

ΑΘΗΡΩΜΑ

ΤΟΜΟΣ 29, ΤΕΥΧΟΣ 4, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ - ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2025

Τριμηνιαία Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

ΑΡΘΡΟ
ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κρυπτογενή και Εμβολικά Ισχαιμικά Εγκεφαλικά Επεισόδια: Διαγνωστικά και Θεραπευτικά Διλήμματα

Κωνσταντίνος Βέμμος, Παθολόγος, MD, PhD, FeESO

Πρώην Διευθυντής της Μονάδας Οξέων Εγκεφαλικών
Νοσοκομείου «Αλεξάνδρα» Θεραπευτική Κλινική ΕΚΠΑ

Ο ασθενής

Ένας ασθενής 55 ετών διακομίζεται στο νοσοκομείο 2 ώρες μετά την αιφνίδια έναρξη αριστερής ημιπληγίας και δυσαρθρίας. Η επείγουσα Αξονική Τομογραφία ήταν φυσιολογική. Αναφέρεται ήπια υπέρταση χωρίς αγωγή. Έλαβε θρομβολυτική αγωγή περίπου 3 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, η οποία διακόπηκε στο μέσον της χορήγησης λόγω μεγάλης ουλορραγίας. Μαγνητική Τομογραφία εγκεφάλου την επόμενη ημέρα δείχνει εκτεταμένο φλοιώδες έμφρακτο της δεξιάς Μέσης Εγκεφαλικής αρτηρίας (Εικόνα 1). Στις ακολουθίες αγγειογραφίας ενδοκρανιακών αγγείων δεν διαπιστώθηκε απόφραξη ή στένωση μεγάλων αγγείων. Τις επόμενες ημέρες ο ασθενής βελτιώθηκε νευρολογικά και υποβλήθηκε σε σειρά εξετάσεων για την ανεύρεση της υποκείμενης αιτιολογίας. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος αγγείων τραχήλου ανέδειξε αθηρωματική εξελκωμένη πλάκα στην δεξιά έσω καρωτίδας που προκαλεί στένωση <50%. Αυτό επιβεβαιώθηκε και με Αξονική Αγγειογραφία αγγείων τραχήλου (Εικόνα 2). Πλήρης καρδιολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός (ΗΚΓ, υπερηχογράφημα διαθωρακικό και διοισοφάγειο, Holter καρδιακού ρυθμού). Έλεγχος θρομβοφιλίας αρνητικός, LDL χοληστερόλη 143mg/dl, παραμένει

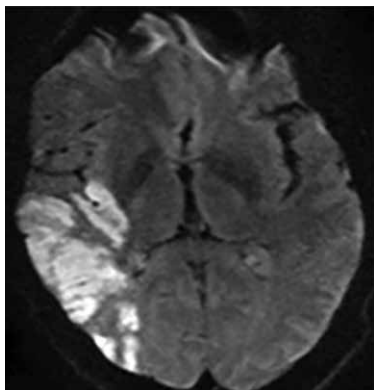
αυξημένη αρτηριακή πίεση (145/85 mmHg), δεν καπνίζει, δεν έχει διαβήτη. Η επικρατούσα σήμερα αιτιοπαθογενετική ταξινόμηση των ισχαιμικών βάσει των TOAST κριτηρίων είναι: τα εγκεφαλικά που οφείλονται σε αθηροσκλήρωση των μεγάλων αρτηριών που προκαλεί στένωση >50%, τα εγκεφαλικά που οφείλονται σε νόσο των μικρών αρτηριών του εγκεφάλου, τα καρδιοεμβολικά εγκεφαλικά, τα εγκεφαλικά τα οποία οφείλονται σε κάποια άλλη καθορισμένη αιτιολογία, και τέλος, τα εγκεφαλικά στα οποία δεν μπορεί να αναγνωριστεί ο αιτιολογικός παράγοντας (Undetermined etiology)¹. Η ταξινόμηση αυτή είναι απαραίτητη για κάθε ισχαιμικό εγκεφαλικό καθώς μας καθορίζει σημαντικά την διαχείριση της δευτερογενούς πρόληψης και ιδιαιτέρως της αντιθρομβωτικής αγωγής.

Έμφρακτα αναπόδεικτης αιτίας (Undetermined etiology) κρυπτογενή ισχαιμικά εγκεφαλικά (cryptogenic stroke).

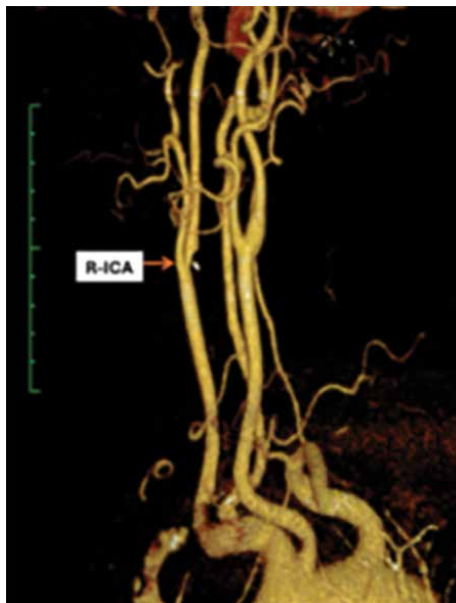
Η δημοσίευση της μελέτης TOAST το 1993 ήταν ένα ορόσημο στην διερεύνηση των ισχαιμικών εγκεφαλικών και παρά το ότι κατά καιρούς προτάθηκαν και άλλες παραμένει και σήμερα η κυρίαρχη ταξινόμηση. Τα έμφρακτα αναπόδεικτης αιτίας κυμαίνονται ευρέως από 15% έως και 40% στις διάφορες καταγραφές ή και στις επιδημιολογικές μελέτες. Στην 20ετή καταγραφή της ΜΑΦ εγκεφαλικών του νοσοκομείου «Αλεξάνδρα» με ικανοποιητικό έλεγχο των ασθενών κυμάνθηκαν από 16-18%. Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει όμως 3 υποκατηγορίες (Πίνακας-1): έμφρακτα με 2 ή περισσότερες αιτίες, έμφρακτα που ο έλεγχος είναι ελλιπής ή δεν ήταν εφικτό να διερευνηθούν και έμφρακτα που ο εργαστηριακός έλεγχος είναι επαρκής χωρίς ανεύρεση κάποιου πιθανού αιτίου. Με την πάροδο των ετών και την εξέλιξη της τεχνολογίας που βοήθησε πολύ στην διερεύνηση των εγκεφαλικών εισάχθηκε ο όρος “κρυπτογενές εγκεφαλικό” (cryptogenic stroke). Ο όρος “cryptogenic stroke” αναφέρθηκε για πρώτη φορά το 1988 από τον JP Mohr σε editorial του NEJM σχολιάζοντας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- Άρθρο Σύνταξης
- Στήλη των Ομάδων Εργασίας
- Ενδιαφέροντα Άρθρα - Σχόλια



ΕΙΚΟΝΑ 1. Έμφρακτο δεξιάς Μέσης Εγκεφαλικής Αρτηρίας (R-MCA) με επινέμηση του φλοιού (DWI images, MRI study).



