



ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ



6ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

με διεθνή συμμετοχή

11-13 Μαρτίου 2010

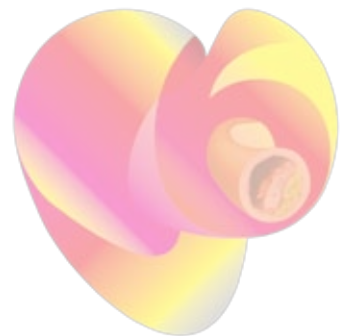
Makedonia Palace
Θεσσαλονίκη



ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- 05 Επιστολή Προέδρου
- 06 Διοικητικό Συμβούλιο
- 06 Οργανωτική Επιτροπή
- 07 Επιστημονική Επιτροπή
- 10 Θέματα Συνεδρίου
- 11 Συνεργασίες
- 11 Ξένοι Ομιλητές
- 12 Πρόγραμμα Τελετής Έναρξης
- 14 Επιστημονικό Πρόγραμμα
- 29 Προσκεκλημένοι Ομιλητές – Πρόεδροι
- 35 Ευχαριστίες
- 38 Προφορικές Ανακοινώσεις
- 66 Αναρτημένες Ανακοινώσεις
- 94 Γενικές Πληροφορίες
- 96 Ευρετήριο Συγγραφέων Ανακοινώσεων





ΕΠΙΣΤΟΛΗ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι

Η Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης Β. Ελλάδος σας προσκαλεί στο 6ο Ετήσιο Συνέδριό της που θα πραγματοποιηθεί στο συνεδριακό χώρο του Ξενοδοχείου Makedonia Palace Θεσσαλονίκης, στις 11 – 13 Μαρτίου 2010.

Η θεματολογία θα καλύψει όλες τις σύγχρονες γνώσεις και κατευθυντήριες οδηγίες αναφορικά με την αθηροσκλήρωση και τις επιπλοκές της και θα περιλαμβάνει πολλές διαλέξεις και στρογγυλά τραπέζια με προέδρους και εισηγητές ειδικούς από όλα τα Πανεπιστήμια και τα περισσότερα Νοσοκομεία της Χώρας. Επίσης θα είναι κοντά μας καταξιωμένοι επιστήμονες του εξωτερικού.

Στο χρόνο που πέρασε πολλά νέα φάρμακα κυκλοφόρησαν και άλλα θα κυκλοφορήσουν στο άμεσο μέλλον, γεγονός που αποτελεί επανάσταση στην προληπτική αντιμετώπιση της αθηροσκληρωτικής νόσου. Η γνώση αυτή είναι ερέθισμα για συζήτηση.

Στο πρόγραμμα περιλαμβάνεται εκδήλωση ενημέρωσης του κοινού της πόλης αναφορικά με την αθηροσκλήρωση. Γνώμη και πεποίθησή μας είναι ότι στην προσπάθεια αντιμετώπισης των επιπλοκών της αθηροσκλήρωσης θα πρέπει να συμμετέχουν όλοι (Πολιτεία, Φορείς Υγείας, Κοινό, Εκπαιδευτική κοινότητα, ΜΜΕ).

Η πρόσκληση απευθύνεται σε συναδέλφους Ιατρούς όλων των ειδικοτήτων, σε Οδοντίατρους, Βιοχημικούς, Χημικούς, Φαρμακολόγους, Διαιτολόγους και Διατροφολόγους, νοσηλευτές και φοιτητές της Ιατρικής και των ΤΕΙ, που ασχολούνται με την αθηροσκλήρωση υπό την ευρεία έννοια και τις επιπλοκές της.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλες τις συνεργαζόμενες επιστημονικές εταιρείες που συνδράμουν στην επιτυχία της προσπάθειάς μας.

Η ΕΑΒΕ, σε συνεργασία με τον ΠΙΣ, θα χορηγήσει πιστοποιητικό παρακολούθησης, με μόρια συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης, αναγνωρισμένα από όλες τις Χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης.

