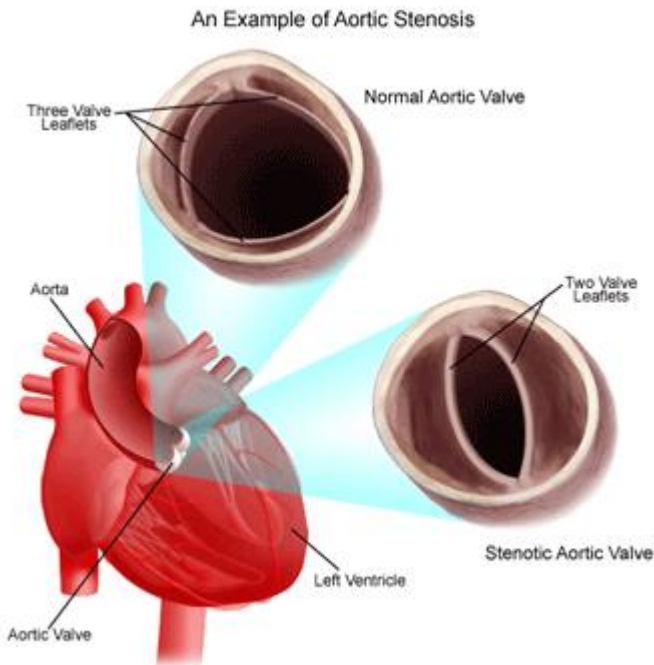
βαλβίδας ονομάζουμε την κατάσταση εκείνη κατά την οποία μία από τις βαλβίδες της καρδιάς, η οποία λέγεται αορτική βαλβίδα, δεν ανοίγει πλήρως. Η καρδιά αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες, την αριστερή και δεξιά κοιλία, τον αριστερό και δεξιό κόλπο, και τέσσερις βαλβίδες, την αορτική, την μιτροειδή, την τριγλώχινια και την πνευμονική βαλβίδα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, οι καρδιακές βαλβίδες επιτρέπουν την ροή του αίματος προς μία μόνο κατεύθυνση. Στην περίπτωση της αορτικής βαλβίδας, το

αίμα μετακινείται από την αριστερή κοιλία, διαμέσου αυτής, προς το μεγαλύτερο αγγείο του ανθρώπινου σώματος, την αορτή. Η αορτή με τη σειρά της μεταφέρει αίμα προς όλα τα σημεία του σώματος. Στην αορτική στένωση, η αορτική βαλβίδα, λόγω συγκόλλησης των πτυχών της, δεν ανοίγει πλήρως, προκαλώντας στένωση αυτής. Σε αυτή την περίπτωση:

- Δεν εξωθείται αρκετή ποσότητα αίματος σε κάθε συστολή
- Η καρδιά πρέπει να δουλέψει πιο σκληρά για να εξωθήσει αίμα στο υπόλοιπο σώμα, οδηγώντας σταδιακά σε βάθος χρόνου σε σοβαρά προβλήματα.
- Η στένωση αορτικής βαλβίδας αποτελεί την πιο συχνή αιτία απόφραξης του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες.

Ποια είναι τα αίτια που προκαλούν στένωση αορτικής βαλβίδας;

Υπάρχουν τρεις βασικές αιτίες που ευθύνονται για στένωση αορτικής βαλβίδας:



- Συγγενής ανωμαλία της αορτικής βαλβίδας, συχνά συνοδευόμενη από επασβέστωση αυτής (πχ δίπτυχη αορτική βαλβίδα)
- Επασβέστωση μίας τρίπτυχης (φυσιολογικής) αορτικής βαλβίδας
- Ρευματική βαλβιδική νόσος, η οποία συνήθως προσβάλει επιπλέον την μιτροειδή βαλβίδα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, οι περισσότεροι ασθενείς με ρευματική βαλβιδική νόσο να παρουσιάζουν ρευματική στένωση αορτικής βαλβίδας και ρευματική στένωση ή/και ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας.

Σπανιότερα αίτια περιλαμβάνουν μεταβολικά νοσήματα (νόσος Fabry) , ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος και η τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Ποια είναι τα συμπτώματα της αορτικής στένωσης;

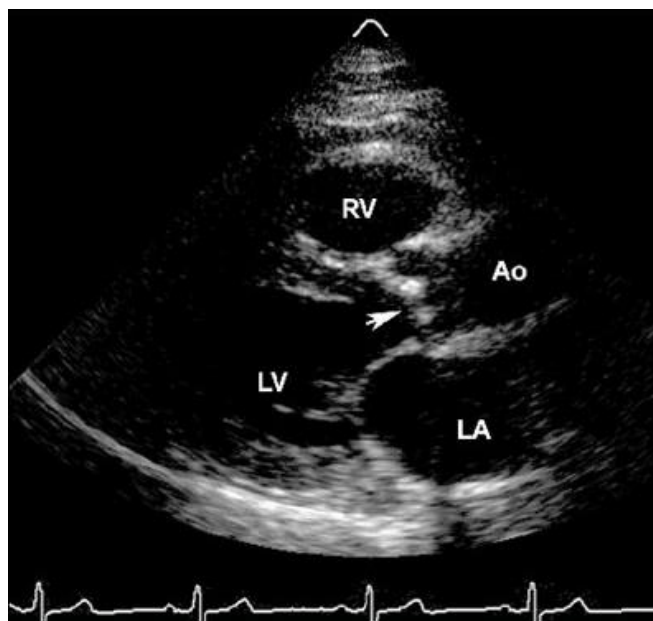
Στα πρώιμα στάδια της νόσου, οι ασθενείς δεν εμφανίζουν συμπτώματα. Συνήθως η διάγνωση τίθεται τυχαία, μετά από ακρόαση της καρδιάς και ανάδειξη καρδιακού φυσήματος, σε τακτικό έλεγχο. Τα συμπτώματα που μπορεί να συνοδεύουν την στένωση αορτικής βαλβίδας, περιλαμβάνουν:

- Δύσπνοια (δυσκολία στην αναπνοή)
- Ζάλη ή λιποθυμία (απώλεια αισθήσεων)
- Στηθάγχη (θωρακικό άλγος)

Συνήθως τα συμπτώματα αυτά παρουσιάζονται κατά την φυσική δραστηριότητα.

Υπάρχει κάποια συγκεκριμένη εξέταση για την διάγνωση της αορτικής στένωσης;

Ναι. Ο υπέρηχος καρδιάς (τρίπλεξ) αποτελεί μία πολύ καλή εξέταση για την διάγνωση και παρακολούθηση ασθενών με στένωση αορτικής βαλβίδας. Σε περίπτωση που χρειάζονται περισσότερες πληροφορίες για την λειτουργία της καρδιάς, μπορεί να χρειαστεί μία σειρά επιπλέον εξετάσεων όπως είναι ο καρδιακός καθετηριασμός (στεφανιογραφία) και το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ).



Πώς θεραπεύεται η στένωση αορτικής βαλβίδας;

Η θεραπεία εξαρτάται από τα συμπτώματα και την σοβαρότητα της στένωσης. Εφόσον η αορτική στένωση δεν είναι σοβαρού βαθμού, και ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός, δεν χρειάζεται κάποια ιδιαίτερη θεραπεία. Παρόλα αυτά, θα χρειαστεί τακτική παρακολούθηση για το ενδεχόμενο σταδιακής επιδείνωσης της νόσου. Στην περίπτωση που η στένωση είναι σοβαρή και ο ασθενής είναι συμπτωματικός, απαιτείται εξειδικευμένη θεραπεία, η οποία μπορεί να περιλαμβάνει:

Χειρουργική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας: Με αυτό τον τρόπο ο χειρουργός αντικαθιστά την στενωμένη φυσική αορτική βαλβίδα με μία άλλη προσθετική (μεταλλική ή βιολογική), η οποία ανοίγει φυσιολογικά (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/προσθετική-βαλβίδα>).

Διακαθετηριακή αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας: Με αυτή την μέθοδο γίνεται τοποθέτηση μίας προσθετικής βαλβίδας στο σημείο της στενωμένης βαλβίδας, χωρίς να χρειάζεται η διενέργεια ανοιχτού χειρουργείου με θωρακοτομή.



Διάνοιξη στενωμένης αορτικής βαλβίδας με μπαλόνι: Με αυτή την μέθοδο επιτυγχάνεται διάνοιξη της ίδιας βαλβίδας που έχει υποστεί στένωση, και συστήνεται σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες, δεν είναι όμως η πιο ενδεδειγμένη μέθοδος σε ενήλικες και ηλικιωμένους.

Φάρμακα: Δεν υπάρχουν εξειδικευμένα φάρμακα για την αντιμετώπιση της αορτικής στένωσης. Σκοπός της φαρμακευτικής θεραπείας είναι η αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου όπως η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση.

Είναι επικίνδυνη η άθληση;

Στην περίπτωση που η στένωση είναι ήπια και ο ασθενής δεν παρουσιάζει καθόλου συμπτώματα, είναι πολύ πιθανό να μπορεί να αθλείται κανονικά. Αντιθέτως, αν η στένωση είναι σοβαρή και προκαλεί συμπτώματα, θα χρειαστεί να υπάρξει περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας.

Χρειάζεται προσοχή σε περίπτωση που μία γυναίκα με στένωση αορτικής βαλβίδας, επιθυμεί να μείνει έγκυος;

Σε αυτή την περίπτωση θα πρέπει να γίνει συζήτηση με τον θεράποντα ιατρό για τους κινδύνους που μπορεί να ενέχει ο συνδυασμός εγκυμοσύνης σε ασθενή με σοβαρή αορτική στένωση. Ο θεράπων ιατρός πιθανόν να συστήσει αντιμετώπιση της βαλβιδοπάθειας πριν την εγκυμοσύνη.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Eveborn GW, Schirmer H, Heggelund G, et al. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. the Tromsø study. Heart 2013; 99:396.

Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000; 343:611.

Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000; 101:2497.

Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111:3290.

Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation* 2010; 121:151.

Freeman RV, Otto CM. Spectrum of calcific aortic valve disease: pathogenesis, disease progression, and treatment strategies. *Circulation* 2005; 111:3316.

Briand M, Lemieux I, Dumesnil JG, et al. Metabolic syndrome negatively influences disease progression and prognosis in aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:2229.

Pohle K, Mäffert R, Ropers D, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation* 2001; 104:1927.

Kamalesh M, Ng C, El Masry H, et al. Does diabetes accelerate progression of calcific aortic stenosis? *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:723.

Garcia D, Pibarot P, Dumesnil JG, et al. Assessment of aortic valve stenosis severity: A new index based on the energy loss concept. *Circulation* 2000; 101:765.

Lester SJ, McElhinney DB, Miller JP, et al. Rate of change in aortic valve area during a cardiac cycle can predict the rate of hemodynamic progression of aortic stenosis. *Circulation* 2000; 101:1947.

Kitai T, Honda S, Okada Y, et al. Clinical outcomes in non-surgically managed patients with very severe versus severe aortic stenosis. *Heart* 2011; 97:2029.

Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363:1597.

Ben-Dor I, Pichard AD, Gonzalez MA, et al. Correlates and causes of death in patients with severe symptomatic aortic stenosis who are not eligible to participate in a clinical trial of transcatheter aortic valve implantation. *Circulation* 2010; 122:S37.

Faggiano P, Antonini-Canterin F, Ribichini F, et al. Pulmonary artery hypertension in adult patients with symptomatic valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2000; 85:204.

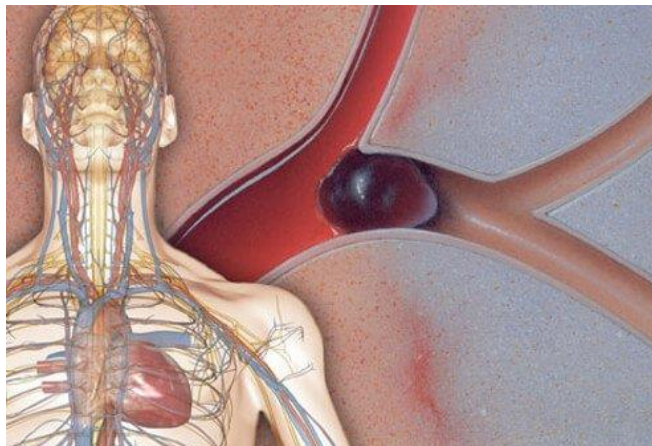
Κολπική μαρμαρυγή

Τι είναι η κολπική μαρμαρυγή;

Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι η πιο συχνή διαταραχή του καρδιακού ρυθμού (αρρυθμία). Η κατάσταση αυτή αυξάνει τον κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα μυοκαρδίου και άλλα προβλήματα. Στην κολπική μαρμαρυγή, τα ηλεκτρικά σήματα που ελέγχουν τον καρδιακό ρυθμό είναι παθολογικά. Ως αποτέλεσμα, οι δύο άνω κοιλότητες της καρδιάς παύουν να συστέλλονται αποτελεσματικά, και ένα μικρό μέρος του αίματος που κανονικά θα μεταφερόταν μακριά από αυτές τις κοιλότητες, παραμένει. Καθώς το αίμα λιμνάζει, αρχίζει να σχηματίζει θρόμβο. Αυτοί οι θρόμβοι μπορεί να ταξιδέψουν από την καρδιά στον εγκέφαλο διαμέσου των αιμοφόρων αγγείων, και να προκαλέσουν εγκεφαλικό.

Σε κάποιους ανθρώπους, η κολπική μαρμαρυγή δεν φεύγει ποτέ. Σε άλλους μπορεί να έρχεται και να φεύγει. Αν είχατε ένα ή περισσότερα επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής, αλλά έχετε φυσιολογικό καρδιακό ρυθμό τώρα, ρωτήστε τον γιατρό σας τι πρέπει να κάνετε για να μην επανεμφανιστεί ξανά η αρρυθμία αυτή. Μερικοί άνθρωποι ελαττώνουν την πιθανότητα επανεμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής με:

- Έλεγχο της αρτηριακής πίεσης



- Αποφυγή αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ (λιγότερο από 1-2 ποτήρια την ημέρα)
- Ελάττωση της καφεΐνης
- Θεραπεία παθήσεων του θυρεοειδούς
- Τακτική άσκηση
- Απώλεια βάρους (αν είναι παχύσαρκοι)

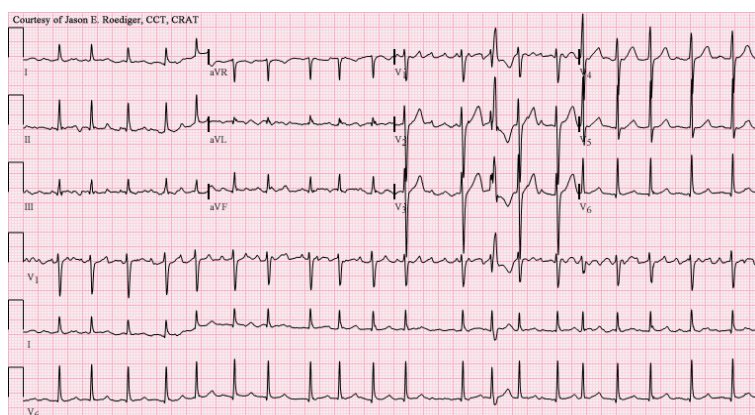
Ποια είναι τα συμπτώματα της κολπικής μαρμαρυγής;

Μερικοί άνθρωποι με κολπική μαρμαρυγή δεν έχουν συμπτώματα. Όταν εμφανίζονται συμπτώματα, συνήθως περιλαμβάνουν:

1. Αίσθημα σαν η καρδιά να πεταρίζει, να χτυπάει ακανόνιστα, να φτερουγίζει ή να τρέχει
2. Ήπιο αίσθημα κόμπου στο στήθος
3. Ζάλη, αδυναμία και σπανιότερα λιποθυμία
4. Δυσκολία στην ανάσα (δύσπνοια), ειδικά στην άσκηση

Υπάρχει κάποιο τεστ για την κολπική μαρμαρυγή;

Ναι. Αν ο γιατρός υποπτεύεται ότι έχετε κολπική μαρμαρυγή, θα ζητήσει ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Αυτή η εξέταση ελέγχει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς.



Πώς θεραπεύεται η κολπική μαρμαρυγή;

Η θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει:

1. Φάρμακα που ελέγχουν τη συχνότητα (πόσο γρήγορα) ή τον ρυθμό της καρδιάς
2. Φάρμακα που αποτρέπουν την δημιουργία θρόμβου (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ασενοκουμαρόλη-sintrom>)
3. Μία θεραπεία που ονομάζεται «καρδιομετατροπή» κατά την οποία εφαρμόζεται μία μικρή ποσότητα ρεύματος στην καρδιά για να αποκαταστήσει τον ρυθμό
4. Θεραπεία που ονομάζεται κατάλυση (ablation), η οποία χρησιμοποιεί θερμότητα ή ψύχος για να καταστρέψει εκείνο το μικρό μέρος της καρδιάς που είναι υπεύθυνο για την εμφάνιση της αρρυθμίας
5. Μία συσκευή που ονομάζεται βηματοδότης η οποία εμφυτεύεται στο σώμα και στέλνει κατάλληλα ηλεκτρικά σήματα στην καρδιά για να ελέγξει την καρδιακή συχνότητα

Πώς θα είναι η ζωή μου;

Πολλοί άνθρωποι με κολπική μαρμαρυγή έχουν μία φυσιολογική ζωή. Παρόλα αυτά, είναι πολύ σημαντικό να λαμβάνετε τα φάρμακα που συστήνει ο γιατρός καθημερινά. Λαμβάνοντας αυτά τα φάρμακα, ελαττώνετε την πιθανότητα να υποστείτε ένα εγκεφαλικό. Επίσης είναι καλή ιδέα να μάθετε να αναγνωρίζετε τα σημεία και συμπτώματα ενός εγκεφαλικού επεισοδίου.

F		F ace is uneven
A		A rm is weak
S		S peech is strange
T		T ime to call an ambulance In the US and Canada, dial 9-1-1

Τα γράμματα στη λέξη FAST βοηθούν να θυμηθείτε τα σημεία ενός εγκεφαλικού. Αν κάποιο άτομο εμφανίζει αυτά τα σημεία, καλέστε άμεσα ασθενοφόρο στο τηλέφωνο 166.

F=Face, πρόσωπο ασύμμετρο – στραβό στόμα

A=Arm, χέρι αδύναμο

S=Speech, ομιλία περίεργη, μη καθαρή, δυσarthρία

T=Time, χρόνος, ώρα για να καλέσεις ασθενοφόρο

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Silverman DI, Manning WJ. Strategies for cardioversion of atrial fibrillation--time for a change? N Engl J Med 2001; 344:1468.

Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, et al. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. Ann Intern Med 1997; 126:615.

Go AS, Hylek EM, Chang Y, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? JAMA 2003; 290:2685.

van Walraven C, Hart RG, Singer DE, et al. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. JAMA 2002; 288:2441.

Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2001; 344:1411.

Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002; 347:1825.

Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834.

Snow V, Weiss KB, LeFevre M, et al. Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2003; 139:1009.

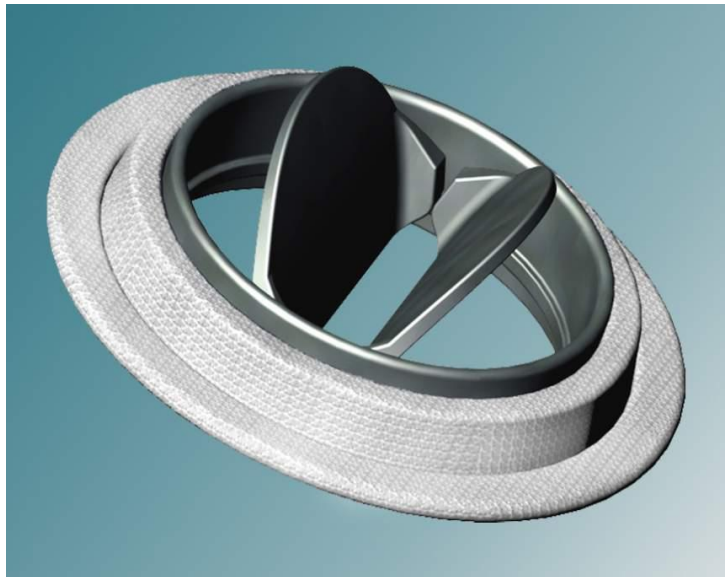
Προσθετική Βαλβίδα

Τι είναι η προσθετική βαλβίδα;

Μία κακώς λειτουργούσα καρδιακή βαλβίδα μπορεί να αντικατασταθεί είτε χειρουργικά είτε διακαθετηριακά (μέσω καθεήρα από την μηριαία αρτηρία) με μία προσθετική (τεχνητή) βαλβίδα, με ιδιαίτερα σημαντικά οφέλη για τον ασθενή. Παρόλα αυτά, μία τέτοια παρέμβαση ενέχει και ορισμένους περιορισμούς και κινδύνους. Η συχνότητα διαφόρων επιπλοκών εξαρτάται από το είδος της βαλβίδας και το σημείο τοποθέτησής της, αλλά και από άλλους παράγοντες. Στις επιπλοκές περιλαμβάνονται

- Εμβολικά επεισόδια
- Αιμορραγία
- Απόφραξη βαλβίδας (λόγω θρόμβωσης ή δημιουργίας πάννου)
- Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα
- Εκφύλιση της βαλβίδας (ιδίως για βιοπροσθετικές βαλβίδες)

- Παραβαλβιδική διαφυγή



- Αιμολυτική αναιμία

Ο στόχος της τακτικής παρακολούθησης αυτών των ασθενών είναι να αναγνωρίζεται τυχόν μεταβολή της κλινικής τους εικόνας, να γίνεται σωστή διαχείριση και ρύθμιση της αντιπηκτικής τους αγωγής και παρακολούθηση τυχόν επιπλοκών, και να αναγνωρίζονται τυχόν μεταβολές στην λειτουργία της προσθετικής βαλβίδας, με ταυτόχρονη εκπαίδευση του ασθενούς.

Τι πρέπει να γνωρίζει ο ασθενής με προσθετική βαλβίδα;

Ο ασθενής θα πρέπει να ενημερώνεται για την ανάγκη καλής υγιεινής των δοντιών, συμπεριλαμβανομένου και της λήψης προφυλακτικής αντιβιοτικής αγωγής σε περιπτώσεις οδοντιατρικών επεμβάσεων, την εύρυθμη ρύθμιση της αντιπηκτικής-αντιθρομβωτικής αγωγής, και να αναζητά ιατρική βοήθεια σε οποιοδήποτε νέο σημείο ή σύμπτωμα που μπορεί να σχετίζεται με αλλαγή στην λειτουργία της προσθετικής βαλβίδας, όπως μεταβολή του μεταλλικού ήχου, παρατεταμένο εμπύρετο, μείωση της αντοχής στην άσκηση, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή ισχαιμικά έμφρακτα ή αίσθημα παλμών. Ο υπέρηχος καρδιάς θα πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα και όποτε παρουσιάζονται τέτοιου τύπου μεταβολές.

Πώς πρέπει να παρακολουθείται ένας ασθενής με προσθετική βαλβίδα;

Τα κύρια στοιχεία παρακολούθησης ενός ασθενούς με προσθετική βαλβίδα είναι το ιστορικό, η κλινική εξέταση και ο υπέρηχος (τρίπλεξ) καρδιάς (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/triplex-kardias>) . Γενικώς, με βάση της Αμερικάνικες και Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες Οδηγίες, προτείνονται τα εξής:

Πρώτη εκτός νοσοκομείου επίσκεψη στις 6 εβδομάδες ή νωρίτερα, εφόσον υπήρχε ένδειξη καρδιακής ανεπάρκειας, περικαρδίτιδας ή άλλο σημείο κατά το εξιτήριο, με στόχο τον έλεγχο της λειτουργίας της βαλβίδας και ανάδειξη τυχόν σημείων λοίμωξης, αρρυθμιών ή διαταραχών στην λειτουργία της καρδιάς. Ο έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει ιστορικό, κλινική εξέταση και κατάλληλες εργαστηριακές εξετάσεις (γενική αίματος, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες, LDH, INR) καθώς και διαθωρακικό υπέρηχο καρδιάς και ηλεκτροκαρδιογράφημα. Ένας βασικός υπέρηχος καρδιάς μετά την επέμβαση είναι μείζονος σημασίας, καθώς θα χρησιμοποιηθεί ως μέτρο σύγκρισης με επόμενους υπερήχους , για τυχόν ανάδειξη μεταβολών στα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά της βαλβίδας.

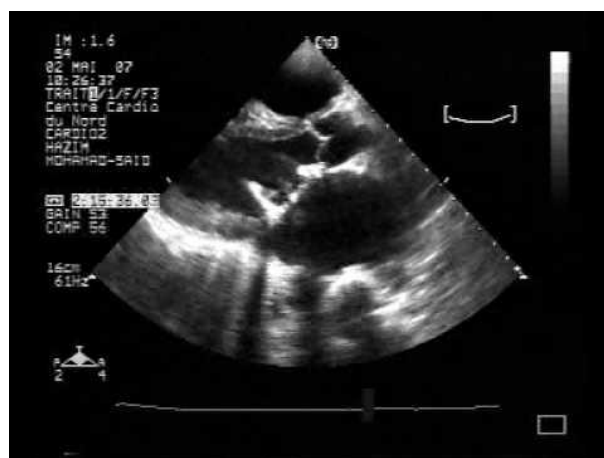
Επανελέγχος με υπέρηχο καρδιάς (διαθωρακικό ή/και διοισοφάγειο) ***θα πρέπει να πραγματοποιείται κάθε φορά που υπάρχει μία μεταβολή στα κλινικά συμπτώματα*** του ασθενούς, ή σε αλλαγές/μεταβολές της αντιπηκτικής αγωγής.

Τακτικός επανελέγχος με υπέρηχο καρδιάς σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με καλή καρδιακή λειτουργία καλό είναι να γίνεται ετησίως.

Ιστορικό και κλινική εξέταση: Όταν λαμβάνεται ιστορικό και πραγματοποιείται κλινική εξέταση σε ασθενείς με προσθετικές βαλβίδες, ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στα εξής σημεία και συμπτώματα:

- Ήπια συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας ή νευρολογικά επεισόδια μπορεί να αποτελούν στοιχεία σοβαρής δυσλειτουργίας της βαλβίδας. Σε έναν ασθενή με προσθετική βαλβίδα, θα πρέπει να διενεργηθεί λεπτομερής έλεγχος κατά πόσο τα συμπτώματα οφείλονται σε δυσλειτουργία της τεχνητής βαλβίδας.
- Μη φυσιολογικά ευρήματα κατά την ακρόαση της καρδιάς μπορεί να είναι ενδεικτικά δυσλειτουργίας της προσθετικής βαλβίδας. Για παράδειγμα, σε ασθενή με μεταλλική βαλβίδα, η απουσία του μεταλλικού κλικ (όπως ανοιγοκλείνει η βαλβίδα), μπορεί να είναι ενδεικτική θρόμβωσης της βαλβίδας.

Υπέρηχος καρδιάς: Όπως αναφέρθηκε και ανωτέρω, ένας αρχικός υπέρηχος καρδιάς συστήνεται σε όλους τους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αντικατάσταση βαλβίδας, ως βασικός μετεγχειρητικός έλεγχος. Αυτή η μελέτη έχει ως στόχο την εκτίμηση της σταθερότητας της βαλβίδας, της εύρυθμης λειτουργίας της, της παρουσίας ή μη παραβαλβιδικών διαφυγών και βαλβιδικής ανεπάρκειας, και την μέτρηση κλίσης πίεσης της βαλβίδας (την ταχύτητα με την οποία ρέει το αίμα μέσα από την προσθετική βαλβίδα για εκτίμηση πιθανής στένωσης). Επίσης, ο υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος ελέγχει την παρουσία περικαρδιακής συλλογής και την λειτουργικότητα της καρδιάς. Συνήθως ως αρχική εξέταση εκλογής είναι ο διαθωρακικός υπέρηχος καρδιάς. Ο διοισοφάγειος υπέρηχος καρδιάς (εξέταση κατά την οποία γίνεται εκτίμηση και απεικόνιση της καρδιάς από τον οισοφάγο, όπως στην γαστροσκόπηση), ενδείκνυται σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως για εκτίμηση μίας παραβαλβιδικής διαφυγής/ανεπάρκειας ή θρόμβου.



Ποιες είναι οι πιθανές επιπλοκές μίας προσθετικής βαλβίδας;

Η συχνότητα εμφάνισης επιπλοκών από προσθετικές βαλβίδες κυμαίνεται σε περίπου 3% ανά έτος. Η συχνότητα εμφάνισής τους εξαρτάται από τον τύπο της βαλβίδας (μεταλλική ή βιολογική), από τη θέση της βαλβίδας (πχ. αορτική ή μιτροειδής), και από άλλους παράγοντες, όπως το πόσο επιθετική πρέπει να είναι η αντιπηκτική αγωγή. Γενικά οι ασθενείς με προσθετικές βαλβίδες μπορεί να εμφανίσουν:

- Θρομβοεμβολικό επεισόδιο
- Απόφραξη/στένωση βαλβίδας (όπως μετά από σχηματισμό θρόμβου ή ασβέστωση/εκφύλιση αυτής)
- Βαλβιδική ανεπάρκεια και Παραβαλβιδική διαφυγή
- Αιμορραγία που σχετίζεται με την αντιπηκτική αγωγή
- Λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα
- Αιμολυτική αναιμία

Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα: Ασθενείς με προσθετική βαλβίδα έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης λοιμώδους ενδοκαρδίτιδας, η οποία αποτελεί φλεγμονή της καρδιάς ή/και των βαλβίδων. Για το λόγο αυτό οι ασθενείς θα πρέπει να διατηρούν μία πολύ καλή υγιεινή των δοντιών τους (καθώς μικρόβια μπορεί να μεταφερθούν από τα δόντια διαμέσου του αίματος στην καρδιά), να λαμβάνουν προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή σε οδοντιατρικές επεμβάσεις, και να αναζητούν πάντα ιατρική βοήθεια σε κάποια λοίμωξη (συμπεριλαμβανομένου της λήψης καλλιεργειών αίματος).

Αιμολυτική αναιμία: Σε ασθενείς με νεότερης γενιάς προσθετικές βαλβίδες, η αιμόλυση είναι αρκετά συχνή, παρόλα αυτά συνήθως είναι ήπια και υποκλινική, και αναδεικνύεται με μικρή αύξηση της LDH σε βιοχημικό έλεγχο. Η αιμολυτική αναιμία είναι πιο συχνή σε μεταλλικές βαλβίδες σε σύγκριση με τις βιολογικές. Αιμόλυση αρκετά σοβαρή ώστε να προκαλέσει αναιμία είναι αρκετά σπάνια, <1%, και συνήθως σε αυτές τις περιπτώσεις οφείλεται σε παραβαλβιδική διαφυγή. Κλινικά, η αιμολυτική αναιμία μπορεί να παρουσιάζεται με ήπια αναιμία, καρδιακή ανεπάρκεια, ίκτερο, σκουρόχρωμα ούρα και νέο καρδιακό φύσημα. Οι εργαστηριακές εξετάσεις και ο υπέρηχος καρδιάς θα βοηθήσουν στην διάγνωσή της.

Πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής με προσθετική βαλβίδα κάποια φάρμακα εφόρου ζωής;

Η αντιθρομβωτική αγωγή είναι υποχρεωτική και περιλαμβάνει τη λήψη ασενοκουμαρόλης (sintrom) (διαβάστε περισσότερα στον σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/ασενοκουμαρόλη-sintrom>) και/ή ασπιρίνης, με στόχο την πρόληψη δημιουργίας θρόμβου και θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Ο θεράπων ιατρός θα καθορίσει τον στόχο INR που πρέπει να επιτύχει ο ασθενής, ανάλογα με τον τύπο και τη θέση της βαλβίδας. Σε



περίπτωση εγκυμοσύνης, χρειάζεται ειδική αντιμετώπιση και παρακολούθηση της ασθενούς.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J 2012; 33:2451.

Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141:e576S.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 63:e57.

Shiran A, Weissman NJ, Merdler A, et al. Transesophageal echocardiographic findings in patients with nonobstructed prosthetic valves and suspected cardiac source of embolism. Am J Cardiol 2001; 88:1441.

Skoularigis J, Essop MR, Skudicky D, et al. Frequency and severity of intravascular hemolysis after left-sided cardiac valve replacement with Medtronic Hall and St. Jude Medical prostheses, and influence of prosthetic type, position, size and number. Am J Cardiol 1993; 71:587.

Shapira Y, Vaturi M, Sagie A. Hemolysis associated with prosthetic heart valves: a review. Cardiol Rev 2009; 17:121.

Hirawat S, Lichtman SM, Allen SL. Recombinant human erythropoietin use in hemolytic anemia due to prosthetic heart valves: a promising treatment. *Am J Hematol* 2001; 66:224.

Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 5: Valvular Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:2385.

Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task Force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1334.

Ασενοκουμαρόλη (Sintrom)

Τι είναι η ασενοκουμαρόλη (Sintrom);

Η ασενοκουμαρόλη (Sintrom) είναι ένα συνταγογραφούμενο φάρμακο που εμποδίζει την πήξη του αίματος και τη δημιουργία θρόμβου.

Ποια είναι τα νεότερα φάρμακα για την πρόληψη δημιουργίας θρόμβου;

Τα νέα φάρμακα περιλαμβάνουν το dabigatran (Pradaxa), rivaroxaban (Xarelto) , apixaban (Eliquis) και edoxaban (Savaysa, Lixiana). Τα φάρμακα αυτά εμποδίζουν την πήξη του αίματος και τη δημιουργία θρόμβου.

Όλα αυτά τα φάρμακα είναι γνωστά επίσης και με το όνομα «αντιπηκτικά», «φάρμακα που αραιώνουν το αίμα» και «αντιθρομβωτικά».

Πώς αυτά τα φάρμακα διαφοροποιούνται από την ασενοκουμαρόλη (Sintrom);

Η ασενοκουμαρόλη (sintrom) έχει χρησιμοποιηθεί για πάρα πολλά χρόνια ως φάρμακο για την πρόληψη της πήξης του αίματος και δημιουργίας θρόμβου. Τα νεότερα φάρμακα (Pradaxa, Xarelto, Eliquis, Lixiana), δουλεύουν με περίπου παρόμοιο τρόπο στους περισσότερους ασθενείς, αλλά έχουν και ορισμένες διαφορές.

	Ασενοκουμαρόλη (Sintrom)	Νεότερα αντιπηκτικά φάρμακα (Pradaxa, Xarelto, Eliquis)
Πόσο συχνά πρέπει να το παίρνω;	Μία φορά την ημέρα	Μία φορά ή δύο φορές την ημέρα, ανάλογα με το φάρμακο και τον λόγο που θα πρέπει να δοθεί
Χρειάζονται τακτικές εξετάσεις αίματος ;	Ναι	Όχι
Θα πρέπει να παίρνω την ίδια δόση φαρμάκου κάθε μέρα;	Μπορεί, αλλά μπορεί να χρειάζεται αλλαγή της δόσης από μέρα σε μέρα. Επίσης μπορεί να χρειαστεί αλλαγή της δόσης εφόσον ξεκινήσεις ένα νέο φάρμακο ή αρρωστήσεις	Ναι
Αν αιμορραγήσω, υπάρχει κάποιο αντίδοτο;	Ναι	Υπάρχει για το Pradaxa. Τα υπόλοιπα είναι υπό μελέτη
Πόσα άλλα φάρμακα αλλάζουν τον τρόπο με τον οποίο δρα το συγκεκριμένο αντιπηκτικό;	Πολλά	Λίγα
Πρέπει να προσέχω την διατροφή μου όσο λαμβάνω το συγκεκριμένο αντιπηκτικό;	Ναι. Θα πρέπει να προσέχεις τις τροφές που περιέχουν Βιταμίνη Κ, και να λαμβάνεις συγκεκριμένες ποσότητες σε τακτά χρονικά διαστήματα. Επίσης θα πρέπει να έχεις υπόψιν σου ότι κάποιες τροφές αλληλοεπιδρούν με το Sintrom. Προτείνεται να μην καταναλώνεις χυμό cranberry, χυμό γκρέιπφρουτ και μεγάλες ποσότητες αλκοόλ (όχι πάνω από 3 ποτήρια την ημέρα)	Λίγο. Καλό είναι να αποφεύγεις το γκρέιπφρουτ, διότι μπορεί να επηρεάσει τον τρόπο με τον οποίο δρα το φάρμακο
Ποια είναι η τιμή του;	Σχετικά φτηνό	Πιο ακριβό

Κάποιες από τις διαφορές μπορεί να μην είναι πολύ σημαντικές, αλλά κάποιες είναι σοβαρές. Ο γιατρός θα σου υποδείξει το καλύτερο για εσένα φάρμακο.

Γιατί ο γιατρός θα μου χορηγήσει ένα αντιπηκτικό φάρμακο;

Ο κύριος λόγος που οι γιατροί χορηγούν αντιπηκτικά φάρμακα είναι για να προλάβουν την δημιουργία θρόμβων ή για να θεραπεύσουν θρόμβους που ήδη έχουν δημιουργηθεί. Κανένα φάρμακο δεν μπορεί να αποκλείσει πλήρως την δημιουργία θρόμβου, αλλά αυτά τα φάρμακα μειώνουν την πιθανότητα.

Αυτά τα φάρμακα επίσης δεν διαλύουν έναν θρόμβο. Απλά βοηθούν στο να μην μεγαλώσει ο θρόμβος και να μην μετακινηθεί σε κάποιο άλλο σημείο του σώματος.

Οι γιατροί συνταγογραφούν το Sintrom για να εμποδίσουν την δημιουργία θρόμβου σε:

- Ασθενείς που έχουν μία διαταραχή του καρδιακού ρυθμού (αρρυθμία) που λέγεται κολλική μαρμαρυγή. Σε αυτούς τους ασθενείς, το φάρμακο ελαττώνει την πιθανότητα ενός εγκεφαλικού επεισοδίου από κάποιο θρόμβο
- Ασθενείς που έχουν κάνει χειρουργείο σε ισχίο ή σε γόνατο. Σε αυτούς τους ασθενείς το φάρμακο προλαμβάνει την θρόμβωση των αγγείων των κάτω άκρων (ονομάζεται εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση), ή των πνευμόνων (ονομάζεται πνευμονική εμβολή).
- Σε ασθενείς με μηχανική βαλβίδα. Η μηχανική βαλβίδα είναι μία συσκευή που αντικαθιστά μία κατεστραμμένη βαλβίδα της καρδιάς. Η ασενοκουμαρόλη (Sintrom) εμποδίζει την δημιουργία θρόμβου πάνω στην βαλβίδα.

Οι γιατροί επίσης συνταγογραφούν αντιπηκτικά φάρμακα σε

- Ασθενείς που είχαν θρόμβο στα πόδια ή στους πνεύμονες
- Ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλικό συσχετιζόμενο με κολλική μαρμαρυγή

Ο στόχος είναι να μειωθούν οι πιθανότητες να μεγαλώσει ή να μετακινηθεί ένας θρόμβος, και να μειωθούν οι πιθανότητες δημιουργίας ενός νέου θρόμβου.

Τι θα πρέπει να κάνω;

Εάν λαμβάνεις Sintrom για την πρόληψη δημιουργίας θρόμβου, υπάρχουν συγκεκριμένα πράγματα που θα πρέπει να κάνεις

1. Να ξέρεις την ποσότητα του Sintrom που λαμβάνεις, πώς είναι εξωτερικά το φάρμακο, και για ποιο λόγο στο έδωσε ο γιατρός σου. Πάντα να ανανεώνεις την συνταγή σου πριν τελειώσουν τα χάπια που έχεις.

2. Να λαμβάνεις το φάρμακο ακριβώς όπως σου έχει πει ο γιατρός σου. Είναι πολύ σημαντικό να παίρνεις το φάρμακο ακριβώς όπως σου είπε ο γιατρός. Να το παίρνεις ίδια ώρα κάθε μέρα και να μην παραλείπεις δόσεις. Να μην παίρνεις δύο δόσεις μαζί. Να μην αλλάζεις μόνος σου τη δόση. Να μην διακόπτεις το φάρμακο χωρίς να ενημερώσεις τον γιατρό σου. Απέφυγε τον χυμό γκρέιπφρουτ. Αν ξεχάσεις κάποια δόση, ενημέρωσε τον γιατρό σου.
3. Χρησιμοποίησε ένα εβδομαδιαίο πρόγραμμα για τις δόσεις του φαρμάκου. Αυτό μπορεί να σε βοηθήσει να ,μην παραλείπεις ή να μην μπερδεύεις την εκάστοτε δόση, καθώς μπορεί κάθε μέρα η δόση του φαρμάκου να είναι διαφορετική.
4. Κάνε εξετάσεις αίματος. Όταν ξεκινάς το Sintrom, θα πρέπει να κάνεις ορισμένες εξετάσεις συχνά, για να ελέγχεις την πήξη του αίματός σου. Οι εξετάσεις ονομάζονται PT/INR και είναι σημαντικό να λαμβάνεις τη σωστή δόση για εσένα. Ο γιατρός σου θα σου πει πόσο συχνά θα πρέπει να κάνεις εξετάσεις αίματος. Αυτό μπορεί να εξαρτάται από το πόσο συχνά θα αλλάζεις τη δόση του φαρμάκου. Αν παρέλειψες κάποια δόση έως και μία εβδομάδα πριν την εξέταση αίματος, ενημέρωσε τον γιατρό σου. Ανάλογα με τα αποτελέσματα, ο γιατρός θα σε ενημερώσει ποια θα είναι η επόμενη δόση και τότε θα ξανακάνεις εξετάσεις αίματος. Όταν πια έχεις μία τακτική δόση του φαρμάκου, δεν θα χρειάζεται να κάνεις πολύ συχνά εξετάσεις αίματος (συνήθως κάθε μήνα), εκτός κι αν τροποποιήσεις την διατροφή σου, αν αρρωστήσεις ή αν ξεκινήσεις κάποιο νέο φάρμακο.
5. Ρώτα τον γιατρό σου προτού ξεκινήσεις κάποιο άλλο φάρμακο. ΠΟΛΛΑ φάρμακα μπορεί να αλληλεπιδρούν με το Sintrom και μπορεί να αλλάζουν τη δραστηριότητά του. Αυτό συμπεριλαμβάνει είτε συνταγογραφούμενα φάρμακα, είτε φάρμακα χωρίς συνταγή, είτε φυτικά προϊόντα. Ορισμένα φάρμακα, ειδικά τα αντιβιοτικά, μπορεί να αλλάξουν την δράση του αντιπηκτικού φαρμάκου. Απέφυγε να χρησιμοποιείς φάρμακα που περιέχουν «μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη», εκτός αν έχεις άδεια του γιατρού. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη είναι φάρμακα όπως η ασπιρίνη, η ιβουπροφένη, και το paroxen. Ο φαρμακοποιός σου ή ο νοσηλευτής μπορεί να σου πουν αν κάποιο φάρμακο περιέχει μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.
6. Να τρως περίπου τις ίδιες ποσότητες Βιταμίνης Κ καθημερινά. Η ποσότητα Βιταμίνης Κ που τρως επηρεάζει τη δόση του Sintrom που θα πρέπει να λάβεις. Μερικά φυλλώδη πράσινα λαχανικά έχουν πολύ Βιταμίνη Κ, και μπορεί να εμποδίζουν το φάρμακο να δράσει σωστά, ειδικά αν οι ποσότητες του φαγητού που τρως αλλάζουν από μέρα σε μέρα. Μπορείς να καταναλώνεις αυτά τα υγιεινά φαγητά εφόσον τρως σταθερές

ποσότητες από τρόφιμα που περιέχουν Βιταμίνη Κ. Με αυτό τον τρόπο, τα επίπεδα της Βιταμίνης Κ θα παραμένουν στα ίδια επίπεδα, και το Sintrom θα δρα όπως πρέπει.

7. Περιορίσε το αλκοόλ. Αν καταναλώνεις αλκοόλ, περιορίσέ το σε 1 με 2 μερίδες την ημέρα. Η μερίδα ισοδυναμεί με μία μπύρα , ένα ποτήρι κρασί, ένα μικρό ποτήρι λικέρ. Αν πίνεις μεγάλες ποσότητες αλκοόλ περιστασιακά ή τακτικά, αυξάνεις τις πιθανότητες να αιμορραγήσεις. Αν καταναλώνεις μεγαλύτερες ποσότητες αλκοόλ, μίλα με τον γιατρό σου.
8. Αν θες να μείνεις έγκυος, ενημέρωσε τον γιατρό σου. Το Sintrom μπορεί να βλάψει ένα κύημα (ένα μωρό στην κοιλιά της μητέρας, που δεν έχει γεννηθεί ακόμα). Λάβε προφυλάξεις κατά την σεξουαλική επαφή, και ενημέρωσε άμεσα τον γιατρό αν έχεις μείνει έγκυος και λαμβάνεις ασενοκουμαρόλη.

Θα πρέπει να αλλάξω την ασενοκουμαρόλη με κάποιο άλλο νεότερο αντιπηκτικό φάρμακο; Πολλοί άνθρωποι που λαμβάνουν ασενοκουμαρόλη (Sintrom) αναρωτιούνται αν μπορούν να αλλάξουν σε κάποιο άλλο νεότερο αντιπηκτικό. Κάθε φάρμακο είναι διαφορετικό και δεν υπάρχει κάποια σωστή απάντηση. Ρώτησε τον γιατρό σου αν έχεις κάποιες αμφιβολίες ή απορίες για το φάρμακο που λαμβάνεις και τι είναι καλύτερο για σένα.

Ποιες είναι οι επιπλοκές από το Sintrom;

Η πιο συχνή επιπλοκή είναι η αιμορραγία από οποιοδήποτε σημείο του σώματος. Η αιμορραγία μπορεί να είναι πολύ μικρή ή πολύ σοβαρή. Μπορεί ακόμα να είναι στο εσωτερικό μέρος του σώματος και να μην μπορείς να τη δεις.