ΕΙΚΟΝΑ 2. Αθηρωματική πλάκα που προκαλεί στένωση της Αριστερής Έσω Καρωτίδας <50% (R-ICA) (CTA study).

Πίνακας 1. TOAST Classification of Subtypes of Acute Ischemic Stroke

Large-artery atherosclerosis(embolus/thrombosis)*
Small-vessel occlusion (lacune)
Cardioembolism (high-risk/medium-risk)
Stroke of other determined etiology
Stroke of undetermined etiology
a. Two or more causes identified
b. Negative evaluation
c. Incomplete evaluation

*Stenosis >50%

μια μελέτη επιπολασμού του ανοικτού ωοειδούς τρήματος (PFO) μεταξύ ασθενών με εγκεφαλικό.² Για αρκετά χρόνια ο όρος αγνοήθηκε και άρχισε να εμφανίζεται στην βιβλιογραφία μετά το 2000, αλλά κυρίως μετά το 2010, αντικαθιστώντας τον όρο «έμφρακτα αναπόδεικτης αιτίας». Αυτό δεν είναι σωστό και έχει διαφύγει στις δημοσιεύσεις εκατοντάδων μελετών καθώς ο όρος κρυπτογενή εγκεφαλικά προϋποθέτουν πλήρη και επαρκή διαγνωστικό έλεγχο του ασθενούς. Συνεπώς οι 2 όροι δεν είναι συνώνυμοι. Οι ιατροί λέγοντας έμφρακτα αναπόδεικτης αιτιολογίας εννοούμε όλες τις περιπτώσεις χωρίς σαφή αιτιολογία και κρυπτογενή εγκεφαλικά είναι μια από τις 3 υποομάδες που έγινε πλήρης έλεγχος και δεν βρέθηκε κάποια αιτία. Ο ασθενής μας υποβλήθηκε σε εκτεταμένη διερεύνηση και βάσει των κριτηρίων TOAST θα πρέπει να καταταχθεί στα έμφρακτα αναπόδεικτης αιτίας και συγκεκριμένα στην υποκατηγορία κρυπτογενή. Η ανευρεθείσα ομόπλευρη καρωτική στένωση δίνεται <50% και συνεπώς με τις υπάρχουσες οδηγίες δεν θεωρείται “αρχικά” σαν πιθανή αιτία. Ασθενείς με κρυπτογενή εγκεφαλικά εμφανίζουν 4-5% ετήσιο κίνδυνο υποτροπής του εγκεφαλικού. Σε όλες τις κατευθυντήριες οδηγίες που έχουν δημοσιευτεί συνιστάται μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή σαν δευτερογενή πρόληψη (ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη).

Εμβολικά εγκεφαλικά απροσδιόριστης προέλευσης (Embolic Stroke of Undetermined Source, ESUS): αποτυχία της αντιπηκτικής αγωγής

Η εισαγωγή από το 2010 των φαρμάκων που αναστέλλουν άμεσα την θρομβίνη ή τον παράγοντα Χα (DOACs) για ασθενείς με κολλική μαρμαρυγή δημιούργησε την ελπίδα ότι τα φάρμακα αυτά θα μπορούσαν να είναι χρήσιμα και σε μια υποομάδα ασθενών με κρυπτογενές εγκεφαλικό. Έτσι πρωτοπόροι γιατροί στα εγκεφαλικά δημοσίευσαν το 2002 ένα άρθρο συμφωνίας ειδικών εισάγοντας των όρο “Embolic Stroke of Undetermined Source”, (ESUS).³ Η υποομάδα αυτή των ισχαιμικών εγκεφαλικών προϋποθέτει πλήρη και επαρκή εργαστηριακή διερεύνηση των ασθενών. Δεν περιλαμβάνει ασθενείς: α) με νόσο των μικρών αρτηριών, β) αν διαπιστώνεται στένωση ≥50% των αρτηριών που αρδεύουν τον εγκέφαλο, γ)

κάποια μείζονα καρδιοεμβολική πηγή ή δ) κάποια άλλη αιτιολογία. Επί πλέον οι ασθενείς πρέπει να έχουν “CT or MRI that is not lacunar stroke”. Η αθροιστική 10ετής πιθανότητα επιβίωσης των ασθενών με ESUS στην Athens Stroke Registry (ASR) ήταν 65,6% σημαντικά υψηλότερα σε σχέση με τα καρδιοεμβολικά εγκεφαλικά (38,8%). Η αθροιστική πιθανότητα όμως υποτροπής του επεισοδίου στους ασθενείς με ESUS ήταν 29,0% παρόμοια με τα καρδιοεμβολικά εγκεφαλικά (26,8%) αλλά σημαντικά υψηλότερη από τους υπόλοιπους τύπους μη-καρδιοεμβολικού εγκεφαλικού.

Στην πράξη όμως ο ορισμός αυτός έχει πολλά κενά και ίσως σε αυτό οφείλεται εν μέρει η αποτυχία των DOACs στα ESUS έμφρακτα. Τα εμβολικά εγκεφαλικά έχουν τα εξής κύρια χαρακτηριστικά: α) κλινικά εκδηλώνονται με ξαφνική εμφάνιση των συμπτωμάτων και το νευρολογικό έλλειμμα είναι το μέγιστο στην εισβολή. Στον ορισμό δεν συμπεριελήφθησαν κλινικά κριτήρια. β) για να ορίσεις ένα εγκεφαλικό «εμβολικό» απαιτείται μια εστία από όπου ξεκινά το εμβολικό υλικό (donor site) και μια περιοχή υποδοχής στον εγκέφαλο στην απεικόνιση (recipient site), δηλαδή έμφρακτο φλοιώδες ή μεγάλο υποφλοιώδες συγκεκριμένης αρτηριακής περιοχής άρδευσης και όχι απλώς “not lacunar”. γ) Το εμβολικό υλικό μπορεί να είναι “red or white thrombus” ή εκβλαστήσεις από καρδιακές βαλβίδες ή ασβεστοποιημένη πλάκα κλπ. Οι πιθανές αιτίες των ESUS είναι πολλές. Δεδομένα από την ASR, οι Ntaios et al έδειξαν ότι από τους 275 (10% του συνόλου) που ταξινομήθηκαν σαν ESUS μόνο 30% των ασθενών μετά την έξοδο από το νοσοκομείο εμφάνισαν Κολλική Μαρμαρυγή που θα δικαιολογούσε να λάβουν DOACs. Άλλα αίτια χαμηλού εμβολικού κινδύνου εκτός από την παρουσία PFO (που ενδεχομένως θα μπορούσαν να λάβουν DOACs) δεν δικαιολογούν την χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής: όπως πρόπτωση της μιτροειδούς, επασβέστωση της μιτροειδούς ή της αορτικής βαλβίδας, στένωση της αορτικής βαλβίδας, μειωμένη ροή στο ωτίο του αριστερού κόλπου, συ-

(συνέχεια στη σελίδα 6)

ΣΤΗΛΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Σοφία Ντουράκη

Ειδικεύομενη Παθολογίας, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Κωνσταντίνος Ν. Συρίγος

Καθηγητής Παθολογίας και Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Διευθυντής Γ' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Μελπομένη Πέππα

Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Μονάδος Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Παθήσεων των Οστών, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. "Αττικόν" & Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η Σωτηρία»

Δευτεροπαθής Υπέρταση Μέρος Β'

2. Αίτια δευτεροπαθούς αρτηριακής υπέρτασης (συνέχεια από το προηγούμενο τεύχος)

2.4. Φάρμακα-Αλκοόλ

Φάρμακα και ουσίες αποτελούν συχνή και αναστρέψιμη αιτία δευτεροπαθούς Αρτηριακής Υπέρτασης (ΑΥ).