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Οι ιατρικές εκδηλώσεις ενημέρωσης θα είναι επιτυχημένες και ωφέλιμες σε όλους, αν υπάρχει ενεργός συμμετοχή.

Σας προσκαλώ να συμμετάσχετε στο 6ο Ετήσιο Συνέδριο της Εταιρείας μας και σας ευχαριστώ εκ των προτέρων.

Με πολύ εκτίμηση

Ο Πρόεδρος του Διοικητικού Συμβουλίου και της Οργανωτικής Επιτροπής
Απόστολος Ευθυμιάδης
Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ





ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος	Απόστολος Ευθυμιάδης Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ
Αντιπρόεδρος	Γεώργιος Σακαντάμης Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ
Γενικός Γραμματέας	Ιωάννης Κανονίδης Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ
Αναπλ. Γεν. Γραμματέας	Χρήστος Μανές Διευθυντής ΕΣΥ, Παθολόγος
Ταμίας	Άννα Ταυρίδου Επίκουρος Καθηγήτρια Φαρμακολογίας ΔΠΘ
Γραμματεία	Σοφία Παυλίδου, Ιατρός

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος	Απόστολος Ευθυμιάδης
Αντιπρόεδρος	Γεώργιος Σακαντάμης
Γραμματείς	Ιωάννης Κανονίδης Χρήστος Μανές
Ταμίας	Άννα Ταυρίδου
Μέλη	Γεώργιος Γιαννόγλου Ιωάννης Βογιατζής Μιχάλης Βασιλειάδης Ελένη Πασχαλίδου
Γραμματεία	Σοφία Παυλίδου

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Νέστωρ Αγκομαχαλελής

Καθηγητής Καρδιολογίας-Πνευμονολογίας, Πνευμονολογική Κλινική,
Νοσοκομείο Γ. Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη

Γεώργιος Ανδρικόπουλος

Καρδιολόγος, Αναπληρωτής Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν, Αθήνα

Βασίλειος Βασιλικός

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ,
Θεσσαλονίκη

Ιωάννης Βιζιριανάκης

Αναπληρωτής Καθηγητής Φαρμακολογίας ΑΠΘ

Σταύρος Γαβριλίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Παράσχος Γκελερής

Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο
Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Κωνσταντίνος Γκεμιτζής

Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Δημήτριος Γρέκας

Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας, Διευθυντής Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής
Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Γεώργιος Ευθυμιάδης

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ,
Θεσσαλονίκη

Νικόλαος Ευθυμιάδης

Οδοντίατρος-Περιοδοντολόγος, TUFTS, Βοστώνη, ΗΠΑ

Γεώργιος Ευστρατιάδης

Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας, Νεφρολογική Κλινική, Ιπποκράτειο
Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Νίκος Ζακόπουλος

Καθηγητής Θεραπευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Αθήνα

Γεώργιος Ηλονίδης

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Δ' Παθολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο
Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη



**Γεώργιος Καζινάκης**

Καρδιολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Χαράλαμπος Καρβούνης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Ιωάννης Κλωνιζάκης

Καθηγητής Παθολογίας-Αιματολογίας, Διευθυντής Β' Παθολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Ιωάννης Κουντουράς

Καθηγητής Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Ιωάννης Λεκάκης

Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας-Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου, Αττικό Νοσοκομείο, Αθήνα

Ιφιγένεια Μαγούλα

Καθηγήτρια Παθολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Αρετή Μακέδου

Καθηγήτρια Βιοπαθολογίας, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Ευστράτιος Μαλέζος

Καθηγητής Παθολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Γεώργιος Μπουντώνας

Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Παναγιώτα Μπούρα

Καθηγήτρια Παθολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Ηλίας Μυγδάλης

Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΝΙΜΤΣ, Αθήνα

Πάυλος Νικολαΐδης

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Γεώργιος Παπαγεωργίου

Καθηγητής Βιοχημείας ΑΠΘ

Γεώργιος Παρχαρίδης

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Χριστόδουλος Πλιάκος

Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Δημήτριος Ρίχτερ

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ Αθηνών

Δήμητρα Σακελλάρη

Επίκουρη Καθηγήτρια Εργαστηρίου Περιοδοντολογίας και Βιολογίας Εμφυτευμάτων,
Οδοντιατρική Σχολή ΑΠΘ