Κάλεσε τον γιατρό σου αμέσως αν έλαβες μεγαλύτερη δόση από αυτή που προβλέπεται, ή αν έχεις κάποιο σημείο πιθανής αιμορραγίας, όπως:

- Να νιώθεις έντονη δυσφορία στο στομάχι και να κάνεις εμετό που μοιάζει με αίμα (ζωηρό κόκκινο χρώμα) ή καφέ
- Έντονο πονοκέφαλο ή ζάλη
- Αιμορραγία από την μύτη που δεν σταματάει
- Σκούρο κόκκινο ή καφέ χρώμα στα ούρα
- Αίμα στα κόπρανα ή μαύρο χρώμα στα κόπρανα
- Πόνος, πρήξιμο ή μαύρο χρώμα δέρματος μετά από τραυματισμό

Επίσης θα πρέπει να καλέσεις τον γιατρό σου αν

- Αιμορραγείς από τα ούλα μετά το βούρτσισμα των δοντιών

- Έχεις πολύ βαριά έμμηνο ρύση (περίοδο) ή αιμορραγία μεταξύ των περιόδων
- Έχεις διάρροια ή εμετό ή δεν μπορείς να φας για περισσότερες από 24 ώρες
- Έχεις υψηλό πυρετό πάνω από 38οC
- Δεν μπορείς να λάβεις το αντιπηκτικό για οποιονδήποτε λόγο
- Έχεις υποστεί κάποιο ατύχημα (πχ τροχαίο) ή άλλο σοβαρό τραυματισμό , ο οποίος θα μπορούσε να προκαλέσει αιμορραγία.

Μπορώ να κάνω κάτι για μειώσω την πιθανότητα αιμορραγίας;

Ναι, μπορείς.

1. Ξυρίσου με ηλεκτρική μηχανή αντί με ξυράφι
2. Πρόσεχε όταν χρησιμοποιείς αιχμηρά αντικείμενα όπως μαχαίρια ή ψαλίδια
3. Απέφυγε να κάνεις πράγματα, που μπορεί να προκαλέσουν πτώση (όπως αναρρίχηση, βάδιση σε γλιστερό δρόμο κτλ.)
4. Απέφυγε αθλήματα που μπορεί να προκαλέσουν τραυματισμό
5. Χρησιμοποίησε πάντα ζώνη ασφαλείας
6. Απέφυγε να χρησιμοποιείς φάρμακα που περιέχουν «μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη», εκτός αν έχεις άδεια του γιατρού. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη είναι φάρμακα όπως η ασπιρίνη, η ιβουπροφένη, και το naproxen. Ο φαρμακοποιός σου ή ο νοσηλευτής μπορεί να σου πουν αν κάποιο φάρμακο περιέχει μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.
7. Απέφυγε την κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλ, διότι αυξάνει τον κίνδυνο αιμορραγίας
8. Αν επισκεφτείς έναν καινούριο ιατρό, οδοντίατρο ή νοσηλεύτη, ενημέρωσέ τον για τα φάρμακα που παίρνεις.

Για περισσότερες πληροφορίες, ρώτα πάντα τον γιατρό σου.

Δίαιτα σε λήψη Sintrom

Η Βιταμίνη Κ βρίσκεται σε υγιεινά τρόφιμα και φυλλώδη λαχανικά. Η Βιταμίνη Κ βοηθά το αίμα να πήξει, επομένως μπορεί να τροποποιήσει τον τρόπο με τον οποίο δρα η ασενοκουμαρόλη. Αυτό **ΔΕΝ** σημαίνει ότι θα πρέπει να σταματήσεις να τρως τρόφιμα με Βιταμίνη Κ. Ο στόχος είναι να τρως περίπου ίδιες ποσότητες Βιταμίνης Κ καθημερινά. Αυτό μπορείς να το πετύχεις με το να τρως ίδιες ποσότητες από υψηλής και μέτριας περιεκτικότητας σε Βιταμίνη Κ τροφών καθημερινά, με βάση την κάτωθι λίστα. Ένα δεν μπορείς να φας αυτά τα τρόφιμα κάποιες μέρες ή αλλάζεις σημαντικά την διατροφή σου, ενημέρωσε τον γιατρό σου. Σκευάσματα Βιταμινών, βότανα ή άλλα συμπληρώματα όπως το ασβέστιο μπορεί να περιέχουν ποσότητες Βιταμίνης Κ και να επηρεάζουν τη δράση της ασενοκουμαρόλης. Πάντα να δείχνεις στο γιατρό σου ΟΛΑ τα φάρμακα και σκευάσματα που λαμβάνεις!

Τρόφιμο	Μερίδα	Βιταμίνη Κ (μικρογραμμάρια)
Τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε Βιταμίνη Κ		
Λαχανάκια Βρυξελλών φρέσκα	½ κούπα	110
Λαχανάκια Βρυξελλών κατεψυγμένα	½ κούπα	150
Παντζάρια φρέσκα	½ κούπα	350
Λάχανο κατεψυγμένο	½ κούπα	530
Λάχανο φρέσκο	½ κούπα	365
Σινάπι φρέσκο	½ κούπα	415
Ραπανάκι φρέσκο	½ κούπα	265
Ραπανάκι κατεψυγμένο	½ κούπα	425
Λάχανο kale φρέσκο	½ κούπα	530
Λάχανο kale κατεψυγμένο	½ κούπα	565
Σπανάκι φρέσκο	½ κούπα	444
Σπανάκι κατεψυγμένο	½ κούπα	514
Τρόφιμα με μέτριες ποσότητες Βιταμίνης Κ		
Σπαράγγια κατεψυγμένα	½ κούπα	72
Σπαράγγια φρέσκα	4 μίσχοι	30
Φασόλια φρέσκα	½ κούπα	10

Μπρόκολο κατεψυγμένο	½ κούπα	80
Μπρόκολο φρέσκο	½ κούπα	45
Λάχανο	½ κούπα	80
Λάχανο κόκκινο	½ κούπα	14
Καρότο	½ κούπα	10
Κουνουπίδι	½ κούπα	10
Σέλινο	½ κούπα	17
Αντίδι	½ κούπα	60
Μαρούλι	½ κούπα	80
Μπάμια φρέσκια	½ κούπα	32
Μπάμια κατεψυγμένη	½ κούπα	44
Φασόλια κατεψυγμένα	½ κούπα	24
Φασόλια φρέσκα	½ κούπα	20
Ξινολάχανο	½ κούπα	56

Τρόφιμα με χαμηλά επίπεδα Βιταμίνης K

Αβοκάντο	1 ουγκιά	Όλα αυτά τα τρόφιμα περιέχουν λιγότερο από 10 μικρογραμμάρια Βιταμίνης K ανά μερίδα
Μπανάνα	Μία	
Καλαμπόκι	½ κούπα	
Φρούτα (μήλα, νεκταρίνια, ροδάκινα, πεπόνια)	Ολόκληρο φρούτο, 1 μερίδα πεπόνι ή ½ κούπα	
Ελαιόλαδο	1 κουταλιά σούπας	
Άλλο φυτικό λάδι	1 κουταλιά σούπας	
Πατάτα	½ κούπα ή μία πατάτα	
Ντομάτα	½ κούπα ή μία ντομάτα	

Τρόφιμα με χαμηλά επίπεδα Βιταμίνης K, τα οποία όμως ΜΠΟΡΕΙ να τροποποιήσουν τη δράση του Sintrom ή άλλων αντιπηκτικών

Χυμός κράνμπερι	4 ουγκιές ή 113 γραμμάρια	Αν τρως κάποιο από αυτά τα τρόφιμα, μείωσε τις μερίδες σε μία την ημέρα
-----------------	---------------------------	---

Γκρέιπφρουτ	4 ουγκιές ή 113 γραμμάρια ή ½ φρούτο	
Πράσινο τσάι	4 ουγκιές ή 113 γραμμάρια	

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Stergiopoulos K, Brown DL. Genotype-guided vs clinical dosing of warfarin and its analogues: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA Intern Med 2014; 174:1330.

Belley-Cote EP, Hanif H, D'Aragon F, et al. Genotype-guided versus standard vitamin K antagonist dosing algorithms in patients initiating anticoagulation. A systematic review and meta-analysis. Thromb Haemost 2015; 114:768.

Kimmel SE, French B, Kasner SE, et al. A pharmacogenetic versus a clinical algorithm for warfarin dosing. N Engl J Med 2013; 369:2283.

Gage BF, Bass AR, Lin H, et al. Effect of Genotype-Guided Warfarin Dosing on Clinical Events and Anticoagulation Control Among Patients Undergoing Hip or Knee Arthroplasty: The GIFT Randomized Clinical Trial. JAMA 2017; 318:1115.

Garcia P, Ruiz W, Loza Munárriz C. Warfarin initiation nomograms for venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev 2016; :CD007699.

Dentali F, Crowther M, Galli M, et al. Effect of Vitamin K Intake on the Stability of Treatment with Vitamin K Antagonists: A Systematic Review of the Literature. Semin Thromb Hemost 2016; 42:671.

Cairns JA, Weitz JI. Transition from apixaban to warfarin--addressing excess stroke, systemic embolism, and major bleeding. Am Heart J 2015; 169:1.

Granger CB, Lopes RD, Hanna M, et al. Clinical events after transitioning from apixaban versus warfarin to warfarin at the end of the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial. Am Heart J 2015; 169:25.

Αρτηριακή Υπέρταση-Νεότερες οδηγίες

Τι είναι η αρτηριακή υπέρταση;

Η επίπτωση της αρτηριακής υπέρτασης είναι υψηλή τόσο στην Ελλάδα όσο και παγκοσμίως, και η θεραπεία της αποτελεί την πιο συνήθη αιτία επίσκεψης ενηλίκων στον ιατρό. Επιπλέον, σχεδόν οι μισοί υπερτασικοί ασθενείς δεν έχουν ελέγξει την αρτηριακή τους



πίεση. Τον Νοέμβριο του 2017 η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία άλλαξε τον ορισμό της αρτηριακής υπέρτασης. Βάσει αυτού, η αρτηριακή πίεση υπολογίζεται αφότου έχουν γίνει δύο ή περισσότερες κατάλληλες μετρήσεις σε διάστημα δύο ή περισσότερων επισκέψεων και οι τιμές ορίζονται ως εξής:

- **Φυσιολογική αρτηριακή πίεση:** Συστολική <120 mmHg και Διαστολική <80 mmHg
- **Αυξημένη αρτηριακή πίεση:** Συστολική 120-129mmHg και Διαστολική <80 mmHg
- **Υπέρταση:**
 - Στάδιο 1: Συστολική 130-139mmHg ή Διαστολική 80-89mmHg
 - Στάδιο 2: Συστολική τουλάχιστον 140mmHg ή Διαστολική τουλάχιστον 90mmHg.

Οι ασθενείς οι οποίοι λαμβάνουν αντιυπερτασική αγωγή, ασχέτως από τις τιμές της αρτηριακής τους πίεσης, θεωρούνται υπερτασικοί ασθενείς.

Η μεμονωμένη συστολική αρτηριακή υπέρταση ορίζεται ως συστολική ≥ 130 mmHg και διαστολική <80 mmHg και η μεμονωμένη διαστολική υπέρταση ορίζεται ως συστολική <130 mmHg και διαστολική ≥ 80 mmHg. Οι ασθενείς που έχουν αυξημένη συστολική και διαστολική πίεση (>130 mmHg και >80 mmHg αντίστοιχα), θεωρούνται ότι έχουν μικτή συστολική/διαστολική υπέρταση.

Αυτοί οι ορισμοί απευθύνονται σε ενήλικες που δεν είναι σε αντιυπερτασική αγωγή και δεν έχουν κάποια οξεία νόσο. Σε περίπτωση που υπάρχει διαφορά μεταξύ της συστολική και διαστολικής πίεσης στην κατηγοριοποίηση του ασθενούς, λαμβάνεται πάντα υπόψιν η υψηλότερη τιμή.

Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρία έχει ανακοινώσει διαφορετικούς ορισμούς το 2013, όπως έχει ήδη αναφερθεί στο link <http://kolios-kardiologos.gr/ipertasi/>.

Η προγνωστική αξία της αρτηριακής πίεσης ως δείκτης καρδιαγγειακού κινδύνου, φαίνεται να είναι εξαρτώμενη από την ηλικία. Συγκεκριμένα, η συστολική αρτηριακή πίεση αποτελεί τον σημαντικότερο προγνωστικό δείκτη σε ασθενείς ηλικίας 50-60 ετών. Για ασθενείς ηλικίας κάτω των 50 ετών, η διαστολική αρτηριακή πίεση φαίνεται να είναι καλύτερος προγνωστικός δείκτης θνητότητας σε σχέση με την συστολική αρτηριακή πίεση.

Όλο και πιο συχνά, η διάγνωση της αρτηριακής πίεσης τίθεται με τη χρήση holter πίεσεως (συσκευών μέτρησης αρτηριακής πίεσης 24ώρου κατοίκων). Αν και δεν υπάρχει πλήρης συμφωνία για τον καταλληλότερο ορισμό των ορίων αρτηριακής πίεσης με αυτή τη μέθοδο, οι τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες του 2017 της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας προτείνουν ως αρτηριακή υπέρταση, τις εξής τιμές:

- Μία 24ωρη μέση τιμή 125/75 ή μεγαλύτερη
- Μέσος όρος πιέσεων κατά την ημέρα (αφύπνιση) 130/80 ή μεγαλύτερη
- Μέσος όρος πιέσεων κατά την νύχτα (κατάκλιση) 110/65 ή μεγαλύτερη

Οι μετρήσεις που λαμβάνει κάθε ασθενής μόνος του κατοίκων, πλησιάζουν περισσότερο προς τις μετρήσεις ενός 24ωρου holter πίεσεως κατά τη διάρκεια της ημέρας. Αντιθέτως, οι μετρήσεις ενός ασθενούς στο ιατρείο, τείνουν να είναι λίγο υψηλότερες. Για το λόγο αυτό και μετρήσεις αρτηριακής πίεσης κατοίκων από τον ίδιο τον ασθενή θεωρούνται υψηλές, αν ξεπερνούν τα όρια >130/80mmHg.

Υπέρταση λευκής μπλούζας (White coat hypertension): Ορίζεται ως η αρτηριακή πίεση η οποία είναι μονίμως αυξημένη όταν μετράται από τον ιατρό στο γραφείο, αλλά δεν πληροί τα κριτήρια με τις μετρήσεις που λαμβάνονται εκτός ιατρείου.

Κεκρυμμένη αρτηριακή υπέρταση (Masked hypertension): ορίζεται ως η αρτηριακή πίεση η οποία είναι μονίμως αυξημένη εκτός ιατρείου, αλλά δεν πληροί τα κριτήρια με μετρήσεις που λαμβάνονται από τον ιατρό στο γραφείο.

Υπερτασικό κατεπείγον (Hypertensive emergency): Ορίζεται ως η διαστολική πίεση $>110\text{mmHg}$, με στοιχεία υπέρ βλάβης σε όργανα στόχους, όπως στον εγκέφαλο, τα μάτια, την καρδιά ή τους νεφρούς. Το υπερτασικό κατεπείγον αποτελεί μία επικίνδυνη για τη ζωή κατάσταση και χρήζει άμεσης αντιμετώπισης, συνήθως με ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων και παρακολούθηση με μόνιτορ.

Υπερτασικό επείγον (Hypertensive urgency): Ορίζεται ως η διαστολική πίεση $>110\text{mmHg}$, σε κατά τα άλλα ασυμπτωματικούς ασθενείς, χωρίς να εμφανίζουν οξεία βλάβη σε όργανα-στόχους. Δεν υπάρχει αποδεδειγμένο όφελος από την ταχεία μείωση της αρτηριακής πίεσης σε αυτούς τους ασθενείς.

Η αρτηριακή υπέρταση μπορεί να είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής:

Πρωτοπαθής αρτηριακή υπέρταση

Η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης είναι ζωτικής σημασίας για την αιμάτωση των οργάνων του ανθρωπίνου σώματος. Γενικά, η αρτηριακή πίεση ορίζεται ως το γινόμενο της καρδιακής παροχής επί τις περιφερικές συστηματικές αντιστάσεις (Αρτηριακή Πίεση = Καρδιακή Παροχή x περιφερικές συστηματικές αντιστάσεις).

Η αρτηριακή πίεση μεταβάλλεται ανάλογα με τις αλλαγές που συμβαίνουν στο περιβάλλον, με στόχο τη διατήρηση της αιμάτωσης όλων των οργάνων. Οι κυριότεροι μηχανισμοί που υπεισέρχονται στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης είναι το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και ο όγκος πλάσματος (που υπάρχει στο αίμα και καθορίζεται κυρίως από τους νεφρούς).

Η παθογένεση της πρωτοπαθούς αρτηριακής πίεσης δεν είναι πλήρως κατανοητή και αποτελεί αποτέλεσμα πολλαπλών περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων, οι οποίοι επιδρούν στην λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος αλλά και των νεφρών. Παρόλο που η αιτιολογία της δεν είναι πλήρως ξεκάθαρη, ορισμένοι παράγοντες κινδύνου σχετίζονται ισχυρά και ανεξάρτητα με την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης. Σε αυτούς τους παράγοντες περιλαμβάνονται:

- **Ηλικία:** Η προχωρημένη ηλικία σχετίζεται με αυξημένη αρτηριακή πίεση, ιδίως συστολική αρτηριακή υπέρταση.

- *Παχυσαρκία:* Η παχυσαρκία και η αύξηση του σωματικού βάρους αποτελούν μείζονες παράγοντες για την εμφάνιση υπέρτασης, και αποτελούν εξίσου καθοριστικούς παράγοντες καθώς αυξάνεται και η ηλικία.
- *Οικογενειακό ιστορικό:* Η υπέρταση εκδηλώνεται έως και δύο φορές συχνότερα σε άτομα που έχουν έναν ή δύο γονείς υπέρτασικούς, και πολλαπλές επιδημιολογικές μελέτες προτείνουν γενετικούς παράγοντες ως αιτία υπέρτασης σε ποσοστό ως και 30% των ασθενών.
- *Φύλο:* Η υπέρταση τείνει να είναι πιο συχνή, πιο σοβαρή , εκδηλώνεται σε νεότερες ηλικίες και σχετίζεται με βλάβες σε όργανα-στόχους σε ασθενείς μαύρης φυλής.
- *Νεφρική ανεπάρκεια:* Ο μειωμένος αριθμός νεφρώνων, που σχετίζεται με γενετικούς παράγοντες, διαταραχές ανάπτυξης κατά την εμβρυϊκή ηλικία (υποξία, φάρμακα, αναπτυξιακή ανεπάρκεια) ή πρωιμότητα νεογνού, μπορεί στο μέλλον να οδηγήσει σε αρτηριακή υπέρταση.
- *Υψηλή κατανάλωση άλατος:* Υψηλή λήψη άλατος (πάνω από 3000mg /μέρα), αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης, ενώ ο περιορισμός λήψης άλατος μειώνει την αρτηριακή πίεση.
- *Κατάχρηση αλκοόλ:* Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται με εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης.
- *Μειωμένη φυσική δραστηριότητα:* Η έλλειψη άσκησης σχετίζεται με εμφάνιση υπέρτασης, ενώ η ίδια η άσκηση βοηθάει στην μείωση της αρτηριακής πίεσης.
- *Σακχαρώδης διαβήτης και δυσλιπιδαιμία:* Η παρουσία άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία, συσχετίζονται με την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης.
- *Μορφές προσωπικότητας και κατάθλιψη:* Η υπέρταση είναι πιο συνήθης σε ορισμένους τύπους προσωπικότητας, όπως σε άτομα τα οποία είναι πιο επιθετικά ή ανυπόμονα/αγχώδη καθώς και σε άτομα με κατάθλιψη.

Δευτεροπαθής αρτηριακή υπέρταση

Ένας αριθμός κοινών ή λιγότερο συνήθων καταστάσεων μπορεί να συμβάλλουν στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης, οδηγώντας στην λεγόμενη δευτεροπαθή αρτηριακή υπέρταση. Σε πολλές περιπτώσεις, αυτοί οι παράγοντες συνυπάρχουν με παράγοντες που σχετίζονται με πρωτοπαθή υπέρταση, και ουσιαστικά δυσκολεύουν την καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

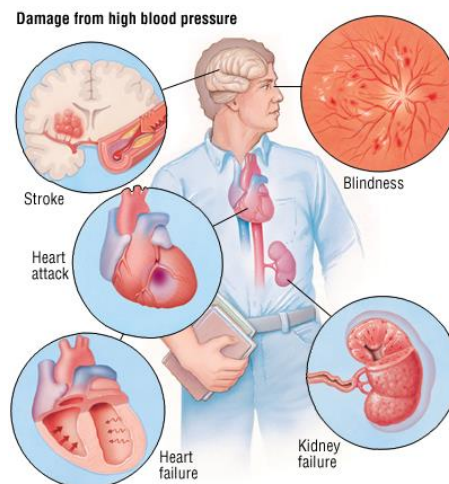
Μείζονες παράγοντες δευτεροπαθούς υπέρτασης περιλαμβάνουν:

- **Συνταγογράφηση ή υπέρμετρη λήψη ορισμένων φαρμάκων:**
 - Αντισυλληπτικά χάπια, ιδίως εκείνα που διαθέτουν υψηλές δόσεις οιστρογόνων, τα οποία μπορεί να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση τόσο εντός φυσιολογικών ορίων όσο και να την αυξήσουν υπέρμετρα.
 - Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ), ιδίως όταν χρησιμοποιούνται σε χρόνια βάση (πχ. ιβουπροφένη, νιμεσουλίδη, δικλοφαινάκη – Brufen, Mesulid, Voltaren).
 - Αντικαταθλιπτικά, συμπεριλαμβανομένου τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs).
 - Γλυκοκορτικοειδή
 - Αποσυμφορητικά μύτης όπως η ψευδοεφεδρίνη
 - Φάρμακα που προκαλούν απώλεια βάρους
 - Ερυθροποιητίνη
 - Κυκλοσπορίνη
 - Αμφεταμίνες και άλλα διεγερτικά
 - Παράνομες ουσίες
 - Ναρκωτικά όπως οι μεθαμφεταμίνες και η κοκαΐνη μπορεί να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση.
- **Πρωτοπαθής νεφρική νόσος:** Τόσο η οξεία όσο και η χρόνια νεφρική νόσος, ειδικά όταν προσβάλει συγκεκριμένα τμήματα του νεφρού (σπειράματα) ή τα νεφρικά αγγεία, μπορεί να οδηγήσουν σε αρτηριακή υπέρταση.
- **Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός:** Η παρουσία πρωτοπαθούς αλδοστερονισμού (υπερέκκριση αλατοκορτικοειδών) πρέπει να διερευνηθεί σε περίπτωση ενός ασθενούς που παρουσιάζει την κλασική τριάδα αρτηριακής υπέρτασης, ανεξήγητης υποκαλιαιμίας και μεταβολικής αλκάλωσης. Παρόλα αυτά, ένα 50% των ασθενών με αυτή τη νόσο παρουσιάζουν φυσιολογικές τιμές καλίου στο αίμα.

- **Νεφραγγειακή υπέρταση:** Η νεφραγγειακή νόσος αποτελεί μία σχετικά συχνή πάθηση. Η νεφραγγειακή υπέρταση εμφανίζεται τόσο σε νέα άτομα (σε αυτή την περίπτωση το τοίχωμα των νεφρικών αρτηριών παχύνεται, παρουσιάζοντας ινομοματώδη υπερπλασία) , όσο και σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα, στα πλαίσια αθηροσκλήρωσης των νεφρικών αρτηριών (σε αυτή την περίπτωση οι νεφρικές αρτηρίες παρουσιάζουν στένωση λόγω ανάπτυξης αθηρωματικών πλακών εντός του αυλού τους).
- **Αποφρακτική υπνική άπνοια:** Διαταραχή αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα εμφάνισης συστηματικής αρτηριακής υπέρτασης.
- **Φαιοχρωμοκύτωμα:** Το φαιοχρωμοκύτωμα αποτελεί μία σπάνια αιτία δευτεροπαθούς υπέρτασης. Περίπου οι μισοί ασθενείς με φαιοχρωμοκύτωμα εμφανίζουν παροξυσμική υπέρταση. Η πλειοψηφία των υπολοίπων ασθενών παρουσιάζει εικόνα αρτηριακής υπέρτασης δίκην πρωτοπαθούς.
- **Σύνδρομο Cushing:** Το σύνδρομο Cushing είναι επίσης μία σπάνια αιτία δευτεροπαθούς υπέρτασης, αλλά η υπέρταση αποτελεί σε αυτούς τους ασθενείς ένα μείζον αίτιο νοσηρότητας και θνητότητας.
- **Άλλες ενδοκρινικές διαταραχές:** Ο υποθυρεοειδισμός, ο υπερθυρεοειδισμός και ο υπερπαραθυρεοειδισμός μπορεί επίσης να προκαλέσουν υπέρταση.
- **Στένωση ισθμού αορτής:** Η στένωση ισθμού αορτής αποτελεί ένα συχνό αίτιο δευτεροπαθούς υπέρτασης σε νέους ασθενείς, αλλά μπορεί επίσης να διαγνωσθεί στην ενήλικη ζωή. Σε αυτή την περίπτωση υπάρχει εκ γενετής σοβαρή στένωση σε ένα συγκεκριμένο σημείο της αορτής (του μεγαλύτερου αγγείου του σώματος).

Ποιες μπορεί να είναι οι επιπλοκές της αρτηριακής υπέρτασης;

Η υπέρταση σχετίζεται με έναν ευρύ φάσμα σοβαρών επιπλοκών. Η πιθανότητα εκδήλωσης των επιπλοκών αυτών αυξάνεται όσο και η αρτηριακή πίεση είναι υψηλότερη. Η υπέρταση είναι ποσοτικά ένας μείζον τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων, πιο συχνός και από το κάπνισμα, την δυσλιπιδαιμία και τον σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι είναι εξίσου μείζονες παράγοντες κινδύνου. Επιπλέον, ο κίνδυνος αυξάνεται πολύ περισσότερο, όταν συνυπάρχουν οι προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου. Οι κάτωθι επιπλοκές συσχετίζονται με ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης:



Υπερτροφία αριστερής κοιλίας: Η αύξηση του πάχους της καρδιάς, η οποία ονομάζεται υπερτροφία, αποτελεί ένα πρώιμο εύρημα σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας, εμφράγματος μυοκαρδίου, αιφνίδιου καρδιακού θανάτου και εγκεφαλικού επεισοδίου, σε σχέση με υπερτασικούς χωρίς υπερτροφία.

Καρδιακή ανεπάρκεια: Ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας είναι μεγαλύτερος όσο αυξάνεται και η αρτηριακή πίεση, και σε αυτό μπορεί να συμβάλλει τόσο η ισχαιμία στην καρδιά όσο και άλλοι παράγοντες. Μπορείτε να διαβάσετε περισσότερα στο <http://kolios-kardiologos.gr/kardiaki-aneparkeia/>.

Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο: Η υπέρταση αποτελεί τον πιο συνήθη παράγοντα κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, και ο κίνδυνος μειώνεται, όσο πιο αποτελεσματικά ελέγχεται η αρτηριακή υπέρταση.

Ενδοκράνια αιμορραγία: Η υπέρταση είναι η πιο συχνή αιτία πρόκλησης ενδοκράνιας αιμορραγίας.

Στεφανιαία νόσος: Η υπέρταση αποτελεί έναν από τους βασικούς παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου (ισχαιμίας στην καρδιά), συμπεριλαμβανομένου εμφράγματος μυοκαρδίου.

Νεφρική ανεπάρκεια: Η υπέρταση είναι παράγοντας κινδύνου εμφάνισης χρόνιας νεφρικής νόσου και τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας. Η υπέρταση

μπορεί να προκαλέσει άμεσα βλάβη στους νεφρούς , η οποία ονομάζεται υπερτασική νεφροσκλήρυνση, και να επιταχύνει την εξέλιξη άλλων νεφρικών νοσημάτων.

Πώς μπορεί να τεθεί η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης;

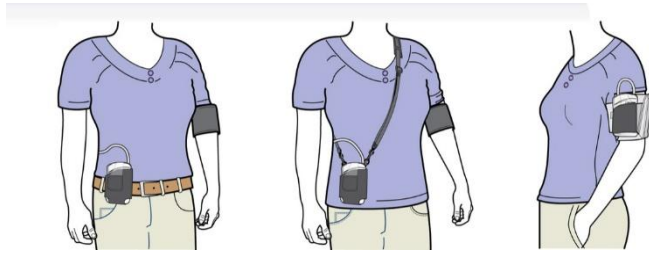
Όλοι οι ενήλικες θα πρέπει να ελέγχονται για πιθανή αρτηριακή υπέρταση. Ιδανικά, οι μετρήσεις σε ένα ιατρικό γραφείο θα πρέπει να επιβεβαιώνονται και να συμπληρώνονται από μετρήσεις κατοίκων, εφόσον αυτό είναι δυνατό. Όλοι οι ενήλικες άνω των 18 ετών θα πρέπει να μετράνε ανά τακτά χρονικά διαστήματα την αρτηριακή τους πίεση για ανίχνευση υπέρτασης , και πιο συγκεκριμένα:

- Ενήλικες με φυσιολογική αρτηριακή πίεση θα πρέπει να επανελέγχουν την πίεσή τους τουλάχιστον μία φορά κάθε έτος.
- Ενήλικες με συστολική αρτηριακή πίεση 120-129 ή με γνωστούς παράγοντες κινδύνου (πχ παχυσαρκία), θα πρέπει να επανελέγχονται τουλάχιστον κάθε έξι μήνες.

Στην ασυνήθη περίπτωση που σε αρχική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης ένας ασθενής εμφανίζει τιμές $\geq 180/110$ ή εμφανίζει υπερτασικό επείγον ή κατεπείγον, η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης τίθεται χωρίς περαιτέρω ανάγκη για επιπλέον μετρήσεις.

Σε όλους τους άλλους ασθενείς, η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης καλό είναι να επιβεβαιώνεται με επιπλέον μετρήσεις εκτός γραφείου, και κατά προτίμηση με φορητή μέτρηση της πίεσης (holter πίεσης) ή με μετρήσεις από τον ασθενή κάτοικον, όταν το holter πίεσης δεν είναι εφικτό. Ορισμένες φορές, μετρήσεις αρτηριακής πίεσης εκτός γραφείου δεν είναι εφικτές, είτε λόγω κόστους ή μη διάθεσης κατάλληλων μέσων μέτρησης. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η διάγνωση της υπέρτασης επιβεβαιώνεται με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στο ιατρικό γραφείο, σε βάθος εβδομάδων. Ο αριθμός των μετρήσεων που χρειάζεται να ληφθούν για την επιβεβαίωση της αρτηριακής υπέρτασης, εξαρτάται από την σοβαρότητα των τιμών που μετρούνται σε κάθε επίσκεψη, από την παρουσία ή μη βλαβών σε όργανα-στόχους (πχ υπερτροφία αριστερής κοιλίας), και από την παρουσία ή μη σακχαρώδους διαβήτη ή χρόνιας νεφρικής νόσου.

Φορητή μέτρηση αρτηριακής πίεσης (holter πίεσης): Αποτελεί την προτεινόμενη μέθοδο επιβεβαίωσης της αρτηριακής υπέρτασης, καθώς λαμβάνονται πολλαπλά δεδομένα υψηλής ποιότητας που μπορεί να προβλέψουν με μεγαλύτερη ακρίβεια τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε σχέση με απλές μετρήσεις γραφείου. Το holter πίεσης καταγράφει την αρτηριακή πίεση του ασθενή περίπου κάθε 15-20 λεπτά την ημέρα, και κάθε 30-60 λεπτά την νύχτα, κατά τον ύπνο. Επιπλέον μπορεί να αναγνωρίσει την υπέρταση λευκής μπλούζας και την κεκρυμμένη υπέρταση, καθώς και να επιβεβαιώσει τις μετρήσεις που λαμβάνει ο ασθενής μόνος του κατοίκον. Επίσης αποτελεί την μόνη μέθοδο αξιόπιστης μέτρησης αρτηριακής πίεσης κατά τις νυχτερινές ώρες κατάκλισης, μετρήσεις που μπορεί να έχουν σημαντική προγνωστική αξία. Πολλοί ασθενείς με υπέρταση γραφείου έχουν στην πραγματικότητα υπέρταση λευκής μπλούζας και επαναλαμβανόμενες μετρήσεις κατοίκον ή με holter πίεσης είναι φυσιολογικές. Από την άλλη πλευρά, η ευρεία χρήση holter πίεσης έχει αναδείξει έναν σημαντικό αριθμό ασθενών που έχουν αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης εκτός γραφείου (κεκρυμμένη υπέρταση).

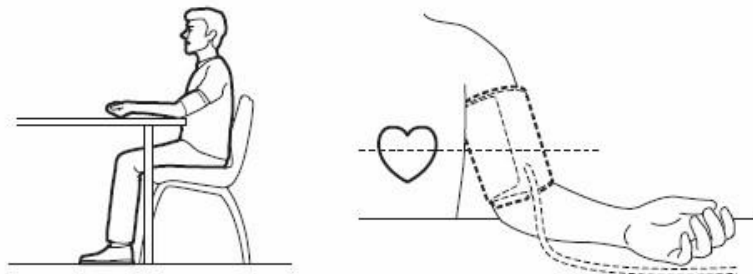


Το holter πίεσης, πέρα από τη διάγνωση της υπέρτασης λευκής μπλούζας, μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί και στις εξής περιπτώσεις:

- Υποψία βραχέων επεισοδίων υπέρτασης (πχ. Φαιοχρωμοκύτωμα)
- Καθορισμός θεραπευτικής προσέγγισης και απάντησης σε αντιυπερτασικά φάρμακα
- Ανάδειξη υποτασικών επεισοδίων (με ή χωρίς αντιυπερτασική αγωγή)
- Ανθιστάμενη υπέρταση (υπέρταση που δύσκολα ελέγχεται με φαρμακευτική αγωγή)

Μπορείτε να διαβάσετε επιπλέον στον ακόλουθο σύνδεσμο <http://kolios-kardiologos.gr/holter-πίεσης/>.

Μέτρηση αρτηριακής πίεσης κατοίκων: Η κατάλληλη εκπαίδευση του ασθενούς είναι υψίστης σημασίας για τη σωστή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης κατοίκων. Οι ασθενείς θα πρέπει να χρησιμοποιούν ενδεδειγμένα, εγκεκριμένα πιεσόμετρα, τα οποία μετρούν την αρτηριακή πίεση στη βραχιόνια αρτηρία (στον



βραχίονα-μπράτσο και όχι στον καρπό), και να πραγματοποιούν μετρήσεις σε ήσυχο δωμάτιο, μετά από 5 λεπτά ξεκούρασης, σε καθιστική θέση. Θα πρέπει να ληφθούν τουλάχιστον 12 με 14 μετρήσεις τόσο σε πρωινές όσο και σε βραδινές ώρες, εντός μίας

εβδομάδας.

Πιο συγκεκριμένα, για την ορθή μέθοδο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης, πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν τα εξής:

Στάση σώματος: Καθιστική θέση, σε ήσυχο περιβάλλον, με την πλάτη να υποστηρίζεται (πχ καρέκλα με πλάτη, καναπές), μετά από 5 λεπτά σε αυτή τη θέση, με το χέρι που μετράται στο ύψος της καρδιάς.

Συνθήκες: Όχι κατανάλωση καφεΐνης την τελευταία ώρα, όχι κάπνισμα τα τελευταία 30 λεπτά, όχι χρήση διεγερτικών φαρμάκων (πχ αποσυμφορητικών μύτης που περιέχουν εφεδρίνη)

Μέγεθος περιχειρίδας: Μήκος περιχειρίδας στο 80% και πλάτος περιχειρίδας τουλάχιστον 40% της περιφέρειας του βραχίονα

Πιεσόμετρο: Τα ηλεκτρονικά πιεσόμετρα κανονικά θα πρέπει να ελέγχονται κάθε 6 μήνες.

Αριθμός μετρήσεων: Τουλάχιστον 2 μετρήσεις, διαχωριζόμενες μεταξύ τους για τουλάχιστον 3-5 λεπτά. Σε περίπτωση που οι τιμές διαφέρουν πάνω από 5mmHg, λήψη επιπλέον μετρήσεων.

Βραχίονας που χρησιμοποιείται: Αρχικά μέτρηση της πίεσης και στους δύο βραχίονες. Αν η διαφορά μεταξύ των πιέσεων είναι σημαντική (>15mmHg), χρήση του βραχίονα με την υψηλότερη καταγραφή.

Ταχύτητα φουσκώματος: Γρήγορα, τουλάχιστον 20mmHg πάνω από την συστολική πίεση, μέχρι να μην ψηλαφάται η κερκιδική αρτηρία

Ταχύτητα ξεφουσκώματος: Περίπου 3mmHg ανά δευτερόλεπτο.

Μέτρηση αρτηριακής πίεσης στο γραφείο: Εφόσον οι μετρήσεις πίεσης πραγματοποιούνται στο γραφείο του ιατρού, χρειάζεται να χρησιμοποιείται κατάλληλη τεχνική μέτρησης για τη σωστή ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Επιπλέον, εκτός της λήψης πολλαπλών μετρήσεων σε επαναλαμβανόμενες επισκέψεις, πρέπει να μετράται η αρτηριακή πίεση και από τα δύο χέρια.

Η συστολική αρτηριακή πίεση πρέπει να είναι η ίδια τόσο στο δεξί όσο και στο αριστερό χέρι, και διαφορές άνω των 15mmHg μπορεί να είναι ενδεικτικές περιφερικής αρτηριακής νόσου (στένωσης υποκλείδιου αρτηρίας).

Ορθοστατική υπόταση ορίζεται ως η πτώση της συστολικής πίεσης άνω των 20 mmHg από την ύπτια στην όρθια θέση, και θα πρέπει να ελέγχεται σε ηλικιωμένα άτομα, σε διαβητικούς, καθώς και σε εκείνους που αισθάνονται ζάλη ή αδυναμία όταν βρίσκονται στην όρθια θέση.

Από την στιγμή που τεθεί η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης, πρέπει να ακολουθήσει μία σειρά εξετάσεων για να εκτιμηθεί:

- Τυχόν προσβολή οργάνων-στόχων και βλάβες αυτών
- Ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος
- Παράγοντες κινδύνου (πχ κατανάλωση άλατος, φάρμακα) που είναι τροποποιήσιμοι και συμβάλλουν στην υπέρταση
- Ύπαρξη δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης

Στοιχεία που θέτουν την υποψία δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης είναι:

- Σοβαρή ή ανθιστάμενη υπέρταση
- Οξεία άνοδος της αρτηριακής πίεσης σε έναν μέχρι πρότινος σταθερό ασθενή
- Εμφάνιση υπέρτασης στην εφηβεία
- Εμφάνιση υπέρτασης πριν την ηλικία των 30 ετών, χωρίς οικογενειακό ιστορικό ή παχυσαρκία
- Αύξηση της κρεατινίνης (ειδικά μετά από λήψη ορισμένων αντιυπερτασικών φαρμάκων)
- Εκδήλωση flash πνευμονικού οιδήματος
- Εμφάνιση υπέρτασης μετά τα 55 έτη
- Υπνική άπνοια
- Υποθυρεοειδισμός

Το ιστορικό, η κλινική εξέταση και οι παρακλινικές-εργαστηριακές εξετάσεις αποτελούν την κατάλληλη μέθοδο προσέγγισης ενός ασθενούς με διαγνωσμένη αρτηριακή υπέρταση.

Ιστορικό: Με το ιστορικό αναζητούνται παράγοντες που προδιαθέτουν ή που ενισχύουν την εμφάνιση / διατήρηση της αρτηριακής υπέρτασης (συμπεριλαμβανομένου της συνταγογράφησης ορισμένων φαρμάκων όπως ΜΣΑΦ, κατανάλωση αλκοόλ, χρήση ναρκωτικών όπως κοκαΐνης), κατανάλωση άλατος και αλμυρών τροφών, οικογενειακό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης ή πρώιμου καρδιαγγειακού θανάτου στην οικογένεια, τη διάρκεια της αρτηριακής υπέρτασης, προηγούμενες θεραπευτικές προσεγγίσεις, έκταση βλαβών οργάνων-στόχων, παρουσία άλλων γνωστών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Κλινική εξέταση: Οι κύριοι στόχοι της κλινικής εξέτασης είναι να αναγνωρίσει στοιχεία βλάβης οργάνων-στόχων, την παρουσία καρδιαγγειακής νόσου (πχ στεφανιαίας νόσου), και την πιθανότητα ύπαρξης δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Κατά την κλινική εξέταση πρέπει οπωσδήποτε να γίνει και οφθαλμολογική εκτίμηση για την ύπαρξη υπερτασικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Εργαστηριακές/Παρακλινικές εξετάσεις: Οι κάτωθι εξετάσεις θα πρέπει να πραγματοποιούνται σε όλους τους ασθενείς με διαγνωσμένη αρτηριακή υπέρταση:

- Ηλεκτρολύτες (κάλιο , νάτριο) και κρεατινίνη ορού, με στόχο τον υπολογισμό της κάθαρσης κρεατινίνης
- Ασβέστιο αίματος
- Γλυκόζη νηστείας
- Γενική ούρων
- Γενική αίματος
- Θυρεοειδικός έλεγχος (TSH)
- Λιπιδαιμικός έλεγχος (T-Chol, HDL, TRG)
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- Υπέρηχος καρδιάς (τρίπλεξ)

Ποια είναι η θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης;

Η αντιυπερτασική αγωγή και ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης βοηθά στην μείωση εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας , αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και εμφράγματος μυοκαρδίου. Η θεραπευτική αντιμετώπιση μπορεί να περιλαμβάνει τόσο φαρμακευτική αγωγή όσο και υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες. Στις τελευταίες περιλαμβάνονται:

- **Μείωση της κατανάλωσης άλατος:** Η μείωση της πρόσληψης άλατος με την τροφή μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης έως και 4,8 mmHg και της διαστολικής πίεσης έως και 2,5mmHg.
- **Απώλεια βάρους:** Η απώλεια βάρους σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να οδηγήσει σε πτώση της αρτηριακής πίεσης, ανεξάρτητα από την εφαρμογή άσκησης. Η πτώση της πίεσης μπορεί να είναι εμφανής ακόμα και σε μη μείωση της πρόσληψης άλατος, αλλά σε περίπτωση περιορισμού λήψης του, η αντιυπερτασική δράση είναι ακόμα πιο εντυπωσιακή. Η μείωση 1kg σωματικού βάρους μπορεί να ελαττώσει την συστολική πίεση μέχρι και 0,5-2 mmHg.
- **Άσκηση:** Η αερόβια άσκηση και πιθανότατα και η άσκηση με αντιστάσεις μπορεί να οδηγήσει σε πτώση της συστολικής και διαστολικής πίεσης έως και 6mmHg, ανεξάρτητα της απώλειας βάρους. Οι περισσότερες μελέτες αναδεικνύουν τα ανωτέρα οφέλη όταν ο ασθενής ασκείται 3-4 φορές την εβδομάδα, με μέτριας έντασης αερόβια άσκηση διάρκειας περίπου 40 λεπτών για μία περίοδο τουλάχιστον 12 εβδομάδων. (<http://kolios-kardiologos.gr/Οφέλη-και-κίνδυνοι-άσκησης>).
- **Μείωση κατανάλωσης αλκοόλ:** Γυναίκες που καταναλώνουν 2 ή περισσότερες μερίδες αλκοόλ την ημέρα και άνδρες που καταναλώνουν 3 ή περισσότερες μερίδες αλκοόλ την ημέρα, έχουν σημαντικά αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης. Το φαινόμενο αυτό είναι δόσοεξαρτώμενο. Από την άλλη πλευρά, μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ, οδηγεί και σε αντίστοιχη πτώση της αρτηριακής πίεσης. (<http://kolios-kardiologos.gr/αλκοόλ>).

Από την στιγμή που θα γίνει έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής, ο ασθενής θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά, ανά μήνα, για την επίτευξη μείωσης της πίεσης. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρίας του 2017 προτείνουν ως γενικό στόχο αρτηριακής πίεσης <130/80 mmHg σε ασθενείς που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή και για ασθενείς χαμηλού κινδύνου που δεν χρήζουν φαρμακευτικής αγωγής, ένας στόχος <140/90mmHg είναι αποδεκτός. Ο θεράπων ιατρός θα δώσει σαφείς οδηγίες για την πιθανή έναρξη αγωγής και τους επιθυμητούς στόχους, εξατομικευμένα, με βάση τον εκάστοτε ασθενή.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Muntner P, Carey RM, Gidding S, et al. Potential U.S. Population Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association High Blood Pressure Guideline. *Circulation* 2017.

Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* 2010; 303:2043.

Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2017.

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31:1281.

Taylor BC, Wilt TJ, Welch HG. Impact of diastolic and systolic blood pressure on mortality: implications for the definition of "normal". *J Gen Intern Med* 2011; 26:685.

Carnethon MR, Evans NS, Church TS, et al. Joint associations of physical activity and aerobic fitness on the development of incident hypertension: coronary artery risk development in young adults. *Hypertension* 2010; 56:49.

Meng L, Chen D, Yang Y, et al. Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hypertens* 2012; 30:842.

Siu AL, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for high blood pressure in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2015; 163:778.

Daskalopoulou SS, Rabi DM, Zarnke KB, et al. The 2015 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol* 2015; 31:549.

Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:2960.

James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311:507.

Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση

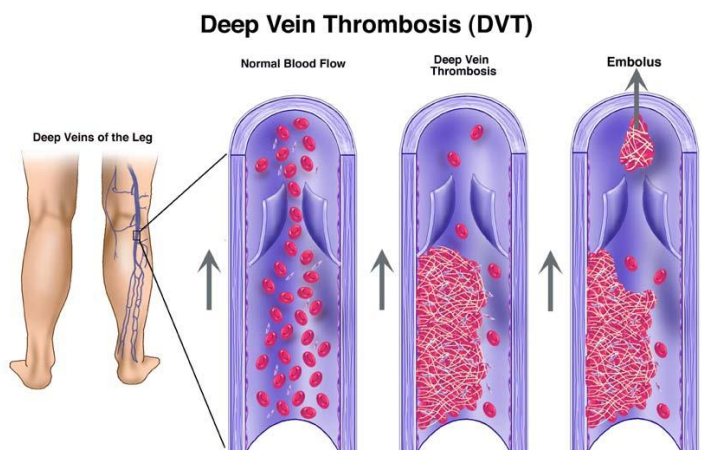
Πνευμονική εμβολή

Τι είναι η φλεβοθρόμβωση;

Με τον όρο φλεβοθρόμβωση ονομάζουμε την κατάσταση κατά την οποία σχηματίζεται θρόμβος εντός μίας φλέβας. Αυτός ο θρόμβος μπορεί να περιορίσει την ροή του αίματος μέσα από την συγκεκριμένη φλέβα, προκαλώντας οίδημα και πόνο. Πιο συχνά, η φλεβοθρόμβωση εμφανίζεται στις «εν τω βάθει» φλέβες των κάτω άκρων, μηρών ή της πυέλου. Σε αυτή την περίπτωση η πάθηση ονομάζεται «εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση-ΕΦΘ».

Η ΕΦΘ αποτελεί τον πιο συχνό τύπο φλεβικής θρόμβωσης. Παρόλα αυτά, ένας θρόμβος μπορεί να σχηματιστεί οπουδήποτε στο φλεβικό δίκτυο του ανθρώπινου οργανισμού. Στην περίπτωση που τμήμα ή ολόκληρος ο θρόμβος αποσπαστεί από το σημείο σχηματισμού του, μπορεί να ταξιδέψει διαμέσου του φλεβικού δικτύου σε άλλα μέρη του σώματος. Σε αυτή την περίπτωση ο θρόμβος

αποκαλείται «έμβολο». Εάν το έμβολο εγκατασταθεί στο αγγειακό δίκτυο των πνευμόνων, προκαλείται η ονομαζόμενη πνευμονική εμβολή (ΠΕ), μία ιδιαίτερα σοβαρή κατάσταση, η οποία οδηγεί στο θάνατο πάνω από 50.000 άτομα ανά έτος στις ΗΠΑ. Στις περισσότερες



περιπτώσεις, η ΠΕ προκαλείται από θρόμβο που αποκολλάται από φλέβες με εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση στα κάτω άκρα. Ορισμένες φορές χρησιμοποιείται ο όρος «φλεβική θρομβοεμβολή», ο οποίος συμπεριλαμβάνει τόσο την ΕΦΘ όσο και την ΠΕ.

Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου για ΕΦΘ;

Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την εμφάνιση ΕΦΘ. Εάν σε έναν ασθενή διαγνωσθεί ΕΦΘ, και δεν υφίσταται κάποιος προδιαθεσικός παράγοντας ή πρόσφατη χειρουργική επέμβαση που θα μπορούσε να είχε προκαλέσει την ΕΦΘ, είναι πιθανή η ύπαρξη κάποιας γενετικής/κληρονομούμενης νόσου. Αυτό είναι ιδιαίτερα πιθανό σε ασθενείς με συγγενείς που επίσης έχουν εκδηλώσει ΕΦΘ ή ΠΕ. Σε αυτές τις περιπτώσεις συχνά συστήνεται έλεγχος για κληρονομούμενη θρομβοφιλία, χωρίς όμως να αλλάζει και η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΕΦΘ.

Ορισμένες καταστάσεις και φάρμακα μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα εμφάνισης ΕΦΘ:

- Εγκυμοσύνη
- Παχυσαρκία
- Κάπνισμα
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Προηγούμενη ΕΦΘ ή ΠΕ
- Αυξημένη ηλικία
- Καρκίνος (ορισμένοι καρκίνοι αυξάνουν ουσίες στο αίμα που προκαλούν την πήξη του)
- Νεφρική νόσος
- Ορισμένα φάρμακα (αντισυλληπτικά χάπια, ορμονοθεραπεία, ερυθροποιητίνη, ταμοξιφένη, θαλιδομίδη). Ο κίνδυνος για σχηματισμό θρόμβου αυξάνει ακόμα περισσότερο αν κάποιος λαμβάνει κάποιο από τα προαναφερθέντα φάρμακα και έχει επιπλέον παράγοντες κινδύνου.

Οι χειρουργικές επεμβάσεις, και ιδιαίτερα αυτές που περιλαμβάνουν μηρό, πύελο (λεκάνη), γόνατο, εγκέφαλο ή σπονδυλική στήλη, όπως και τραύμα, αυξάνουν την πιθανότητα δημιουργίας θρόμβου. Ο κίνδυνος συνήθως παραμένει υψηλός και κατά την φάση αποκατάστασης και αποθεραπείας, όσο ο ασθενής

παραμένει με περιορισμένη κινητικότητα. Ακόμα και η ακινησία κατά τη διάρκεια υπερατλαντικών ταξιδιών αυξάνει τον κίνδυνο ΕΦΘ.

Επίκτητη θρομβοφιλία: Ορισμένοι τύποι θρομβοφιλίας δεν είναι κληρονομούμενοι, αλλά μπορούν να αυξήσουν την πιθανότητα εμφάνισης θρόμβου στο αγγειακό σύστημα.

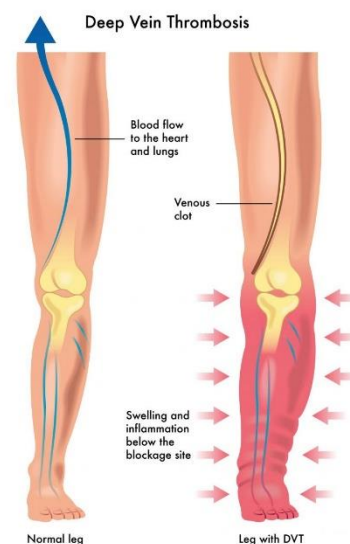
Κληρονομούμενη θρομβοφιλία: Η κληρονομούμενη θρομβοφιλία αναφέρεται σε γενετικό πρόβλημα κατά το οποίο το αίμα σχηματίζει πύγμα και θρόμβο πιο εύκολα από το φυσιολογικό. Στον σχηματισμό θρόμβου εμπλέκονται ποικίλοι παράγοντες πήξεως, ανάλογα και με το είδος της θρομβοφιλίας.

Για παράδειγμα, ανεπάρκεια αντιθρομβίνης, πρωτεΐνης C ή πρωτεΐνης S ανευρίσκονται σε λιγότερο από 5% των ασθενών που παρουσιάζουν μη προκαλούμενη (unprovoked) φλεβική θρομβοεμβολή (δηλαδή σχηματισμός θρόμβου στο φλεβικό δίκτυο που δεν σχετίζεται με πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή άλλο προδιαθεσικό παράγοντα). Άλλοι παράγοντες, όπως μετάλλαξη του γονιδίου προθρομβίνης ή παράγοντα V Leiden, εμφανίζονται σε ποσοστό 20-25% των ασθενών με φλεβοθρόμβωση. Παρόλα αυτά, ο παράγοντας V Leiden ή μετάλλαξη γονιδίου προθρομβίνης εμφανίζει μέχρι και το 5% κατά τα άλλα υγιών ατόμων.



Ποια είναι τα συμπτώματα της ΕΦΘ;

Τα σημεία και συμπτώματα της ΕΦΘ μπορεί να οφείλονται στον ίδιο τον θρόμβο ή να σχετίζονται με συνοδά προβλήματα, και για το λόγο αυτό συνήθως χρειάζονται περαιτέρω απεικονιστικές εξετάσεις. Τα κλασικά συμπτώματα της ΕΦΘ περιλαμβάνουν οίδημα, πόνο, θερμό άκρο και ερυθρότητα.



Πώς τίθεται η διάγνωση της ΕΦΘ;

Εάν το ιστορικό του ασθενούς, τα συμπτώματα και η κλινική εξέταση θέτουν την υποψία ΕΦΘ, χρειάζεται να γίνει διενέργεια περαιτέρω εξετάσεων για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν τρίπλεξ φλεβών κάτω άκρων, φλεβογραφία, μαγνητική τομογραφία, αξονική τομογραφία και/ή μία εξέταση αίματος που ονομάζεται d-dimer. Σε περίπτωση που υπάρχει υποψία ΠΕ, ο ασθενής χρήζει περαιτέρω εξετάσεων.

D-dimer: Τα d-dimer είναι συστατικό του αίματος που συχνά αυξάνει σε ΕΦΘ και ΠΕ και για το λόγο αυτό είναι πολλές φορές χρήσιμος ο υπολογισμός του για την διάγνωση αυτών των παθήσεων. Αν τα d-dimer είναι αρνητικά και ο ασθενής είναι χαμηλού κινδύνου για ΕΦΘ ή ΠΕ, βάσει του ιστορικού του και της κλινικής εξέτασης, η ΕΦΘ/ΠΕ μπορούν να αποκλειστούν με μεγάλη ακρίβεια και δεν χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Τρίπλεξ φλεβών: Το τρίπλεξ φλεβών (υπέρηχος) χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα για την δημιουργία εικόνων των διάφορων ανατομικών δομών του κάτω άκρου. Για την συγκεκριμένη εξέταση, ο ασθενής ξαπλώνει τόσο ανάσκελα όσο και μπρούμυτα, καθώς γίνεται η εξέταση στο κάτω άκρο. Το τρίπλεξ φλεβών αποτελεί κατά βάση την πιο συνήθη εξέταση για την διάγνωση ΕΦΘ.



Φλεβογραφία με χρήση σκιαγραφικού: Κατά τη διάρκεια της εξέτασης, ένας καθετήρας εισέρχεται στην φλέβα και εγχύεται σκιαγραφικό, επιτρέποντας στον ιατρό να απεικονίσει την φλέβα με την βοήθεια ακτίνων-X. Η φλεβογραφία εφαρμόζεται συνήθως σε περιπτώσεις που δεν είναι δυνατή η διενέργεια τρίπλεξ, όταν οι υπόλοιπες εξετάσεις δεν ήταν βοηθητικές ή όταν οι προηγούμενες εξετάσεις ήταν αρνητικές αλλά υπάρχει ισχυρή υποψία φλεβοθρόμβωσης.

Αφού τεθεί η διάγνωση της ΕΦΘ ή της ΠΕ, ο ιατρός θα πρέπει να αναζητήσει το αίτιο που την προκάλεσε. Σε πολλές περιπτώσεις, η αιτία είναι προφανής, όπως πρόσφατο χειρουργείο ή ακινητοποίηση. Σε άλλες περιπτώσεις, ο ιατρός μπορεί να προβεί σε μία σειρά εξετάσεων (πχ. για αναζήτηση πιθανής θρομβοφιλίας).

Ποια είναι η θεραπεία της ΕΦΘ;

Η θεραπεία της ΕΦΘ και της ΠΕ είναι παρόμοιες. Στην ΕΦΘ ο κύριος στόχος της θεραπείας είναι η πρόληψη της ΠΕ. Άλλοι στόχοι της θεραπείας περιλαμβάνουν την πρόληψη αύξησης του μεγέθους του θρόμβου, πρόληψη δημιουργίας νέων θρόμβων, και πρόληψη μακροχρόνιων επιπλοκών της ΠΕ και ΕΦΘ. Η πρωταρχική θεραπεία της φλεβοθρόμβωσης είναι η αντιπηκτική αγωγή. Άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν την θρομβόλυση και την τοποθέτηση ειδικού φίλτρου σε ευμεγέθη φλέβα (την κάτω κοίλη φλέβα).

Αντιπηκτική αγωγή: Τα αντιπηκτικά φάρμακα συχνά αναφέρονται ως «φάρμακα που αραιώνουν το αίμα». Στην πραγματικότητα δεν λύουν τον θρόμβο, αλλά προλαμβάνουν την δημιουργία νέου. Σε αυτά τα φάρμακα περιλαμβάνονται τόσο οι ηπαρίνες που χορηγούνται υποδόρια όσο και διάφορα από του στόματος αντιπηκτικά φάρμακα. Η διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής πρέπει να είναι **ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ** τρεις μήνες σε ασθενείς με ΕΦΘ.

Σε ασθενείς που είχαν εμφανή εκλυτικό παράγοντα, όπως τραύμα, χειρουργείο ή ακινητοποίηση για μεγάλο χρονικό διάστημα, η

θεραπεία διαρκεί για τρεις μήνες ή μέχρι να εξαλειφθεί ο προδιαθεσικός παράγοντας, εφόσον υφίσταται για χρονικό διάστημα άνω των τριών μηνών.

Σε ασθενείς που δεν έχουν κάποιον εμφανή εκλυτικό παράγοντα, η θεραπεία με αντιπηκτική αγωγή μπορεί να χρειαστεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ή και εφ' όρου ζωής. Παρόλα αυτά, μία τέτοια απόφαση, θα πρέπει να ληφθεί μετά από συζήτηση και ενημέρωση του ασθενούς με τον θεράποντα ιατρό, μετά τρεις μήνες θεραπείας και με συνεχή αξιολόγηση του ασθενούς σε τακτική βάση. Η συνέχιση της αντιπηκτικής αγωγής αυξάνει τον κίνδυνο αιμορραγιών, ενώ η διακοπή της αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης νέου επεισοδίου φλεβοθρόμβωσης.

Σε ασθενείς με δύο ή περισσότερα επεισόδια φλεβοθρόμβωσης ή όταν υφίσταται ένας μόνιμος προδιαθεσικός παράγοντας για την δημιουργία θρόμβου (όπως καρκίνος, αντιφωσfolιπιδαιμικό σύνδρομο), οι περισσότεροι ειδικοί συστήνουν την συνέχιση αντιπηκτικής αγωγής εφ' όρου ζωής.

Εφόσον έχει γίνει έναρξη αντιπηκτικής αγωγής και τα συμπτώματα (οίδημα, άλγος) ελέγχονται, συστήνεται ισχυρά η έναρξη βάδισης. Μελέτες έχουν

δείξει ότι δεν αυξάνεται ο κίνδυνος για επιπλοκές (πχ. πνευμονική εμβολή) σε ασθενείς που μετά από εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση σηκώνονται και περπατάνε (εφόσον έχει γίνει έναρξη κατάλληλης αγωγής και είναι πια ασυμπτωματικοί) και η βάδιση στην πραγματικότητα φαίνεται να είναι και ωφέλιμη.

Θρομβολυτική θεραπεία-Θρομβόλυση: Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο θεράπων ιατρός θα συστήσει την χορήγηση ενδοφλεβίως φαρμάκου για την λύση (διάλυση) του θρόμβου. Αυτό το φάρμακο ονομάζεται θρομβολυτικό. Η συγκεκριμένη θεραπεία εφαρμόζεται σε ασθενείς που εμφανίζουν σοβαρές επιπλοκές σχετιζόμενες με ΠΕ ή ΕΦΘ, οι οποίοι έχουν χαμηλό κίνδυνο για αιμορραγικό επεισόδιο ως πιθανή επιπλοκή του φαρμάκου. Η ανταπόκριση στην θρομβολυτική αγωγή είναι βέλτιστη, όσο η χορήγησή της γίνεται συντομότερα από την στιγμή της διάγνωσης της ΠΕ/ΕΦΘ.

Φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας: Το φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας (ΚΚΦ) είναι μία συσκευή η οποία μπλοκάρει την μεταφορά θρόμβων στην φλεβική κυκλοφορία. Τοποθετείται στην κάτω κοίλη φλέβα (η οποία είναι ευμεγέθης φλέβα στο κατώτερο τμήμα του κορμού που επιστρέφει αίμα προς την καρδιά). Το φίλτρο ΚΚΦ συνήθως τοποθετείται με μικρή τομή μίας κεντρικής φλέβας του κάτω άκρου,

με χρήση τοπικού αναισθητικού, μια διαδικασία που διαρκεί περίπου 20 με 30 λεπτά. Το φίλτρο ΚΚΦ συχνά συστήνεται σε ασθενείς που δεν μπορούν ή έχουν αντένδειξη να λάβουν αντιπηκτική αγωγή, λόγω υψηλού αιμορραγικού κινδύνου. Παρόλα αυτά, και το ίδιο το φίλτρο σε βάθος χρόνου μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο θρόμβωσης και χρειάζεται κατάλληλη παρακολούθηση.

Νοσηλεύόμενοι ασθενείς: ορισμένοι ασθενείς υψηλού κινδύνου που νοσηλεύονται σε νοσοκομείο, είτε λόγω κάποιου χειρουργείου είτε για κάποια άλλη σοβαρή νόσο, μπορεί να χρειαστεί να λάβουν αντιπηκτική αγωγή ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος θρόμβωσης. Αντιπηκτικά μπορεί να δοθούν και σε εγκύους υψηλού κινδύνου είτε κατά την εγκυμοσύνη είτε μετά τον τοκετό. Σε νοσηλευόμενους ασθενείς μετρίου ή χαμηλού κινδύνου, μπορεί να εφαρμοστούν άλλα μέτρα πρόληψης. Ένα τέτοιο παράδειγμα αποτελούν ειδικές συσκευές που πληρούνται με αέρα και φοριούνται γύρω από τα κάτω άκρα, και περιοδικά φουσκώνουν, εφαρμόζοντας ήπια πίεση στα αγγεία του ποδιού, βελτιώνοντας την κυκλοφορία. Επιπλέον μπορεί να χρησιμοποιηθούν ειδικές ελαστικές κάλτσες, οι οποίες εφαρμόζουν ήπια πίεση στα κάτω άκρα, ιδίως στους αστραγάλους (ποδοκνημική άρθρωση). Για όλους τους ασθενείς,

η όσο πιο γρήγορη κινητοποίηση μειώνει τον κίνδυνο θρόμβωσης.

Μεγάλα (υπερατλαντικά) ταξίδια: Μεγάλης διάρκειας ταξίδια αυξάνουν τον κίνδυνο για ΕΦΘ από δύο έως και τέσσερις φορές.

Ορισμένες συστάσεις για την μείωση πιθανότητας εμφάνισης μίας τέτοιας

επιπλοκής, περιλαμβάνουν:

- Έγερση και βάδιση κάθε μία με δύο ώρες
- Χρήση χαλαρών, άνετων ρούχων
- Κάμψη και έκταση των αστραγάλων και των γονάτων περιοδικά, αποφεύγετε το σταυροπόδι, και αλλαγή στάσης σώματος συχνά ενώ κάθεστε
- Πιθανή χρήση ελαστικών καλτσών, μέχρι τουλάχιστον το γόνατο
- Αποφυγή φαρμάκων (πχ υπνωτικών χαπιών, κατασταλτικών κα) ή αλκοόλ, που μπορεί να μειώσουν την ικανότητα να σηκωθείτε και να βαδίσετε

Οι ασθενείς που ήδη έλαβαν θεραπεία για φλεβοθρόμβωση, είναι υψηλού κινδύνου για επανεμφάνιση, αν και ο κίνδυνος είναι σημαντικά χαμηλότερος εφόσον χρησιμοποιείται κάποιο αντιπηκτικό φάρμακο. Ο ασθενής θα πρέπει να είναι πάντα υποψιασμένος σε περίπτωση εμφάνισης πόνου στο πόδι, οιδήματος ή/και ερυθρότητας. Σε περίπτωση εμφάνισης τέτοιας συμπτωματολογίας, πρέπει να γίνει το ταχύτερο δυνατό εκτίμηση από ιατρό.

Αιμορραγία: Τα αντιπηκτικά όπως η ηπαρίνη και η βαρφαρίνη (sintrom) ή τα νεότερα αντιπηκτικά, μπορεί δυνητικά να προκαλέσουν σημαντική αιμορραγία, και θα πρέπει να λαμβάνονται **ΑΚΡΙΒΩΣ** όπως συστήνει ο θεράπων ιατρός. Σε περίπτωση που παραλειφθεί μία δόση, ο ασθενής θα πρέπει να καλέσει τον θεράποντα ιατρό για οδηγίες. Επιπλέον οι ασθενείς μπορεί να αιμορραγούν πολύ πιο εύκολα, όπως στη μύτη ή στα ούλα, εκτεταμένη έμμηνος ρύση στις γυναίκες, αιματουρία, αίμα στα κόπρανα, εκχυμώσεις και μώλωπες (μελανιές) στο δέρμα, ή αποβολή αίματος μετά από έμετο (γαστρορραγία). Η εσωτερική



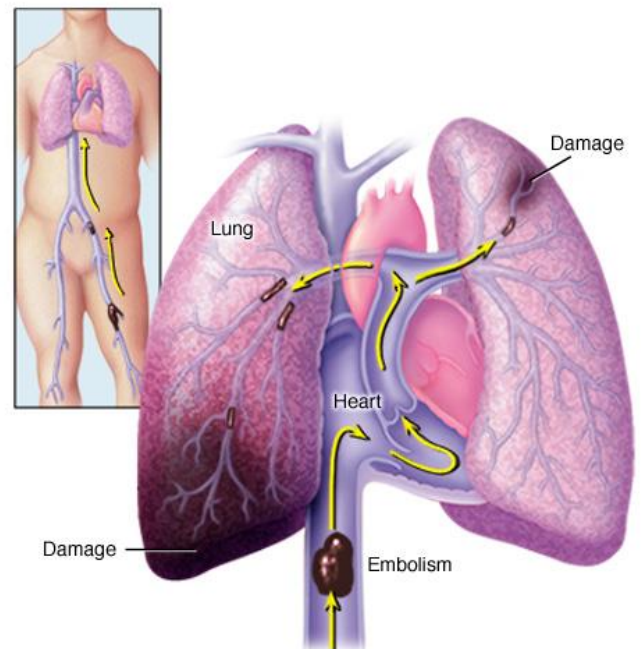
αιμορραγία μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή απώλεια αισθήσεων και λιποθυμία, και είναι πιθανό να μην είναι άμεσα εμφανής. Για τον λόγο αυτό, πάντα θα πρέπει ενημερώνεται ο θεράπων ιατρός. Μερικά μέτρα για την αποφυγή αιμορραγίας είναι:

- Χρήση μαλακής οδοντόβουρτσας
- Ξύρισμα με ηλεκτρική μηχανή αντί για ξυράφι
- Προσοχή στη χρήση μαχαιριού ή ψαλιδιού
- Αποφυγή δραστηριοτήτων που μπορεί να προκαλέσουν κακώσεις (πχ. ανταγωνιστικά αθλήματα με σωματική επαφή)
- Χρήση υλικών ασφαλείας σε δραστηριότητες (πχ. κράνος)
- Αποφυγή λήψης αντιφλεγμονωδών φαρμάκων ή ασπιρίνης εκτός και αν το συστήνει ο θεράπων ιατρός.

Τι είναι η πνευμονική εμβολή;

Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) προκύπτει όταν ένας θρόμβος αποκολλάται από μία φλέβα, συνήθως των κάτω άκρων, ταξιδεύει μέσα στο φλεβικό αγγειακό δίκτυο του σώματος και εγκαθίσταται στους πνεύμονες. Οι περισσότεροι από αυτούς τους θρόμβους δημιουργούνται σε ασθενείς με εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως.

Ο θρόμβος ή οι θρόμβοι αποφράσσουν την αιματική φλεβική ροή εν μέρη ή πλήρως στους πνεύμονες, εμποδίζοντας το οξυγόνο να φτάσει στον εγκέφαλο και το υπόλοιπο σώμα. Τα πνευμονικά έμβολα είναι σπάνια, αλλά μπορεί να αποβούν μοιραία εφόσον δεν αναγνωριστούν και αντιμετωπισθούν έγκαιρα και κατάλληλα.



Ποιοι είναι οι προδιαθεσικοί παράγοντες για ΠΕ;

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για πνευμονική εμβολή είναι παρόμοιοι με εκείνους για την εμφάνιση εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης. Χειρουργικές επεμβάσεις , ειδικά σε κάτω άκρα ή πύελο, αποτελούν κύριο παράγοντα κινδύνου. Άλλες καταστάσεις περιλαμβάνουν:

- Καρκίνος
- Ακινητοποίηση (συμπεριλαμβανομένου νευρολογικής παράλυσης λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου ή παρατεταμένης νοσηλείας σε νοσοκομείο)
- Προηγούμενη ΕΦΘ ή ΠΕ
- Αυξημένη ηλικία
- Παχυσαρκία
- Εγκυμοσύνη
- Φάρμακα, όπως αναφέρθηκαν και ανωτέρω
- Κάπνισμα
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Νεφρική νόσος

Ποια είναι τα συμπτώματα της ΠΕ;

Τα συμπτώματα και σημεία της πνευμονικής εμβολής μπορεί να ποικίλουν από ασθενή σε ασθενή, ανάλογα με τη θέση και το μέγεθος του εμβόλου και το κομμάτι του πνεύμονα που προσβάλλεται. Συνήθη σημεία και συμπτώματα περιλαμβάνουν:

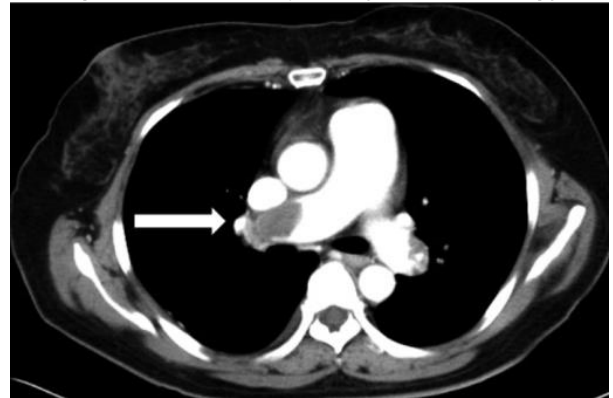
- Δύσπνοια και ανάγκη του ασθενούς να αναπνέει γρήγορα
- Οξύς, διαξιφιστικός πόνος στο στήθος, που μπορεί να επιτείνεται με την βαθιά εισπνοή
- Βήχας ή βήχας με αιμορραγικά φλέματα
- Ταχυκαρδία
- Ζάλη ή λιποθυμία

Εφόσον συνυπάρχουν κάποια από αυτά τα συμπτώματα σε συνδυασμό με οίδημα και/ή πόνο κάτω άκρου, η πιθανότητα ΠΕ αυξάνεται ακόμα περισσότερο.

Πώς τίθεται η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής;

Ο ιατρός θα καθορίσει με βάση το ιστορικό, τα σημεία και συμπτώματα, την πιθανότητα να έχει υποστεί ο ασθενής πνευμονική εμβολή. Σε αυτή την περίπτωση, θα χρειαστούν περαιτέρω εξετάσεις, στις οποίες περιλαμβάνονται τα d-dimer (όπως ήδη έχει αναφερθεί προηγουμένως), σπειροειδής αξονική τομογραφία, σπινθηρογράφημα αερισμού/αιμάτωσης και σπανιότερα πνευμονική αγγειογραφία. Σε ορισμένες περιπτώσεις οι ασθενείς μπορεί να ελεγχθούν για ΕΦΘ, καθώς σε περίπτωση που αναδειχθεί ΕΦΘ, η θεραπεία είναι η ίδια όπως και στην ΠΕ.

Σπειροειδής αξονική τομογραφία: Η σπειροειδής αξονική τομογραφία χρησιμοποιεί συνδυασμό ακτίνων-Χ και ηλεκτρονικών μέσων-υπολογιστών με σκοπό τη λήψη λεπτομερών εικόνων του εσωτερικού του σώματος. Ο ασθενής τοποθετείται ξαπλωμένος σε μία ειδική δομή σε σχήμα σωλήνα και γίνεται έγχυση σκιαγραφικού ενδοφλεβίως που αναδεικνύει τα αγγεία των πνευμόνων. Η σπειροειδής αξονική τομογραφία είναι η εξέταση εκλογής σε μεγάλα κέντρα, παρόλα αυτά μπορεί να μην ενδείκνυται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ή γνωστή αλλεργία στο σκιαγραφικό. Σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να εφαρμοστεί κάποια άλλη διαγνωστική μέθοδος, όπως το σπινθηρογράφημα αερισμού/αιμάτωσης ή να γίνει κατάλληλη προετοιμασία του ασθενούς σε περίπτωση γνωστής αλλεργικής αντίδρασης στο παρελθόν.



Σπινθηρογράφημα αερισμού/αιμάτωσης: Το σπινθηρογράφημα αερισμού/αιμάτωσης χρησιμοποιείται επίσης αρκετά συχνά για τη διάγνωση της ΠΕ. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης, ο ασθενής εισπνέει μία μικρή ποσότητα ενός ραδιοφαρμάκου. Επίσης ραδιοφάρμακο εγχύεται ενδοφλεβίως στην αιματική κυκλοφορία. Στη συνέχεια, μία ειδική συσκευή ανιχνεύει τον τρόπο με τον οποίο κατανέμονται τα ραδιοφάρμακα στους πνεύμονες. Εφόσον ένας ασθενής έχει πνευμονική εμβολή, ο ανιχνευτής θα αναδείξει μία περιοχή του πνεύμονα που αερίζεται αλλά δεν αιματώνεται, λόγω απόφραξης από θρόμβο.

Πνευμονική αγγειογραφία: Οι μη επεμβατικές μέθοδοι για τη διάγνωση της ΠΕ έχουν εξελιχθεί σημαντικά που σπάνια χρειάζεται να διενεργηθεί πνευμονική αγγειογραφία. Παρόλα αυτά, σε ορισμένες περιπτώσεις, μερικοί

ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να υποβληθούν για την επιβεβαίωση ή διάγνωση της ΠΕ. Η πνευμονική αγγειογραφία επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση ενός καθετήρα στην φλεβική κυκλοφορία (συνήθως στην περιοχή του μηρού). Ο καθετήρας προωθείται μέχρι τα αγγεία των πνευμόνων όπου και γίνεται έγχυση σκιαγραφικού, αναδεικνύοντας την πνευμονική κυκλοφορία με την βοήθεια ακτίνων-X.

Όπως και στην ΕΦΘ, σε περίπτωση ΠΕ, μετά την διάγνωσή της, πρέπει να αναζητηθεί ο λόγος για τον οποίο εκδηλώθηκε η ΠΕ, ώστε να ληφθούν κατάλληλα μέτρα για να μην επανεμφανιστεί.

Η θεραπεία της ΠΕ είναι παρόμοια με εκείνη της ΕΦΘ, και περιλαμβάνει την χρήση αντιπηκτικών φαρμάκων ή σε ορισμένες περιπτώσεις, θρομβολυτικών φαρμάκων και τοποθέτηση φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας. Τα αντιπηκτικά φάρμακα θα πρέπει να λαμβάνονται για τουλάχιστον τρεις μήνες, κατά αναλογία με την θεραπεία της ΕΦΘ.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία:

Kelman CW, Kortt MA, Becker NG, et al. Deep vein thrombosis and air travel: record linkage study. BMJ 2003; 327:1072.

Chee YL, Watson HG. Air travel and thrombosis. Br J Haematol 2005; 130:671.

Rathbun SW, Whitsett TL, Vesely SK, Raskob GE. Clinical utility of D-dimer in patients with suspected pulmonary embolism and nondiagnostic lung scans or negative CT findings. Chest 2004; 125:851.

Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21:1301.

Qaseem A, Snow V, Barry P, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007; 146:454.

Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, et al. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med* 2007; 146:211.

Snow V, Qaseem A, Barry P, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Fam Med* 2007; 5:74.

Blann AD, Lip GY. Venous thromboembolism. *BMJ* 2006; 332:215.

Τα οφέλη και οι κίνδυνοι της άσκησης

Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας αποτελεί μείζον πρόβλημα των σύγχρονων κοινωνιών παγκοσμίως, και ιδιαίτερα των ανεπτυγμένων χωρών. Η ιατρική βιβλιογραφία ξεκάθαρα αναδεικνύει τις ευεργετικές επιδράσεις της φυσικής δραστηριότητας σε όλους τους τομείς της υγείας, συμπεριλαμβανομένου των καρδιαγγειακών ασθενειών και της ολικής θνητότητας. Παρόλο που υφίστανται κίνδυνοι από την άσκηση σε μία μικρή ομάδα ασθενών, τα οφέλη υπερκερνούν τους κινδύνους για την μεγαλύτερη πλειοψηφία.

Πολλοί ασθενείς έχουν διαφορετικά όρια, αντοχές και φραγμούς οπότε και οι συστάσεις για έναρξη άσκησης αποτελούν πρόκληση για τον εκάστοτε θεράποντα ιατρό, και για το λόγο αυτό θα πρέπει να τίθενται σε ατομικό επίπεδο. Με αυτό τον τρόπο θα επιτευχθεί και καλύτερη συμμόρφωση του ασθενούς.

Η φυσική δραστηριότητα και η άσκηση δεν αποτελούν ταυτόσημες έννοιες.

Η «φυσική δραστηριότητα» ορίζεται ως κίνηση του σώματος που επιτυγχάνεται με την σύσπαση των σκελετικών μυών, αυξάνοντας την κατανάλωση ενέργειας του σώματος πάνω από το βασικό επίπεδο. Οι

κατηγορίες φυσικής δραστηριότητας περιλαμβάνουν τις σωματικές



κινήσεις σε επίπεδο εργασιακού περιβάλλοντος, οικίας, ελεύθερου χρόνου και μετακινήσεων.

Η «άσκηση» είναι μία μορφή σωματικής δραστηριότητας προγραμματισμένη, δομημένη, επαναλήψιμη και με κύριο σκοπό την βελτίωση ή διατήρηση της φυσικής κατάστασης.

Η φυσική δραστηριότητα μετράται με τα μεταβολικά ισοδύναμα (metabolic equivalents – METs), τα οποία είναι μονάδες για τον υπολογισμό του μεταβολικού κόστους (κατανάλωση οξυγόνου) της φυσικής δραστηριότητας. Ένα MET ισοδυναμεί με την μεταβολική δραστηριότητα ενός ενήλικα σε ηρεμία, σε καθιστική θέση, και αντιστοιχεί στην κατανάλωση περίπου 3,5ml O₂/kg/min. Η μέτρια φυσική δραστηριότητα περιλαμβάνει δραστηριότητες με κατανάλωση 3 με

6 METs , οι οποίες αντιστοιχούν σε γρήγορη βάρδια με ταχύτητα περίπου 5 με 8 km/ώρα. Στην ίδια κατηγορία ανήκουν επιπλέον δραστηριότητες όπως ποδηλασία (όχι αγωνιστική), κολύμβηση και καθαριότητα σπιτιού. Η έντονη φυσική δραστηριότητα αντιστοιχεί σε κατανάλωση >6 METs, και αντιστοιχεί σε δραστηριότητες όπως τρέξιμο και σχοινάκι.

Η καλή φυσική κατάσταση περιγράφεται ως η ικανότητα διεξαγωγής καθημερινών έργων με ένταση και εγρήγορση, χωρίς ιδιαίτερη κόπωση, και με δυνατότητα να απολαύσει κάποιος τον ελεύθερο χρόνο του σε ψυχαγωγικές δραστηριότητες αλλά και να μπορεί να ανταποκριθεί σε έκτακτες καταστάσεις που απαιτούν επιπλέον ενέργεια. Η καλή φυσική κατάσταση περιλαμβάνει καρδιοαναπνευστική αντοχή, αντοχή σκελετικών μυών, ενδυνάμωση σκελετικών μυών, ταχύτητα, ευελιξία, ισορροπία, χρόνο αντίδρασης και καλή σωματική σύνθεση. Η καρδιοαναπνευστική αντοχή ορίζεται ως το στοιχείο της φυσικής κατάστασης που σχετίζεται με την ικανότητα του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος να παράσχουν οξυγόνο στο σώμα κατά την διάρκεια παρατεταμένης σωματικής δραστηριότητας.

Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας σχετίζεται με κακή υγεία.

Παγκοσμίως, ένας στους πέντε ενήλικες είναι σωματικά αδρανής. Η έλλειψη άσκησης είναι πιο συχνή στις



ανεπτυγμένες χώρες και κυρίως στις γυναίκες, πιο ηλικιωμένα άτομα, και άτομα χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. Επιπλέον, πέραν της απουσίας φυσικής δραστηριότητας, συνεχώς αυξάνεται το ποσοστό των ανθρώπων που περνάει περισσότερο χρόνο σε καθιστικές δραστηριότητες, όπως παρακολούθηση τηλεόρασης ή χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή.

Μεγάλες προοπτικές μελέτες σε όλο τον κόσμο έχουν δείξει ότι η έλλειψη άσκησης σχετίζεται με αύξηση της θνητότητας. Μία μελέτη υπολόγισε ότι το 9% των πρώιμων θανάτων, που αντιστοιχεί σε περίπου 5,3 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως, οφείλεται σε έλλειψη άσκησης.

Παρατεταμένες περίοδοι αδράνειας και καθιστικής ζωής φαίνεται ότι αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για αυξημένη θνητότητα. Επιπλέον, η καθιστική ζωή σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη,

καρδιαγγειακών νοσημάτων και καρκίνου.



Η άσκηση επιδρά ευεργετικά στον ανθρώπινο οργανισμό:

Θνητότητα: Τα περισσότερα δεδομένα από τα οφέλη της άσκησης προέρχονται από μελέτες παρατήρησης. Δεν υπάρχουν υψηλής ποιότητας, τυχαιοποιημένες μελέτες που να αναδεικνύουν τη άσκηση ως μέτρο πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων ή θανάτων σε έναν υγιή πληθυσμό. Μεγάλες μελέτες παρατήρησης προτείνουν ότι η τακτική άσκηση μειώνει την θνητότητα από οποιοδήποτε αίτιο, συμπεριλαμβανομένου τόσο άντρες όσο και γυναίκες, νέους και ηλικιωμένους. Μία μετα-ανάλυση του 2014 σε αθλητές, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, ανέδειξε 67% μειωμένη θνητότητα.

Οι ευεργετικές επιδράσεις της άσκησης φαίνεται να είναι και δόσοεξαρτώμενες. Άτομα που ασκούνται μία με δύο φορές την εβδομάδα για 75 λεπτά κάθε φορά, φαίνεται να έχουν μειωμένη θνητότητα, εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων και καρκίνου σε σχέση με εκείνους που έχουν καθιστική ζωή. Παρόλα αυτά, μέτριας έντασης άσκηση πάνω από 100 λεπτά/μέρα δεν φαίνεται να

εμφανίζει επιπλέον μείωση στα ποσοστά θνητότητας.

Καρδιαγγειακά νοσήματα:

Μία σειρά μελετών έχουν αναδείξει ισχυρή αντίστροφη σχέση μεταξύ της τακτικής άσκησης και του κινδύνου για στεφανιαία νόσο, καρδιακά συμβάματα και καρδιαγγειακό θάνατο τόσο σε πρωτογενή όσο και σε δευτερογενή πρόληψη. Μελέτες παρατήρησης προτείνουν ότι η άσκηση έχει επιπλέον τις εξής ευεργετικές επιδράσεις:

Η αερόβια άσκηση έχει ευεργετική επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ (μείωση της LDL χοληστερόλης, αύξηση της HDL χοληστερόλης), στην αερόβια ικανότητα και την εύρυθμη λειτουργία των παραγόντων που συμβάλλουν στην αιμόσταση και θρόμβωση.

Η τακτική άσκηση σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα δεικτών φλεγμονής, όπως της CRP και της Ιντερλευκίνης-6.

Η μακροχρόνια αερόβια άσκηση και ήπια άσκηση αντιστάσεων (άρση μικρών βαρών, έλξεις, κάμψεις) έχουν ευεργετική επίδραση στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Η άσκηση μειώνει τον κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Σακχαρώδης διαβήτης: Η αερόβια άσκηση μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης

και να προλάβει την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 σε ομάδες υψηλού κινδύνου.

Πρόληψη καρκίνου και θεραπεία: Η άσκηση παρέχει μέτρια προστασία έναντι καρκίνου μαστού, εντέρου, προστάτη, ενδομητρίου και παγκρέατος. Για ασθενείς που λαμβάνουν αντικαρκινική θεραπεία, μελέτες παρατήρησης αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ επιβίωσης και άσκησης, με τα περισσότερα δεδομένα να προέρχονται από άτομα που επιβίωσαν από καρκίνο μαστού, εντέρου και προστάτη.

Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η θεραπεία της παχυσαρκίας μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικά οφέλη καθόλη τη διάρκεια της ζωής. Σε σύγκριση με την μεμονωμένη απώλεια βάρους, ο συνδυασμός απώλειας βάρους με άσκηση συσχετίζεται με μεγαλύτερη μείωση του σωματικού λίπους και τη διατήρηση ενός λεπτού σώματος.

Άλλες υγιεινές επιδράσεις:

Οστεοπόρωση: Η άσκηση με άρση μικρών βαρών σχετίζεται με αύξηση της οστικής πυκνότητας τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες.

Διακοπή καπνίσματος: Η άσκηση μετρίως διευκολύνει την βραχυχρόνια και μακροχρόνια διακοπή καπνίσματος ιδίως σε γυναίκες, και μειώνει την αύξηση βάρους που μπορεί να ακολουθήσει τη διακοπή του καπνίσματος.

Χολολιθίαση: Η φυσική δραστηριότητα συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για εμφάνιση συμπτωματικής χολολιθίασης.

Πνευματική κατάσταση: Η άσκηση έχει συσχετισθεί με βελτίωση της πνευματικής λειτουργίας τόσο σε νέους όσο και σε ηλικιωμένους. Παρόλα αυτά δεν είναι ξεκάθαρο εάν η φυσική δραστηριότητα προλαμβάνει την άνοια και την πνευματική έκπτωση.

Ψυχολογία: Η τακτική σωματική άσκηση μειώνει το στρες, το άγχος και την κατάθλιψη. Σε μία τυχαιοποιημένη μελέτη, τα υψηλότερα επίπεδα άσκησης οδήγησαν σε μεγαλύτερη βελτίωση του επιπέδου ζωής τόσο σε σωματικό όσο και σε ψυχικό επίπεδο. Επιπλέον η άσκηση συστήνεται ως θεραπευτικό μέσο για την κατάθλιψη.

Κίνδυνοι από την άσκηση

Τα οφέλη που προκύπτουν από την άσκηση σαφώς και υπερκερνούν τους πιθανούς κινδύνους στην πλειοψηφία των ασθενών. Οι μυοσκελετικές κακώσεις αποτελούν τον πιο συχνό κίνδυνο κατά την άσκηση. Πιο σοβαρές αλλά λιγότερο συχνές επιπλοκές περιλαμβάνουν αρρυθμίες, αιφνίδιο καρδιακό θάνατο και έμφραγμα μυοκαρδίου. Παρόλα αυτά, οποιοσδήποτε κίνδυνος που μπορεί να προέρχεται

από την άσκηση, σε καμία περίπτωση δεν επικαλύπτει τα οφέλη αυτής, εφόσον δεν υπάρχει αντένδειξη στην άσκηση.

Μυοσκελετικές κακώσεις: Θλάσεις, φλεγμονές, κατάγματα, τενοντίτιδες, μώλωπες, κακώσεις νεύρων, αποτελούν συχνά αποτέλεσμα άσκησης, ανάλογα με τον τύπο αυτής.

Αρρυθμία: Υπάρχει αυξημένος κίνδυνος καρδιακών αρρυθμιών κατά την άσκηση σε ασθενείς με υποκείμενο καρδιακό νόσημα ή ιστορικό αρρυθμίας. Η τακτική προπόνηση μπορεί σε ορισμένους ασθενείς να μειώσει τις κολπικές και κοιλιακές αρρυθμίες με την σταδιακή αύξηση της παροχής οξυγόνου στο μυοκάρδιο και την μείωση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Παρόλα αυτά, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή σε περίπτωση εμφάνισης αρρυθμιών κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος: Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι ένα σπάνιο γεγονός, το οποίο όμως μπορεί να εμφανιστεί κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται περιλαμβάνουν στεφανιαία νόσο, αρρυθμίες, δομικές καρδιακές νόσοι, και μυοκαρδίτιδα. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος σε άτομα που αθλούνται, μπορεί να διαχωριστεί σε κατηγορίες ανάλογα με την ηλικία.

Συνήθως, σε άτομα άνω των 35 ετών, είναι αποτέλεσμα αθηροσκληρωτικής στεφανιαίας νόσου. Σε νεότερα άτομα, συνήθως οφείλεται σε συγγενείς καρδιοπάθειες όπως η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αγγείων ή οι μυοκαρδίτιδες.

Έμφραγμα μυοκαρδίου: Η φυσική δραστηριότητα συσχετίζεται με παροδική αύξηση του κινδύνου για έμφραγμα μυοκαρδίου, ειδικά για εκείνα τα άτομα που δεν ασκούνται συχνά και έχουν πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου. Παρόλο που κάθε ασθενής σε ατομικό επίπεδο με ιστορικό στεφανιαίας νόσου έχει σχετικά αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσει έμφραγμα μυοκαρδίου κατά την διάρκεια έντονης σωματικής δραστηριότητας σε σχέση με κάποιον στεφανιαίο ασθενή που δεν ασκείται, οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο που ασκούνται **συνολικά** έχουν μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν έμφραγμα μυοκαρδίου σε σχέση με όσους δεν ασκούνται.

Άλλες επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν κατά την άσκηση είναι η ραβδομυόλυση, ο βρογχόσπασμος, η υπερθερμία και η αφυδάτωση.

