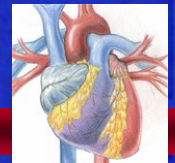


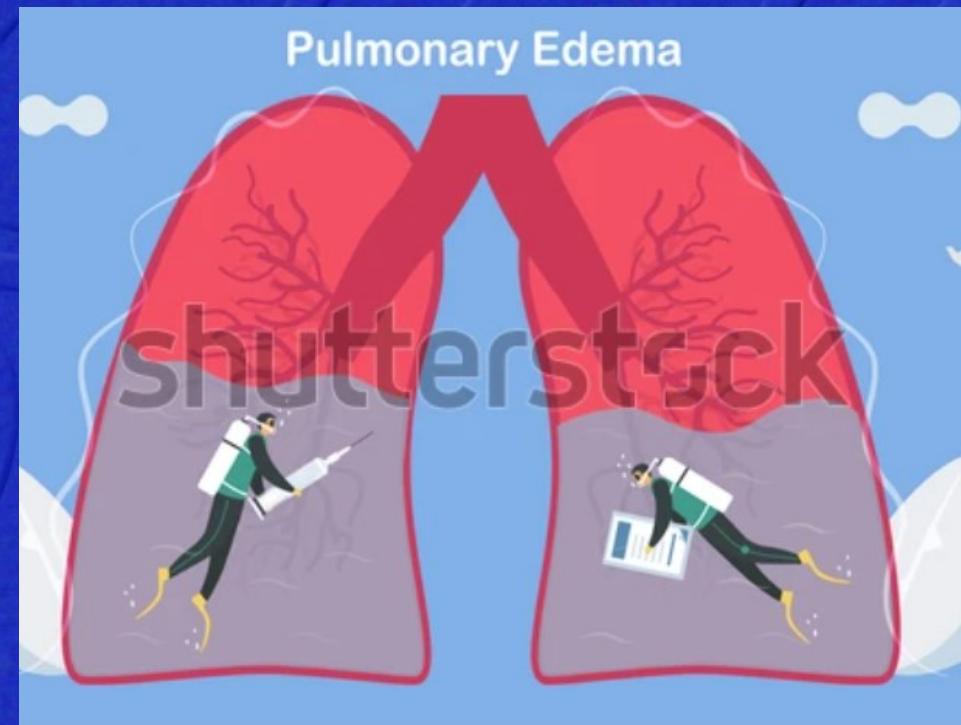
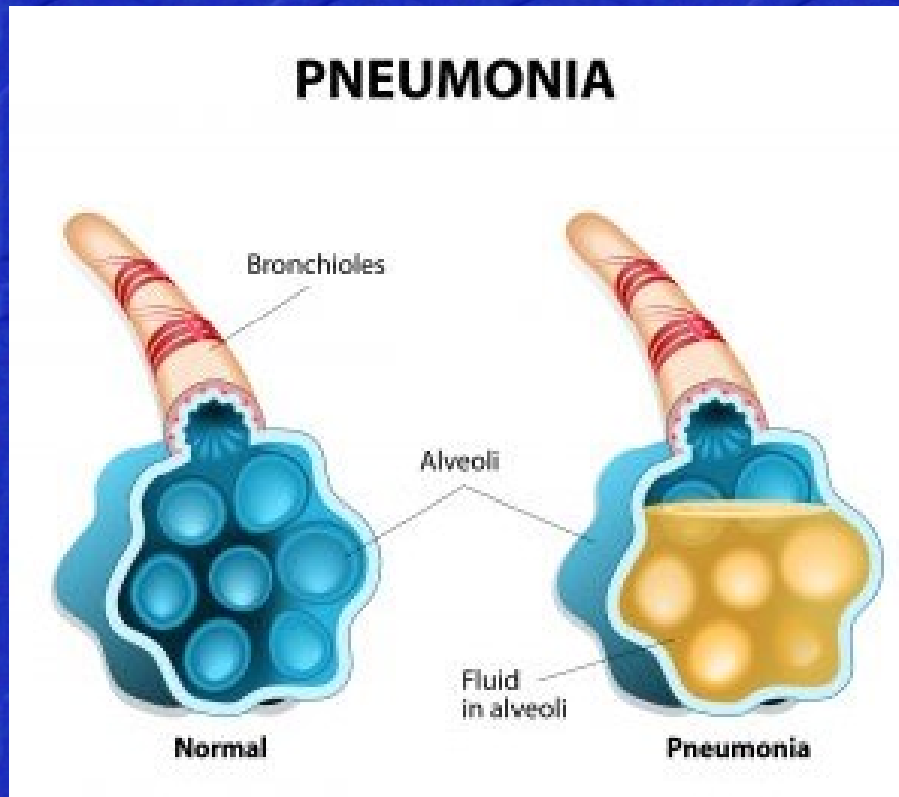
Καρδιακή ανεπάρκεια- βαλβιδοπάθειες

Περικλής Νταβλούρος
Καθηγητής Καρδιολογίας

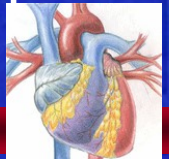


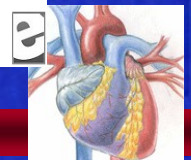
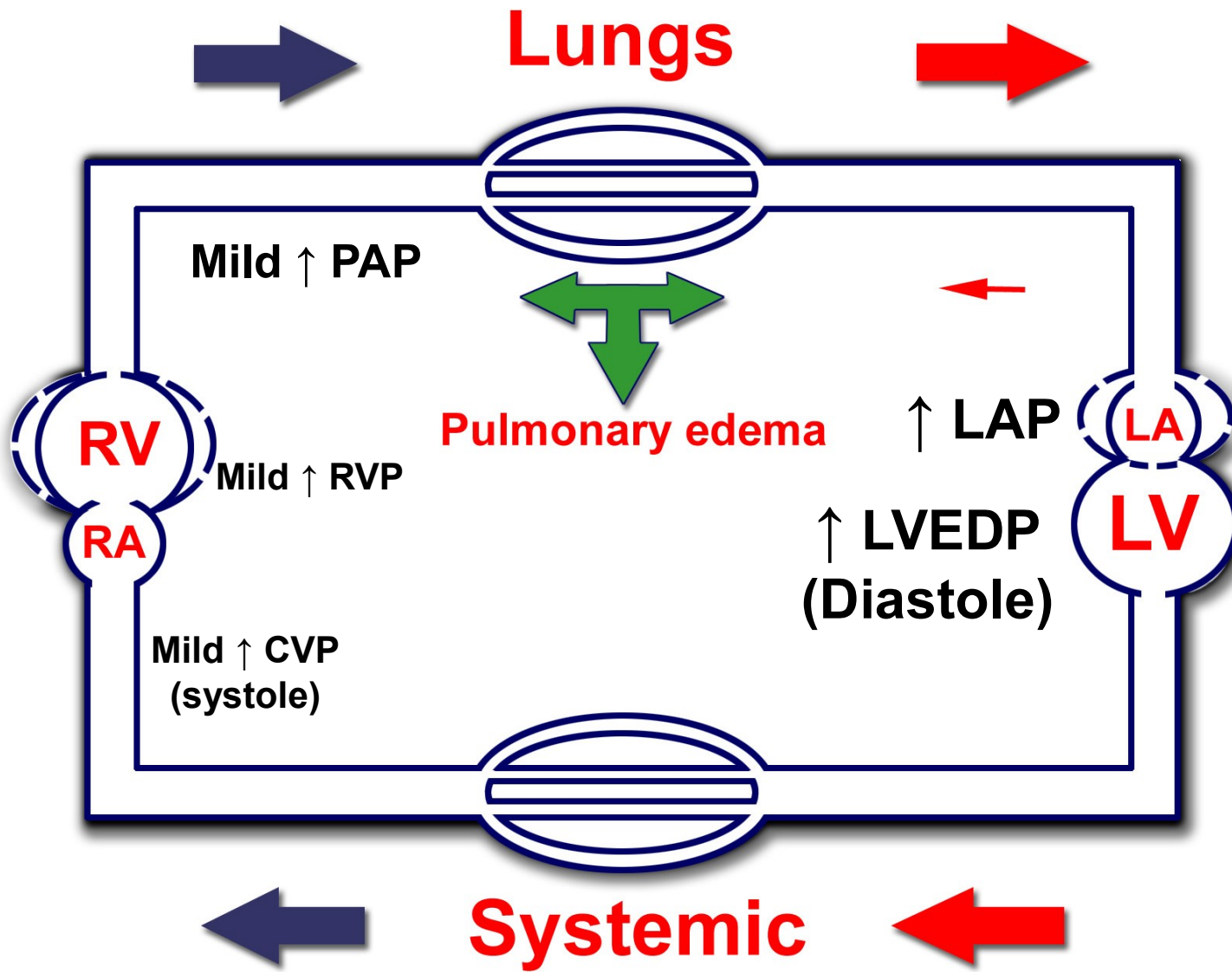
Ασθενής με δύσπνοια και «τρίζοντες» στις βάσεις των πνευμόνων άμφω...

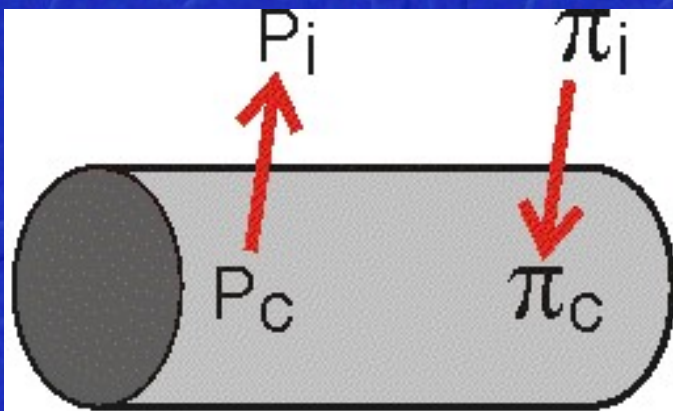
Τρίζοντες (υγροί ρόγχοι)...



Τρίζοντες... στις βάσεις άμφω







RK '09

P_c = capillary hydrostatic pressure

P_i = tissue interstitial pressure

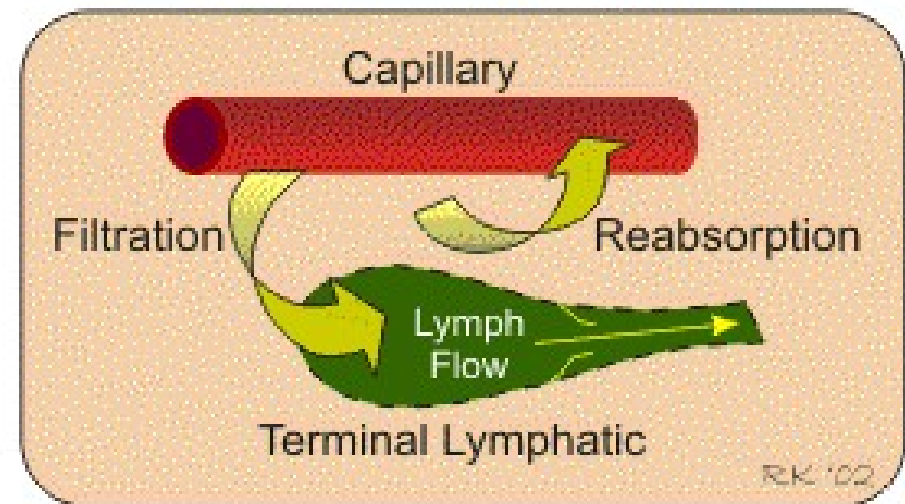
π_c = capillary plasma oncotic pressure

π_i = tissue interstitial oncotic pressure

$$NDF = (P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)$$

When $NDF > 0 \rightarrow$ Filtration

When $NDF < 0 \rightarrow$ Reabsorption



RK '09

The interstitial volume (bounded area) depends on the rates of filtration, reabsorption, lymph flow, and the compliance of the interstitial compartment.



ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΔΥΣΠΝΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΜΕΙΩΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Μείωση ενδοτικότητας

Αύξηση αντιστάσεως

ΑΥΞΗΣΗ ΑΕΡΙΣΜΟΥ (μυϊκός κάματος)

Υποξαιμία

Δυσαναλογία αερισμού-αιμάτωσης

Υπερκαπνία

ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΩΝ
ΜΥΩΝ

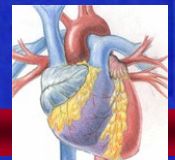
Μείωση καρδιακής παροχής

Περιφερική αγγειοσύσπαση

Μυοπάθεια



Αύξηση του έργου των αναπνευστικών μυών

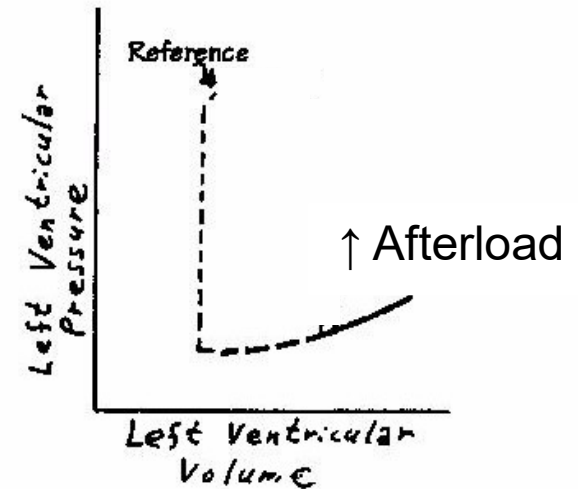
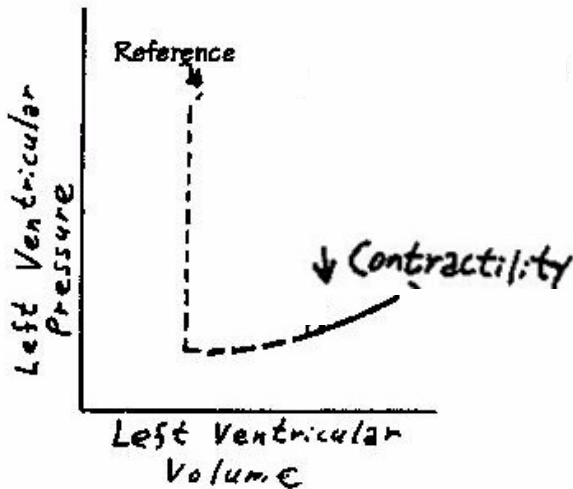
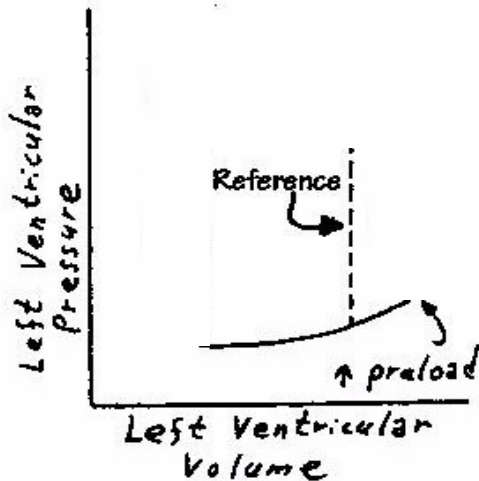


Πως \uparrow η EDP???

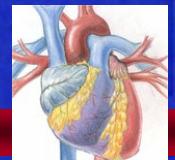
Increased Preload (Given Fluids)

Decreased Contractility (CHF)

\uparrow Afterload

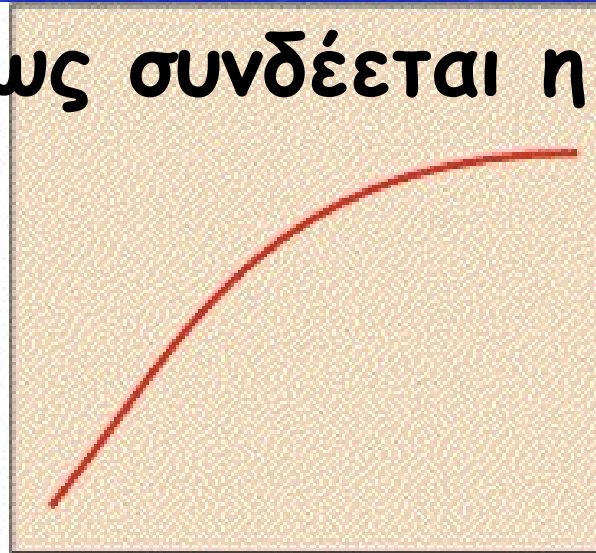


Αύξηση προ/μετα-φορτίου και μείωση συσταλτικότητας \rightarrow \uparrow EDV \rightarrow \uparrow EDP

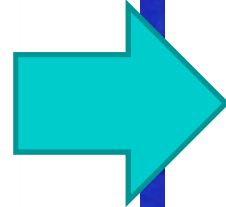


Πως συνδέεται η LV-EDP με το SV???

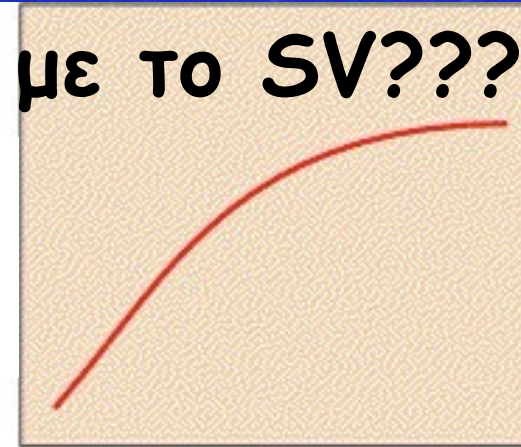
Active Tension



Initial Muscle Fiber Length (Preload)



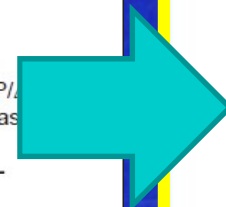
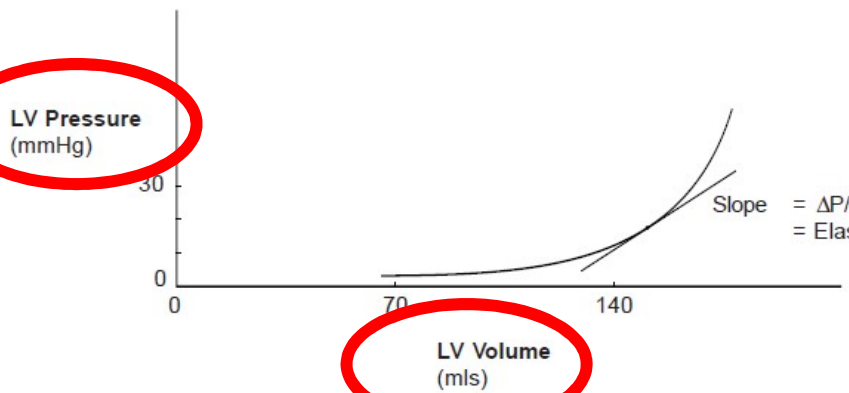
SV



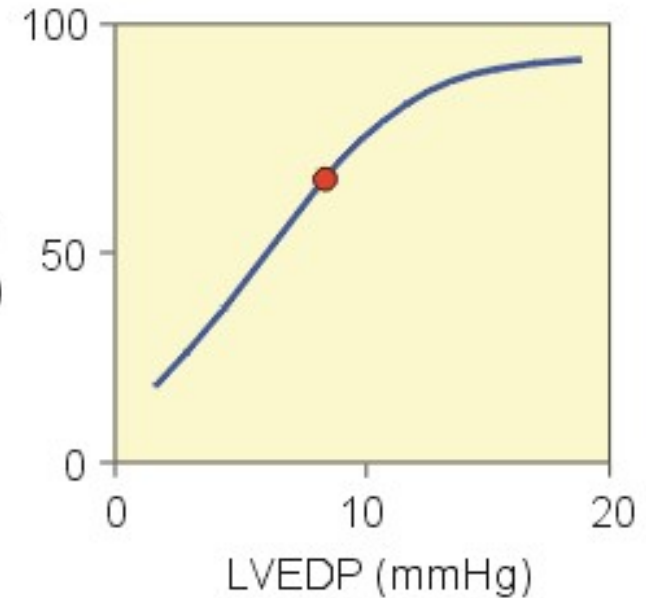
EDV

Figure 1. Length-tension relationship for cardiac muscle. The effects of increasing preload on active tension.

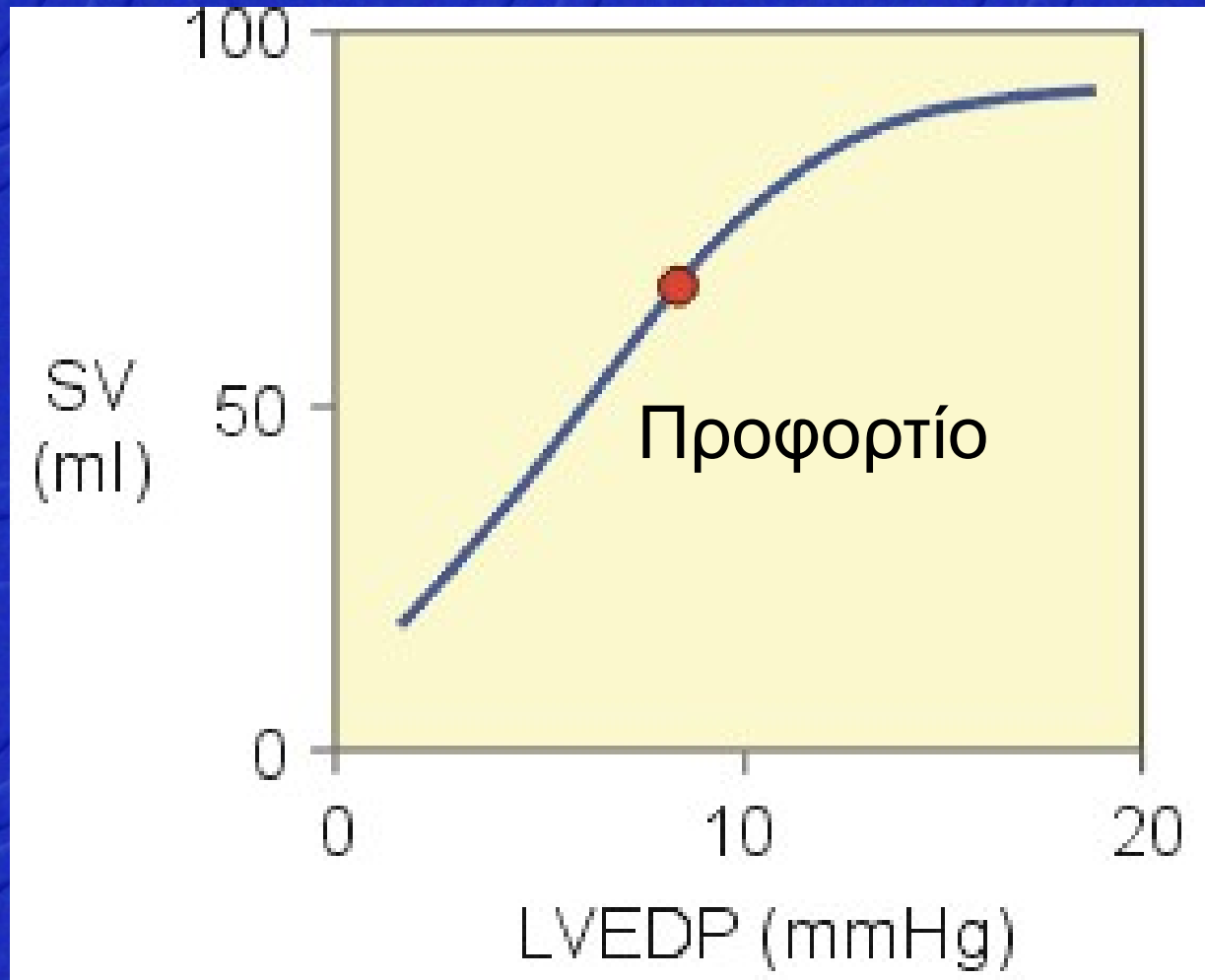
Fig 3.3 LV Pressure-Volume Relationship during Diastole



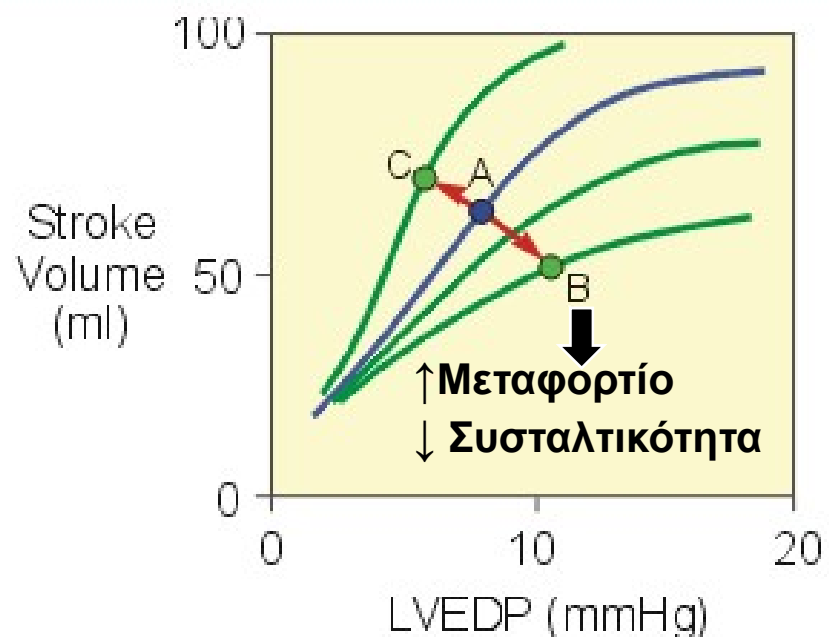
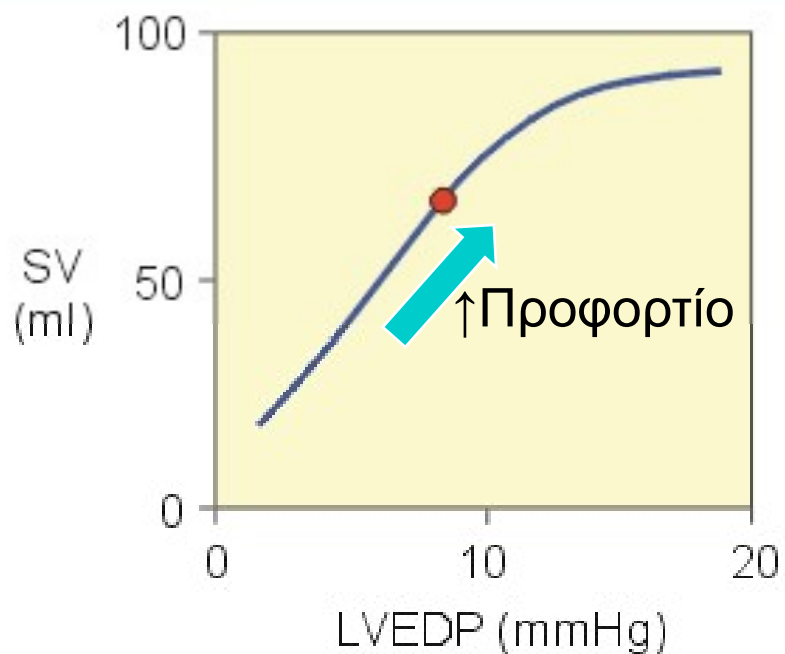
SV (ml)



Πως συνδέεται η LV-EDP με το SV???

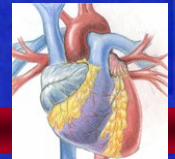


Πως επηρεάζουν το ΠΦ, ΜΦ και η Συσταλτικότητα το SV???



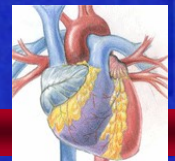
Ας τα βάλουμε σε μια τάξη...

- Σε μια φυσιολογική καρδιά χρησιμοποιούνται ΠΦ/ΜΦ/Σ προκειμένου να ρυθμιστεί ο *SV*
 - ▶ Π.χ. άσκηση → ↑ ΠΦ (φλεβική επιστροφή), ↓ ΜΦ (αρτηριακή αγγειοδιαστολή), ↑ Συσταλτικότητα (ΣΝΣ) → ↑ *SV*



Ας τα βάλουμε σε μια τάξη...

- Οι ίδιες παράμετροι όμως μπορεί να δημιουργήσουν προβλήματα αν αλλάξουν εξαιτίας νόσου...
- Αλλαγή σε μια παράμετρο → Διαταραχή λειτουργίας → «Προσπάθεια» της καρδιάς να επανορθώσει...
 - ▶ Π.χ. έμφραγμα → ↓ Συσταλτικότητα → ↓ SV → ↑ LVEDV → ↑ LVEDP με σκοπό να ↑ SV (πράγμα που δεν επιτυγχάνεται), ενώ η ↑ LVEDV οδηγεί σε δύσπνοια (HFrEF)



Πως ↑ η EDP?

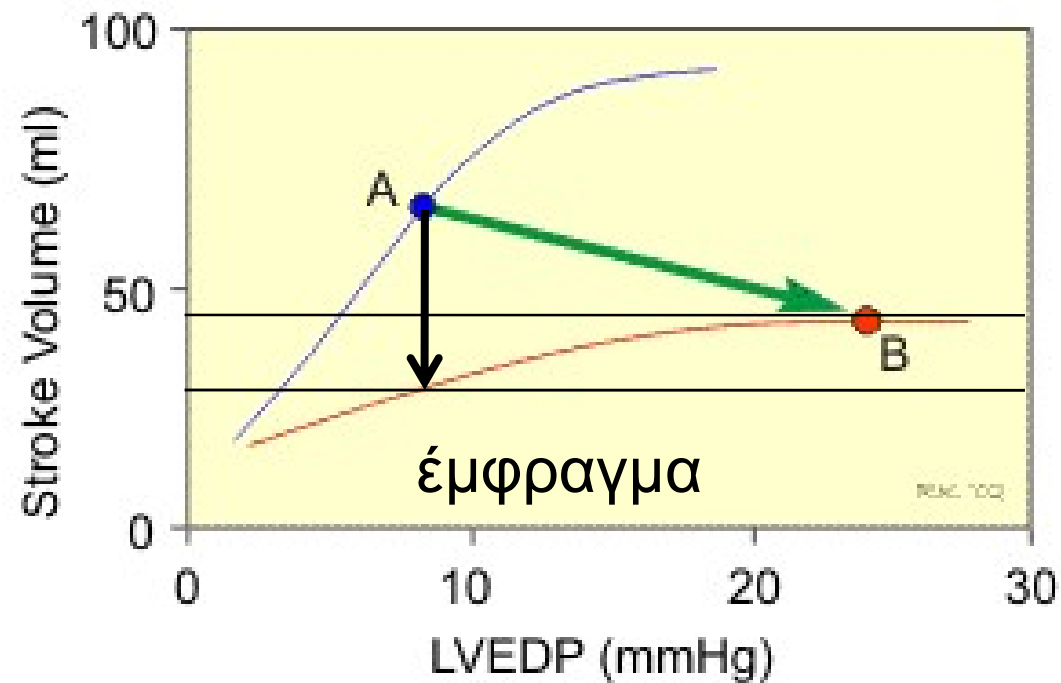
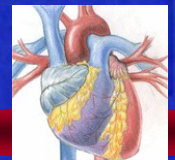


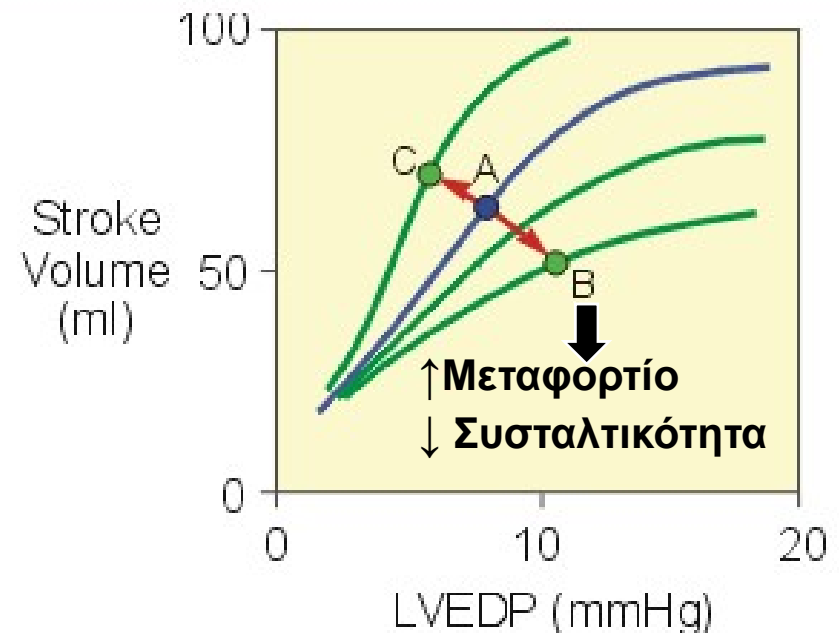
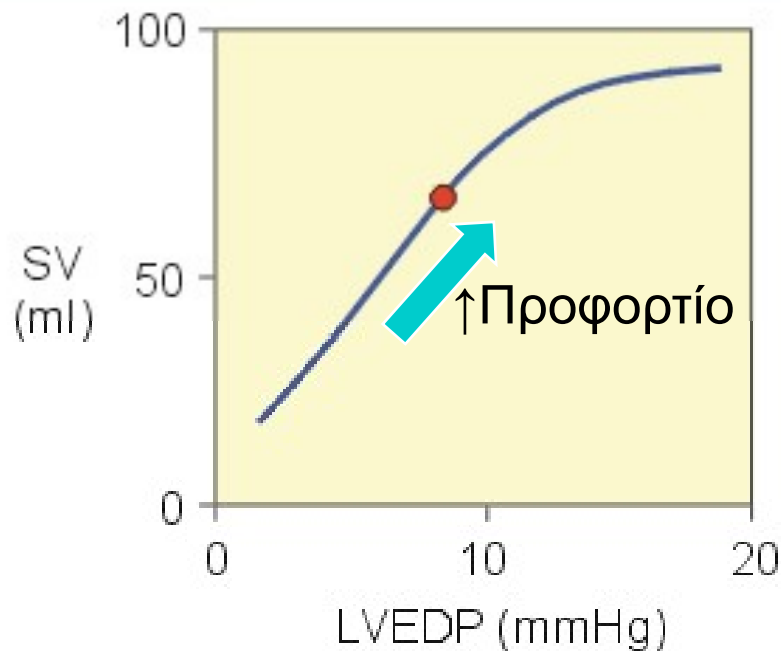
Figure 1. The Frank-Starling relationship showing the effects of heart failure (ventricular systolic dysfunction, loss of inotropy) on stroke volume and ventricular preload (left ventricular end-diastolic pressure, LVEDP). Point A, control point; point B, ventricular failure.



Starling's Curves...

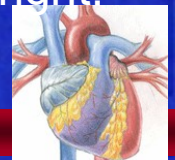
There is no single Frank-Starling curve on which the ventricle operates.

Family of curves defined by Afterload and Contractility...



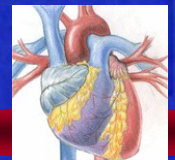
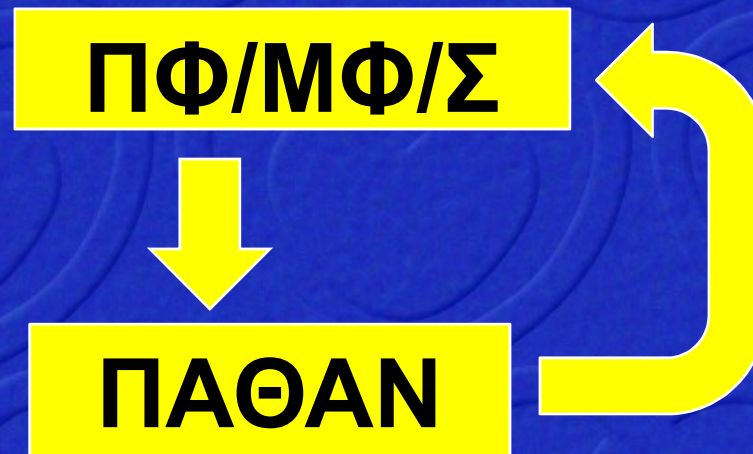
Changes in venous return cause the ventricle to move along a single Frank-Starling curve that is defined by the existing conditions of afterload and inotropy
Increasing afterload and Decreasing inotropy shifts the curve down and to the right.

...



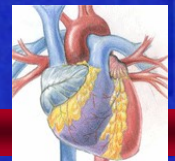
Πως \uparrow η EDP???

- Εντάξει, η EDP αυξάνεται όταν \uparrow το ΠΦ, \uparrow το ΜΦ και/ή \downarrow Σ, αλλά η παθάν της καρδιάς σε διάφορα νοσήματα δεν παίζει ρόλο???. Και οι αλλαγές σε ΠΦ/ΜΦ/Σ δεν οδηγούν σε ΠΑΘΑΝ???

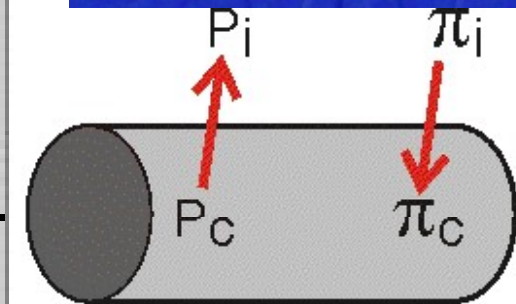
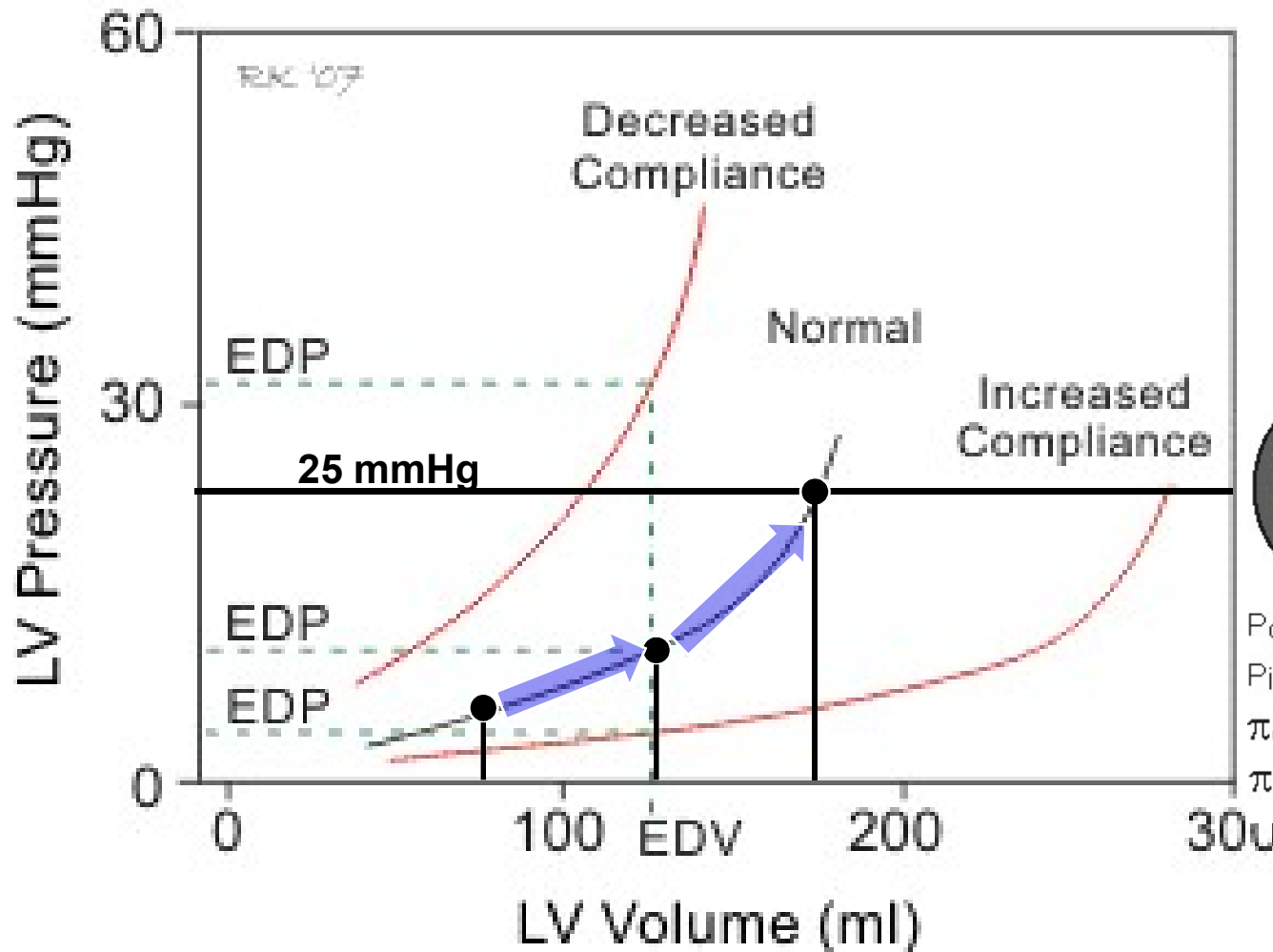


Σχέση ΠΑΘΑΝ με ΠΦ/ΜΦ/Σ

- Τρεις τύποι κοιλιών: Φυσιολογική, Ανένδοτη, Ενδοτική
- Ενδοτικότητα → όσο μικρότερη, για τον ίδιο EDV έχουμε υψηλότερη EDP και αντιστρόφως
 - ▶ Ανένδοτη: συνήθως λόγω συγκεντρικής υπερτροφίας (Φπίεσης)
 - ▶ Ενδοτική: φόρτιση όγκου (θα έχει και υπερτροφία, ενίοτε σημαντική π.χ. AR, αλλά κυριαρχεί η μεγάλη διάταση με αύξηση ενδοτικότητας)



LV-EDP and Pulmonary Edema..



- P_c = capillary hydrostatic pressure
 P_i = tissue interstitial pressure
 π_c = capillary plasma oncotic pressure
 π_i = tissue interstitial oncotic pressure



Και οι 3 τύποι κοιλιών (ενδοτική, μη ενδοτική και φυσιολογική), μπορεί να συνδυαστούν με πνευμονικό οίδημα όταν αυξηθεί η LVEDP



Δομικές (οργανικές καρδιακές) αιτίες ↑ EDP?

- ↑ Προφορτίο → Αν/κείες βαλβίδων, επικοινωνίες (ASD, VSD, PDA), etc
- ↑ Μεταφορτίο → Στένωση βαλβίδων, ↑ SVR/PVR (συστηματικές ή πνευμονικές αντιστάσεις), υπέρταση
- ↓ Συσταλτικότητα → Ισχαιμία, έμφραγμα, μυοκαρδιοπάθεια, μυοκαρδίτιδα, πνευμονική εμβολή (RV), τοξικότητα (φάρμακα, ΧΜΘ)



Κατάταξη με βάση το χρόνο...

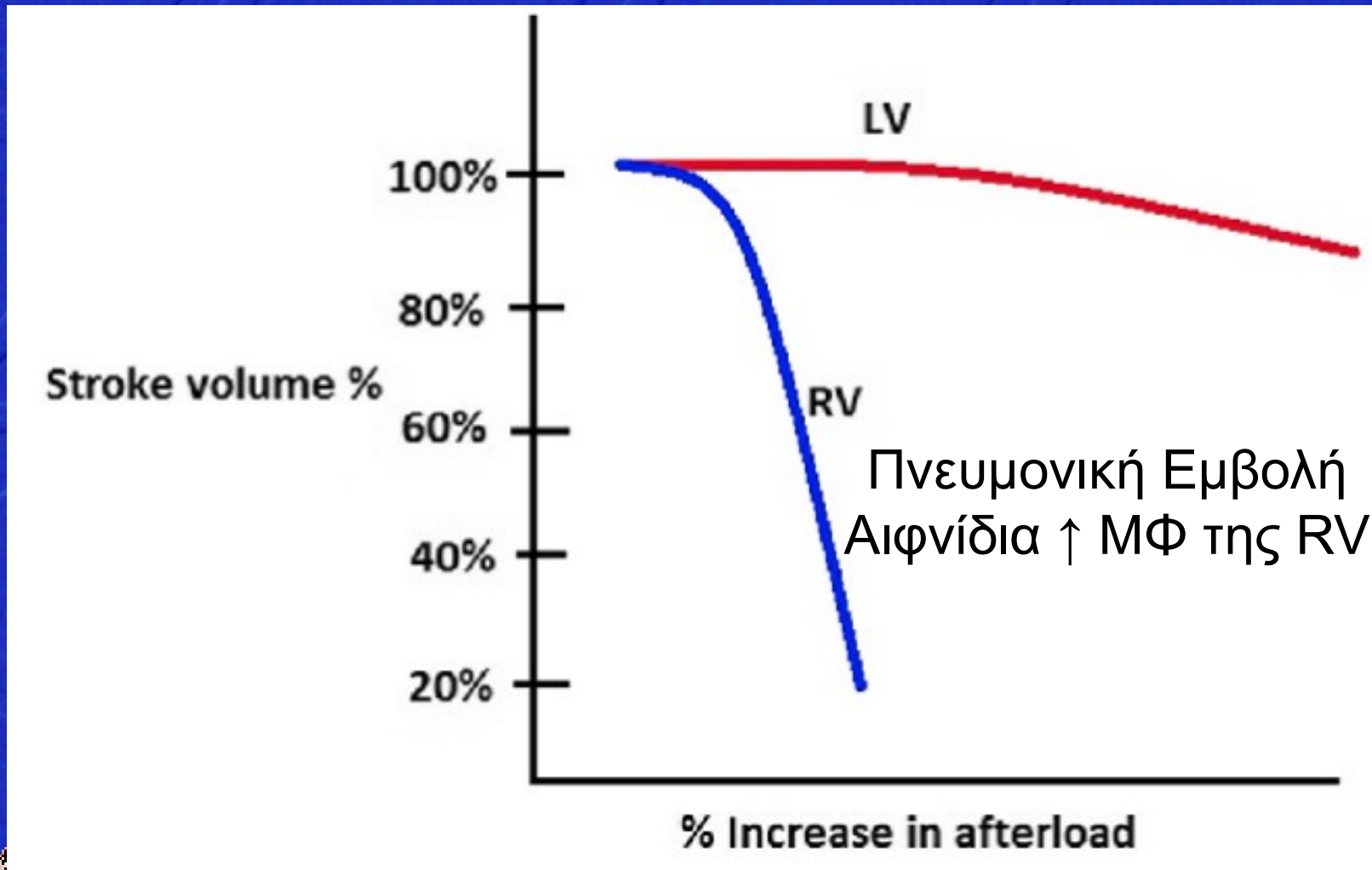
- Χρονίως → Χρόνιες αν/κειες βαλβίδων, επικοινωνίες (ASD, VSD, PDA), στένωση βαλβίδων, μυοκαρδιοπάθεια, χρόνια ισχαιμία, παλιό έμφραγμα, χρόνια \uparrow SVR (χρόνια υπέρταση), ή \uparrow PVR (χρόνια θρομβοεμβολική νόσος)
- Οξέως → Οξεία Ισχαιμία, οξύ έμφραγμα, οξείες αν/κειες βαλβίδων (π.χ. Λ.Ε.), ρήξη ΜΚΔ («οξύ» VSD σε ΜΙ), οξεία \uparrow SVR (αγγειόσπασμος) ή PVR (πνευμονική εμβολή), υπερτασική κρίση



Μερικά παραδείγματα...