Λόγω της ευρείας χρήσης τους, τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (π.χ. ινδομεθακίνη, ιβουπροφαίνη, ναπροξένη) αποτελούν τα συνηθέστερα φαρμακευτικά αίτια απορρύθμισης της ΑΠ, επίδραση που οφείλεται στην κατακράτηση νατρίου και υγρών, την αναστολή των νεφρικών προσταγλανδινών και την αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων λόγω αυξημένης σύνθεσης ενδοθηλίνης-1. Ταυτόχρονα, τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη μειώνουν την αποτελεσματικότητα ορισμένων αντιυπερτασικών φαρμάκων όπως τα διουρητικά, οι β-αναστολείς και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιότασης.

Τα συστηματικά κορτικοστεροειδή, προκαλούν δόσοεξαρτώμενη αύξηση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ), κυρίως μέσω αύξησης της καρδιακής παροχής.

Αντινεοπλασματικά φάρμακα μεταξύ των οποίων οι αλκυλιωτικοί παράγοντες (π.χ. κυκλοφωσφαμίδη), οι αναστολείς του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα (anti-VEGF, π.χ. μπεβασιζουμάμπη, σοραφενίμπη), η πακλιταξέλη, και η σισπλατίνη, μπορεί να προκαλέσουν επίσης ΑΥ η οποία καταγράφεται στο πλαίσιο των ανεπιθύμητων ενεργειών. Οι υποκείμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν τη μείωση της παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου (NO), την ελάττωση της ενδοθηλιακής αντιοξειδωτικής προστασίας, και την ενεργοποίηση του συστήματος της ενδοθηλίνης-1.

Η κυκλοσπορίνη, ένας ανοσοκατασταλτικός παράγοντας, αποτελεί συχνή αιτία δευτεροπαθούς ΑΥ σε μεταμοσχευμένους ασθενείς αλλά και σε ασθενείς με αυτοάνοσα νοσήματα.

Ανάπτυξη ή επιδείνωση ΑΥ έχει αναφερθεί σε ένα ποσοστό 20–30% των ασθενών που λαμβάνουν ανασυνδυασμένη ανθρώπινη ερυθροποιητίνη. Συνήθως δεν αποτελεί σοβαρό πρόβλημα για τον ασθενή, ωστόσο, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις υπερτασικής κρίσης με εγκεφαλοπάθεια. Η δευτεροπαθής ΑΥ από ερυθροποιητίνη οφείλεται στην αύξηση του ιξώδους του αίματος, την απώλεια της φυσιολογικής αγγειοδιαστολής υπό χαμηλό οξυγόνο, την ενεργοποίηση νευροορμονικών συστημάτων (π.χ. κατεχολαμινών και συστήματος ρενίνης-αγγιότενσίνης) και κυρίως στην άμεση δράση στα αγγεία.

Τα ορμονικά σκευάσματα, και ειδικότερα οι θεραπείες που περιλαμβάνουν φυλετικές ορμόνες, αποτελούν συχνή αιτία εμφάνισης ΑΥ. Τα συνδυασμένα αντισυλληπτικά δισκία και η ορμονική υποκατάσταση με συνδυασμό οιστρογόνων και προγεστερόνης σχετίζονται με ήπια έως μέτρια και επίμονη αύξηση της ΑΠ σε περίπου 5% των περιπτώσεων, κυρίως σε γυναίκες προεμμηνόπαυσιακής ηλικίας. Παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΑΥ είναι η κύηση, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, το θετικό οικογενειακό ιστορικό ΑΥ, ο σακχαρώδης διαβήτης και η νεφρική νόσος. Η χρήση ανδρογόνων, όπως σε ασθενείς με καρκίνο προστάτη, έχει επίσης συσχετιστεί με δευτεροπαθή ΑΥ. Τα σκευάσματα που περιέχουν μόνο προγεστερόνη φαίνεται να μην συνδέονται με ΑΥ.

Άλλα φάρμακα που έχουν συσχετιστεί με δευτεροπαθή ΑΥ είναι αυτά που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής /υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) όπως μεθυλφαινιδάτη, αμφεταμίνη και δεξμεθυλφαινιδάτη, τα αντιόξινα με περιεκτικότητα σε νάτριο, τα άτυπα αντιψυχωσικά όπως η κλοζαπίνη και η ολανζαπίνη, καθώς και τα αποσυμφορητικά που περιέχουν φαινυλεφρίνη ή ψευδοεφεδρίνη.

Η χρόνια και αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί δόσοεξαρτώμενη δευτεροπαθή ΑΥ, μέσω ενίσχυσης της δράσης του συμπαθητικού συστήματος, διαταραχής της λειτουργίας του αγγειακού ενδοθηλίου, ενεργοποίησης του συστήματος ΡΑΑ, και μεταβολικών διαταραχών όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη. Αντιθέτως, η κατανάλωση μικρών ποσοτήτων αλκοόλ μπορεί προσωρινά να προκαλέσει αγγειοδιαστολή και μείωση της ΑΠ.

Άλλες ουσίες όπως η καφεΐνη, η νικοτίνη, η κοκαΐνη, καθώς και ορισμένα συμπληρώματα διατροφής και βότανα (π.χ. βαλσαμόχορτο, εφέδρα, γιοχιμπίνη), έχουν επίσης τη δυνατότητα να προκαλέσουν δευτεροπαθή ΑΥ. [1-3].

2.5. Ενδοκρινικές διαταραχές

Οι πιο συχνές ενδοκρινικές αιτίες δευτεροπαθούς ΑΥ είναι κυρίως ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός, αλλά και το φαιοχρωμοκύττωμα, το σύνδρομο Cushing, η μεγαλακρία, ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, οι θυρεοειδικές διαταραχές και το μεταβολικό σύνδρομο.

2.5.1. Πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός

Ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός χαρακτηρίζεται από την αυτόνομη αυξημένη έκκριση αλδοστερόνης λόγω αδενώματος, καρκίνου ή υπερπλασίας των επινεφριδίων. Η αυξημένη αλδοστερόνη οδηγεί σε αύξηση του όγκου του εξωκυττάρου υγρού λόγω κατακράτησης νατρίου, και σε ΑΥ. Σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες αναγνωρίζεται ως ένα από τα συχνότερα αίτια δευτεροπαθούς ΑΥ, αντιστοιχώντας στο 6% των περιπτώσεων, ενώ αποτελεί την κυριότερη αιτία ανθεκτικής στην φαρμακευτική αγωγή ΑΥ.