Η καρδιολογική εκτίμηση πριν την έναρξη αθλητικών δραστηριοτήτων, εστιάζει στην τυχόν ύπαρξη καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και άλλων πιθανών συνοδών προβλημάτων υγείας, η ύπαρξη των οποίων θα κατηγοριοποιεί τον ασθενή ως υψηλού κινδύνου για άθληση. Παράγοντες όπως η ηλικία, η γενική φυσική κατάσταση, το ατομικό ιστορικό, ιστορικό άσκησης στο παρελθόν, τυχόν χρήση φαρμάκων, σε συνδυασμό με την κλινική εξέταση, ακρόαση καρδιάς, διενέργεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος και, σε ορισμένους ασθενείς, υπέρηχου (τρίπλεξ) καρδιάς και τεστ κοπώσεως, μπορούν να δώσουν πληροφορίες για τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Δεν υπάρχει μία μόνο σύσταση για άσκηση για όλους τους ανθρώπους. Γενικώς, ένας εβδομαδιαίος στόχος διεξαγωγής 150 λεπτών μέτριας έντασης αερόβιας άσκησης ή 75 λεπτών έντονης αερόβιας άσκησης είναι ιδανικός για τους περισσότερους. Η καθιστική ζωή σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβλήματα ενώ έστω και ήπια φυσική δραστηριότητα βελτιώνει την υγεία, ακόμα και όταν δεν πληρούνται οι προαναφερθείσες χρονικές προϋποθέσεις.

Χαρακτηριστικά της



άσκησης: Παρόλο που υπάρχει μία ευρεία γκάμα φυσικών δραστηριοτήτων διαθέσιμη στους ασθενείς, δεν υπάρχουν πολλά δεδομένα που να αναδεικνύουν υπεροχή μιας μορφής άσκησης σε σχέση με μία άλλη, η οποία να σχετίζεται με μεγαλύτερα οφέλη. Οι ασθενείς θα πρέπει να επιλέγουν δραστηριότητες και ασκήσεις που απολαμβάνουν, και που είναι πιο πιθανό να τις συνεχίσουν στο μέλλον. Παραδείγματα κοινών μορφών ασκήσεων είναι το περπάτημα με ταχύτητα 4,8 με 6,4 χλμ/ώρα (για την πλειοψηφία των ασθενών) και ο χορός. Επίσης άλλες ασκήσεις είναι η ποδηλασία και το τζόκινγκ.

Κάθε ένας αποφασίζει την μορφή άσκησης που θα ακολουθήσει ανάλογα με τις επιθυμίες του και τις προτιμήσεις του. Ένα πιο οργανωμένο περιβάλλον (πχ ένα γυμναστήριο, μία σχολή χορού) παρέχει μία μεγαλύτερη ποικιλία δραστηριοτήτων, ενώ άσκηση στο σπίτι (πχ τζόκινγκ σε διάδρομο, στατικό ποδήλατο) μπορεί να προσφέρει μεγαλύτερη άνεση με

χαμηλότερο κόστος. Δεν υπάρχουν παρόλα αυτά δεδομένα που να καθορίζουν το ιδανικό περιβάλλον.

Πολλαπλές μελέτες έχουν αναδείξει ότι αυξάνοντας την ένταση της άσκησης, μειώνεται ο καρδιαγγειακός κίνδυνος και η θνητότητα. Όμως η ένταση και η συχνότητα μίας συνιστώμενης άσκησης διαφοροποιείται από άτομο σε άτομο. Μία από τις πιο βασικές παραμέτρους που λαμβάνεται υπόψιν είναι η συνολική αερόβια δραστηριότητα η οποία, σε ιατρικό επίπεδο μετριέται με τα μεταβολικά ισοδύναμα (METs). Επειδή όμως αυτή η έννοια δεν είναι απόλυτα κατανοητή από πολλούς ασθενείς, οι συστάσεις για άσκηση αναφέρονται στην διάρκεια και ένταση της άσκησης ανά εβδομάδα. Για παράδειγμα, 150 λεπτά βάρδιας (3,3

METs) την εβδομάδα αντιστοιχούν στις συστάσεις για άσκηση για τους περισσότερους ασθενείς.

Μεγαλύτερης έντασης δραστηριότητα (πχ έντονη βάρδια) έχει επιπλέον οφέλη, όπως καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και ενδυνάμωση των μυών.

Ένα άτομο με καθιστική ζωή, πρέπει να ξεκινήσει μικρής διάρκειας και ήπιας ή μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα, μέχρι να επιτευχθεί ο στόχος. Τα μεγαλύτερα οφέλη της άσκησης φαίνεται να είναι ακριβώς σε εκείνους που μεταβαίνουν από την καθιστική ζωή στην μέτρια άσκηση. Δείκτες που να αναδεικνύουν ικανού βαθμού άσκηση περιλαμβάνουν : κόπωση, εφίδρωση, λαχάνιασμα. Παρά τα οφέλη όμως της άσκησης, ακόμα και σε αθλητές, υπάρχουν και αντενδείξεις.

Στις απόλυτες αντενδείξεις περιλαμβάνονται:

- Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (2 ημερών)
- Ασταθής στηθάγχη
- Μη ελεγχόμενη καρδιακή αρρυθμία με αιμοδυναμική αστάθεια
- Ενδοκαρδίτιδα
- Συμπτωματική σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας
- Απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας
- Οξεία πνευμονική εμβολή ή εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση
- Οξεία μυοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα
- Οξύς αορτικός διαχωρισμός
- Οξεία λοίμωξη

Σχετικές αντενδείξεις

- Σοβαρού βαθμού στεφανιαία νόσος
- Μέτρια προς σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας

- Άλλες ειδικές ταχυαρρυθμίες ή βραδυαρρυθμίες
- Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια
- Πρόσφατο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Αρρυθμιστή αρτηριακή υπέρταση

Η αποκατάσταση μετά από άσκηση, περίπου διάρκειας πέντε λεπτών, διευκολύνει την απομάκρυνση γαλακτικού οξέος από τους μύες, τη σταδιακή αποκατάσταση της αγγειοδιαστολής και της αρτηριακής πίεσης. Για περισσότερες πληροφορίες να ρωτάτε πάντα τον θεράποντα καρδιολόγο σας.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Pavey TG, Peeters GG, Brown WJ. Sitting-time and 9-year all-cause mortality in older women. *Br J Sports Med* 2015; 49:95.

Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, et al. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015; 162:123.

Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, et al. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet* 2016; 388:1302.

Shrestha N, Kukkonen-Harjula KT, Verbeek JH, et al. Workplace interventions for reducing sitting at work. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 3:CD010912.

Lee JY, Ryu S, Cheong E, Sung KC. Association of Physical Activity and Inflammation With All-Cause, Cardiovascular-Related, and Cancer-Related Mortality. *Mayo Clin Proc* 2016; 91:1706.

O'Donovan G, Lee IM, Hamer M, Stamatakis E. Association of "Weekend Warrior" and Other Leisure Time Physical Activity Patterns With Risks for All-Cause, Cardiovascular Disease, and Cancer Mortality. *JAMA Intern Med* 2017; 177:335.

Kyu HH, Bachman VF, Alexander LT, et al. Physical activity and risk of breast cancer, colon cancer, diabetes, ischemic heart disease, and ischemic stroke events: systematic review and dose-response meta-analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *BMJ* 2016; 354:i3857.

Northey JM, Cherbuin N, Pumpa KL, et al. Exercise interventions for cognitive function in adults older than 50: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 2017.

Καρδιακό φύσημα

Τι είναι το καρδιακό φύσημα;

Το καρδιακό φύσημα είναι ένας πρόσθετος ήχος τον οποίο ακούει ο καρδιολόγος όταν ακροάζεται την καρδιά με το στηθοσκόπιο. Φυσιολογικά οι καρδιακοί ήχοι σε κάθε καρδιακό παλμό εμφανίζονται καθώς οι καρδιακές βαλβίδες ανοίγουν και κλείνουν με το αίμα να ρέει μέσα στις καρδιακές κοιλότητες της καρδιάς. Οι καρδιακές βαλβίδες είναι δομές οι οποίες επιτρέπουν το αίμα να ρέει υπό φυσιολογικές συνθήκες μόνο προς μία κατεύθυνση. Ουσιαστικά λειτουργούν σαν πόρτες μονής ροής-επιτρέπουν τη ροή του αίματος προς τα εμπρός αλλά όχι προς τα πίσω. Ένα καρδιακό φύσημα εμφανίζεται όταν ο ήχος από το αίμα που ρέει διαμέσου των βαλβίδων ή των αγγείων είναι αρκετά δυνατός ώστε να γίνεται αντιληπτός με την ακρόαση. Αυτό μπορεί να συμβεί όταν η καρδιά είναι φυσιολογική και δεν έχει καμία δομική βλάβη. Μπορεί όμως να εμφανιστεί και στην περίπτωση που κάποια από τις καρδιακές βαλβίδες δεν λειτουργεί φυσιολογικά ή όταν μεταβάλλεται ο τρόπος με τον οποίο ρέει το αίμα διαμέσου των καρδιακών κοιλοτήτων ή των αγγείων.



Πώς μπορώ να γνωρίζω αν έχω καρδιακό φύσημα;

Οι περισσότεροι άνθρωποι μαθαίνουν ότι έχουν καρδιακό φύσημα σε έναν τακτικό έλεγχο, τυχαία. Σε περίπτωση που ο καρδιολόγος ακροαστεί ένα τέτοιο φύσημα, μπορεί να ζητήσει από τον ασθενή να κρατήσει την αναπνοή του ή να αλλάξει θέση, καθώς με αυτό τον τρόπο θα λάβει περισσότερες πληροφορίες για την φύση του καρδιακού φύσηματος.

Αν έχω καρδιακό φύσημα σημαίνει ότι έχω καρδιακό πρόβλημα;

Όχι πάντα. Υπάρχουν άνθρωποι οι οποίοι έχουν καρδιακό φύσημα και μία φυσιολογική καρδιά και αγγεία. Σε αυτή την περίπτωση το φύσημα αποκαλείται «αθώο». Τα αθώα καρδιακά φύσηματα δεν οφείλονται σε κάποιο καρδιολογικό

πρόβλημα. Συνήθως τα αθώα φύσηματα συναντώνται σε νέα, λεπτά άτομα ή σε εγκύους. Από την άλλη πλευρά, άλλα καρδιακά φύσηματα μπορεί να είναι παθολογικά και να υποδηλώνουν καρδιολογικό πρόβλημα.

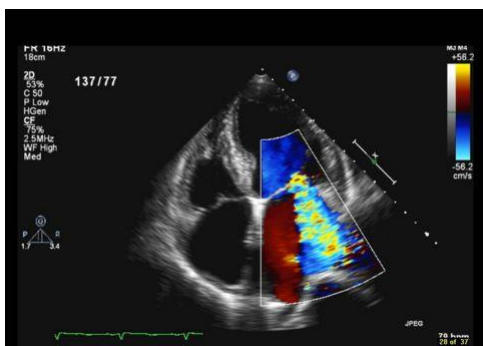
Συχνά αίτια τέτοιων παθολογικών καρδιακών φύσημάτων είναι:



- **Πρόβλημα σε μία ή περισσότερες καρδιακές βαλβίδες.** Οι καρδιακές βαλβίδες μπορεί να μην κλείνουν στεγανά και να επιτρέπουν την παλινδρόμηση μέτριας ή μεγάλης ποσότητας αίματος προς τα πίσω, ή να μην ανοίγουν φυσιολογικά, προκαλώντας στένωση της βαλβίδας και δυσχέρεια στην προς τα μπροστά ροή του αίματος.
- **Συγγενείς βλάβες της καρδιάς,** δηλαδή δομικές καρδιακές διαταραχές με τις οποίες γεννήθηκε κάποιο άτομο, όπως κάποια «τρύπα» (επικοινωνία) σε τοίχωμα της καρδιάς.

Θα χρειαστώ εξετάσεις;

Πιθανόν. Όταν ο καρδιολόγος ακροαστεί ένα φύσημα, θα πρέπει να ξεκαθαρίσει αν είναι αθώο ή παθολογικό. Για τον λόγο αυτό θα λάβει λεπτομερές ιστορικό και θα διενεργήσει ενδελεχή κλινική εξέταση. Εάν το φύσημα είναι αθώο, δεν χρειάζονται περαιτέρω εξετάσεις. Αν όμως το φύσημα δεν είναι αθώο, ή δεν είναι ξεκάθαρο από το ιστορικό και την κλινική εξέταση, θα χρειαστεί επιπλέον διερεύνηση. Η πιο συνήθης εξέταση που διενεργείται είναι ο υπέρηχος (τρίπλεξ-triplex) καρδιάς. Αυτή η εξέταση χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα για να δημιουργήσει μία εικόνα της καρδιάς καθώς πάλλεται, σε πραγματικό χρόνο. Με τον υπέρηχο καρδιάς ελέγχεται το μέγεθος των καρδιακών κοιλοτήτων, η λειτουργικότητά τους αλλά και η δομή και λειτουργικότητα των καρδιακών βαλβίδων.



Πώς αντιμετωπίζεται ένα καρδιακό φύσημα;

Η θεραπεία εξαρτάται από το αίτιο το οποίο προκαλεί την εμφάνισή του, και από το πόσο σοβαρή είναι η κατάσταση του ασθενούς. Αν η αιτία του φύσηματος δεν είναι σοβαρή, το πιο πιθανό είναι να μην χρειάζεται καμία θεραπευτική αντιμετώπιση, αλλά τακτική παρακολούθηση με υπερήχους καρδιάς, κάτι το οποίο θα κρίνει ο θεράπων καρδιολόγος. Αντιθέτως, σε πολύ σοβαρές καταστάσεις, μπορεί να χρειάζεται τόσο φαρμακευτική όσο και χειρουργική αντιμετώπιση.

Χρειάζεται να πάρω προφυλακτική αντιβίωση πριν επισκεφθώ τον οδοντίατρο;

Ρώτησε τον καρδιολόγο σου. Στο παρελθόν οι ιατροί συνιστούσαν την λήψη προφυλακτικής αντιβιοτικής αγωγής σε περίπτωση ύπαρξης καρδιακού φύσηματος. Σήμερα όμως, κάτι τέτοιο συστήνεται μόνο σε πολύ ειδικές περιπτώσεις, όπως σε ασθενείς με μεταλλική προσθετική βαλβίδα.



Για περισσότερες πληροφορίες μην διστάσεις να ρωτήσεις τον καρδιολόγο σου.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Mineo K, Cummings J, Josephson R, Nanda NC. Acquired left ventricular outflow tract obstruction during acute myocardial infarction: diagnosis of a new cardiac murmur. Am J Geriatr Cardiol 2001; 10:283.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 63:e57.

Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Vahanian A, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012; 33:2451.

Mangione S. Cardiac auscultatory skills of physicians-in-training: a comparison of three English-speaking countries. *Am J Med* 2001; 110:210.

Mangione S, Nieman LZ. Cardiac auscultatory skills of internal medicine and family practice trainees. A comparison of diagnostic proficiency. *JAMA* 1997; 278:717.

Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 118:e523.

Pelech AN. The physiology of cardiac auscultation. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51:1515.

Høyte H, Jensen T, Gjesdal K. Cardiac auscultation training of medical students: a comparison of electronic sensor-based and acoustic stethoscopes. *BMC Med Educ* 2005; 5:14.

Attenhofer Jost CH, Turina J, Mayer K, et al. Echocardiography in the evaluation of systolic murmurs of unknown cause. *Am J Med* 2000; 108:614.

Cheng TO. Some new observations on the syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am J Med* 1969; 47:924.

Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med* 1972; 77:939.

Ronan JA Jr, Steelman RB, DeLeon AC Jr, et al. The clinical diagnosis of acute severe mitral insufficiency. *Am J Cardiol* 1971; 27:284.

Perloff JK. Therapeutics of nature--the invisible sutures of "spontaneous closure". *Am Heart J* 1971; 82:581.

Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 1997; 277:564.

Perloff JK. Innocent or normal murmurs. In: *Cardiovascular Problems: Perspectives and Progress*, Russek H (Ed), University Park Press, Baltimore p.1976.

DELEON AC Jr, PERLOFF JK, TWIGG H, MAJD M. THE STRAIGHT BACK SYNDROME: CLINICAL CARDIOVASCULAR MANIFESTATIONS. *Circulation* 1965; 32:193.

Perloff JK. *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*, WB Saunders, Philadelphia 1970.

PERLOFF JK, HARVEY WP. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation. *Prog Cardiovasc Dis* 1962; 5:172.

CRAIGE E. Phonocardiography in interventricular septal defects. *Am Heart J* 1960; 60:51.

HOLLMAN A, MORGAN JJ, GOODWIN JF, FIELDS H. Auscultatory and phonocardiographic findings in ventricular septal defect. A study of 93 surgically treated patients. *Circulation* 1963; 28:94.

Sutton G, Harris A, Leatham A. Second heart sound in pulmonary hypertension. *Br Heart J* 1968; 30:743.

Hutter AM Jr, Dinsmore RE, Willerson JT, DeSanctis RW. Early systolic clicks due to mitral valve prolapse. *Circulation* 1971; 44:516.

Choudhry NK, Etchells EE. The rational clinical examination. Does this patient have aortic regurgitation? *JAMA* 1999; 281:2231.

HARVEY WP, CORRADO MA, PERLOFF JK. "Right-sided" murmurs of aortic insufficiency (diastolic murmurs better heard to the right of the sternum rather than to the left). *Am J Med Sci* 1963; 245:533.

Suwa M, Hirota Y, Kino M, et al. Late diastolic whoop in severe aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1986; 57:699.

Mann T, McLaurin L, Grossman W, Craige E. Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis. *N Engl J Med* 1975; 293:108.

Perloff JK. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 1967; 9:303.

Dock W, Zoneraich S. A diastolic murmur arising in a stenosed coronary artery. *Am J Med* 1967; 42:617.

WOOD P. An appreciation of mitral stenosis. I. Clinical features. *Br Med J* 1954; 1:1051.

PERLOFF JK, HARVEY WP. Clinical recognition of tricusoid stenosis. *Circulation* 1960; 22:346.

Nasser WK, Davis RH, Dillon JC, et al. Atrial myxoma. I. Clinical and pathologic features in nine cases. *Am Heart J* 1972; 83:694.

Fortuin NJ, Craige E. Echocardiographic studies of genesis of mitral diastolic murmurs. *Br Heart J* 1973; 35:75.

HUBBARD TF, DUNN FL, NEIS DD. A phonocardiographic study of the apical diastolic murmurs in pure mitral insufficiency. *Am Heart J* 1959; 57:223.

Nixon PG, Wooler GH. LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURE GRADIENT IN MITRAL INCOMPETENCE. *Br Heart J* 1963; 25:382.

Wooley CF, Levin HS, Leighton RF, et al. Intracardiac sound and pressure events in man. *Am J Med* 1967; 42:248.

Fortuin NJ, Craige E. On the mechanism of the Austin Flint murmur. *Circulation* 1972; 45:558.

Reddy PS, Curtiss EI, Salerni R, et al. Sound pressure correlates of the Austin Flint murmur. An intracardiac sound study. *Circulation* 1976; 53:210.

Landzberg JS, Pflugfelder PW, Cassidy MM, et al. Etiology of the Austin Flint murmur. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:408.

Criley JM, Hermer AJ. The crescendo presystolic murmur of mitral stenosis with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1971; 285:1284.

Rutishauser W, Wirz P, Gander M, Lüthy E. Atriogenic diastolic reflux in patients with atrioventricular block. *Circulation* 1966; 34:807.

Panidis IP, Ross J, Munley B, et al. Diastolic mitral regurgitation in patients with atrioventricular conduction abnormalities: a common finding by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:768.

Craige, E, Milward, DK . Diastolic and continuous murmurs. *Prog Cardiovasc Dis* 1971; 14:38.

NEILL C, MOUNSEY P. Auscultation in patent ductus arteriosus; with a description of two fistulae simulating patent ductus. *Br Heart J* 1958; 20:61.

GASUL BM, ARCILLA RA, FELL EH, et al. Congenital coronary arteriovenous fistula. Clinical, phonocardiographic, angiocardiographic and hemodynamic studies in five patients. *Pediatrics* 1960; 25:531.

Harris A, Jefferson K, Chatterjee K. Coronary arteriovenous fistula with aneurysm of coronary sinus. *Br Heart J* 1969; 31:400.

MYERS GS, SCANNELL JG, WYMAN SM, et al. Atypical patent ductus arteriosus with absence of the usual aortic-pulmonary pressure gradient and of the characteristic murmur. *Am Heart J* 1951; 41:819.

Steinbrunn W, Cohn KE, Selzer A. Atrial septal defect associated with mitral stenosis. The Lutembacher syndrome revisited. *Am J Med* 1970; 48:295.

Guray U, Guray Y, Ozbakir C, et al. Fistulous connection between internal mammary graft and pulmonary vasculature after coronary artery bypass grafting: a rare cause of continuous murmur. *Int J Cardiol* 2004; 96:489.

Campbell M, Suzman S. COARCTATION OF THE AORTA. *Br Heart J* 1947; 9:185.

Αποκλεισμός Αριστερού Σκέλους (LBBB)

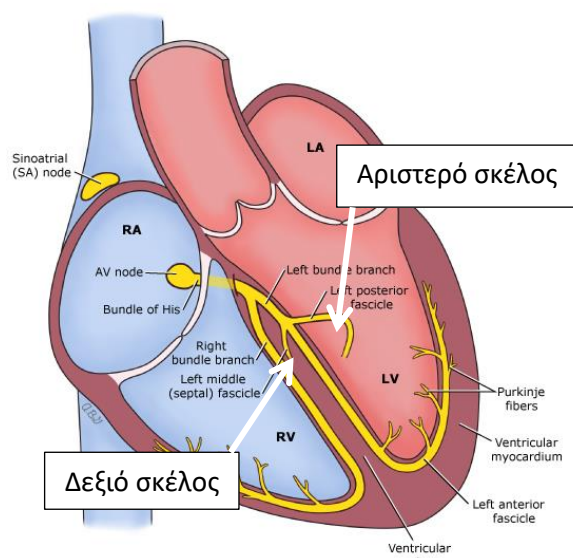
Τι είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα;

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι μία εξέταση που καταγράφει την καρδιακή συχνότητα και τον καρδιακό ρυθμό ενός ατόμου (δηλαδή πόσο γρήγορα και ρυθμικά χτυπάει η καρδιά). Αυτό επιτυγχάνεται μετρώντας την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Ένας φυσιολογικός καρδιακός παλμός συμβαίνει όταν ένα ηλεκτρικό ερέθισμα ξεκινάει από ένα συγκεκριμένο σημείο της καρδιάς. Αυτό το ερέθισμα ταξιδεύει σε όλη την καρδιά, και κάνει τον καρδιακό μυ να συσταλεί. Κάθε φορά που η καρδιά συστέλλεται (καρδιακός χτύπος), αντλεί αίμα σε όλο το σώμα.

Τι είναι ο αποκλεισμός αριστερού σκέλους;

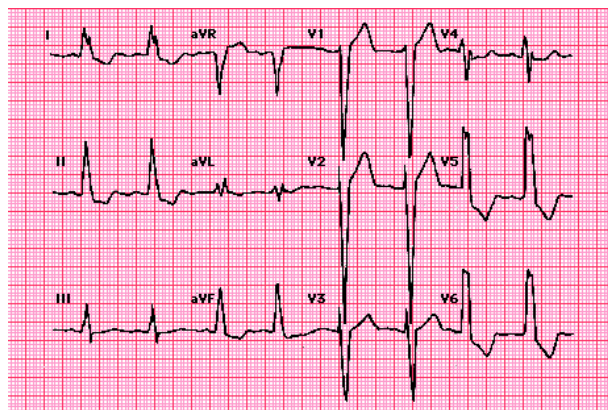
Ο αποκλεισμός αριστερού σκέλους (LBBB) είναι μία μορφή που βλέπουμε στο ΗΚΓ. Εμφανίζεται όταν παραβλάπτεται η φυσιολογική ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Η φυσιολογική αλληλουχία της ηλεκτρικής διέγερσης της καρδιάς μεταβάλλεται σημαντικά, με χαρακτηριστικό εύρημα τα ΗΚΓκά ευρήματα.

Το LBBB συχνότερα εμφανίζεται σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιακή νόσο. Παρόλα αυτά, μπορεί να εμφανιστεί και σε άτομα ασυμπτωματικά με μία φυσιολογική καρδιά. Η παρουσία του LBBB περιπλέκει τη διάγνωση του εμφράγματος μυοκαρδίου/ισχαιμίας και εμποδίζει να γίνει σωστή ερμηνεία σε μία δοκιμασία κόπωσης. Σε ασθενείς με σοβαρούς δυσλειτουργία της καρδιάς, το LBBB προκαλεί δυσυγχρονισμό της καρδιάς και μπορεί να συμβάλει στην εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας.



Είναι συχνό;

Η εμφάνιση του LBBB αυξάνεται με την ηλικία. Ξεκινάει από 0,5-1% σε ηλικία κάτω των 50 ετών και αγγίζει το 3% στην ηλικία των 75 ετών, και το 6% στην ηλικία των 80 ετών. Η πιθανότητα υποκείμενης καρδιακής νόσου είναι χαμηλότερη σε νεότερους ασθενείς με LBBB. Παρόλα αυτά, επειδή το LBBB συσχετίζεται με ανάπτυξη καρδιαγγειακών συμβαμάτων, ακόμα και σε υγιείς, ασυμπτωματικούς ασθενείς χρειάζεται προσεκτικός έλεγχος και παρακολούθηση. Όταν υπάρχει LBBB, οι ασθενείς θα πρέπει να εκτιμώνται για υπέρταση, στεφανιαία νόσο, και άλλες διαταραχές (μυοκαρδίτιδα, βαλβιδική νόσος, μυοκαρδιοπάθεια).



Ποια είναι η πρόγνωση σε ασυμπτωματικούς;

Το LBBB φαίνεται να έχει πολύ μικρή επίδραση σε νέους, υγιείς, ενώ το LBBB σε μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς έχει συσχετισθεί με αυξημένη θνητότητα.

Τι πρέπει να ελέγξω όταν έχω LBBB;

Όταν αναδεικνύεται LBBB σε τυχαίο έλεγχο, οι ασθενείς θα πρέπει να εκτιμώνται για υπέρταση, στεφανιαία νόσο και άλλες διαταραχές που συσχετίζονται με το LBBB (μυοκαρδίτιδα, βαλβιδική νόσος, μυοκαρδιοπάθεια). Στους περισσότερους ασθενείς, αυτό επιτυγχάνεται με απλό ιστορικό και κλινική εξέταση. Ο υπέρηχος καρδιάς θα αναδείξει την λειτουργικότητα της καρδιάς και τυχόν υπερτροφία αυτής, και για το λόγο αυτό θα πρέπει να γίνεται ενδελεχώς σε όλους τους ασθενείς με LBBB. Επιπλέον έλεγχος (πχ έλεγχος ισχαιμίας με απεικόνιση όπως σπινθηρογράφημα ή echo stress), συστήνεται σε ασθενείς, βάσει του ιστορικού τους ή των ευρημάτων από την κλινική εξέταση (πχ. Στηθαγχικά ενοχλήματα).

Ποια είναι η θεραπεία;

Σε ασθενείς κατά τα άλλα ασυμπτωματικούς, με μεμονωμένο LBBB χωρίς άλλα ευρήματα καρδιακής νόσου, δεν απαιτείται καμία θεραπεία. Εφόσον υπάρχουν ευρήματα από τον υπέρηχο καρδιάς ή συμπτώματα (πχ ζάλη, συγκοπή) τότε μπορεί να χρειαστούν εξειδικευμένες θεραπείες που θα συστήσει ο ιατρός σου.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωάννινων

Συγκοπή-Λιποθυμία

Τι είναι η συγκοπή;

Η συγκοπή, ή συνήθως πιο γνωστή ως λιποθυμία, είναι η αιφνίδια απώλεια αισθήσεων, η οποία ακολουθείται από ταχεία και πλήρη αποκατάσταση. Εάν έχετε συμπτώματα ζάλης ή αδυναμίας, χωρίς όμως πλήρη απώλεια αισθήσεων, τότε αυτό ονομάζεται προσυγκοπή. Τα αίτια της προσυγκοπής μπορεί να είναι ίδια ή διαφορετικά από τα αίτια που προκαλούν συγκοπή.

Η συγκοπή δεν θα πρέπει να συγχέεται με την καρδιακή ανακοπή. Κατά την καρδιακή ανακοπή, ο ασθενής έχει πλήρη απώλεια αισθήσεων, αλλά αν δεν λάβει την απαραίτητη ιατρική βοήθεια άμεσα, θα επέλθει ο θάνατος. Αντιθέτως, στην συγκοπή ο ασθενής επανέρχεται γρήγορα και πλήρως, συνήθως χωρίς καμία ιατρική βοήθεια. Παρόλα αυτά, κατά την διάρκεια των συγκοπτικών επεισοδίων μπορεί να επέλθει τραυματισμός (πχ λόγω της πτώσης) ενώ επαναλαμβανόμενα επεισόδια μπορεί να προκαλέσουν φόβο στο ίδιο τον ασθενή. Επιπλέον, συγκοπτικά επεισόδια μπορεί να



συμβούν σε ασθενείς με καρδιακά προβλήματα, και σε αυτή την περίπτωση το συγκοπτικό επεισόδιο μπορεί να είναι πρόδρομο σημείο μίας σοβαρής καρδιακής αρρυθμίας που χρήζει ταχείας αξιολόγησης. Για το λόγο αυτό είναι σημαντικό να αναγνωρίζεται το αίτιο της συγκοπής, ώστε να προλαμβάνονται επαναλαμβανόμενα επεισόδια ή δυνητικά απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις.

Υπάρχουν και άλλα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν απώλεια συνείδησης σε ένα άτομο, όπως η υπογλυκαιμία, ο υπεραερισμός ή μία επιληπτική κρίση. Αυτά δεν αποτελούν συγκοπτικά επεισόδια, αλλά είναι εξίσου σημαντικό να αναγνωρίζονται και να θεραπεύονται.

Είναι συχνή η συγκοπή;

Η συγκοπή είναι εξαιρετικά συχνή στον γενικό πληθυσμό, αλλά για κάθε άτομο ξεχωριστά, αν υποστεί κάποια στιγμή συγκοπή, συνήθως είναι ένα και μοναδικό επεισόδιο σε όλη τη ζωή. Περίπου το 1/3 του γενικού πληθυσμού (ένας στους τρεις) θα εμφανίσει κάποια στιγμή στη ζωή του ένα συγκοπτικό επεισόδιο. Συνήθως, η συγκοπή δεν αποτελεί σημείο ενός απειλητικού για τη ζωή προβλήματος, αλλά σε ορισμένα άτομα υποκρύπτεται σοβαρό καρδιολογικό πρόβλημα, ειδικά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.

Ποιοι είναι οι κίνδυνοι από ένα συγκοπτικό επεισόδιο;

Ένα άτομο που υφίσταται αναπάντεχα συγκοπτικό επεισόδιο, μπορεί να τραυματιστεί. Περίπου το 35% των ασθενών με συγκοπτικό επεισόδιο αυτοτραυματίζονται, με πιο επιρρεπείς τους ηλικιωμένους. Ακριβώς λόγω του κινδύνου τραυματισμού αλλά και της πιθανότητας να υποκρύπτεται σοβαρή καρδιακή νόσος, κάθε άτομο με συγκοπτικό επεισόδιο θα πρέπει να αναζητά ιατρική βοήθεια.

Ποια είναι τα αίτια συγκοπής;

Για να παραμείνουμε σε συνείδηση (να έχουμε τις αισθήσεις μας), θα πρέπει μία ικανή ποσότητα οξυγόνου να τροφοδοτεί συνεχώς και ανεπηρέαστα τον εγκέφαλο μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Εάν, έστω και για πολύ μικρό διάστημα δευτερολέπτων, διακοπεί αυτή η παροχή αίματος-οξυγόνου, τότε μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια αισθήσεων και λιποθυμία (συγκοπή). Υπάρχει μία μεγάλη γκάμα αιτιών που μπορεί να προκαλέσουν συγκοπή. Τα πιο κοινά αίτια είναι τα εξής:

Νευροκαρδιογενής συγκοπή (Vasovagal syncope): Αποτελεί μία από τις πιο κοινές αιτίες συγκοπής. Μια ποικιλία καταστάσεων μπορεί να οδηγήσει σε νευροκαρδιογενή συγκοπή, όπως το σωματικό και συναισθηματικό στρες, η αφυδάτωση, η αιμορραγία ή ο πόνος. Η καρδιακή συχνότητα (οι παλμοί της καρδιάς) επιβραδύνονται δραματικά και τα αγγεία στο σώμα διευρύνονται (διαστέλλονται), με αποτέλεσμα να λιμνάζει το αίμα στα πόδια, οδηγώντας σε υπόταση. Αυτό με τη σειρά του οδηγεί σε μείωση της αιμάτωσης και οξυγόνωσης του εγκεφάλου. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η νευροκαρδιογενής συγκοπή πυροδοτείται από συναισθηματικό στρες, όπως ο φόβος από τραύμα, η έκθεση στη ζέστη, η θέα του αίματος, ή έντονος πόνος. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να

οφείλεται σε διαταραχή του νευρικού συστήματος σε καταστάσεις όπως η ούρηση, η αφόδευση, ο βήχας ή η κατάποση. Πολλές φορές μπορεί να είναι δύσκολο να βρεθεί ο αιτιολογικός παράγοντας.

Στις περισσότερες περιπτώσεις νευροκαρδιογενούς συγκοπής, υπάρχουν πρόδρομα συμπτώματα που προειδοποιούν για την επερχόμενη απώλεια συνείδησης. Τέτοια συμπτώματα είναι ζάλη, αίσθημα ζεστού ή κρύου, ναυτία, χλωμό δέρμα, όραση σαν να βλέπετε σε τούνελ, και έντονη εφίδρωση. Μετά το επεισόδιο, τα συμπτώματα μπορεί να συνεχίζουν να υφίστανται, καθώς η αιματική ροή δεν έχει πλήρως αποκατασταθεί, και το άτομο μπορεί να αισθάνεται ιδιαίτερα κουρασμένο.



Αρρυθμίες: Μία σειρά διαταραχών του καρδιακού ρυθμού, γνωστές ως αρρυθμίες, μπορεί να προκαλέσει συγκοπή.

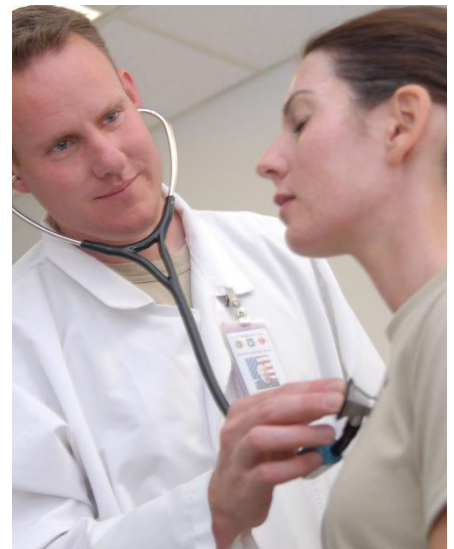
Η καρδιά περιέχει μία ειδική περιοχή από εξειδικευμένα κύτταρα η οποία ονομάζεται φλεβόκομβος και η οποία έχει την ιδιότητα να παράγει ηλεκτρικά ερεθίσματα τα οποία άγονται προς το υπόλοιπο τμήμα της καρδιάς, μέσω ενός συστήματος που ονομάζεται ερεθισματοαγωγό σύστημα. Αυτά τα ηλεκτρικά ερεθίσματα διεγείρουν τον καρδιακό μυ με συγκεκριμένο τρόπο και προκαλούν την οργανωμένη συστολή της καρδιάς. Η συγκοπή μπορεί να εμφανιστεί όταν υπάρχει διαταραχή σε οποιοδήποτε μέρος του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Αυτή η διαταραχή με τη σειρά της μπορεί να οφείλεται σε πρωτογενή βλάβη του ερεθισματοαγωγού συστήματος, σε βλάβη της καρδιάς, σε χρήση φαρμάκων ή σε παροδική διαταραχή του νευρικού συστήματος της καρδιάς. Κάποιες από τις αρρυθμίες μπορεί να είναι σχετικά αθώες, αλλά κάποιες μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή και χρήζουν ταχείας αντιμετώπισης.

Πώς γίνεται η διάγνωση της αιτίας της συγκοπής;

Υπάρχουν τρεις βασικοί τρόποι με τους οποίους μπορεί να διαγνωσθεί η αιτία της συγκοπής. Το ιστορικό του ασθενούς, η κλινική εξέταση και οι εξειδικευμένες καρδιολογικές εξετάσεις.

Ιστορικό: Η συγκέντρωση όσο γίνεται περισσότερων πληροφοριών για τα γεγονότα που προηγήθηκαν του επεισοδίου, κατά τη διάρκεια αυτού και μετά, μπορεί να βοηθήσει στην ανεύρεση της αιτίας της συγκοπής. Για παράδειγμα, ένα άτομο είναι πιο πιθανό να είχε νευροκαρδιογενή συγκοπή εφόσον είχε πρόδρομα συμπτώματα όπως ζάλη, εφίδρωση, ναυτία. Αντιθέτως αν η απώλεια αισθήσεων ήταν αιφνίδια, χωρίς πρόδρομα συμπτώματα, η καρδιακής αιτιολογίας συγκοπή (αρρυθμία) είναι πιο πιθανή. Ένα άτομο το οποίο είχε συγκοπή κατά τη διάρκεια άσκησης είναι πιο πιθανό να έχει απόφραξη της αιματικής ροής (όπως στένωση αορτικής βαλβίδας ή υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια) ή κάποια αρρυθμία απειλητική για τη ζωή. Σημαντικές είναι και οι πληροφορίες για τα φάρμακα που λαμβάνει ο ασθενής, είτε είναι καρδιολογικά, είτε ψυχιατρικά, αντιδιαβητικά ή άλλης κατηγορίας. Αν το άτομο με απώλεια συνείδησης έχει ακούσιες ανώμαλες κινήσεις ενώ είναι αναίσθητο και περνάει μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι να επανέλθει, είναι πιθανή μία επιληπτική κρίση και όχι ένα πραγματικό συγκοπτικό επεισόδιο.

Κλινική εξέταση: Ο καρδιολόγος θα μετρήσει την καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση για να καθορίσει τυχόν διαταραχή του καρδιακού ρυθμού ή υπόταση ως αίτιο του επεισοδίου. Θα σας ζητηθεί να παραμείνετε σε ύπτια θέση ή όρθιος κατά την μέτρηση της αρτηριακής σας πίεσης, ώστε να διαπιστωθεί τυχόν ορθοστατική υπόταση. Η ακρόαση καρδιάς μπορεί να αναδείξει καρδιακό φύσημα, το οποίο μπορεί να είναι παρόν σε καταστάσεις όπως η στένωση αορτικής βαλβίδας. Επιπλέον μπορεί να γίνει έλεγχος για αίμα στα κόπρανα με στόχο την ανίχνευση απώλειας αίματος από το έντερο, κατάσταση που μπορεί να προκαλέσει επεισόδια απώλειας συνείδησης.

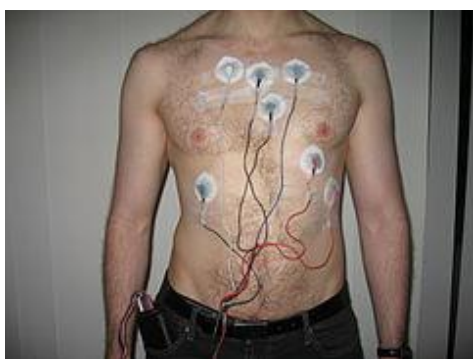


Εξετάσεις: Ένας αριθμός ειδικών εξετάσεων βοηθούν στην αιτιολόγηση του συγκοπτικού επεισοδίου.

- **Ηλεκτροκαρδιογράφημα:** Κάθε ασθενής ο οποίος έχει επεισόδιο απώλειας συνείδησης θα πρέπει να ελέγχεται με ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Το ΗΚΓ μπορεί να διενεργηθεί στο

χώρο του ιατρείου και γίνεται εντός λίγων λεπτών, δεν προκαλεί πόνο και δεν υπάρχει κανένας κίνδυνος. Το ΗΚΓ παρέχει μία εικόνα για την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς για εκείνη την στιγμή, και ένα φυσιολογικό ΗΚΓ δεν αποκλείει το συγκοπτικό επεισόδιο να ήταν καρδιακής αιτιολογίας (αρρυθμία). Οι διαταραχές καρδιακού ρυθμού μπορεί να είναι παροδικές, και μπορεί να μην είναι παρούσες κατά τη διάρκεια που διενεργείται το ΗΚΓ.

- *Καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος για 24/48 ώρες ή περισσότερο (Holter ρυθμού):* Η καταγραφή διαρκείας του καρδιακού ρυθμού αποτελεί ένα καλό μέσο για έλεγχο τυχόν αρρυθμιών οι οποίες εμφανίζονται για σύντομο χρονικό διάστημα



και παρέρχονται. Σε αυτή την περίπτωση θα σας ζητηθεί να φορέσετε ένα μικρό μηχάνημα που κρέμεται από την ζώνη, τη μέση ή τον ώμο σας, ενώ πραγματοποιείτε την καθημερινή σας δραστηριότητα. Η συσκευή αυτή συνδέεται με μακριά λεπτά καλώδια τα οποία είναι κολλημένα στο στήθος σας με αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια και καταγράφει το ΗΚΓ σας για όσο διάστημα φέρετε την συσκευή. Παρόλα αυτά, ακόμα και με τη χρήση αυτής της

συσκευής, η διάγνωση μίας καρδιακής αρρυθμίας ως αίτιο συγκοπής κυμαίνεται στο 3% των ασθενών με συγκοπή.

- *Υπέρηχος καρδιάς (τρίπλεξ):* Ο υπέρηχος καρδιάς αποτελεί μία πολύ χρήσιμη εξέταση για ανάδειξη δομικών διαταραχών της καρδιάς που μπορεί να ευθύνονται για συγκοπτικά επεισόδια, όπως είναι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ή η στένωση αορτικής βαλβίδας. Ο υπέρηχος καρδιάς χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα με στόχο την λήψη λεπτομερών εικόνων της καρδιάς καθώς χτυπάει, και ΔΕΝ χρησιμοποιεί ακτινοβολία.
- *Δοκιμασία κόπωσης:* Σε ορισμένους ασθενείς, ειδικά αν η συγκοπή έλαβε χώρα κατά την άσκηση, συστήνεται η διενέργεια δοκιμασίας κόπωσης με στόχο την αναπαραγωγή των συμπτωμάτων και/ή την ανάδειξη του αιτίου που προκάλεσε το συγκοπτικό επεισόδιο.
- Άλλες εξετάσεις που μπορεί να χρησιμοποιηθούν είναι η δοκιμασία ανάκλησης και η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη.

Ανάλογα με το αίτιο της απώλειας συνείδησης, ο καρδιολόγος θα προτείνει την κατάλληλη θεραπεία, η οποία μπορεί να περιλαμβάνει απλή συμβουλευτική και εκπαίδευση (για παράδειγμα αποφυγή παραγόντων που προκαλούν νευροκαρδιογενή συγκοπή όπως η παρατεταμένη ορθοστασία, η αφυδάτωση) ή

ακόμα και εμφύτευση βηματοδότη (σε περιπτώσεις που αναδεικνύεται κάποια καρδιακή αρρυθμία ως αίτιο του συγκοπτικού επεισοδίου).

Θέματα ασφαλείας

Η απώλεια αισθήσεων κατά την οδήγηση ή κάποια άλλη δραστηριότητα, μπορεί να βλάψει τον ίδιο τον ασθενή ή τους παρευρισκόμενους. Για το λόγο αυτό, άτομα τα οποία υφίστανται συγκοπτικά επεισόδια χωρίς πρόδρομα συμπτώματα ή χωρίς σαφές αίτιο θα πρέπει να αποφεύγουν αυτές τις δραστηριότητες. Ο καρδιολόγος θα σας ενημερώσει για αυτό.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Grubb BP. The fainting phenomenon: understanding why people faint and what to do about it, Second Edition, Blackwell Publishing Inc., Malden 2007.

Syncope: mechanisms and management, 2nd ed., Grubb B, Olshansky B (Eds), Blackwell Publishing Inc., Malden 2005.

Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2017.

Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018; 39:1883.

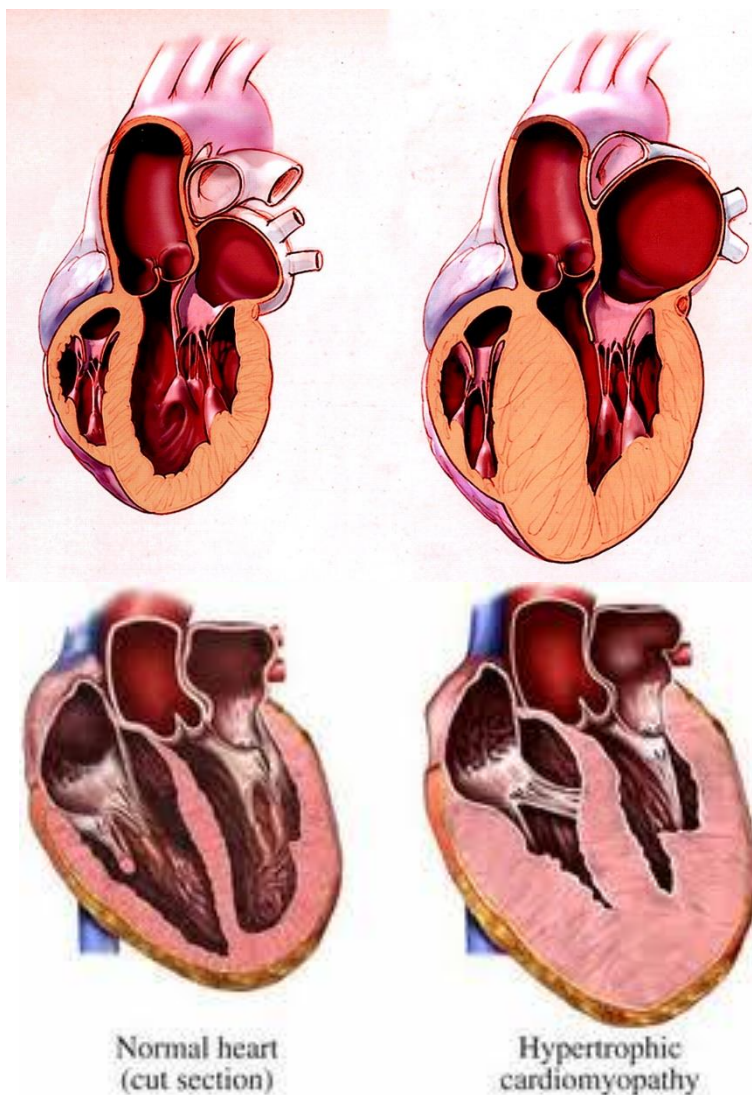
Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια

Τι είναι η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια;

Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (hypertrophic cardiomyopathy-HCM) είναι μία γενετική νόσος η οποία χαρακτηρίζεται από υπέρμετρη πάχυνση (υπερτροφία) του τοιχώματος της καρδιάς (μυοκαρδίου). Στην HCM τα μυοκαρδιακά κύτταρα είναι με ανώμαλη μορφή, με αποδιοργανωμένη μορφολογία, και συχνά εμφανίζεται ίνωση/ουλή ανάμεσά τους. Επιπλέον, μπορεί να προσβληθεί η μιτροειδής βαλβίδα προκαλώντας μερική απόφραξη στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας, της κύριας καρδιακής κοιλότητας που τροφοδοτεί με αίμα τον οργανισμό.