- Ισχαιμία, το Έμφραγμα και διατακτική μυοκαρδιοπάθεια (DCMP) → μείωση συσταλτικότητας → αύξηση LVEDV → ↑ LVEDP (HF_rEF) → Ήπια υπερτροφία (έκκεντρη)
- Στένωση αορτής, υπέρταση → αυξημένο ΜΦ → συγκεντρική υπερτροφία → ανένδοτη κοιλία → για τον ίδιο LVEDV πολύ υψηλότερη LVEDP σε σχέση με τη φυσιολογική κοιλία, διατήρηση συσταλτικότητας (HF_rEF)





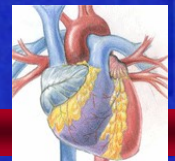
Πως μειώνεται οξέως και χρονίως η ΕΔΡ (θεραπεία-σταθεροποίηση) ΚΑ ?

- ↓ Προφορτίο → Διουρητικά (αγγύλης → φουροσεμίδα), φλεβοδιαστολή (μορφίνη)
- ↓ Μεταφορτίο → Αγγειοδιαστολή (νιτρώδη, ΑΜΕΑ/ΑRΒ)
- ↑ Συσταλτικότητα → εγγενώς (Frank-Starling), Ινóτροπα φάρμακα (διγοξίνη, δοβουταμίνη)



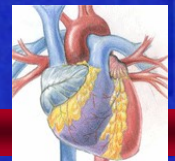
Πως μπορεί να απορρυθμιστεί μια σταθεροποιημένη ΚΑ (δηλ. να \uparrow η EDP), από καρδιακά και μη καρδιακά αίτια?

- \uparrow Προφορτίο \rightarrow Χορήγηση υγρών, ισοδύναμο χορήγησης υγρών \rightarrow [κατανάλωση άλατος, διακοπή διουρητικών, οξεία νεφρική αν/κεια (ΟΝΑ), ενδοκρινική νόσος (αλδοστερονισμός, υποθυρεοειδισμός)], οξεία αν/κεια βαλβίδων (Λ.Ε. αυτόματη ρήξη ΤΧ), οξεία επικοινωνία (VSD σε ΜΙ)...
- \uparrow Μεταφορτίο \rightarrow Οξεία \uparrow SVR/PVR (υπερτασική κρίση/πνευμονική εμβολή)
- \downarrow Συσταλτικότητα \rightarrow Ισχαιμία, οξύ έμφραγμα, επιδείνωση μυοκαρδιοπάθειας, οξεία μυοκαρδίτιδα, πνευμονική εμβολή (RV), τοξικότητα (φάρμακα, ΧΜΘ)

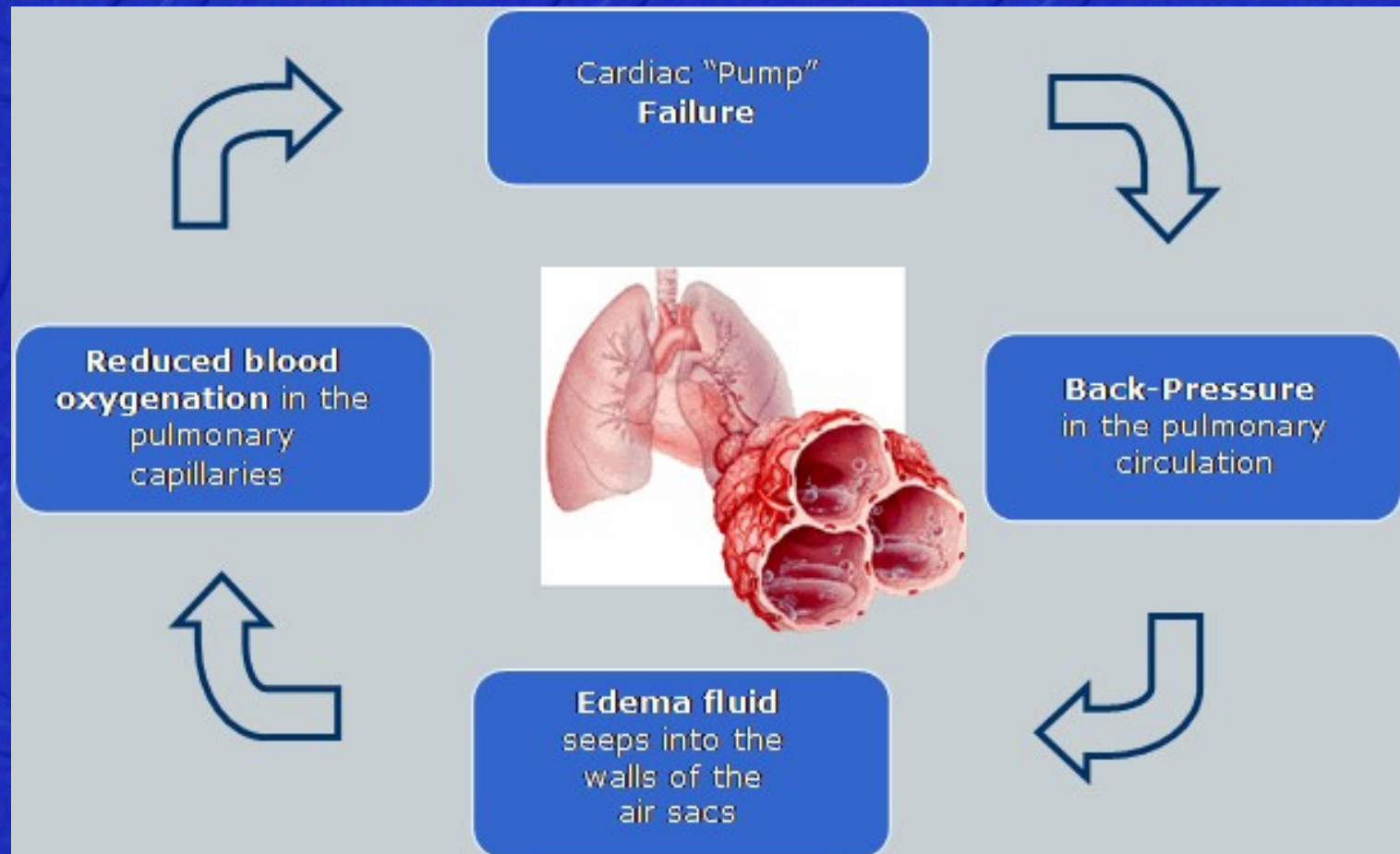


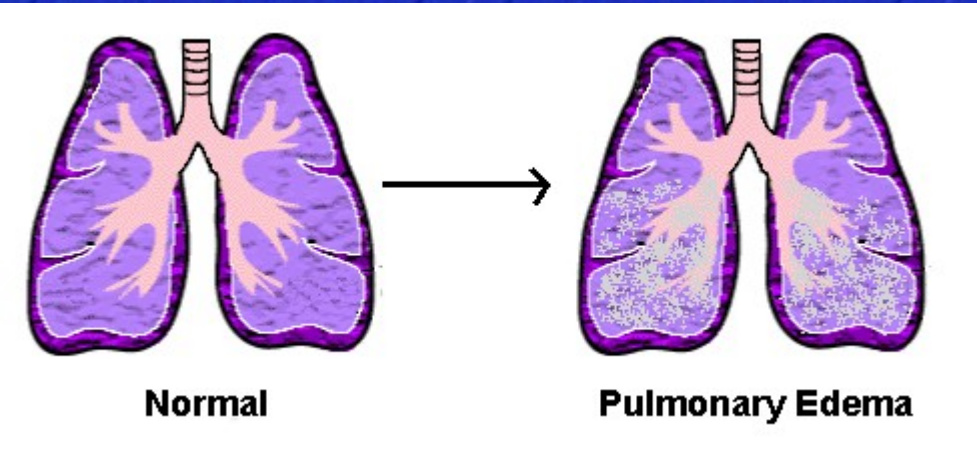
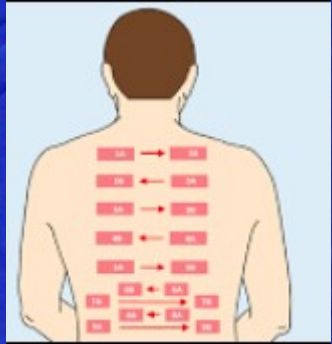
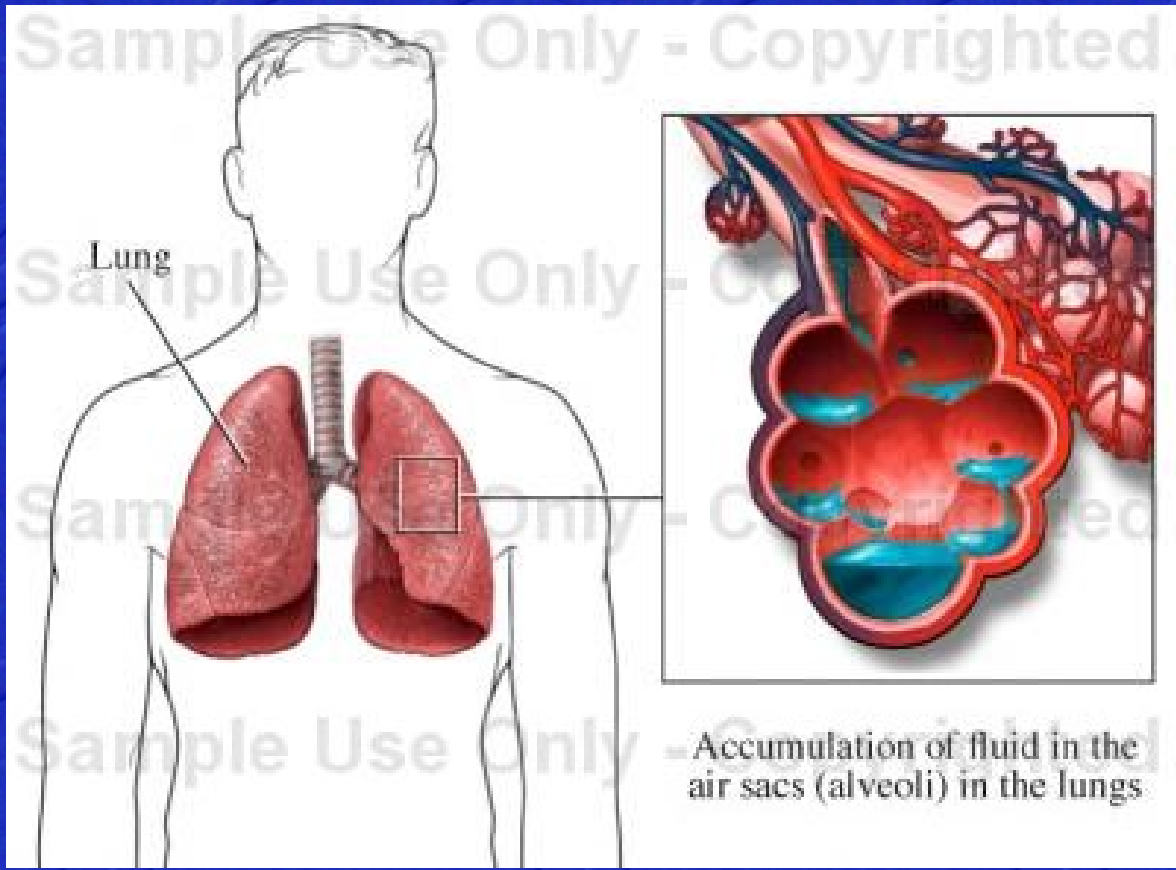
Πως μπορούν οι ↑ μεταβολικές απαιτήσεις να απορρυθμίσουν μια σταθεροποιημένη ΚΑ (δηλ. να ↑ οξέως ή χρονίως η ΕΔΡ)?

- Άσκηση → ↑ προφορτίου, ΣΝΣ-ταχυκαρδία (↓ διαστολικής περιόδου, ↑ ανάγκες μυοκαρδίου σε οξυγόνο)
- Λοίμωξη → Πυρετός και φλεγμονή → ↑ ανάγκες όπως στην άσκηση
- Καρκίνος → ↑ ανάγκες όπως στην άσκηση
- Υπερθυρεοειδισμός → ↑ ανάγκες όπως στην άσκηση
- Αναιμία → ↑ ανάγκες όπως στην άσκηση

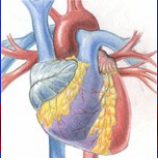


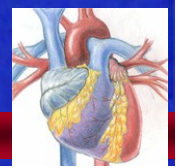
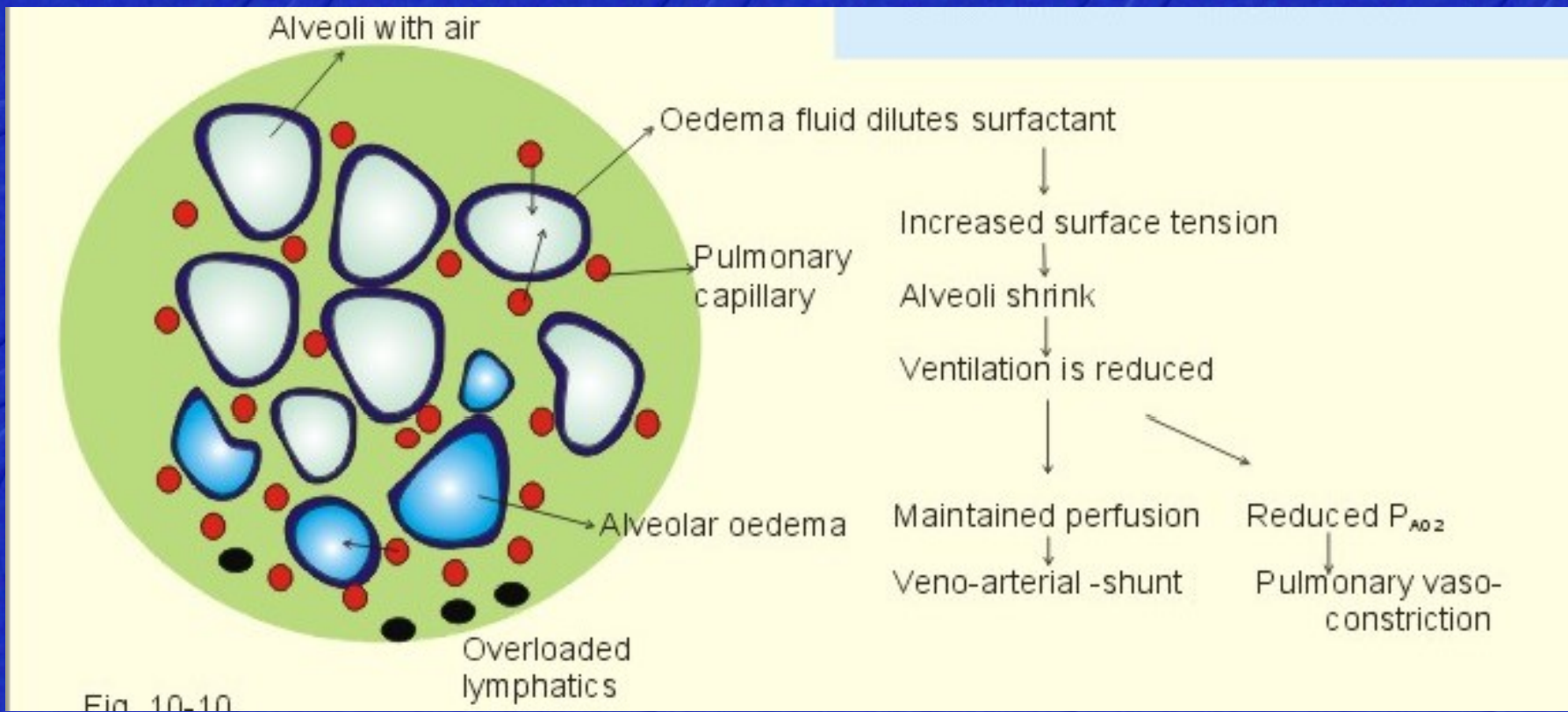
Τι θα συμβεί όταν \uparrow οξέως η LV-EDP?

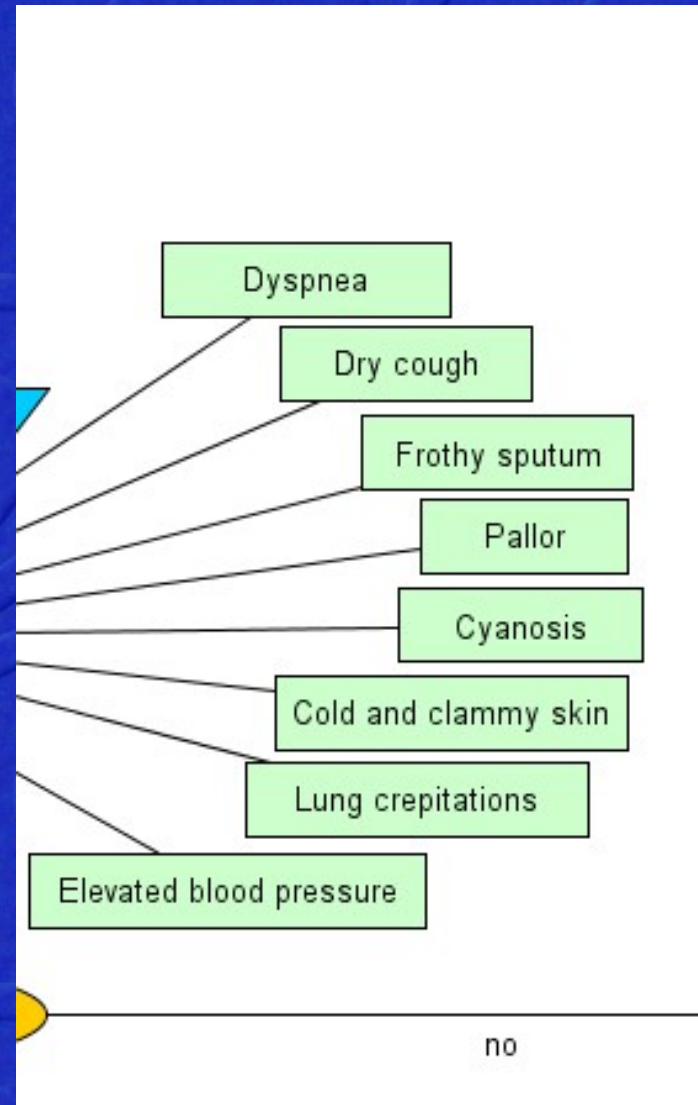
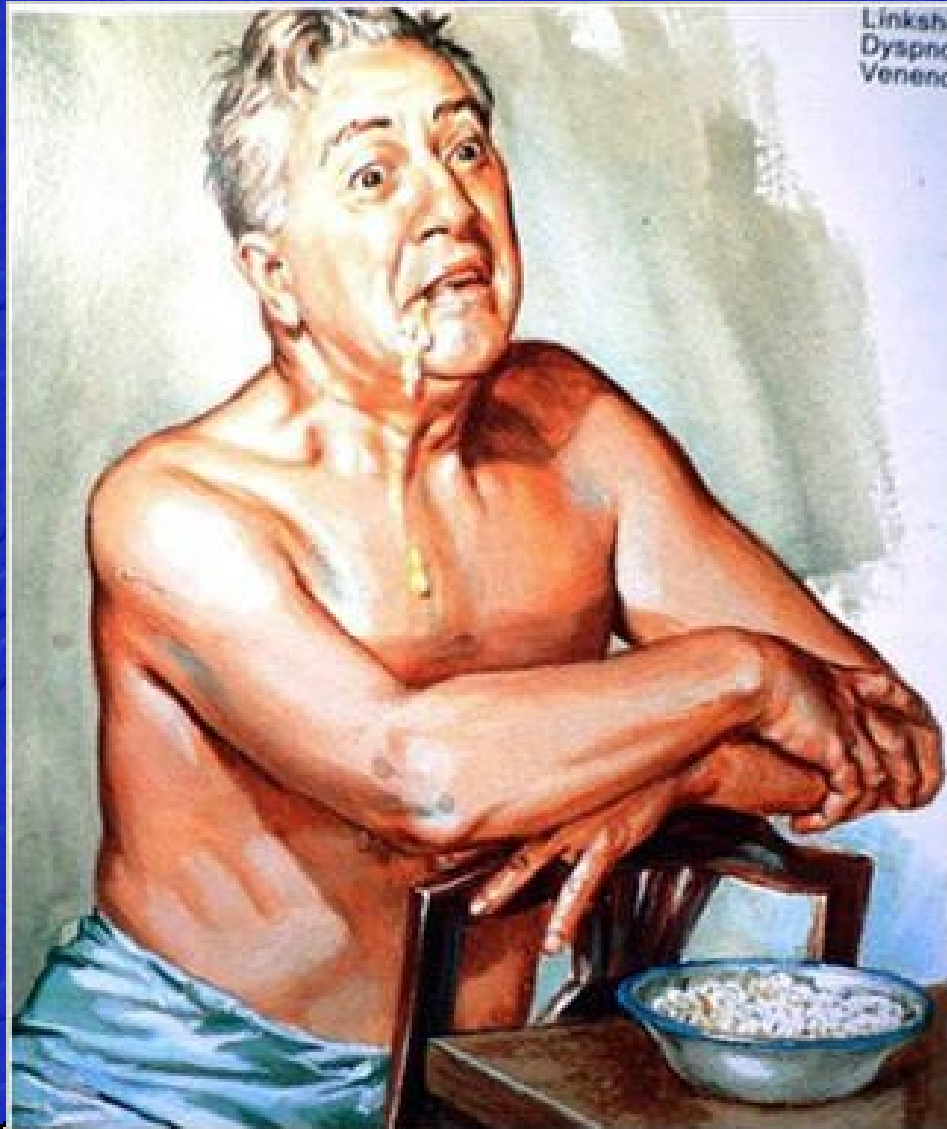




Υγροί
ρόγχοι
(τρίζοντες)







ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΑΤΑ NEW YORK HEART ASSOCIATION

- ΝΥΗΑ Ι Δεν υπάρχουν συμπτώματα στην καθημερινή δραστηριότητα
- ΝΥΗΑ ΙΙ Ήπιος περιορισμός στη φυσική δραστηριότητα. Συμπτώματα εμφανίζονται στις συνηθισμένες δραστηριότητες
- ΝΥΗΑ ΙΙΙ Σημαντικός περιορισμός στη φυσική δραστηριότητα. Συμπτώματα εμφανίζονται σε δραστηριότητα λιγότερη της συνηθισμένης
- ΝΥΗΑ ΙV Συμπτώματα εμφανίζονται με κάθε δραστηριότητα ή υπάρχουν ακόμη και στην ηρεμία



Βαλβιδικές Νόσοι

TYPES OF VALVE DISEASE

Stenosis

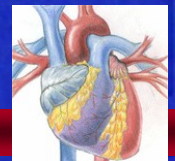


Valve doesn't open all the way, not enough blood passes through

Regurgitation



Valve doesn't close all the way so blood leaks backwards





STENOSIS

* **NARROWING** of the VALVULAR ORIFICE

↳ PREVENTS ADEQUATE OUTFLOW
of BLOOD

INSUFFICIENCY or REGURGITATION

* **LEAFLETS FAIL** to CLOSE CORRECTLY

↳ UNABLE to PREVENT BACK FLOW

↳ NOT MUTUALLY EXCLUSIVE



OPEN



CLOSED



SYMPTOMS

* **ASYMPTOMATIC** for a **PROLONGED PERIOD**

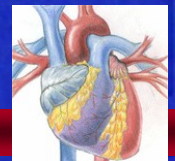
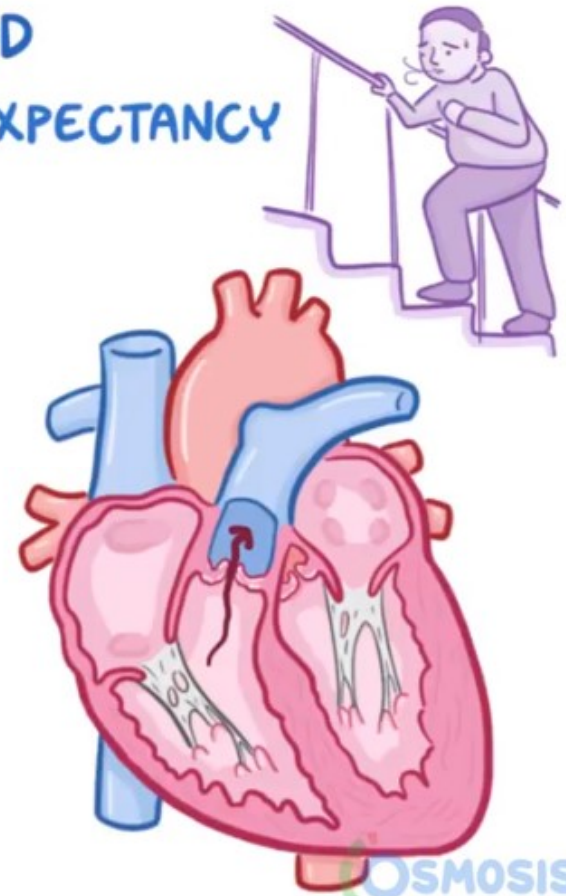
↳ **BECOME SYMPTOMATIC** → **LIFE EXPECTANCY DETERIORATES**

* **DYSPNEA, SYNCOPES, & ANGINA**

* **STENOSIS & REGURGITATION**

↳ **TURBULENT FLOW**

↳ **PATHOLOGICAL MURMURS**



DIAGNOSIS

ECHOCARDIOGRAPHY

* CONFIRM DIAGNOSIS & DETERMINE SEVERITY

~ TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAM

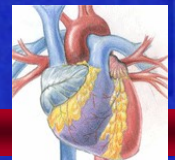
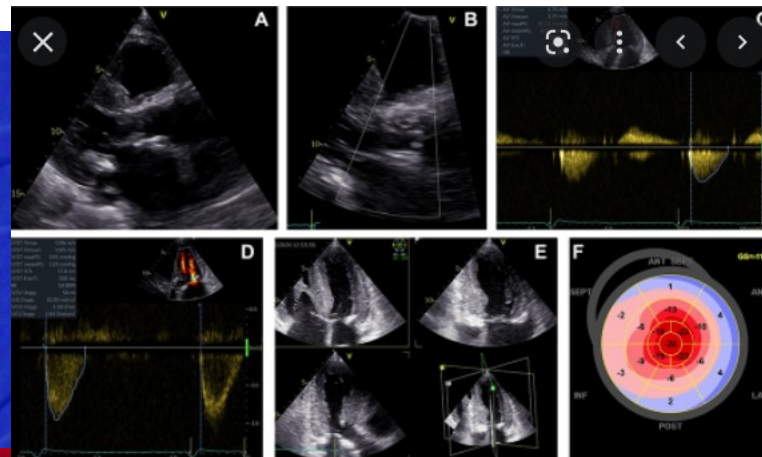
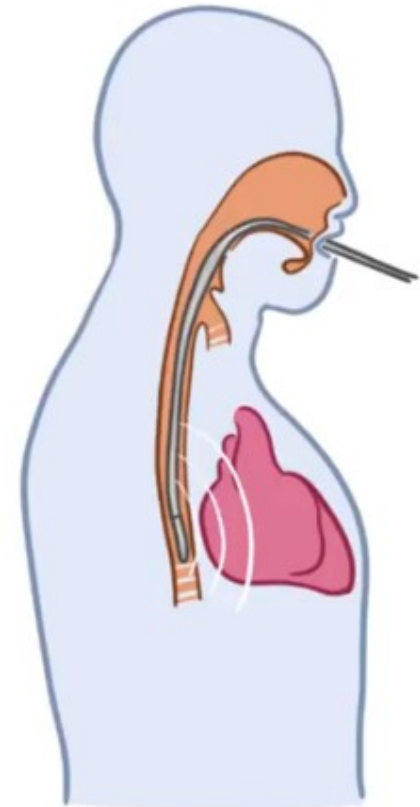
~ TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAM

↳ SELECTED INDIVIDUALS e.g. NONDIAGNOSTIC
TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAM

~ DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

↳ DETERMINE SPEED & DIRECTION of BLOOD
FLOW

↳ MOST SENSITIVE NONINVASIVE TECHNIQUE
for REGURGITANT JET



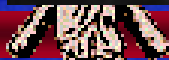
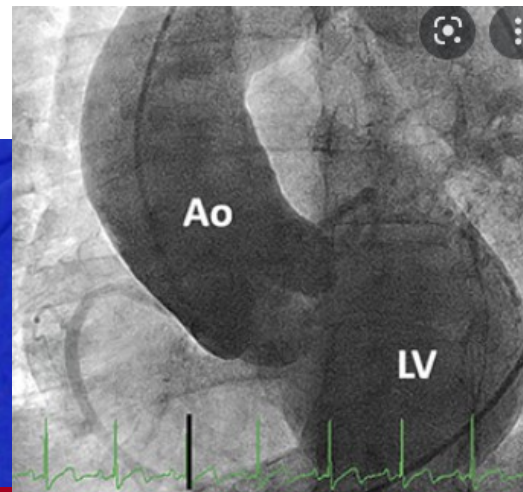
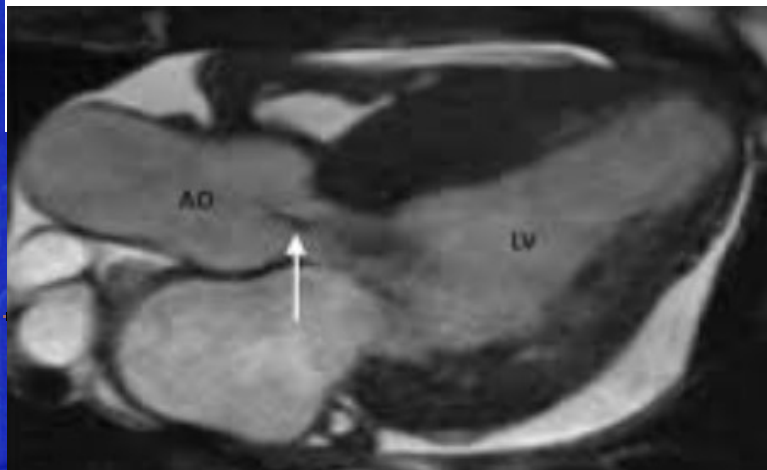
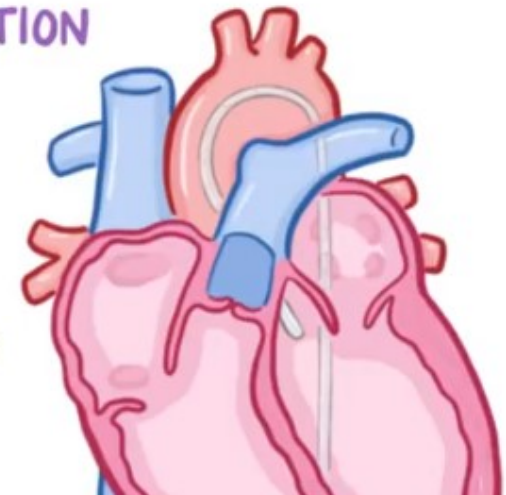
DIAGNOSIS

~ CARDIOVASCULAR MAGNETIC RESONANCE IMAGING

- ↳ QUANTIFY the SEVERITY
- ↳ MEASURE LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC & SYSTOLIC VOLUMES
- ↳ ASSESS LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION

~ CARDIAC CATHETERIZATION

- ↳ NONINVASIVE TESTS are INCONCLUSIVE or provide DISCREPANT RESULTS
- ↳ CORONARY ANGIOGRAPHY prior to VALVE SURGERY for PATIENTS at RISK for CORONARY DISEASE



Γενικοί κανόνες αντιμετώπισης βαλβιδοπαθειών

Πότε παρεμβαίνουμε;

- Γενικά όταν υπάρχουν συμπτώματα που αποδίδονται στη βαλβιδοπάθεια
- Ασυμπτωματικοί ασθενείς (Είναι πραγματικά ασυμπτωματικοί; → Ιστορικό, δοκιμασία κόπωσης)
 - ▶ Όταν αρχίζει να μειώνεται το ΚΕ (λόγω της βαλβιδοπάθειας)
 - ▶ Όταν οι δευτεροπαθείς αλλαγές που προκαλεί η βαλβιδοπάθεια - κυρίως στις κοιλίες- είναι σημαντικές π.χ. μεγάλη διάταση LV σε MR & AR, πολύ σοβαρή AS, elevated BNP, πνευμονική υπέρταση, αρρυθμίες, etc



Γενικοί κανόνες αντιμετώπισης βαλβιδοπαθειών

Πότε ΔΕΝ παρεμβαίνουμε;

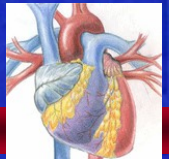
- Όταν η βαλβιδοπάθεια δεν είναι σοβαρή
- Όταν είναι σοβαρή, αλλά χωρίς συμπτώματα και χωρίς σοβαρές δευτεροπαθείς συνέπειες
- Όταν ο χειρουργικός/επεμβατικός κίνδυνος είναι απαγορευτικός (πολύ αργά...) π.χ. πολύ χαμηλό ΚΕ, βαριές συννοσηρότητες, κτλ
 - ▶ Χειρουργικά scores διαβάθμισης κινδύνου



Γενικοί κανόνες αντιμετώπισης βαλβιδοπαθειών

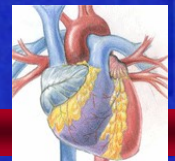
Μέθοδοι

- Χειρουργική επιδιόρθωση βαλβίδας (MV, TV, AV)
- Επεμβατική επιδιόρθωση βαλβίδας
- Χειρουργική αντικατάσταση βαλβίδας (SAVR, SMVR, etc)
- Επεμβατική αντικατάσταση βαλβίδας (TAVI)



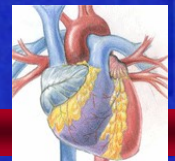
Βαλβίδες που χρησιμοποιούνται

- Ανθρώπινες (Homografts, Allografts)
- Ζωϊκές (Xenografts)
- Μεταλικές (χρειάζονται κουμαρινικά αντιπηκτικά)



Φαρμακευτική Αγωγή

- Κυρίως για την καρδιακή ανεπάρκεια
 - ▶ Διουρητικά, ΑΜΕΑ/ARB, β-αποκλειστές, Διγοξίνη
- Αγωγή για αρρυθμίες (κυρίως AF)
 - ▶ Αντιαρρυθμικά, Αντιπηκτικά (Στις παθήσεις της ΜV
ΠΑΝΤΑ VKA (κουμαρινικά, monitor INR)



Ασθενής με συγκοπή και φύσημα

- Άνδρας 52 ετών διακομίζεται στο νοσοκομείο λόγω συγκοπικού επεισοδίου με τραυματισμό.
- Το επεισόδιο συνέβη κατά τη διάρκεια σωματικής άσκησης (γρήγορη βόδιση), χωρίς πρόδρομα ή συνοδά συμπτώματα.
- Ο ασθενής έχει ελεύθερο καρδιολογικό ιστορικό.



Διαφορική Διάγνωση Βάση Ιστορικού

Καρδιογενής Συγκοπή



Μηχανικά αίτια

$$CO = SV \times HR$$

Έμφραξη LVOT

Έμφραξη RVOT

Ανεπάρκεια αντλίας

Πνευμονική υπέρταση



Ηλεκτρικά αίτια

- ✓ Ταχυαρρυθμίες
- ✓ Βραδυαρρυθμίες

- ✓ Βαλβιδική/υποβαλβιδική/υπερβαλβιδική στένωση αορτής
 - ✓ Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
- ✓ Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (Κατώτερο με συμμετοχή δεξιάς κοιλίας, σφαιρική ισχαιμία)
 - ✓ Στένωση πνευμονικής
 - ✓ Πνευμονική υπέρταση



Φυσική εξέταση & εργαστηριακά

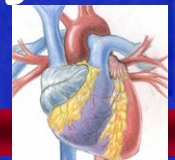
- ΑΤ 120/80 mmHg, καρωτιδικός σφυγμός ρυθμικός & ασθενής με βραδεία άνοδο
- Καρδιακή ώση παρατεταμένη και ευρεία
- Τραχύ συστολικό φύσημα 4/6 σε όλο το προκάρδιο με μεγαλύτερη ένταση μεταξύ 2ου ΜΤΔ δεξιά παραστερνικά και 5ου ΜΤΔ αριστερά (κορυφή)
- ΗΚΓμα: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία

Ro: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία με διάταση ανιούσης



αορτής

Patras University Hospital



Φυσική εξέταση & εργαστηριακά

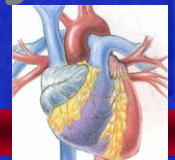
- ΑΤ 120/80 mmHg, καρωτιδικός σφυγμός ρυθμικός & ασθενής με βραδεία άνοδο
- Καρδιακή ώση παρατεταμένη και ευρεία
- Τραχύ συστολικό φύσημα 4/6 σε όλο το προκάρδιο με μεγαλύτερη ένταση μεταξύ 2ου ΜΤΔ δεξιά παραστερνικά και 5ου ΜΤΔ αριστερά (κορυφή)
- ΗΚΓμα: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία

Βο: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία με διάταση ανιούσης

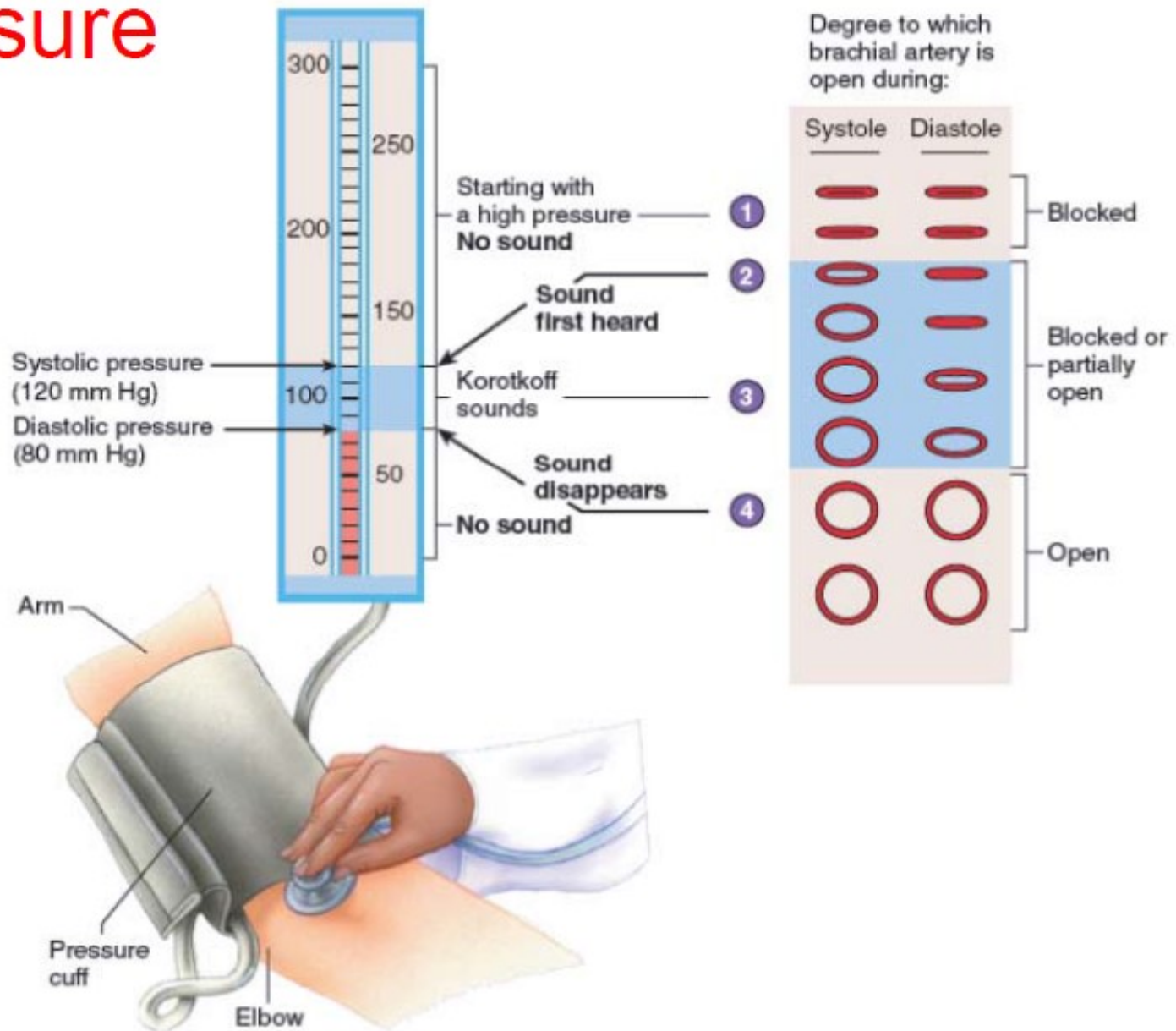


Πατρών
Πατρών

Patras University Hospital



Measurement of Arterial Blood Pressure



Hypertension

- **Blood pressure above 140/90 mmHg**
- **Primary (essential) hypertension**
 - Cause unknown
 - 90% cases of hypertension
- **Secondary hypertension**
 - result of some other disease process
- **Risk factor for:**
 - Left ventricular hypertrophy
 - Atherosclerosis and heart attack
 - Kidney damage
 - Stroke

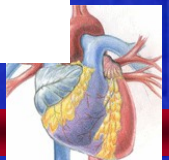


Factors that Influence Arterial Blood Pressure

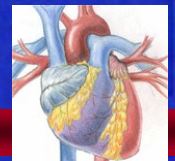
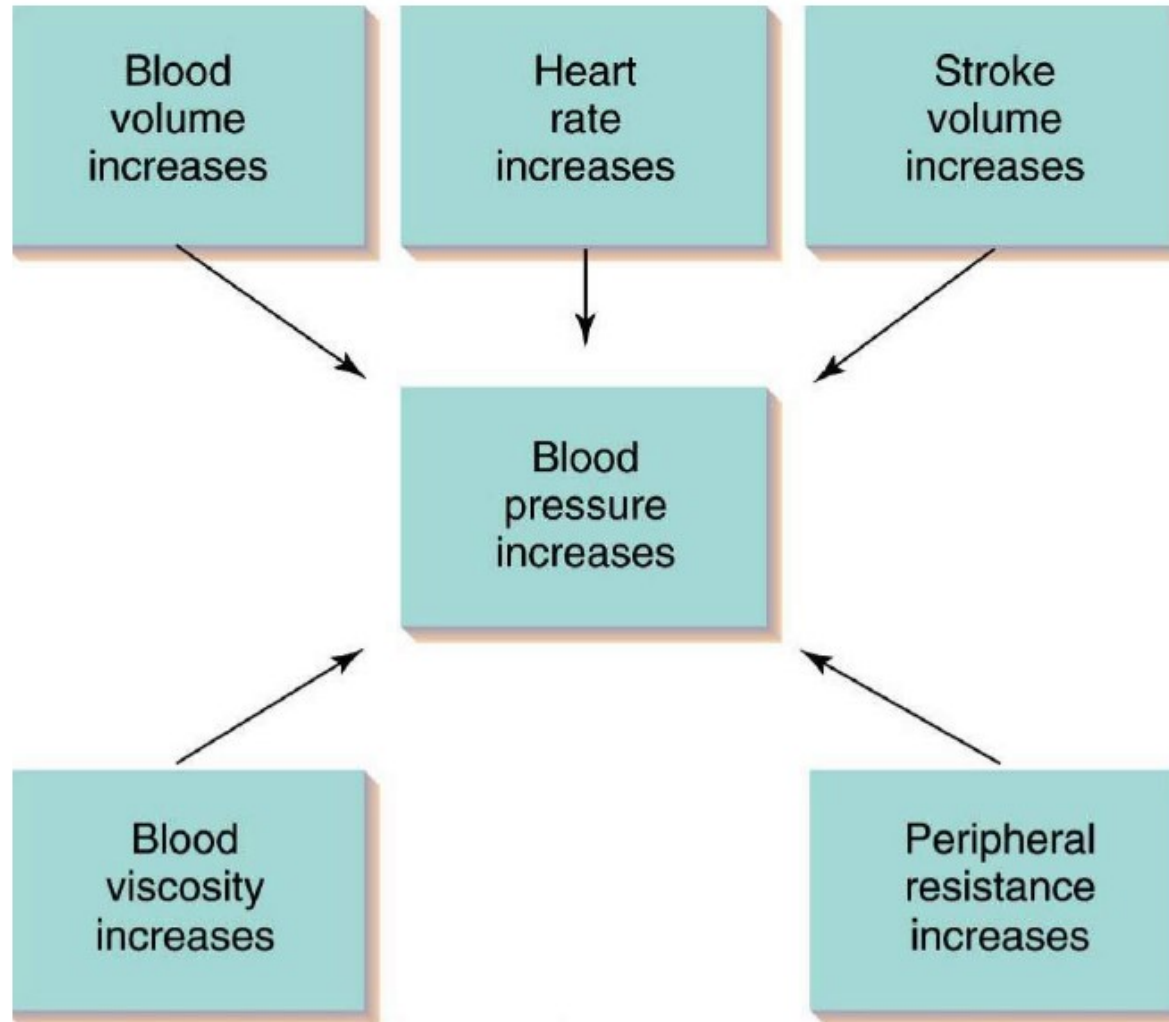
- **Determinants of mean arterial pressure**
 - Cardiac output
 - Total vascular resistance

$$\text{MAP} = \text{cardiac output} \times \text{total vascular resistance}$$

- **Short-term regulation**
 - Sympathetic nervous system
 - Baroreceptors in aorta and carotid arteries
 - Increase in BP = decreased SNS activity
 - Decrease in BP = increased SNS activity
- **Long-term regulation**
 - Kidneys
 - Via control of blood volume

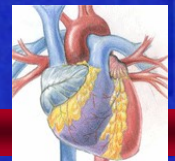


Factors That Influence Arterial Blood Pressure

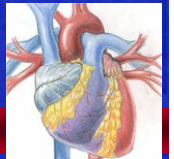


Arterial Pulse

- Arterial pulse best evaluated by palpating the brachial or, less preferably, the radial artery to determine the rate and rhythm...
- All accessible arterial pulses should be felt and compared bilaterally; normal arterial pulses are symmetric...