Αντώνιος Σοφός

Παθολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Ιωάννης Χ. Στυλιάδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο
ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σταύρος Χατζημυτιάδης

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο
ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Απόστολος Χατζητόλιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική,
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη





ΘΕΜΑΤΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

- > Αρτηριακή υπέρταση
- > Στεφανιαία νόσος
- > Δυσλιπιδαιμίες
- > Αθηροθρόμβωση και αιμοπεταλιακή συμμετοχή
- > Σακχαρώδης διαβήτης
- > Μεταβολικό σύνδρομο
- > Χημεία και βιοχημεία του μεταβολισμού (λιπιδίων, υδατανθράκων, πρωτεϊνών)
- > Αθηροσκλήρωση στα συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα
- > Σύγχρονες οδηγίες στην κλινική πράξη
- > Γενετικοί παράγοντες της αθηροσκλήρωσης
- > Παράγοντες πήξης-ινωδόλυσης
- > Καρδιοχειρουργική-Αγγειοχειρουργική
- > Ενδοκρινικές παθήσεις και αθηροσκλήρωση
- > Ενδοθήλιο
- > Διατροφή και μεσογειακή διαίτα
- > Φαρμακολογία
- > Αθηροσκλήρωση και σύνδρομο άπνοιας
- > Ποιότητα ζωής
- > Άσκηση
- > Κάπνισμα
- > Παχυσαρκία

ΣΥΝΕΡΓΑΖΟΜΕΝΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΚΑΙ ΦΟΡΕΙΣ

- > Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας
- > Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου
- > Ελληνική Εταιρεία Παχυσαρκίας
- > Ελληνική Ανοσολογική Εταιρεία
- > Εμπορία & Κατασκευή Ορθοπεδικών ειδών Anatomic Help
- > Εταιρεία Τροφίμων Creta Farm

ΞΕΝΟΙ ΟΜΙΛΗΤΕΣ

Peter Kokkinos PhD, FACS, FAHA

Professor, Dept. of Cardiology, Veterans Affairs Medical Center & Georgetown University School of Medicine, Washington, USA

Marja-Riitta Taskinen

Professor of Medicine, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

Katrin Schaefer

Καθηγήτρια Έρευνας Αθηροσκλήρωσης, Πανεπιστήμιο Goettingen, Γερμανία

George N. Chaldakov MD, PhD

Division of Cell Biology, Medical University, Varna, Bulgaria





ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΕΛΕΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ

Προσφωνήσεις

Απ. Ευθυμιάδης

Πρόεδρος ΕΑΒΕ

Αθ. Νικολαΐδης

Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης

Π. Νικολαΐδης

Διευθυντής Τομέα Παθολογίας ΑΠΘ

Ν. Ντόμπρος

Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής

Β. Παπαγεωργόπουλος

Δήμαρχος Θεσσαλονίκης

Κήρυξη Εργασιών του Συνεδρίου

Αναστάσιος Μάνθος

Πρύτανης ΑΠΘ

Βράβευση Εργασιών

Απονομή Τιμητικής Πλακέτας

στον κ. **Γεώργιο Τσιτούρη**
Ομότιμο Καθηγητή Καρδιολογίας
Επίτιμο Πρόεδρο Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας,
Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου

Διάλεξη

Ψυχολογική και ψυχιατρική προσέγγιση
των καρδιαγγειακών διαταραχών
Π. Α. Ιορδανίδης

Μουσική Εκδήλωση

Χορωδία και Ορχήστρα
των Εκπαιδευτηρίων Μαντουλίδη

Δεξίωση Υποδοχής

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ





ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ, 11 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

09:00 – 10:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
Πρόεδροι: **Δ. Συμεωνίδης, Α. Συμεωνίδης**