Η συχνότητα με την οποία εμφανίζεται η νόσος στον γενικό πληθυσμό είναι 1 στους 500 ενήλικες, αν και η πλειοψηφία αυτών των ασθενών παραμένει αδιάγνωστη. Η συγκεκριμένη νόσος σχετίζεται με φυσιολογικό προσδόκιμο επιβίωσης στην συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών που διαγιγνώσκονται. Επιπλέον, οι περισσότεροι ασθενείς με HCM είναι ασυμπτωματικοί και έχουν μικρή πιθανότητα να εμφανίσουν σοβαρές επιπλοκές

απειλητικές για τη ζωή. Τα πιο συνήθη συμπτώματα που μπορεί να εμφανιστούν είναι: πόνος στο στήθος, δύσπνοια στην προσπάθεια,



κόπωση και εξάντληση, αίσθημα παλμών, και αδυναμία. Ένα μικρό ποσοστό ασθενών είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου και κατά κύριο λόγο αφορά νέους.

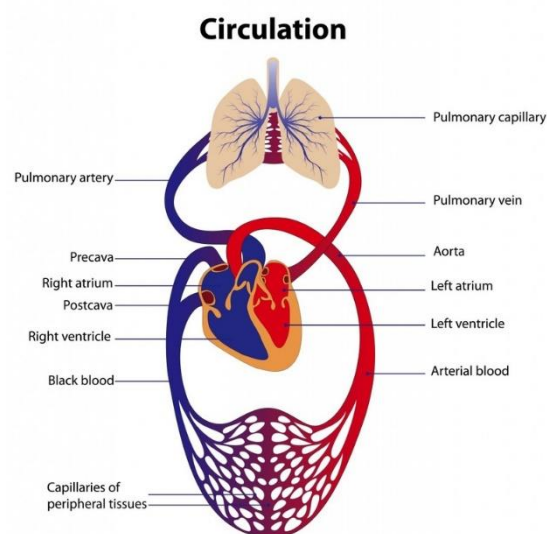
Ποια είναι η φυσιολογική καρδιακή λειτουργία;

Η καρδιά είναι ουσιαστικά μία αντλία, που αποτελείται από τέσσερις κοιλότητες: δύο ανώτερες μικρότερες σε μέγεθος (αριστερός και δεξιός κόλπος) και δύο κατώτερες μεγαλύτερες (αριστερή και δεξιά κοιλία). Το μη οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει από το σώμα στην καρδιά και διέρχεται αρχικά από τον δεξιό κόλπο, έπειτα στην δεξιά κοιλία και από εκεί κατευθύνεται προς τους πνεύμονες, όπου και οξυγονώνεται. Στη συνέχεια, το οξυγονωμένο πια, αίμα επιστρέφει στον αριστερό κόλπο, από εκεί μετακινείται στην αριστερή κοιλία, η οποία και αντλεί το αίμα προς την περιφέρεια μέσω της αορτής, παρέχοντας με αίμα και οξυγόνο ολόκληρο το σώμα.

Πώς αναπτύσσεται η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (HCM);

Η HCM είναι μία γενετική διαταραχή που οφείλεται σε μετάλλαξη ενός γονιδίου που σχετίζεται με την δομή της καρδιάς. Μέχρι τώρα δεν έχουν αναγνωριστεί όλα τα γονίδια που ευθύνονται για την HCM. Η διαταραχή κληρονομείται με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει μία πιθανότητα 50% ένας γονέας με HCM να μεταβιβάσει το μεταλλαγμένο

γονίδιο στο παιδί του, χωρίς όμως να συνεπάγεται απαραίτητα και την



εκδήλωση της νόσου. Οι άνδρες και οι γυναίκες έχουν την ίδια πιθανότητα να κληρονομήσουν το μεταλλαγμένο γονίδιο και/ή να εκδηλώσουν την νόσο. Εφόσον ένα παιδί κληρονομήσει την ασθένεια, η πιο πιθανή ηλικία για να την εκδηλώσει είναι στην εφηβεία (πχ πάχυνση του μυοκαρδίου), χωρίς όμως να μπορεί να προβλεφθεί η βαρύτητα με την οποία θα εξελιχθεί η νόσος. Συνήθως, ο βαθμός υπερτροφίας μετά την ενηλικίωση παραμένει σταθερός για όλη την υπόλοιπη ζωή.

Ποια είναι τα συμπτώματα της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας;

Η πλειοψηφία των ασθενών με HCM είτε δεν εκδηλώνουν συμπτώματα, είτε τα συμπτώματα είναι ήπια. Σε ορισμένες

περιπτώσεις, η συμπτωματολογία εμφανίζεται μόνο κατά την άσκηση. Τα συμπτώματα μπορεί να πρωτοεκδηλωθούν κατά την εφηβεία, όταν αυξάνεται και το πάχος του τοιχώματος της καρδιάς, αλλά συνήθως ξεκινάει κατά τη μέση ηλικία, και μπορεί να ποικίλουν ακόμα και στον ίδιο τον ασθενή από μέρα σε μέρα.

Υπάρχει μεγάλη ποικιλία όσο αφορά την ηλικία εμφάνισης των συμπτωμάτων, την σοβαρότητα αυτών, και την μακροχρόνια πρόγνωση των ασθενών με HCM. Τα πιο συνήθη συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Δύσπνοια στην προσπάθεια
- Πόνος στο στήθος τόσο στην ηρεμία όσο και στην προσπάθεια
- Απώλεια αισθήσεων (λιποθυμία) ή πρόδρομα συμπτώματα (προλιποθυμικά επεισόδια)
- Αίσθημα παλμών
- Ζάλη, κυρίως κατά το κάθισμα και την έγερση
- Καταβολή και έλλειψη ενέργειας
- Οίδημα στα πόδια

Συνήθως οι ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν ή έχουν ήπια συμπτώματα, έχουν και καλύτερη πρόγνωση. Παρόλα αυτά, η βαρύτητα των συμπτωμάτων δεν συμβαδίζει και με

την πρόγνωση της νόσου και την εμφάνιση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

Πώς γίνεται η διάγνωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας;

Εξέταση ενός ατόμου για την ανάδειξη HCM μπορεί να διενεργηθεί είτε λόγω θετικού οικογενειακού ιστορικού (κάποιο μέλος στην οικογένεια πάσχει από HCM), είτε στα πλαίσια διερεύνησης συμπτωμάτων και σημείων όπως ένα καρδιακό φύσημα, παθολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ή συγκοπτικό επεισόδιο. Η ενδεδειγμένη αρχική εξέταση για διερεύνηση ασθενών με πιθανή HCM είναι το ΗΚΓ. Παρόλα αυτά, ο υπέρηχος καρδιάς (τρίπλεξ) είναι απαραίτητος για να τεκμηριωθεί η διάγνωση, ενώ μπορεί να χρειαστούν και επιπλέον εξετάσεις, ανάλογα με τα συμπτώματα, το οικογενειακό ιστορικό και τα υπερηχοκαρδιογραφικά ευρήματα.

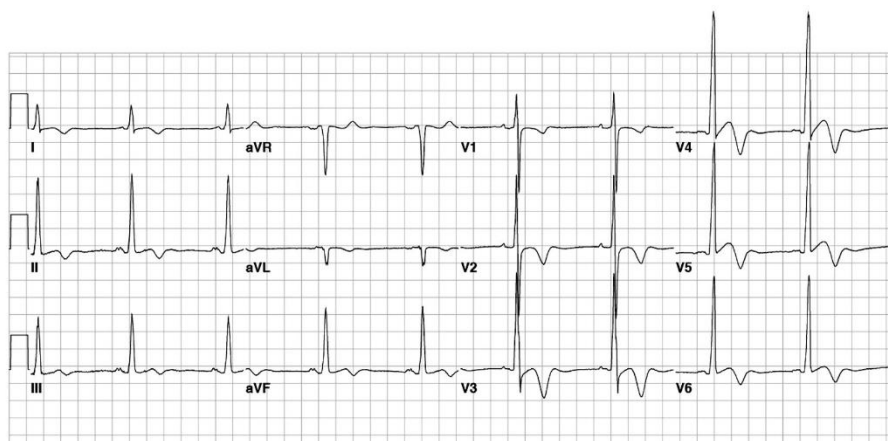
Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αποτελεί την καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς. Μέσω αυτού μπορεί να διαγνωστεί διαταραχή του ρυθμού

και δυσλειτουργία του ηλεκτρικού κυκλώματος της καρδιάς, καθώς και να αναδειχθεί πάχυνση ή βλάβη των μυοκαρδιακών κυττάρων. Το ΗΚΓ είναι μη φυσιολογικό στο 90% των

ασθενών με HCM, και μόνο μία μικρή μειοψηφία έχει φυσιολογικό ΗΚΓ.

Υπέρηχος (τρίπλεξ) καρδιάς: Με το τρίπλεξ καρδιάς μπορεί να μετρηθεί το πάχος του τοιχώματος αυτής, να ελεγχθεί η κινητικότητα των τοιχωμάτων και η λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων, να υπολογιστεί το μέγεθος των καρδιακών κοιλοτήτων και οι ροές αίματος διαμέσου αυτών. Η μέτρηση της ροής αίματος στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας βοηθά στο να τεθεί η διάγνωση της απόφραξης στον χώρο εξόδου (αποφρακτική υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια).

Δοκιμασία κόπωσης: Η δοκιμασία κόπωσης ελέγχει τον τρόπο με τον οποίο λειτουργεί η καρδιά κατά την άσκηση. Η απάντηση του οργανισμού στην άσκηση αναδεικνύεται από τα συμπτώματα, τον καρδιακό ρυθμό, την αρτηριακή πίεση, και την καρδιακή συχνότητα καθώς ο ασθενής κοπώνεται. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, κατά την άσκηση αυξάνεται τόσο η καρδιακή συχνότητα (οι παλμοί της καρδιάς)



όσο και η αρτηριακή πίεση. Η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να συνδυαστεί με υπέρηχο καρδιάς με στόχο να ελεγχθεί απόφραξη στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας κατά την άσκηση.

Εκτίμηση αρρυθμιών: Φορητή συνεχής καταγραφή του ΗΚΓ (holter ρυθμού) αποτελεί χρήσιμο εργαλείο για την ανάδειξη αρρυθμιών σε ασθενείς με HCM. Το holter ρυθμού είναι μία μικρή φορητή συσκευή που λειτουργεί με μπαταρία η οποία έχει την δυνατότητα να καταγράφει το ΗΚΓ ενός ασθενούς συνεχώς για 24, 48 ή περισσότερες ώρες, και σκοπός του είναι να ανιχνεύσει τυχόν αρρυθμίες που μπορεί να εμφανίζει ο ασθενής κατά τη μέρα ή την νύχτα, υπό κανονικές καθημερινές συνθήκες. Το holter ρυθμού αποτελεί σημαντικό εργαλείο για την διερεύνηση αναφερόμενου αισθήματος παλμών, λιποθυμίας, ή αδυναμίας και ζάλης.

Άλλες εξετάσεις: Άλλες εξετάσεις που μπορεί να διενεργηθούν στα πλαίσια διερεύνησης ενός ασθενούς με HCM είναι η μαγνητική

τομογραφία καρδιάς και η στεφανιογραφία.

Πρέπει να εξετασθούν και οι συγγενείς;

Επειδή η HCM μπορεί να κληρονομηθεί από τους γονείς στα παιδιά, θα πρέπει όλοι οι πρώτου βαθμού συγγενείς ενός ασθενούς που διαγιγνώσκεται με HCM να εξετάζονται για την νόσο, συμπεριλαμβανομένου γονέων και αδερφών.

Για την εκτίμηση συγγενών πρώτου βαθμού λαμβάνονται υπόψιν τα εξής:

- Ατομικό ιστορικό, κλινική εξέταση, ηλεκτροκαρδιογράφημα και υπέρηχος καρδιάς
- Η αύξηση του πάχους του τοιχώματος της καρδιάς συχνά δεν αναδεικνύεται μέχρι την εφηβεία, και για το λόγο αυτό δεν συστήνεται εκτίμηση σε παιδιά κάτω των 12 ετών, εκτός κι αν έχουν συμπτωματολογία, υψηλού κινδύνου οικογενειακό ιστορικό, ή το παιδί συμμετέχει σε ανταγωνιστικά αθλήματα.
- Η επανεκτίμηση μετά τα 12 έτη πρέπει να γίνεται κάθε χρόνο τουλάχιστον μέχρι και την ηλικία των 18 ετών.
- Ενήλικες (άνω των 18 ετών) με φυσιολογικό ΗΚΓ θα

πρέπει να ελέγχονται με υπέρηχο περίπου κάθε τρία χρόνια.

- Είναι διαθέσιμος και γονιδιακός έλεγχος για την ανάδειξη HCM, αλλά είναι ιδιαίτερα ακριβός και τα αποτελέσματα δεν βοηθούν πάντα στην ανάδειξη της βαρύτητας της νόσου.

Ποιες είναι οι επιπλοκές της HCM;

Ορισμένοι ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια μπορεί να αναπτύξουν τα εξής:

- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Εγκεφαλικό
- Αρρυθμία
- Λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα
- Αυξημένο κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο

Μία μικρή μερίδα ασθενών με HCM έχουν αυξημένο κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο λόγω δυνητικά θανατηφόρων αρρυθμιών. Ο θεράπων ιατρός με μία σειρά εξετάσεων θα εκτιμήσει κατά πόσο υπάρχει αυξημένη πιθανότητα ή όχι εμφάνισης επικίνδυνων αρρυθμιών για τη ζωή και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

Υπάρχει θεραπεία για την νόσο;

Δεν υπάρχει οριστική θεραπεία για τη νόσο. Παρόλα αυτά υπάρχουν πολλές θεραπείες για την ανακούφιση των συμπτωμάτων και την μείωση του κινδύνου για επιπλοκές. Βασική αρχή αποτελεί η καλή ενυδάτωση των ασθενών, και να αποφεύγονται καταστάσεις οι οποίες προκαλούν μεγάλη απώλεια υγρών χωρίς αντίστοιχη αναπλήρωση.

Ο θεράπων ιατρός θα κρίνει τον βαθμό άσκησης και σωματικής δραστηριότητας του ασθενούς, και θα επιλέξει κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή ή και άλλες επεμβατικές πράξεις που θα ανακουφίσουν τον ασθενή από τα συμπτώματα και θα μειώσουν τον κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο ή άλλες επιπλοκές.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Fifer MA, Vlahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2008; 117:429.

Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1687.

Αρτηριακή Υπέρταση, Διατροφή και Βάρος

Τι είναι η αρτηριακή υπέρταση;

Η αρτηριακή υπέρταση (υψηλή αρτηριακή πίεση) είναι μία συχνή διαταραχή η οποία αν μείνει χωρίς θεραπεία, μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές όπως εγκεφαλικό, καρδιακή ανεπάρκεια, έμφραγμα μυοκαρδίου, και νεφρική νόσο. Η τροποποίηση στη διατροφή και η απώλεια βάρους αποτελούν αποτελεσματικές μεθόδους για μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Άλλες αλλαγές στον τρόπο ζωής που επίσης οδηγούν σε μείωση της πίεσης είναι η διακοπή καπνίσματος, η μείωση του στρες, η ελάττωση της κατανάλωσης αλκοόλ και η άσκηση. Αρκετοί ασθενείς μπορεί να χρειαστεί να λάβουν επιπλέον και φαρμακευτική αγωγή για την ρύθμιση της υπέρτασης.



Ποιες είναι οι διατροφικές αλλαγές που μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση της αρτηριακής πίεσης;



Μείωση κατανάλωσης αλατιού: Η κύρια πηγή αλατιού (χλωριούχου νατρίου) στην διατροφή περιλαμβάνεται στα τυποποιημένα και επεξεργασμένα τρόφιμα από σουπερμάρκετ ή εστιατόρια. Ο ανθρώπινος οργανισμός χρειάζεται μόνο μικρή ποσότητα άλατος, παρόλα αυτά, οι περισσότεροι καταναλώνουν υπέρμετρη ποσότητα αλατιού, μεγαλύτερη από αυτή που έχει ανάγκη ο οργανισμός. Μία δίαιτα χαμηλή σε νάτριο περιέχει λιγότερο από 2 γραμμάρια νατρίου την ημέρα. Όταν η ποσότητα νατρίου μειώνεται από 4 γραμμάρια στα 2 γραμμάρια την ημέρα, η αρτηριακή πίεση μειώνεται κατά 2 με 3 mm Hg. Αυτή η μείωση μπορεί να φτάσει τα 10 mm Hg σε βάθος ετών, και κατ' επέκταση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για έμφραγμα και καρδιαγγειακά συμβάματα.

Μείωση κατανάλωσης αλκοόλ: Η υπέρμετρη κατανάλωση αιθανόλης αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης. Οι άνθρωποι που καταναλώνουν πάνω από 2 ποτήρια αλκοολούχου ποτού την ημέρα, έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης σε σχέση με εκείνους που δεν καταναλώνουν καθόλου αιθανόλη.

Αύξηση κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών: Η προσθήκη περισσότερων φρούτων και λαχανικών στην καθημερινή διατροφή μπορεί να δράσει προστατευτικά στην εμφάνιση υπέρτασης ή να μειώσει την ήδη αυξημένη αρτηριακή πίεση.



Αύξηση κατανάλωσης φυτικών ινών: Η λήψη φυτικών ινών μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της αρτηριακής πίεσης. Η συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα φυτικών ινών είναι 20 με 35 γραμμάρια την ημέρα. Φυτικές ίνες εμπεριέχονται σε φρούτα, λαχανικά, δημητριακά, και η λήψη τους πρέπει να αυξάνεται σταδιακά, λόγω του αισθήματος κορεσμού και αερίων που μπορεί να προκαλέσουν.

Αύξηση κατανάλωσης ψαριών: Η κατανάλωση ψαριού, τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα, ειδικά όταν συνδυάζεται και με απώλεια βάρους, μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση στην μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Άσκηση: Η καθημερινή άσκηση (περπάτημα, τρέξιμο) για 20 με 30 λεπτά, μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση, ακόμα και όταν το σωματικό βάρος παραμένει σταθερό, και το όφελος αυτό παραμένει για όσο διάστημα συνεχίζεται η σωματική δραστηριότητα.

Απώλεια βάρους και Υπέρταση: Η παχυσαρκία αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, και καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Ο ορισμός του υπέρβαρου και παχύσαρκου βασίζεται στον υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος-ΔΜΣ (Body Mass Index-BMI). Ένας ασθενής είναι υπέρβαρος όταν ο ΔΜΣ είναι 25 με 30, ενώ ένας ασθενής είναι παχύσαρκος όταν ο ΔΜΣ είναι από 30 και άνω. Για να επιτευχθεί απώλεια βάρους, θα πρέπει να μειωθεί η ποσότητα του φαγητού και να αυξηθεί η άσκηση.

Αποφυγή φαρμάκων ή άλλων συμπληρωμάτων και σκευασμάτων που προκαλούν αύξηση της αρτηριακής πίεσης: Ορισμένα φάρμακα, όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη-ΜΣΑΦ (ιβουπροφίνη, ναπροσύν) μπορεί να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση, καθώς και τα αντισυλληπτικά χάπια. Επιπλέον

χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή σε σκευάσματα που προκαλούν απώλεια βάρους ή άλλα συμπληρώματα, καθώς και εκείνα ενοχοποιούνται για αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Για οποιαδήποτε επιπλέον πληροφορία, να ρωτάτε πάντοτε τον θεράποντα ιατρό σας.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

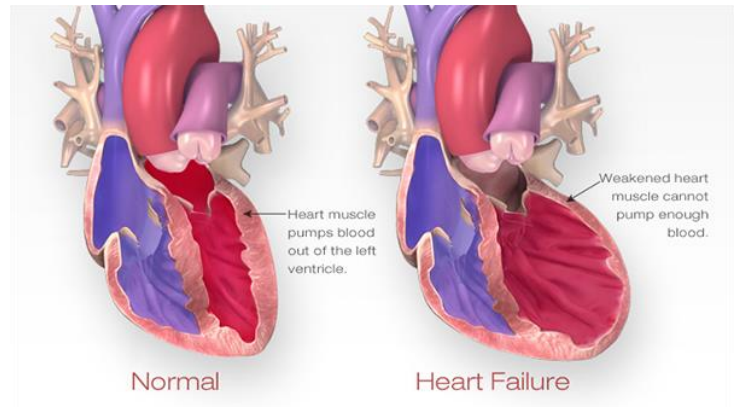
Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Καρδιακή Ανεπάρκεια

Τι είναι η καρδιακή ανεπάρκεια;

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μία κατάσταση κατά την οποία η καρδιά δεν μπορεί να αντλήσει αίμα φυσιολογικά σε όλο το σώμα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να συσσωρεύονται υγρά στο σώμα, και τα διάφορα όργανα του σώματος δεν παίρνουν όσο αίμα και οξυγόνο χρειάζονται. Αυτό με τη σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε συμπτώματα όπως πρήξιμο, δυσκολία στην αναπνοή και εύκολη κόπωση.

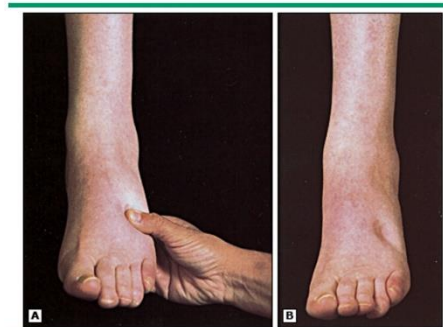


Αν έχεις καρδιακή ανεπάρκεια, δεν σημαίνει ότι η καρδιά σου είναι κατεστραμμένη. Σημαίνει ότι δεν λειτουργεί φυσιολογικά, όπως θα έπρεπε.

Ποια είναι τα συμπτώματα της καρδιακής ανεπάρκειας;

Αν η καρδιά σου δεν λειτουργεί φυσιολογικά, στην αρχή είναι πιθανό να μην έχεις συμπτώματα. Αλλά καθώς η νόσος αυτή εξελίσσεται, μπορεί να προκαλέσει:

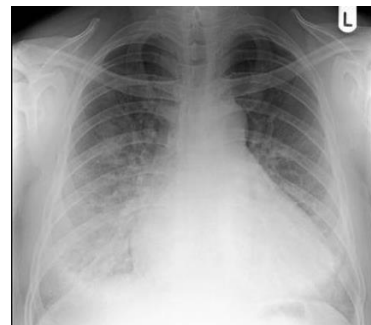
- Κόπωση ή αδυναμία, ή μπορεί να αισθάνεσαι ζάλη
- Δυσκολία στην αναπνοή, που μπορεί με τη σειρά του να σε περιορίζει στις καθημερινές σου δραστηριότητες ή να χρησιμοποιείς επιπλέον μαξιλάρια όταν κοιμάσαι το βράδυ
- Ταχυκαρδία , ακόμα κι όταν είσαι ήρεμος
- Πρήξιμο στα πόδια, στους αστραγάλους ή στην κοιλιά (εικόνα)



Υπάρχει κάποια εξέταση για την καρδιακή ανεπάρκεια;

Ναι. Αν ο γιατρός σου υποψιάζεται ότι έχεις καρδιακή ανεπάρκεια, θα ζητήσει κάποιες εξετάσεις για να το επιβεβαιώσει:

1. **Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ):** Αυτή η εξέταση μετράει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Μπορεί να δείξει αν έχεις ανώμαλο καρδιακό ρυθμό ή αν πέρασες κάποιο έμφραγμα παλαιότερα.
2. **Μία εξέταση αίματος γνωστή ως «κολλικό νατριουρητικό πεπτίδιο» (BNP):** Αυτό είναι αυξημένο σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.
3. **Ακτινογραφία θώρακος:** Μία ακτινογραφία θώρακος μπορεί να δείξει αν έχεις υγρό στους πνεύμονες. Επίσης δείχνει το γενικό σχήμα της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων στο θώρακα.
4. **Υπέρηχος καρδιάς:** Αυτή η εξέταση χρησιμοποιεί ακουστικά κύματα για να δημιουργήσει μία εικόνα της καρδιάς καθώς αυτή χτυπάει μέσα στο σώμα σου. Μπορεί να δείξει το μέγεθος και σχημα των κοιλοτήτων της καρδιάς και πόσο καλά λειτουργεί.
5. **Δοκιμασία κόπωσης:** Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης, θα σου ζητηθεί να περπατήσεις σε ένα κυλιόμενο τάπητα (διάδρομο) ενώ ταυτόχρονα θα καταγράφεται το ΗΚΓ σου. Η άσκηση κάνει την καρδιά σου να λειτουργεί πιο γρήγορα και αυξάνει τις απαιτήσεις της καρδιάς σε αίμα. Αυτή η εξέταση βοηθά τον γιατρό να εκτιμήσει αν η καρδιά σου αιματώνεται καλά κατά την άσκηση.
6. **Στεφανιογραφία:** Κατά την διάρκεια αυτής της εξέτασης, ο γιατρός τοποθετεί ένα μικρό καθετήρα-σωλήνα σε ένα αγγείο του χεριού σου ή του ποδιού σου. Αυτός ο σωλήνας φτάνει μέχρι την καρδιά σου. Στη συνέχεια με χορήγηση σκιαγραφικού μπορεί να δει τα αγγεία της καρδιάς, αν αυτά είναι στενά ή αποφραγμένα.



Τι μπορώ να κάνω από μόνος μου για να προστατέψω την καρδιά μου;

Αν κάνεις τα παρακάτω, θα αισθάνεσαι καλύτερα και θα ζήσεις περισσότερο. Αλλά θα είναι αποτελεσματικά, μόνο αν ακολουθείς πιστά τις οδηγίες του γιατρού σου:

1. Να παίρνεις τα φάρμακά σου, ακόμα και αν αισθάνεσαι καλά. Τα φάρμακα που σου συνταγογραφεί ο γιατρός σου θα σε κάνουν να αισθανθείς καλύτερα και να ζήσεις περισσότερο. Αλλά θα είναι αποτελεσματικά μόνο αν τα λαμβάνεις όπως σου σύστησε ο γιατρός σου.

2. Πρόσεξε για τυχόν αλλαγές στα συμπτώματά σου και ακολούθησε συγκεκριμένο σχέδιο δράσης. Το σχέδιο δράσης περιλαμβάνει μία λίστα από οδηγίες σε περίπτωση που τα συμπτώματά σου αλλάξουν. Θα πρέπει να παρακολουθείς καθημερινά τα συμπτώματά σου και να ζυγίζεσαι καθημερινά (δες και την επόμενη οδηγία). Αν τα συμπτώματά σου χειροτερέψουν ή αν πάρεις ξαφνικά βάρος, πρέπει να δράσεις άμεσα. Έχε αυτό το σχέδιο πάντα εύκαιρο.
3. Κάλεσε τον γιατρό σου αν πάρεις ξαφνικά βάρος. Ζυγίσου κάθε πρωί μετά την τουαλέτα σου και πριν φας το πρωινό σου. Να φοράς κάθε φορά τα ίδια ρούχα, σε κάθε ζύγιση. Να καταγράφεις σε χαρτί το βάρος σου σε ένα ημερολόγιο. Κάλεσε τον γιατρό σου αν το βάρος σου αυξηθεί πάνω από 1 κιλό σε μία μέρα ή πάνω από 2 κιλά σε μία εβδομάδα. Όταν έχεις καρδιακή ανεπάρκεια, μία ταχεία αύξηση του βάρους σου μπορεί να σημαίνει ότι το σώμα σου κατακρατά υγρά περισσότερο από όσο πρέπει. Σε αυτή την περίπτωση μπορεί να χρειαστεί να αλλάξεις τα φάρμακά σου.
4. Περιορίσε δραστικά το αλάτι. Προσπάθησε να μην προσθέτεις αλάτι όταν μαγειρεύεις ή στο τραπέζι όταν τρως. Επίσης απέφυγε φαγητά που είναι συσκευασμένα σε κονσέρβες και κουτιά, εκτός κι αν αναγράφεται ότι δεν έχουν πολύ αλάτι. Οι καλύτερες επιλογές σε φαγητό είναι φρέσκα ή φρέσκα κατεψυγμένα προϊόντα ή φαγητά που μαγειρεύεις μόνος σου.
5. Ρώτα τον γιατρό σου πόσο αλάτι μπορεί να καταναλώνεις. Ο γιατρός σου επίσης θα σου πει πόσα υγρά (και νερό) θα μπορείς να καταναλώνεις.
6. Χάσε βάρος, αν είναι υπέρβαρος. Αν έχεις παραπάνω από το φυσιολογικό βάρος, η καρδιά σου κουράζεται ακόμα περισσότερο για να καλύψει τις ανάγκες του σώματός σου σε αίμα και οξυγόνο.
7. Κόψε το κάπνισμα. Το κάπνισμα επιδεινώνει την καρδιακή ανεπάρκεια και αυξάνει τις πιθανότητες να υποστείς έμφραγμα μυοκαρδίου και καρδιακή ανακοπή ή να πεθάνεις.
8. Περιορίσε το αλκοόλ. Αν είσαι γυναίκα, μην καταναλώνεις πάνω από ένα ποτήρι αλκοόλ (κρασί). Αν είσαι άντρας, μην καταναλώνεις πάνω από δύο ποτήρια.
9. Ασκήσου. Ρώτα τον γιατρό σου τι δραστηριότητες μπορείς να ακολουθήσεις. Ο γιατρός σου θα σε ενημερώσει αν περπάτημα ή ποδηλασία τις περισσότερες φορές της εβδομάδας μπορεί να σε βοηθήσει. Αλλά μην ασκείσαι, αν τα συμπτώματά σου είναι ενοχλητικά και σε περιορίζουν.
10. Μίλα με τον γιατρό σου πριν ξεκινήσεις ένα καινούριο φάρμακο. Κάποια φάρμακα, φυσικά υποκατάστατα και συμπληρώματα δεν είναι καλά σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Για παράδειγμα φάρμακα όπως η

ιβουπροφένη (Brufen), το Mesulid ή το Voltaren, μπορεί να επιδεινώσει την λειτουργία της καρδιάς σου.

Πώς θεραπεύεται η καρδιακή ανεπάρκεια;

Υπάρχουν πολλές θεραπείες για την καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά τα φάρμακα αποτελούν το κλειδί για τον έλεγχο των συμπτωμάτων.

- Πάρε τα φάρμακα κάθε μέρα όπως σε έχει συμβουλέψει ο γιατρός σου. Θα μειώσουν την πιθανότητα να χρειαστεί να πας στο νοσοκομείο, να πάθεις ένα έμφραγμα ή να πεθάνεις. Επίσης θα σε ανακουφίσουν από τα συμπτώματα. Για αυτό το λόγο και είναι τόσο σημαντικά.
- Ενημέρωσε τον γιατρό σου αν μπορείς να αγοράσεις τα φάρμακα. Εκείνος θα προσπαθήσει να μειώσει το κόστος με κάποια εναλλακτικά.
- Πες στον γιατρό σου αν τα φάρμακα σου δημιουργούν παρενέργειες ή άλλα προβλήματα. Ο γιατρός σου πιθανόν να μπορεί να αλλάξει κάποιο φάρμακο με ένα άλλο ώστε να ελαττώσει τις παρενέργειες.

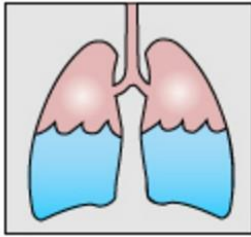
Άλλες θεραπείες για την καρδιακή ανεπάρκεια περιλαμβάνουν συσκευές που βοηθούν την καρδιά σου να χτυπά πιο αποτελεσματικά και χειρουργείο που βελτιώνει τη λειτουργία της καρδιάς ή την αντικαθιστά.

Καρδιακή ανεπάρκεια-σχέδιο δράσης-σελίδα 1

Κάθε πρωί, όταν σηκώνεσαι, έλεγξε πώς τα πας. Κοίτα για:

Αλλαγές στην αναπνοή

Ρώτα τον εαυτό σου:



- Μπορώ να αναπνεύσω όσο συνήθως ανέπνεα;
- Μου κόβεται η ανάσα όταν κάνω δουλειές, τις οποίες μέχρι πρόσφατα τις έκανα χωρίς να έχω κάποιο πρόβλημα;
- Βήχω περισσότερο από το συνηθισμένο;
- Χρησιμοποίησα περισσότερα μαξιλάρια από το συνηθισμένο την προηγούμενη νύχτα;

Αλλαγές στο βάρος

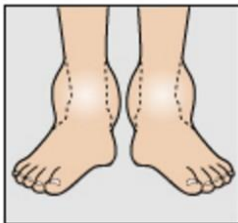
Ζυγίσου κάθε πρωί, μετά την ούρηση-αφόδευση αλλά πριν φας πρωινό. Σημείωσε σε ένα ημερολόγιο το βάρος σου. Μετά ρώτα τον εαυτό σου:



- Έχει το βάρος μου αυξηθεί ή μειωθεί σε σχέση με το χθεσινό; Αν ναι, πόσα γραμμάρια διαφορά;
- Έχει το βάρος μου αυξηθεί ή μειωθεί σε σχέση με την προηγούμενη εβδομάδα; Αν ναι, πόσα γραμμάρια διαφορά;

Νέο ή επιδεινούμενο πρήξιμο (οίδημα)

Ρώτα τον εαυτό σου:



- Είναι οι αστράγαλοί μου πιο πρησμένοι από ότι συνήθως;
- Με στενεύουν τα παπούτσια και οι κάλτσες μου;
- Με στενεύουν τα ρούχα μου στη μέση;
- Με στενεύουν τα δαχτυλίδια μου;

Αλλαγές στην καθημερινή δραστηριότητα

Ρώτα τον εαυτό σου:



- Μπορώ να κάνω όλες τις δραστηριότητες που συνήθως έκανα, όπως να ντυθώ μόνος μου, να μαγειρέψω, ή να πάω μία βόλτα;
- Αισθάνομαι περισσότερο κουρασμένος από το συνηθισμένο ή αισθάνομαι ζάλη;
- Έχω νέα συμπτώματα όπως πόνο στο στήθος ή πίεση στο θώρακα;
- Αισθάνομαι την καρδιά μου να χτυπάει περίεργα ή άρρυθμα;
- Αισθάνομαι πως θα λιποθυμίσω;

Καρδιακή ανεπάρκεια-Σχέδιο δράσης-σελίδα 2

Σύμπτωμα	Δράση
Αν έχεις: • Κανένα πρόβλημα στην αναπνοή • Κανένα πόνο στο στήθος • Καμία μεταβολή στο βάρος σε σχέση με την προηγούμενη ημέρα ή εβδομάδα • Τον ίδιο βαθμό οιδήματος στους αστραγάλους • Καμία αλλαγή στη συνήθη δραστηριότητα	Τα συμπτώματα είναι υπό έλεγχο Συνέχισε να λαμβάνεις τα φάρμακα καθημερινά, όπως σου έχει συστήσει ο γιατρός σου Συνέχισε να ζυγίζεσαι καθημερινά και σημειώνε το βάρος σου σε ημερολόγιο Να θυμάσαι όλα τα ραντεβού σου με τον γιατρό
Αν: • Χρειάζεσαι περισσότερα μαξιλάρια από ότι συνήθως για να κοιμηθείς • Δυσκολεύεσαι περισσότερο να αναπνεύσεις όταν κάνεις δραστηριότητες • Βήχεις περισσότερο από ότι συνήθως • Αυξήθηκε το βάρος σου κατά 1 κιλό σε σχέση με την προηγούμενη νύχτα ή κατά 2 κιλά σε σχέση με την προηγούμενη εβδομάδα • Έχεις πρηστεί περισσότερο από ότι συνήθως	Μπορεί να χρειαστεί να πάρεις περισσότερα φάρμακα Κάλεσε τον γιατρό σου για να σου πει τι πρέπει να κάνεις Όνομα γιατρού: Μάριος Κολιός Τηλέφωνο: 6944776210
Αν: • Έχεις δυσκολία στην ανάσα όταν ξεκουράζεσαι, ή δεν μπορείς να σταματήσεις να βήχεις • Σφυρίζεις κατά την αναπνοή ή αισθάνεσαι βάρος στο στήθος όταν ξεκουράζεσαι • Ξυπνάς τη νύχτα επειδή δεν μπορείς να ανασάνεις καλά • Αισθάνεσαι ζάλη, πολύ κούραση ή ότι πας να λιποθυμήσεις • Αυξήθηκε ή μειώθηκε το βάρος σου πάνω από 2-2,5 κιλά σε σχέση με το φυσιολογικό σου βάρος	Πρέπει να δεις άμεσα γιατρό Κάλεσε τον γιατρό σου άμεσα Όνομα γιατρού: Μάριος Κολιός Τηλέφωνο: 6944776210
Αν: • Έχεις δυσκολία στην ανάσα, όσο κι αν προσπαθείς να τη βελτιώσεις • Νιώθεις ότι δεν μπορείς να αναπνεύσεις, ή αρχίζεις να παίρνεις ένα μπλε χρώμα στα χείλη και στο δέρμα • Βήχεις και βγάζεις σάλια με αφρό ή ροζ χρώμα • Έχεις πόνο ή βάρος το στήθος, ή άλλα σημεία εμφράγματος • Αισθάνεσαι η καρδιά σου να χτυπάει γρήγορα ή ακανόνιστα για αρκετή ώρα ή σε κάνει να αισθάνεσαι ζάλη ή αδυναμία • Λιποθυμήσεις	Κάλεσε το 166 για να σε πάρει ένα ασθενοφόρο στο πλησιέστερο εφημερεύον νοσοκομείο

Τρόποι για να κόψεις το αλάτι

Απέφυγε αυτές τις τροφές	Δοκίμασε αυτές τις τροφές
Επεξεργασμένα ή καπνιστά φαγητά όπως μπέικον , χοτ ντογκ, ζαμπόν, έτοιμες φέτες γαλοπούλα	Φρέσκια γαλοπούλα, κοτόπουλο και άπαχο μοσχάρι
Ψάρι σε κονσέρβα ή παστό	Ανάλατος τόνος
Κονσερβοποιημένο κρέας	Φρέσκο, μη επεξεργασμένο κρέας, φυτικές ίνες, ψάρι φρέσκο
Αλατισμένα κράκερς, μπισκότα, πατατάκια, τσιπς, αλατισμένους ξηρούς καρπούς	Παρόμοιες τροφές αλλά χαμηλές σε νάτριο και ανάλατες
Περισσότερα τυριά	Τυριά με χαμηλό νάτριο, ανάλατα
Σάλτσες (κέτσαπ και κρέμες κτλ), τοματοχυμός	Παρόμοιες τροφές χαμηλές σε νάτριο, αν είναι διαθέσιμες
Επεξεργασμένο, γρήγορα φαγητό, όπως κατεψυγμένες τροφές, συσκευασμένα γεύματα, έτοιμες μακαρονάδες και σούπες	Μαγείρεψε και κατέψυξε το δικό σου φαγητό, χωρίς αλάτι Αν αναγκάζεσαι να χρησιμοποιήσεις κατεψυγμένο ή έτοιμο φαγητό, διάβασε τις ετικέτες και επέλεξε εκείνες τις τροφές που περιέχουν 140-200 mg νατρίου σε μία μερίδα φαγητού ή Για μια ολόκληρη μερίδα έτοιμου επεξεργασμένου φαγητού (κατεψυγμένου), προσπάθησε αυτή να περιέχει λιγότερο από 500-600 mg νατρίου

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:6A.

Kannel WB, Ho K, Thom T. Changing epidemiological features of cardiac failure. *Br Heart J* 1994; 72:S3.

Konstam M, Dracup K, Baker D, et al. Heart failure: evaluation and care of patients with left ventricular systolic dysfunction. Clinical practice guideline No. 11 AHCPR publication No. 94-0612. Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD 1994.

Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275:1557.

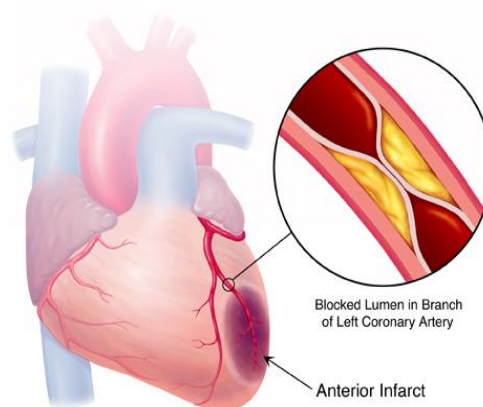
Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45:968.

Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1565.

Οδηγίες μετά από έμφραγμα

Τι συμβαίνει μετά από ένα έμφραγμα;

Μετά από ένα έμφραγμα, ο γιατρός θα συστήσει ένα συγκεκριμένο θεραπευτικό πλάνο για σένα. Ο στόχος αυτού του σχεδίου είναι να προλάβεις ένα επόμενο έμφραγμα και να μειώσεις τις πιθανότητες να πεθάνεις από καρδιακή νόσο.



Χρειάζεται να παίρνω φάρμακα;

Ναι. Οι περισσότεροι άνθρωποι θα πρέπει να παίρνουν τουλάχιστον τρία φάρμακα κάθε μέρα. Οι γιατροί συνταγογραφούν διάφορους τύπους φαρμάκων, ανάλογα με το πρόβλημα και με τον τρόπο που αντιμετωπίστηκε το έμφραγμα. Ορισμένα φάρμακα βοηθούν να μειώσουν την στηθάγχη (πόνος στο στήθος) και άλλα συμπτώματα. Άλλα φάρμακα βοηθούν στην πρόληψη μελλοντικών εμφραγμάτων και σε βοηθούν να ζήσεις περισσότερο. Για να προλάβεις ένα επόμενο τέτοιο επεισόδιο, θα πρέπει πιθανότατα να λαμβάνεις καθημερινά ασπιρίνη και πολύ πιθανώς ένα ακόμα φάρμακο για την πήξη του αίματος.

Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, όπως η κλοπιδογρέλη (Plavix, Clovelen, Grepid κτλ) ή η τικαγκρελόλη (Brillique) ή η πρασουγρέλη (Effient), δίνονται σε ασθενείς που τους τοποθετήθηκε stent (αγγειοπλαστική-μπαλονάκι). Αυτά τα φάρμακα δίνονται με την ασπιρίνη ώστε να προληφθεί η δημιουργία νέου θρόμβου στις αρτηρίες της καρδιάς.

**ΜΗΝ ΣΤΑΜΑΤΑΣ ΤΗΝ ΑΣΠΙΡΙΝΗ Ή ΤΑ ΑΛΛΑ
ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΧΩΡΙΣ ΝΑ ΕΧΕΙΣ
ΕΝΗΜΕΡΩΣΕΙ ΤΟΝ ΓΙΑΤΡΟ ΣΟΥ.** Αυτό είναι πολύ σημαντικό ακόμα κι αν



βλέπεις ένα διαφορετικό γιατρό για ένα πρόβλημα άσχετο με την καρδιά (για παράδειγμα ένα χειρουργό). Μερικές φορές ένα γιατρός μπορεί να συστήσει να διακόψεις τα φάρμακά σου πριν από ένα χειρουργείο ή κάποια άλλη εξέταση (πχ κολονοσκόπηση). Παρόλα αυτά, αυτό μπορεί να είναι επικίνδυνο και θα πρέπει να το συζητήσεις με τον γιατρό σου που προσέχει την καρδιά σου.

Ένας β-αποκλειστής (μετοπρολόλη - Lopresol, βισοπρολόλη - Concor, ατενολόλη - Tenormin κτλ) είναι ένα φάρμακο που προστατεύει την καρδιά από το στρες και μπορεί να προλάβει ένα νέο έμφραγμα. Μπορεί να κάνει την καρδιά σου να χτυπάει πιο αργά. Μπορεί να πάρει αρκετές εβδομάδες για το σώμα σου να προσαρμοστεί σε αυτό το φάρμακο και να το συνηθίσει. Η δόση μπορεί να χρειαστεί να τροποποιηθεί σε βάθος χρόνου.

Τα νιτρώδη (δινιτρικός ισοσορβίτης, νιτρογλυκερίνη – Imdur, Nitrong, Nitrodyll κτλ) είναι φάρμακα που διευρύνουν στα στεφανιαία αγγεία, βοηθώντας την καρδιά να τραφεί με περισσότερο αίμα. Χρησιμοποιούνται για την πρόληψη ή θεραπεία της στηθάγχης. Θα πρέπει να χρησιμοποιούνται όπως ακριβώς έχει συστήσει ο γιατρός.

Οι ΑΜΕΑ (ραμιπρίλη, καπτοπρίλη, εναλαπρίλη – Triatec, Renitec, Capoten κτλ), βοηθούν την καρδιά σου να λειτουργήσει καλύτερα μετά από έμφραγμα και μειώνουν την έκταση της βλάβης μετά το έμφραγμα. Επίσης προλαμβάνουν την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας και μελλοντικών καρδιακών επεισοδίων. Οι ΑΜΕΑ επίσης ελαττώνουν την αρτηριακή πίεση.