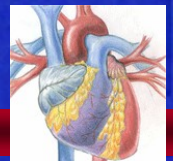


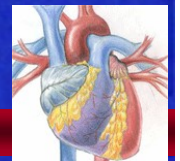
Αρτηριακός σφυγμός

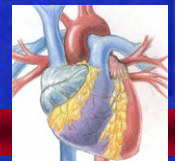
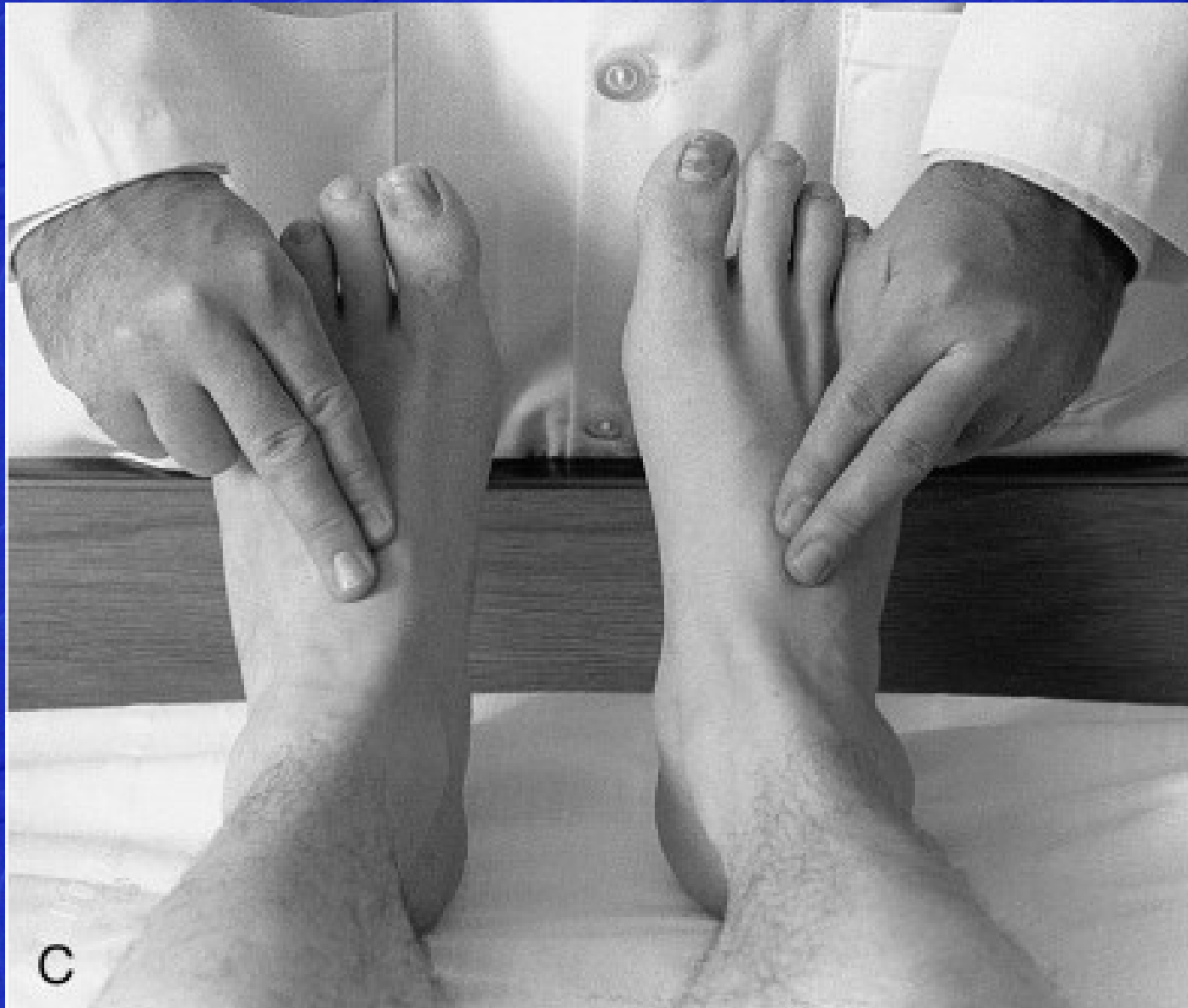


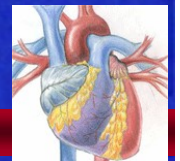


Patras University Hospital



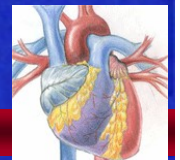






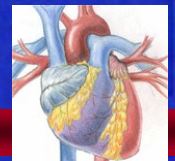


Patras University Hospital



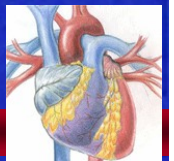
Arterial Pulse

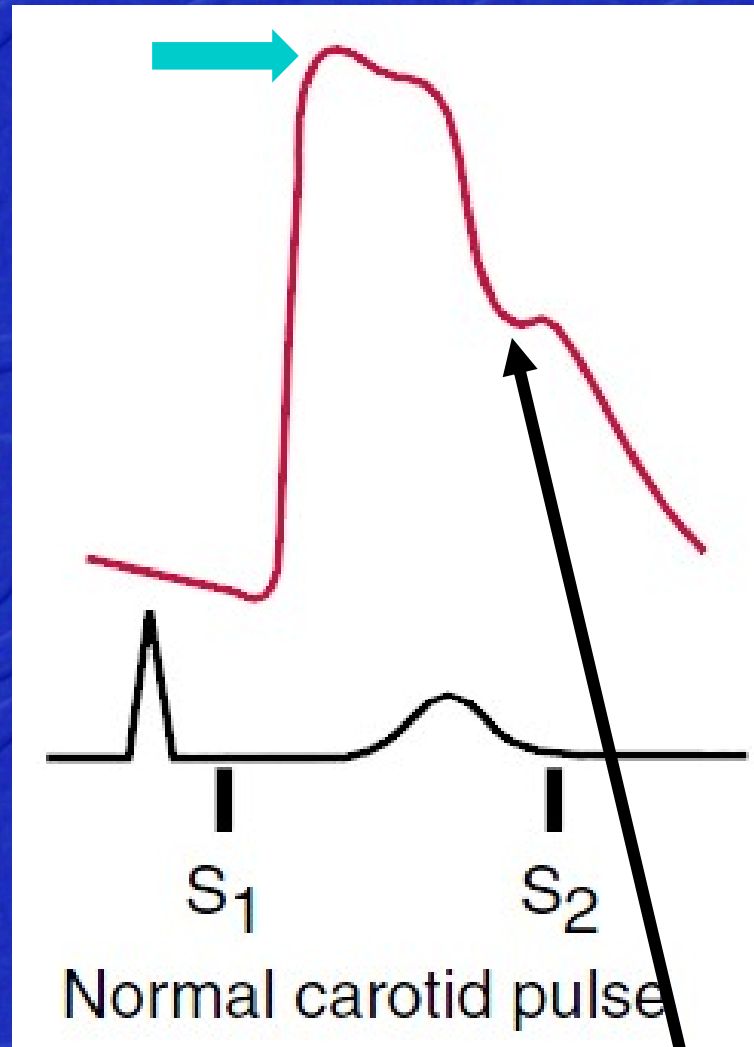
- As the closest accessible arteries to the aortic valve, the carotids should be palpated, one at a time, for assessing pulse volume and contour, which accurately reflect LV ejection velocity, stroke volume, and aortic valve function...
 - ▶ The normal carotid, felt as a gentle tap, has a rapid upstroke.
 - ▶ Distal pulses, with their greater amplitude and velocity of flow, can mask diagnostic clues...



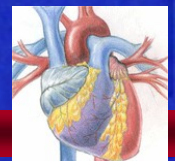


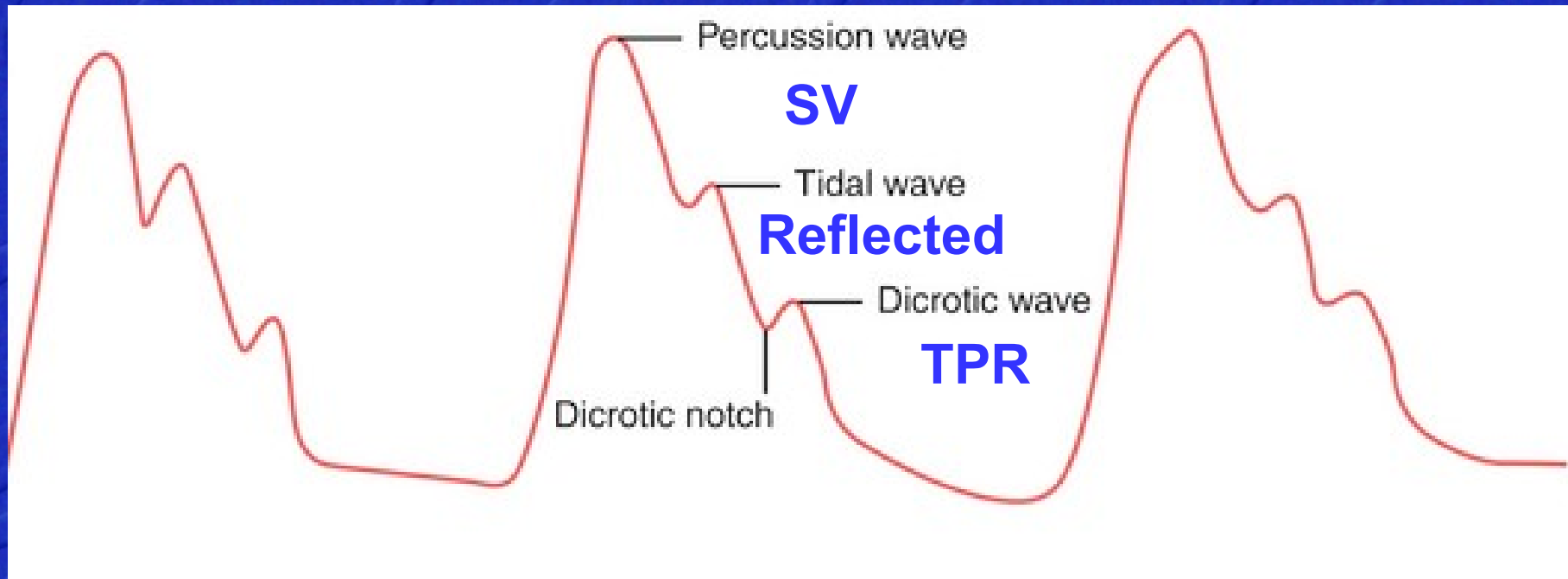
Press just inside the medial border of a relaxed sternomastoid muscle, roughly at the level of the cricoid cartilage. Avoid pressing on the *carotid sinus*, which lies level to the top of the thyroid cartilage. For the left carotid artery, use your right fingers or thumb. Never press both carotids at the same time. This may decrease blood flow to the brain and induce syncope.





Φυσιολογικός καρωτιδικός σφυγμός. Η δικροτική εντομή αντιπροσωπεύει την σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας





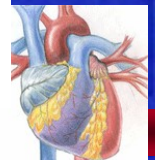
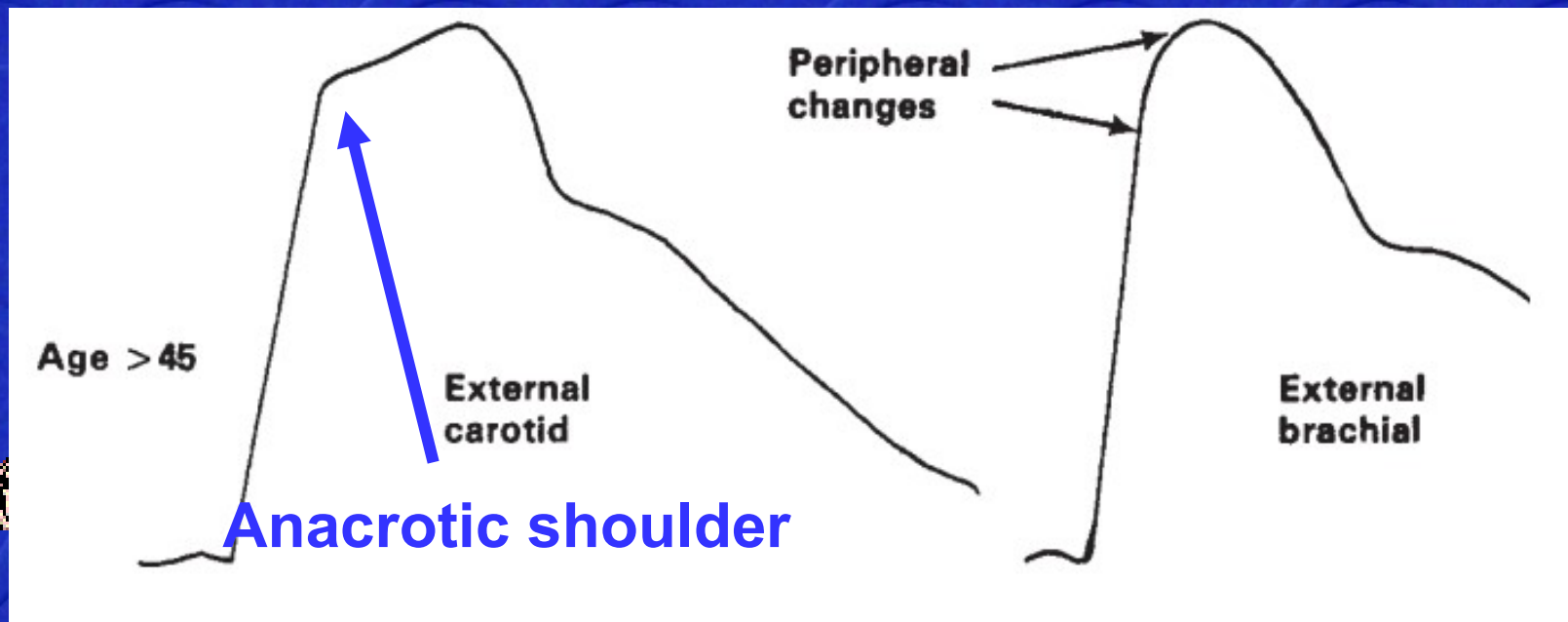
Percussion Wave = rise due to LV ejection;
 Tidal Wave = echo of the percussion wave by the arterial system;
 Dichrotic notch is the abrupt closure of the aortic valve; dicrotic wave is the reflected wave from the peripheral vasculature

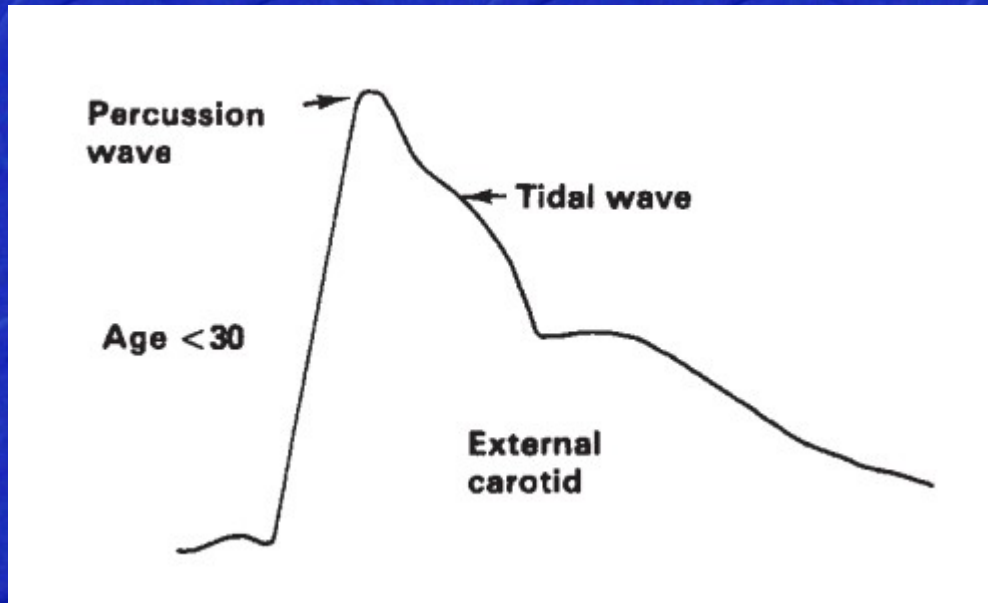


Shoulder produced by the change in slope of the carotid upstroke seen in elderly subjects → Anacrotic shoulder

Note: Pulse rises become more rapid as you palpate more peripherally → shoulder may disappear...

A shoulder on the upstroke of a percussion wave feels like a “tap and push” effect...

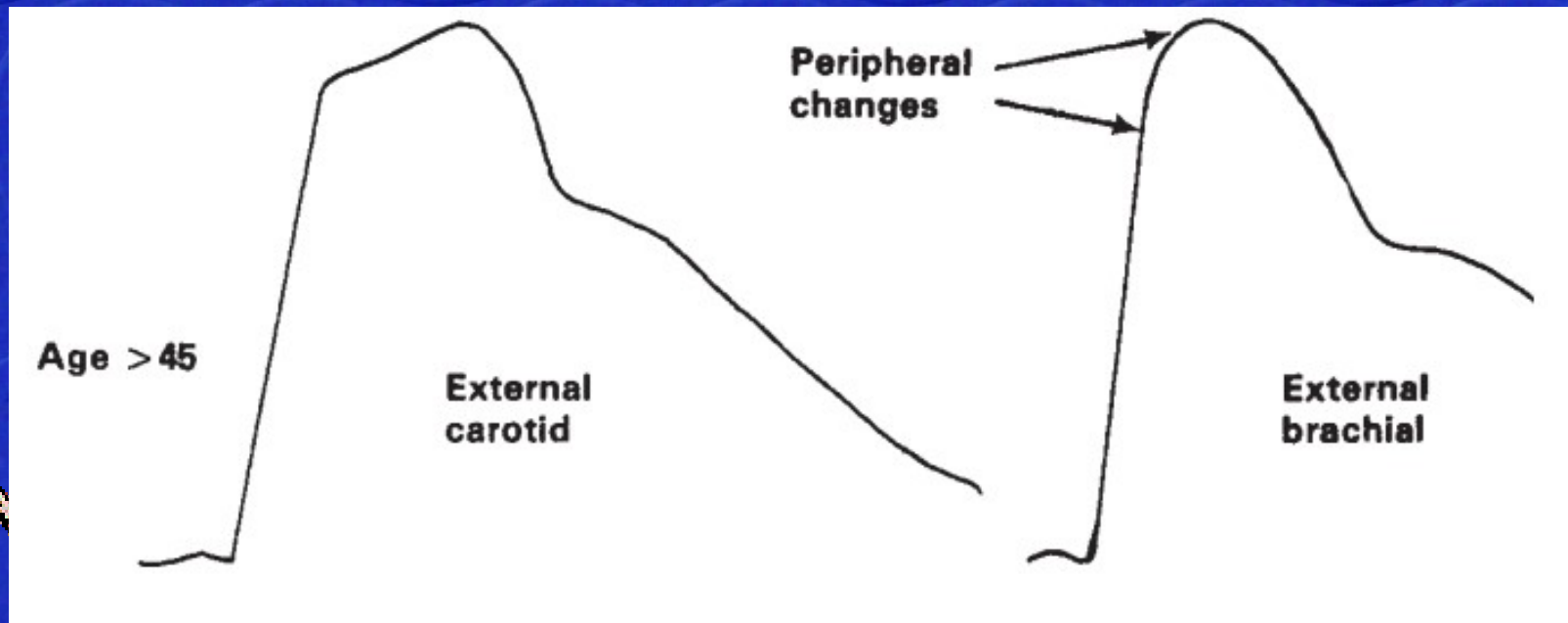




The normal percussion wave (first peak) is felt as a sharp tap.

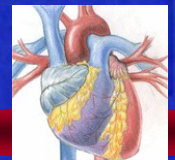
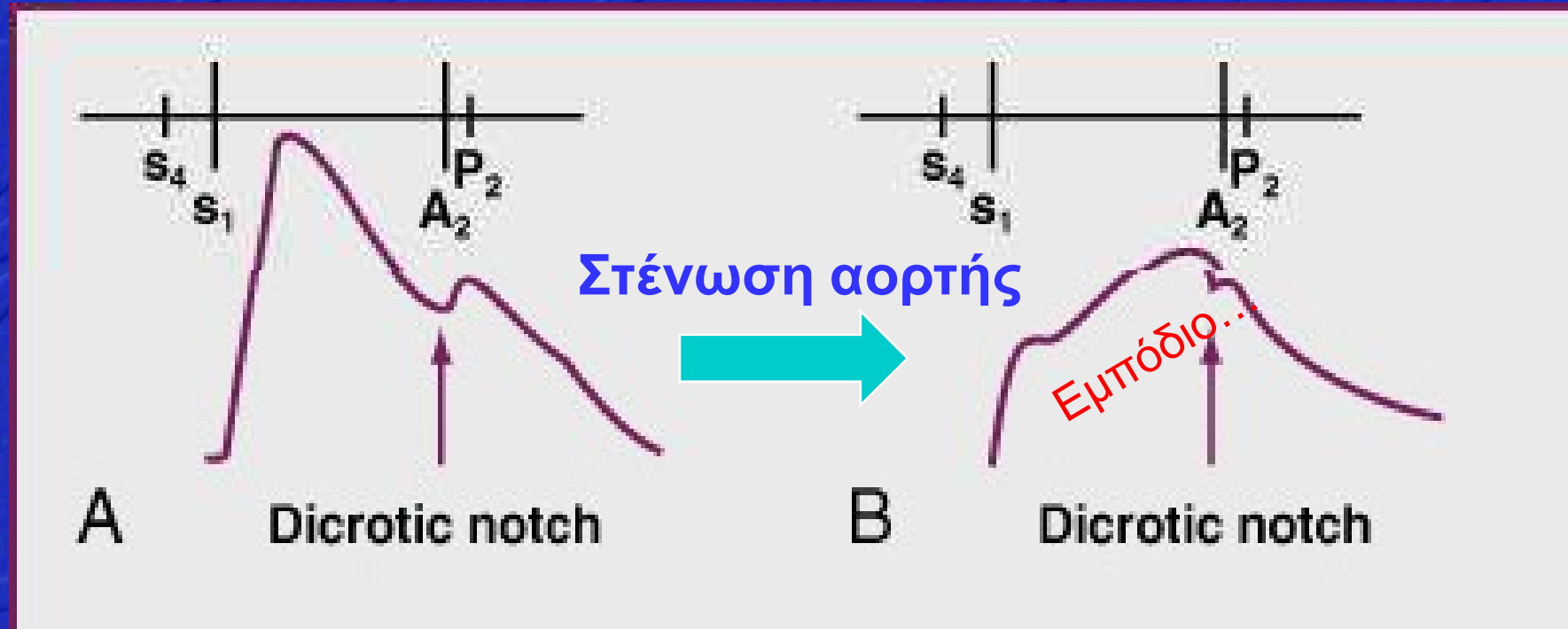
In the older age groups an anacrotic shoulder occurs, resulting in a late tidal wave that is felt as further outward motion after the initial tap.

More peripherally, the shoulder to a higher tidal wave disappears.



Pulsus parvus et tardus...

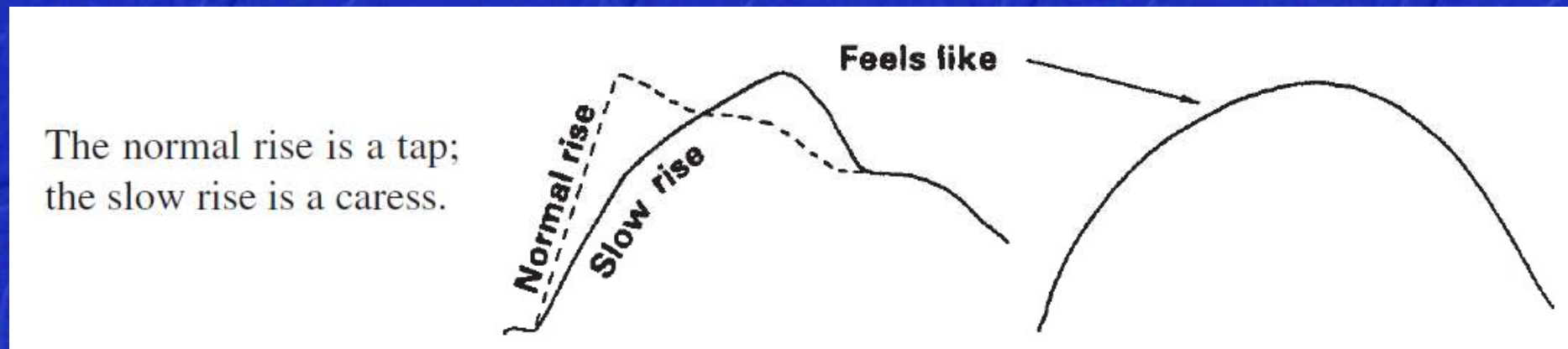
Επίσχεση ή αιμάτιο εν τριτοίῃ...



Pulsus parvus et tardus...

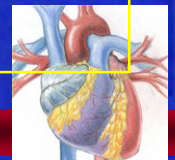
The first indication that the rise is slow is the absence of a tap.

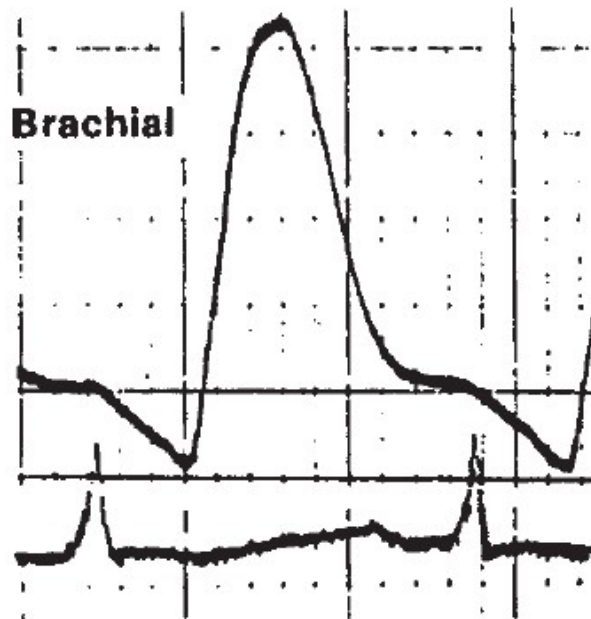
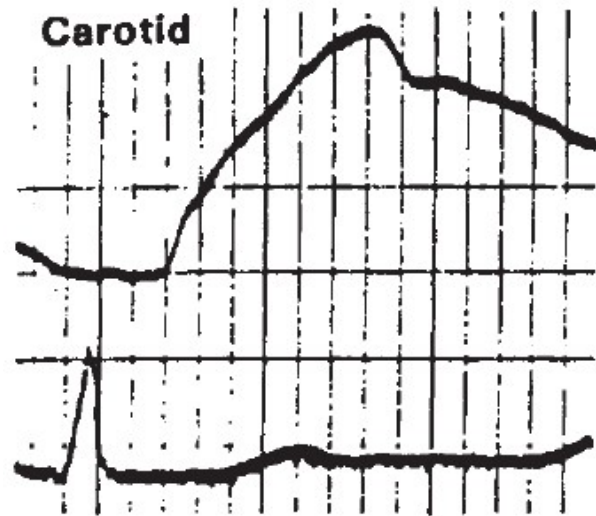
Then you may notice that the sensation is one of a caressing lift.



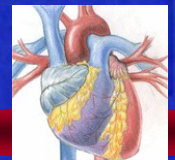
SOS: If you feel a tap followed by a push, then you may be feeling an anacrotic shoulder followed by a late slow-rising tidal wave

A lag between the onset of the apical impulse and the carotid impulse predicts a valve area $< 1 \text{ cm}^2$ (100% specific).





Carotid and brachial pulse contours in a patient with mild AS. By the time the pulse wave reached the brachials, it had become normal.



Φυσική εξέταση & εργαστηριακά

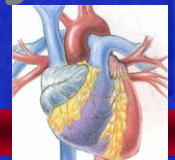
- ΑΤ 120/80 mmHg, καρωτιδικός σφυγμός ρυθμικός & ασθενής με βραδεία άνοδο
- Καρδιακή ώση παρατεταμένη και ισχυρή
- Τραχύ συστολικό φύσημα 4/6 σε όλο το προκάρδιο με μεγαλύτερη ένταση μεταξύ 2ου ΜΤΔ δεξιά παραστερνικά και 5ου ΜΤΔ αριστερά (κορυφή)
- ΗΚΓμα: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία

Βο: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία με διάταση ανιούσης



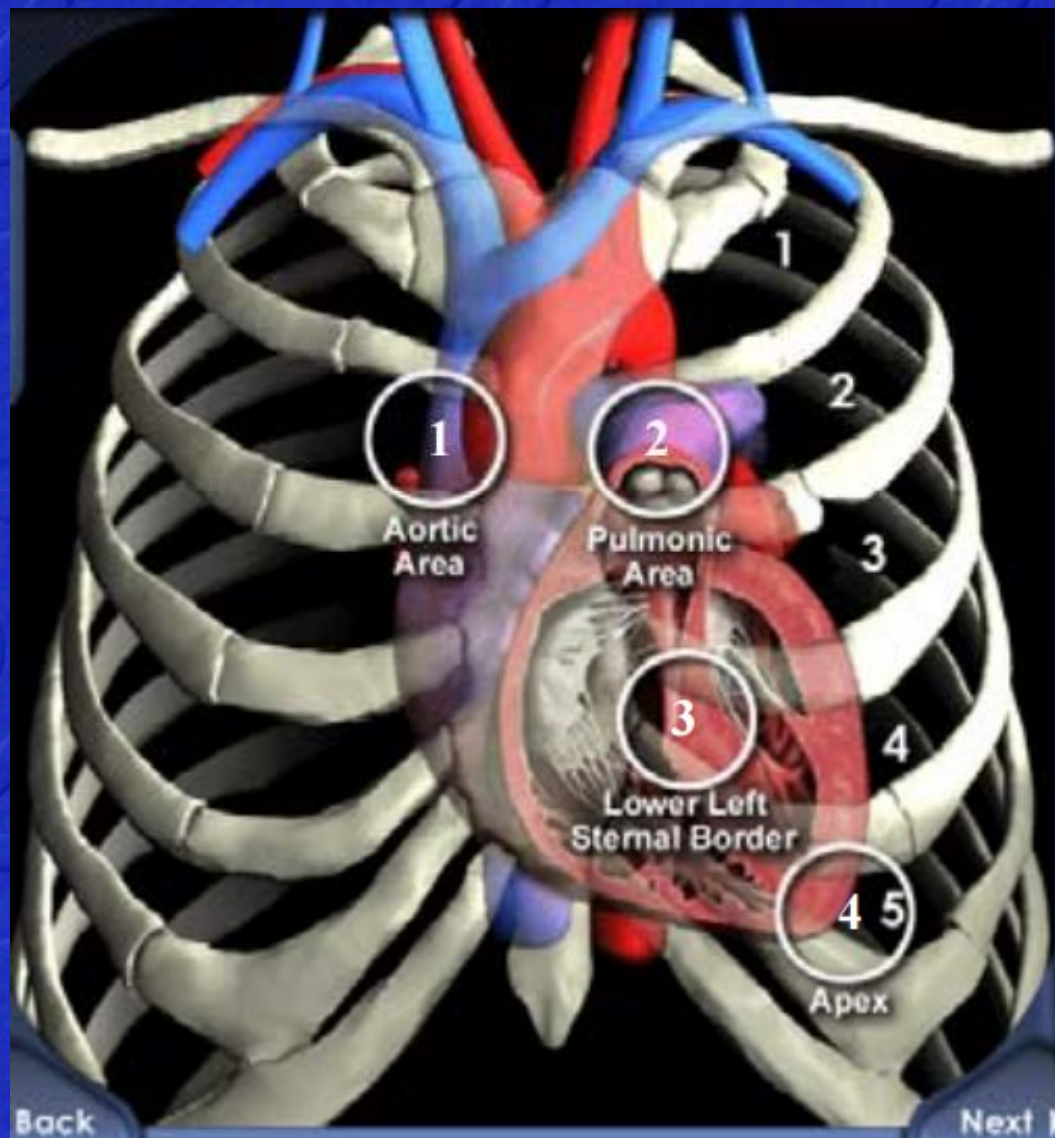
Πατρών
Πατρών

Patras University Hospital



Ψηλάφηση Προκαρδίου

επιπλοκή του υποκαρδίου



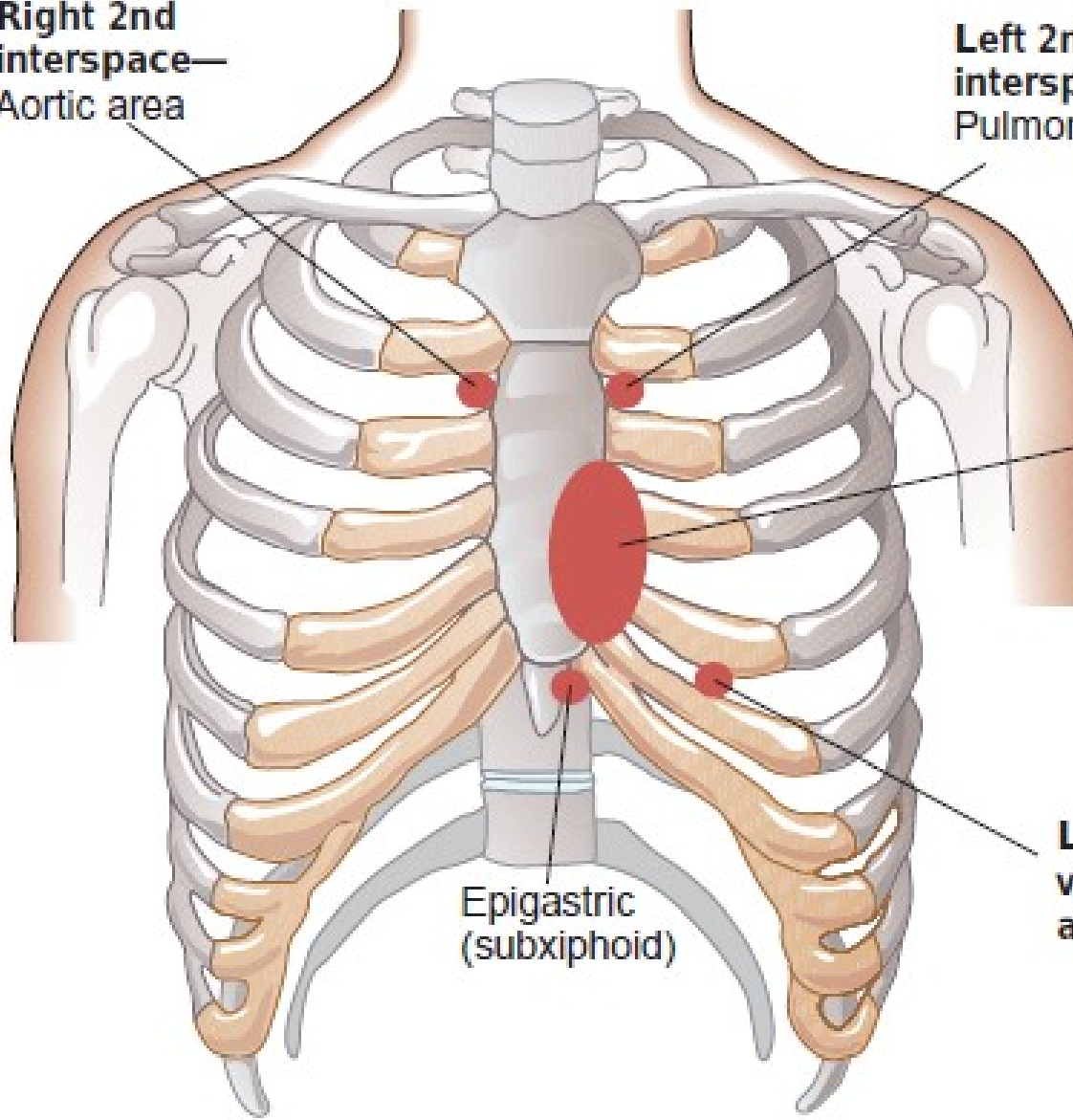
**Right 2nd interspace—
Aortic area**

**Left 2nd interspace—
Pulmonic area**

**Right
ventricular
area—
Left sternal
border**

**Left
ventricular
area—Apex**

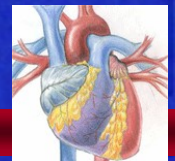
**Epigastric
(subxiphoid)**



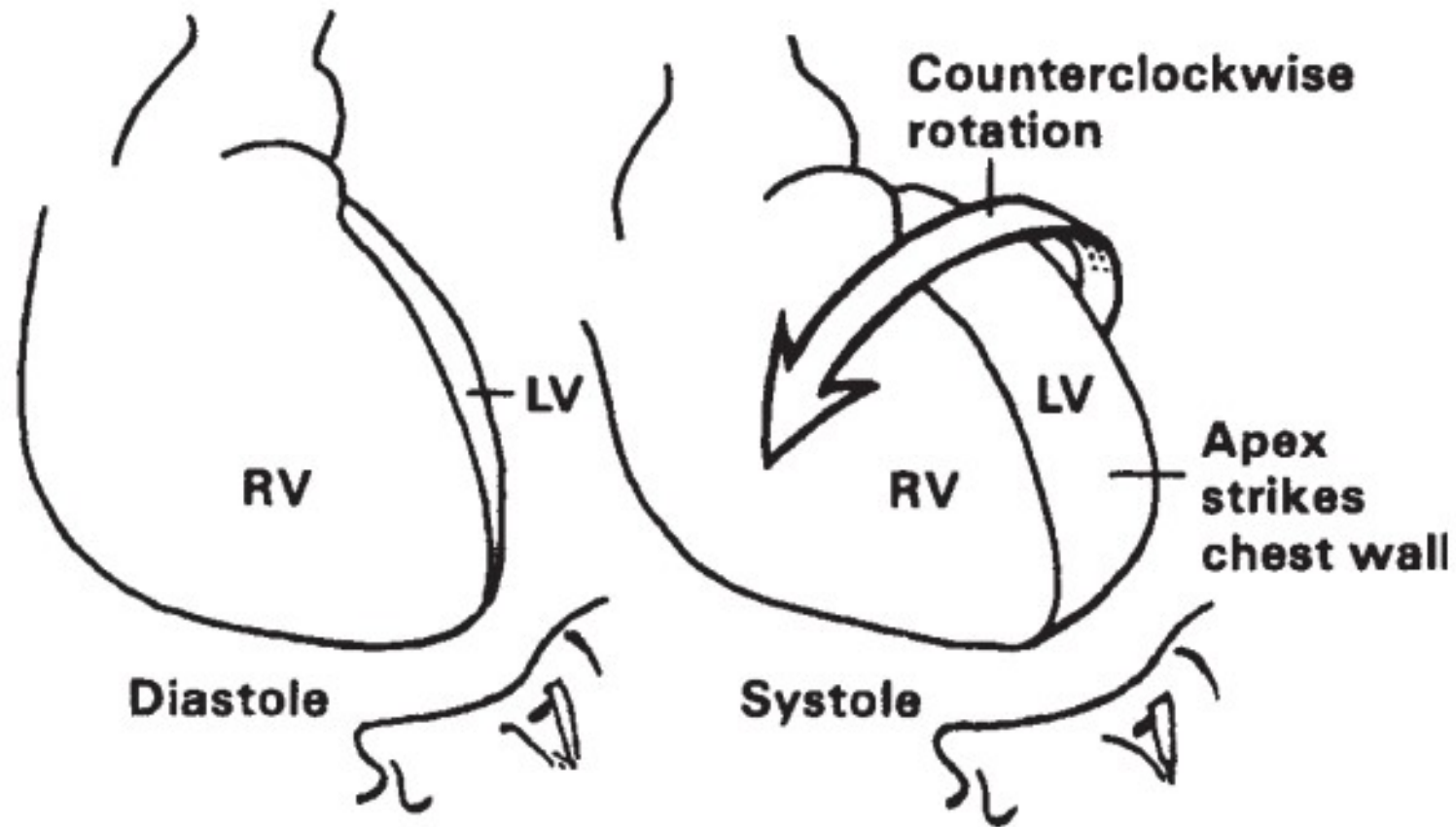
Κορυφαία ώση (Apex Beat...)

ισοχονομία μου (when near...)

- Traditionally, the term *apical impulse* refers to the *left ventricular (LV) impulse*
- DDX: *point of maximal impulse (PMI)*
- *It occurs at the onset of LV ejection and is normally located within the left midclavicular line in the fifth intercostal space*

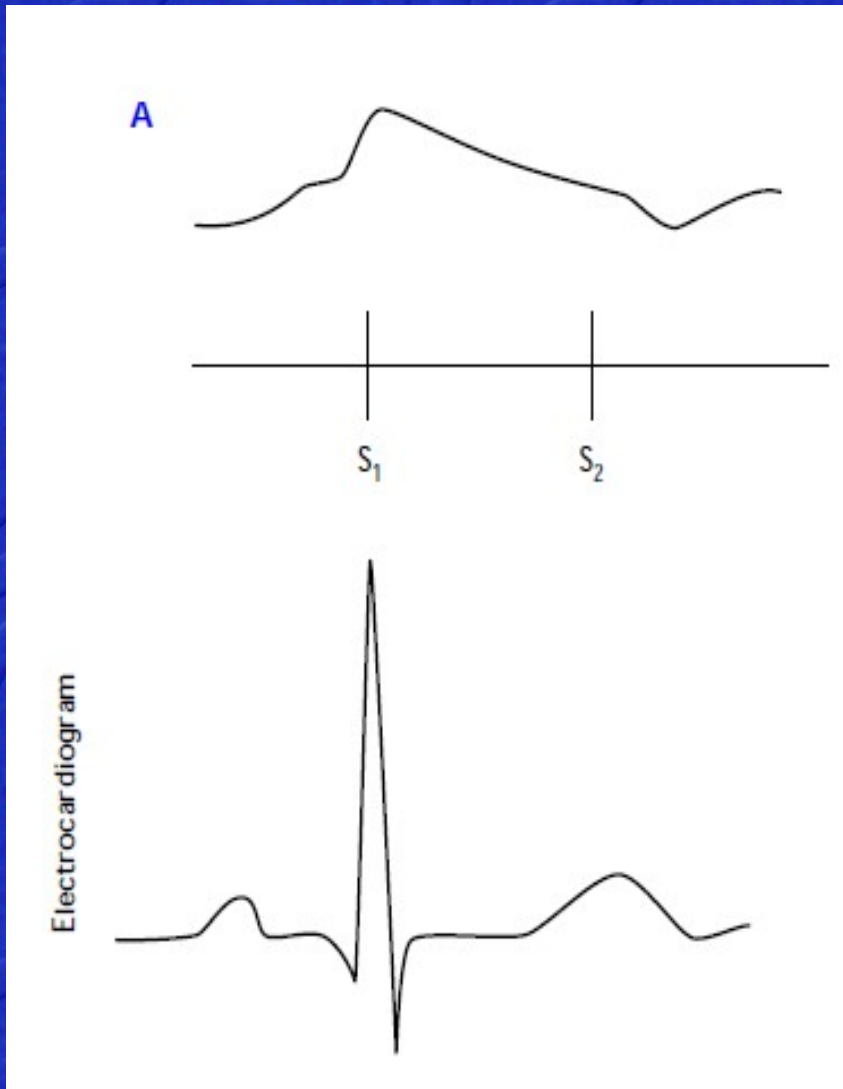


Apex beat...

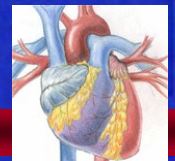


This counterclockwise rotation occurs during isovolumic contraction, i.e., before blood is ejected from the ventricles.