Η υποκαλιαιμία, αν και δεν αποτελεί σταθερό εύρημα, είναι χαρακτηριστική του πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού σε ασθενή με ΑΥ. Πρώτη εξέταση (screening) αποτελεί η εκτίμηση του λόγου αλδοστερόνη/ρενίνη και πρέπει να διενεργείται τουλάχιστον τέσσερις εβδομάδες μετά τη διακοπή των ανταγωνιστών της αλδοστερόνης και μετά την διόρθωση της υποκαλιαιμίας. Η διάγνωση τεκμηριώνεται με την μέτρηση αλδοστερόνης μετά από δοκιμασία φόρτισης με χλωριούχο νάτριο και η αξονική τομογραφία επινεφριδίων είναι η εξέταση εκλογής για την ανάδειξη παθολογίας. Ο καθετηριασμός των επινεφριδιακών φλεβών ενδείκνυται κυρίως στην περίπτωση αμφοτερόπλευρης εμφάνισης αδενωμάτων ή υπερπλασίας επινεφριδίων.

Επί ετερόπλευρης βλάβης η θεραπεία εκλογής είναι η λαπαροσκοπική επινεφριδεκτομή. Σε ασθενείς που δεν είναι υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση ή σε περιπτώσεις αμφοτερόπλευρης νόσου των επινεφριδίων, συστήνεται χορήγηση ανταγωνιστών της αλδοστερόνης και φάρμακο πρώτης επιλογής είναι η σπειρονολακτόνη σε συνδυασμό με οδηγίες περιορισμού λήψης άλατος, και τακτική παρακολούθηση των επιπέδων καλίου και της νεφρικής λειτουργίας. [1,2,4]

2.5.2. Φαιοχρωμοκύττωμα

Το φαιοχρωμοκύττωμα αποτελεί σπάνιο νεόπλασμα του μυελού των επινεφριδίων, το οποίο χαρακτηρίζεται από υπερέκκριση κατεχολαμινών, οδηγώντας σε αυξημένη καρδιακή παροχή, συστηματική αγγειοσύσπαση και ανάπτυξη δευτεροπαθούς ΑΥ. Τα χαρακτηριστικά της ΑΥ εξαρτώνται από το είδος της κατεχολαμίνης που παράγεται από τον όγκο.

Υποψία φαιοχρωμοκυττώματος πρέπει να εγείρεται επί παροξυσμικών επεισοδίων υπέρτασης, συνοδεία της κλασικής τριάδας συμπτωμάτων – κεφαλαλγία, αίσθημα παλμών και εφίδρωση – ή επί ανάδειξης τυχαίουματος στο επινεφρίδιο. Η διάγνωση βασίζεται στις αυξημένες τιμές μετανεφρινών στα ούρα 24ώρου ή ελεύθερων μετανεφρινών στο πλάσμα, και συμπληρώνεται με τον απεικονιστικό έλεγχο με αξονική ή μαγνητική τομογραφία για τον εντοπισμό του όγκου.

Η οριστική θεραπεία του φαιοχρωμοκυττώματος, καθώς και της δευτεροπαθούς ΑΥ που αυτό προκαλεί, είναι η χειρουργική εξαίρεση του όγκου. Επί οξείας κρίσης φαιοχρωμοκυττώματος, ενδείκνυται η ενδοφλέβια χορήγηση φαινολαμίνης, ενός ταχείας δράσης α-αδρενεργικού αποκλειστή, και στη συνέχεια αγωγή με από του στόματος α-αδρενεργικών αναστολέων για σταθεροποίηση της κλινικής εικόνας. [1,2]

2.5.3. Σύνδρομο Cushing

Το σύνδρομο Cushing προκαλείται από παρατεταμένη έκθεση του οργανισμού σε υψηλά επίπεδα κορτιζόλης. Η πλειονότητα των περιπτώσεων προκαλείται ιατρογενώς, από εξωγενώς χορηγούμενα κορτικοστεροειδή, ενώ το ενδογενές σύνδρομο (νόσος Cushing) προκαλείται από αυξημένη αυτόνομη έκκριση κορτιζόλης από τα επινεφρίδια, κυρίως λόγω αδενώματος της υπόφυσης ή των επινεφριδίων. Το ενδογενές σύνδρομο συνοδεύεται σε ποσοστό 80% από δευτεροπαθή ΑΥ ενώ το εξωγενές σε ποσοστό 20%. Η υπέρταση οφείλεται στην αυξημένη κατακράτηση νατρίου και ύδατος λόγω της αλατοκορτικοειδικής δράσης της κορτιζόλης, την αύξηση της αγγειακής ευαισθησίας στις κατεχολαμίνες, την ενεργοποίηση του συστήματος ΡΑΑ,

καθώς και μεταβολικές διαταραχές, όπως υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία και αύξηση του σπλαχνικού λίπους, που συντηρούν περαιτέρω την ΑΥ.

Τα ύποπτα κλινικά χαρακτηριστικά (πανσληνοειδές προσωπείο, κεντρικού τύπου παχυσαρκία, εγγύς μυϊκή αδυναμία, εκσεσημασμένες ραγάδες ή παρουσία επινεφριδιακού τυχαίουματος) επιβάλλουν τον έλεγχο με μέτρηση ελεύθερης κορτιζόλης ούρων 24ώρου, δοκιμασία ταχείας καταστολής με δεξαμεθαζόνη, και μεσούνκτια μέτρηση κορτιζόλης σιέλου. Παθολογικό αποτέλεσμα σε μία από τις παραπάνω δοκιμασίες, ή ισχυρή κλινική υποψία παρά τα φυσιολογικά ευρήματα, καθιστά αναγκαία την περαιτέρω διερεύνηση και την παραπομπή σε εξειδικευμένο ενδοκρινολόγο.

Η θεραπεία εκλογής της νόσου Cushing είναι, ανάλογα με τον εντοπισμό του όγκου, η διασφηνοειδική αδενωματοεκτομή για όγκους της υπόφυσης, και η χειρουργική αφαίρεση με ανοιχτή ή λαπαροσκοπική προσέγγιση σε επινεφριδιακό όγκο.

2.5.4. Πρωτοπαθής Υπερπαραθυρεοειδισμός

Εκτιμάται ότι το 40–60% των ασθενών με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό παρουσιάζουν ΑΥ. Αν και ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός παραμένει αδιευκρίνιστος, έχει προταθεί ότι σχετίζεται με την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, την αυξημένη αγγειακή αντίσταση, την αυξημένη δραστηριότητα του συστήματος ΡΑΑ, τα αυξημένα επίπεδα ενδοθηλίνης και την παραγωγή δραστικών ριζών οξυγόνου.

Κλινικά, οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν νεφρολιθίαση, οστεοπόρωση, καταθλιπτικά επεισόδια, λήθαργο και μυϊκή αδυναμία, ενώ ένα μικρό ποσοστό παραμένει ασυμπτωματικό. Η μέτρηση του ασβεστίου ορού αποτελεί την βασική αρχική εξέταση, και η διάγνωση τεκμηριώνεται από την παρουσία υπερασβεστιαϊμίας σε συνδυασμό με υποφωσφαταιμία και αυξημένα επίπεδα παραθορμόνης.