Οι στατίνες (ατορβαστατίνη, ροσουβαστατίνη, σιμβαστατίνη – Atrost, Antorcin, Crestor, Lepur, Lipitor κτλ) βοηθούν στην μείωση της χοληστερίνης και προλαμβάνουν την εμφάνιση ενός νέου εμφράγματος ή εγκεφαλικού. Επειδή αυτά τα φάρμακα σταθεροποιούν την αθηρωματική πλάκα, δίνονται σε μεγάλες δόσεις μετά από έμφραγμα, ακόμα και σε άτομα που δεν έχουν υψηλά επίπεδα χοληστερίνης.

Αν έχεις υψηλή πίεση, υψηλή χοληστερίνη ή σακχαρώδη διαβήτη, ο γιατρός σου θα συστήσει φαρμακευτική αγωγή και για αυτά. Αν δεν διορθώσεις την υψηλή σου πίεση, χοληστερίνη ή σάκχαρο, αυξάνεις τις πιθανότητες να υποστείς ένα νέο έμφραγμα.

Είναι πολύ σημαντικό να λαμβάνεις τα φάρμακα ακριβώς όπως συνέστησε ο γιατρός. Ενημέρωσε τον γιατρό σου αν έχεις παρενέργειες από τα φάρμακα που λαμβάνεις. Επίσης ενημέρωσέ τον αν έχεις την οικονομική δυνατότητα να αγοράσεις τα φάρμακα αυτά. Υπάρχουν συχνά λύσεις σε αυτά τα προβλήματα.

Ο γιατρός σου επίσης μπορεί να σου συστήσει να αποφύγεις ορισμένα φάρμακα, όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ιβουπροφένη, paroxen)

Χρειάζεται να αλλάξω τρόπο ζωής;

Πιθανότατα! Μετά από ένα έμφραγμα, ο γιατρός σου θα συστήσει:

- Να διακόψεις το κάπνισμα, αν καπνίζεις. Το να κόψεις το κάπνισμα μειώνει τις πιθανότητες να πεθάνεις από καρδιακή νόσο. Στην προσπάθεια να διακόψεις το κάπνισμα, μπορεί να σε βοηθήσει:
 - Τα αυτοκόλλητα νικοτίνης, τσίχλες νικοτίνης ή ρινικό σπρέι
 - Μίλα σε έναν σύμβουλο ψυχικής υγείας
 - Πάρε ειδικά φάρμακα για τη διακοπή του τσιγάρου
- Ασκήσου. Καθημερινή ήπια δραστηριότητα μπορεί να διατηρήσει την καρδιά σου υγιή. Ο γιατρός σου θα συστήσει ένα πρόγραμμα άσκησης το οποίο σου ταιριάζει. Οι περισσότεροι γιατροί συστήνουν άσκηση 30 με 60 λεπτά την ημέρα, 3 ή περισσότερες μέρες της εβδομάδας. Στο πρόγραμμα άσκησης μπορεί να συμπεριληφθούν 3 κύριοι τύποι:
 - Αερόβια άσκηση που αυξάνει την καρδιακή συχνότητα, όπως περπάτημα, κολύμπι ή τζόκινγκ.
 - Άσκηση αντιστάσεων για να κάνεις τους μύες σου δυνατότερους. Μικρά βάρη μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε αυτή την περίπτωση.
 - Διάταση μυών και αρθρώσεων

Για αρχή προτείνεται άσκηση 3-5 φορές την εβδομάδα. Σε κάθε συνεδρία θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται:

5-10 λεπτά προθέρμανση

Άσκηση τουλάχιστον 20 λεπτών

5-10 λεπτά αποκατάσταση

Αν μειώσεις την διάρκεια προθέρμανσης και αποκατάστασης, μπορεί να αυξήσεις τον κίνδυνο ενός καρδιακού συμβάματος.

- Βελτίωσε τη διατροφή σου. Η κατανάλωση υγιεινών τροφών παίζει σημαντικό ρόλο στο να παραμείνεις υγιής. Φρούτα, λαχανικά, και τρόφιμα

με φυτικές ίνες βοηθούν στην πρόληψη εγκεφαλικού και εμφράγματος. Απέφυγε τρόφιμα όπως κορεσμένα λιπαρά (κόκκινο κρέας και τυριά) ή trans λιπαρά, που βρίσκονται σε καταστήματα γρήγορου φαγητού (fast food). Αν είσαι υπέρβαρος, χάσε σταδιακά βάρος. Η απώλεια βάρους ελαττώνει την πιθανότητα ενός νέου εμφράγματος.

Πότε μπορώ να ξανακάνω σεξ;

Το να κάνεις σεξ τις πρώτες δύο εβδομάδες μετά το έμφραγμα, δεν είναι ασφαλές και μπορεί να δημιουργήσει πρόβλημα στην καρδιά σου. Ο χρόνος θα εξαρτηθεί από το μέγεθος του εμφράγματος, από τυχόν επιπλοκές μετά το έμφραγμα και αν έχεις ακόμα συμπτώματα. Συνήθως ο κίνδυνος μειώνεται σημαντικά μετά την 6^η εβδομάδα. **Για τον κατάλληλο χρόνο, μίλα με τον γιατρό σου.** Μετά από έμφραγμα, μερικοί άνθρωποι χάνουν το ενδιαφέρον τους για το σεξ, ή δεν το απολαμβάνουν το ίδιο όπως παλαιότερα. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε ορισμένα φάρμακα για την καρδιά. Επίσης μπορεί να οφείλεται στο φόβο εμφάνισης ενός νέου εμφράγματος κατά τη διάρκεια του σεξ. Σε οποιαδήποτε περίπτωση, ενημέρωσε τον γιατρό σου, ο οποίος πιθανότατα μπορεί να σε βοηθήσει. **ΜΗΝ λαμβάνεις από μόνος σου φάρμακα για τη στυτική δυσλειτουργία, όπως Viagra, Cialis, Levitra.** Μίλα με τον γιατρό σου πρώτα. Αυτά τα φάρμακα σε συνδυασμό με νιτρώδη, μπορεί να προκαλέσουν πολύ σοβαρή πτώση της πίεσης που να είναι απειλητική για τη ζωή.

Μπορώ να οδηγήσω ξανά και να επιστρέψω στη δουλειά μου;

Μίλα με τον γιατρό σου! Οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να οδηγήσουν ξανά μετά από 1-2 εβδομάδες, και να επιστρέψουν στην δουλειά τους 2-3 εβδομάδες μετά το έμφραγμα.

Ποια συμπτώματα θα πρέπει να με προβληματίσουν;

Μετά από ένα έμφραγμα, θα πρέπει να προσέχεις για εμφάνιση στηθάγχης ή άλλων συμπτωμάτων που μπορεί να υποκρύπτουν νέο έμφραγμα. Οι άνθρωποι που έχουν υποστεί έμφραγμα, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να υποστούν ένα νέο.

Αν πιστεύεις ότι παθαίνεις έμφραγμα, κάλεσε άμεσα το ΕΚΑΒ στο τηλέφωνο 166.Μην προσπαθήσεις να πας στο νοσοκομείο μόνος σου.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

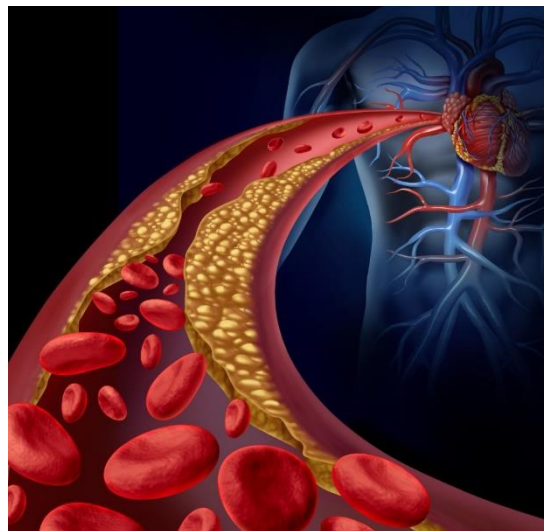
Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Δυσλιπιδαιμία (αυξημένη χοληστερόλη)

Τι είναι η χοληστερόλη;

Η χοληστερόλη είναι μία ουσία που βρίσκεται στο αίμα. Κάθε άνθρωπος έχει κάποια ποσότητα χοληστερόλης, και είναι απαραίτητη για την υγεία μας. Το πρόβλημα ξεκινάει όταν υπάρχει μεγαλύτερη από όσο χρειάζεται ποσότητα αυτής. Σε σχέση με ανθρώπους που έχουν φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης, άνθρωποι με υψηλά επίπεδα έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικό, και άλλες διαταραχές. Όσο μεγαλύτερη είναι η χοληστερόλη, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο κίνδυνος να εμφανίσεις κάποια επιπλοκή.



Υπάρχουν πολλές μορφές χοληστερόλης;

Ναι, υπάρχουν ορισμένοι τύποι. Αν έχεις ήδη κάνει κάποια στιγμή εξέταση αίματος για να μετρήσεις την χοληστερόλη σου, θα έχεις πιθανότατα ακούσει τον γιατρό σου να μιλάει για:

- **Ολική χοληστερόλη**
- **LDL χοληστερόλη** – Πολλές φορές αποκαλείται και ως «κακή» χοληστερόλη. Αυτό διότι αν έχεις υψηλά επίπεδα της LDL, αυξάνεται ο κίνδυνος για έμφραγμα, εγκεφαλικό και άλλες επιπλοκές.
- **HDL χοληστερόλη** – Πολλές φορές αποκαλείται και ως «καλή» χοληστερόλη. Αυτό διότι αν έχεις υψηλά επίπεδα της HDL, ελαττώνεται ο κίνδυνος για έμφραγμα, εγκεφαλικό και άλλες επιπλοκές.
- **Non-HDL χοληστερόλη** – Αποτελεί τη διαφορά της ολικής χοληστερόλης μείον της HDL χοληστερόλης.
- **Τριγλυκερίδια** – τα τριγλυκερίδια δεν είναι χοληστερόλη. Είναι μία μορφή λίπους. Αλλά συχνά μετρούνται όταν μετριέται και η χοληστερόλη. (Αν έχεις υψηλά τριγλυκερίδια φαίνεται ότι επίσης αυξάνεται ο κίνδυνος για έμφραγμα και εγκεφαλικό.)

Ποιες πρέπει να είναι οι τιμές της χοληστερόλης μου;

Ρώτησε τον γιατρό σου ποιες είναι οι επιθυμητές τιμές για σένα. Κάθε άνθρωπος μπορεί να έχει διαφορετικό στόχο για την τιμή της χοληστερόλης.

Γενικά, άνθρωποι που δεν έχουν γνωστή στεφανιαία νόσο, πρέπει να στοχεύουν σε:

- Ολική χοληστερόλη κάτω από 200
- LDL χοληστερόλη κάτω από 130 (ή χαμηλότερα, εφόσον έχουν υψηλό κίνδυνο για έμφραγμα ή εγκεφαλικό)
- HDL χοληστερόλη πάνω από 60
- Non-HDL χοληστερόλη κάτω από 160 (ή χαμηλότερα, εφόσον έχουν υψηλό κίνδυνο για έμφραγμα ή εγκεφαλικό)
- Τριγλυκερίδια κάτω από 150

Έχε στον νου σου, ότι αρκετοί άνθρωποι, ακόμα και αν δεν μπορούν να πετύχουν αυτούς τους στόχους, μπορεί να έχουν χαμηλό κίνδυνο για εμφάνιση επιπλοκών.

Τι πρέπει να κάνω αν ο γιατρός μου μου πει ότι έχω υψηλή χοληστερόλη;

Ρώτησε τον γιατρό σου ποιος είναι ο συνολικός κίνδυνος να εμφανίσεις έμφραγμα ή εγκεφαλικό. Η υψηλή χοληστερόλη αυτή καθαυτή δεν είναι απαραίτητα λόγος για να ανησυχείς. Αλλά αποτελεί έναν από τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση επιπλοκών. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι:

1. Το κάπνισμα
2. Η αρτηριακή υπέρταση
3. Αν έχεις γονέα, αδερφό ή αδερφή που νόσησαν από καρδιακή νόσο σε νεαρή ηλικία (Νεαρή ηλικία εννοείται ως κάτω των 55 ετών για άνδρα και κάτω των 65 ετών για γυναίκα)
4. Αν είσαι άνδρας (οι γυναίκες έχουν επίσης κίνδυνο, αλλά οι άνδρες έχουν υψηλότερο σε μικρότερες ηλικίες)
5. Μεγάλη ηλικία

Αν έχεις υψηλή πιθανότητα για έμφραγμα ή εγκεφαλικό, τότε η υψηλή χοληστερόλη είναι ένα σημαντικό πρόβλημα. Αντιθέτως, αν έχεις μικρή πιθανότητα για επιπλοκές, τότε ακόμα και αν έχεις υψηλή χοληστερόλη, δεν έχει τόσο μεγάλη βαρύτητα.

Πρέπει να πάρω κάποιο φάρμακο για να μειώσω την χοληστερόλη μου;

Δεν σημαίνει ότι όποιος έχει υψηλή χοληστερόλη πρέπει να λάβει και φαρμακευτική αγωγή. Ο γιατρός σου θα αποφασίσει, ανάλογα και με την ηλικία σου, το φύλο σου, το οικογενειακό ιστορικό σου και άλλα προβλήματα υγείας.

Θα πρέπει να λάβεις κάποιο φάρμακο που μειώνει την χοληστερόλη (στατίνη), εάν έχεις:

- Ήδη πάθει έμφραγμα ή εγκεφαλικό
- Γνωστή καρδιακή νόσο
- Σακχαρώδη διαβήτη
- Πάσχεις από μία νόσο που ονομάζεται περιφερική αγγειακή νόσος, κατά την οποία μπορεί να πονάς στα πόδια σου όταν περπατάς, και συμβαίνει όταν οι αρτηρίες στα πόδια σου έχουν στενωθεί από εναποθέσεις λίπους (αθηρωμάτωση)
- Κοιλιακό ανεύρυσμα αορτής, το οποίο χαρακτηρίζεται από διάταση και διεύρυνση της κύριας αρτηρίας στην κοιλία

Οι περισσότεροι από τους ανθρώπους που ανήκουν σε κάποια από τις προαναφερθείσες κατηγορίες, θα πρέπει να λάβουν ένα υπολιπιδαιμικό φάρμακο, ανεξάρτητα από τα επίπεδα χοληστερόλης τους. Αν ο γιατρός σου σου συστήσει μία στατίνη, να την λαμβάνεις καθημερινά. Το φάρμακο μπορεί να μην σε κάνει να νιώσεις καλύτερα, όμως σε προστατεύει από έμφραγμα και εγκεφαλικό.



Μπορώ να μειώσω την χοληστερόλη μου χωρίς φάρμακα;

Ναι, μπορείς, κάνοντας τα παρακάτω:



- Απέφυγε το κόκκινο κρέας, το βούτυρο, τα τηγανιτά φαγητά, το τυρί και όλα τα φαγητά που έχουν κορεσμένα λιπαρά
- Χάσε βάρος, αν είσαι υπέρβαρος
- Ασκήσου

Ακόμα και αν αυτά τα βήματα δεν μειώσουν την χοληστερόλη σου, μπορεί να βελτιώσουν την γενικότερη κατάσταση της υγείας σου.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143.

Grundy SM, Cleeman II, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110:227.

Κάπνισμα

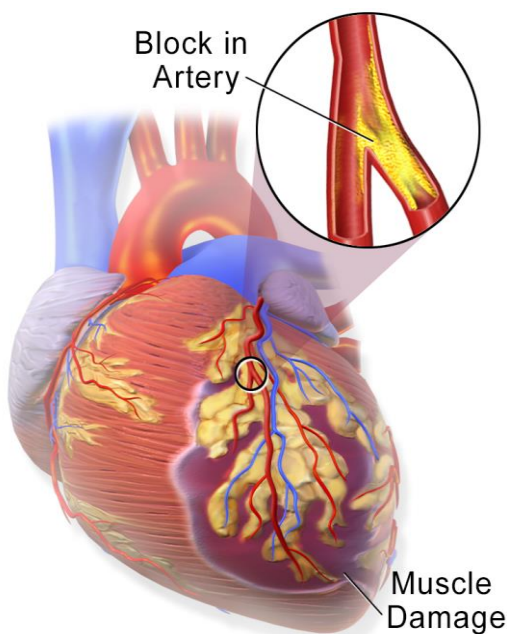
Το 2015 υπολογίστηκε ότι περίπου 20% των ανδρών και 16% των γυναικών στις ΗΠΑ κάπνιζαν. Παγκοσμίως, 1,3 δις άνθρωποι καπνίζουν. Η πλειοψηφία αυτών κατοικεί σε αναπτυσσόμενες χώρες, όπου τα ποσοστά καπνιζόντων φτάνουν ως και 50% για τους άνδρες. Οι περισσότεροι καπνιστές προέρχονται συνήθως από χαμηλά βιοτικά και κοινωνικοοικονομικά στρώματα. Οι περισσότεροι καπνιστές ξεκινούν το κάπνισμα σε ηλικία κάτω των 18 ετών, και συνηθέστερα σε ηλικία 14-15 ετών. Περίπου το 16% των μαθητών αναφέρουν ότι καπνίζουν.

Οι επιπτώσεις του τσιγάρου στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών συμβαμάτων, αναπνευστικών νοσημάτων και καρκίνου είναι ευρέως πια γνωστά στην επιστημονική κοινότητα και το κοινό. Παρόλα αυτά, και παρά τα εκτενή δεδομένα και τις έντονες προσπάθειες που έχουν γίνει για την ενημέρωση του κοινού, πολλοί καπνιστές πιστεύουν ότι το τσιγάρο δεν είναι βλαβερό για την υγεία τους, ή για την οικογένειά τους.

Ποια είναι η συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και καρδιαγγειακής νόσου;



Καταρχάς, το κάπνισμα αποτελεί ανεξάρτητο μείζονα παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου, στεφανιαίας νόσου και εμφράγματος μυοκαρδίου, εγκεφαλικής αγγειακής νόσου και εγκεφαλικών επεισοδίων, ενώ αυξάνει την θνητότητα ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες, και όλα αυτά συσχετίζονται και με την ποσότητα καπνού που καταναλώνεται.



Heart Attack

Η επίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου αυξάνεται 6 φορές στις γυναίκες και τουλάχιστον 3 φορές στους άνδρες που καπνίζουν τουλάχιστον 20 τσιγάρα την ημέρα, δηλαδή λιγότερο από ένα πακέτο, σε σύγκριση με άτομα που δεν έχουν καπνίσει ποτέ. Οι ασθενείς που συνεχίζουν να καπνίζουν ενώ έχουν ήδη γνωστή στεφανιαία νόσο, δηλαδή βλάβη στα αγγεία της καρδιάς, έχουν αυξημένο κίνδυνο για επανεμφάνιση εμφράγματος μυοκαρδίου και θάνατο, συμπεριλαμβανομένου του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Αντιθέτως, σε εμφραγματίες που διακόπτουν το κάπνισμα, ο κίνδυνος για νέο επεισόδιο μειώνεται σταδιακά σε βάθος χρόνου.

Οι ασθενείς που συνεχίζουν να καπνίζουν μετά από αγγειοπλαστική ή bypass, έχουν σημαντικά

υψηλότερη θνητότητα, σε σχέση με εκείνους που το διακόπτουν.

Επιπλέον, οι καπνιστές έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης περιφερικής αγγειακής νόσου. Η περιφερική αγγειακή νόσος περιλαμβάνει προσβολή και στένωση των αγγείων των κάτω άκρων που οδηγεί σε πόνο των ποδιών κατά τη βάδιση ως και σε ακρωτηριασμό τους, σε προσβολή των καρωτίδων, που οδηγεί σε εγκεφαλικό επεισόδιο, ή σε προσβολή άλλων αγγείων του σώματος.

Ο κίνδυνος για εγκατάσταση καρδιαγγειακής νόσου είναι σημαντικός, ακόμα και σε πολύ μικρές δόσεις καπνού. Ακόμα και καπνιστές που καταναλώνουν λιγότερο από 5 τσιγάρα την ημέρα, έχουν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο και έμφραγμα μυοκαρδίου. Με σταδιακή αύξηση της κατανάλωσης καπνού, ο κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων αυξάνεται ακόμα περισσότερο, όπως έχει αποδειχθεί ξεκάθαρα σε πολλαπλές μελέτες.

Όσο αφορά τις άλλες μορφές καπνού, εκτός του τσιγάρου, όπως του πούρου, της πίπας ή του άκαπνου τσιγάρου, τα δεδομένα δεν είναι τόσο ξεκάθαρα. Πολλές μελέτες όμως έχουν αναδείξει και σε αυτές τις μορφές αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Τα δεδομένα για το κάπνισμα πίπας είναι πιο περιορισμένα. Παρόλα αυτά , και εδώ οι μελέτες υποστηρίζουν την αύξηση των εμφραγμάτων και εγκεφαλικών σε σύγκριση με όσους δεν καπνίζουν.

Όμως και το παθητικό κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα, κάτι το οποίο θα αναλύσουμε και στη συνέχεια.

Παρόλο που η συσχέτιση μεταξύ στεφανιαίας νόσου και καπνίσματος, ακόμα και του παθητικού καπνίσματος, είναι ξεκάθαρη, δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένος ο μηχανισμός με τον οποίο προκαλείται. Φαίνεται να εμπλέκονται πολλαπλοί παράγοντες καθώς το κάπνισμα δρα ποικιλοτρόπως στον ανθρώπινο οργανισμό. Το κάπνισμα επηρεάζει δυσμενώς το λιπιδαιμικό προφίλ, αυξάνει την LDL, την κακή χοληστερίνη, αυξάνει τα τριγλυκερίδια, και ελαττώνει την HDL, την καλή χοληστερίνη. Επίσης , προάγει την σύνθεση της αθηρωματικής πλάκας, η οποία σταδιακά αποφράσσει τα αγγεία.

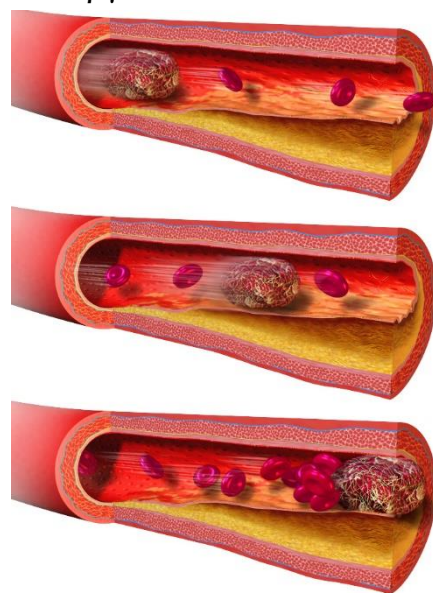
Το κάπνισμα ενεργοποιεί το συμπαθητικό σύστημα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης, και την σύσπαση των στεφανιαίων αγγείων,

προάγοντας το έμφραγμα και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπλέον ο καπνός περιέχει μονοξείδιο του άνθρακα. Καθώς αυτός εισπνέεται, ελαττώνει τα επίπεδα του οξυγόνου που τρέφουν την καρδιά και τα υπόλοιπα όργανα.

Το κάπνισμα προκαλεί μία γενικευμένη συστηματική φλεγμονή σε όλο τον οργανισμό και με αυτό τον τρόπο προάγει την δημιουργία θρόμβου, την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και την πήξη του αίματος, που με τη σειρά του οδηγεί στο έμφραγμα και το εγκεφαλικό.

Επηρεάζει την λειτουργία των αγγείων τόσο της καρδιάς όσο και των άλλων οργάνων, στενεύοντας την διάμετρό τους και με αυτό τον τρόπο ελαττώνεται η ποσότητα αίματος προς την καρδιά, τον εγκέφαλο και τα υπόλοιπα όργανα.

Λαμβάνοντας υπόψιν τα ανωτέρω, υπολογίζετε ότι μέχρι το



2030 , οκτώ εκατομμύρια άνθρωποι θα πεθαίνουν ετησίως από το τσιγάρο. Οι τρεις κύριοι τρόποι που προκαλεί θάνατο, είναι η καρδιαγγειακή νόσος, ο καρκίνος του πνεύμονα και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Επομένως είναι αυτονόητο ότι η διακοπή του καπνίσματος έχει πολλά πλεονεκτήματα!

Ποια είναι τα οφέλη από την διακοπή του καπνίσματος;

Αν διακόψεις το κάπνισμα, ελαττώνεις σημαντικά την πιθανότητα να εμφανίσεις καρδιαγγειακά προβλήματα ή να πεθάνεις από προβλήματα καρδιάς, πνευμόνων, νεφρών, ή καρκίνου. Επίσης μειώνει την πιθανότητα να εμφανίσεις οστεοπόρωση. Επιπλέον η διακοπή του καπνίσματος θα κάνει το δέρμα σου να φαίνεται νεότερο και θα μειώσει τις πιθανότητες να έχεις σεξουαλικά προβλήματα. Η διακοπή του καπνίσματος θα βελτιώσεις την υγεία σου, ανεξάρτητα από το πόσο μεγάλος είσαι ή πόσο καιρό κάπνιζες.

Τι πρέπει να κάνω αν θέλω να διακόψω το κάπνισμα;

Κάνε τα εξής:

- Όρισε μία



NO SMOKING

ημερομηνία διακοπής του καπνίσματος

- Ενημέρωσε την οικογένειά σου, τους φίλους σου και τους ανθρώπους γύρω σου ότι σχεδιάζεις να κόψεις το κάπνισμα
- Περίμενε ότι θα υπάρξουν και δύσκολες μέρες κατά την προσπάθειά σου αυτή
- Απομάκρυνε οποιαδήποτε προϊόντα καπνού από το σπίτι, το αμάξι και την εργασία σου
- Μίλησε με τον γιατρό σου για να σε βοηθήσει να διακόψεις το κάπνισμα

Πώς μπορεί να με βοηθήσει ο γιατρός μου;

Ο γιατρός σου μπορεί να σε συμβουλέψει για τον καλύτερο τρόπο με τον οποίο θα μπορέσεις να διακόψεις το κάπνισμα. Μπορεί επίσης να σε φέρει σε επαφή με συμβούλους υγείας που θα ενισχύσουν αυτή σου την προσπάθεια. Επιπλέον, ο γιατρός σου μπορεί να σου δώσει φάρμακα για:

- Να μειώσει την επιθυμία σου να καπνίσεις
- Να μειώσει το δυσάρεστο αίσθημα που μπορεί να εμφανιστεί στην προσπάθειά σου να διακόψεις το κάπνισμα

Ποια είναι τα συμπτώματα διακοπής του καπνίσματος;

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Δυσκολία στον ύπνο
- Αίσθημα υπερδιέγερσης, ευερεθιστότητας ή άγχους
- Αναστάτωση και θυμός
- Δυσκολία να σκέφτεσαι καθαρά

Κάποιοι άνθρωποι που διακόπτουν το κάπνισμα μπορεί προσωρινά να γίνουν καταθλιπτικοί. Αν νιώσεις τέτοια συμπτώματα, ενημέρωσε τον γιατρό σου.

Πώς βοηθούν τα φάρμακα;

Διαφορετικά φάρμακα δρουν με διαφορετικούς τρόπους:

Υποκατάστατα νικοτίνης βοηθούν στην ελάττωση των συμπτωμάτων απόσυρσης, καθώς η νικοτίνη είναι βασικό συστατικό των τσιγάρων. Υπάρχουν ποικίλες μορφές υποκατάστατων νικοτίνης, όπως δερματικά αυτοκόλλητα, τσίχλες, ρινικά σπρέι, ή εισπνεόμενα. Κάποια από αυτά μπορούν να αγοραστούν και χωρίς ιατρική συνταγή.

Η βουπροπιόνη είναι ένα συνταγογραφούμενο φάρμακο που ελαττώνει την επιθυμία σου να καπνίσεις.

Η βαρενικλίνη είναι επίσης ένα συνταγογραφούμενο φάρμακο που μειώνει τα συμπτώματα από τη διακοπή του τσιγάρου. Αν νομίζεις ότι πρέπει να λάβεις μία τέτοια φαρμακευτική αγωγή και έχεις ιστορικό κατάθλιψης, αγχώδους διαταραχής ή καρδιακής νόσου, συζήτησε με τον γιατρό σου πριν ξεκινήσεις την φαρμακευτική αγωγή. Η βαρενικλίνη επίσης μπορεί να αυξήσει τη δράση του αλκοόλ, για το λόγο αυτό καλό θα ήταν να μειώσεις την ποσότητα του αλκοόλ που λαμβάνεις όσο λαμβάνεις την συγκεκριμένη αγωγή.

Αν λαμβάνεις βουπροπιόνη ή βαρενικλίνη και εμφανίσεις κάποιο από τα παρακάτω συμπτώματα, διέκοψε το φάρμακο και κάλεσε τον γιατρό σου:

- Γίνεις πολύ ευέξαπτος
- Εμφανίσεις κατάθλιψη
- Αρχίσεις να κάνεις περίεργα πράγματα
- Σκέφτεσαι να κάνεις κακό στον εαυτό σου

Πώς λειτουργεί η θεραπεία με σύμβουλο υγείας;

Οι συνεδρίες μπορεί να γίνουν είτε στο γραφείο του συμβούλου είτε

από το τηλέφωνο. Ένας σύμβουλος μπορεί να σε βοηθήσει να:

- Καταλάβεις τι σε ωθεί στο κάπνισμα και να βρεις εναλλακτικούς τρόπους για να το διακόψεις
- Ξεπεράσεις τα συμπτώματα απόσυρσης
- Καταλάβεις τι δεν πήγε καλά όταν προσπάθησες στο παρελθόν να διακόψεις το τσιγάρο

Τι είναι πιο αποτελεσματικό;

Οι μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να διακόψεις το κάπνισμα αν λαμβάνεις κάποια αγωγή σε συνδυασμό με συμβουλευτική από κάποιον σύμβουλο υγείας. Μπορεί επίσης να βοηθήσει αν συνδυάζεις υποκατάστατα νικοτίνης με κάποια άλλη αγωγή.

Τι συμβαίνει με το ηλεκτρονικό τσιγάρο;

Πολλοί αναρωτιούνται αν η χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου βοηθάει στην διακοπή του καπνίσματος. Οι γιατροί δεν συστήνουν τη χρήση του έναντι της συμβουλευτικής ή της φαρμακευτικής αγωγής. Αυτό διότι, το ηλεκτρονικό τσιγάρο περιέχει επίσης νικοτίνη, όπως επίσης και άλλα συστατικά τα οποία μπορεί να είναι βλαβερά. Παρόλα αυτά φαίνεται ότι είναι λιγότερο βλαβερό από το συμβατικό τσιγάρο. Ακόμα

δεν είναι ξεκάθαρο πώς μπορεί αυτά τα συστατικά να επιδράσουν στο σώμα σου στο μέλλον.

Θα πάρω βάρος αν κόψω το κάπνισμα;

Ναι, μπορεί να πάρεις μερικά κιλά. Αλλά η διακοπή του καπνίσματος θα έχει πολύ περισσότερο ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία σου από το να πάρεις λίγα κιλά. Επίσης, μπορεί να προλάβεις την αύξηση του βάρους σου, με το να γίνεις πιο ενεργητικός, να ασκηθείς και να τρως λιγότερο.

Τι άλλο μπορώ να κάνω για να αυξήσω την πιθανότητα να κόψω το κάπνισμα;

Μπορείς να:

- Ξεκινήσεις άσκηση
- Μείνεις μακριά από άλλους καπνιστές ή μέρη που σχετίζονται με τον καπνό. Αν κάποιος κοντινός σου άνθρωπος επίσης καπνίζει, ζήτα του αν



προσπαθήσετε να το κόψετε μαζί.

- Έχε εύκαιρα μία καραμέλα, τσίχλα ή κάτι άλλο να μασήσεις αν χρειαστεί. Αν νιώσεις την ανάγκη να

καπνίσεις, μάσησε καλύτερα μία τσίχλα ή μία καραμέλα.

- Μην απογοητεύεσαι, ακόμα και αν ξαναρχίσεις το κάπνισμα. Οι περισσότεροι άνθρωποι διακόπτουν το κάπνισμα μετά από αρκετές προσπάθειες.

Τι συμβαίνει αν είμαι έγκυος και καπνίζω;

Αν είσαι έγκυος, είναι πραγματικά πολύ σημαντικό για την υγεία του μωρού σου να διακόψεις το κάπνισμα. Ρώτησε τον γιατρό σου τι δυνατότητες υπάρχουν και τι είναι ασφαλέστερο για το μωρό σου.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Bergen AW, Caporaso N. Cigarette smoking. J Natl Cancer Inst 1999; 91:1365.

Lancaster T, Stead L, Silagy C, Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane Library. BMJ 2000; 321:355.

Gonzales D, Rennard SI, Nides M, et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296:47.

Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 296:56.

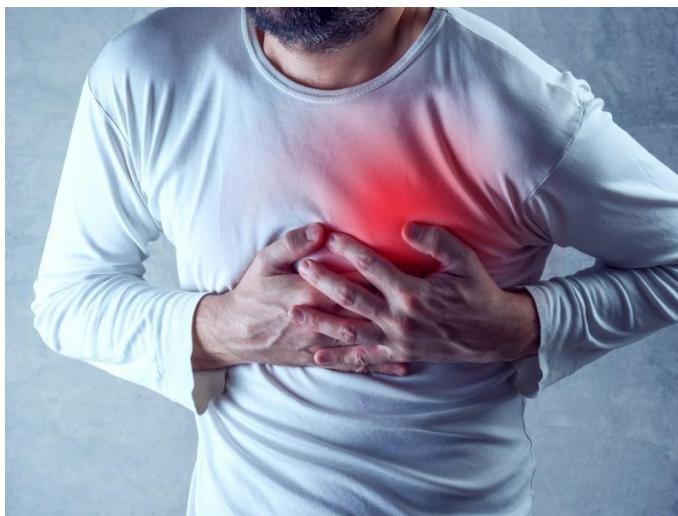
Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas KH, et al. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2016; :CD006103.

<http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm259161.htm> (Accessed on June 16, 2011).

Θωρακικό άλγος (Πόνος στο στήθος)

Θωρακικό άλγος

Είναι δύσκολο να ξέρει κάποιος τι να κάνει όταν αισθανθεί πόνο στο στήθος. Είναι μήπως έμφραγμα μυοκαρδίου ή κάτι άλλο, λιγότερο σοβαρό ή επικίνδυνο; Είναι πολύ σημαντικό, σε περίπτωση πόνου στο στήθος, να αναζητήσετε βοήθεια το συντομότερο δυνατό καθώς θα μπορούσε ο πόνος να οφείλεται σε ισχαιμία της καρδιάς και έμφραγμα μυοκαρδίου.

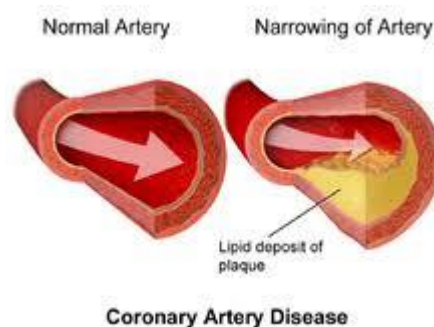


Αίτια θωρακικού άλγους

Ο θωρακικός πόνος γενικά προέρχεται από ένα από τα όργανα που εδρεύουν στην θωρακική κοιλότητα (καρδιά, πνεύμονες, οισοφάγος) ή από στοιχεία που απαρτίζουν το ίδιο το θωρακικό τοίχωμα (δέρμα, μύες, οστά). Σε ορισμένες περιπτώσεις, ακόμα και όργανα που γειτνιάζουν με τον θώρακα, όπως η χοληδόχος κύστη ή το στομάχι, μπορεί να ευθύνονται για πόνο στο στήθος.

Στηθάγχη: Όλα τα όργανα του σώματός μας για να μπορέσουν να λειτουργήσουν φυσιολογικά, χρειάζονται οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά τα οποία μεταφέρονται με το αίμα. Η καρδιά λειτουργεί ως αντλία και βοηθά στην μεταφορά οξυγονωμένου και γεμάτου θρεπτικά συστατικά αίματος σε όλο το σώμα, μέσω ενός πλούσιου δικτύου αιμοφόρων αγγείων, το οποίο απαρτίζεται από αρτηρίες και φλέβες. Οι αρτηρίες της καρδιάς ονομάζονται στεφανιαίες αρτηρίες και εδρεύουν στην εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς δίνοντας μικρότερους κλάδους που εισέρχονται μέσα στο μυοκάρδιο.

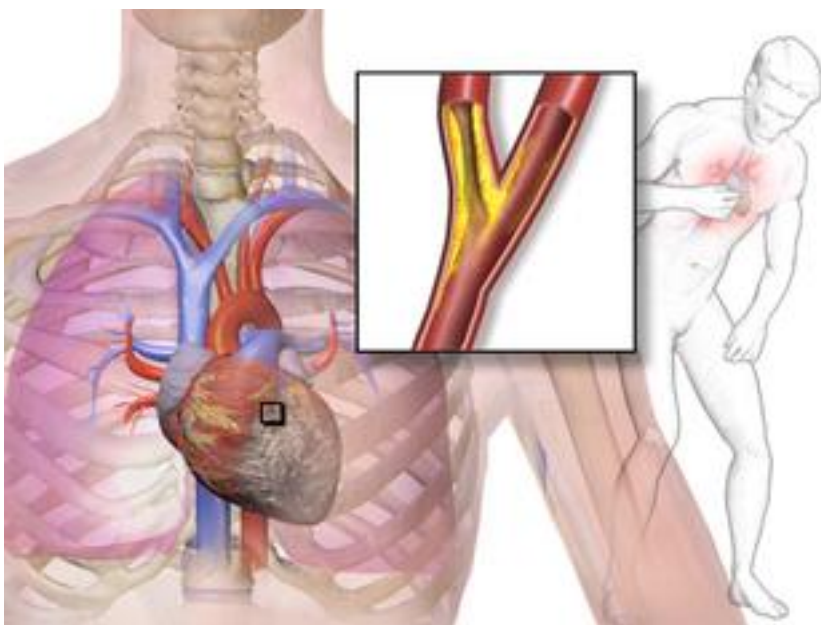
Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο (ΣΝ), τα στεφανιαία αγγεία υφίστανται στένωση λόγω εναπόθεσης λιπώδους υλικού (αθηρωματική πλάκα) στην εσωτερική επιφάνεια αυτών. Αυτές οι εναποθέσεις ή



αλλιώς αθηρωματικές πλάκες προκαλούν ελάττωση της λειτουργικής διαμέτρου των αγγείων (στένωση) και με αυτό τον τρόπο παρεμποδίζεται η φυσιολογική παροχή του μυοκαρδίου με αίμα. Αυτό ονομάζεται καρδιακή ισχαιμία. Με τον όρο στηθάγχη ονομάζουμε τον πόνο που προκαλείται από αυτή την ισχαιμία.

Η στηθάγχη είναι ιδιαίτερα συνήθης κατά τη διάρκεια άσκησης και φυσικής δραστηριότητας, όταν η καρδιακή συχνότητα και οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και σε θρεπτικά συστατικά αυξάνονται. Η στηθάγχη εμφανίζεται όταν οι απαιτήσεις σε οξυγόνο υπερκεράσουν την ποσότητα οξυγόνου που παρέχεται από τα στεφανιαία αγγεία στο μυοκάρδιο.

Έμφραγμα μυοκαρδίου: Το έμφραγμα μυοκαρδίου εμφανίζεται συνήθως, όταν μία αθηρωματική πλάκα υποστεί ρήξη εντός του στεφανιαίου αγγείου.



Αμέσως μετά τη ρήξη της, δημιουργείται θρόμβος, ο οποίος μπορεί να αποφράξει μερικώς ή πλήρως την στεφανιαία αρτηρία, προκαλώντας μείωση ή διακοπή της ροής αίματος προς το τμήμα του μυοκαρδίου που αιματώνεται από την συγκεκριμένη αρτηρία. Εάν αυτό συνεχιστεί για πάνω από 15 λεπτά, το μυοκάρδιο μπορεί να νεκρωθεί (έμφραγμα). Κατά τη διάρκεια ενός εμφράγματος, ο ασθενής μπορεί να αισθάνεται παρόμοια συμπτώματα με αυτά της

στηθάγχης, αλλά πιο έντονα και παρατεταμένα.

Περιγράφοντας το θωρακικό άλγος

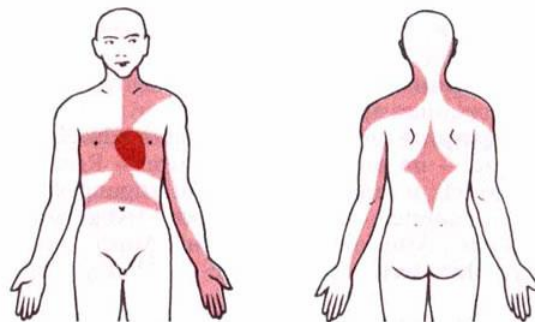
Ο θωρακικός πόνος που οφείλεται σε στηθάγχη ή έμφραγμα μπορεί να είναι παρόμοιος ή να διαφοροποιείται από άλλα αίτια που προκαλούν πόνο στο στήθος. Αναλόγως της αιτίας, το θωρακικό άλγος μπορεί να ποικίλει σε ποιότητα (οξύς, διαξιφιστικός, βύθιος, καυστικός) και σε εντόπιση (μέσω του θώρακα, πλάτη, χέρια, σαγόνι, λαιμό, όλος ο θώρακας). Επιπλέον μπορεί να επιδεινώνεται

με την άσκηση και να βελτιώνεται με την ηρεμία, ενώ μπορεί να υπάρχουν συνοδά συμπτώματα, όπως ναυτία, έμετος, εφίδρωση, δύσπνοια, ταχυκαρδία.

Ποιότητα του άλγους: Οι ασθενείς με ισχαιμία στην καρδιά μπορεί να περιγράψουν το θωρακικό άλγος περισσότερο ως δυσφορία παρά ως πόνο. Επιπλέον μπορεί να περιγράφεται ως αίσθημα σφιξίματος, πίεσης ή σύνθλιψης στο στήθος, καύσους ή βάρους. Σε ορισμένες περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί να δυσκολεύεται να περιγράψει το σύμπτωμά του, αλλά να δείχνει την δυσφορία του τοποθετώντας την γροθιά του στο κέντρο του θώρακα, γνωστό ως σημείο Levine. Ασθενείς με πόνο στο στήθος που δεν οφείλεται σε ισχαιμία στην καρδιά, συνήθως περιγράφουν τον πόνο ως διαξιφιστικό ή δίκην μαχαιριάς.

Εντόπιση του άλγους: Συνήθως ο πόνος από ισχαιμία της καρδιάς δεν εντοπίζεται σε ένα συγκεκριμένο σημείο, αλλά μάλλον είναι περισσότερο διάχυτος στον θώρακα. Ο ασθενής πιθανότατα να δυσκολεύεται να εντοπίσει την ακριβή θέση του πόνου. Ο καρδιακός πόνος συνήθως αφορά την περιοχή του κέντρου του θώρακα ή του επιγαστρίου. Αν ο ασθενής μπορεί να εντοπίσει τον πόνο μόνο με το ένα δάχτυλο, είναι λιγότερο πιθανό να οφείλεται σε ισχαιμία της καρδιάς, χωρίς φυσικά να αποκλείεται και αυτή η περίπτωση.

Αντανάκλαση του άλγους: Ο πόνος που οφείλεται σε μυοκαρδιακή ισχαιμία συνήθως επεκτείνεται και σε άλλες περιοχές, όπως στον λαιμό, σαγόνι, δόντια, ώμους και χέρια, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να γίνεται αντιληπτός σε δάχτυλα, καρπούς ή στη μεσοπλάτια χώρα (μεταξύ των δύο ωμοπλάτων).



Διάρκεια του άλγους: Ο ισχαιμικός καρδιακός πόνος τείνει να έχει σταδιακή αύξηση της έντασης και επιδείνωση, μπορεί να βελτιώνεται με χρήση νιτρογλυκερίνης και αν συσχετίζεται με την άσκηση, συνήθως διαρκεί μέχρι 2-5 λεπτά μετά από ξεκούραση. Αντιθέτως, ο μη καρδιακός πόνος συνήθως έχει εξ αρχής μέγιστη ένταση, και συνήθως δεν συσχετίζεται με την άσκηση. Επιπλέον ο μη καρδιακός πόνος μπορεί να έχει διάρκεια λίγων δευτερολέπτων ή να διαρκέσει συνεχόμενα για πολλές ώρες ή μέρες.

Καταστάσεις που βελτιώνουν ή επιτείνουν το άλγος: Ο ασθενής θα ερωτηθεί από τον ιατρό με ιδιαίτερη σχολαστικότητα για το αν υπάρχουν καταστάσεις που επιτείνουν ή βελτιώνουν τον πόνο. Για παράδειγμα, αν ο πόνος εμφανίζεται με την σωματική άσκηση, όπως βάρδια σε σκάλα, σεξουαλική επαφή, δουλειές σπιτιού, και υποχωρεί με την ανάπαυση σταδιακά, είναι πολύ

πιθανό να οφείλεται σε ισχαιμία της καρδιάς. Ο λόγος είναι ότι κατά την άσκηση οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο αυξάνονται, ενώ αυτές οι ανάγκες μειώνονται σε ανάπαυση. Άλλες καταστάσεις που μπορεί να αυξήσουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, και επομένως να προκαλέσουν στηθάγχη, είναι το συναισθηματικό στρες, έκθεση σε ψυχρό περιβάλλον, άσκηση μετά από γεύμα.