- It is worth noting that the palpable apex beat is not the anatomical apex of the heart but a point above it.
- At the time the apex beat is palpable, the heart is assuming a more spherical shape and the apex is twisting away from the chest wall.
- The area above the apex, however, is moving closer to the chest and is palpable



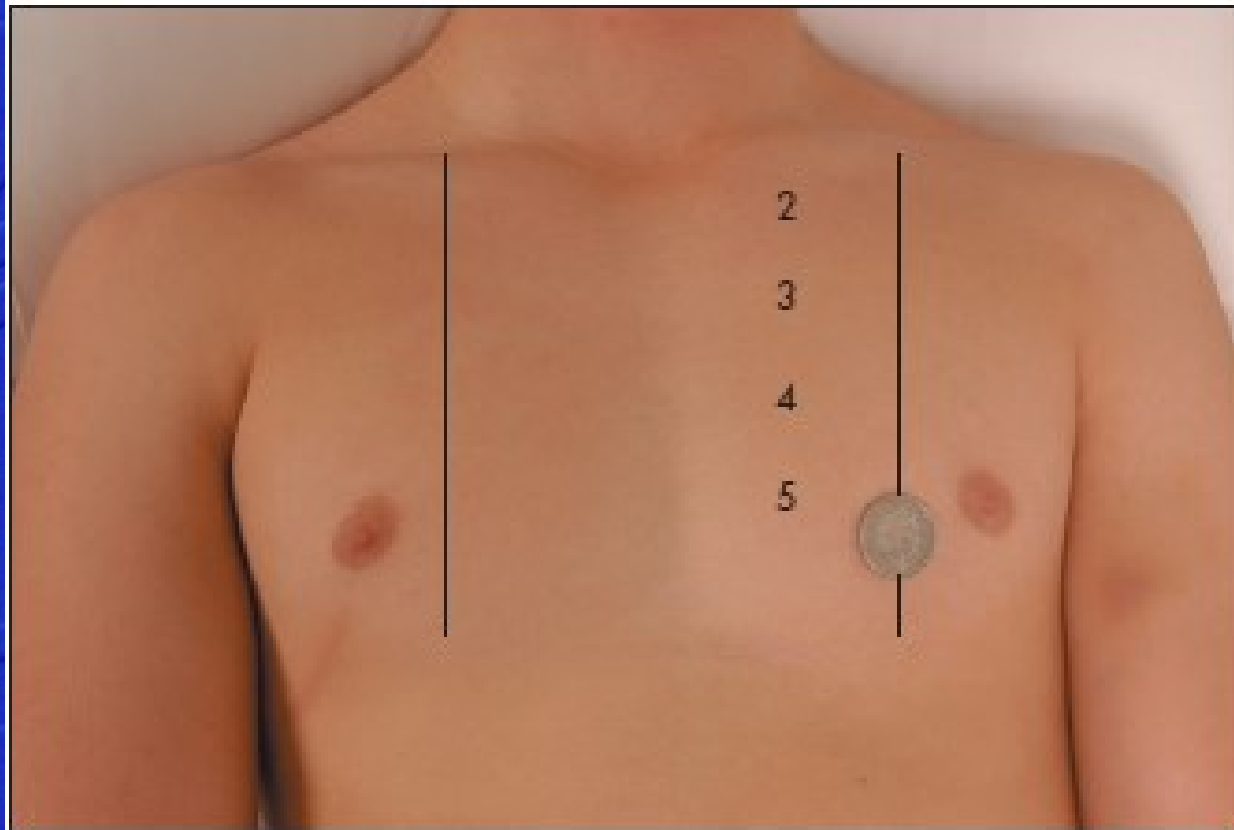
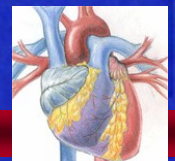
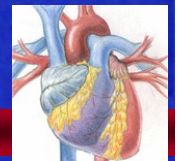


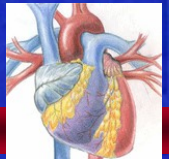
Figure 5.26 The apex beat
The coin is over the apex. The intercostal spaces are numbered. Vertical lines show right and left midclavicular and left anterior axillary lines. Care must be taken in identifying the midclavicular line; the inter-observer variability can be as much as 10 centimetres!

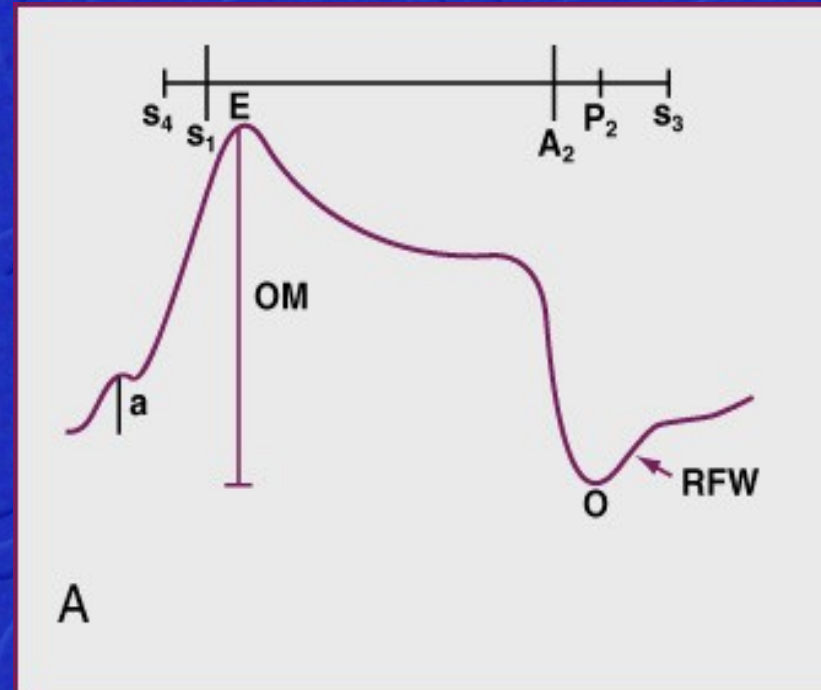
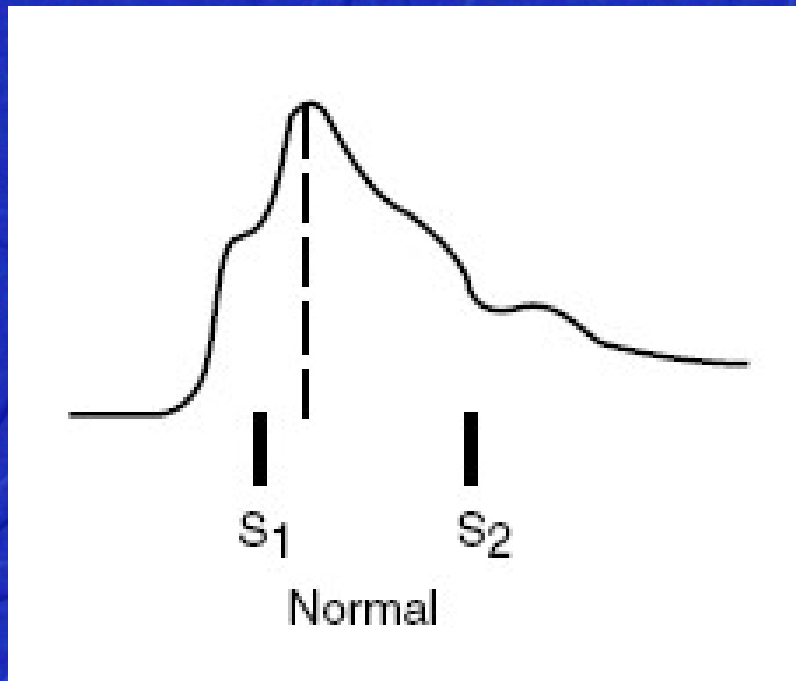






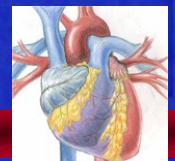
Note that the apex beat is palpable in only about 50% of adults





Φυσιολογικό κορυφογράφημα: Κύμα a < 15 % συνολικού ύψους. Σημείο E => αρχή συστολής LV. Ακολουθεί σταδιακή υποχώρηση ως το σημείο O (διάνοιξη MV).

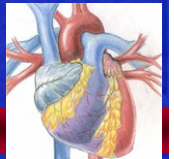
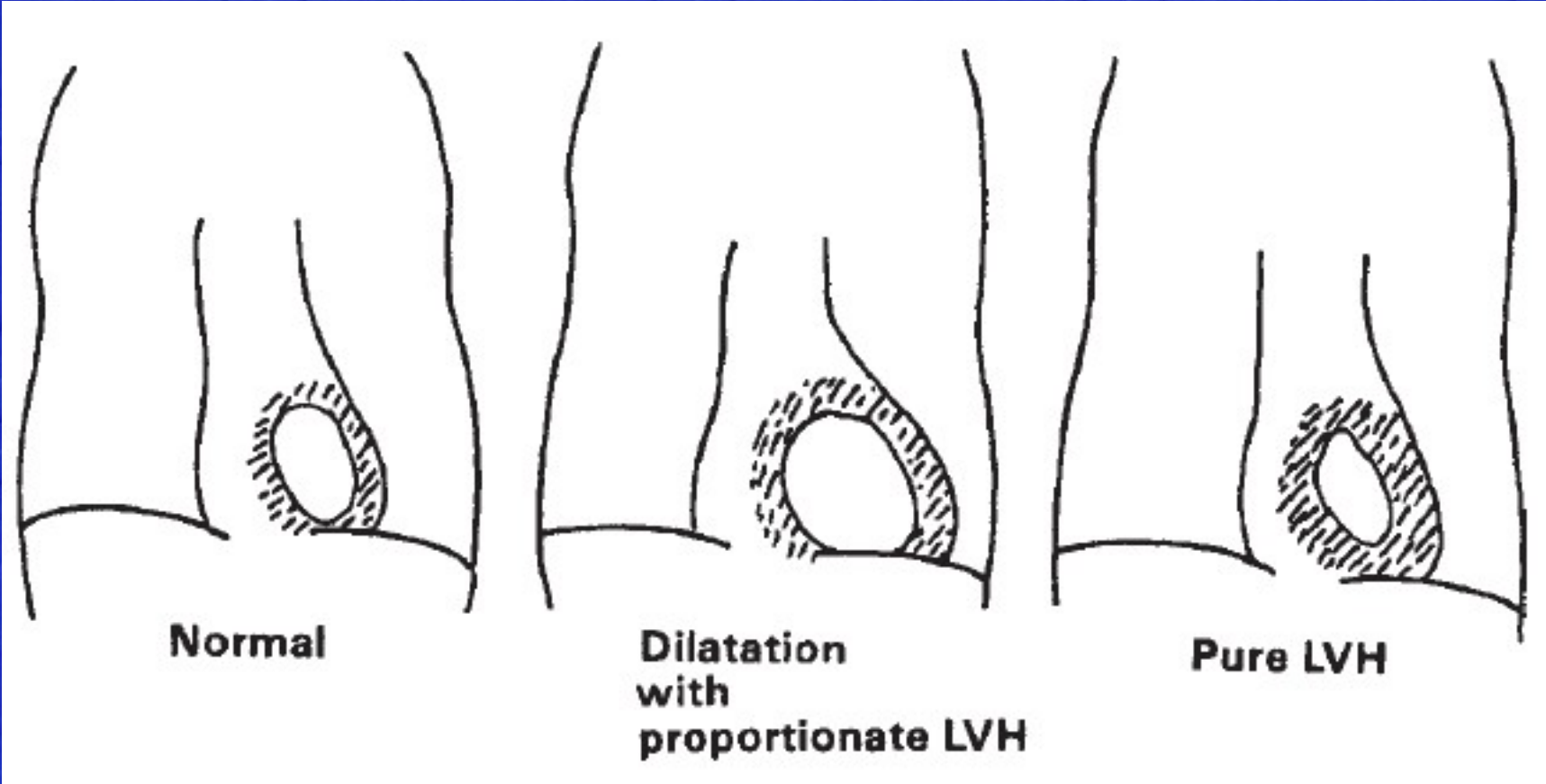
Τα δάκτυλα «νοιώθουν» στιγμιαία ώση και κατόπιν την E-O απομάκρυνση ως τον S₂...



Διαταραχές της κορυφαίας ώσης...

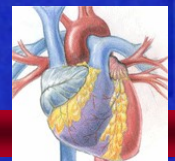
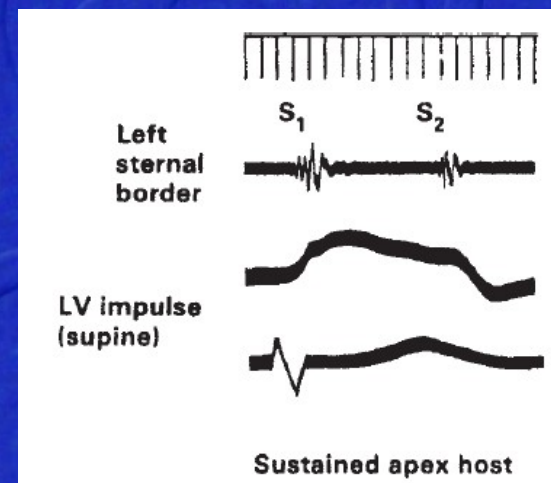
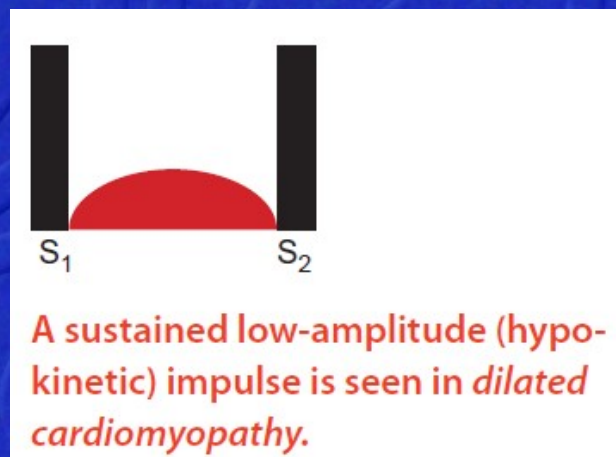
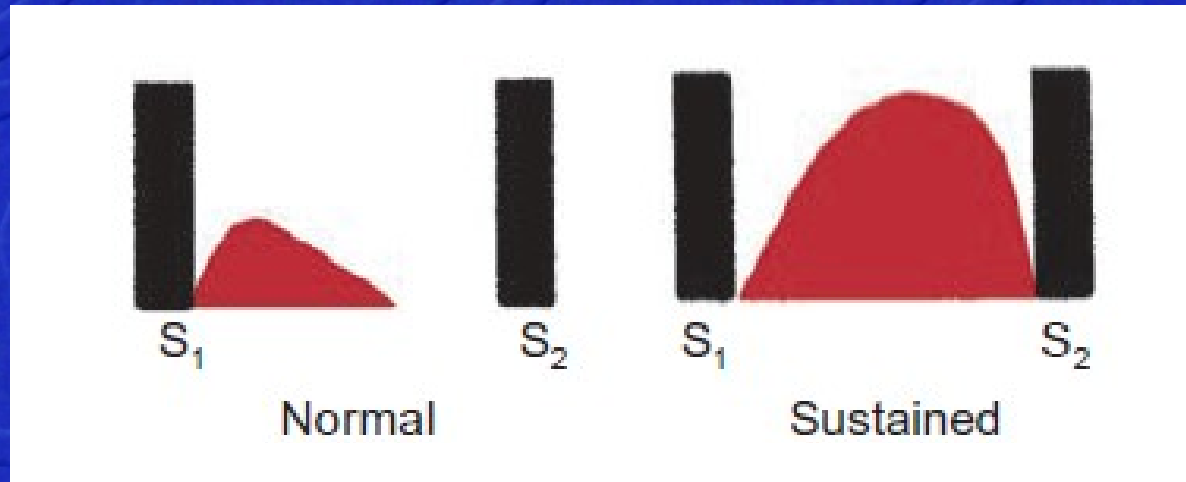
- **Εντόπιση:** Μετατόπιση → Διάταση και/ή LVH
- **Διάμετρος:** Ευρεία → Διάταση LV και/ή LVH
- **Διάρκεια:** Παρατεταμένη → LVH, HFrEF
- **Ύψος:** Υπερκινητική → Φόρτιση όγκου





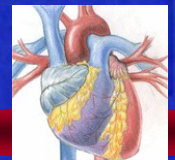
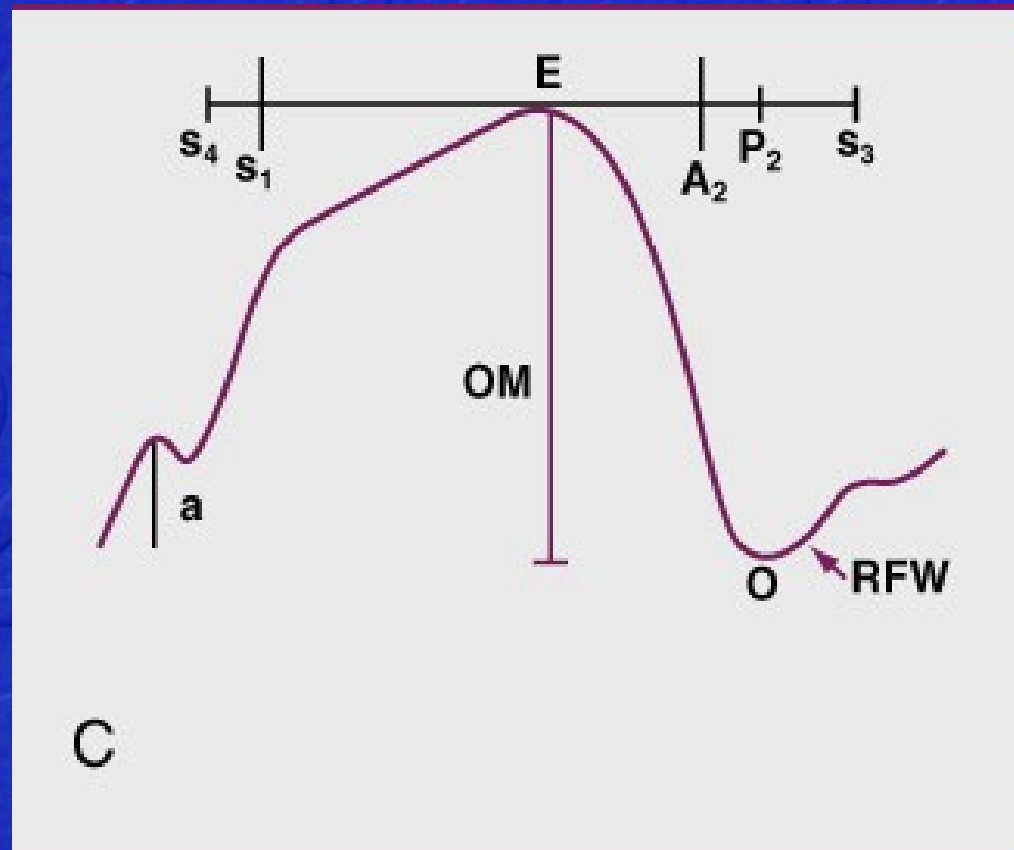
Διαταραχές της κορυφαίας ώσης...

- Παρατεταμένη => Φόρτιση πίεσης (Υπερτροφία)



Διαταραχές της κορυφαίας ώσης...

- Severe AS, HTN, HCM: Δυνατή, Μη μετατοπισμένη (ή λίγο...), Παρατεταμένη (>50% συστολής)



Φυσική εξέταση & εργαστηριακά

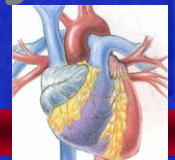
- ΑΤ 120/80 mmHg, καρωτιδικός σφυγμός ρυθμικός & ασθενής με βραδεία άνοδο
- Καρδιακή ώση παρατεταμένη και ισχυρή
- Τραχύ συστολικό φύσημα 4/6 σε όλο το προκάρδιο με μεγαλύτερη ένταση μεταξύ 2ου ΜΤΔ δεξιά παραστερνικά και 5ου ΜΤΔ αριστερά (κορυφή)
- ΗΚΓμα: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία

Βο: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία με διάταση ανιούσης

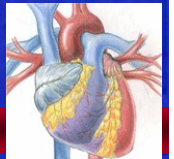


Πατρών
Πατρών

Patras University Hospital

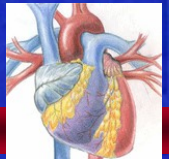


The stethoscope



The stethoscope

- What is the relation between the tautness (stiffness) of a membrane that collects sound from the chest wall and the ability of the membrane to transmit high or low frequencies?
- ANS: *The tauter the membrane, the higher is its natural frequency of oscillation and the more efficient it is at higher frequencies.*

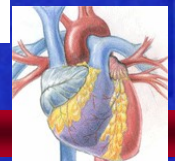
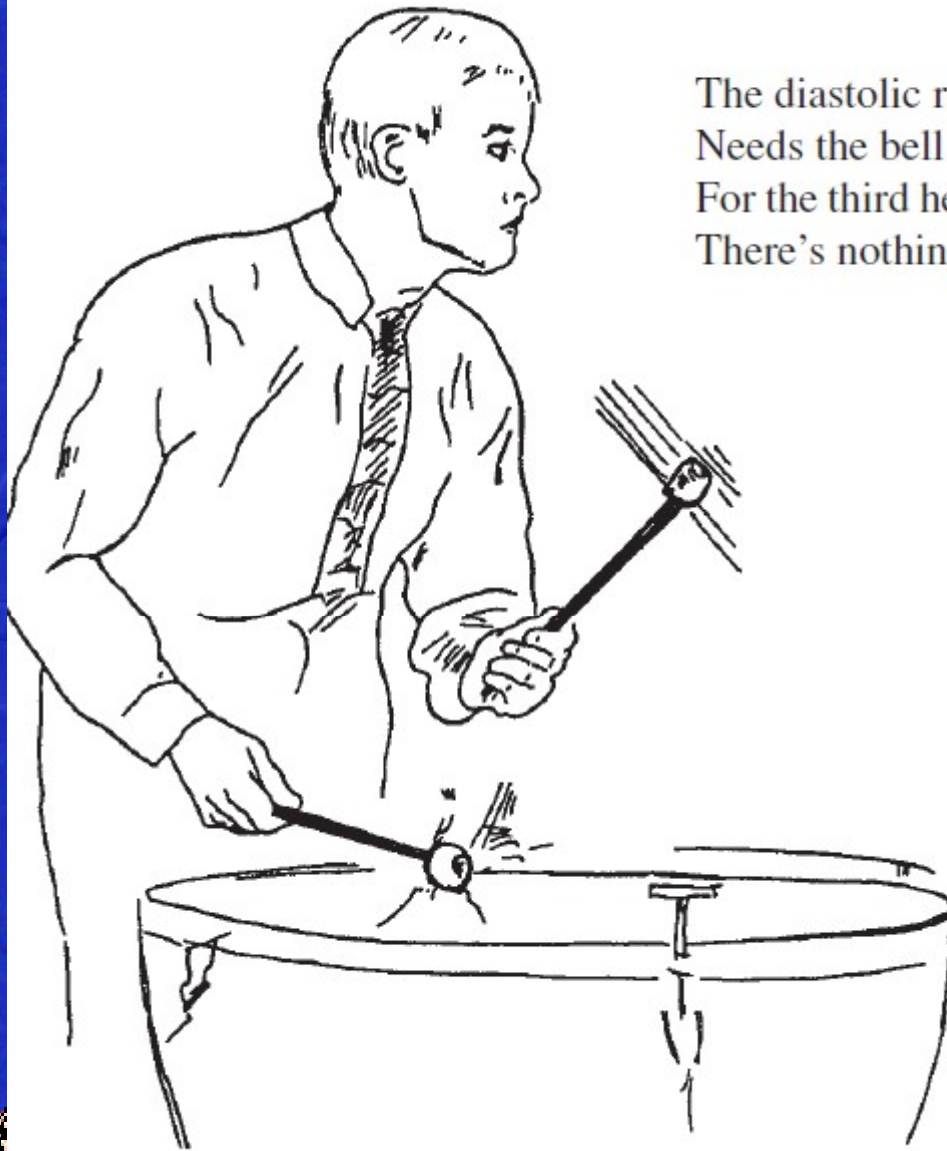


The stethoscope

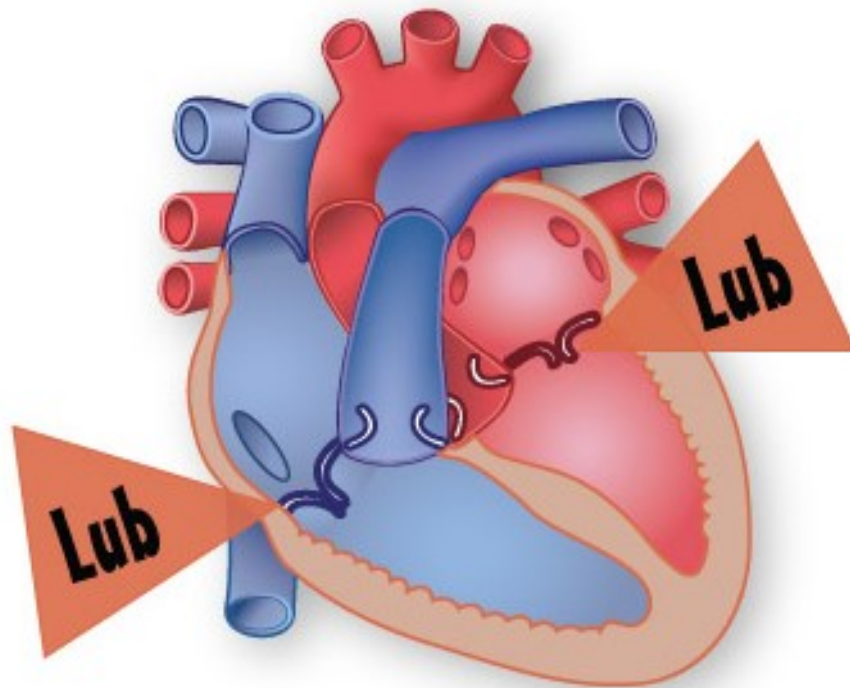
- What is the ideal membrane to apply to a chest wall in order to bring out low frequencies?
- ANS: *A membrane that is as loose and flabby as possible.*
- How does the use of a bell chest piece fit into these acoustical laws?
- ANS: *The bell allows you to use the skin as a flabby diaphragm. The skin can be turned into a taut diaphragm if enough pressure is applied to the skin to produce pain.*



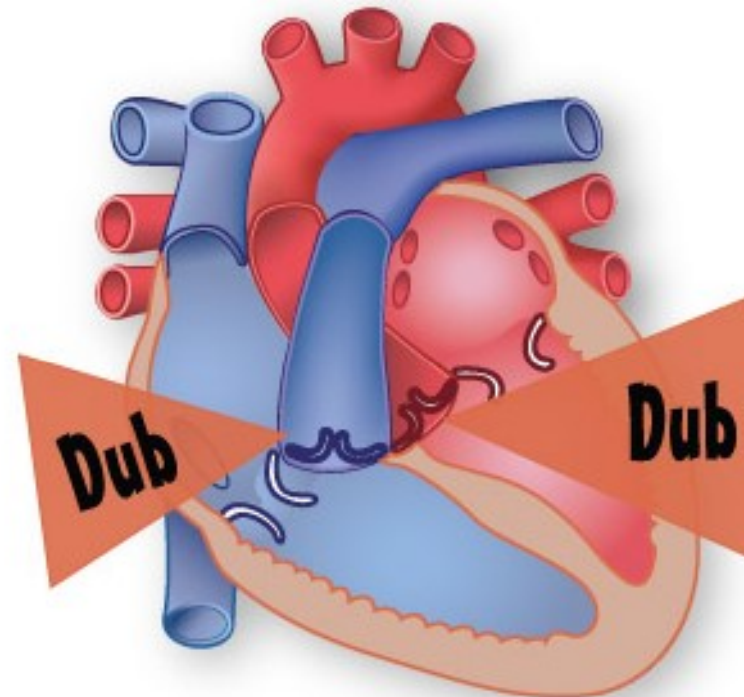
The diastolic rumble and deep, low groan
Needs the bell to magnify it.
For the third heart sound, like the kettledrum's tone,
There's nothing like a bell, so try it!



Normal Heart "Lub"

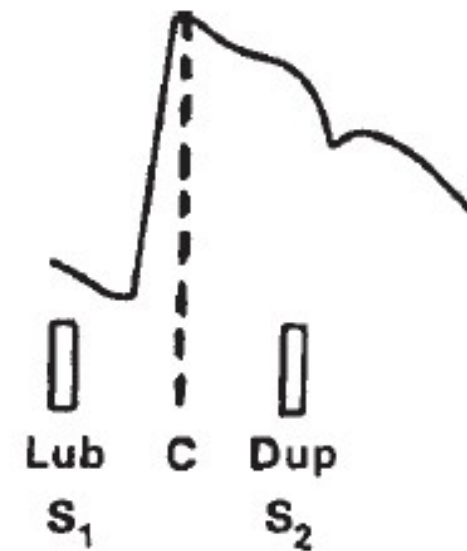


Normal Heart "Dub"



ΠΑΝΤΑ ΨΗΛΑΦΟΥΜΕ ΤΟ ΣΦΥΓΜΟ...

The tap of the carotid pulse on your fingers is felt *after* and not *with* the first heart sound.



LUB - S1

Normal Range
0.02 - 0.04

M1 T1

DUB - S2

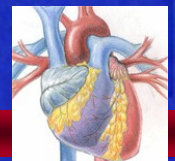
Normal Range
0.01 - 0.07

A2 P2

Tricuspid
Mitral

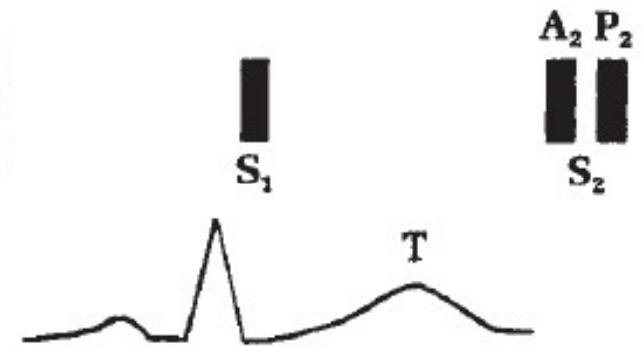
Aortic
Pulmonic

0.01 Seconds Between Marks



ΔΕΥΤΕΡΟΣ ΤΟΝΟΣ S2'' A2-P2

A₂ is the aortic valve closure component of the S₂.
P₂ is the pulmonary valve closure component of the S₂. Note that the S₂ occurs near the end of the T wave of the ECG; i.e., the T wave is a systolic event.



Καρδιακά Φυσήματα

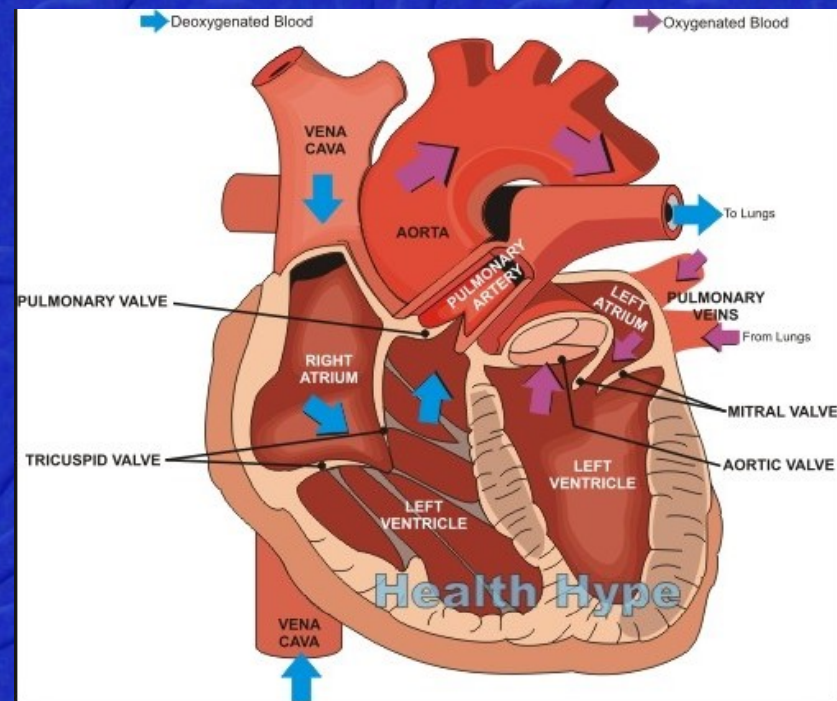
- Στροβιλώδης ροή...

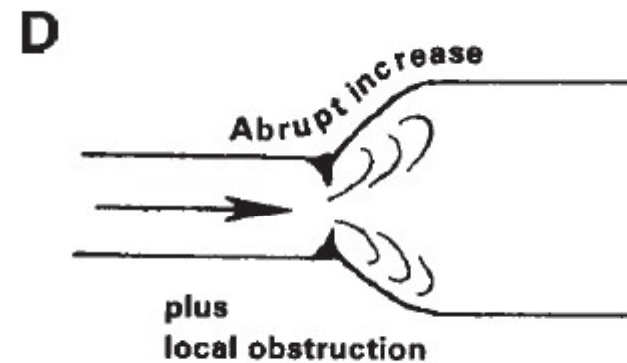
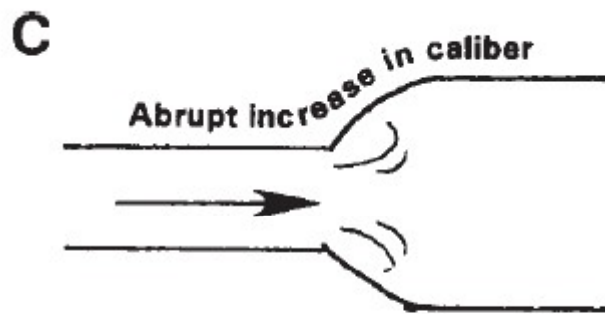
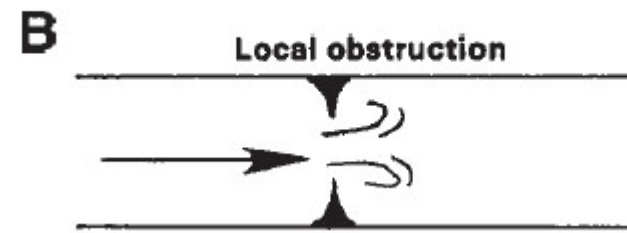
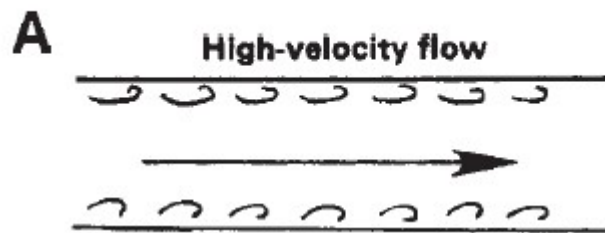
- Κλιση πίεσης (ΔP)

- Αυξημένη ροή (Q)

- Στη συστολή (Συστολικά)

- Στη διαστολή (Διαστολικά)



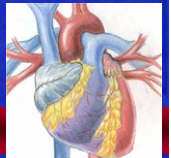


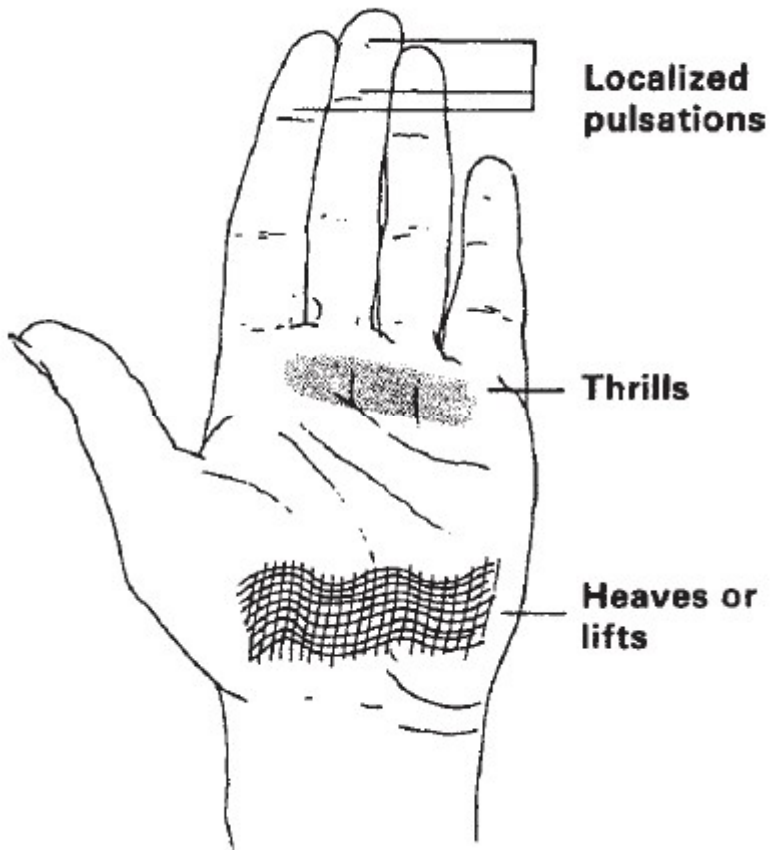
Causes of turbulence. In **A**, turbulence occurs in fluids flowing at high velocity through tubes of uniform caliber, according to the formula for Reynolds numbers. In **B** and **C**, either a local obstruction or fluid flowing into a channel of larger diameter can produce turbulence at much less flow velocity. In **D**, a combined effect of obstruction and abrupt increase in caliber, as in poststenotic dilatation, produces turbulence at relatively low flow velocity.



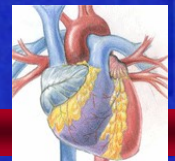
Murmur Grades

Grade	Volume	Thrill
1/6	very faint, only heard with optimal conditions	no
2/6	loud enough to be obvious	no
3/6	louder than grade 2	no
4/6	louder than grade 3	yes
5/6	heard with the stethoscope partially off the chest	yes
6/6	heard with the stethoscope completely off the chest	yes





Although small localized movements are best perceived by the distal finger pads, thrills are best felt with the distal palm.



Συστολικά Φυσήματα

- **Μεσοσυστολικά:** Αρχίζουν μετά τον S1, και τελειώνουν πριν τον S2
- **Ολοσυστολικά:** Αρχίζουν με τον S1 και τελειώνουν με τον S2
- **Πρώιμα συστολικά:** Αρχίζουν με τον S1 και τελειώνουν πριν τον S2
- **Τελοσυστολικά:** Αρχίζουν μετά τον S1, και τελειώνουν με τον S2



SYSTOLIC MURMURS

MIDSYSTOLIC

LEFT SIDED



S₁ A₂

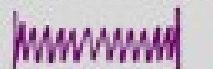
RIGHT SIDED



S₁ A₂P₂

HOLOSYSTOLIC

LEFT SIDED



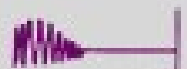
S₁ A₂

RIGHT SIDED



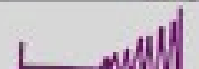
S₁ A₂P₂

EARLY SYSTOLIC



S₁ S₂

LATE SYSTOLIC



S₁ S₂

Συστολικά φυσηήματα:

✓ Μεσοσυστολικά

✓ Ολοσυστολικά

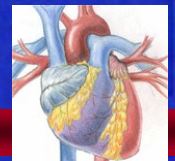
✓ Πρώιμα συστολικά

✓ Τελοσυστολικά



Μεσοσυστολικά Φυσήματα

- (1) Έμφραξη LVOT (LV outflow tract) / RVOT
- (2) Ανεπάρκεια μιτροειδούς
- (3) Διάταση της αορτικής ή πνευμονικής
- (3) Αθώο (φυσιολογικό) μεσοσυστολικό φύσημα

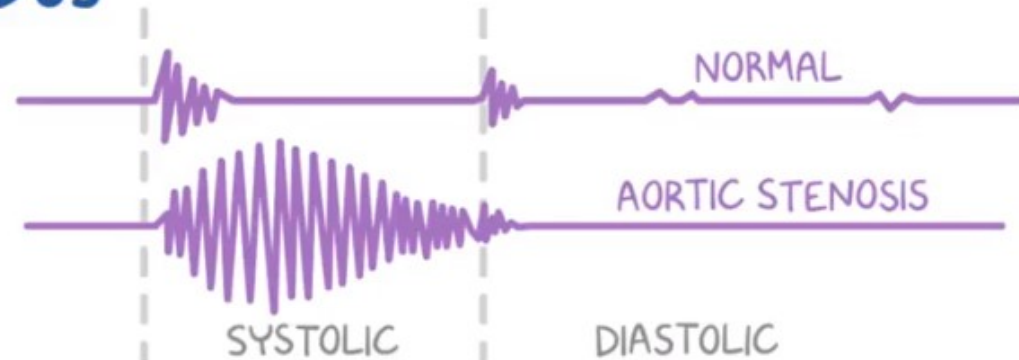


AORTIC STENOSIS

→ DELAY in the OPENING of the MIDSYSTOLIC "CRESCENDO-DECRESCENDO"

* PULSE is "PARVUS and TARDUS"

LESS BLOOD FLOW
→ PULSE is WEAK

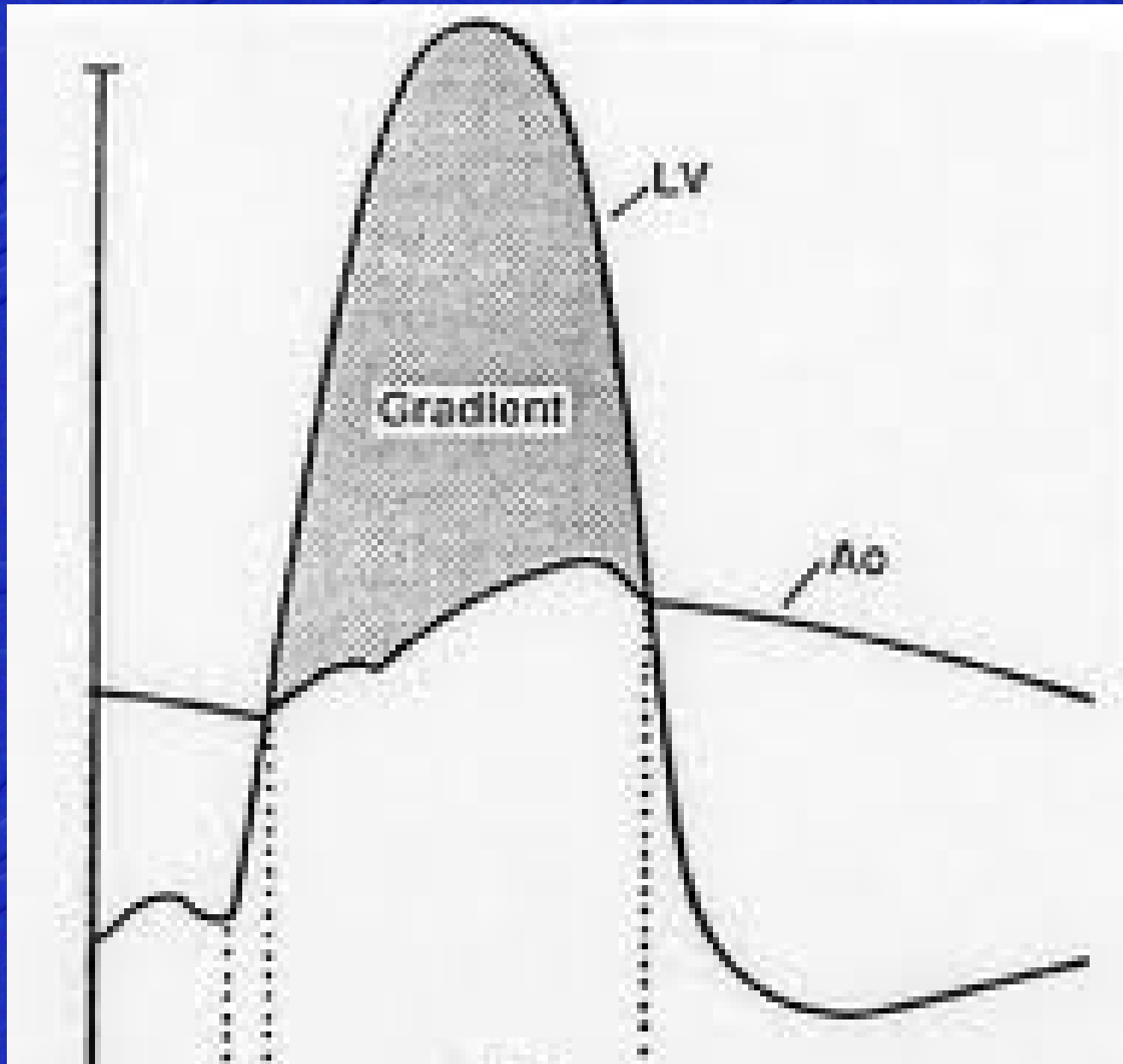


* MURMUR MIRRORS the EJECTION of BLOOD from VENTRICLE → AORTA

→ ↑ w/ ↑ PRESSURE of EJECTION
→ ↓ as EJECTION PRESSURE ↓

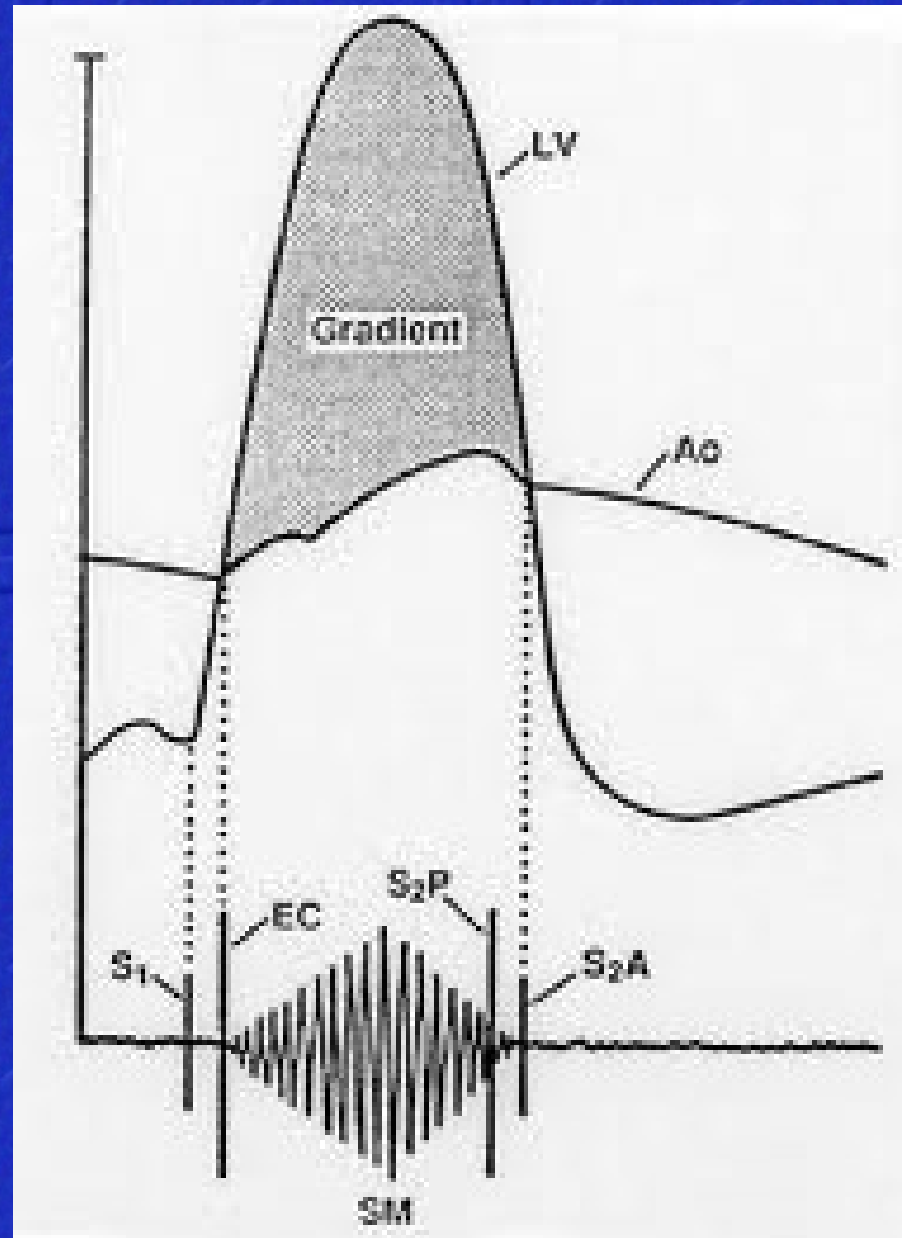
OSMOSIS.01



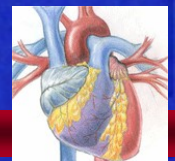
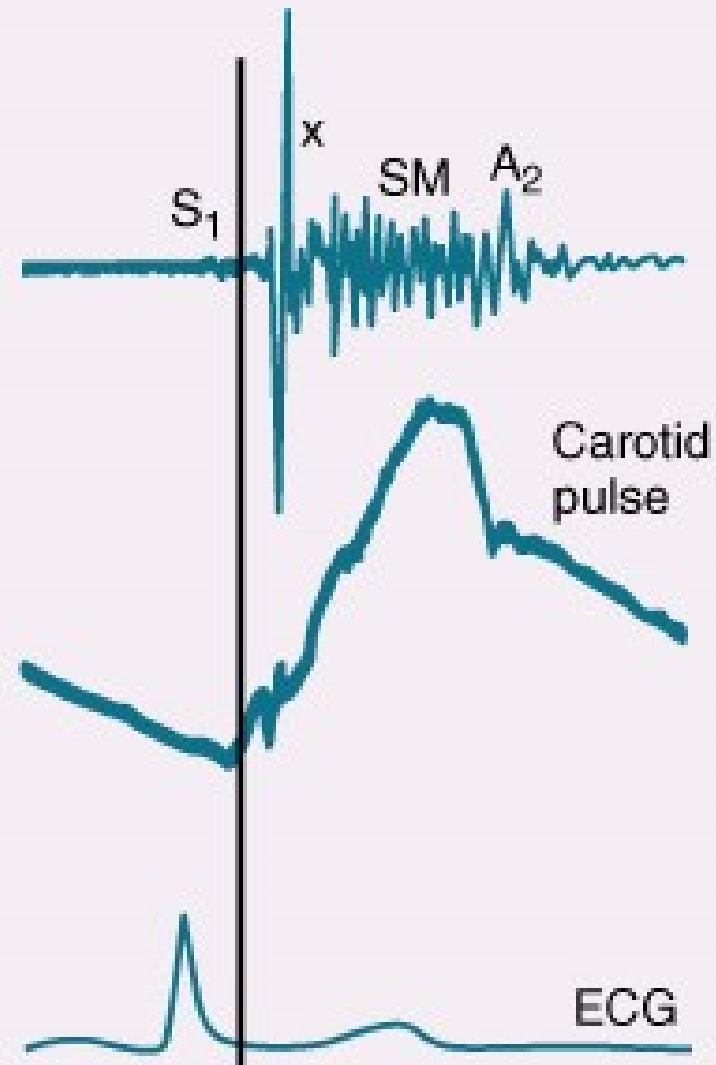
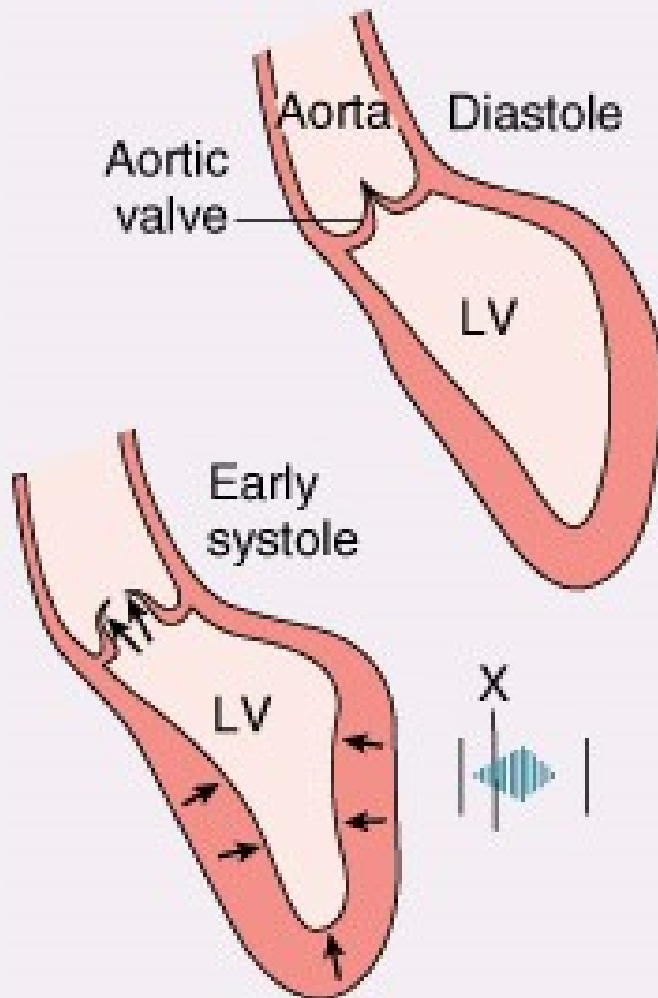