OR.01 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΟΥ SHEAR STRESS ΣΤΗ ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ: ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΓΙΑ ΤΗΝ IN-VIVO ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΟΥ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ ΕΥΑΛΩΤΩΝ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΠΛΑΚΩΝ

Κ. Χ. ΚΟΣΚΙΝΑΣ¹, MD, MSC, Ι. Σ. ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ, MD, MSC, PHD¹, Α. COSKUN, PHD², Μ. JONAS, MD³, Α. BAKER, PHD³, C. MAYNARD, PHD⁴, Ε. EDELMAN, MD, PHD^{1,3}, C. L. FELDMAN, SCD¹, Ρ. Η. STONE, MD¹

¹Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

²Mechanical and Industrial Engineering, Northeastern University, Boston, MA, USA

³Harvard-MIT Division of Health Sciences & Technology, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA, USA

⁴Department of Health Services, University of Washington, Seattle, WA, USA

OR.02 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. ΚΑΡΑΛΑΖΟΥ¹, Ι. ΚΑΛΕΒΡΟΣΟΓΛΟΥ², Ι. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ¹, ΣΤ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ¹, Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ, Μ. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹

¹Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική σχολή ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

²Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης της Α'Π Κλινικής ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

OR.03 ΒΑΘΜΟΣ ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ. ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ (IVUS)

Α. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Ι. ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ, Σ. ΚΑΤΡΑΝΑΣ, Γ. ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ

Α' Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
Εργαστήριο Καρδιαγγειακής Μηχανικής και Αθηροσκλήρωσης

OR.04 ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΑΥΛΟΥ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΜΕ ΤΟ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΟΥΣ ΦΟΡΤΙΟ

A. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Ι. ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ, Σ. ΚΑΤΡΑΝΑΣ, Γ. ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ

A' Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
Εργαστήριο Καρδιαγγειακής Μηχανικής και Αθηροσκλήρωσης

OR.05 Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΙΝΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ¹, Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ¹, Ι. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Κ. ΧΑΛΒΑΤΖΗ¹, Α. ΣΙΟΥΛΗΣ², Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹

¹Εργαστήριο Βιοχημείας, Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκη

²Νεφρολογικό Τμήμα 1ης Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Α.Π.Θ

Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ I

09:00 – 10:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:

Συζήτηση με το κοινό της Πόλεως

Προβολή video για την αθηροσκλήρωση

Με την Ευγενική χορηγία της Anatomic Help

Οστεοαρθρικά ενοχλήματα. Σχέση με την Αθηροσκλήρωση
Πρόεδροι: **Γ. Σακαντάμης, Χ. Ραϊδης**

Τι σημαίνουν τα βαριά πόδια; Οιδήματα κάτω άκρων
Σ. Παυλίδου

Μυαλγίες & αρθραλγίες ως γενικά συμπτώματα. Πού μπορεί να οφείλονται;
Ε. Πασχαλίδου

Κινητοποίηση και αποκατάσταση εμφραγματία και κατακεκλιμένου αρρώστου
Ι. Καρατζάς

Αντιμετώπιση του πολυτραυματία ασθενή. Από τι κινδυνεύει.
Πώς μπορεί να προφυλαχτεί
Μ. Πετρά





10:30 – 12:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Χημειοπροφύλαξη σε καρδιολογικούς ασθενείς που προσέρχονται για οδοντιατρικές εργασίες. Μύθος ή πραγματικότητα

Πρόεδροι: **Ι. Τζούτζας, Ε. Μαλτέζος**

Είναι οι λοιμώξεις του στόματος και οι χειρισμοί, πύλη εισόδου για μικροβιαιμία;

Δ. Σακελλάρη

Βαλβιδοπάθειες και περιοδοντικές παθήσεις. Υπάρχει συσχέτιση; Κίνδυνος για λοιμώδη ενδοκαρδίτιδα