Εάν ο πόνος βελτιώνεται με λήψη νιτρογλυκερίνης, ένα φάρμακο που αντιμετωπίζει τα συμπτώματα της στηθάγχης, αποτελεί ενδεικτικό (αλλά όχι αποδεικτικό) στοιχείο ότι ο πόνος είναι καρδιακής προέλευσης. Άλλες καταστάσεις, όπως ο σπασμός οισοφάγου, μπορεί επίσης να υφίστανται με λήψη νιτρογλυκερίνης. Τέλος, ο καρδιακός ισχαιμικός πόνος συνήθως δεν επηρεάζεται από την βαθιά εισπνοή ή από τη στάση του σώματος ή από την εφαρμογή πίεσης στην περιοχή του άλγους, αλλά παραμένει σταθερός.

Συνοδά συμπτώματα: Οι ασθενείς που εμφανίζουν στηθάγχη ή έμφραγμα, μπορεί να έχουν και άλλα (ή μόνο άλλα) συνοδά συμπτώματα πέραν του θωρακικού άλγους, όπως:

- Δύσπνοια (δυσχέρεια στην αναπνοή)
- Ναυτία, έμετο
- Εφίδρωση
- Ψυχρό δέρμα
- Ταχυκαρδία ή αρρυθμία
- Αίσθημα παλμών
- Κόπωση
- Ζάλη, λιποθυμία
- Δυσπεψία
- Κοιλιακή δυσφορία
- Αιμωδία (μούδιασμα) άνω άκρων (χεριών-ώμων) και συνήθως αριστερού

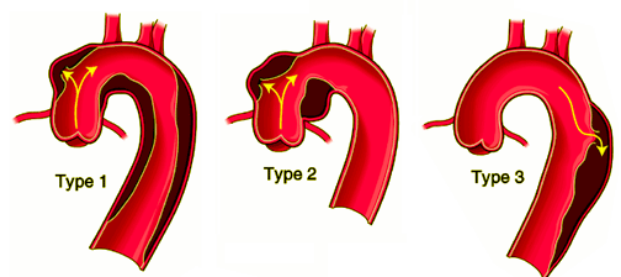
Καρδιακοί παράγοντες κινδύνου: Η πιθανότητα ένα άτομο να έχει ισχαιμική νόσο της καρδιάς, βασίζεται στα συμπτώματα, στην κλινική εξέταση και στους προδιαθεσικούς παράγοντες του ατόμου. Για παράδειγμα, ένας ηλικιωμένος με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένου παλαιού εμφράγματος μυοκαρδίου, περιφερικής αγγειακής νόσου, εγκεφαλικού, καπνίσματος, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, υψηλής χοληστερόλης και θετικού οικογενειακού ιστορικού για καρδιαγγειακή νόσο, θα πρέπει να

αντιμετωπιστεί ως ασθενής υψηλού κινδύνου για στεφανιαία νόσο, ακόμα και αν τα συμπτώματά του δεν είναι τυπικά για στηθάγχη.

Άλλα καρδιαγγειακά προβλήματα: Άλλα προβλήματα από το καρδιαγγειακό σύστημα, που δεν συσχετίζονται με διαταραχή στην αιμάτωση της καρδιάς, μπορεί επίσης να προκαλέσουν πόνο στο στήθος (θωρακικό άλγος).

- Ορισμένοι ασθενείς χωρίς στεφανιαία νόσο μπορεί να αναπτύξουν κλασική τυπική στηθάγχη, η οποία ονομάζεται *αγγειοσυσπαστική στηθάγχη*, και οφείλεται σε σπασμό (προσωρινή αυτόματη σύσπαση) μίας από τις στεφανιαίες αρτηρίες. Οι αρτηρίες είναι συνήθως φυσιολογικές και δεν περιέχουν αθηρωματικές πλάκες που να προκαλούν απόφραξη ή στένωση.
- Η *περικαρδίτιδα*, η οποία είναι φλεγμονή του υμένα που περιβάλλει την καρδιά, μπορεί να προκαλέσει πόνο στο στήθος που να επιδεινώνεται με την βαθιά εισπνοή και να υφίεται με την κλήση του κορμού προς τα εμπρός.
- Η *μυοκαρδίτιδα*, η οποία είναι φλεγμονή του καρδιακού μυός, μπορεί να προκαλέσει θωρακικό άλγος που να μιμείται στηθάγχη, και συνήθως οφείλεται σε ιογενή λοίμωξη.
- Το *σύνδρομο X*, χαρακτηρίζεται από στηθαγχικό άλγος με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία, και συνήθως εμφανίζεται σε γυναίκες.
- Προβλήματα που συσχετίζονται με τις καρδιακές βαλβίδες ή τον καρδιακό μυ, όπως η *υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια* και η *στένωση αορτικής βαλβίδας*, μπορεί να προκαλούν τυπική στηθάγχη.

- Ο *διαχωρισμός αορτής* αποτελεί μία σπάνια αλλά ιδιαίτερα σοβαρή αιτία θωρακικού άλγους. Η αορτή είναι η κύρια αρτηρία του σώματος και αποτελείται από στιβάδες μυϊκών κυττάρων. Σε σπάνιες περιπτώσεις, αυτές οι στιβάδες μπορεί να διαχωριστούν



Aortic Dissection

και να υποστούν ρήξη, οδηγώντας σε απώλεια αίματος εκτός του κυκλοφορικού συστήματος. Αυτή αποτελεί μία πολύ σοβαρή κατάσταση που χρήζει χειρουργικής αντιμετώπισης. Ο πόνος του διαχωρισμού αορτής είναι ιδιαίτερα ισχυρός, οξύς, αιφνίδιος και πολλές φορές περιγράφεται σαν αίσθημα σχισίματος.

Άλλες καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν θωρακικό άλγος, αλλά δεν οφείλονται σε πάθηση του καρδιαγγειακού συστήματος, είναι

- Παθήσεις των τενόντων, μυών, οστών, χόνδρων και δέρματος του θώρακα, όπως μετά από έντονη σωματική δραστηριότητα, οστεοχονδρίτιδα, ή έρπητα ζωστήρα.
- Παθήσεις του οισοφάγου, όπως οισοφαγίτιδα, οισοφαγικός σπασμός ή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.
- Παθήσεις του υπόλοιπου πεπτικού συστήματος, όπως έλκος στομάχου ή δωδεκαδακτύλου, παγκρεατίτιδα, σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου.
- Παθήσεις των πνευμόνων, όπως πνευμονική εμβολή, πνευμονία, πλευρίτιδα και πνευμοθώρακας.
- Ψυχολογικοί λόγοι, όπως κρίσεις πανικού ή κατάθλιψη

Πώς γίνεται η διάγνωση της αιτίας του θωρακικού άλγους;

Όπως αναφέρθηκε, πολλοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν θωρακικό άλγος, με κάποιους, όπως το έμφραγμα μυοκαρδίου, να απαιτούν άμεση και επείγουσα αντιμετώπιση. Πολλοί άνθρωποι πιστεύουν ότι ο πόνος στο έμφραγμα μυοκαρδίου είναι αιφνίδιος, οξύς, και δραματικός, αλλά αυτό δεν είναι πάντα αλήθεια. Πολλά εμφράγματα εγκαθίστανται σταδιακά, με ήπιο θωρακικό άλγος ή δυσφορία, η οποία εντείνεται σταδιακά. Επιπλέον είναι πολύ σύνηθες σε ασθενείς με έμφραγμα μυοκαρδίου να παρουσιάζουν συνοδά συμπτώματα όπως δυσφορία ή άλγος στα χέρια, στον λαιμό, στους ώμους, στο σαγόνι, στο στομάχι ή στην πλάτη, δύσπνοια, εφίδρωση, ναυτία ή ζάλη. Μελέτες έχουν δείξει ότι πολλές φορές οι ασθενείς καθυστερούν να ζητήσουν βοήθεια διότι θεωρούν ότι τα συμπτώματά τους δεν είναι σοβαρά και θα παρέλθουν μόνα τους.

Η καλύτερη συμβουλή για κάθε άτομο με θωρακικό άλγος είναι να **ζητήσει ΑΜΕΣΑ βοήθεια** καθώς σε περίπτωση εμφράγματος, κάθε λεπτό καθυστέρησης κοστίζει σε απώλεια καρδιακού μυός.

Εξετάσεις:

Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ): Το ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγράφει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Σε άτομα με έμφραγμα ή ισχαιμία της καρδιάς, είναι πιθανό να εμφανίζονται στο ΗΚΓ αλλοιώσεις.

Εξετάσεις αίματος: Με ειδικές εξετάσεις αίματος μπορούν να μετρηθούν ειδικά ένζυμα (τροπονίνη) που είναι ειδικά για νέκρωση μυοκαρδιακών κυττάρων.

Δοκιμασία ισχαιμίας: Μία δοκιμασία ισχαιμίας, όπως το τεστ κοπώσεως, βοηθά στην διάγνωση ισχαιμίας. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης ο ασθενής υποβάλλεται σε άσκηση σε κυλινόμενο τάπητα (διάδρομο) ή ποδήλατο με συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση με στόχο την ανάδειξη τυχόν αλλοιώσεων ενδεικτικών για κακή αιμάτωση του καρδιακού μυός.

Καρδιακός καθετηριασμός: Ο καρδιακός καθετηριασμός (στεφανιογραφία) περιλαμβάνει την διέλευση μικρών καθετήρων καθοδηγούμενων από ακτίνες Χ προς τα στεφανιαία αγγεία με στόχο την ανίχνευση σοβαρού βαθμού στένωσης των στεφανιαίων αρτηριών.

Ο καρδιολόγος θα συνδυάσει όλα τα παραπάνω στοιχεία για να εντοπίσει την αιτία που προκαλεί θωρακικό άλγος στον ασθενή.

Πότε πρέπει να αναζητήσετε βοήθεια;

Αν σας παρουσιαστεί πόνος στο στήθος, ο οποίος είναι καινούριος, έντονος ή παρατεταμένος, **άμεσα καλέστε το 166**. Το ΕΚΑΒ διαθέτει εξειδικευμένο προσωπικό που θα σας προσφέρει πρώτες βοήθειες και θα σας μεταφέρει στο πλησιέστερο εφημερεύον νοσοκομείο για περαιτέρω αντιμετώπιση. **Σε περίπτωση εμφράγματος μυοκαρδίου, κάθε λεπτό μετράει και δεν πρέπει να υπάρξει καθυστέρηση στην κλήση του ΕΚΑΒ.** Μην οδηγείτε εσείς μέχρι το νοσοκομείο και μην ζητάτε κάποιον άλλον να σας μεταφέρει. Η κλήση του ΕΚΑΒ είναι ασφαλέστερη για δύο βασικούς λόγους:

- Από τη στιγμή που γίνει άφιξή του, γίνεται άμεσα εκτίμηση του πόνου και πιθανή έναρξη θεραπείας.
- Αν προκύψει κάποια σοβαρή επιπλοκή, όπως καρδιακή ανακοπή, το εξειδικευμένο προσωπικό έχει τα μέσα και την γνώση να την αντιμετωπίσει μέχρι την άφιξη στο νοσοκομείο.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων



Βιβλιογραφία

Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL, et al. Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2005; 46:185.

Finnegan JR Jr, Meischke H, Zapka JG, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. *Prev Med* 2000; 31:205.

Faxon D, Lenfant C. Timing is everything: motivating patients to call 9-1-1 at onset of acute myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104:1210.

Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 multimodality appropriate use criteria for the detection and risk assessment of stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:380.

D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117:743.

Βηματοδότης

Τι είναι ο βηματοδότης;

Ο βηματοδότης είναι μία ηλεκτρονική συσκευή που διεγείρει την καρδιά με κατάλληλα ηλεκτρικά ερεθίσματα με στόχο τη διατήρηση ή αποκατάσταση ενός φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού.



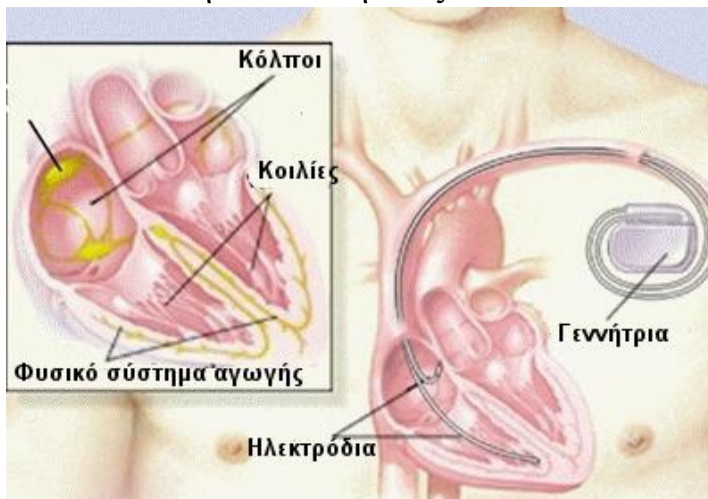
εξαπλώνεται σε μία άλλη περιοχή

Το ηλεκτρικό κύκλωμα της καρδιάς

Η καρδιά διαθέτει το δικό της ηλεκτρικό κύκλωμα που παράγει ηλεκτρικά ερεθίσματα, το οποίο και ονομάζεται ερεθισματοαγωγό σύστημα. Το συγκεκριμένο σύστημα παράγει ηλεκτρικά ερεθίσματα τα οποία διέρχονται της καρδιάς και την βοηθούν να συστέλλεται με οργανωμένο και ρυθμικό τρόπο.

Το ηλεκτρικό ερέθισμα, ή αλλιώς δυναμικό ενέργειας, δημιουργείται από ένα εξειδικευμένο κέντρο το οποίο ονομάζεται φλεβόκομβος, που συχνά αποκαλείται «ο φυσιολογικός βηματοδότης» της καρδιάς και στη συνέχεια μεταβαίνει στους δύο κόλπους της καρδιάς. Έπειτα

που ονομάζεται κολποκοιλιακός κόμβος. Σε αυτή την περιοχή η ταχύτητα με την οποία άγεται το ερέθισμα μειώνεται στιγμιαία, και έπειτα το ερέθισμα μεταβαίνει στις κοιλίες της καρδιάς, προκαλώντας την συστολή τους.



Τι είναι οι αρρυθμίες;

Το ερεθισματοαγωγό σύστημα όταν λειτουργεί φυσιολογικά, βοηθά την καρδιά να αντλεί αίμα και να το

ωθεί σε ολόκληρο το σώμα. Όταν η μετακίνηση των ηλεκτρικών ερεθισμάτων είναι προβληματική, τότε εμφανίζονται οι αρρυθμίες. Ο όρος αρρυθμία είναι ευρύς και με τη λέξη αυτή εννοείται ότι υπάρχει μία διαταραχή στην παραγωγή ή αγωγή του ερεθίσματος στην καρδιά. Οι αρρυθμίες κατηγοριοποιούνται σε βραδυαρρυθμίες, όταν ο καρδιακός ρυθμός είναι ιδιαίτερα αργός, και ταχυαρρυθμίες, όταν ο καρδιακός ρυθμός είναι ιδιαίτερα γρήγορος.

Ποια είναι τα συμπτώματα μίας αρρυθμίας;

Τα συμπτώματα μιας αρρυθμίας μπορεί να ποικίλουν, και εξαρτώνται τόσο από το είδος της αρρυθμίας, όσο και από την ύπαρξη άλλων συνοδών προβλημάτων υγείας, και κυρίως καρδιακών προβλημάτων. Ενώ κάποιοι ασθενείς μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί, άλλοι μπορεί να εκδηλώνουν μια μεγάλη γκάμα συμπτωμάτων, στα οποία περιλαμβάνονται:

- Απώλεια συνείδησης (Συγκοπή)
- Ζάλη (Προσυγκοπή)
- Αίσθημα παλμών (αίσθημα φτερουγίσματος στην καρδιά)
- Σύγχυση
- Έντονη κόπωση
- Δύσπνοια (Δυσκολία στην αναπνοή)

Ποια είναι τα υποκείμενα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν σε αρρυθμία;

Ποικίλες καταστάσεις μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση αρρυθμιών. Μερικές από αυτές είναι:

- Στεφανιαία νόσος, κατά την οποία η καρδιά έχει δυσλειτουργία ή βλάβη εξαιτίας στένωσης ή απόφραξης μία από τις αρτηρίες που την αιματώνει
- Βλάβη από έμφραγμα μυοκαρδίου, κατά το οποίο αναπτύχθηκε ουλώδης ιστός στο μυοκάρδιο
- Συγκεκριμένες δομικές καρδιακές διαταραχές που είναι παρούσες κατά την γέννηση (συγγενείς διαμαρτίες)
- Κληρονομούμενες γενετικές ανωμαλίες που οφείλονται σε μεταλλάξεις γονιδίων, οι οποίες μπορεί να μην σχετίζονται με δομική βλάβη, αλλά μπορεί να προκαλέσουν την εμφάνιση αρρυθμιών
- Διαταραχές στον έλεγχο και ρύθμιση του καρδιακού ρυθμού και του αγγειακού τόνου από το νευρικό σύστημα, οδηγώντας σε λιποθυμία (γνωστή επιστημονικά με τον όρο νευροκαρδιογενής συγκοπή)
- Νοσήματα του μυοκαρδίου (του καρδιακού μυός) που

ονομάζονται
μυοκαρδιοπάθειες

- Θεραπείες με ειδικά φάρμακα τα οποία μπορεί να τροποποιήσουν τον φυσιολογικό καρδιακό ρυθμό
- Η φυσιολογική γήρανση του καρδιακού μυός

Υπάρχουν πολλές κατηγορίες βηματοδοτών;

Υπάρχουν διάφορες κατηγορίες, ανάλογα με τον τρόπο που τοποθετούνται ή τις καρδιακές κοιλότητες που βηματοδοτούν. Μία ευρεία κατηγοριοποίηση αφορά τους μόνιμους και προσωρινούς βηματοδότες.

Οι τεχνητοί βηματοδότες αποτελούν ειδικές ηλεκτρονικές συσκευές που διεγείρουν την καρδιά με κατάλληλα ηλεκτρικά ερεθίσματα με στόχο τη διατήρηση ή αποκατάσταση ενός φυσιολογικού καρδιακού ρυθμού, σε ασθενείς με χαμηλή καρδιακή συχνότητα. Υπάρχει μία ευρεία ποικιλία καταστάσεων κατά τις οποίες συστήνεται η εμφύτευση ενός βηματοδότη. Κατά κύριο λόγο, οι βηματοδότες εμφυτεύονται σε ασθενείς που έχουν έναν χαμηλό καρδιακό ρυθμό, όπως περιεγράφηκε και ανωτέρω. Η απόφαση για τη χρήση αλλά και για το είδος μίας τέτοιας συσκευής, εξαρτάται από:

- Την ακριβή φύση και υποκείμενη αιτία της αρρυθμίας
- Αν η αρρυθμία έχει χαρακτήρα μόνιμο ή προσωρινό
- Την παρουσία ή όχι συμπτωμάτων όπως αναφέρθηκαν προηγουμένως
- Τις υποκείμενες καρδιακές συνθήκες
- Την επιθυμητή συχνότητα βηματοδότησης

Πώς λειτουργεί ένας βηματοδότης;

Ένας τεχνητός βηματοδότης παράγει το ηλεκτρικό ερέθισμα (ή δυναμικό ενέργειας) το οποίο διεγείρει τον καρδιακό μυ. Αν και υπάρχουν διάφοροι τύποι βηματοδοτών, σε γενικές γραμμές περιλαμβάνουν τα εξής στοιχεία:

- Ένα μεταλλικό λεπτό κουτί το οποίο ονομάζεται γεννήτρια,



το οποίο περιέχει την πηγή ενέργειας για την παραγωγή των ηλεκτρικών ερεθισμάτων του βηματοδότη. Επιπλέον, η

γεννήτρια διαθέτει ένα μικρό επεξεργαστή ο οποίος μπορεί να προγραμματιστεί να ρυθμίζει την συχνότητα βηματοδότησης, το είδος της βηματοδότησης, την ενέργεια του εκάστοτε ερεθίσματος, και άλλες παραμέτρους. Η γεννήτρια στους περισσότερους σύγχρονους βηματοδότες ζυγίζει μόλις 30 με 50 γραμμάρια.

- Εύκαμπτα καλώδια (ηλεκτρόδια) μεταφέρουν τα ηλεκτρικά ερεθίσματα από την γεννήτρια προς τον καρδιακό μυ, ενώ ταυτόχρονα μεταφέρουν πληροφορίες για την αυτόχθονη ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς προς τον βηματοδότη. Μπορεί να υπάρχουν πολλά ηλεκτρόδια τα οποία έχουν τοποθετηθεί μέσα στην καρδιά, συννηθέστερα στον δεξιό κόλπο και την δεξιά κοιλία. Τελευταία αναπτύσσεται και ένας νέος τύπος βηματοδοτών, ο οποίος δεν απαιτεί την χρήση ηλεκτροδίων.

Ποια είναι τα είδη των βηματοδοτών;

Έχει αναπτυχθεί μία μεγάλη ποικιλία ειδών βηματοδότη και τρόπων βηματοδότησης με στόχο την διατήρηση ενός φυσιολογικού

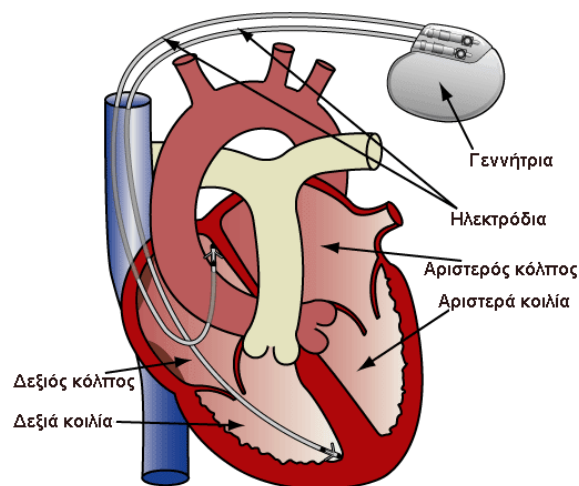
καρδιακού ρυθμού. Όλοι οι κλασικοί βηματοδότες ανιχνεύουν την αυτόχθονη, ενδογενή ηλεκτρική δραστηριότητα (δηλαδή τα ερεθίσματα που παράγονται φυσιολογικά από τον φλεβόκομβο), και παράγουν ένα ηλεκτρικό ερέθισμα όταν η αυτόχθονη ηλεκτρική δραστηριότητα μειωθεί κάτω από ένα προγραμματισμένο όριο. Επιπλέον, οι βηματοδότες μπορούν να ανιχνεύουν την φυσική δραστηριότητα του ασθενούς, και να μεταβάλλουν την καρδιακή συχνότητα ανάλογα με τον βαθμό άσκησης (πχ σε έντονη σωματική δραστηριότητα, να αυξάνεται η καρδιακή συχνότητα).

Προσωρινός βηματοδότης: Ο προσωρινός βηματοδότης, όπως λέει και το όνομά του, είναι για βραχείας διάρκειας χρήση, και χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια νοσηλείας σε νοσοκομείο. Σε αυτή την περίπτωση η αρρυθμία η οποία χρήζει βηματοδότησης, αναμένεται να είναι παροδική και να παρέλθει μετά από σύντομο χρονικό διάστημα, ή αποτελεί την γέφυρα μέχρι να γίνει εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη.

Μόνιμος βηματοδότης: Ο μόνιμος βηματοδότης ενδείκνυται για μακροχρόνια αντιμετώπιση αρρυθμιών. Υπάρχουν συγκεκριμένες ενδείξεις για την εμφύτευση ενός μόνιμου βηματοδότη. Σε γενικές γραμμές, ενδείκνυται σε καταστάσεις οι οποίες είναι χρόνιες ή επαναλαμβανόμενες και δεν οφείλονται σε παροδικό αίτιο. Ο βηματοδότης συνήθως εμφυτεύεται στον μαλακό ιστό κάτω από το δέρμα, στην περιοχή κάτωθεν της κλείδας. Σε πιο σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να τοποθετηθεί στην κοιλιακή χώρα. Η εμφύτευση βηματοδότη απαιτεί ειδικό αποστειρωμένο εργαστήριο και γίνεται από εξειδικευμένο έμπειρο προσωπικό (ειδικό καρδιολόγο-αρρυθμιολόγο). Για την αποφυγή πόνου, εφαρμόζεται τοπική αναισθησία ή και ήπια καταστολή, ενώ σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί γενική αναισθησία. Η σωστή τοποθέτηση των ηλεκτροδίων συνήθως ελέγχεται με την χρήση ακτίνων Χ ενώ η διάρκεια της επέμβασης κυμαίνεται ανάλογα με το είδος του βηματοδότη που πρόκειται να εμφυτευθεί.

Η αποκατάσταση μετά την τοποθέτηση βηματοδότη είναι ταχεία, με έναν μικρό περιορισμό σε ορισμένες δραστηριότητες και κινήσεις του χεριού στο οποίο εμφυτεύθηκε ο βηματοδότης για τις επόμενες 2-4 εβδομάδες. Η παραμονή στο νοσοκομείο είναι

βραχεία. Παρόλα αυτά, σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστούν επιπλοκές όπως τρώση πνεύμονα (πνευμοθώρακας), μόλυνση,



καρδιακός επιπωματισμός και αιμορραγία.

Πώς πρέπει να παρακολουθείται ένας μόνιμος βηματοδότης;

Οι ασθενείς που έχουν



εμφυτευμένο μόνιμο βηματοδότη, θα πρέπει να παρακολουθούνται ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Η κατάσταση και λειτουργία του βηματοδότη θα πρέπει να ελέγχεται τακτικά με στόχο την παροχή πληροφοριών για τον καρδιακό ρυθμό του ασθενούς, τη λειτουργία

των ηλεκτροδίων του βηματοδότη, την διάρκεια της γεννήτριας (μπαταρίας του βηματοδότη) και την παρουσία τυχόν ανώμαλου καρδιακού ρυθμού. Η γεννήτρια ενός βηματοδότη συνήθως είναι μπαταρία λιθίου, η οποία κατά μέσο όρο έχει διάρκεια ζωής 5-8 χρόνια πριν χρειαστεί αντικατάσταση. Όταν η μπαταρία αρχίζει να εξαντλείται, αυτό γίνεται με σταδιακό και προβλέψιμο τρόπο, δίνοντας την δυνατότητα και τον χρόνο για να ανιχνευθεί και να προγραμματιστεί αντικατάστασή της. Η αντικατάσταση της μπαταρίας του βηματοδότη είναι συνήθως πολύ απλή διαδικασία, κατά την οποία γίνεται μία μικρή τομή στο δέρμα στο σημείο εμφύτευσης της γεννήτριας, αφαίρεση της παλιάς γεννήτριας και εμφύτευση της νέας η οποία και επανασυνδέεται με τα ήδη προϋπάρχοντα ηλεκτρόδια.

Τι συμβαίνει με τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία;

Παρόλο που οι σύγχρονοι βηματοδότες είναι λιγότερο ευαίσθητοι σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία σε σχέση με τους παλαιότερους, μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να επηρεαστεί η λειτουργικότητά τους από ηλεκτρομαγνητική ενέργεια. Για το λόγο αυτό, οι ειδικοί προτείνουν τα εξής:

Οικιακός εξοπλισμός: Οι κατασκευαστές βηματοδοτών δεν προτείνουν κάποια ιδιαίτερη προστασία από οικιακές συσκευές, όπως φούρνοι μικροκυμάτων, τηλεοράσεις, ραδιόφωνα, τοστιέρες και ηλεκτρικές κουβέρτες.

Κινητά τηλέφωνα: Στοιχεία από έρευνες αναφέρουν ότι τα κινητά τηλέφωνα δεν προκαλούν παρεμβάσεις στους μόνιμους βηματοδότες. Αν και ορισμένα παλαιότερα μοντέλα βηματοδοτών και απινιδιστών παρουσίαζαν ενίοτε παρεμβολές από κινητά τηλέφωνα, η κλινική εμπειρία δείχνει ότι οι σύγχρονοι βηματοδότες και απινιδιστές δεν παρουσιάζουν σημαντικές παρεμβολές από χρήση κινητών τηλεφώνων, ή άλλων ασύρματων μέσων.

Αντικλεπτικά συστήματα: Αντικλεπτικά συστήματα με χρήση ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας μπορεί να βρίσκονται σε χώρους εργασίας, αεροδρόμια, καταστήματα, δικαστήρια ή άλλες περιοχές υψηλής ασφαλείας. Παρόλο που η αλληλεπίδρασή τους με βηματοδότες είναι πιθανή, είναι σχετικά απίθανο να υπάρξει σημαντική κλινικά αλληλεπίδραση σε κάποιον ασθενή που διέρχεται περπατώντας από ένα τέτοιο πεδίο. Οι ειδικοί προτείνουν:

- Να γνωρίζει ο ασθενής τέτοια σημεία με αντικλεπτικά συστήματα, και εφόσον

διέρχεται, να περπατάει με κανονικό ρυθμό, χωρίς να παραμένει εντός αυτών

- Αποφυγή παραμονής κοντά σε τέτοια συστήματα

Μεταλλικοί

ανιχνευτές



αεροδρομίων: Παρόμοια με τα αντικλεπτικά συστήματα, οι μεταλλικοί ανιχνευτές αεροδρομίων μπορεί να αλληλεπιδράσουν με βηματοδότες, αν και αρκετά σπάνια, και επιπλέον, ο ίδιος ο βηματοδότης μπορεί να ενεργοποιήσει τον ανιχνευτή μετάλλων. Για τους λόγους αυτούς, οι ασθενείς θα πρέπει να φέρουν την ταυτότητα του βηματοδότη και να υφίστανται χειροκίνητο έλεγχο από το προσωπικό του αεροδρομίου.

Διαγνωστικές ή θεραπευτικές παρεμβάσεις:

Ειδικές κατηγορίες χειρουργείων και παρεμβάσεων μπορεί να επηρεάσουν την λειτουργία του βηματοδότη. Ιδιαίτερα ο ηλεκτροκαυτηριασμός μπορεί να αναστείλει την λειτουργία του βηματοδότη. Για το λόγο αυτό, είναι σύνηθες να απαιτείται

τροποποίηση της λειτουργίας του βηματοδότη πριν από μία χειρουργική επέμβαση και



επαναπρογραμματισμός μετά από αυτή. Σε αυτές τις παρεμβάσεις περιλαμβάνονται:

- Μαγνητική τομογραφία, η οποία χρησιμοποιεί ισχυρά μαγνητικά πεδία. Για τους περισσότερους ασθενείς με βηματοδότη, η μαγνητική τομογραφία έχει σχετική αντένδειξη
- Διαδερμική ηλεκτρική διέγερση νεύρων/μυών, η οποία αποτελεί και μέθοδο ανακούφισης από πόνο
- Διαθερμία, η οποία και θερμαίνει σε πολύ υψηλές θερμοκρασίες, τμήματα ιστών διαφόρων οργάνων χρησιμοποιώντας ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία

- Εξωσωματική λιθοτριψία, όπου χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα για την διάλυση λίθων σε νεφρούς ή χοληδόχο κύστη
- Θεραπευτική ακτινοβολήση σε ασθενείς με καρκίνο ή όγκους, η οποία μπορεί να προκαλέσει μόνιμη βλάβη του βηματοδότη
- Κάθε χειρουργείο στο οποίο θα χρησιμοποιηθεί ηλεκτροκαυτηριασμός. Ο

κίνδυνος σε αυτή την περίπτωση είναι μεγαλύτερος, όσο πιο κοντά στην γεννήτρια εφαρμόζεται ο ηλεκτροκαυτηριασμός.

Για τους λόγους αυτούς, ο ιατρός, ο οδοντίατρος ή άλλος πάροχος υγείας θα πρέπει να ενημερώνεται για την παρουσία του βηματοδότη από τον ασθενή.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Gimbel JR, Cox JW Jr. Electronic article surveillance systems and interactions with implantable cardiac devices: risk of adverse interactions in public and commercial spaces. Mayo Clin Proc 2007; 82:318.

Cohen JD, Costa HS, Russo RJ. Determining the risks of magnetic resonance imaging at 1.5 tesla for patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. Am J Cardiol 2012; 110:1631.

Solan AN, Solan MJ, Bednarz G, Goodkin MB. Treatment of patients with cardiac pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators during radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2004; 59:897.

Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2018.

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

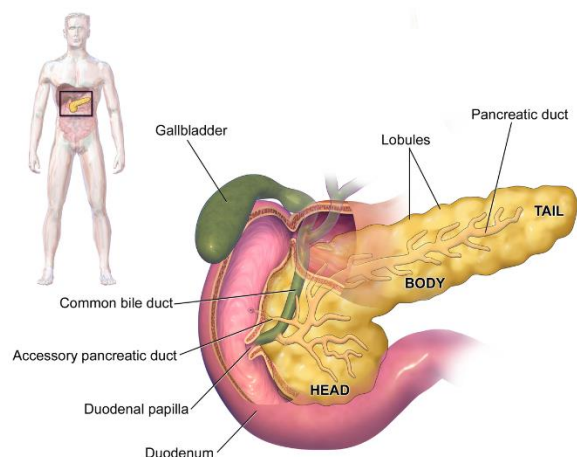
Τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2;

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μία διαταραχή κατά την οποία ο οργανισμός δεν έχει την ικανότητα να χρησιμοποιήσει σωστά την γλυκόζη (σάκχαρο).

Όλα τα κύτταρα του οργανισμού μας χρειάζονται γλυκόζη ως πηγή ενέργειας για να λειτουργήσουν φυσιολογικά. Η γλυκόζη εισέρχεται μέσα στα κύτταρα με τη βοήθεια μίας ορμόνης που ονομάζεται ινσουλίνη. Στην περίπτωση που ο οργανισμός δεν παράγει ικανή ποσότητα ινσουλίνης, ή στην περίπτωση που δεν μπορεί να ανταποκριθεί στην ινσουλίνη που παράγει, η γλυκόζη συγκεντρώνεται στο αίμα. Αυτή ακριβώς η κατάσταση ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης.



Υπάρχουν δύο τύποι σακχαρώδους διαβήτη, ο τύπος 1 (ΣΔ1) και ο τύπος 2 (ΣΔ2). Στον ΣΔ1 το πρόβλημα εντοπίζεται στο πάγκρεας (ένα όργανο στην κοιλιακή χώρα), το οποίο δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη. Στον ΣΔ2 το πρόβλημα μπορεί να εντοπίζεται είτε στο πάγκρεας, το οποίο δεν παράγει επίσης αρκετή ινσουλίνη, είτε στον ίδιο τον οργανισμό, ο οποίος αδυνατεί να ανταποκριθεί σε φυσιολογικά ή και αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης, ή συνδυασμός και των δύο. Κατά συνέπεια, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται, οδηγώντας σε σοβαρές επιπλοκές, εάν δεν εφαρμοστεί έγκαιρα θεραπεία. Στις ΗΠΑ, στον Καναδά και στην Ευρώπη, το 90% των διαβητικών ασθενών έχουν ΣΔ2.



Ο ΣΔ2 αποτελεί μία χρόνια διαταραχή, και απαιτεί τακτική παρακολούθηση και θεραπεία καθόλη τη διάρκεια της ζωής. Η θεραπεία περιλαμβάνει αλλαγές του τρόπου ζωής και της διατροφής, καθώς και φαρμακευτική αγωγή. Εφόσον εφαρμοστούν σωστά, τα επίπεδα γλυκόζης μπορούν να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα, μειώνοντας την πιθανότητα επιπλοκών.

Η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη

Η διάγνωση του ΣΔ2 μπορεί να προκαλέσει φόβο και άγχος καθώς και πολλά ερωτηματικά για τον λόγο που εμφανίστηκε, τις επιπτώσεις που μπορεί να έχει στην υγεία και το τρόπο με τον οποίο θα επηρεάσει την καθημερινότητα.

Για τους περισσότερους ασθενείς, οι πρώτοι μήνες από την διάγνωση του ΣΔ, έχουν αρκετή συναισθηματική φόρτιση. Σε αυτή την περίοδο θα πρέπει μαζί με την οικογένεια να συζητήσετε για την νόσο και να ενημερωθείτε από τον θεράποντα ιατρό σας, ώστε η φροντίδα για τη νόσο (μέτρηση γλυκόζης αίματος, τακτικά ραντεβού με τον ιατρό, λήψη φαρμακευτικής αγωγής), να γίνει κομμάτι της καθημερινότητάς σας.

Παρά τους κινδύνους που ενέχει ο ΣΔ2, οι περισσότεροι διαβητικοί μπορούν να ζήσουν μία ενεργό, δραστήρια ζωή, συνεχίζοντας να απολαμβάνουν το φαγητό τους. Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν σημαίνει τέλος στις «ειδικές καταστάσεις» όπως ένα κομμάτι τούρτα γενεθλίων, και οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να απολαύσουν την άσκηση σε οποιαδήποτε μορφή.

Ποια είναι τα αίτια του ΣΔ2;

Ο ΣΔ2 θεωρείται μία πολυπαραγοντική νόσος, και για την εμφάνισή της ενοχοποιούνται τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες.

Γενετικοί παράγοντες: Πολλοί ασθενείς με ΣΔ2 έχουν κάποιο μέλος στην οικογένεια με ΣΔ2 ή με κάποιο άλλο πρόβλημα που σχετίζεται με τον σακχαρώδη



διαβήτη, όπως υψηλή χοληστερόλη, αρτηριακή υπέρταση ή παχυσαρκία. Ο εφόρου ζωής κίνδυνος να εμφανίσει ΣΔ2 ένας συγγενής πρώτου βαθμού ενός διαβητικού (γιός, κόρη, αδερφός, αδερφή) είναι 5 με 10 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με κάποιον που δεν έχει διαβητικό συγγενή πρώτου βαθμού.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες:

Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα- άσκηση, σε συνδυασμό με γενετικούς παράγοντες, επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Εγκυμοσύνη: Ένα μικρός αριθμός (περίπου 3% με 5%) των εγκύων αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης, ο οποίος και ονομάζεται «διαβήτης κύησης». Ο διαβήτης κύησης είναι παρόμοιος με τον ΣΔ2, αλλά συνήθως υποχωρεί μετά τον τοκετό και την γέννηση του μωρού. Παρόλα αυτά, οι μητέρες που εμφανίζουν διαβήτη κύησης, έχουν υψηλότερη πιθανότητα στο μέλλον να εμφανίσουν ΣΔ2.

Πώς τίθεται η διάγνωση του ΣΔ2;

Η διάγνωση του ΣΔ2 βασίζεται στα συμπτώματα του ασθενούς και στις εργαστηριακές εξετάσεις.

Συμπτώματα: προ της διάγνωσης της νόσου, οι περισσότεροι ασθενείς δεν εμφανίζουν καθόλου συμπτώματα. Τα συχνότερα συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- Πολυουρία-ανάγκη για συχνή ούρηση
- Πολυδιψία-λήψη μεγάλης ποσότητας υγρών
- Θόλωση όρασης

Εργαστηριακές εξετάσεις: Πολλαπλές εξετάσεις αίματος χρησιμοποιούνται για την μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, και αυτές αποτελούν και τον βασικό έλεγχο της νόσου.

- *Τυχαία μέτρηση γλυκόζης αίματος:* Σε μία τυχαία μέτρηση γλυκόζης αίματος, η αιμοληψία διενεργείται σε οποιαδήποτε φάση της

ημέρας, ανεξαρτήτως του τελευταίου γεύματος. Αν η τιμή της γλυκόζης είναι 200mg/dl ή μεγαλύτερη και υπάρχουν συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, η διάγνωση του ΣΔ είναι πολύ πιθανή.

- *Μέτρηση γλυκόζης αίματος νηστείας:* Η μέτρηση γλυκόζης αίματος νηστείας διενεργείται εφόσον έχουν παρέλθει 8 με 12 ώρες νηστείας (αποχή από στερεή ή υγρή τροφή), συνήθως σε πρωινή ώρα. Η φυσιολογική τιμή γλυκόζης αίματος νηστείας κυμαίνεται κάτω από 100mg/dl.



- *Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HBA1C):* Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αναδεικνύει τις μέσες τιμές γλυκόζης αίματος τους τελευταίους 2 με 3 μήνες. Οι

φυσιολογικές τιμές της είναι 4 με 5,6 %. Η μέτρηση της HBA1C μπορεί να πραγματοποιηθεί οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας, ανεξαρτήτως του τελευταίου γεύματος.

- *Καμπύλη γλυκόζης:* Η καμπύλη γλυκόζης αποτελεί μία εξέταση που περιλαμβάνει την λήψη από του στόματος συγκεκριμένου σκευάσματος γλυκόζης σε πόσιμη μορφή. Η γλυκόζη αίματος μετράται προ της λήψης του , 1 και 2 ώρες μετά.

Κριτήρια για την διάγνωση

Τα ακόλουθα κριτήρια χρησιμοποιούνται για την κατηγοριοποίηση των επιπέδων γλυκόζης ως φυσιολογικά, υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ στο μέλλον, και παθολογικά (διαβήτης).

Φυσιολογικά: Γλυκόζη αίματος νηστείας κάτω από 100mg/dl

Κατηγορίες υψηλού κινδύνου:

- Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας ορίζεται ως η τιμή μεταξύ 100mg/dl και 125mg/dl.
- Διαταραγμένη καμπύλη γλυκόζης ορίζεται ως η τιμή 140mg/dl ως 199mg/dl δύο ώρες μετά τη λήψη του σκευάσματος γλυκόζης.
- Υψηλού κινδύνου τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κυμαίνονται από 5,7% ως 6,4%.

Τουλάχιστον 50% των ασθενών που πληρούν κάποιο κριτήριο υψηλού κινδύνου, θα εμφανίσουν στο μέλλον ΣΔ2, αλλά και στην περίπτωση ακόμα που δεν εμφανίσουν, έχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα.

Σακχαρώδης διαβήτης: Ένα άτομο θεωρείται διαβητικό, εφόσον πληροί τουλάχιστον ένα από τα κάτωθι:

- Συμπτώματα διαβήτη ως αναφέρθηκαν ανωτέρω **ΚΑΙ** τυχαία τιμή γλυκόζης 200mg/dl ή υψηλότερη
- Γλυκόζη αίματος νηστείας 126mg/dl ή υψηλότερη
- Τιμή γλυκόζης αίματος μετά από καμπύλη γλυκόζης, 200mg/dl ή υψηλότερη
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 6,5% ή υψηλότερη

Οι εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να επαναληφθούν για να τεκμηριωθεί η διάγνωση του ΣΔ2.

Ο θεράπων ιατρός αποτελεί την καλύτερη πηγή για να δοθούν περισσότερες πληροφορίες και να λυθούν απορίες.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

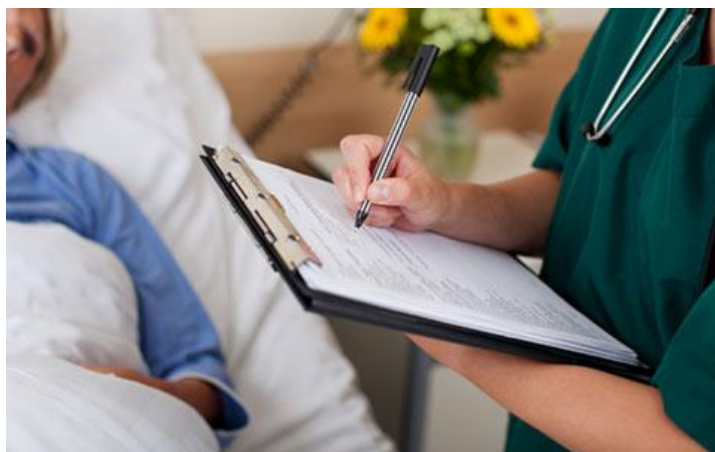
Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Προεγχειρητικός έλεγχος και εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Πολλοί ασθενείς που υποβάλλονται σε μείζονα μη καρδιακά χειρουργεία ενέχουν κίνδυνο να εμφανίζουν καρδιαγγειακές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Ο κίνδυνος εξαρτάται τόσο από τον ασθενή όσο και από το είδος του χειρουργείου. Ο προεγχειρητικός έλεγχος συμβάλλει στην αναγνώριση αυτού του κινδύνου με στόχο την ενημέρωση του ασθενούς αλλά και του χειρουργού ώστε να ζυγιστούν τα οφέλη σε σχέση με τις πιθανές επιπλοκές με στόχο την μείωση του κινδύνου με ταυτόχρονο μέγιστο όφελος για τον ασθενή.

Όλοι οι ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση πρέπει να εκτιμώνται για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο προεγχειρητικά. Σε ορισμένες περιπτώσεις, ο προεγχειρητικός έλεγχος θα αναδείξει προβλήματα που μέχρι τότε δεν ήταν γνωστά ή δεν



αντιμετωπίζονταν με τον σωστό τρόπο. Ο καρδιολόγος θα λάβει πολλές πληροφορίες από την λήψη λεπτομερούς ιστορικού, από την ενδελεχή κλινική εξέταση και από το είδος του χειρουργείου στο οποίο πρόκειται να υποβληθεί ο ασθενής, και με τη βοήθεια ειδικών μοντέλων εκτίμησης του προεγχειρητικού καρδιαγγειακού κινδύνου θα καθοδηγήσει τον ασθενή αλλά και τον χειρουργό.

Ο καρδιολόγος θα εκτιμήσει την ύπαρξη στηθάγχης, δύσπνοιας, συγκοπτικών επεισοδίων και αισθήματος παλμών καθώς και τυχόν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, βαλβιδικής νόσου, μυοκαρδιοπάθειας, υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη, νεφρικής νόσου, εγκεφαλικού επεισοδίου ή περιφερικής αγγειακής νόσου.