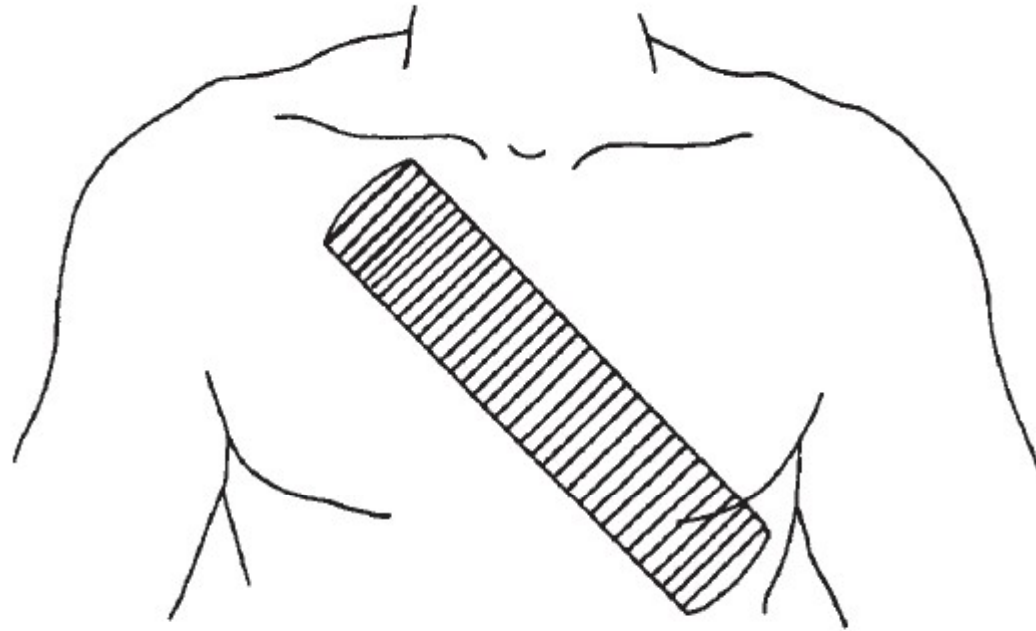
Aortic stenosis gradient & murmur...

Crescendo-Decrescendo



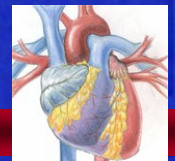
Aortic Ejection Click of Aortic Stenosis

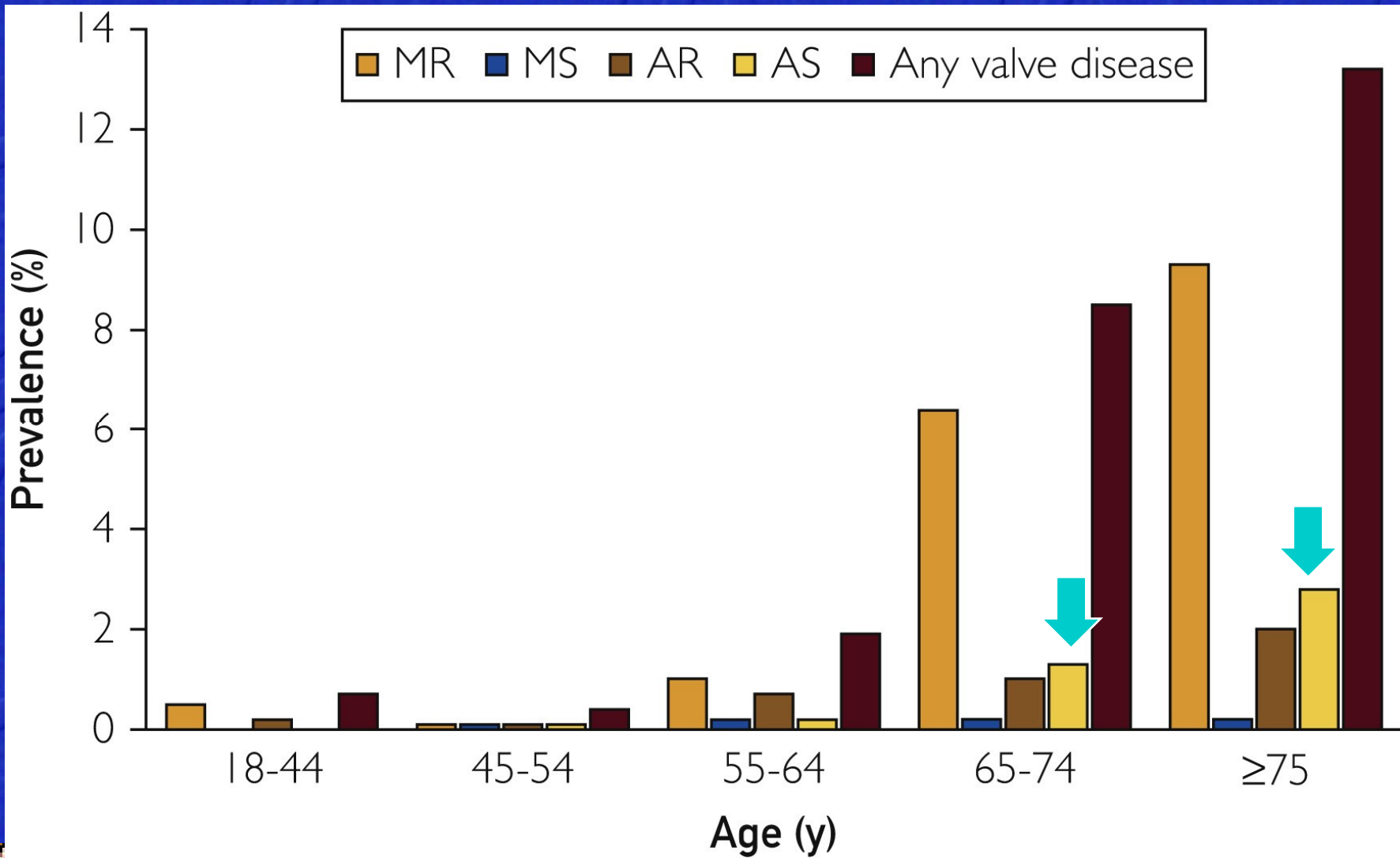




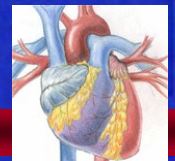
Aortic area

Since aortic ejection murmurs and clicks are often best heard at the apex area, and aortic regurgitation murmurs are usually best heard along the left lower sternal border or midsternum, it should no longer be taught that the “aortic area” is the second right interspace.





Mayo Clinic Proceedings 2018 93, 488-508 DOI: (10.1016/j.mayocp.2018.01.020)



STENOTIC AORTIC VALVE

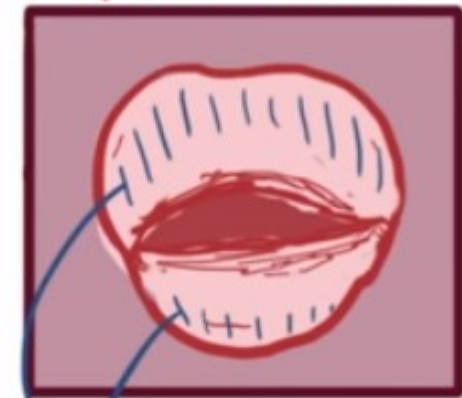


REUMATIC FEVER AORTIC VALVE



Commissural
fusion

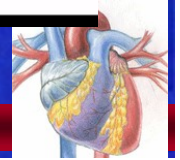
BICUSPID AORTIC VALVE



Stress Split
between
2 LEAFLETS

CAUSES

- Stress over time
└ late adulthood
- Bicuspid valve
- Chronic rheumatic fever
└ repeated damage & repair



AORTIC STENOSIS

* 3 LEAFLETS get THICK & CALCIFIED

↳ HARDER to PUMP BLOOD OUT
to the BODY



TRICUSPID



UNICUSPID



BICUSPID



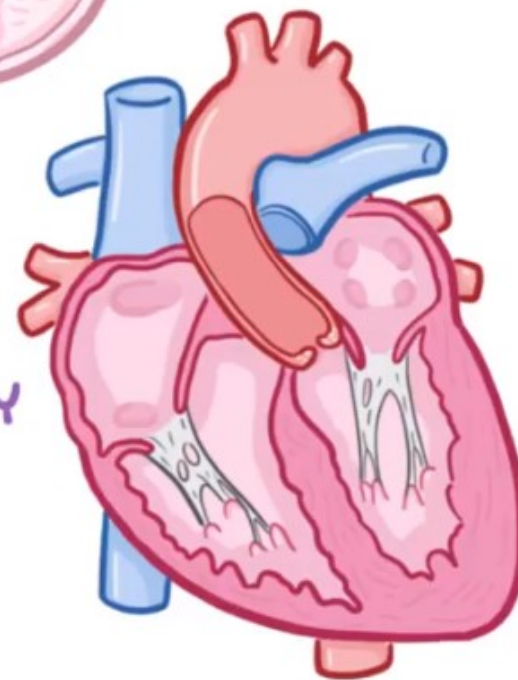
QUADRICUSPID



↳ DEGENERATE MORE EASILY

* DEGENERATION is DUE to WEAR & TEAR and
ATHEROSCLEROSIS

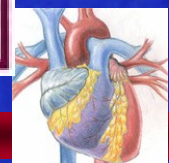
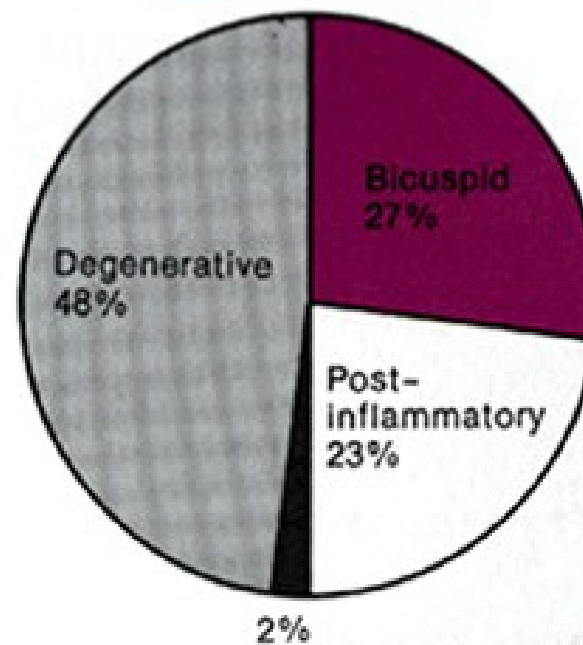
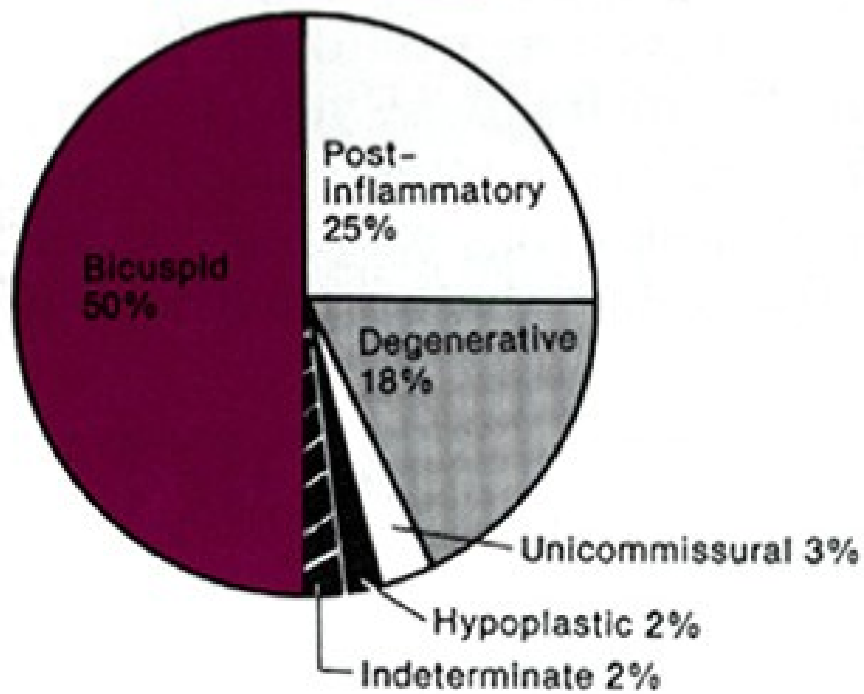
↳ PATIENTS are OLDER

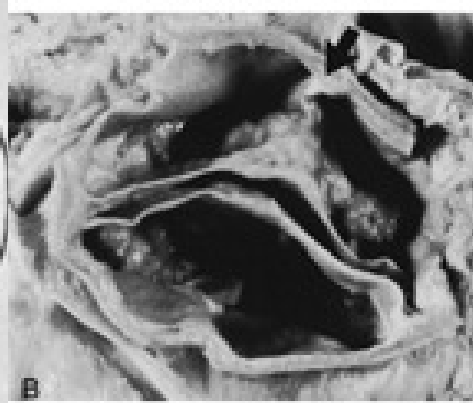
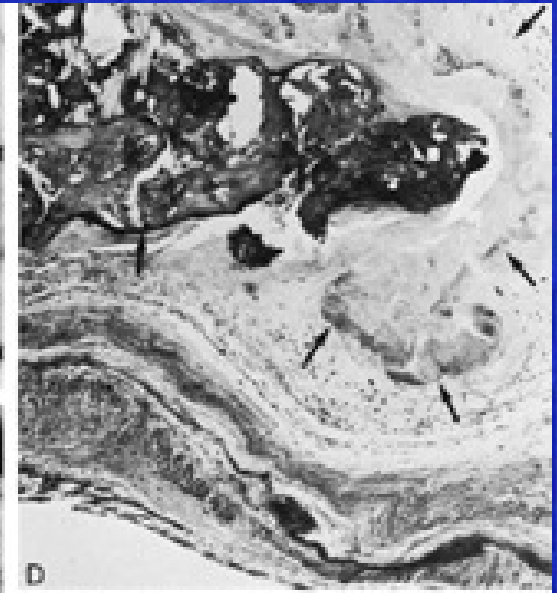
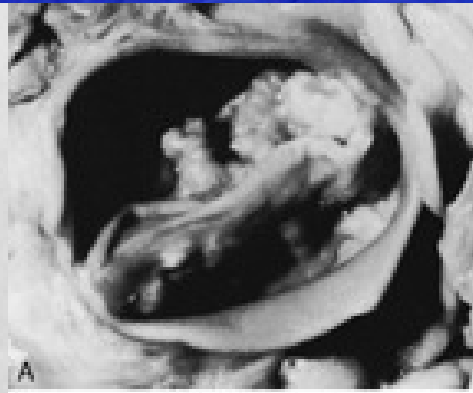
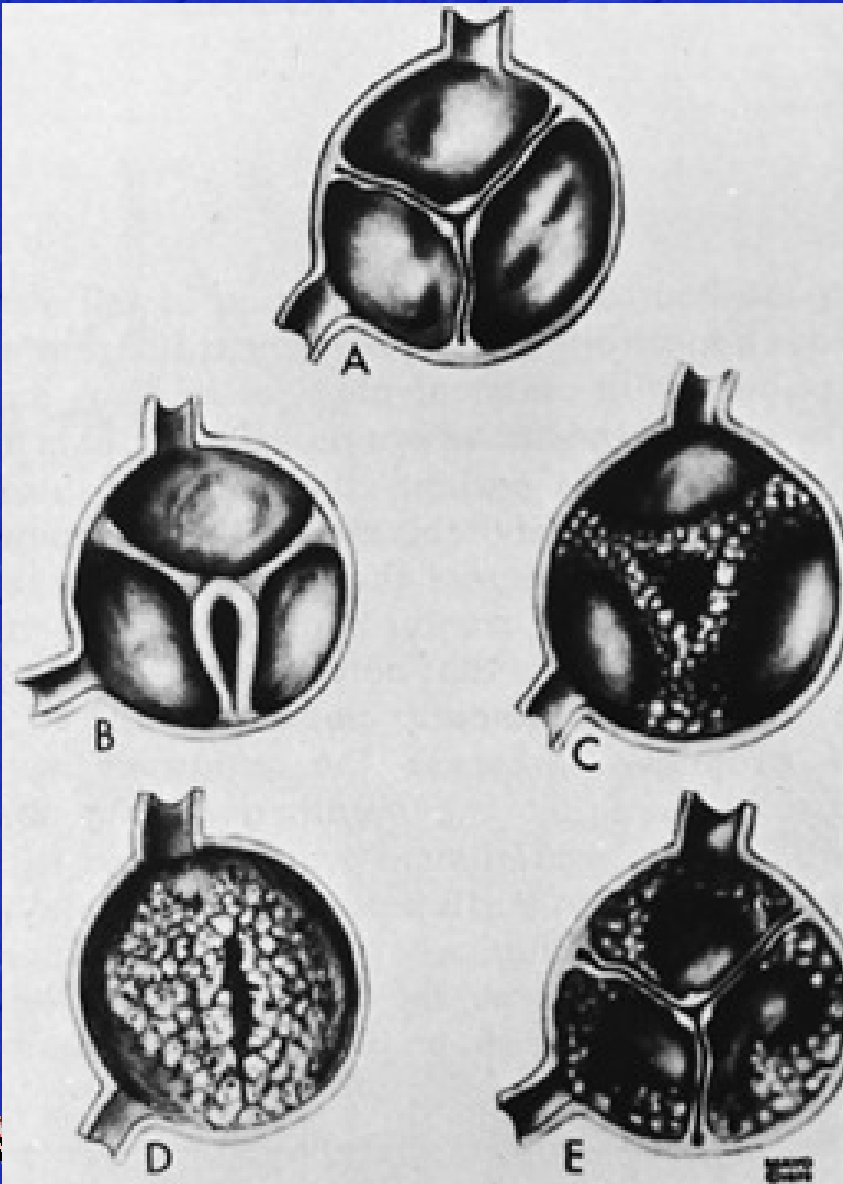


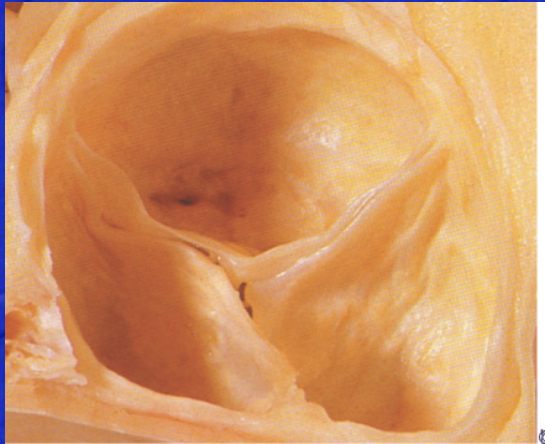


< 70 yr old
(n = 324)

≥ 70 yr old
(n = 322)

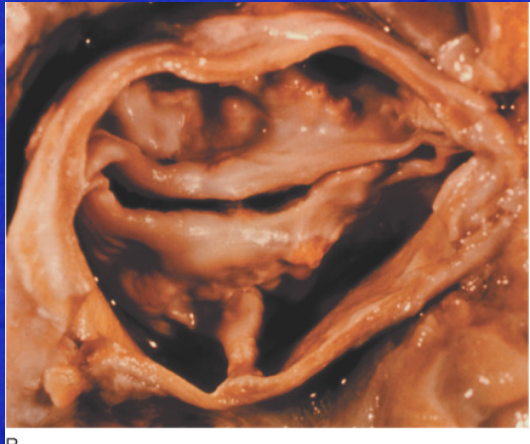






A

Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



B

Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



C

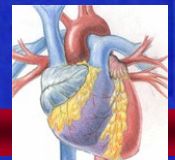
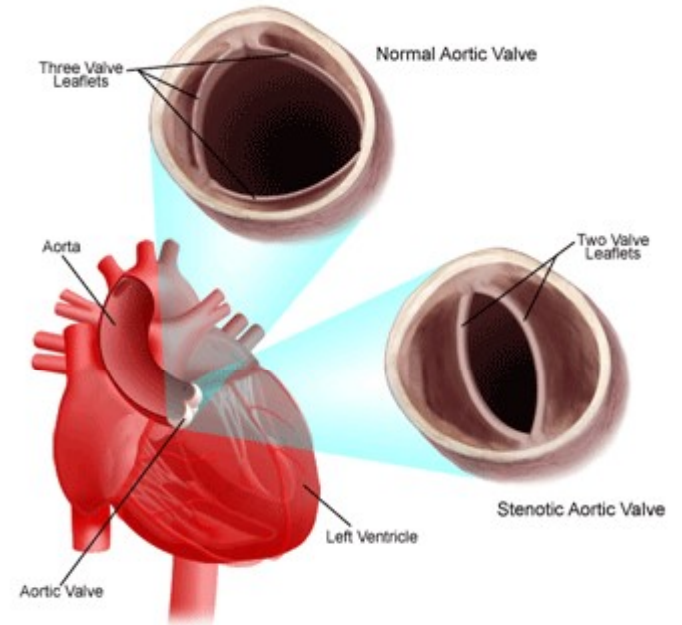
Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



D

Copyright © 2005 by Elsevier Inc.

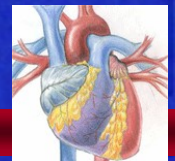
An Example of Aortic Stenosis



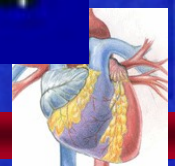
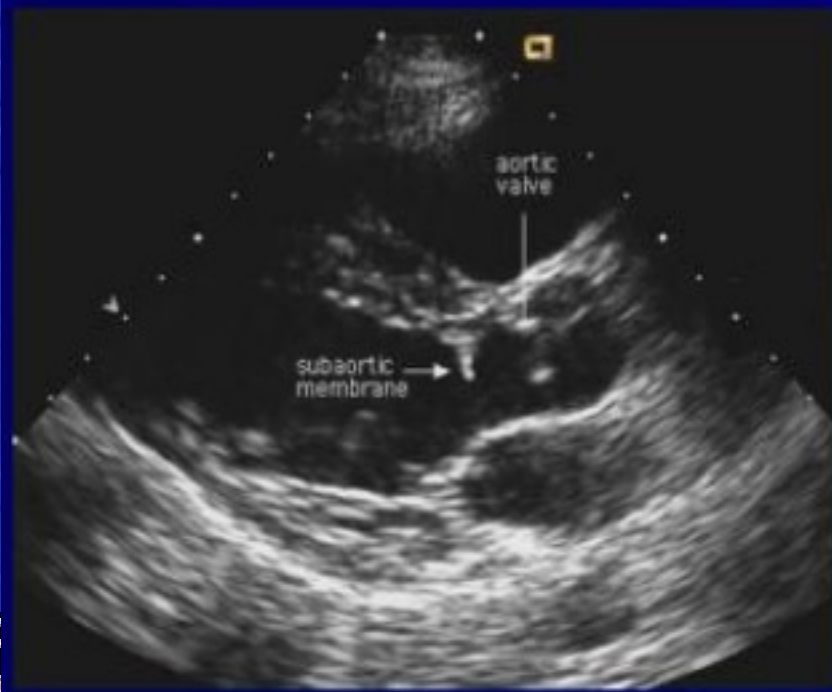
LVOTO

Pathology

- Valvar – 71%
- Subvalvar – 23%
- Supravalvar – 6%



Discrete Membranous Subaortic Stenosis



Pathology – Subvalvar AS

- Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), formerly known as Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (IHSS), – primary disorder of the heart muscle



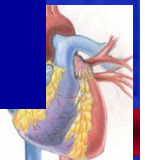
Pathology – Supravalvular AS

- Annular constriction above the valve at the upper margin of sinus of Valsalva
- May be associated with hypoplasia of ascending aorta
- Often associated with **Williams (or Williams–Beuren) syndrome**



Williams–Beuren syndrome

- Developmental delay
- Mental retardation
- Pectus excavatum
- Clinodactily
- Characteristic (“elfin”) facies
- Multiple PA stenoses
- Initial hypercalcemia



Pathology

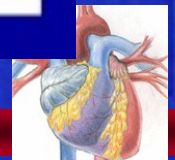
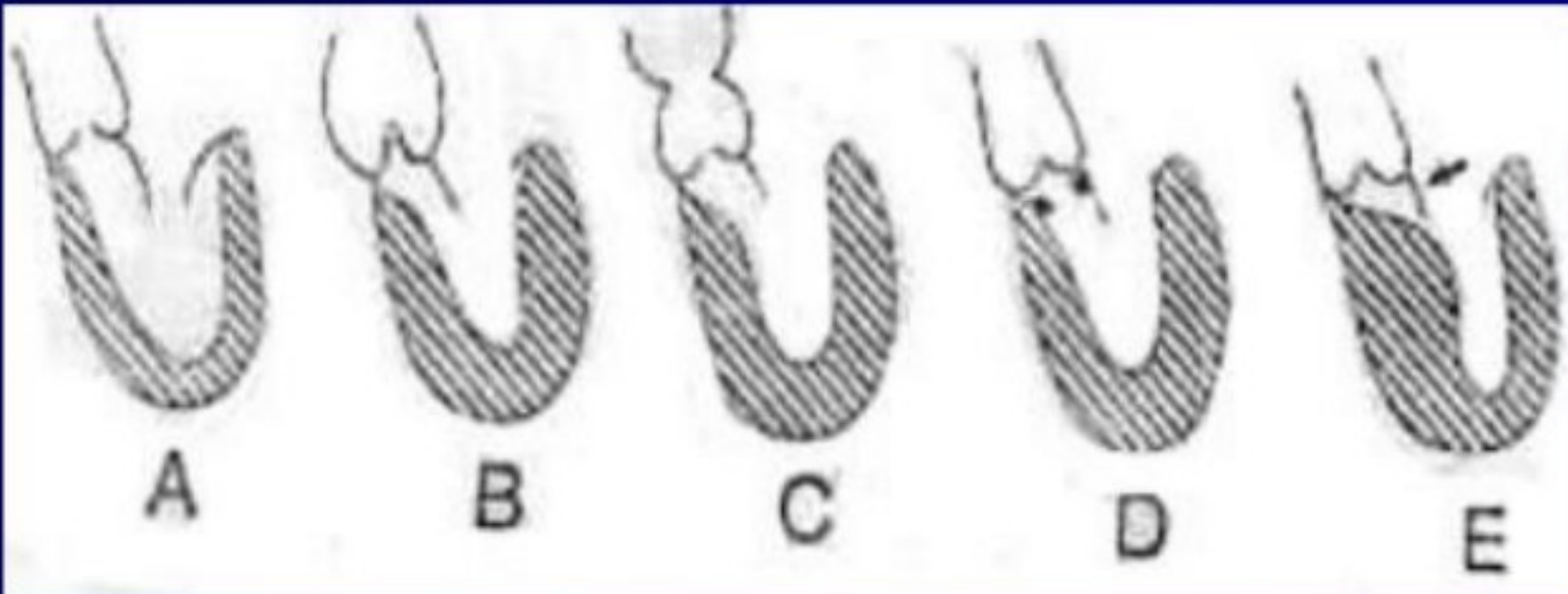
Normal

AS

Supravalvular

Subvalvular

HCM



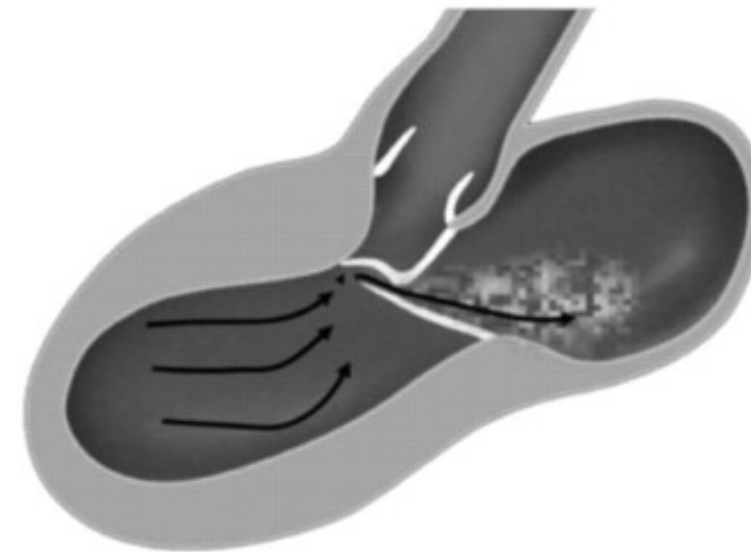
HOCM: 50% of HCM



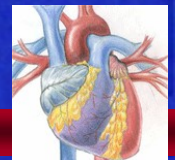
End diastole

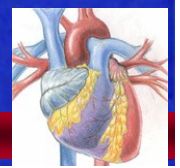
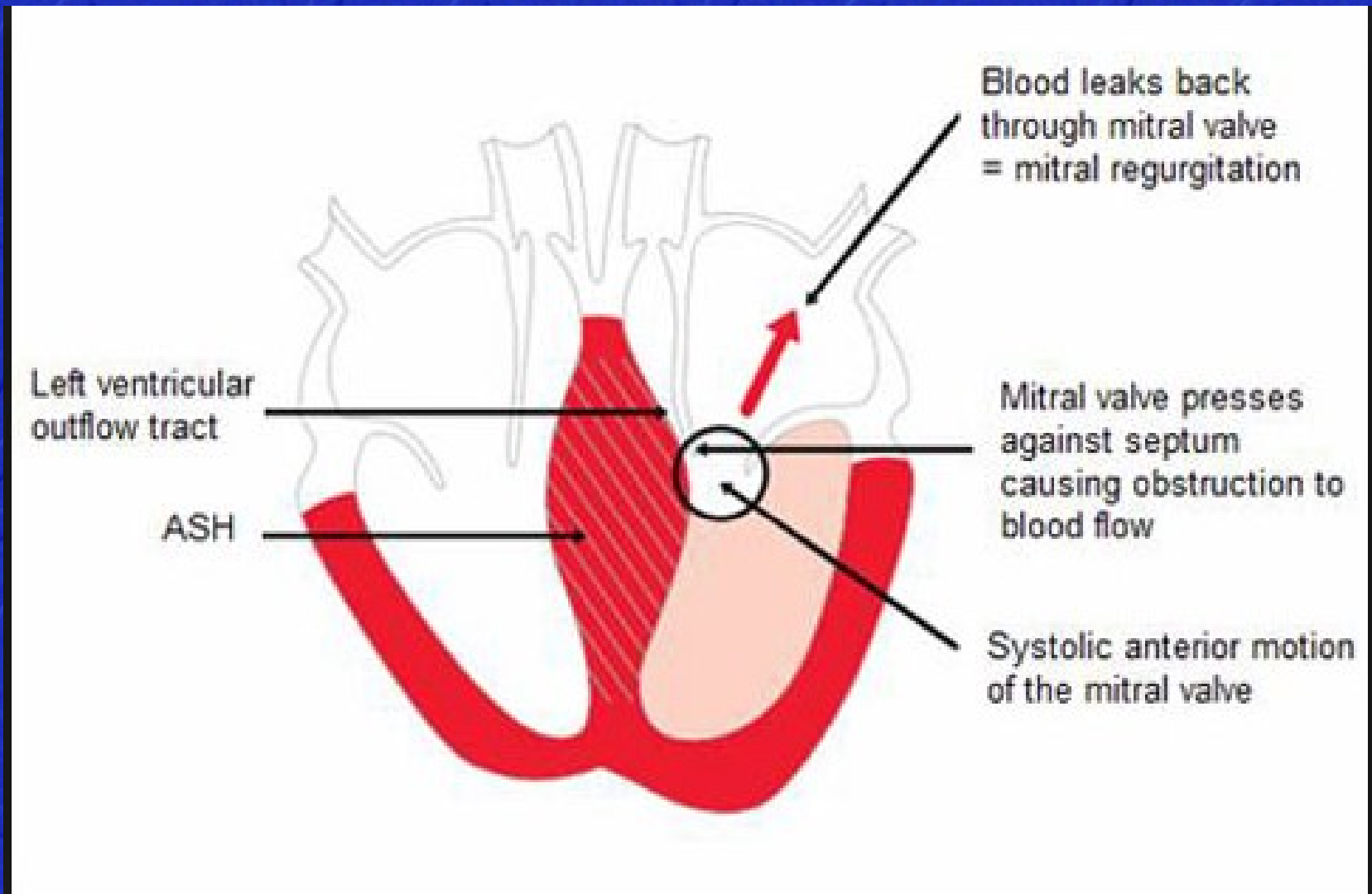


Early systole



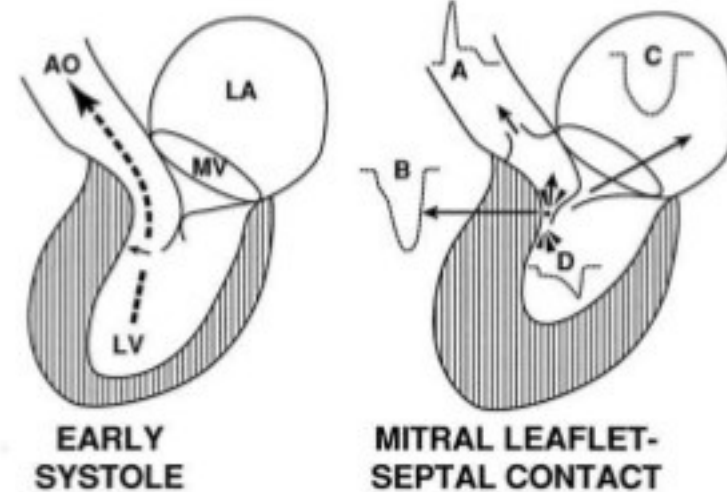
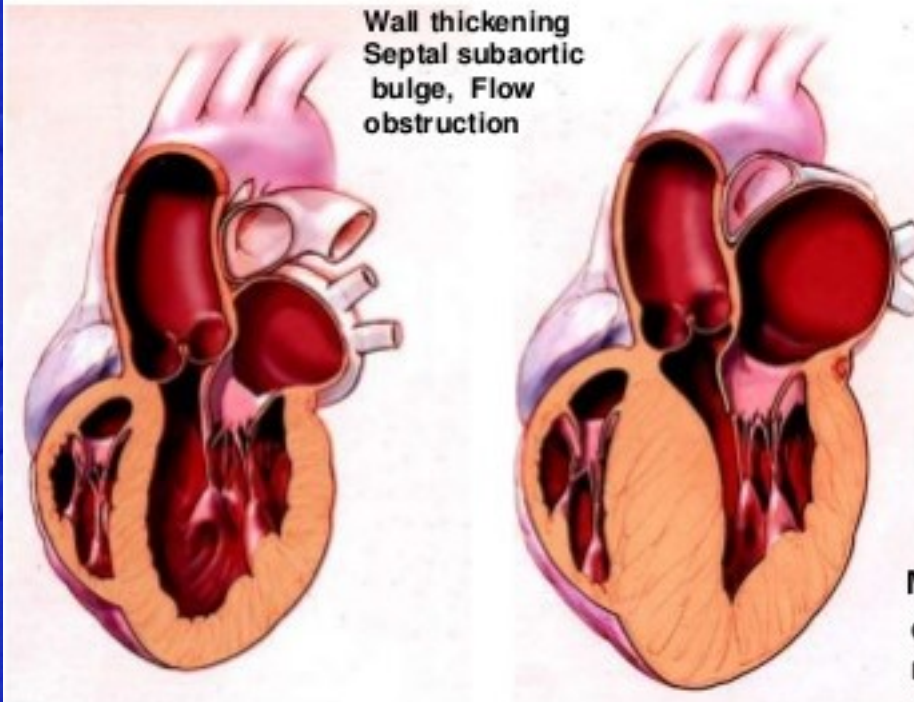
Late systole





Schematic diagram of a patient with a normal heart (left) and patient with hypertrophic cardiomyopathy (right).

ANSYS



Mechanism of dynamic outflow tract obstruction. The upper schematic shows a representation of the mitral leaflets. The elongated mitral leaflets that are drawn into the Left Ventricular Outflow Tract during early systole with midsystolic prolonged systolic anterior motion- septal contact, malcoaptation of the mitral leaflets, and the resultant posteriorly directed jet of mitral regurgitation.

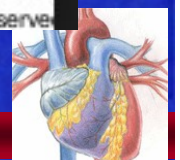
Nishimura R A et al. *Circulation*. 2003;108:e133-e135



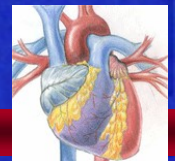
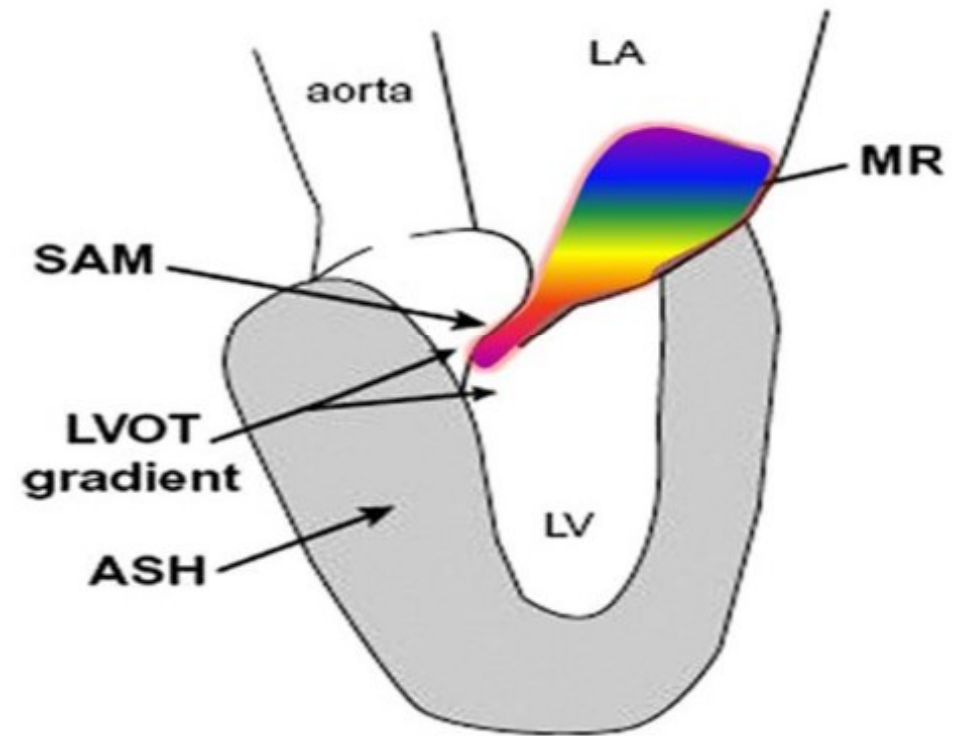
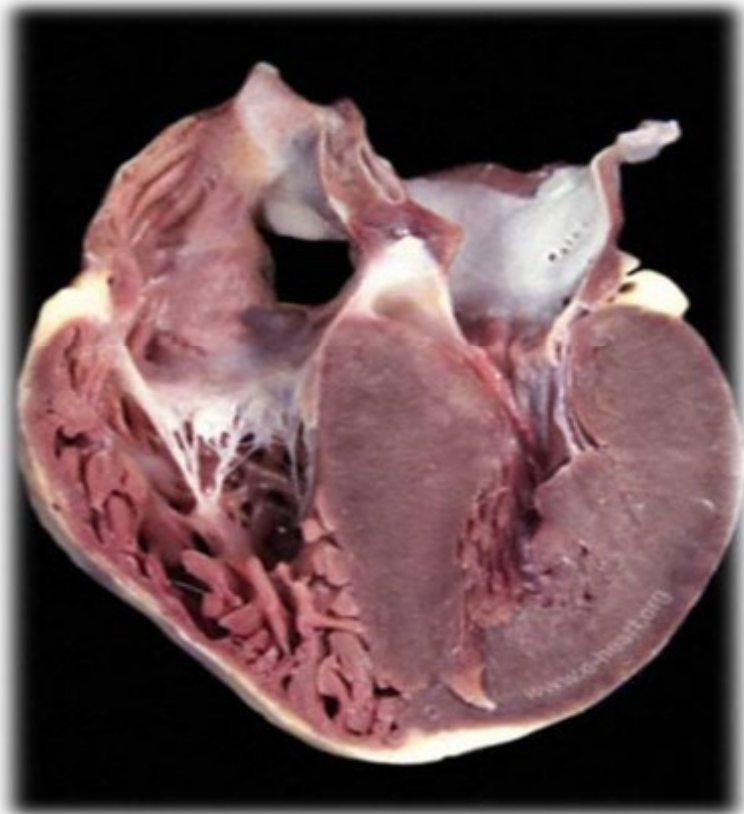
American Heart Association

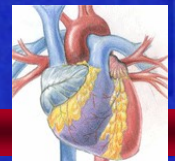
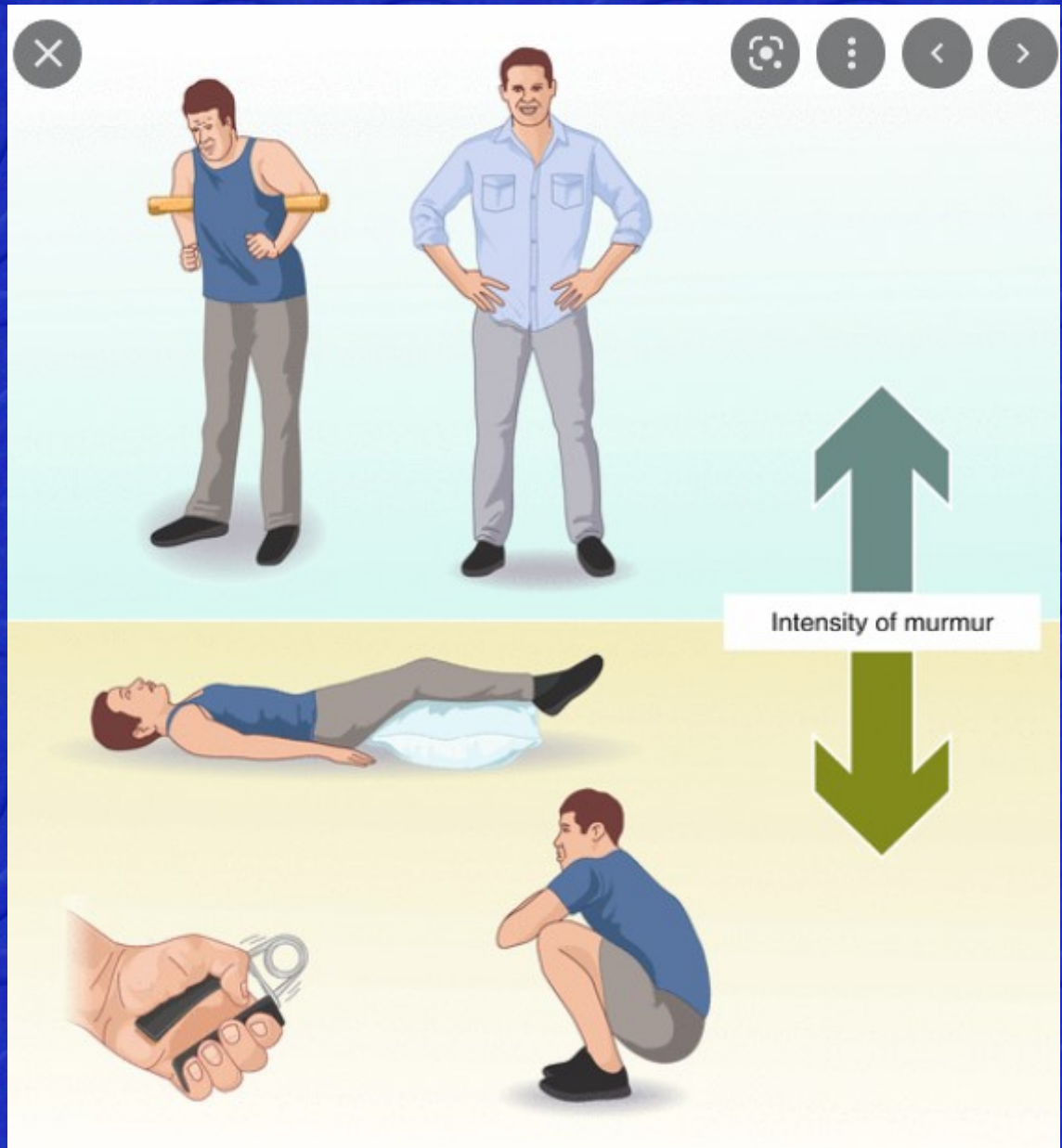
ANSYS Users Regional Conference, Santa Clara 2014

Copyright © American Heart Association, Inc. All rights reserved.