Θεραπεία εκλογής είναι η παραθυρεοειδεκτομή, ενώ σε περίπτωση μη εντοπισμού του όγκου ή ακαταλληλότητας προς χειρουργείο συστήνεται η λήψη σινακαλσέτης για τον έλεγχο της υπερασβεστιαϊμίας. Τα αποτελέσματα επιλεγμένων μελετών υποστηρίζουν τη βελτίωση της ΑΠ μετά από παραθυρεοειδεκτομή, ωστόσο άλλες δεν κατέδειξαν σημαντική αλλαγή. [5]

2.5.5 Νοσήματα Θυρεοειδούς

Οι διαταραχές της θυρεοειδικής λειτουργίας αποτελούν αναγνωρισμένη, αν και σχετικά σπάνια, αιτία δευτεροπαθούς ΑΥ.

Ο υπερθυρεοειδισμός χαρακτηρίζεται κλινικά από δυσανεξία στη θερμότητα, απώλεια βάρους, αίσθημα παλμών, εξόφθαλμο, τρόμο και ταχυκαρδία, και συχνότερα συσχετίζεται με συστολική υπέρταση. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην εμφάνιση δευτεροπαθούς ΑΥ περιλαμβάνουν την αυξημένη καρδιακή παροχή, την ταχυκαρδία και την ενισχυμένη δράση των κατεχολαμινών, σε συνδυασμό με τη μείωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων.

Στον υποθυρεοειδισμό, η κλινική εικόνα περιλαμβάνει κόπωση, αύξηση βάρους, ξηροδερμία, βραδυκαρδία, τριχόπτωση, μυϊκή αδυναμία, και συνδέεται κυρίως με διαστολική υπέρταση. Και ο υποκλινικός υποθυρεοειδισμός έχει συσχετιστεί με αυξημένη

(συνέχεια στη σελίδα 7)

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΑΡΘΡΑ - ΣΧΟΛΙΑ

Επιμέλεια:

Χρήστος Μιχαλακάς

MD, PhD, Καρδιολόγος Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
Υπεύθυνος Λιπιδαιμικού Ιατρείου, «Ευρωκλινική Αθηνών»

Λουκιανός Ραλλίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Υπεύθυνος Υπολιπιδαιμικού Ιατρείου και
Ιατρείου Πρώιμης Στεφανιαίας Νόσου, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιο-
λογική Κλινική Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

**Ποιά είναι η επίδραση της σίγασης του γονιδίου
της angiopoietin-like protein 3 με μία μόνο
ένεση σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία;**

Laffin LJ, Nicholls SJ, Scott RS, et al.

N Engl J Med. 2025;393:2119-2130

Η angiopoietin-like protein 3 (ANGPTL3) αναστέλλει τη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής και της ενδοθηλιακής λιπάσης και οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων της LDL-χολ και των τριγλυκεριδίων ορού. Το νεότερο φάρμακο CTX310 αποτελεί ένα CRISPR-Cas9 (clustered regularly interspaced short palindromic repeats-Cas9 endonuclease) μεταφορικό RNA (mRNA) που προκαλεί μετάλλαξη απώλειας δράσης (loss-of-function) της ηπατικού γονιδίου της ANGPTL3. Στην παρούσα φάσης 1 μελέτη αξιολογήθηκε η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα διαφόρων δοσολογικών σχημάτων του φαρμάκου σε 15 πάσχοντες από αρρύθμιστη υπερλιπιδαιμία. Τρεις από τους συμμετέχοντες εμφάνισαν αντίδραση κατά την έγχυση του φαρμάκου, ένας κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου και ένας πέθανε αιφνιδίως περίπου 6 μήνες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου. Το φάρμακο οδήγησε σε δόσοεξαρτώμενη ελάττωση των επιπέδων της ANGPTL3 έως 73,2% στη μέγιστη δόση των 0,8 mg/kg και δεν καταγράφηκαν τοξικές επιδράσεις που να περιορίζουν τη χορηγούμενη δόση. Στη δοσολογία των 0,8 mg/kg παρατηρήθηκε πτώση της LDL-χολ κατά 49% και των τριγλυκεριδίων κατά 55% στις 60 ημέρες.



- Οι ερευνητές συμπεραίνουν ότι η σίγαση του γονιδίου της ANGPTL3 οδηγεί σε δόσοεξαρτώμενη μείωση των επιπέδων της. Θα χρειαστούν όμως μεγάλες και μακροχρόνιες μελέτες ασφάλειας και αποτελεσματικότητας της επαναστατικής αυτής θεραπείας η οποία υπόσχεται τη μόνιμη και μία μόνο χορήγηση του φαρμάκου αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας.**

**Ποιά είναι η προγνωστική αξία της μιας μέτρησης
τριών βιοχημικών δεικτών (Lp(a), hsCRP, LDL-
χολ) στο πλαίσιο πρωτογενούς καρδιαγγειακής
πρόληψης;**

Kraaijenhof JM, Nurmohamed NS, Nordestgaard AT, et al.

Eur Heart J. 2025;46:3875-3884

Πρόσφατα στοιχεία από πληθυσμιακές μελέτες έχουν αναδείξει την αξία μιας μέτρησης τριών βιοχημικών δεικτών σε γυναίκες στην πρωτογενή καρδιαγγειακή πρόληψη. Η παρούσα ανάλυση δεδομένων από τη μελέτη EPIC-Norfolk είχε ως στόχο την εξέταση της υπόθεσης αυτής σε ευρωπαϊκό πληθυσμό ανδρών και γυναικών χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο κατά την αρχική αξιολόγηση.

Σε 17.087 συμμετέχοντες μετρήθηκαν τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)], της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hsCRP) και της LDL-χολ. Μετά από 20 χρόνια παρακολούθησης καταγράφηκαν 3.249 μείζονα καρδιαγγειακά επεισόδια. Σε σύγκριση του ανώτερου έναντι του χαμηλότερου πεμπτημόριου των βιοχημικών μετρήσεων, η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων ήταν 78% για την LDL-χολ, 55% για την hsCRP και 19% για την Lp(a).

Συγκριτικά με συμμετέχοντες που εμφάνιζαν χαμηλές τιμές σε όλους τους βιοδείκτες όσοι εμφάνιζαν αύξηση σε έναν, σε δύο ή και στους τρεις είχαν αναλογία κινδύνου 1,33, 1,68 και 2,41 αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα ήταν ανεξάρτητα για κάθε βιοχημικό δείκτη και δεν εμφάνιζαν διαφορά ανάλογα με το φύλο των συμμετεχόντων.

- Οι συγγραφείς καταλήγουν ότι μια στρατηγική μιας μοναδικής μέτρησης των τριών βιοδεικτών στο γενικό πληθυσμό έχει σημαντική προβλεπτική αξία για την πρόγνωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε βάθος εικοσαετίας.**

**Είναι βλαβερό το άτμισμα για την υγεία
των νεαρών ατόμων;**

Golder S, Hartwell G, Barnett LM, et al.