Επιπλέον εκτιμάται η λειτουργική κατάσταση του ασθενούς. Ενδεικτικά ο ασθενής ερωτάται αν μπορεί να:

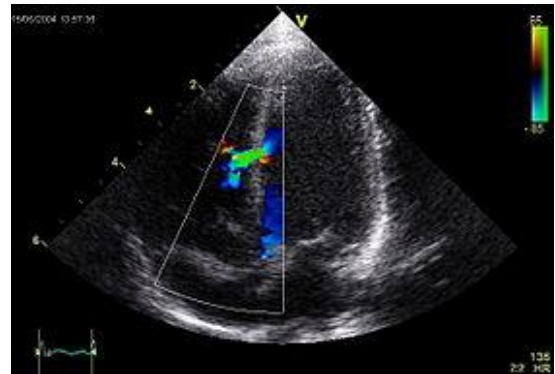
- αυτοεξυπηρετηθεί, να σιτιστεί, να χρησιμοποιήσει την τουαλέτα
- περπατήσει 2 ορόφους ή περισσότερο

- κάνει βαριές δουλειές μέσα στο σπίτι όπως τρίψιμο πατώματος, μετακίνηση βαριών επίπλων
- συμμετάσχει σε αθλήματα όπως κολύμβηση, τένις, ποδόσφαιρο, μπάσκετ ή σκι

Η κλινική εξέταση εστιάζεται στο καρδιαγγειακό σύστημα και περιλαμβάνει την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, ακρόαση καρδιάς και πνευμόνων, ψηλάφηση κοιλίας, και εξέταση των κάτω άκρων για τυχόν οιδήματα και διαταραχές αιμάτωσης, με στόχο την ανάδειξη καρδιακής ανεπάρκειας, βαλβιδοπαθειών ή άλλων παθήσεων του καρδιαγγειακού συστήματος.

Επιπλέον η διενέργεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ) μπορεί να αναδείξει αρρυθμία (πχ κολπική μαρμαρυγή) ή παλαιό έμφραγμα. Εφόσον ο καρδιολόγος το κρίνει, ο προεγχειρητικός έλεγχος μπορεί να συμπεριλάβει

- υπέρηχο καρδιάς και την ανάδειξη καρδιακής ανεπάρκειας ή βαλβιδοπαθειών,
- δοκιμασία κόπωσης για την εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς και εκτίμηση ύπαρξης στεφανιαίας νόσου,
- holter ρυθμού 24ώρου για την ανάδειξη και εκτίμηση αρρυθμιών



ή άλλων επιπλέον εξετάσεων όπως σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου ή στεφανιογραφία.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Περιφερική αρτηριακή νόσος και διαλείπουσα χωλότητα

Τι είναι η χωλότητα;

Η χωλότητα αναφέρεται σε ένα από τα συμπτώματα της περιφερικής αγγειακής νόσου (και κατά κύριο λόγο των αρτηριών κάτω άκρων). Ορίζεται ως ο πόνος ή η δυσφορία που εμφανίζει μία μυϊκή ομάδα, συνήθως στα πόδια, τους μηρούς ή τους γλουτούς, ο οποίος επιτείνεται με την άσκηση και υποχωρεί με την ξεκούραση.

Παρόλο που πολλές ασθένειες μπορεί να ενοχοποιηθούν για αυτό το σύμπτωμα, η κυριότερη αιτία της διαλείπουσας χωλότητας είναι η περιφερική αρτηριακή νόσος, η οποία προκαλείται από εναπόθεση πλακών λίπους (αθηροσκλήρωση) στα τοιχώματα των αγγείων. Αυτές οι πλάκες μπορεί να εξελιχθούν και να προκαλέσουν σημαντική στένωση ή και πλήρη απόφραξη του αγγείου και επομένως της αιματικής ροής στο άκρο.

Μία άλλη, λιγότερο συχνή, αιτία χωλότητας είναι το ανεύρυσμα. Το ανεύρυσμα είναι μία ανώμαλα διατεταμένη αρτηρία, η οποία συχνά περιέχει θρόμβο ή λίπος, και το οποίο μπορεί να υποστεί ρήξη, προκαλώντας εμβολή των περιφερικότερων αγγείων του άκρου.



Ποιοι είναι οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση περιφερικής αρτηριακής νόσου;

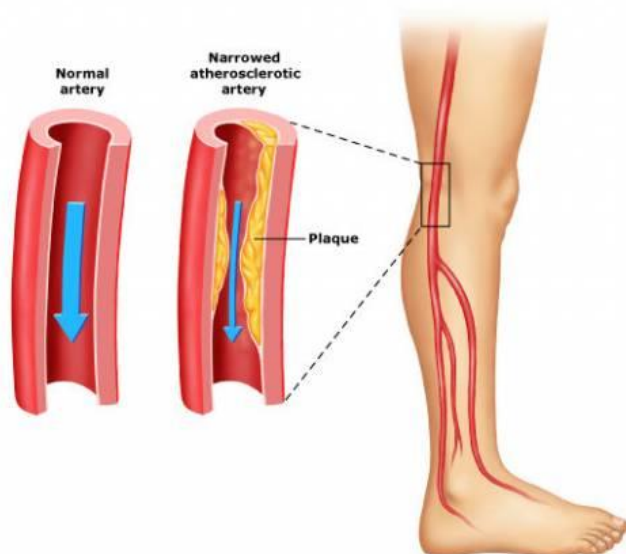
Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση περιφερικής αγγειακής νόσου είναι:

- Αρτηριακή Υπέρταση
- Δυσλιπιδαιμία
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης διαβήτης

Μία μελέτη ανέδειξε αυτούς τους τέσσερις παράγοντες, ως υπεύθυνους για το 69% των ασθενών με περιφερική αρτηριακή νόσο, με το κάπνισμα να αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου.

Ποια είναι τα συμπτώματα της διαλείπουσας χωλότητας;

Ο πόνος και η δυσφορία που αισθάνεται κάθε άτομο με περιφερική αρτηριακή νόσο, μπορεί να διαφοροποιείται, κυμαινόμενα από πολύ ήπια ενόχληση, μέχρι σοβαρή δυσφορία που προκαλεί μείζονα λειτουργικά ενοχλήματα.



Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων εξαρτάται από τον αριθμό των αγγείων που έχουν προσβληθεί, το βαθμό στένωσής τους, την ύπαρξη και έκταση παράπλευρης κυκλοφορίας (παρακαμπτήριων αγγείων που τροφοδοτούν με αίμα περιοχές που δεν μπορούν να αιματωθούν από το κύριο αγγείο), την ταχύτητα βάδισης και την κλίση βάδισης (πχ βάδιση σε σκάλα).

Η εντόπιση του πόνου εξαρτάται από την εντόπιση της περιφερικής αρτηριακής νόσου (ΠΑΝ). Ένα άτομο μπορεί να εμφανίζει άλγος στο πέλμα, στη γαστροκνημία, στον μηρό ή στον γλουτό, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό. Η συχνότερη εντόπιση είναι στη γαστροκνημία.

Πώς τίθεται η διάγνωση της περιφερικής αρτηριακής νόσου;

Η διάγνωση της νόσου βασίζεται αρχικά στα συμπτώματα και σημεία που περιγράφηκαν ανωτέρω. Μη επεμβατικές πράξεις μπορούν να ενισχύσουν τη διάγνωση.

Κνημοβραχιόνιος δείκτης: Σε αυτή την εξέταση, μετράται η πίεση ηρεμίας στην κνήμη (ποδοκνημική) και συγκρίνεται με την αρτηριακή πίεση στον βραχίονα. Ο φυσιολογικός λόγος κυμαίνεται μεταξύ 0,9 και 1,3. Αν η

εξέταση είναι φυσιολογική με τον ασθενή σε ηρεμία, εφόσον τα συμπτώματα είναι ενδεικτικά της νόσου, μετράται εκ νέου ο δείκτης σε άσκηση.

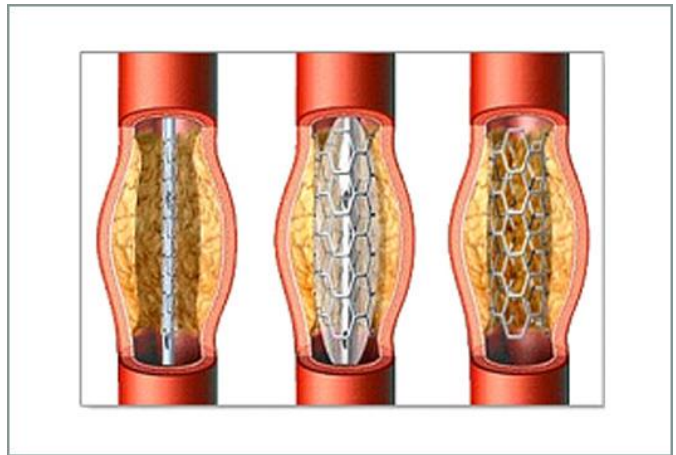
Απεικόνιση: Ο υπέρηχος (τρίπλεξ) αρτηριών κάτω άκρων αποτελεί μία μη επεμβατική μέθοδο που βοηθά στη διάγνωση, εντόπιση και ανάδειξη σοβαρότητας των βλαβών. Η αξονική και μαγνητική τομογραφία αποτελούν επίσης άλλες μέθοδοι απεικόνισης των αρτηριών, ενώ ως τελική, επεμβατική μέθοδος, είναι η αρτηριογραφία κάτω άκρων.

Ποια είναι η θεραπεία της περιφερικής αρτηριακής νόσου;

Η θεραπεία της ΠΑΝ περιλαμβάνει φαρμακευτική αγωγή με ή χωρίς κάποιας μορφής επαναγγείωση

(αγγειοπλαστική/τοποθέτηση stent-χειρουργική παράκαμψη). Οι περισσότεροι ασθενείς αντιμετωπίζονται με φαρμακευτική αγωγή, με στόχο την τροποποίηση παραγόντων κινδύνου, άσκηση και φαρμακευτική αγωγή που βελτιώνει την άσκηση.

Παρά την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, κάποιοι ασθενείς μπορεί να έχουν ιδιαίτερα σοβαρή χωλότητα, η οποία τους εμποδίζει να κάνουν βασικές δραστηριότητες, και οι οποίοι είναι υποψήφιοι για επαναγγείωση.



Τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου: Όπως αναφέρθηκε, οι βασικοί παράγοντες κινδύνου είναι το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση. Όλοι οι ασθενείς με ΠΑΝ και χωλότητα, θα πρέπει να τροποποιήσουν αυτούς τους παράγοντες.

Μείωση της χοληστερόλης μπορεί να αποτρέψει την επιδείνωση της ΠΑΝ και να μειώσει τα συμπτώματα της νόσου. Συστήνεται τιμή LDL κάτω από 70 mg/dl.

Τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα συστήνονται σε όλους τους ασθενείς με ΠΑΝ. Παρόλο που αυτά τα φάρμακα μπορεί να μειώσουν μετρίως τα συμπτώματα, μειώνουν σημαντικά την ανάγκη για χειρουργική επαναγγείωση καθώς και τον κίνδυνο για έμφραγμα, εγκεφαλικό ή θάνατο.

Άσκηση: Τα προγράμματα άσκησης ελαττώνουν τα συμπτώματα και βελτιώνουν την λειτουργική ικανότητα του ασθενούς, αυξάνοντας την απόσταση βάδισης αλλά και το χρόνο μέχρι να εμφανιστούν τα συμπτώματα, ενώ αυτά τα πλεονεκτήματα χάνονται, όταν ο ασθενής διακόπτει την άσκηση.

Επιπλέον υπάρχουν φάρμακα που βελτιώνουν την ικανότητα προς άσκηση, όπως είναι η σιλοσταζόλη και η ναφτιδροφουρίλη.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Leng GC, Fowler B, Ernst E. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2000; :CD000990.

Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MG, et al. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam study. Arch Intern Med 2000; 160:2934.

Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 2001; 344:1608.

CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. Lancet 1996; 348:1329.

Mohler ER 3rd. Peripheral arterial disease: identification and implications. Arch Intern Med 2003; 163:2306.

Ηλεκτροκαρδιογράφημα και Δοκιμασία Κόπωσης

Τι είναι το ηλεκτροκαρδιογράφημα;

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) είναι μία εξέταση που καταγράφει την καρδιακή συχνότητα και τον καρδιακό ρυθμό ενός ατόμου (δηλαδή πόσο γρήγορα και ρυθμικά χτυπάει η καρδιά). Αυτό επιτυγχάνεται μετρώντας την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς. Ένας φυσιολογικός καρδιακός παλμός συμβαίνει όταν ένα ηλεκτρικό ερέθισμα ξεκινάει από ένα συγκεκριμένο σημείο της καρδιάς. Αυτό το ερέθισμα ταξιδεύει σε όλη την καρδιά, και κάνει τον καρδιακό μυ να συσταλεί. Κάθε φορά που η καρδιά συστέλλεται (καρδιακός χτύπος), αντλεί αίμα σε όλο το σώμα.

Τι είναι η δοκιμασία κόπωσης;

Η δοκιμασία κόπωσης μετράει πόσο καλά η καρδιά λειτουργεί όταν χτυπάει γρήγορα και δουλεύει σκληρά. Όταν η καρδιά χτυπάει γρήγορα, χρειάζεται περισσότερο αίμα. Η δοκιμασία κόπωσης βοηθάει τον γιατρό να δει αν η καρδιά λαμβάνει αρκετό αίμα κατά την άσκηση. Ένα άτομο μπορεί να κάνει ΗΚΓ χωρίς να κάνει δοκιμασία κόπωσης. Αλλά όταν ένα άτομο

κάνει δοκιμασία κόπωσης, πάντα θα έχει καταγραφή και ενός ΗΚΓ.

Γιατί ο γιατρός θα ζητήσει δοκιμασία κόπωσης;

Ο γιατρός μπορεί να ζητήσει δοκιμασία κόπωσης για:

- Να δει αν είχες περάσει κάποιο έμφραγμα ή αν περνάς τώρα έμφραγμα
- Να διαγνώσει άλλες καρδιακές διαταραχές ή να παρακολουθήσει ένα ήδη γνωστό καρδιολογικό πρόβλημα
- Να καταλάβει γιατί μπορεί να αισθάνεσαι πόνο στο στήθος, δυσκολία στην ανάσα, ζάλη, αρρυθμία, αίσθημα παλμών ή κάποιο άλλο σύμπτωμα
- Να ελέγξει πόσο υγιής είναι η καρδιά σου πριν από ένα χειρουργείο
- Να ελέγξει πόσο καλά ρυθμίζουν τα φάρμακα που λαμβάνεις την καρδιά σου

Οι γιατροί συνήθως ζητούν δοκιμασία κόπωσης για να ελέγξουν για προβλήματα που εμφανίζονται κατά την άσκηση. Ο γιατρός μπορεί να ζητήσει μία δοκιμασία κόπωσης για:

- Να δει αν έχεις στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια ή άλλο καρδιολογικό πρόβλημα. Η στεφανιαία νόσος είναι μία κατάσταση που αυξάνει την πιθανότητα καρδιακής ανακοπής, εμφράγματος και άλλων παθήσεων της καρδιάς. Μερικοί άνθρωποι με στεφανιαία νόσο εμφανίζουν συμπτώματα μόνο στην προσπάθεια (στην άσκηση). Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι μία κατάσταση κατά την οποία η καρδιά δεν αντλεί ικανοποιητική ποσότητα αίματος στο σώμα.
- Να ελέγξει πόσο καλά λειτουργεί η καρδιά σου μετά από χειρουργείο
- Να μπορέσει να καταλάβει γιατί μπορεί να αισθάνεσαι πόνο στο στήθος, δυσκολία στην αναπνοή ή άλλα συμπτώματα
- Να δει αν μπορείς να ασκηθείς με ασφάλεια μετά από έμφραγμα

Πώς πρέπει να προετοιμαστώ για ένα ΗΚΓ ή μία δοκιμασία κόπωσης;

Πριν από ένα ΗΚΓ, δεν χρειάζεται κάποια ιδιαίτερη προετοιμασία. Αλλά θα πρέπει να ενημερώσεις τον γιατρό σου για όλα τα φάρμακα που λαμβάνεις, διότι

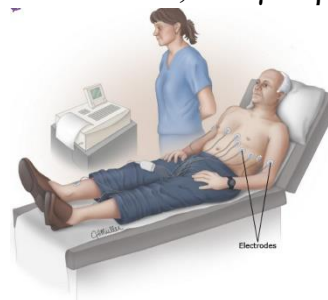
μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της εξέτασης.

Για να προετοιμαστείς για μία δοκιμασία κόπωσης, θα πρέπει να μην έχεις φάει, πιεί ή καπνίσει 3 ώρες πριν την εξέταση. Αν λαμβάνεις καρδιολογικά φάρμακα, μπορεί κάποια από αυτά να χρειαστεί να μην τα πάρεις εκείνη την ημέρα. Ο γιατρός σου θα σου πει ποια φάρμακα θα πρέπει να λάβεις και ποια όχι.

Για την δοκιμασία κόπωσης θα πρέπει να φοράς άνετα ρούχα και παπούτσια, με τα οποία θα μπορείς να περπατήσεις και τρέξεις. Εάν χρησιμοποιείς εισπνεόμενα, να τα έχεις και αυτά μαζί σου.

Τι συμβαίνει κατά την διάρκεια ενός ΗΚΓ και μίας δοκιμασίας κόπωσης;

Για το ΗΚΓ, ο γιατρός θα



συνδέσει αρχικά κάποιες βεντούζες και μανταλάκια στον κορμό στα χέρια και στα πόδια (που ονομάζονται ηλεκτρόδια). Καλώδια συνδέονται με ένα μηχάνημα, τον

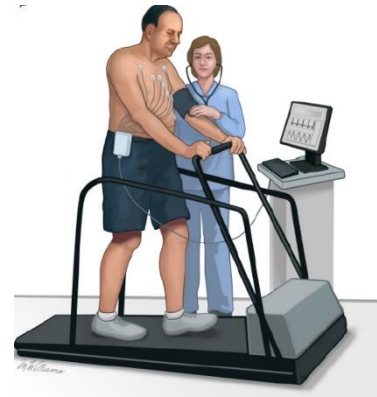
καρδιογράφο. Ο καρδιογράφος θα καταγράψει και θα μετρήσει την ηλεκτρική δραστηριότητα της καρδιάς και θα τυπώσει τα αποτελέσματα. Η εξέταση είναι τελείως ανώδυνη (δεν πονάς).

Για την δοκιμασία κόπωσης, ο γιατρός αρχικά θα σου μετρήσει την αρτηριακή πίεση και θα κάνει ένα ΗΚΓ. Έπειτα θα κοπώσει (θα κουράσει) την καρδιά σου, βάζοντάς σε να περπατήσεις σε έναν κυλιόμενο τάπητα (διάδρομο, όπως αυτός που είναι στα γυμναστήρια). Η ταχύτητα και η κλίση του διαδρόμου σταδιακά θα αυξάνονται. Ο γιατρός θα σε ενημερώνει κάθε φορά για αυτό. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης, ο γιατρός σου θα σε παρακολουθεί δίπλα σου. Θα μετράει ανά τακτά χρονικά διαστήματα την πίεσή σου, θα κάνει ΗΚΓ, και θα σε ρωτάει πώς αισθάνεσαι. Η εξέταση θα τελειώσει όταν σου πει ο γιατρός σου ότι σταματάς ή όταν εσύ δεν μπορείς να περπατήσεις άλλο και έχεις κουραστεί.

Ποιες μπορεί να είναι οι επιπλοκές ενός ΗΚΓ και μίας δοκιμασίας κόπωσης;

Ένα ΗΚΓ έχει πολύ σπάνιες επιπλοκές. Μερικοί άνθρωποι μπορεί να εμφανίσουν ένα μικρό εξάνθημα στο σημείο που τοποθετούνται οι βεντούζες, λόγω ερεθισμού του δέρματος.

Η δοκιμασία κόπωσης μπορεί να έχει ορισμένες επιπλοκές. Όταν οι ασθενείς



ασκούνται, η καρδιά τους χτυπά γρήγορα, και μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα όπως:

1. Αρρυθμία (η καρδιά να χτυπάει ακανόνιστα)
2. Δυσκολία στην αναπνοή
3. Ζάλη ή ακόμα και λιποθυμία
4. Σε **πολύ σπάνιες περιπτώσεις** μπορεί να εμφανιστεί **επικίνδυνη αρρυθμία ή καρδιακή ανακοπή, σε ποσοστό όμως που μόλις φτάνει το 1 στα 10.000 τεστ ενώ θάνατος έχει καταγραφεί σε ακόμα μικρότερο ποσοστό, 1 στους 20.000.**

Ο γιατρός σου έχει όλο τον κατάλληλο εξοπλισμό για την αντιμετώπιση ενός τέτοιου σπάνιου συμβάματος.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς (Takotsubo μυοκαρδιοπάθεια)

Τι είναι η μυοκαρδιοπάθεια από στρες;

Η μυοκαρδιοπάθεια από στρες είναι μία κατάσταση της καρδιάς η οποία προκαλεί αιφνίδιο πόνο στο στήθος , δυσκολία στην αναπνοή , ή λιποθυμία. Συνήθως συμβαίνει σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας. Συνήθως προκαλείται από ένα έντονο σωματικό ή συναισθηματικό στρες όπως μία ξαφνική ασθένεια, σε θάνατο ενός αγαπημένου προσώπου , ή σε μία διαμάχη. Αυτή η κατάσταση πολλές φορές ονομάζεται και «σύνδρομο της ραγισμένης καρδιάς» ή «μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo».

Στην μυοκαρδιοπάθεια από στρες, μέρος της καρδιάς παύει να λειτουργεί φυσιολογικά, με αποτέλεσμα η καρδιά να μην μπορεί να αντλεί αίμα ικανοποιητικά. Στις περισσότερες περιπτώσεις , το κάτω τμήμα της καρδιάς προσβάλλεται, που ονομάζεται κορυφή της καρδιάς. Σε αυτή την περίπτωση, η καρδιά σε εκείνο το σημείο διατείνεται και μεγαλώνει. Για το λόγο αυτό, πολλές φορές το σύνδρομο ονομάζεται και «σύνδρομο μπαλονιού της κορυφής».

Αν και αυτή η κατάσταση προκαλεί παρόμοια συμπτώματα με το έμφραγμα, είναι διαφορετικό. Το έμφραγμα μυοκαρδίου προκαλείται συνήθως σε ασθενείς που έχουν στενωμένα αγγεία, έχουν δηλαδή στεφανιαία νόσο. Στο έμφραγμα, μία τουλάχιστον από αυτές τις αρτηρίες που αιματώνουν την καρδιά, βουλώνει. Και αυτό προκαλεί βλάβη στο τμήμα του καρδιακού μυός που αιματώνεται από το συγκεκριμένο αγγείο.

Αντιθέτως, οι ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια από στρες, συνήθως έχουν φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία.

Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo, συνήθως δεν διαρκεί μεγάλο διάστημα. Οι περισσότεροι άνθρωποι αναρρώνουν πλήρως σε 1-4 εβδομάδες. Αλλά σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρά προβλήματα όπως:

1. Καρδιακή ανεπάρκεια, κατά την οποία η καρδιά δεν μπορεί να αντλήσει αίμα φυσιολογικά
2. Αρρυθμία, κατά την οποία η καρδιά χτυπάει πιο γρήγορα ή πιο αργά από το φυσιολογικό
3. Βαλβιδοπάθεια

Ποια είναι τα συμπτώματα της μυοκαρδιοπάθειας από στρες;

Το πιο σύνηθες σύμπτωμα είναι ο πόνος στο στήθος. Κάποιοι μπορεί να έχουν δυσκολία στην αναπνοή ή και λιποθυμία.

Θα χρειαστώ εξετάσεις;

Ναι. Ο γιατρός σου θα σε ρωτήσει για τα συμπτώματα και θα σου κάνει επειπλέον εξετάσεις. Επειδή τα συμπτώματα μοιάζουν πολύ με αυτά του εμφράγματος, ο γιατρός σου θα παραγγείλει εξετάσεις για να εξακριβώσει ποιο είναι το αίτιο αυτών των συμπτωμάτων.

Αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Εξετάσεις αίματος
- Ακτινογραφία θώρακος
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- Υπέρηχο καρδιάς
- Στεφανιογραφία - Κατά την συγκεκριμένη εξέταση, ο γιατρός τοποθετεί έναν μικρό σωλήνα που ονομάζεται καθετήρας σε ένα αγγείο στο πόδι ή στο χέρι σου. Έπειτα μετακινεί αυτόν τον καθετήρα μέχρι την καρδιά και απεικονίζει με ειδική ουσία που ονομάζεται σκιαγραφικό, τα αγγεία της καρδιάς. Με αυτό τον τρόπο θα διαπιστώσει αν κάποιο από τα αγγεία είναι στενό ή κλειστό.

Πώς θεραπεύεται η μυοκαρδιοπάθεια από στρες;

Οι περισσότεροι ασθενείς αντιμετωπίζονται με φάρμακα. Ο γιατρός μπορεί να συνταγογραφήσει διαφορετικά φάρμακα, ανάλογα με τα συμπτώματα και τα προβλήματα που προκλήθηκαν από την νόσο. Συνήθως χρειάζεται να λάβεις τα φάρμακα για μικρό διάστημα, μέχρι να αποκατασταθεί η λειτουργία της καρδιάς. Αλλά κάποιοι άνθρωποι μπορεί να χρειαστεί να λαμβάνουν φάρμακα για όλη τους τη ζωή.

Οι περισσότεροι άνθρωποι αναρρώνουν πλήρως μετά από 1-4 εβδομάδες, και δεν ξαναπαθαίνουν το ίδιο επεισόδιο. Μπορεί όμως κάποιοι να επανεμφανίσουν την μυοκαρδιοπάθεια από στρες.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Βιβλιογραφία

Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155:408.

Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 2008; 118:2754.

Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373:929.

Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007; 132:809.

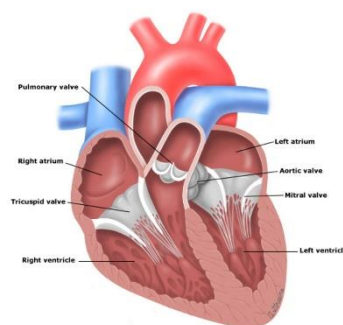
Di Vece D, Citro R, Cammann VL, et al. Outcomes Associated With Cardiogenic Shock in Takotsubo Syndrome. *Circulation* 2019; 139:413.

Καρδιακός καθετηριασμός-Στεφανιογραφία

Τι είναι ο καρδιακός καθετηριασμός;

Ο καρδιακός καθετηριασμός είναι μία εξέταση που γίνεται από γιατρούς που ονομάζονται επεμβατικοί καρδιολόγοι, με στόχο να ελεγχθούν συγκεκριμένα προβλήματα. Συνήθως διενεργείται για να κατανοήσουμε πώς λειτουργεί η καρδιά ή γιατί έχεις συμπτώματα όπως πόνο στο στήθος.

Οι περισσότεροι άνθρωποι που υποβάλλονται σε καρδιακό καθετηριασμό, κάνουν μία εξέταση που ονομάζεται στεφανιογραφία. Σκοπός της στεφανιογραφίας είναι να δούμε τις αρτηρίες που αιματώνουν την καρδιά, αν έχουν στενώσεις ή αν είναι αποφραγμένες.



Μερικοί άνθρωποι υποβάλλονται σε καρδιακό καθετηριασμό, χωρίς να υποβληθούν σε στεφανιογραφία. Οι γιατροί μπορεί να κάνουν μία τέτοια εξέταση για να ελέγξουν προβλήματα σχετικά με τις καρδιακές κοιλότητες ή τις βαλβίδες της καρδιάς. Για να συγκεντρώσουν τις απαραίτητες πληροφορίες, οι γιατροί μπορεί να μετρήσουν τις πιέσεις και την ποσότητα οξυγόνου στις διάφορες κοιλότητες και σημεία της καρδιάς.

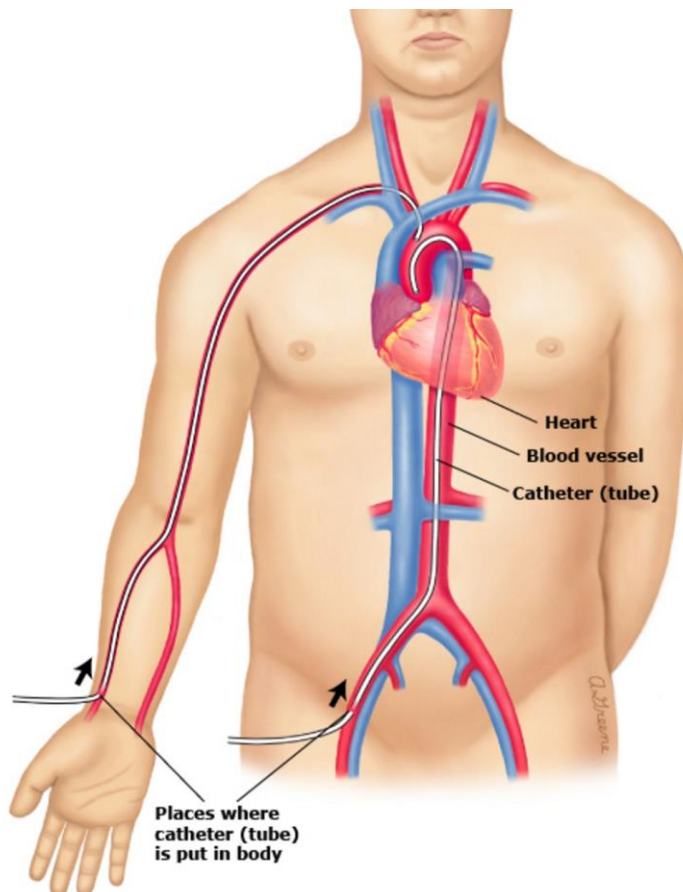
Πώς μπορώ να προετοιμαστώ για καρδιακό καθετηριασμό;

Μίλησε με τον γιατρό σου. Δεν θα πρέπει να έχεις φάει ή πιει τίποτα μετά τα μεσάνυχτα της ημέρας πριν την εξέταση. Οι περισσότεροι ασθενείς συνεχίζουν να παίρνουν κανονικά τα φάρμακά τους εκτός από ορισμένα για σακχαρώδη διαβήτη. Ενημερώσου από τον γιατρό σου για το ποια φάρμακα μπορεί να χρειαστεί να διακόψεις.

Τι συμβαίνει κατά τη διάρκεια της εξέτασης;

Ο καρδιακός καθετηριασμός γίνεται στο νοσοκομείο. Θα είσαι ξύπνιος κατά τη διάρκεια της εξέτασης, αλλά ο γιατρός σου θα σου δώσει κάποιο φάρμακο για να νιώθεις πιο ήρεμος.

Ο γιατρός (επεμβατικός καρδιολόγος) θα κάνει μία μικρή τομή στο ψηλότερο τμήμα του ποδιού, εσωτερικά, ή στον καρπό του χεριού σου. Στη συνέχεια θα τοποθετήσει ένα μικρό πλαστικό σωλήνα που ονομάζεται καθετήρας, μέσα σε ένα αγγείο στο σημείο που έγινε η αρχική τομή. Έπειτα, θα προωθήσει αυτόν τον σωλήνα (τον καθετήρα) μέσα από τα αγγεία σου μέχρι την καρδιά. Καθώς αυτό θα συμβαίνει, μία λυχνία με ακτίνες X θα λαμβάνει εικόνες από το σώμα σου. Αυτό βοηθάει τον γιατρό να δει πότε ο καθετήρας έχει φτάσει στο κατάλληλο σημείο στην καρδιά σου.



Όταν ο καθετήρας τοποθετηθεί στην κατάλληλη θέση, ο γιατρός θα κάνει κάποιες εξετάσεις. Αν διενεργείται στεφανιογραφία, ο γιατρός θα εγχύσει σκιαγραφικό (κάτι σαν χρώμα) μέσω του καθετήρα, για να απεικονισθούν τα αγγεία της καρδιάς. Κατά την συγκεκριμένη φάση της εξέτασης, μπορεί να νιώσεις το σώμα σου να ζεσταίνεται λίγο. Αν υπάρχουν σοβαρές στενώσεις σε κάποιο/α από τα αγγεία της καρδιάς, ο γιατρός σου μπορεί να συστήσει να προχωρήσει σε μία άλλη πράξη για να τα ανοίξει κατά τη διάρκεια του καρδιακού καθετηριασμού, που ονομάζεται αγγειοπλαστική. Αν υπάρχει ένα τέτοιο ενδεχόμενο, ο γιατρός σου προηγουμένως θα σε ενημερώσει, όπως και τους συγγενείς σου και θα λάβετε την απόφαση από κοινού.

Τι συμβαίνει μετά τον καρδιακό καθετηριασμό;

Μετά την επέμβαση, ο γιατρός θα απομακρύνει τον καθετήρα από το σώμα σου και θα πιέσει στο σημείο της τομής για να μην αιμορραγήσεις. Στη συνέχεια θα τοποθετηθεί μία περιδέση για να προλάβει τυχόν αιμορραγία. Θα χρειαστεί να παραμείνεις στο νοσοκομείο για κάποιες ώρες. Πιθανόν να μπορείς να μεταβείς και σπίτι σου την ίδια μέρα, αλλά θα πρέπει κάποιος άλλος να οδηγήσει

μέχρι την οικία σου. Αν ο γιατρός σου έχει φτιάξει κάποιο αγγείο (έχει γίνει αγγειοπλαστική), πιθανότατα θα χρειαστεί να παραμείνεις μέχρι την επόμενη μέρα.

Πριν φύγεις, ο γιατρός σου θα σε ενημερώσει πότε μπορείς να οδηγήσεις και πότε μπορείς να κάνεις καθημερινές δραστηριότητες. Επίσης θα σε ενημερώσει για τα φάρμακα που θα πρέπει να λαμβάνεις και θα συσταθεί μία επανεκτίμηση σε λίγες μέρες.

Τι προβλήματα μπορεί να παρουσιαστούν μετά τον καρδιακό καθετηριασμό;

Τα πιο συνήθη προβλήματα είναι αιμορραγία, αιμάτωμα και πόνος-ευαισθησία στην περιοχή της τομής. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να παραμείνουν για λίγες μέρες, ειδικά αν ο καθετήρας είχε τοποθετηθεί από το πόδι. Άλλα προβλήματα που μπορεί να εμφανιστούν, αλλά είναι αρκετά σπάνια, είναι:

- Έμφραγμα ή ανακοπή
- Εγκεφαλικό
- Θάνατος
- Νεφρική ανεπάρκεια

Ο καρδιακός καθετηριασμός περιλαμβάνει και έκθεση σε μικρή ποσότητα ακτινοβολίας. Μεγάλη έκθεση σε ακτινοβολία μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα, όπως καρκίνο. Η μικρή ποσότητα ακτινοβολίας στον καρδιακό καθετηριασμό, συνήθως δεν προκαλεί κανένα πρόβλημα.

Πότε πρέπει να καλέσω τον γιατρό μου;

Μίλησε στον γιατρό σου, όταν:

- Η περιοχή που τοποθετήθηκε ο καθετήρας χάνει αρκετό αίμα
- Έχεις πυρετό ή πόνο, εφίδρωση, πρήξιμο, ή ερυθρότητα (κοκκίνισμα) στο σημείο που τοποθετήθηκε ο καθετήρας.
- Το πόδι σου μουδιάζει ή είναι πολύ αδύναμο

Γενώσιμα φάρμακα

Τα φάρμακα που συνταγογραφούνται έχουν διάφορες ονομασίες;

ΝΑΙ. Τα συνταγογραφούμενα φάρμακα έχουν τουλάχιστον 2 ονομασίες, του γενώσιμου και της εταιρίας. Για παράδειγμα, η ατορβαστατίνη είναι το γενώσιμο για ένα φάρμακο που μειώνει την χοληστερίνη. Το όνομα μίας εταιρίας είναι Lipitor. Ακόμα και τα μη συνταγογραφούμενα φάρμακα έχουν αυτή τη διπλή ονομασία.

Τι είναι το γενώσιμο;

Ουσιαστικά αποτελεί το όνομα του ενεργού συστατικού του φαρμάκου.

Τι είναι το όνομα της εταιρίας (φίρμα-brand name);

Ουσιαστικά είναι το όνομα που δίνει κάθε φαρμακευτική εταιρία. Το όνομα αυτό συνήθως είναι πιο εύκολο στην απομνημόνευση από το γενώσιμο, αλλά πρόκειται για μια άλλη ονομασία του ίδιου φαρμάκου.

Πώς μπορώ να δω το όνομα της εταιρίας και το γενώσιμο όνομα στο φάρμακο που λαμβάνω;

Το γενώσιμο όνομα συνήθως είναι τυπωμένο ακριβώς δίπλα ή κάτω από το όνομα της εταιρίας. Μπορείς να ρωτήσεις και τον γιατρό

σου ή τον φαρμακοποιό σου. Καλό είναι να γνωρίζεις και τα δύο ονόματα του φαρμάκου σου.

Τι είναι τα γενώσιμα φάρμακα;

Τα γενώσιμα φάρμακα είναι αντίγραφα του αρχικού φαρμάκου μίας φαρμακευτικής εταιρίας. Συνήθως είναι φθηνότερα. Τα γενώσιμα φάρμακα έχουν τα ίδια ενεργά συστατικά όπως και το αρχικό φάρμακο το οποίο αντέγραψαν.

Όλα τα φάρμακα κυκλοφορούν και με τη μορφή γενώσιμων φαρμάκων;

ΟΧΙ. Πολλά νέα φάρμακα δεν κυκλοφορούν και ως γενώσιμα. Σε αυτή την περίπτωση, κανένα γενώσιμο δεν είναι διαθέσιμο, διότι η φαρμακευτική εταιρία έχει την πατέντα του φαρμάκου. Με τον όρο πατέντα, εννοείται ότι για μερικά χρόνια, μόνο η συγκεκριμένη εταιρία έχει το δικαίωμα να πουλήσει αυτό το φάρμακο. Όταν η πατέντα λήξει, τότε και άλλες εταιρίες έχουν το δικαίωμα να αντιγράψουν και να πουλήσουν γενώσιμα φάρμακα.

Ποια είναι η διαφορά μεταξύ ενός γενώσιμου φαρμάκου και ενός φαρμάκου της αρχικής εταιρίας που το παρήγαγε;

Το γενώσιμο μπορεί να έχει διαφορετικό σχήμα, χρώμα, επικάλυψη, ή γεύση από το αρχικό φάρμακο. Επίσης, συνήθως κοστίζει λιγότερο.

Γιατί συνήθως τα γενώσιμα φάρμακα κοστίζουν λιγότερο;

Οι δημιουργοί των γενώσιμων φαρμάκων χρεώνουν λιγότερο το φάρμακο, διότι δεν έχουν να πληρώσουν για την δημιουργία και την προώθηση του φαρμάκου. Η δημιουργία ενός νέου φαρμάκου και η μελέτη του, μπορεί να έχουν ιδιαίτερα υψηλό κόστος.

Είναι τα γενώσιμα φάρμακα εξίσου αποτελεσματικά;

ΝΑΙ. Οι δημιουργοί των γενώσιμων φαρμάκων πρέπει να ακολουθούν τις ίδιες οδηγίες και κανόνες που ορίζονται από το κράτος όσο αφορά την αποτελεσματικότητα, ποιότητα και καθαρότητα του φαρμάκου, όπως και η αρχική εταιρία που πρωτοδημιούργησε το φάρμακο.

Πώς μπορώ να αλλάξω τα φάρμακά μου σε γενώσιμα;

Αν θες να γλυτώσεις κάποια χρήματα αγοράζοντας γενώσιμα φάρμακα, ρώτησε τον γιατρό σου αν υπάρχουν γενώσιμα φάρμακα τα οποία μπορούν να δουλέψουν σε εσένα.

Κάθε φορά που αντικαθιστάς ένα φάρμακο με κάποιο άλλο, για οποιονδήποτε λόγο, μάθε πώς είναι στην εμφάνιση το καινούριο φάρμακο, και ποιο φάρμακο αντικαθιστά. Πολλές φορές, κάποιοι ασθενείς, μπερδεύονται και λαμβάνουν δύο φορές το ίδιο φάρμακο, επειδή το γενώσιμο φάρμακο και το αρχικό έχουν διαφορετική εμφάνιση, και νομίζουν ότι παίρνουν δύο διαφορετικά φάρμακα.

Αν υπάρχει γενώσιμο φάρμακο στην κατηγορία που λαμβάνω, θα το λάβω αυτόματα;

Όχι πάντα. Εξαρτάται από τους νόμους και από τις οδηγίες του γιατρού σου.

Έχουν και τα μη συνταγογραφούμενα φάρμακα, αρχικό όνομα και γενώσιμο;

ΝΑΙ. Αυτά μπορεί να πωλούνται με πολλά διαφορετικά ονόματα, αν και η φαρμακευτική ουσία που διαθέτουν είναι ίδια.

Ένα παράδειγμα είναι το αναλγητικό-παισιγόνο παρακεταμόλη. Μπορεί να βρεθεί με πολλές ονομασίες, όπως Depon, Panadol, Lonarid.

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

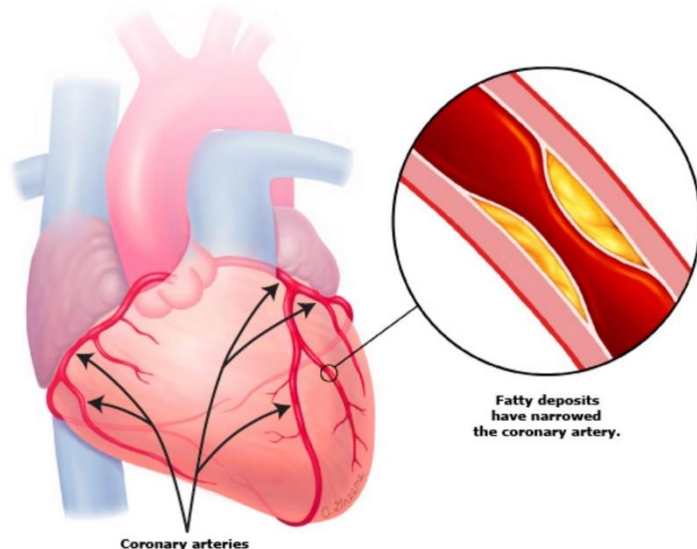
Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων

Αγγειοπλαστική

Τι είναι η αγγειοπλαστική και η τοποθέτηση stent;

Η αγγειοπλαστική είναι μία επεμβατική πράξη που σκοπό έχει να βοηθήσει κάποιους ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Με τον τρόπο αυτό ανοίγει μία στενωμένη ή αποφραγμένη αρτηρία στην καρδιά.

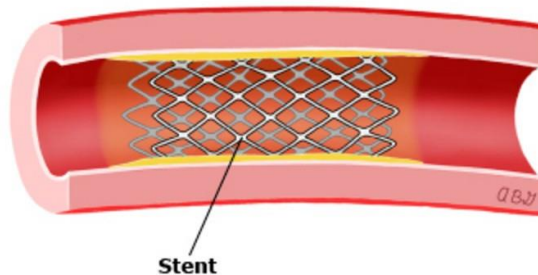
Πριν την αγγειοπλαστική, θα έχεις υποβληθεί σε μία άλλη εξέταση που ονομάζεται στεφανιογραφία.



Τι είναι το stent;

Το stent είναι μικρός σωληνίσκος μήκους λίγων χιλιοστών που βοηθάει στη διάνοιξη μίας στεφανιαίας αρτηρίας. Πολλά

είναι επικαλυμμένα φάρμακο, το οποίο βοηθάει την αρτηρία να μην αποφραχθεί ξανά.



ένας

stent
με

Γιατί μπορεί να χρειαστώ αγγειοπλαστική;

Ο γιατρός σου μπορεί να σου συστήσει αγγειοπλαστική αν έχεις στεφανιαία νόσο και:

- Πόνο στο στήθος (στηθάγχη) που δεν βελτιώνεται με τα φάρμακα
- Μία ή περισσότερες στεφανιαίες αρτηρίες πολύ στενωμένες

- Οι άνθρωποι που παθαίνουν έμφραγμα ή έχουν περάσει πρόσφατα έμφραγμα, συνήθως χρειάζονται αγγειοπλαστική

Πώς προετοιμάζομαι για την διαδικασία;

Η προετοιμασία είναι ίδια όπως και με τον καρδιακό καθετηριασμό.

Τι προβλήματα μπορεί να εμφανιστούν μετά την επέμβαση;

Τα πιο συχνά προβλήματα είναι η αιμορραγία, εκχύμωση και ευαισθησία στην περιοχή της παρακέντησης (στο σημείο που τοποθετήθηκε ο καθετήρας). Αυτά τα προβλήματα μπορεί να παραμείνουν για λίγες μέρες, ειδικά αν ο καθετήρας τοποθετήθηκε από το πόδι. Επιπλέον κάποιες άλλες επιπλοκές μπορεί να παρουσιαστούν μετά από αγγειοπλαστική, οι οποίες όμως είναι σπάνιες. Αυτές περιλαμβάνουν:

- Ένα μικρό σκίσιμο (μικρή ρήξη) στο εσωτερικό της στεφανιαίας αρτηρίας, η οποία συνήθως επουλώνεται από μόνη της. Μερικοί άνθρωποι σε σπάνιες περιπτώσεις με αυτό το πρόβλημα, μπορεί να χρειαστούν εκ νέου κάποια παρέμβαση ή χειρουργείο.
- Βλάβη στην καρδιά
- Θρόμβος στην περιοχή που τοποθετήθηκε το stent. Αυτός ο θρόμβος μπορεί να μπλοκάρει τη ροή αίματος στην καρδιά και να προκαλέσει έμφραγμα ή ακόμα και θάνατο σε σπάνιες περιπτώσεις. Μπορεί να συμβεί από την πρώτη μέρα τοποθέτησης του stent έως και ένα χρόνο μετά ή και αργότερα.

Πότε πρέπει να καλέσω τον γιατρό μου;

Κάλεσε τον γιατρό σου εάν εμφανίσεις κάτι από τα κατωτέρω:

- Έχεις πόνο στο στήθος που δεν περνάει με μία δόση νιτρογλυκερίνης υπογλωσσίως
- Εμφανίσεις πυρετό ή έχεις πόνο, οίδημα (πρήξιμο) ή ερυθρότητα (κοκκίνισμα) στο σημείο που τοποθετήθηκε ο καθετήρας

Μετάφραση-Επιμέλεια

Μάριος Δ. Κολιός

Ειδικός Καρδιολόγος-Στρατιωτικός Ιατρός

Επιστημονικός Συνεργάτης Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής ΠΓΝ Ιωαννίνων