Mechanism of mitral regurgitation in HOCM





	Aortic stenosis	HCM	MVP
Standing or Valsalva (↓venous return)	↓	↑	↑
Hand grip (↑vascular resistance)	↓	↓	↓
Squatting	↑	↓	↓



Aortic stenosis



HCM

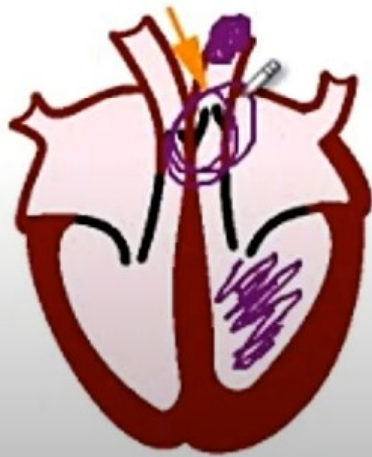


MVP



↓ preload
 ↑ Afterload
 ↑ preload
 ↑ Afterload
 ↑ preload

	Aortic stenosis	HCM	MVP
Standing or Valsalva (↓ venous return)	↓	↑	↑
Hand grip (↑ vascular resistance)	↓	↓	↓
Squatting	↑	↓	↓



Aortic stenosis



HCM

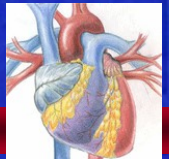


MVP



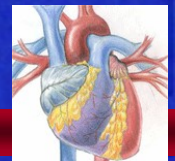
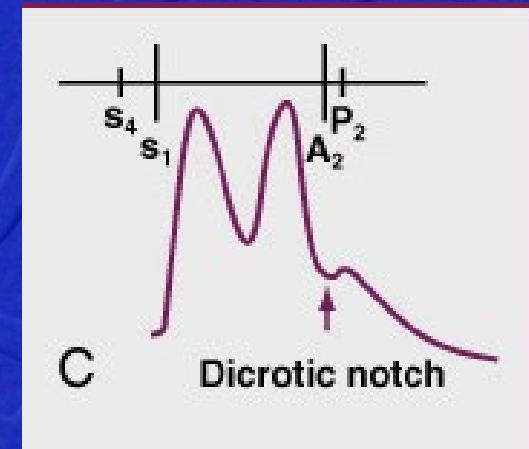
Αναπαράγωγή (k)

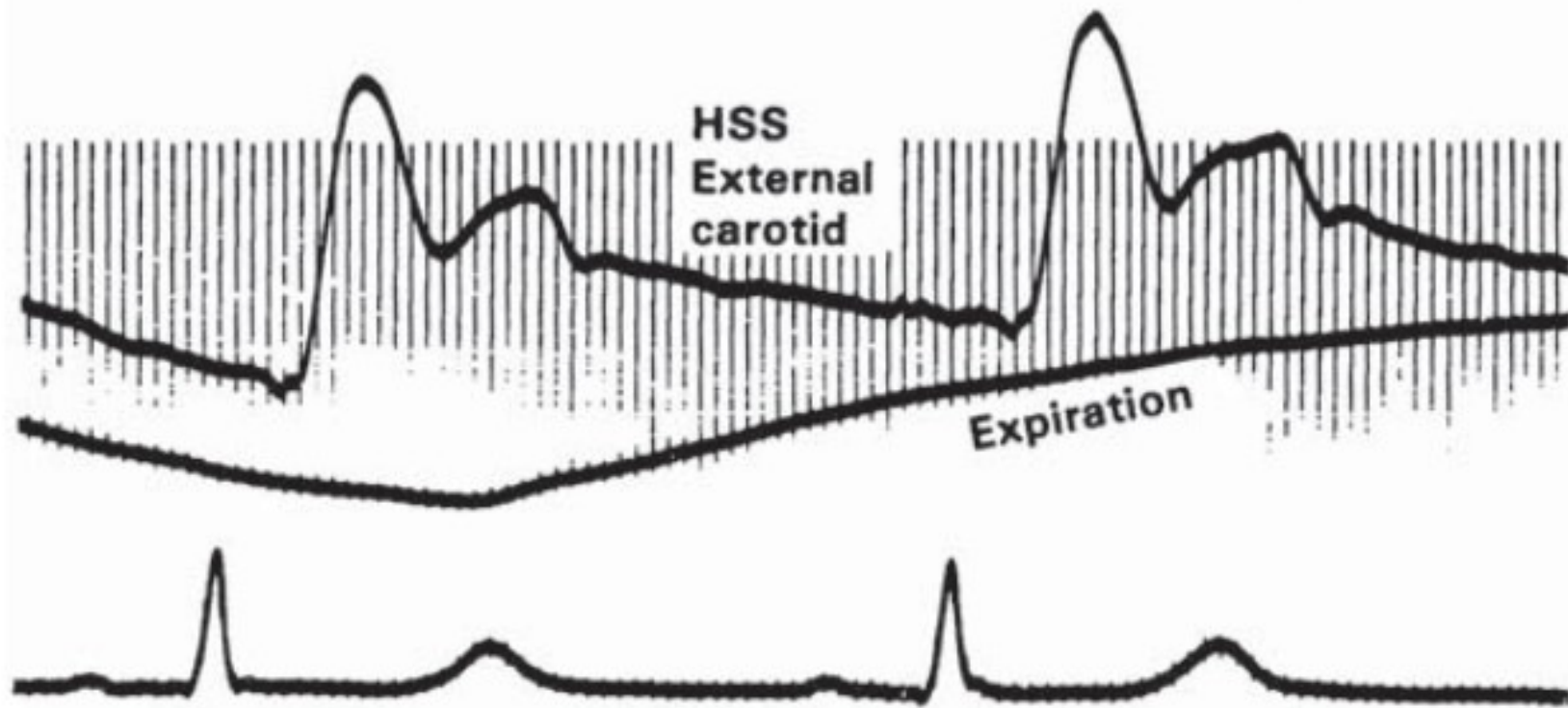




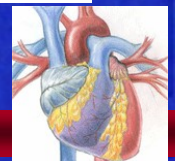
Παθολογικός σφυγμός

- Δικόρυφος (Bisferiens) σφυγμός: HCM...
 - ▶ Μεγάλος όγκος παλμού που εξωθείται ταχέως
 - ▶ Μεσοσυστολική έμφραξη



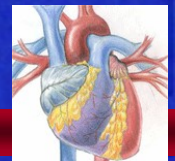
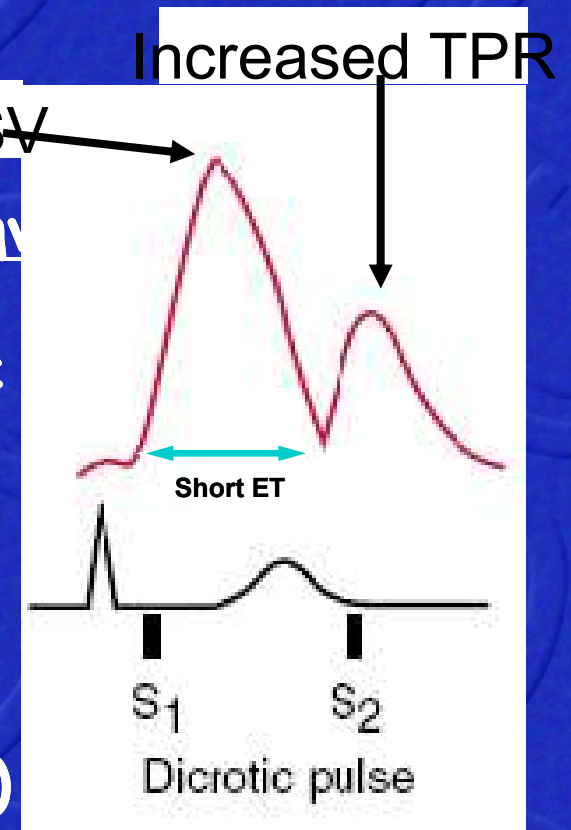


This is a phonocardiogram and pulse tracing from a 34-year-old woman with HOCM. The outflow gradient was 70 mmHg. Some mitral regurgitation was present. There was a large LV on X-ray. Note the rapid rate of rise to a high percussion wave and the midsystolic dip that produce the “pointed-finger” carotid pulse contour.



Παθολογικός σφυγμός

- **Δίκροτος σφυγμός:** Η δεύτερη κορυφή στην διαστολή αμέσως μετά τον S_2 (υπόταση με αυξημένες αντιστάσεις όπως σε πυρετό, tamponade, σοβαρή οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, υπογκαιμικό shock, postAVR)

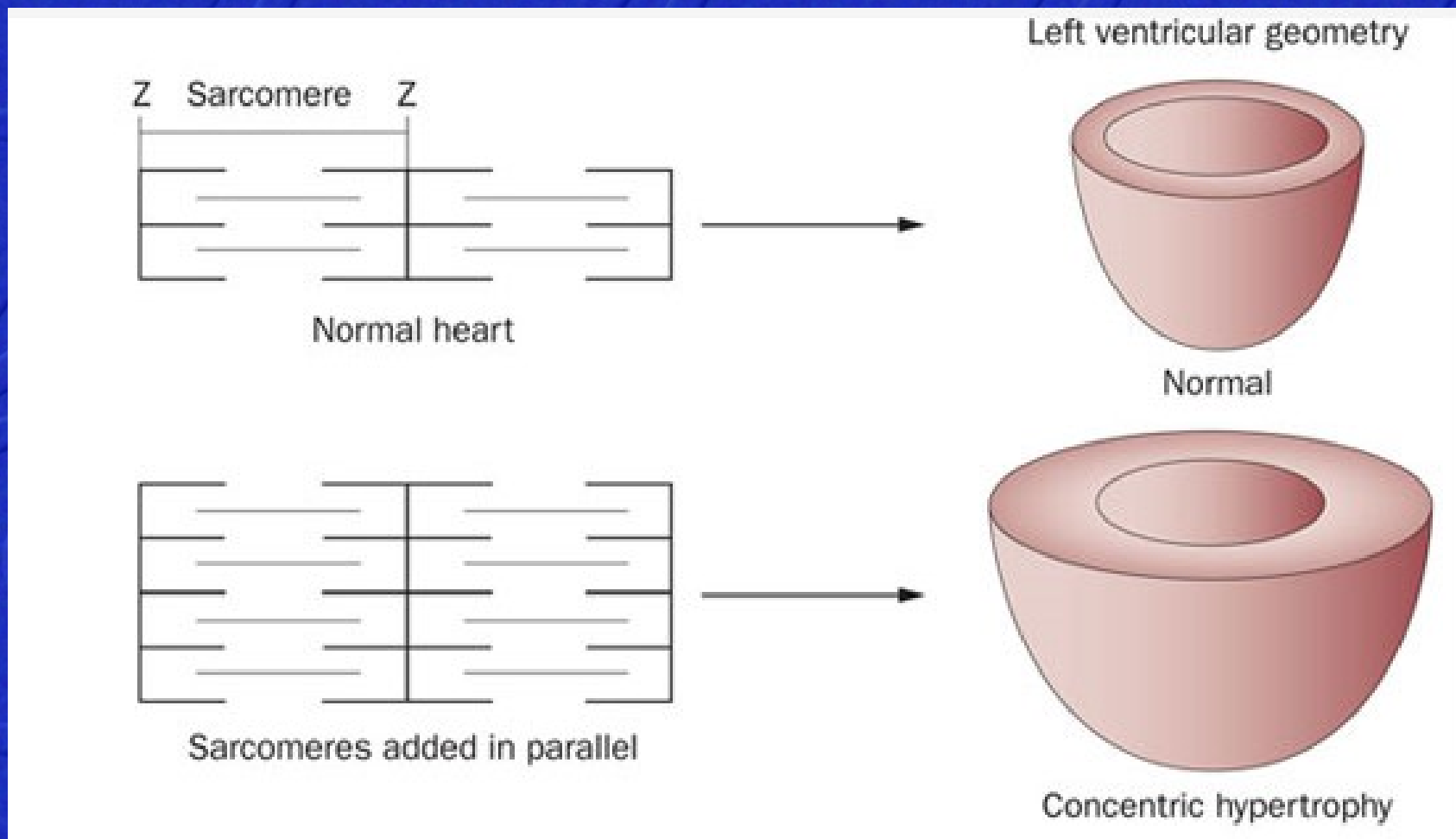


Αναδιαμόρφωση (Remodeling)

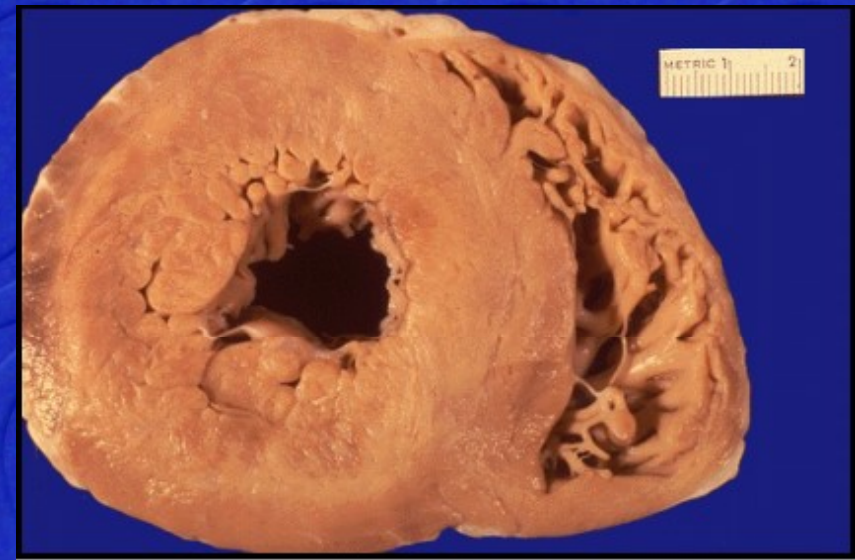
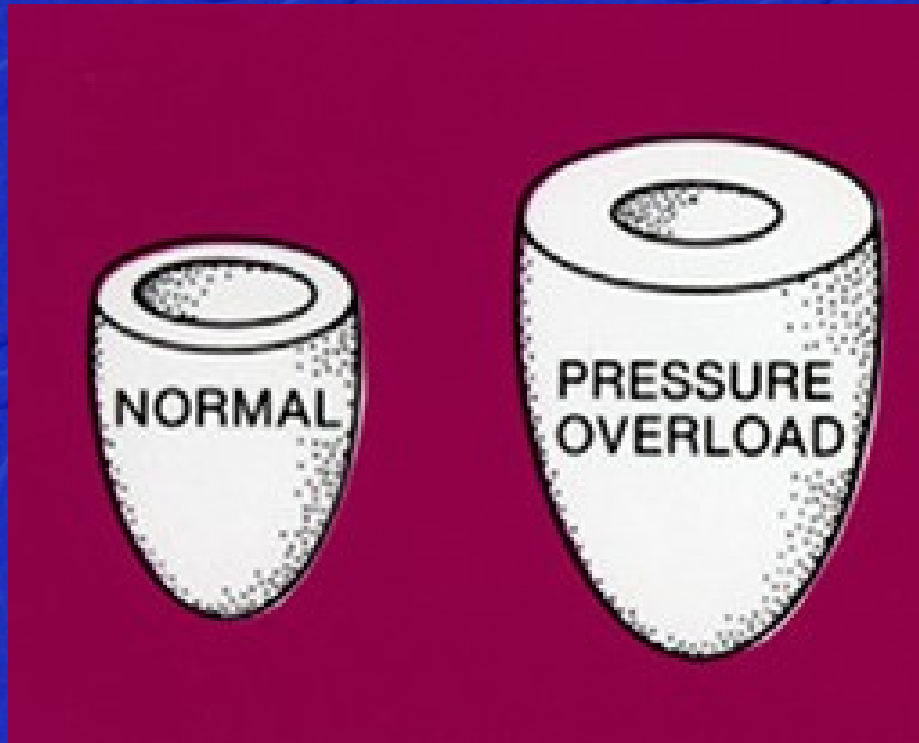
- Αναλόγως του καρδιακού «φορτίου» οι κοιλίες μπορούν να υποστούν αναδιαμόρφωση...
- Φόρτιση πίεσης: **Υπερτροφία** της κοιλίας χωρίς διάταση της κοιλότητας
- Φόρτιση όγκου: **Διάταση** και (άλλοτε άλλου βαθμού) **υπερτροφία** κοιλίας



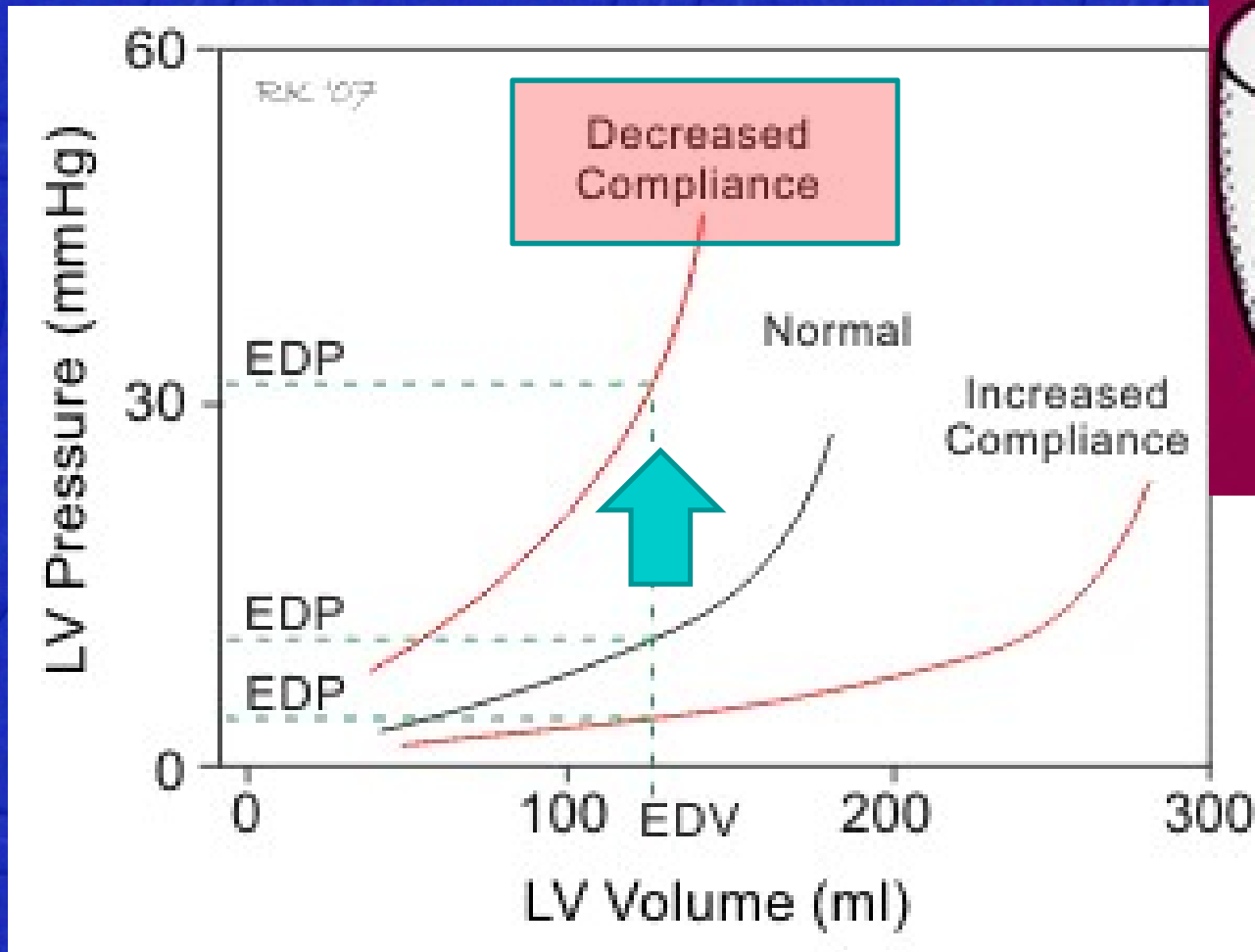
ΣΥΓΚΕΝΤΡΙΚή ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ



Hypertension and Stenotic Lesions



The Stiff Ventricle...

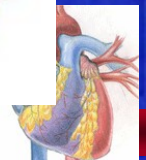


the slope of the relationship is the reciprocal of the compliance, which is sometimes referred to as ventricular "stiffness"

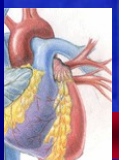
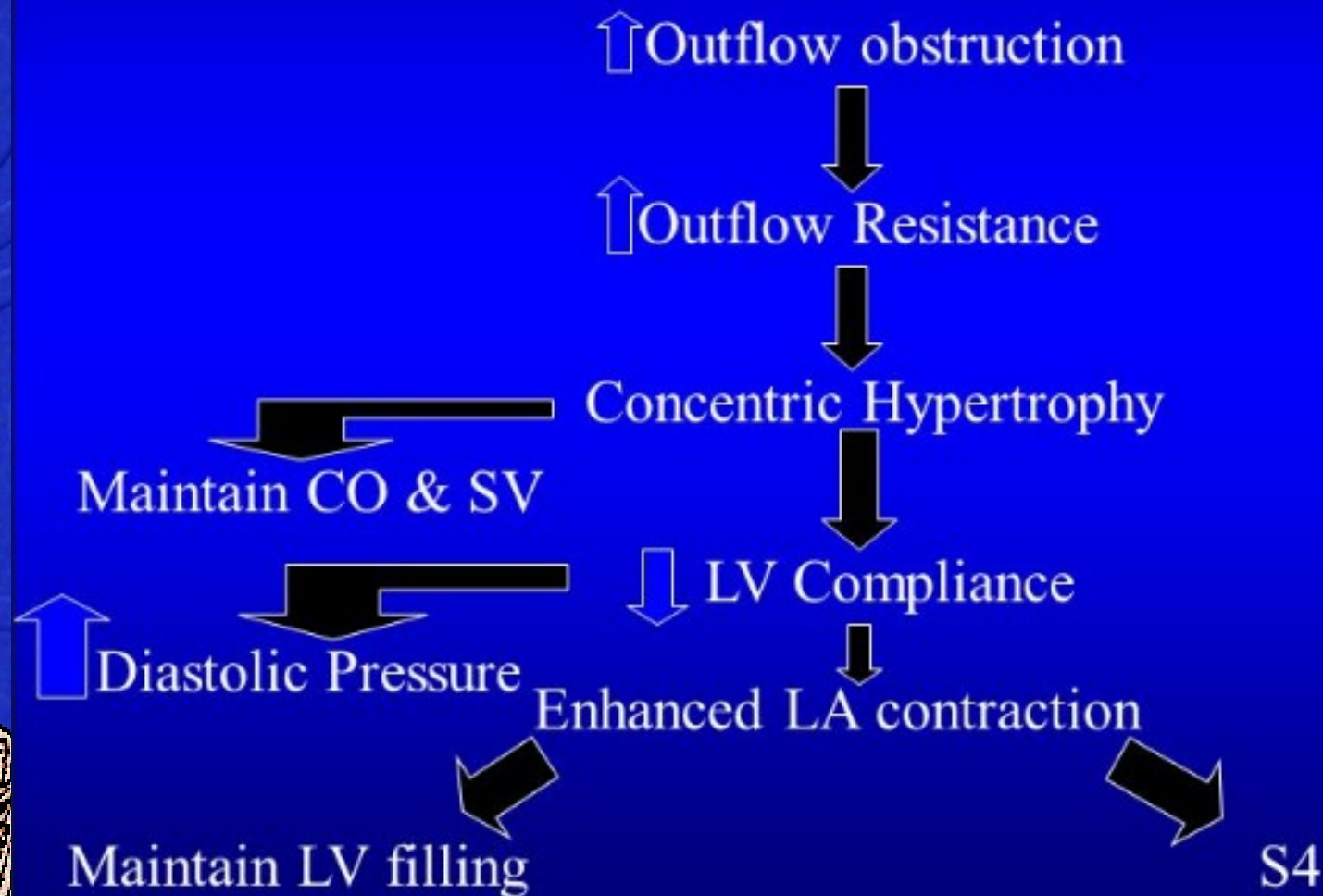


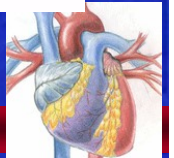
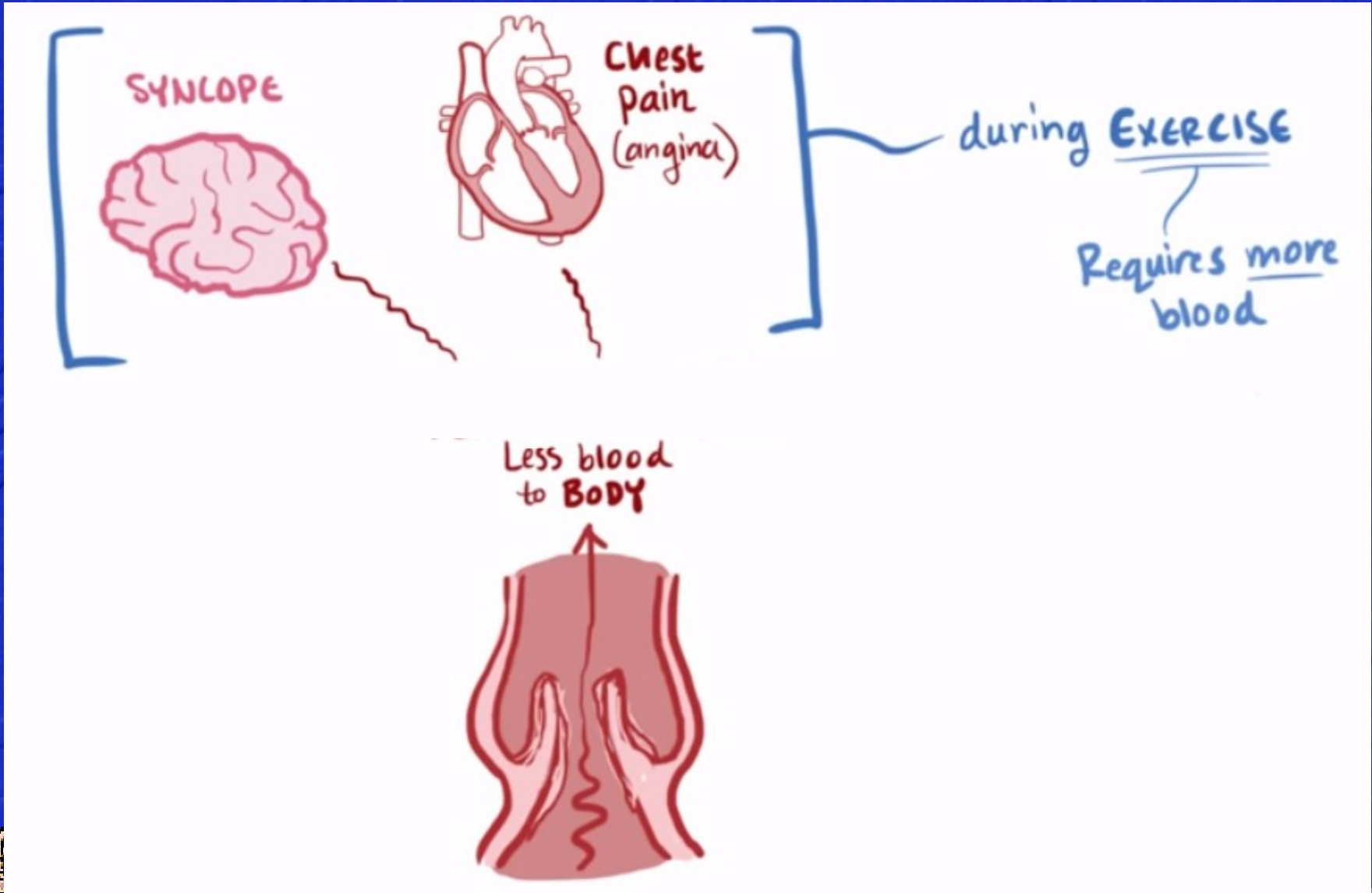
Συνέπειες της μεγάλης LVH...

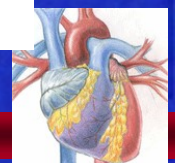
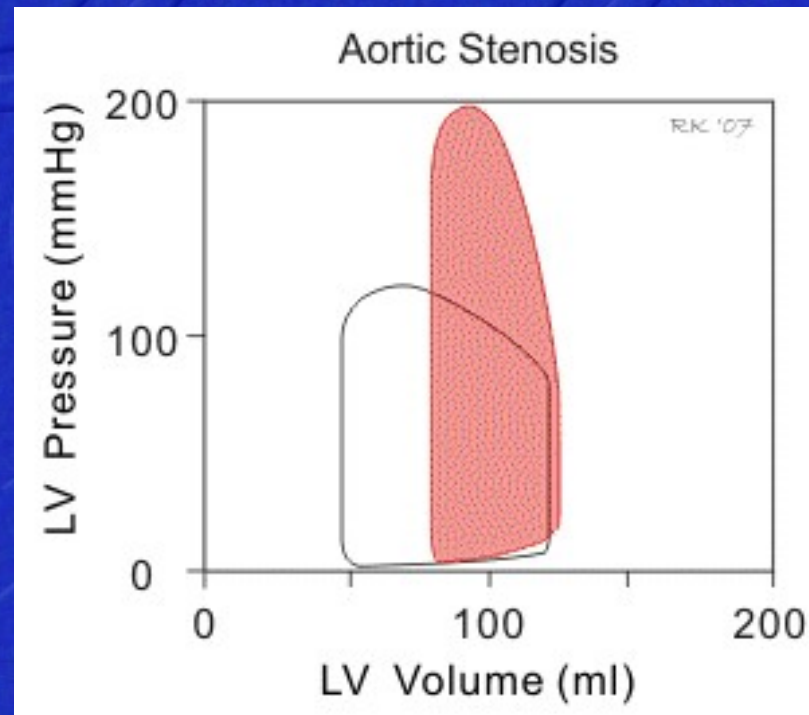
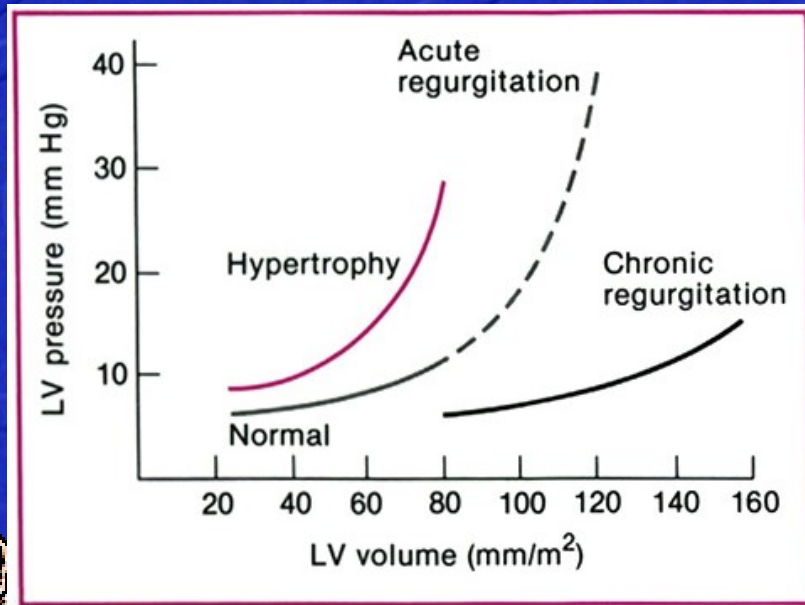
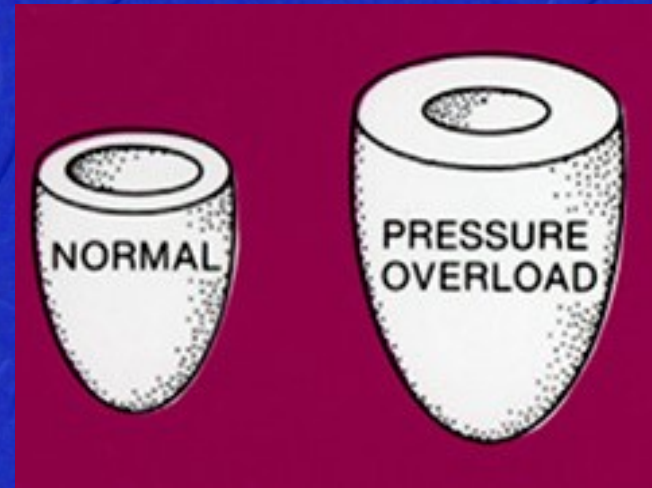
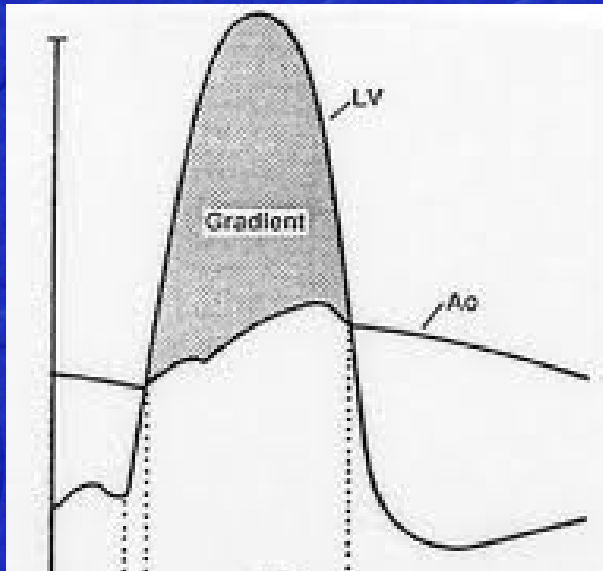
- Μείωση ενδοτικότητας: Αύξηση πιέσεων στα τοιχώματα της κοιλίας (ανένδοτα) δηλ. αυξημένη EDP → Δύσπνοια
- Μείωση του προφορτίου (EDV) → Μείωση του SV → Κόπωση, Συγκοπή στην κόπωση!
- Μεγάλη LVH → Ισχαιμία (AP)
- Φυσιολογικό ΚΕ

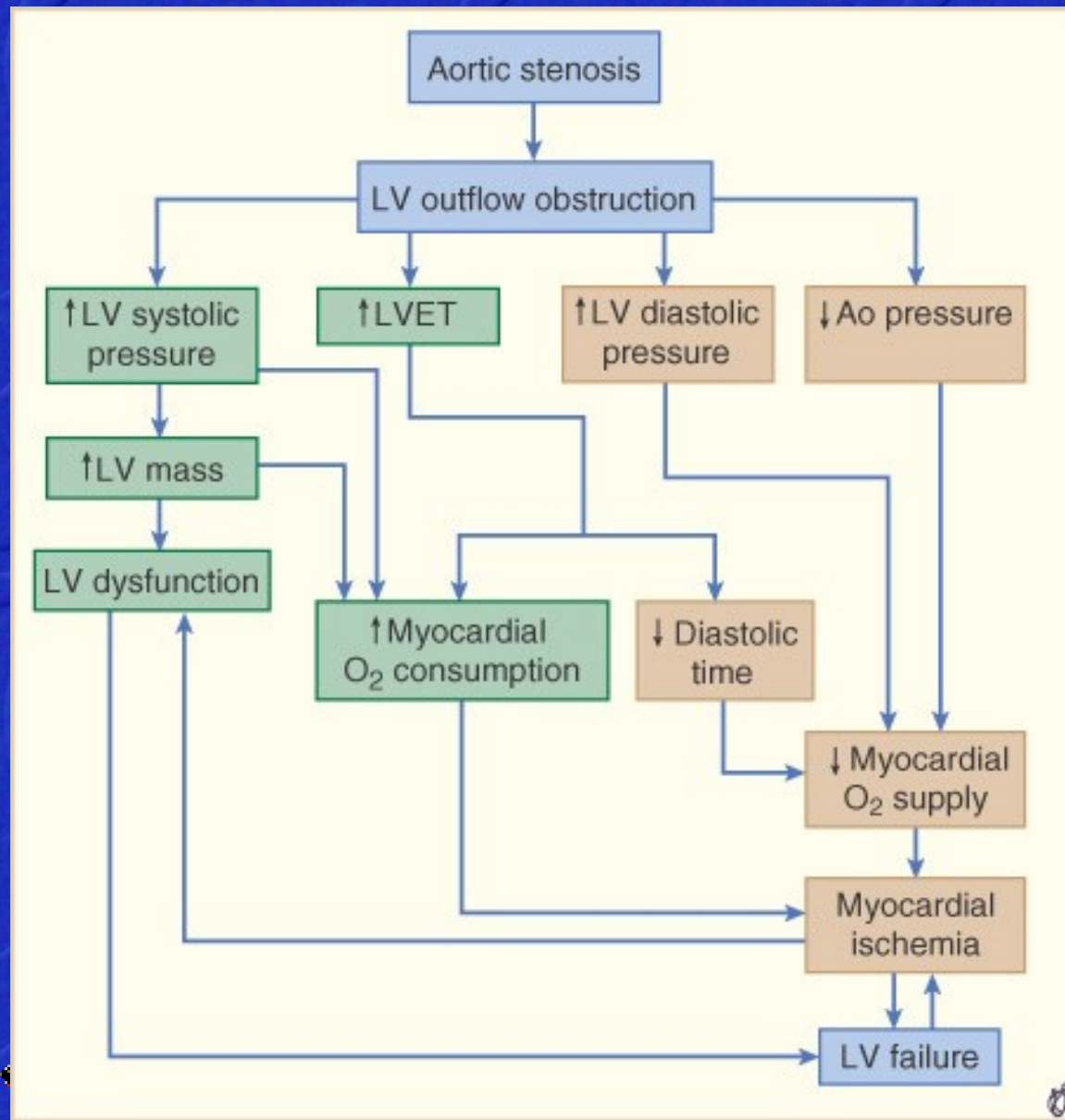


Aortic Stenosis Pathophysiology

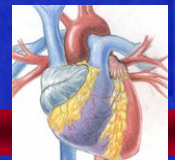
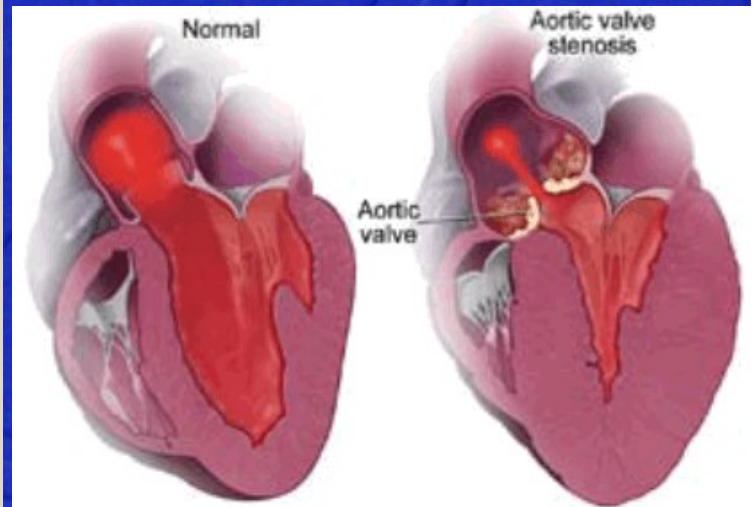
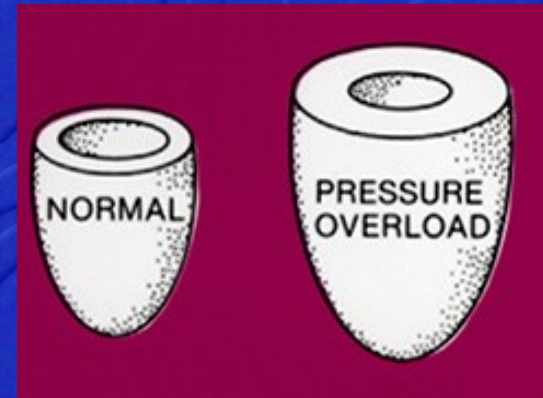








Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



Επιπρόσθετα στοιχεία στη ΦΕ

- Ελαφριά AS: Ejection sound
- Μέτρια AS: Παράδοξος διχασμός S2
- Σοβαρή AS: Μείωση έντασης ως εξαφάνιση S2
- Ακουστός S4: stiff LV...