Tob Control. 2025;tc-2024-059219

Η παρούσα ανασκόπηση είχε ως στόχο τη διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στο άτμισμα ηλεκτρονικών τσιγάρων και την εμφάνιση βλαβερών συνεπειών στην υγεία των νέων. Πρόκειται για ευρεία σύνθεση (umbrella review) αποτελεσμάτων από ανασκοπήσεις που διερεύνησαν τις πιθανές βλαβερές συνέπειες του ατμίματος.

Αξιοποιήθηκαν δεδομένα από 56 ανασκοπήσεις, με συνολικά στοιχεία από 384 μοναδικά επιστημονικά άρθρα. Βρέθηκε μια σταθερή αιτιολογική συσχέτιση ανάμεσα στο άτμισμα και τη χρήση άλλων ουσιών: κάπνισμα συμβατικού τσιγάρου (περίπου τριπλάσια συχνότητα έναρξης συμβατικού καπνίσματος στους ατμιστές έναντι των μη-ατμιστών), αλκοόλ και μαριχουάνα.

Παράλληλα, αναπνευστικές παθήσεις φάνηκε να σχετίζονται με το άτμισμα, κυρίως το άσθμα με αύξηση της συχνότητας διάγνωσης κατά 20-35% και αύξηση των παροξυσμών κατά

44%. Επιπλέον, διαπιστώθηκε αυξημένη επίπτωση ψυχιατρικών διαταραχών, όπως αυτοκτονικός ιδεασμός, τραυματισμών κυρίως από δυσλειτουργία των συσκευών ατμίσματος, και άλλων παθήσεων όπως ημικρανίες, ζάλη και προβλήματα στοματικής υγιεινής.

- Οι συγγραφείς συμπεραίνουν ότι το άτμισμα στους νέους συνδέεται σταθερά με χρήση άλλων εθιστικών ουσιών, καθώς και με εμφάνιση άσθματος, τραυματισμών και προβλημάτων ψυχικής υγείας και προτείνουν τον περιορισμό των πωλήσεων και της διαφήμισης στις νεαρές ηλικίες.

Πόσο ωφέλιμο είναι το καθημερινό βάδισμα για την υγεία;

Ding D, Nguyen B, Nau T, et al.

Lancet Public Health. 2025;10:e668-e681



Το καθημερινό βάδισμα μειώνει τη θνητότητα, αλλά δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να ποσοτικοποιούν την καθημερινή άσκηση με την προστασία από εμφάνιση διαφόρων παθήσεων.

Στη μετα-ανάλυση αυτή αξιοποιήθηκαν στοιχεία από 57 μελέτες καταγραφής των ημερήσιων βημάτων με συσκευές και τη συσχέτιση με εμφάνιση νοσολογικών καταστάσεων σε ενήλικα άτομα.

Διαπιστώθηκε σταθερή μη-γραμμική αντίστροφη συσχέτιση ανάμεσα σε 5000-7000 βήματα/ημέρα και τη συνολική θνητότητα, τα καρδιαγγειακά νοσήματα (KAN), την άνοια και τις πτώσεις. Για την καρδιαγγειακή θνητότητα, τις κακοήθειες, την κατάθλιψη και το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) η αντίστροφη αυτή σχέση ήταν γραμμική.

(συνέχεια από τη σελίδα 2)

στολική και η διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας, η πνευμονική αρτηριοφλεβική επικοινωνία, κλπ. Άλλες πιθανές υποκείμενες αιτίες των ESUS μπορεί επίσης να αφορούν σε αθηρωματική νόσο η οποία δεν προκαλεί σημαντικού βαθμού στένωση, όπως για παράδειγμα η αθηρωμάτωση του αορτικού τόξου και οι στενώσεις των καρωτίδων ή του σπονδυλοβασικού συστήματος σε βαθμό <50%, ιδιαίτερα όταν η αθηρωματική πλάκα είναι εξελκωμένη ή ανώμαλη. Και οι δύο μελέτες (NAVIGATE ESUS και RESPECT ESUS) απέτυχαν να δείξουν όφελος υπέρ της αντιπηκτικής αγωγής καθόσον η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή προφανώς ήταν καταλληλότερη και ασφαλέστερη σε αυτές τις ομάδες ασθενών. Οι σημερινές κατευθυντήριες οδηγίες σε αυτούς τους ασθενείς συστήνουν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη (όχι ticagrelor).

Βρέθηκε επίσης ότι 7000 βήματα/ημέρα σχετιζόταν με περαιτέρω μείωση της συνολικής θνητότητας κατά 47%, των θανάτων από κακοήθειες κατά 37%, της εμφάνισης KAN κατά 25%, της άνοιας κατά 38%, της κατάθλιψης κατά 22%, της άνοιας κατά 38% και του ΣΔτ2 κατά 14% έναντι των 2000 βημάτων/ημέρα.

- Οι ερευνητές διαπιστώνουν ότι ένας ρεαλιστικός και πρακτικά εφικτός στόχος 7000 βημάτων/ημέρα σχετίζεται με αξιοσημείωτη βελτίωση στην υγεία των ενηλίκων ατόμων.

Ποιός είναι ο κίνδυνος επιπλοκών στην κύηση σε γυναίκες που πάσχουν από οικογενή υπερχοληστερολαιμία;

Svendsen K, Christensen JJ, Igland J, et al.

Atherosclerosis. 2025;408:120442)

Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα σχετικά με επιπλοκές που εμφανίζονται στην κύηση σε γυναίκες που πάσχουν από οικογενή υπερχοληστερολαιμία (Familial Hypercholesterolemia, FH).

Στην παρούσα μελέτη αξιοποιήθηκαν δεδομένα από 1.869 γυναίκες με γενετικά επιβεβαιωμένη FH σε συνολικό αριθμό 3.869 κυήσεων και έγινε σύγκριση με 68.225 κυήσεις σε 33.661 γυναίκες χωρίς FH για τη χρονική περίοδο 1967-2018.

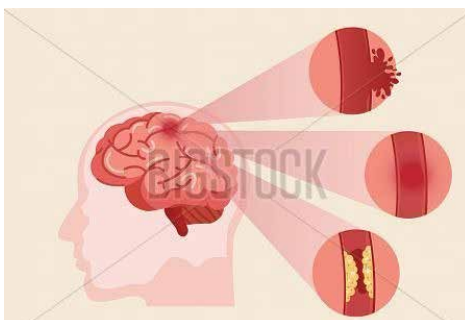
Βρέθηκε ότι γυναίκες με FH εμφάνιζαν κατά 21% μεγαλύτερο ποσοστό προεκλαμψίας, αλλά κατά 42% χαμηλότερη πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη κύησης και κατά 19% χαμηλότερη πιθανότητα αιμορραγίας κατά τον τοκετό. Δεν διαπιστώθηκε αυξημένη συχνότητα επιπλοκών από το νεογνό σε γυναίκες με FH, με εξαίρεση χαμηλό βάρος γέννησης σε νεογνά ασθενών που ελάμβαναν στατίνες κυρίως κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης.