EJECTION SOUND

Aortic ejection sound

(no change with inspiration)

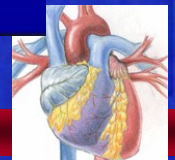


Pulmonic ejection sound

(decreases with inspiration)



Pulmonary vascular click (eg. PAH) – No change with inspiration



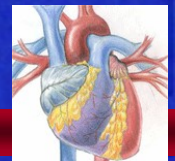
Πρωτοσυστολικοί τόνοι

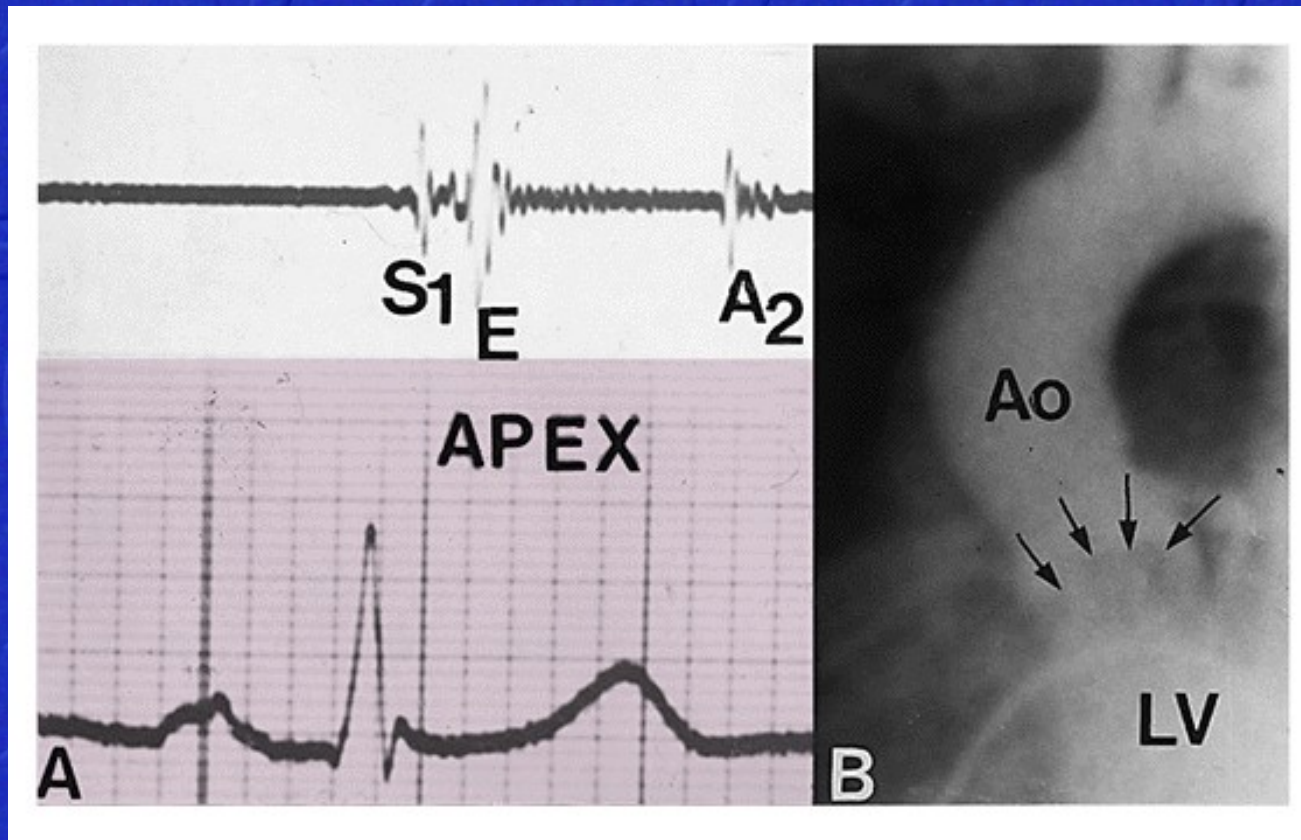
- **Ejection sound:** συγγενής στένωση αορτής, διγλώχιν αορτική, στένωση πνευμονικής, διάταση μεγάλων αγγείων
 - Υψηλής συχνότητας
 - Αναπνευστική διακύμανση αν είναι δεξιάς προέλευσης (εισπνοή=> αύξηση ροής=>κίνηση βαλβίδας προς τα άνω=>μικρότερο εύρος διάνοιξης όταν ανοίγει η βαλβίδα)



Μηχανικές βαλβίδες

Patras University Hospital





A, Φωνοκαρδιογράφημα από την κορυφή σε pt με συγγενή διγλώχινα
αορτική βαλβίδα & ελαφρά στένωση. Ο ήχος εξωθήσεως (E) είναι
δυνατότερος από τον S1

B, Κοιλιογραφία: systolic doming => πηγή του φυσήματος

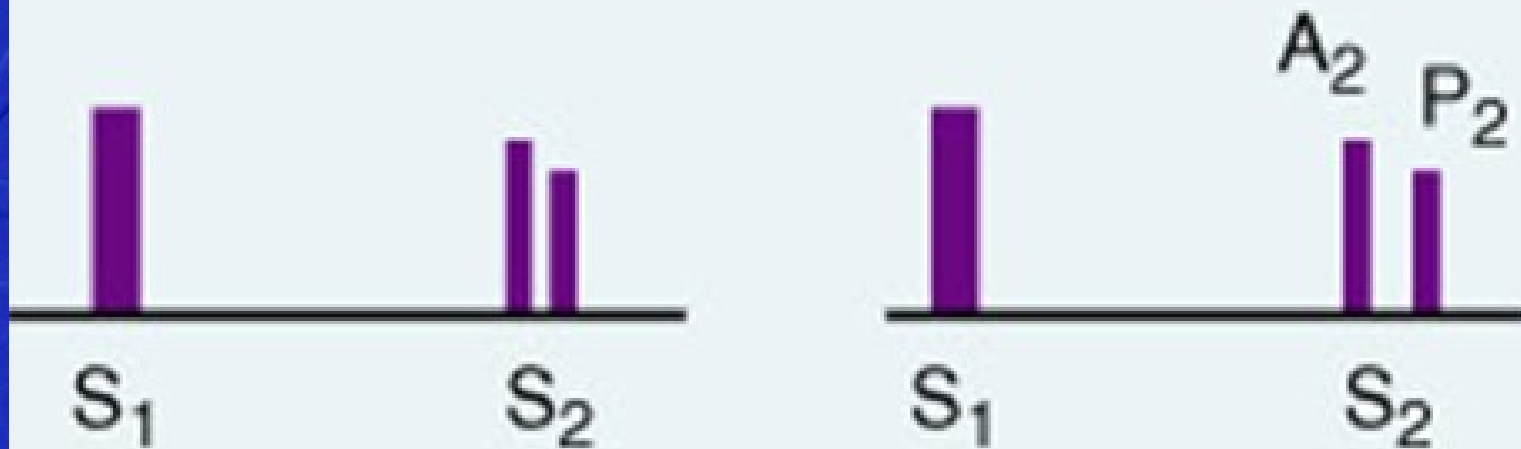
Patras University Hospital



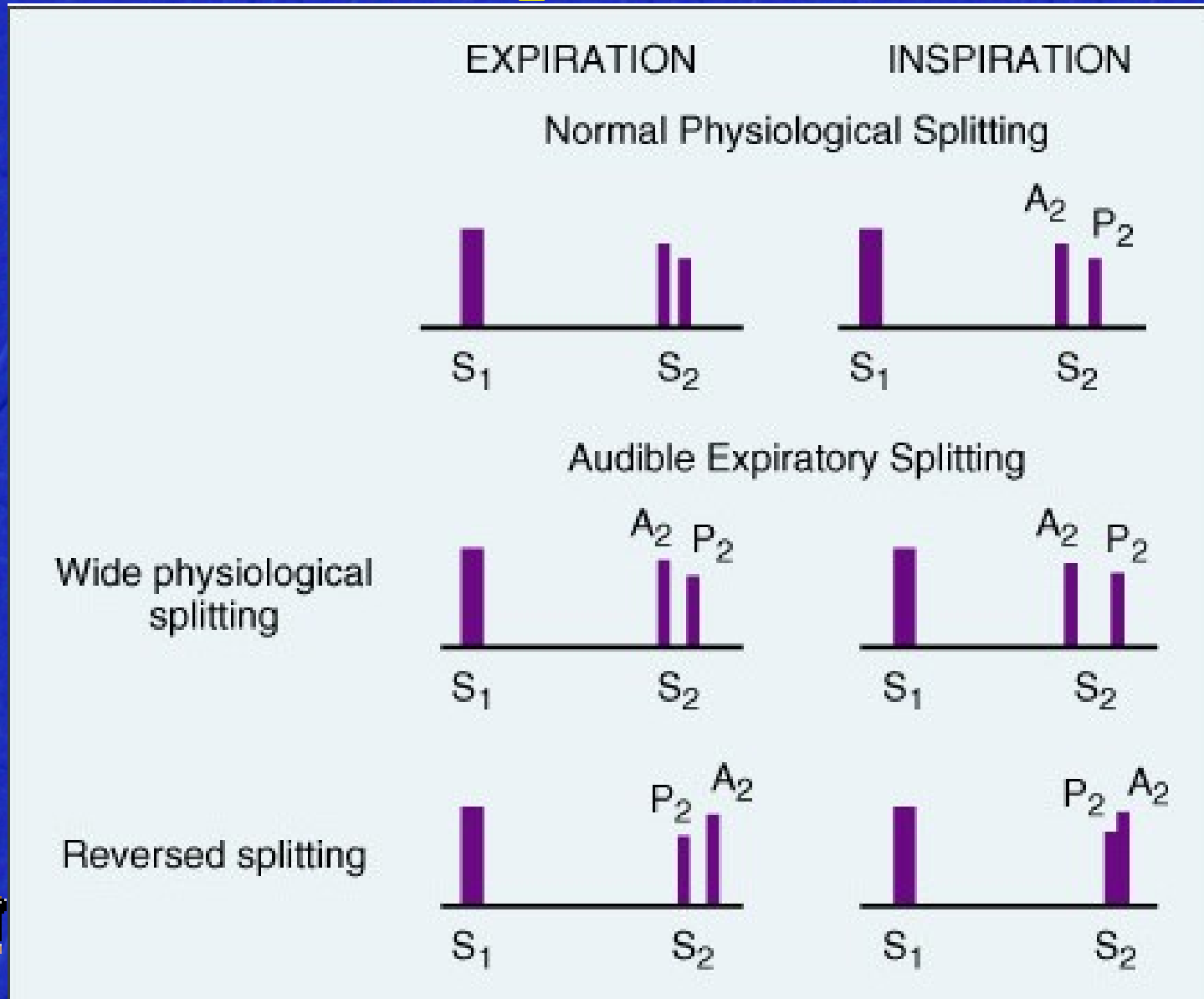
EXPIRATION

INSPIRATION

Normal Physiological Splitting



Διαταραχές S_2



Normal Splitting

Expiration | |
S1 A2 P2
Inspiration | |

Wide Splitting

Expiration | |
S1 A2 P2
Inspiration | |

Pathological Examples

- Right bundle branch block (RBBB)
- Pulmonary hypertension with right heart failure
- Outflow obstruction of right ventricle (e.g., pulmonary stenosis)
- Left-ventricular pre-excitation (e.g., Wolff-Parkinson-White syndrome)

Fixed Splitting

Expiration | |
S1 A2 P2
Inspiration | |

Pathological Examples

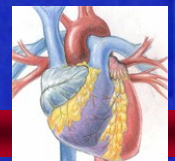
- Atrial septal defects

Paradoxical Splitting

Expiration | |
S1 P2 A2
Inspiration | |

Pathological Examples

- Left bundle branch block (LBBB)
- Aortic stenosis



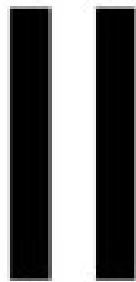
ΠΑΡΑΔΟΞΟΣ διχασμός S_2

EXPIRATION

S_1



S_2



P_2 A_2

INSPIRATION

S_1

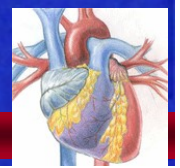
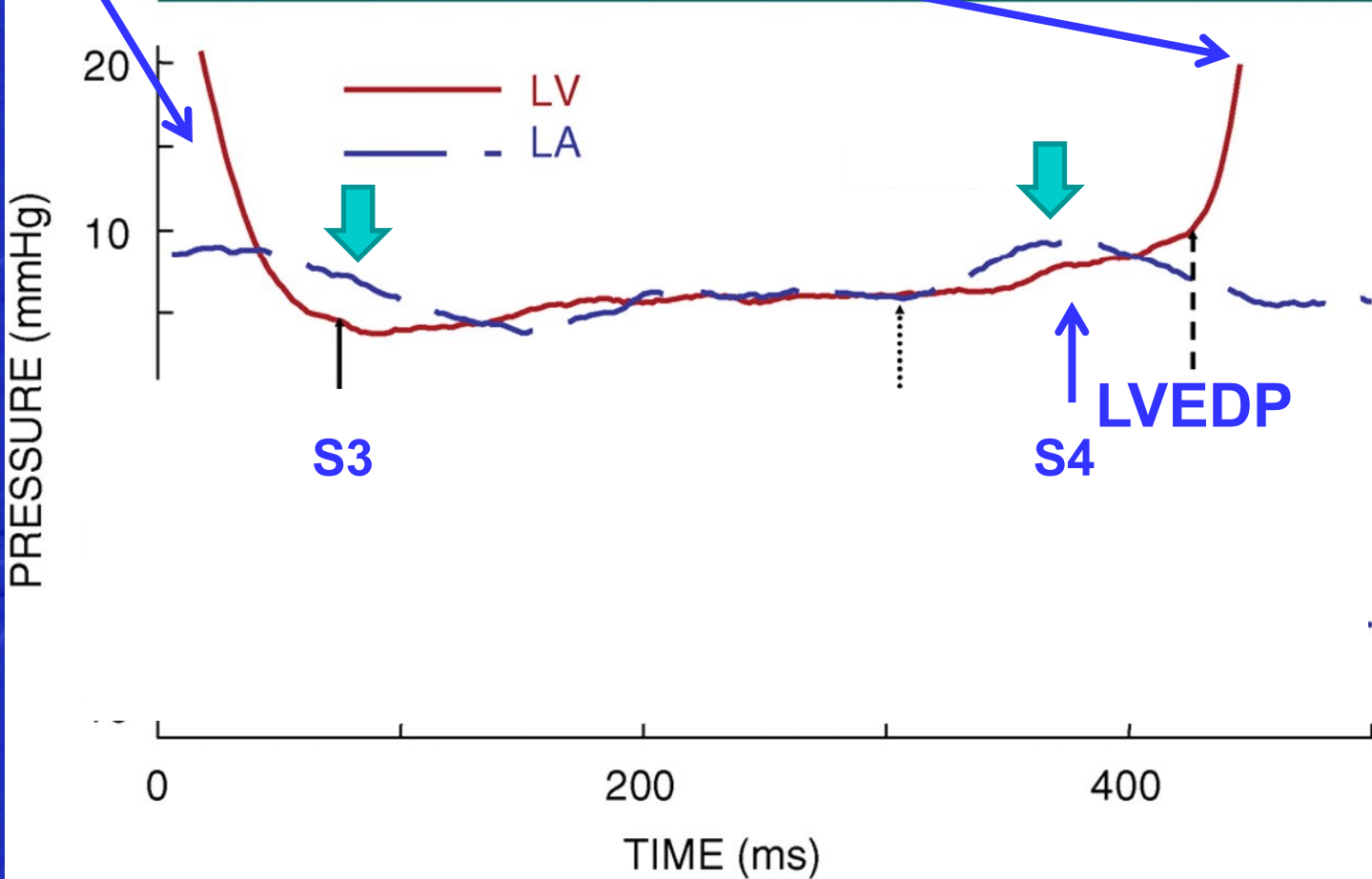
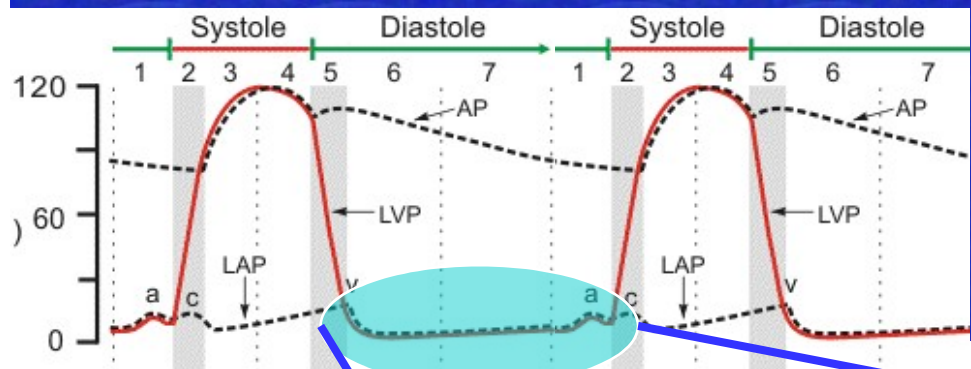


S_2

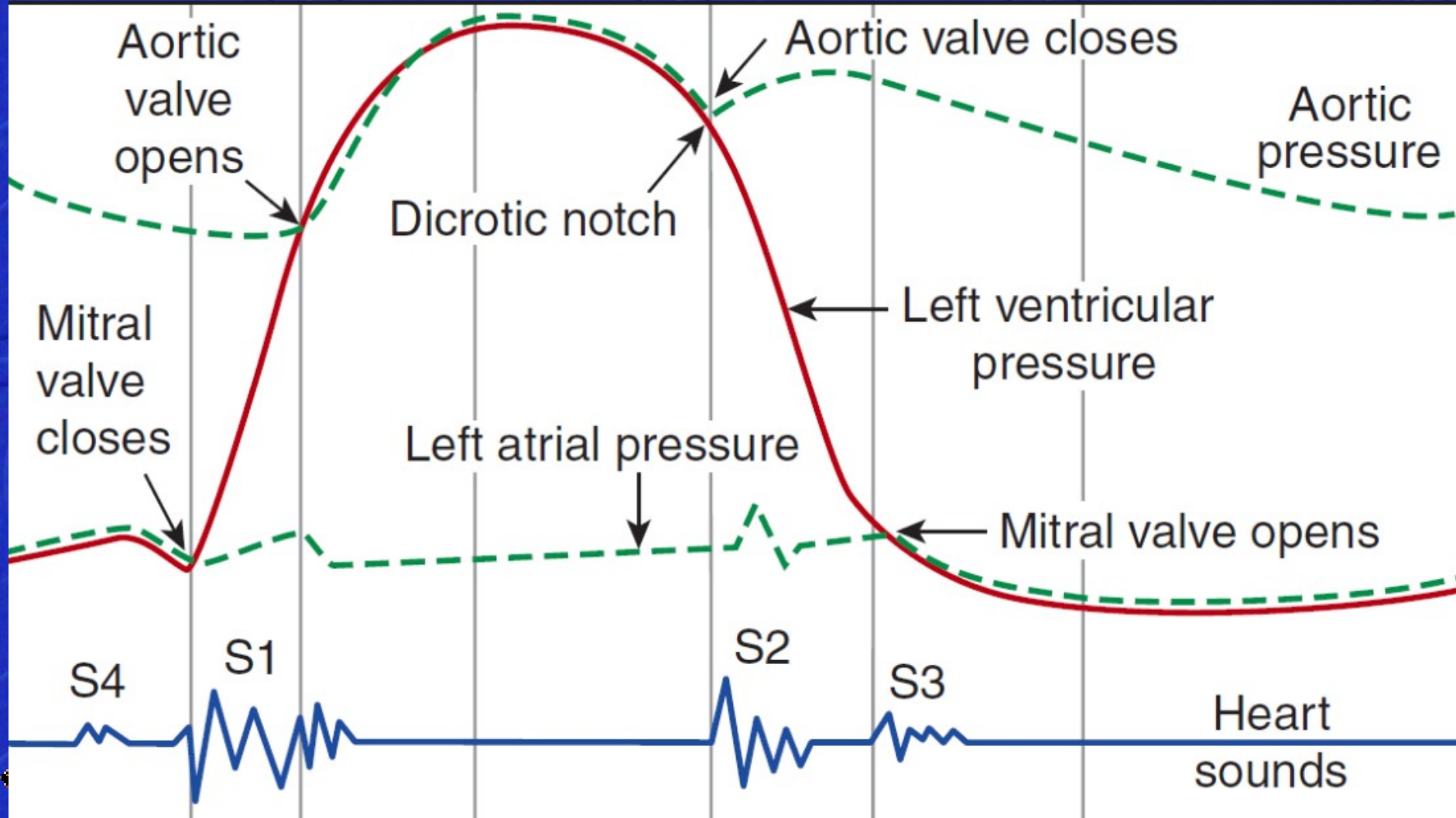


$A_2 - P_2$

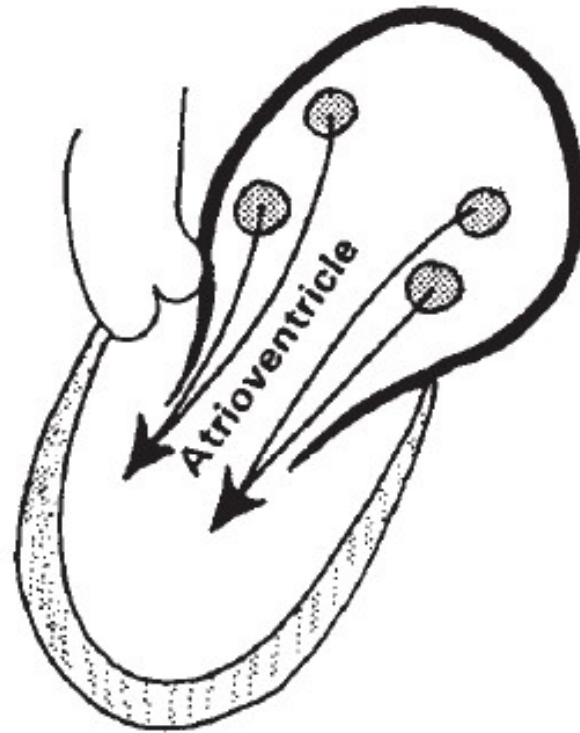




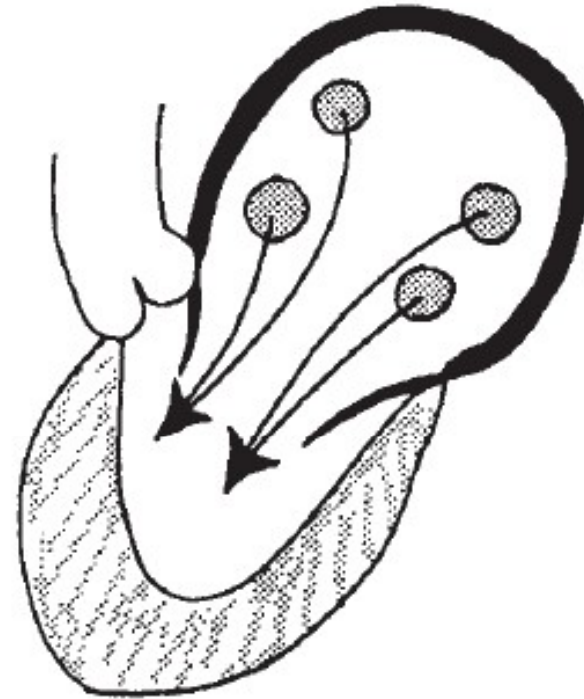
S3 & S4...



The Stiff LV & LA (Left Atrium)

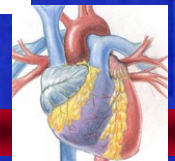


Normal atrioventricle



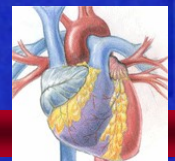
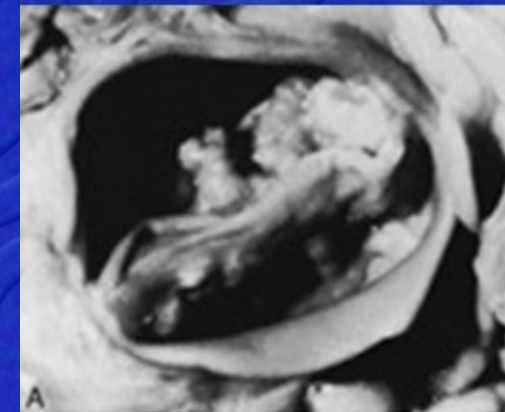
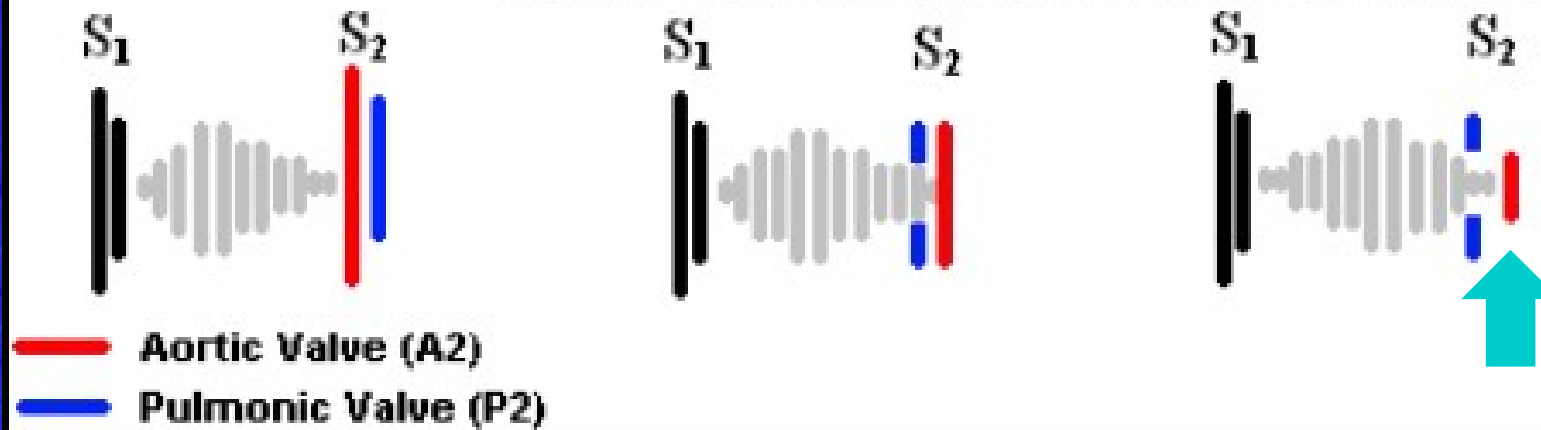
Stiff atrioventricle

A stiff ventricle must be transmitting its loss of compliance to the atrium during diastole when the AV valves open.



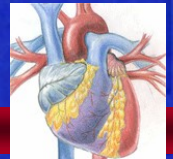
The murmur of aortic stenosis

Mild aortic stenosis Moderate aortic stenosis Severe aortic stenosis



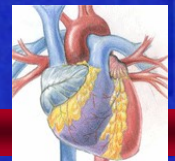
Μεσοδιαστολικοί & τελοδιαστολικοί (Προσυστολικοί) ήχοι (S3 & S4 χαμηλής συχνότητας ήχοι)

- S3: ταχεία πλήρωση (φυσιολογικός σε παιδιά, καταργείται σε στενωμένη AV valve, παρών σε οξεία κάμψη αρ. ή δεξ. Κοιλίας)
- S4: κολπική συστολή (ποτέ φυσιολογικός! Καταργείται στην μαρμαρυγή, ή σε στενωμένη AV valve, πίο έντονος με handgrip=>ΔΔχ split S1, παρών επί LVH, RVH, διαστολική δυσλειτουργία επί ισχαιμίας,)
- Αθροιστικός ήχος: ταχυκαρδία ή μακρό PR
- RV S3 & S4 (3-4ο LICs ή υποξυφοειδικά, αυξάνονται με την εισπνοή)



Σοβαρή ΑΣ

- ✓ Pulsus parvus et tardus
- ✓ Παρατεταμένη και ευρεία καρδιακή ώση
- ✓ ΕΣ, S4, reverse S2 split
- ✓ Συστολικό φύσημα με εξαφάνιση του S2 και ενίοτε εξασθένηση του S1



Φυσική εξέταση & εργαστηριακά

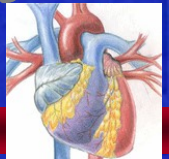
- ΑΤ 120/80 mmHg, καρωτιδικός σφυγμός ρυθμικός & ασθενής με βραδεία άνοδο
- Καρδιακή ώση παρατεταμένη και ισχυρή
- Τραχύ συστολικό ψύσημα 4/6 σε όλο το προκάρδιο με μεγαλύτερη ένταση μεταξύ 2ου ΜΤΔ δεξιά παραστερνικά και 5ου ΜΤΔ αριστερά (κορυφή)
- ΗΚΓμα: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία

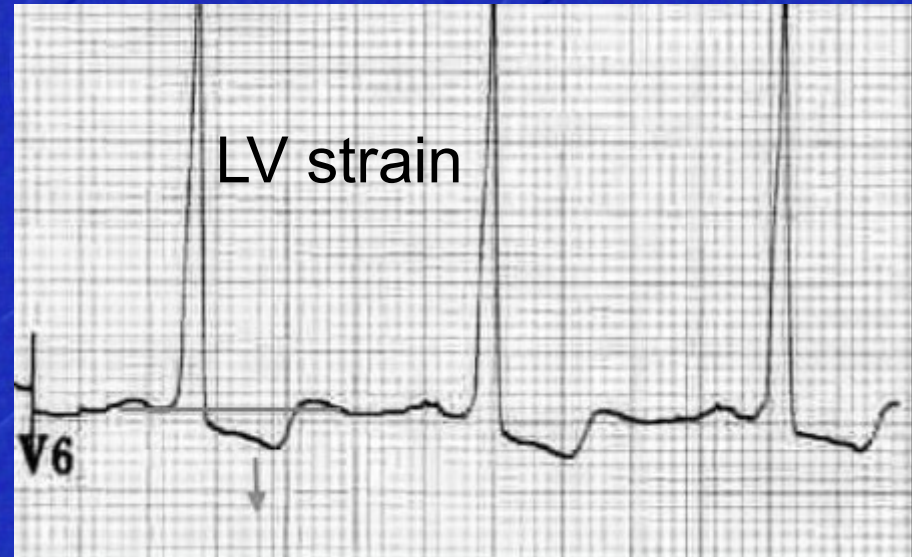
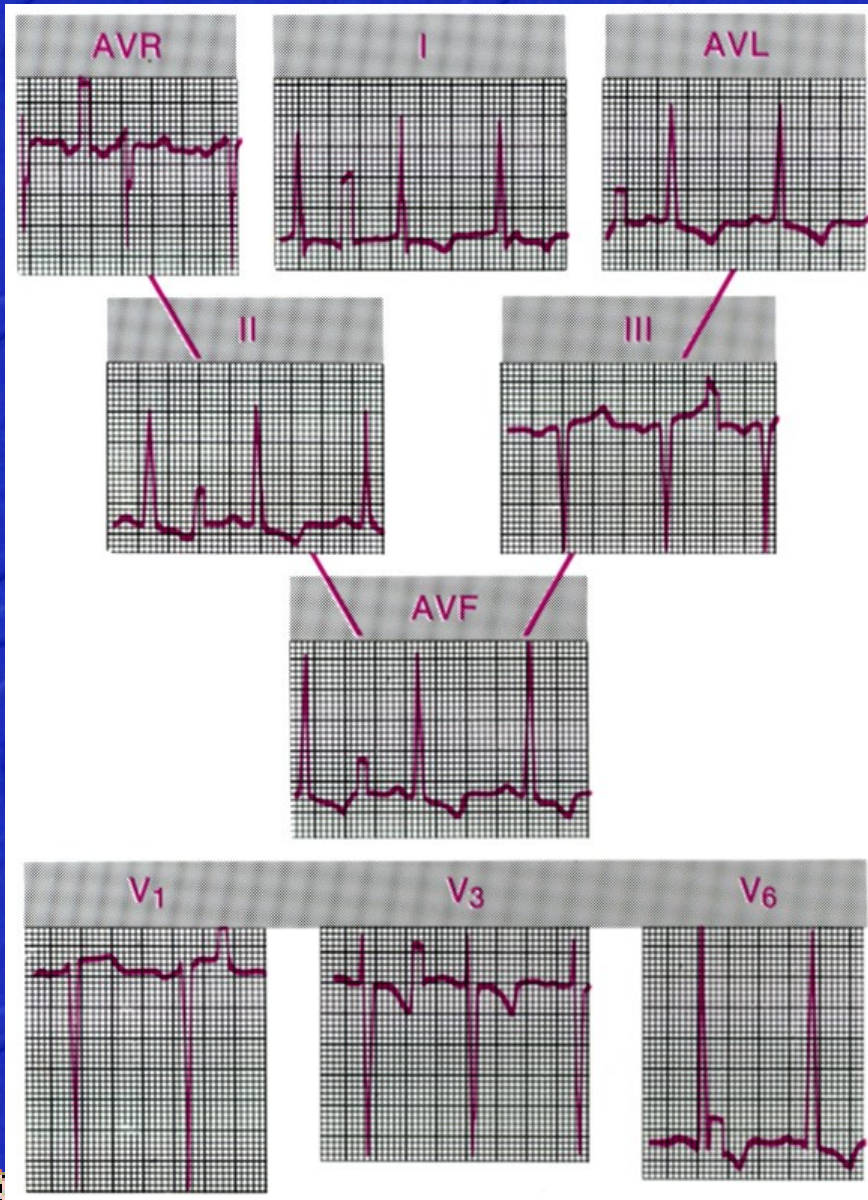
Βο: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία με διάταση ανιούσης



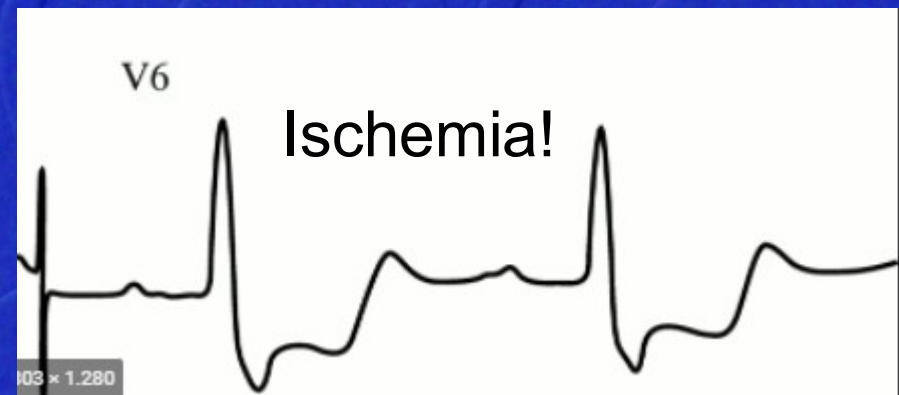
Πατρών
Πατρών

Patras University Hospital





Versus



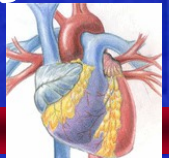
Φυσική εξέταση & εργαστηριακά

- ΑΠ 120/80 mmHg, καρωτιδικός σφυγμός ρυθμικός & ασθενής με βραδεία άνοδο
- Καρδιακή ώση παρατεταμένη και ισχυρή
- Τραχύ συστολικό φύσημα 4/6 σε όλο το προκάρδιο με μεγαλύτερη ένταση μεταξύ 2ου ΜΤΔ δεξιά παραστερνικά και 5ου ΜΤΔ αριστερά (κορυφή)
- ΗΚΓμα: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία

Ro: Αριστερή κοιλιακή υπερτροφία με διάταση ανιούσης

αορτής

Patras University Hospital





ΑοS: LVH

ανέγερση

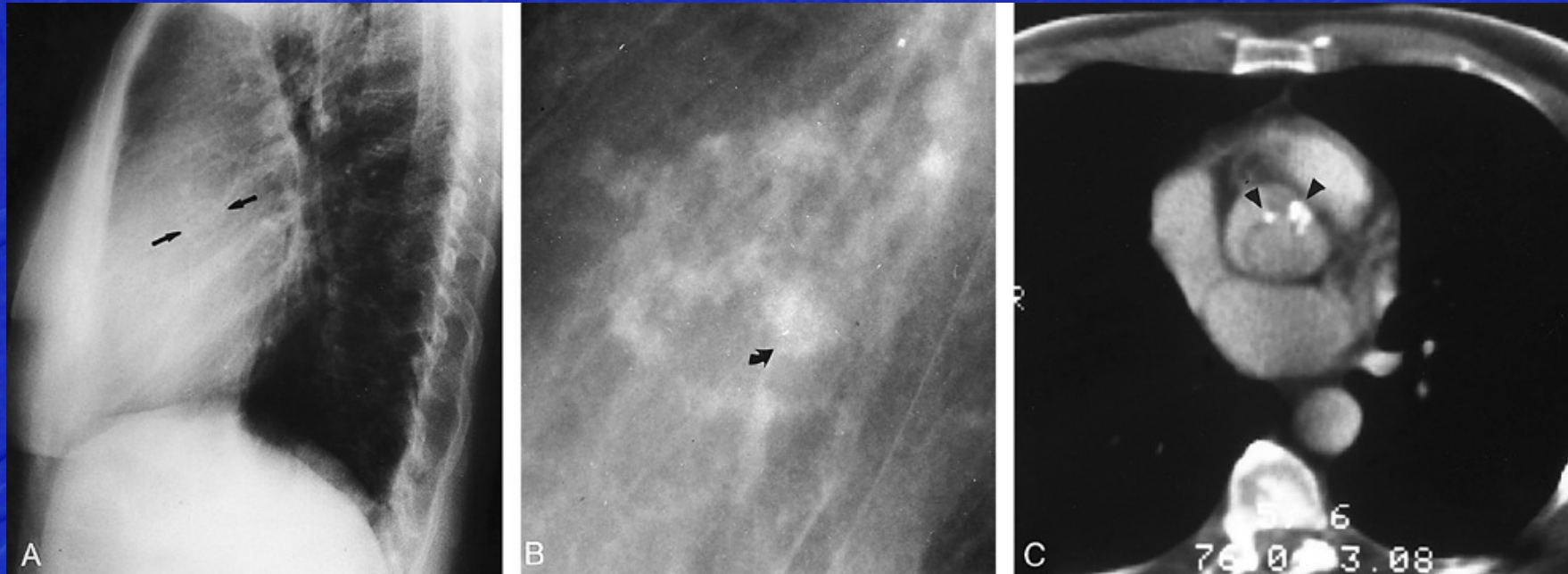
κορυφής,

μεταστενωστική

διάταση ανιούσης

αορτής



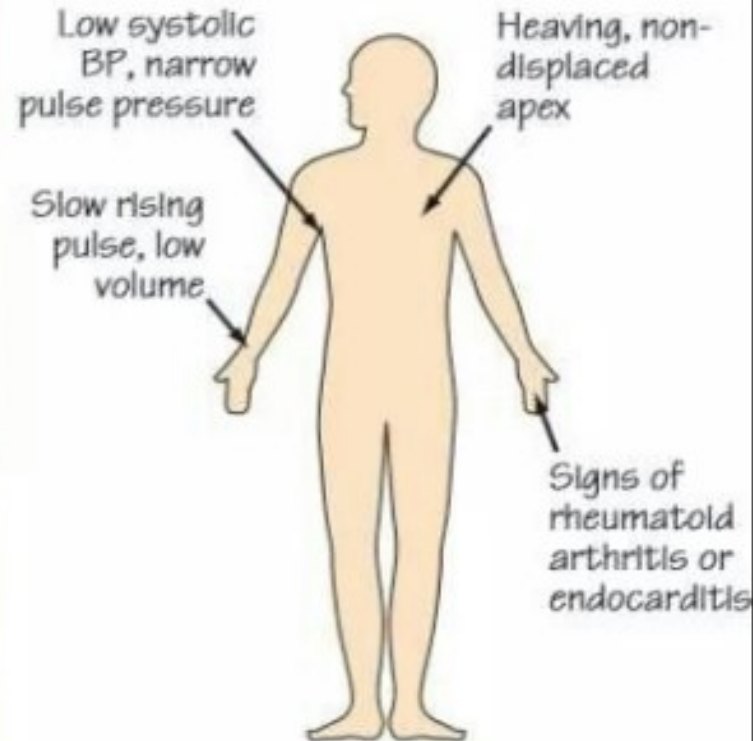
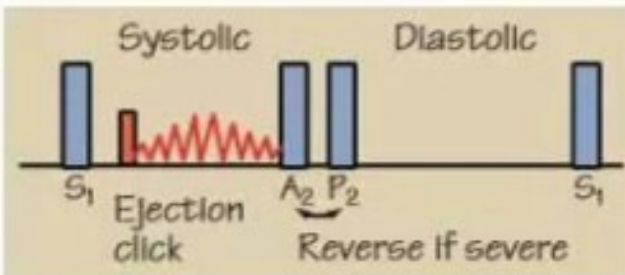


Aortic valve calcification. A, Lateral projection shows the typical pattern of calcification of congenital bicuspid aortic valve in a 60-year-old woman with secondary aortic regurgitation (arrows). B, A fluoroscopic spot film shows the calcified valve to better advantage (curved arrow indicates calcified raphe). C, Cine CT demonstrates calcification of the aortic valve leaflets in a different patient with congenital bicuspid aortic valve (arrowheads).



History hints

SOB (Sx on exertion)
Chest pain
Syncope
Dizziness
PMH: RF

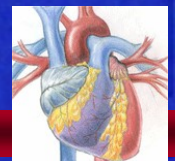


Examination hints

Low volume, slow rising pulse
Low systolic blood pressure
Narrow pulse pressure
Heaving non-displaced apex
Ejection systolic murmur over aortic area radiating to carotids
Soft or absent S₂
Signs of left ventricular dysfunction (late sign)

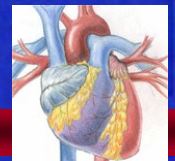


Pa



Τελική διάγνωση και σταδιοποίηση

- Υπερηχογράφημα καρδιάς
- Υπάρχει LVH?, Υπάρχει διάταση LV?
- Πόσο είναι το ΚΕ?
- Η AV είναι ασβεστωμένη? Ανοίγει? Είναι δίπτυχη?
- Η ανιούσα Αο είναι διατεταμένη?
- Πόση είναι η ταχύτητα διέλευσης του αίματος δια της αορτής? ($V_{max} > 4\text{m/sec} \rightarrow$ σοβαρή)
- Πόση είναι η μέγιστη κλίση πίεσης? $\underline{PG = 4 V^2}$



AORTIC STENOSIS

* THICKER LEAFLETS due to CALCIFICATION are VISIBLE

↳ CALCIUM on ECHO is WHITE

* OPENING of the VALVE is REDUCED

DIAGNOSIS

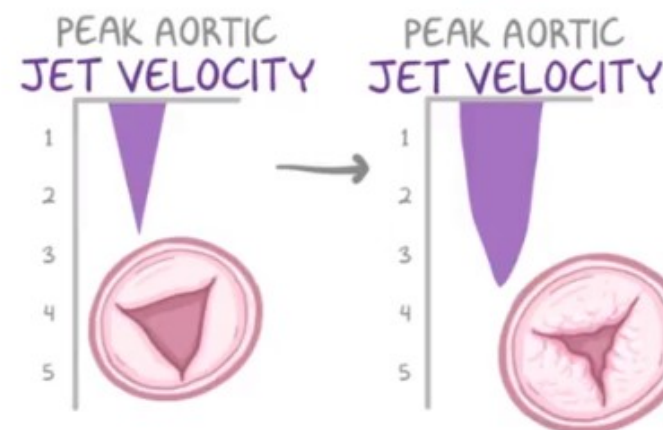
~ DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

STANDARD
PARAMETERS used for
EVALUATION of
STENOSIS SEVERITY

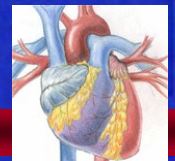
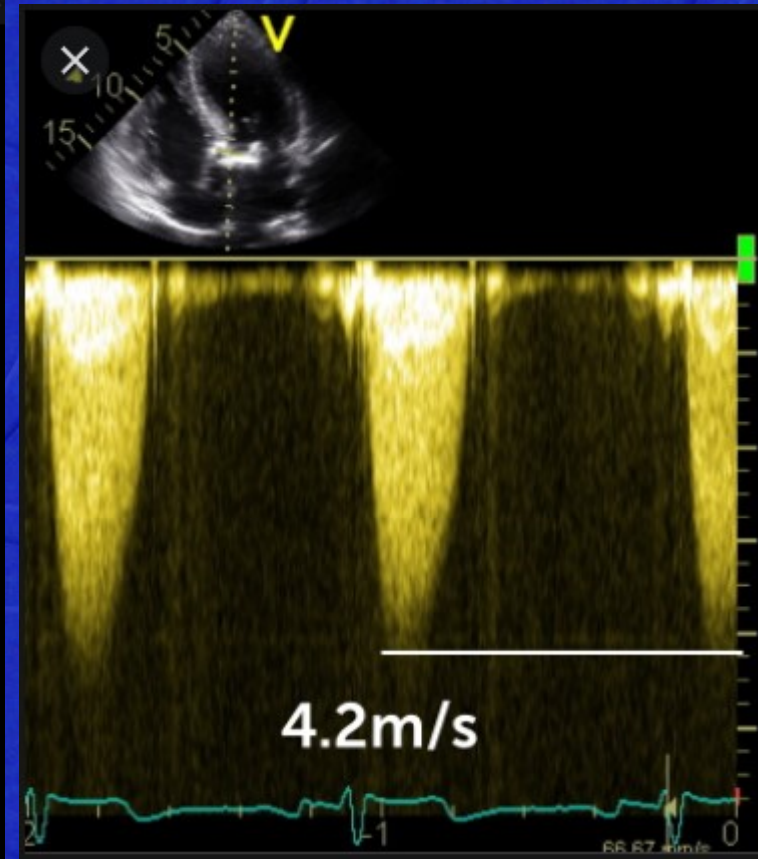
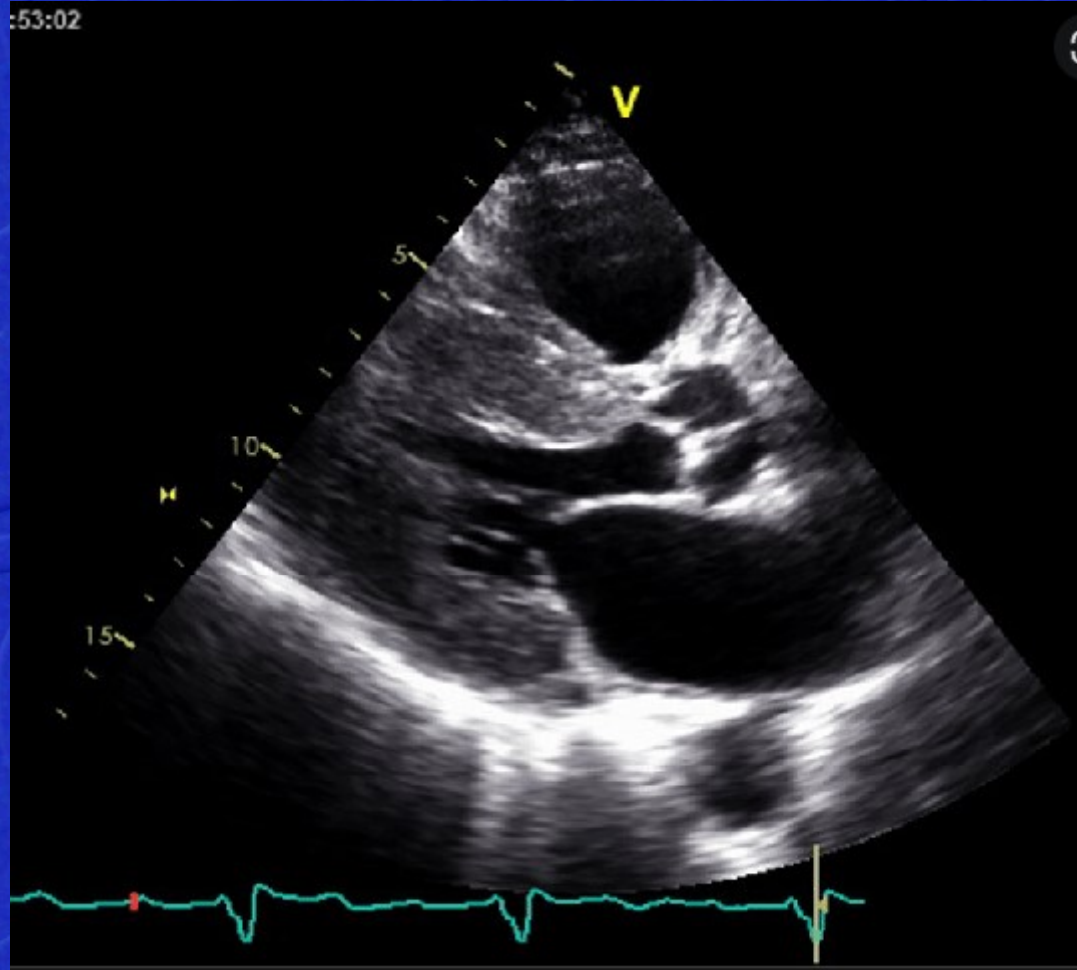
JET VELOCITY of the BLOOD
LEFT VENTRICULAR-AORTIC
GRADIENT & VALVE AREA