- Οι ερευνητές καταλήγουν ότι γυναίκες με FH εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά προεκλαμψίας, αλλά χαμηλότερο κίνδυνο διαβήτη κύησης και αιμορραγίας κατά τον τοκετό και προτείνουν περαιτέρω έρευνα σχετικά με την ενδεχόμενη επίδραση των στατινών στο βάρος των νεογνών.

Αθηρωματική καρωτιδική στένωση και ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο

Τα εγκεφαλικά λόγω αθηροσκλήρωσης των μεγάλων αρτηριών αντιπροσωπεύουν το 15-20% όλων των εγκεφαλικών. Τα πλείστα εξ αυτών οφείλονται σε Καρωτιδική Αθηρωματική Νόσο (KAN). Το μόνο παθολογικό εύρημα στον ασθενή μας κατά τον διεξοδικό έλεγχο που έγινε ήταν καρωτιδική πλάκα που προκαλούσε στένωση <50%. Ο βαθμός της στένωσης της έσω καρωτίδας εξωκρανιακά συσχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Δύο είναι οι βασικοί μηχανισμοί: α) απόσπαση θρόμβου ή αθηρωματικού υλικού από την περιοχή της στένωσης και εμβολή σε ενδοκρανιακό κλάδο (embolism artery to artery) και β) χαμηλής ροής έμφρακτα λόγω μη επαρκούς παράπλευρης κυκλοφορίας (borderzone

infarcts). Ο κίνδυνος υποτροπής του εγκεφαλικού έχει άμεση σχέση με το βαθμό της στένωσης. Ο ετήσιος κίνδυνος για στενώσεις <50% είναι 1-2%, για στενώσεις 50-69% είναι 3-4% και για στενώσεις >70% είναι περίπου 13%. Στον ασθενή μας, λόγω της μη σημαντικής στένωσης μόνον ο εμβολικός μηχανισμός θα μπορούσε να προκαλέσει αυτό το μεγάλο έμφρακτο.



Συνεπώς, ο ασθενής μας ανήκει στην κατηγορία ESUS, αλλά με μόνο εύρημα την παρουσία ομοπλευρώς του εγκεφαλικού μη στενωτικής αθηρωματικής πλάκας. Στους ασθενείς με ESUS το ποσοστό ανεύρεσης μη στενωτικής αθηρωματικής πλάκας κυμαίνεται ευρέως στις υπάρχουσες μελέτες μεταξύ 10% και 40%. Υπάρχουν αρκετά δεδομένα που υποστηρίζουν αυτή την συσχέτιση. Πρώτον η παρουσία αθηρωματικής πλάκας ομοπλευρώς του εγκεφαλικού είναι μεγαλύτερη σε σχέση με την ετερόπλευρη καρωτίδα (35% έναντι 15%). Δεύτερον, σε ασθενείς με ESUS κατά την παρακολούθηση, η εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής μετά από 2 έτη ήταν 8,5% στους ασθενείς με μη αθηρωματική πλάκα έναντι 19% των άλλων. Τρίτον, οι πλάκες με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου είναι πιο συχνές στην πλευρά του εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με ESUS. Σε μια μετα-ανάλυση 8 μελετών που περιλάμβαναν 323 ασθενείς με ESUS, πλάκες με χαρακτηριστικά υψηλού κινδύνου υπήρχαν στο 32,5% των ομόπλευρων καρωτιδικών αρτηριών έναντι 4,6% των ετερόπλευρων καρωτιδικών αρτηριών. Τα χαρακτηριστικά μιας υψηλού κινδύνου ευάλωτης αθηρωματικής πλάκας είναι αρκετά: υποηχογενής / λιπώδης πλάκα, ακανόνιστη ή ελκώδης επιφάνεια, ενδοπλακική αιμορραγία, λεπτή ινώδης κάψα, μεγάλος νεκρωτικός πυρήνας, κλπ.⁵ Στο υπερηχογράφημα αγγείων τραχήλου ο ασθενής είχε μια αθηρωματική πλάκα με λεπτή επιφάνεια και εξέλκωση που προκαλούσε στένωση <50%.

Διαχείριση του ασθενούς

Στα γενικά μέτρα συμπεριλαμβάνονται άσκηση, Μεσογειακή διατροφή, ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και υπερλιπιδαιμίας. Ο ασθενής λαμβάνει ιρβεσαρτάνη (στόχος ΑΠ <130/80 mmHg) και ατορβαστατίνη (στόχος LDL-χολ <55 mg/dl). Δεν χρειάζεται κάποια επεμβατική θεραπεία. Σαν αντιθρομβωτική αγωγή

λαμβάνει ασπιρίνη 100mg ημερησίως. Παρά το ότι μερικά δεδομένα από υποαναλύσεις μεγάλων τυχαιοποιημένων μελετών βρήκαν κάποιο όφελος από την συγχορήγηση μικρής δόσης ριβαροξαμπάνης και ασπιρίνης (COMPASS trial), αυτό δεν συνιστάται. Σε μια ανάλυση υποομάδας δεδομένων από 2.905 ασθενείς με μη στενωτικές καρωτιδικές πλάκες που συμμετείχαν στη μελέτη NAVIGATE-ESUS, δεν υπήρξε διαφορά

μεταξύ της ριβαροξαμπάνης και της ασπιρίνης όσον αφορά την πρόληψη του ομόπλευρου ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου (HR: 0,6, 95% CI: 0,2–1,9). Οι επιπλοκές της μείζονος αιμορραγίας ήταν σημαντικά πιο συχνές στο σκέλος της ριβαροξαμπάνης (HR: 3,7, 95% CI: 1,6–8,7).⁶

Συμπερασματικά η επινόηση της υποκατηγορίας των εγκεφαλικών ESUS εδώ και μια δεκαετία δεν βοήθησε μέχρι τώρα σε μια διαφορετική διαχείριση των ασθενών με κρυπτογενές εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα εγκεφαλικά ESUS είναι μια εντελώς ετερογενής ομάδα αιτιών ισχαιμικών εγκεφαλικών και χρειάζεται προφανώς αναταξινόμηση με προσθήκη βιοδεικτών για ορθότερη αντιθρομβωτική αγωγή. Ο προσδιορισμός της αιτίας των ισχαιμικών εγκεφαλικών παραμένει μια πρόκληση με διεξοδική διερεύνηση λαμβάνοντας υπόψιν τα ατομικά χαρακτηριστικά του κάθε ασθενούς (treat the patient not the disease).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams HP, Jr., et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of org 10172 in acute stroke treatment. Stroke. 1993;24:35-41.
2. Mohr JP. Cryptogenic stroke. N Engl J Med. 1988;318(18):1197-8.
3. Hart RG, et al. Embolic strokes of undetermined source: The case for a new clinical construct. Lancet neurology. 2014;13:429-38.
4. Ntaios G, et al. Embolic strokes of undetermined source in the Athens Stroke Registry: A descriptive analysis. Stroke. 2015;46:176-81.
5. Kamtchum-Tatuene J, et al. carotid plaque with high-risk features in embolic stroke of undetermined source: systematic review and meta-analysis. Stroke. 2020;51:311-4.
6. Ntaios G, et al. Efficacy and safety of rivaroxaban versus aspirin in embolic stroke of undetermined source and carotid atherosclerosis. Stroke. 2019;50:2477-85.