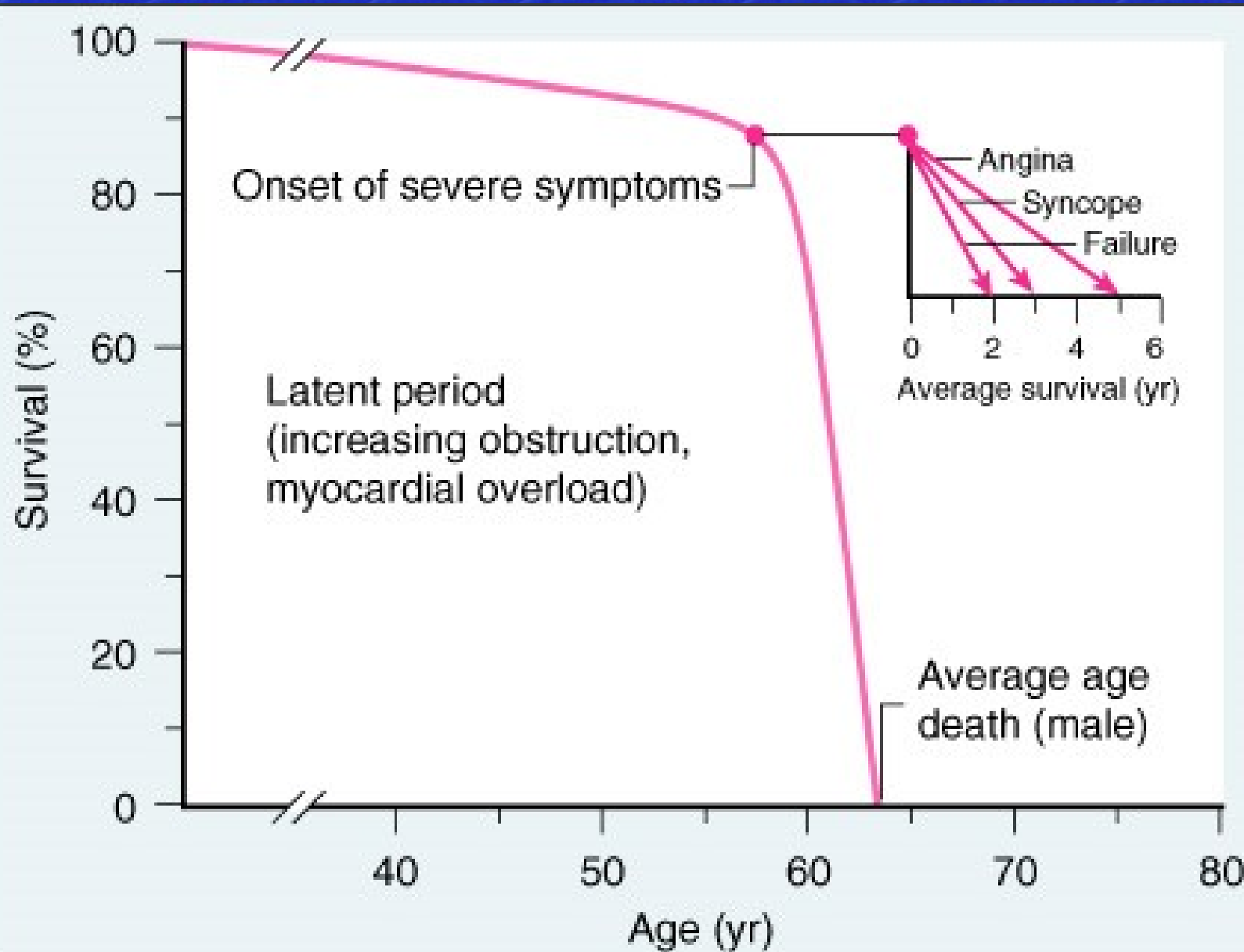
↳ MEAN GRADIENT > 40 mmHg

↳ MORE SEVERE the STENOSIS, the ↑
BLOOD PRESSURE GRADIENT



$$PG = 4 \times V^2$$

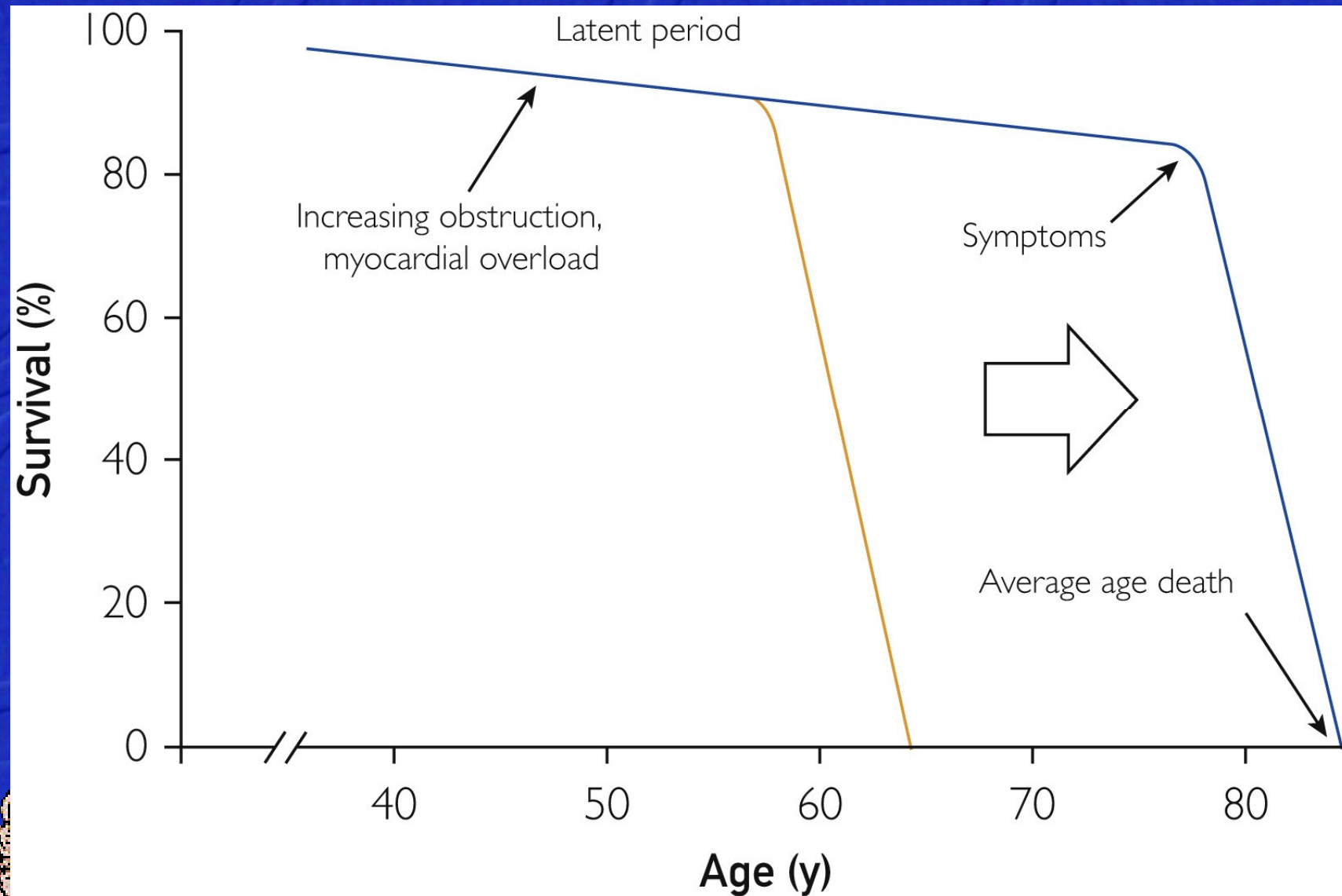




Copyright © 2005 by Elsevier Inc.



Μετατόπιση ηλικιακής επίπτωσης λόγω μείωσης επίπτωσης ρευματικής καρδιακής νόσου



Mayo Clinic Proceedings 2018 93, 488-508 DOI: (10.1016/j.mayocp.2018.01.020)



AORTIC STENOSIS

TREATMENT

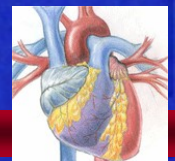
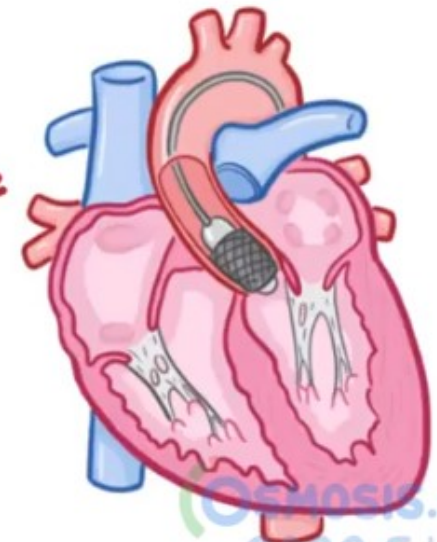
- ASYMPTOMATIC → NOT TREATED
- SYMPTOMATIC → AORTIC VALVE REPLACEMENT

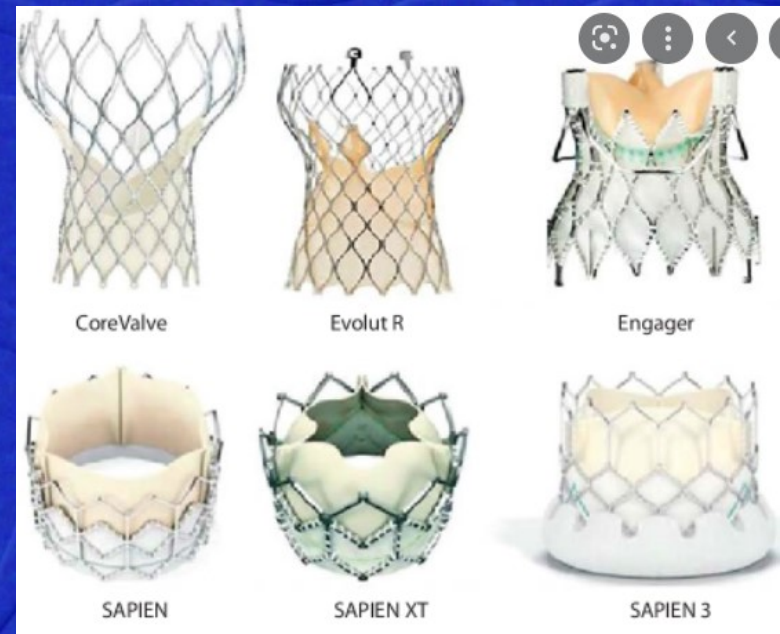
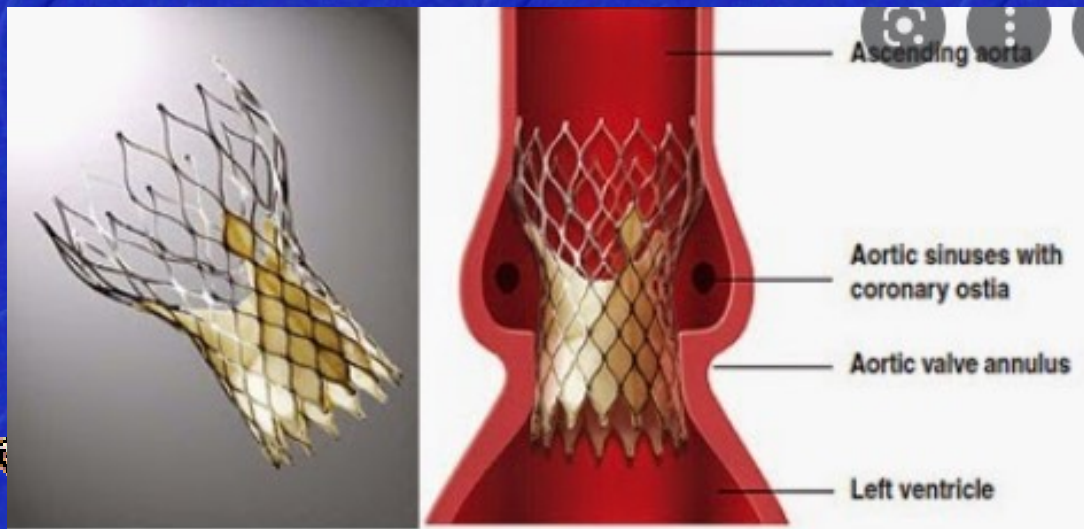
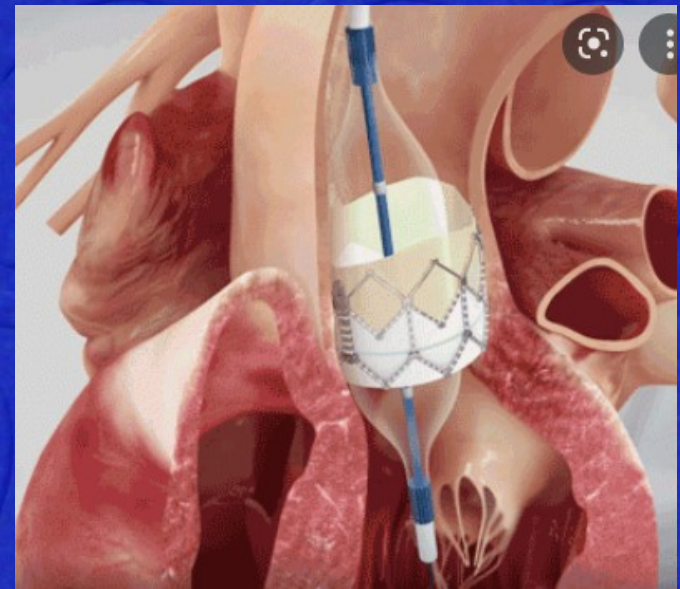
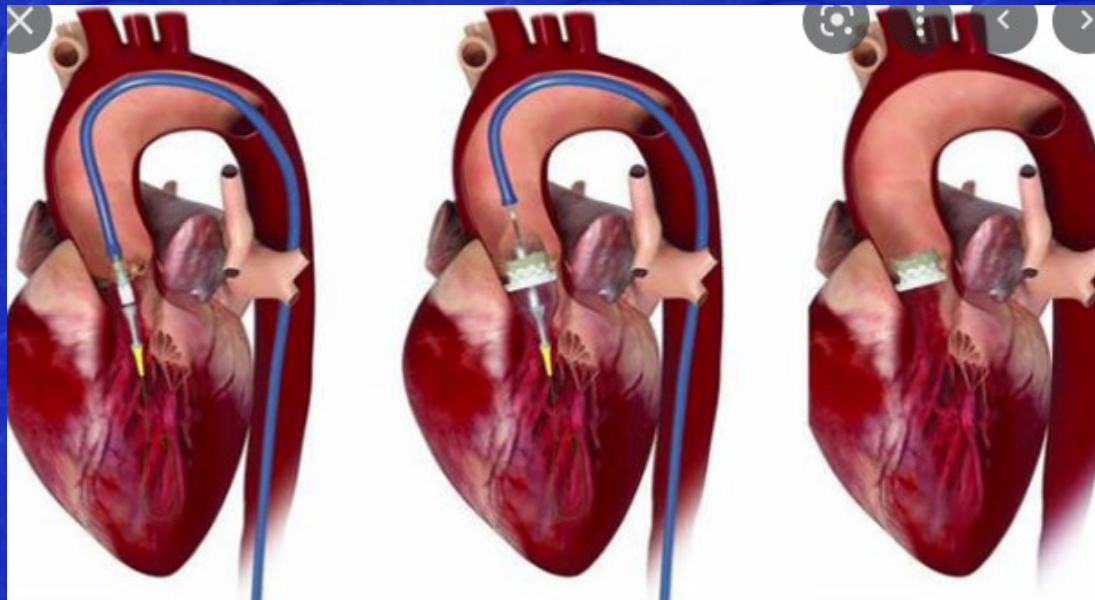


- ↳ MANUFACTURED MECHANICAL VALVES
- ↳ HUMAN DONOR VALVES
- ↳ TISSUE VALVES from ANIMAL TISSUE

AORTIC VALVE REPLACEMENT:

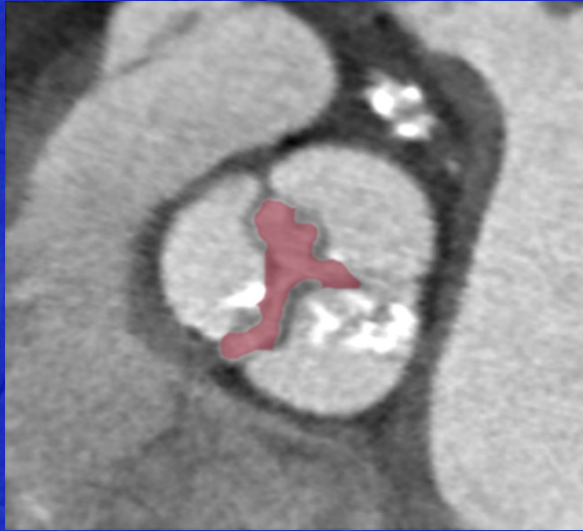
- ~ OPEN HEART SURGERY w/ surgical aortic valve replacement (SAVR)
- ~ transcatheter aortic valve implantation (TAVI)
 - ↳ TRANSFEMORAL ROUTE



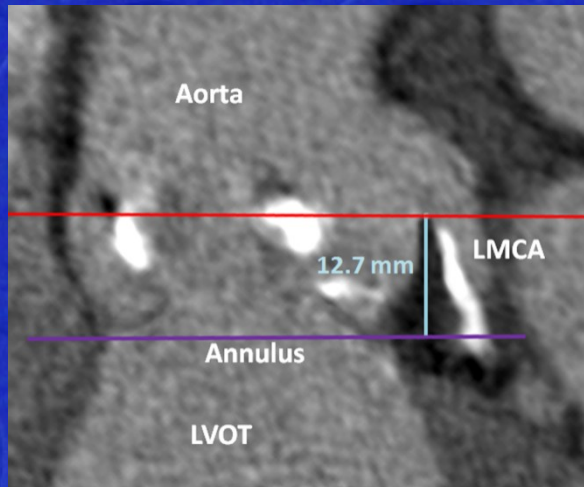


Transcatheter aortic valve replacement: preintervention multidetector CT imaging and valve deployment

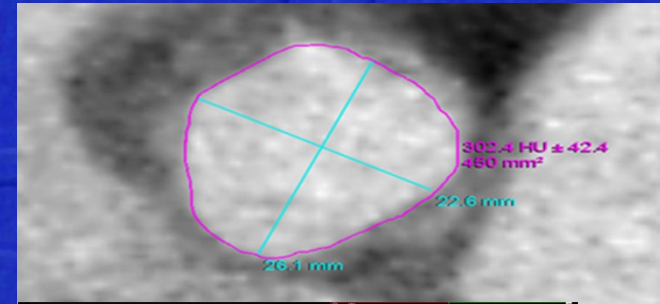
A.



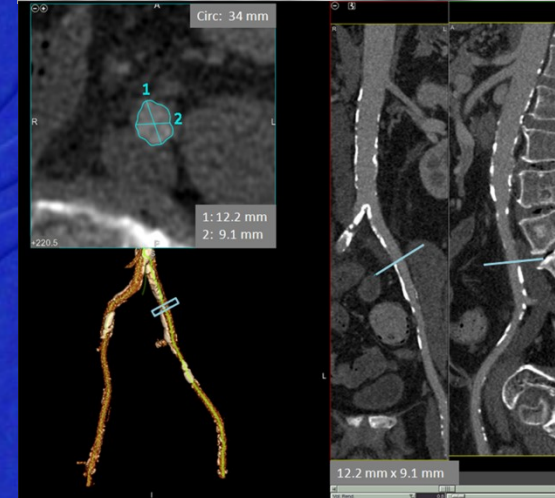
B.



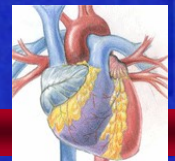
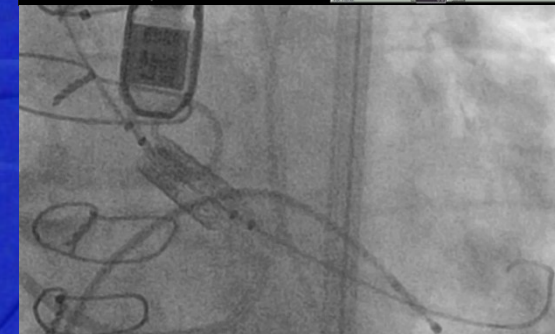
C.



D.



E.



Which patients should have transcatheter aortic valve replacement (TAVR)?

- Became available in 2011
- Equal or superior to SAVR in high-risk and intermediate-risk patients
- Usefulness in lower-risk patients remains undetermined
- Well-suited for patient with advanced age, extra-cardiac comorbidities, or anatomical factors that would complicate an open surgical approach
- Transfemoral approach is the default
- More long-term data are needed



AORTIC STENOSIS

TREATMENT

* SAVR & TAVI USED w/ PROLONGED LIFE EXPECTANCY of > 1 YR & an IMPROVED QUALITY of LIFE

↳ BENEFIT should be WEIGHED vs. RISK of PROCEDURE

~ LOW SURGICAL RISK
~ TRANSFEMORAL TAVI not FEASIBLE

↳ SAVR

~ INTERMEDIATE - HIGH SURGICAL RISK
~ SAVR is CONTRAINDICATED

↳ TAVI

* MEDICAL THERAPY has LIMITED UTILITY

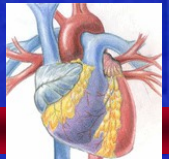
↳ LAST RESORT to INDIVIDUALS that are not CANDIDATES for AORTIC VALVE REPLACEMENT

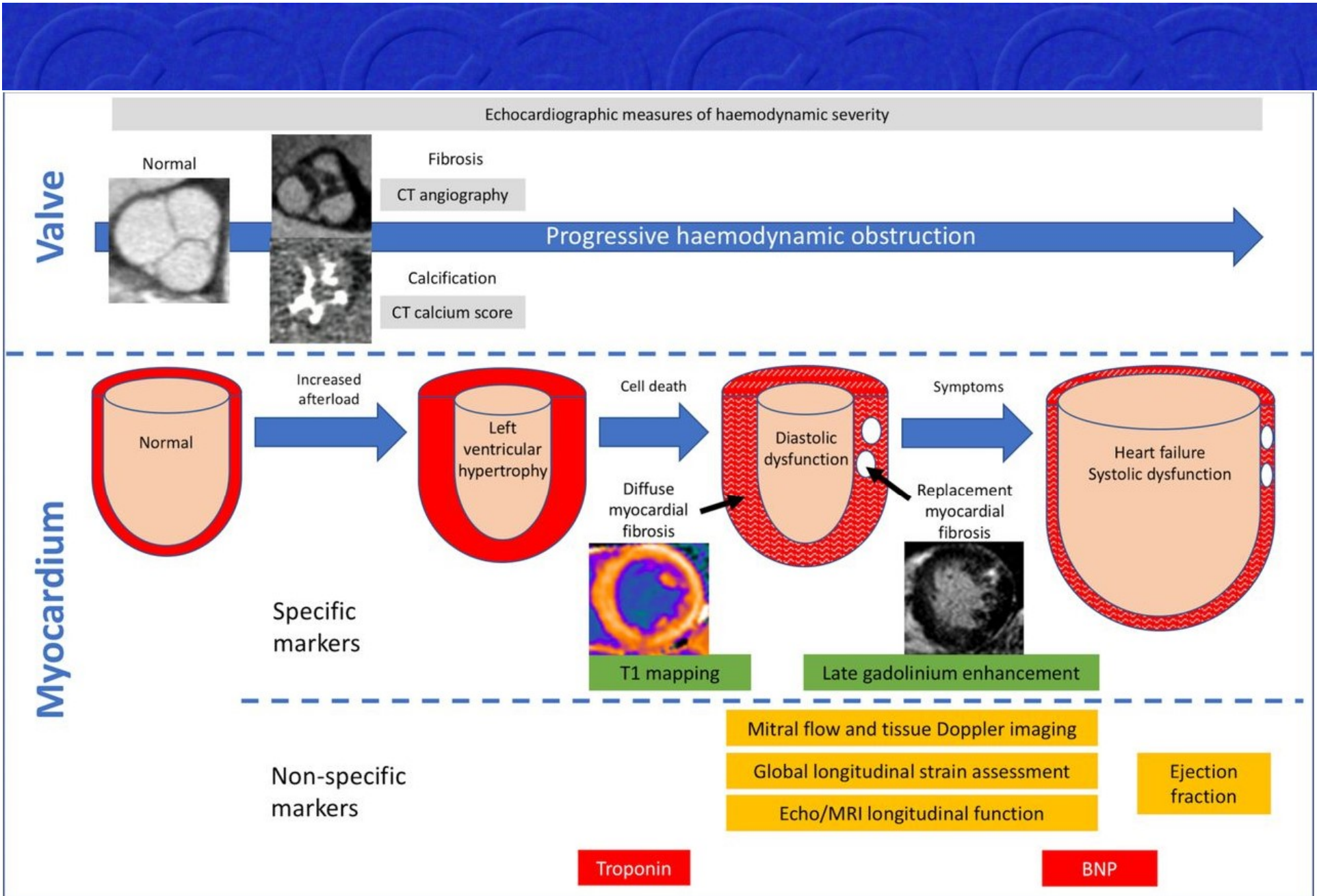
↳ DIGOXIN, DIURETICS, ACE INHIBITORS, ANGIOTENSIN RECEPTOR BLOCKERS



Σοβαρή ΑΣ με χαμηλό ΚΕ: Χαμένο παιχνίδι?

- Σοβαρή ΑΣ → υπερτροφία και ισχαιμία → λαθροβιούν μυοκάρδιο (μειώνει τη συσταλτικότητα ώστα μην υποστεί βλάβη) → Χαμηλό ΚΕ, χαμηλή κλίση πίεσης (PG) → αργότερα θα υποστεί μόνιμη βλάβη...





Σοβαρή AS με χαμηλό ΚΕ: Χαμένο παιχνίδι?

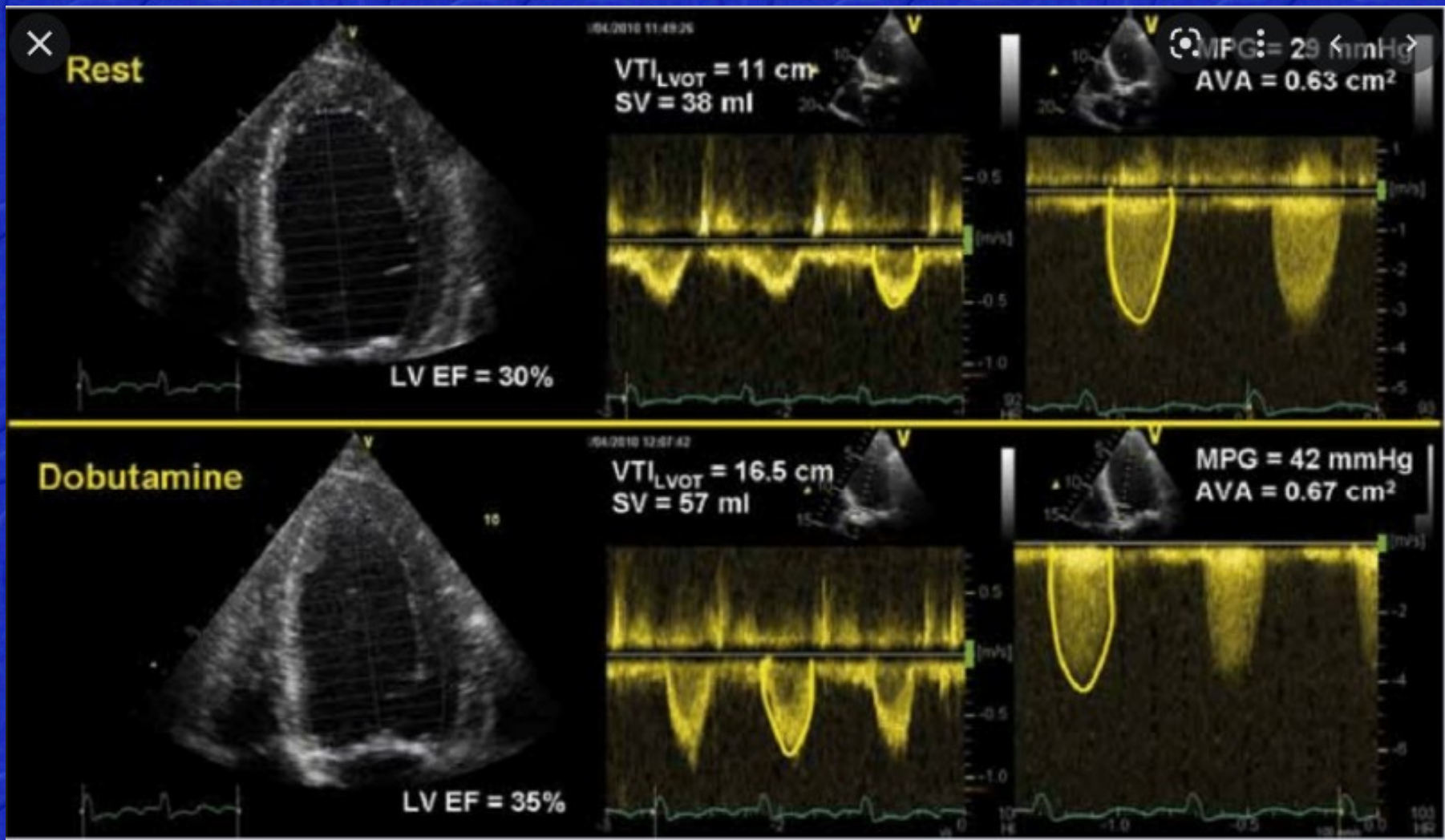
- Δυο ερωτήματα:

- ▶ 1. Είναι σοβαρή AS ή DCMP με λίγη AS?
- ▶ 2. Αν είναι σοβαρή AS έχει ελπίδα ανάκαμψης?

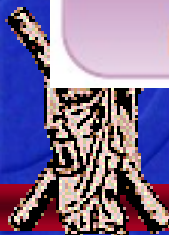
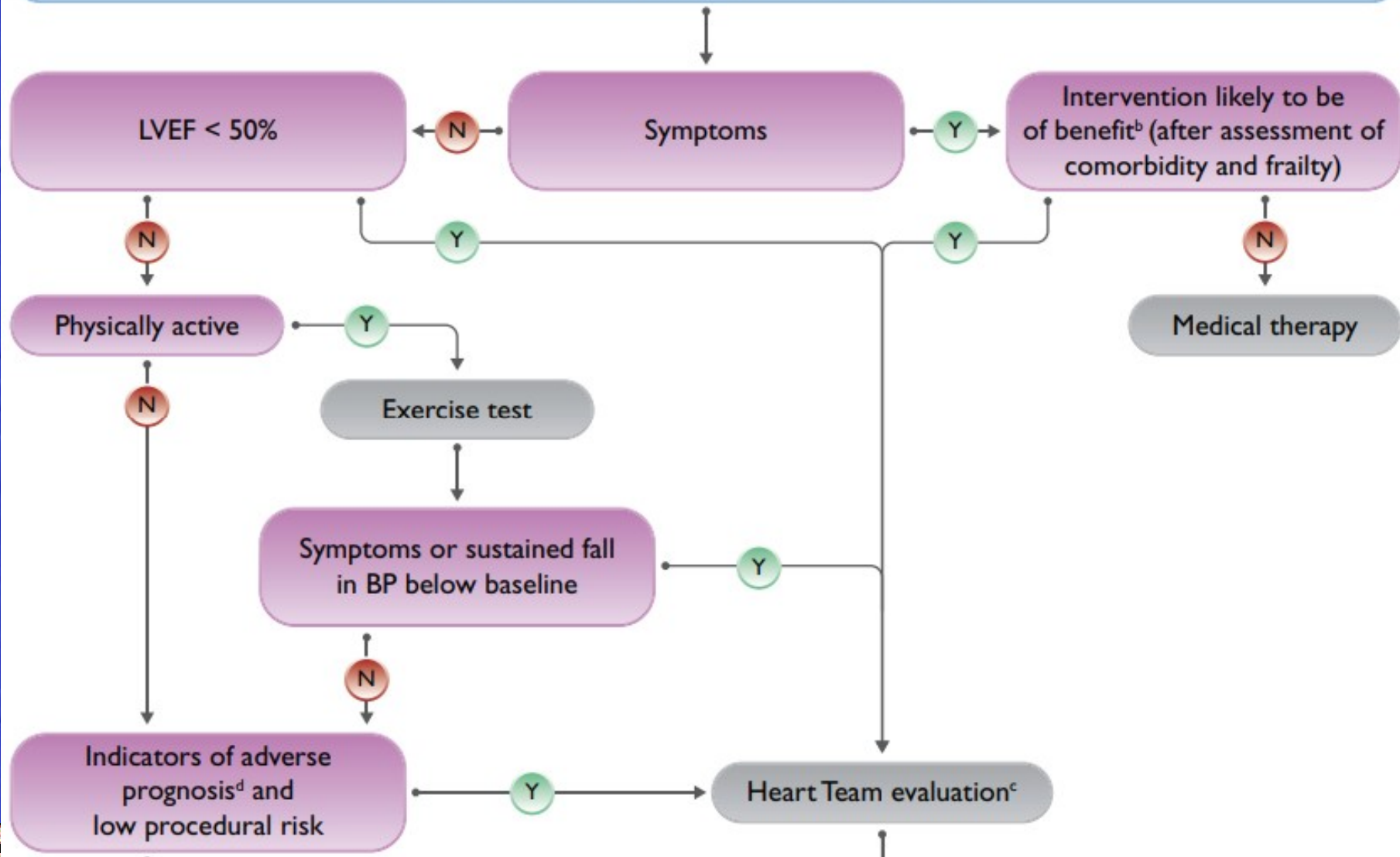
- Αν χορηγήσουμε ινότροπα (δοβουταμίνη) και αυξηθεί η συσταλτικότητα

- ▶ 1. Αν αυξηθεί πολύ και το ΡG είναι σοβαρή AS
- ▶ 2. Αν ό ασθενής υποβληθεί σε αντικατάσταση AV το ΚΕ θα ανακάμψει





Management of patients with severe aortic stenosis^a



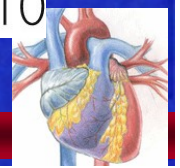
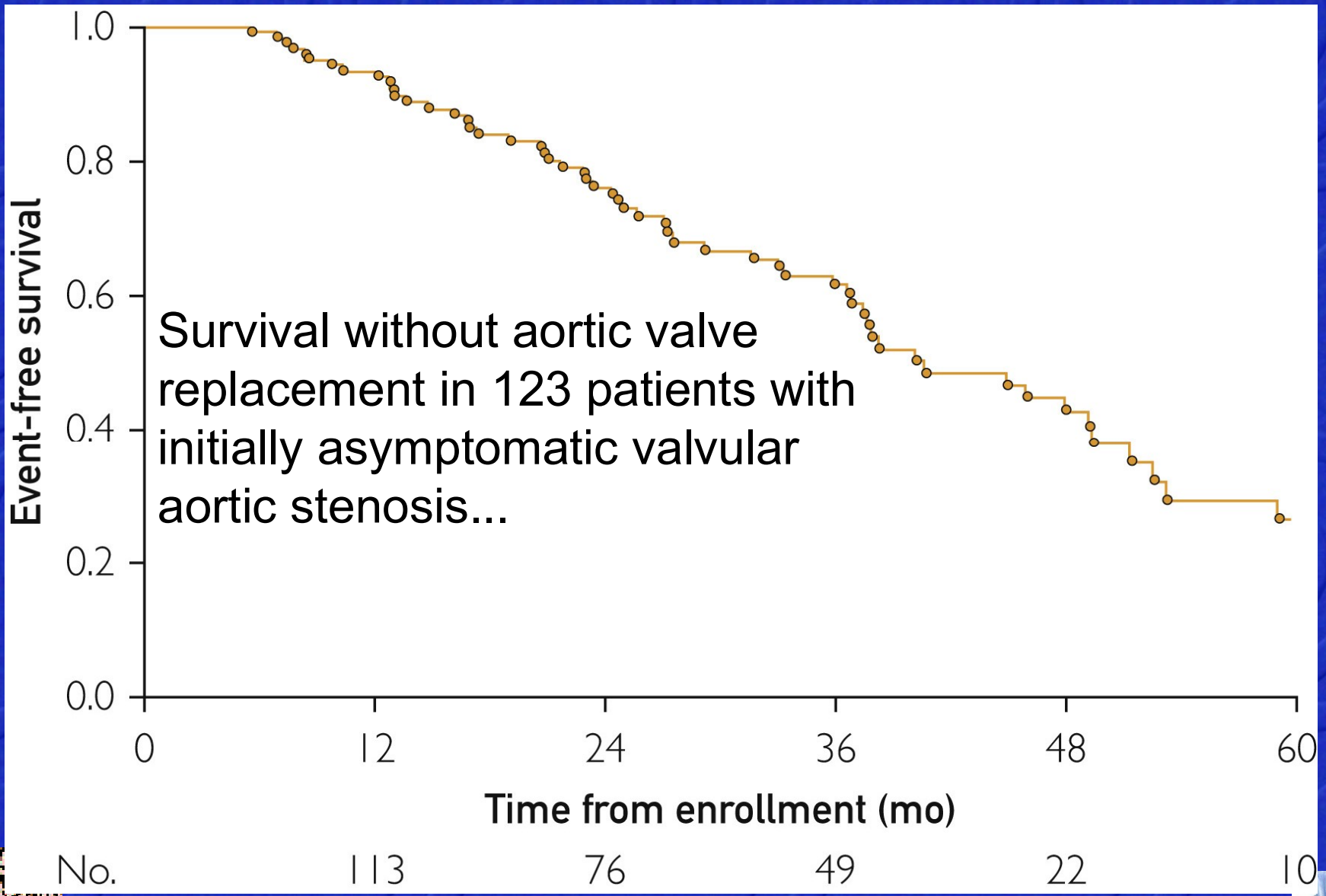
Intervention should be considered in asymptomatic patients with LVEF >55% and a normal exercise test if the procedural risk is low and one of the following parameters is present:

- Very severe aortic stenosis (mean gradient ≥ 60 mmHg or $V_{\max} > 5$ m/s).^{9,242}
- Severe valve calcification (ideally assessed by CCT) and V_{\max} progression ≥ 0.3 m/s/year.^{164,189,243}
- Markedly elevated BNP levels ($> 3 \times$ age- and sex-corrected normal range) confirmed by repeated measurements and without other explanation.^{163,171}

Ila

B





When should we offer valve intervention?

Aortic stenosis progression



TOO EARLY

UNECESSARY EXPOSURE TO RISK OF:

- Complications of surgery / TAVI
- Living with a prosthetic valve
- Anticoagulation
- Repeat intervention for structural valve deterioration

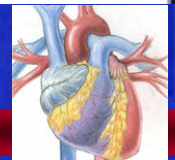
OPTIMAL TIMING

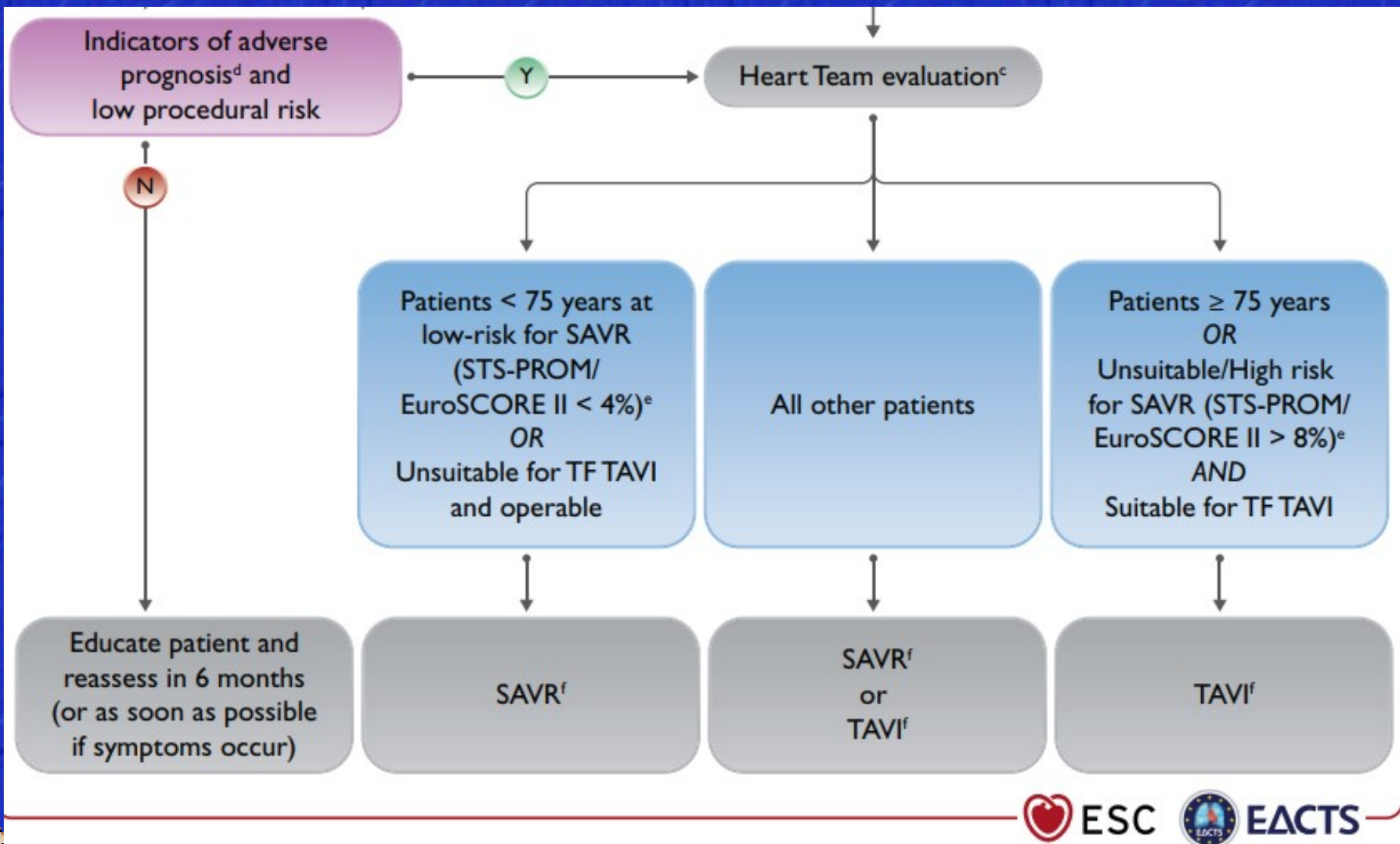
JUST AS LEFT VENTRICULAR DECOMPENSATION IS STARTING TO DEVELOP

TOO LATE

IRREVERSIBLE DAMAGE TO THE MYOCARDIUM:

- Sudden cardiac death
- Increased peri-operative risk
- Heart failure
- Hospital admissions
- Increased mortality
- Major financial burden





C) Asymptomatic patients with severe aortic stenosis (refers only to patients eligible for surgical valve replacement)

SAVR is indicated in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and systolic LV dysfunction (LVEF <50%) not due to another cause.

I

C

SAVR is indicated in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and an abnormal exercise test showing symptoms on exercise clearly related to aortic stenosis.

I

C

SAVR should be considered in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and an abnormal exercise test showing a decrease in blood pressure below baseline.

IIa

C

SAVR should be considered in asymptomatic patients with normal ejection fraction and none of the above-mentioned exercise test abnormalities if the surgical risk is low and one of the following findings is present:

- Very severe aortic stenosis defined by a $V_{max} > 5.5$ m/s
- Severe valve calcification and a rate of V_{max} progression ≥ 0.3 m/s/year
- Markedly elevated BNP levels (>threefold age- and sex-corrected normal range) confirmed by repeated measurements without other explanations
- Severe pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure at rest > 60 mmHg confirmed by invasive measurement) without other explanation.

IIa

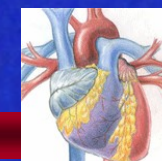
C

D) Concomitant aortic valve surgery at the time of other cardiac/ascending aorta surgery

SAVR is indicated in patients with severe aortic stenosis undergoing CABG or surgery of the ascending aorta or of another valve.

I

C



CLINICAL BOTTOM LINE: Treatment...

- ❖ **Definitive management requires mechanical intervention**
- ❖ **All patients should receive appropriate medical therapy for associated risk factors and concurrent disease**
- ❖ **Evaluate patients for valve replacement when angina, HF, syncope or presyncope first occur**
- ❖ **In asymptomatic patients consider valve replacement when jet velocity >5.0 m/s, aortic valve area <0.6 cm², or LV dysfunction is present**
- ❖ **SAVR remains the cornerstone treatment for patients with severe aortic stenosis who have an acceptable surgical risk**
- ❖ **TAVR is an increasingly frequent treatment for patients who have a moderate or increased surgical risk**

Key messages

- Aortic stenosis is a disease of both the valve and the myocardium, characterised by fibrosis and calcification of valve leaflets, progressive left ventricular hypertrophy and myocardial fibrosis.
- Although no randomised controlled trial data exist, current clinical guidelines recommend valve intervention when severe aortic stenosis is accompanied by evidence of left ventricular decompensation.
- Timing of valve intervention is crucial. Too early and the patient will be unnecessarily exposed to risks of intervention and prosthetic valve complications; too late and irreversible myocardial damage can lead to persistent symptoms and risk of adverse events. Ideally valve replacement would be performed just as left ventricular decompensation is starting to develop.
- Improved surgical methods and perioperative care, as well as transcatheter aortic valve implantation techniques have resulted in major reductions in procedural risk. As such, earlier valve intervention in asymptomatic patients could be contemplated, and randomised controlled trials are underway that will help inform our future management.