(συνέχεια από τη σελίδα 4)

ΑΠ, ιδιαίτερα σε γυναίκες μέσης ηλικίας. Υποκείμενος μηχανισμός ανάπτυξης είναι οι αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις, η μειωμένη αγγειοδιαστολή και η αυξημένη αρτηριακή σκληρία.

Ο έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας συνιστάται σε όλους τους ασθενείς με ανθεκτική ή ύποπτη δευτεροπαθή ΑΥ, ιδίως όταν συνυπάρχει σχετική κλινική σημειολογία.

Θεραπευτικά, στον υπερθυρεοειδισμό συστήνεται χορήγηση αντιθυρεοειδικών φαρμάκων ενώ στον υποθυρεοειδισμό χορήγηση λεβοθυροξίνης με τακτικό έλεγχο ανα 6-8 εβδομάδες για τιτλοποίηση της δόσης. Περαιτέρω θεραπευτικές επιλογές καθορίζονται από τον πρωταρχικό μηχανισμό της θυρεοειδικής διαταραχής. Η αποκατάσταση της ευθυρεοειδικής κατάστασης οδηγεί συνήθως σε σημαντική βελτίωση ή και ομαλοποίηση της ΑΠ. [1,2,6]

2.5.6. Άλλα ενδοκρινολογικά νοσήματα

Άλλα, σπάνια ενδοκρινολογικά αίτια δευτεροπαθούς ΑΥ αποτελούν η ακρομεγαλία, η συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων, το παραγαγγλίωμα και οι όγκοι που εκκρίνουν ρενίνη (ρενίνωμα).

Συμπεράσματα

Η ΑΥ αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για βλάβη σε όργανα-στόχους (καρδιά, νεφροί, οφθαλμοί), και συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, ιδίως επί παρουσίας συνοδών μεταβολικών διαταραχών. Αν και η ιδιοπαθής υπέρταση αντιπροσωπεύει τη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων, τουλάχιστον στο 10% των ασθενών η ΑΥ είναι δευτεροπαθής,

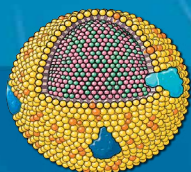
δηλαδή αποδίδεται σε υποκείμενο παθολογικό αίτιο. Συχνότερα αίτια δευτεροπαθούς ΑΥ αποτελούν η νεφρική παρεγχυματική νόσος, η νεφρική αγγειακή νόσος, το σύνδρομο υπνικής άπνοιας, διάφορες ενδοκρινοπάθειες με συνηθέστερη τον πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό, καθώς και η λήψη ουσιών. Στον πίνακα 2 συνοψίζονται οι ενδείξεις διερεύνησης για την δευτεροπαθή ΑΥ. Η δευτεροπαθή ΑΥ συχνά εμφανίζει ανθεκτικότητα στη θεραπεία, εφόσον δεν εντοπιστεί και δεν αντιμετωπιστεί το υποκείμενο αίτιο. Ωστόσο, η έγκαιρη αναγνώριση και η στοχευμένη θεραπεία της υποκείμενης παθολογίας οδηγούν σε σημαντική βελτίωση του ελέγχου της ΑΠ και σε ευνοϊκή μακροχρόνια πρόγνωση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Charles L, et al. Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause n.d. Am Fam Physician 2017;96:453-61.
- Hegde S, et al. Secondary Hypertension. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- Grossman A, et al. Drug induced hypertension - An unappreciated cause of secondary hypertension. Eur J Pharmacol 2015;763:15-22.
- Roubou A, et al. Pleiotropic actions of aldosterone on the cardiovascular system. Kardias kai Aggia. 2025;1(327):1-11.
- Fisher SB, et al. Primary hyperparathyroidism and hypertension. Gland Surg 2020;9:142-9.
- Berta E, et al. Hypertension in Thyroid Disorders. Front Endocrinol 2019;10:482.

Πίνακας 2. Ενδείξεις Διερεύνησης Ασθενούς για Δευτεροπαθή ΑΥ.

• Ανθεκτική υπέρταση (επίμονη ΑΠ > 140/90 mmHg παρά τη βέλτιστη δόση τουλάχιστον τριών αντιυπερτασικών, συμπεριλαμβανομένου ενός διουρητικού)
• Οξεία αύξηση της ΑΠ.
• Ανάπτυξη ΑΥ σε ασθενείς μη αφροαμερικανικής καταγωγής πριν από την ηλικία των 30 ετών, απουσία άλλου παράγοντα κινδύνου για υπέρταση (π.χ. παχυσαρκία, οικογενειακό ιστορικό).
• Ασθενείς με σοβαρή υπέρταση (ΑΠ > 180/110 mmHg) ή βλάβη σε τελικά όργανα (π.χ. οξεία νεφρική βλάβη, νευρολογικές εκδηλώσεις, πνευμονικό οίδημα, υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια, υπερτροφία αριστερής κοιλίας).
• Υπέρταση που σχετίζεται με ηλεκτρολυτικές διαταραχές (π.χ. υποκαλιαιμία, μεταβολική αλκάλωση).
• Εκδήλωση υπέρτασης πριν από την εφηβεία.
• Διαπίστωση κατάργησης της ημερήσιας διακύμανσης της ΑΠ κατά τη διάρκεια 24ωρης περιπατητικής καταγραφής (απουσία της φυσιολογικής νυχτερινής «πτώσης» της ΑΠ ή παρουσία «αντίστροφης πτώσης», δηλαδή μείωση της ΑΠ κατά τη διάρκεια της ημέρας.)



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

29^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΛΙΠΙΔΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

✓ 25 - 28 Ιουνίου 2026

ΤΗΝΟΣ
Ίδρυμα Τηνιακού
Πολιτισμού



ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ-ΕΚΔΟΤΗΣ:

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: **Χ. Βλαχόπουλος**
Αντιπρόεδρος: **Γ. Υφαντή**
Γενικός Γραμματέας: **Π. Γουνόπουλος**
Ειδικός Γραμματέας: **Χ. Μιχαλακάς**
Ταμίας: **Θ. Αποστόλου**
Μέλη: **Κ. Μακρυλάκης**

Μ. Πέππα
Λ. Ραλλίδης

Δ. Ρίχτερ
Πρώην Πρόεδρος: **Δ. Ρίχτερ**

Υπεύθυνος Σύνταξης: **Λ. Ραλλίδης**

Σύμβουλοι Σύνταξης: **Δ. Παναγιωτάκος, Κ. Βέμμος**

OWNER:

Hellenic Society of Lipidology, Atherosclerosis and Vascular Disease

Executive Committee

President: **C. Vlachopoulos**
Vice President: **G. Yfanti**
General Secretary: **P. Gounopoulos**
Secretary: **Ch. Michalakeas**
Treasurer: **Th. Apostolou**
Members: **K. Makrilakis**

M. Peppas
L. Rallidis

D. Richter
Past President: **D. Richter**

Editor in Chief: **L. Rallidis**

Consultant Editors: **D. Panagiotakos, K. Vemmos**