Γ. Καζινάκης

Χημειοπροφύλαξη. Πότε και πόσο χρειάζεται σε οδοντιατρικές επεμβάσεις

Κ. Δημητρακόπουλος

Σχολιαστές

Δ. Σακελλάρη, Ι. Κανονίδης, Ι. Καβαλιώτης

12:00 – 12:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

12:30 – 14:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Αθηροσκλήρωση στην παχυσαρκία: Νέα δεδομένα προστασίας του μυοκαρδίου

Πρόεδροι: **Σ. Κωνσταντινίδης, Χ. Καρβούνης**

Η συμβολή των λιποκινών στην αθηροσκλήρωση και την αθηροθρόμβωση

Σ. Κωνσταντινίδης

Βιοδείκτες αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου στην παχυσαρκία

Δ. Τζιακάς

Ενδοθηλιακά προγονικά κύτταρα και αθηροσκλήρωση

Κ. Schaefer

Ενδογενείς μηχανισμοί προστασίας του μυοκαρδίου και αθηρωμάτωση

Ι. Ανδρεάδου

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

14:00 – 15:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Πρόεδροι: **Β. Καραγκιοζάκη, Μ. Τζητηρίδου**

OR.06 ΜΕΛΕΤΗ ΟΜΟΚΥΣΤΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ

Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ¹, Σ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ¹, Ι. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Ε.ΧΑΣΑΠΟΠΟΥΛΟΥ², Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹

¹Εργαστήριο Βιοχημείας, Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκη

²Μονάδα μεσογειακής αναιμίας, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκη

OR.07 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΥ ΟΓΚΟΥ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΙΠΩΔΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Δ. ΑΓΑΠΑΚΗΣ¹, Ε. ΑΛΕΞΙΟΥ², Μ. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ¹, Μ. ΔΑΜΙΑΝΙΔΟΥ³, Σ. ΚΑΡΡΑΣ¹, Ι. ΦΛΟΥΔΑΡΑΣ¹, Κ. ΝΑΤΣΗΣ¹, Σ. ΣΕΡΕΤΗ³, ΑΙ. ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ¹

¹Παθολογική Κλινική ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

²Ακτινολογικό Εργαστήριο ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

³Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

OR.08 ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΠΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΡΑΙ-1, ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΚΑΙ VON WILLIEBRAND ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Α. ΓΑΛΛΗ-ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ¹, Ι. ΚΥΡΓΙΟΣ¹, Ι. ΜΑΓΓΑΝΑ¹, Ε. Ζ. ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ¹, Ε. ΚΟΤΑΝΙΔΟΥ¹, Ε. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ², Ι. ΚΟΡΑΝΤΖΗΣ², Γ. ΒΑΡΛΑΜΗΣ¹

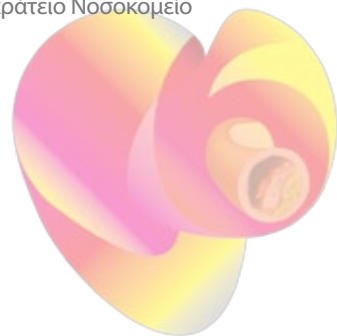
¹Δ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

²Αιματολογικό Εργαστήριο, Εργαστήριο Πηκτικού Μηχανισμού, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

OR.09 ΠΟΣΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΕΙΝΑΙ Η ΥΙΟΘΕΤΗΣΗ ΤΩΝ ΕΥΡΩΠΑΪΚΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΕΞΗΓΗΤΗ ΣΥΓΚΟΠΗ;

Β. ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ, Ι. ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ, Γ. ΔΑΔΟΥΣ, Ι. ΚΑΝΟΝΙΔΗΣ, Κ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΣΑΚΑΝΤΑΜΗΣ

Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης





OR.10 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Λ. ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ, Ν. ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ, Δ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ, Ν. ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ, Χ. ΧΟΥΣΕΪΝ, Δ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Β. ΜΑΡΣΕΛΟΣ, Θ. ΚΑΡΩΝΗΣ, Η. ΤΖΑΜΤΖΗΣ, Κ. ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ, Ζ. ΒΕΛΚΟΥ, Γ. ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ, Δ. ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας

OR.11 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΑΡΑΜΕΘΟΡΙΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΤΗΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Κ. ΜΑΚΕΔΟΥ, ΑΝ. ΑΡΓΥΡΙΟΥ, Α. ΖΟΡΜΠΑ, Α. ΜΑΚΕΔΟΣ, Α. ΙΩΑΝΝΟΥ, Δ. ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ, Π. ΜΠΑΜΙΔΗΣ, Α. ΧΙΤΟΓΛΟΥ – ΜΑΚΕΔΟΥ

Εργαστήριο Λιπιδίων, Β΄ Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗ

Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ Ι

17:00 – 18:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Νεφροπάθεια και καρδιαγγειακός κίνδυνος
Πρόεδροι: **Δ. Γρέκας, Γ. Ευστρατιάδης**

Οξειδωτικό stress και αθηροσκλήρωση στη χρόνια νεφρική νόσο
Α. Αβδελίδου

Επασβέστωση αγγείων και αθηροσκλήρωση. Επιδημιολογικά δεδομένα στη χρόνια νεφρική νόσο
Σ. Λιάκος

Καρδιαγγειακή νόσος σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Προσέγγιση και κατευθυντήριες οδηγίες
Η. Θώδης

18:00 – 18:30 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Α. Ταυρίδου**
Η υπολιπιδαιμική αγωγή επανεξετάζεται. Ο ρόλος των δεικτών φλεγμονής και της προκλινικής αθηρωμάτωσης
Γ. Ανδρικόπουλος

18:30 – 19:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19:00 – 19:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Με την ευγενική χορηγία της Φαρμακευτικής Εταιρείας Galenica

Πρόεδρος: **Α. Ευθυμιάδης**

Ωμέγα – 3 λιπαρά οξέα. Νεότερα δεδομένα στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Α. Μπουφίδου

19:30 – 20:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Γ. Γιαννόγλου**

Πρωτογενής καρδιολογικός έλεγχος στον παιδικό πληθυσμό

Γ. Βαρλάμης

20:00 – 22:00 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

Ψυχολογική και ψυχιατρική προσέγγιση των καρδιαγγειακών διαταραχών

Π. Α. Ιορδανίδης

22:00 ΔΕΞΙΩΣΗ

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ





ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ, 12 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

09:00 – 10:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
Πρόεδροι: **Ι. Κουμπαρούδης, Π. Σκένδρος**

OR.12 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΝΕΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Ν. ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ, Λ. ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ, Δ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ, Χ. ΧΟΥΣΕΙΝ, Ν. ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ, Η. ΤΖΑΜΤΖΗΣ, Κ. ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ, Ζ. ΒΕΛΚΟΥ, Δ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Β. ΜΑΡΣΕΛΟΣ, Θ. ΚΑΡΩΝΗΣ, Γ. ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ, Δ. ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας

OR.13 Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (RMPs) ΜΕ ΤΙΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

Α.Α. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Ι.Β. ΜΗΤΣΙΟΣ, Α.Δ. ΤΣΕΛΕΠΗΣ

Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

OR.14 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ (CRP) ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Α. ΤΣΙΠΗΣ, Π. ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ, Ν. ΚΑΒΑΝΤΖΑΣ, Α.Μ. ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ, Γ. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ, Ν. ΣΠΥΡΙΔΗΣ, Ε. ΠΑΤΣΟΥΡΗΣ

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

OR.15 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Δ. ΑΓΑΠΑΚΗΣ¹, Σ. ΚΑΡΡΑΣ¹, Μ. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ¹, Μ. ΔΑΜΙΑΝΙΔΟΥ², Ι. ΦΛΟΥΔΑΡΑΣ¹, Σ. ΣΕΡΕΤΗ², Α. ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ¹

¹Ιατρείο Λιπιδίων-Υπέρτασης, Παθολογική Κλινική, ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

²Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

OR.16 HDL ΚΑΙ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Δ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ, Ν. ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ, Λ. ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ, Χ. ΧΟΥΣΕΪΝ, Ν. ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ, Ζ. ΒΕΛΚΟΥ, Η. ΤΖΑΜΤΖΗΣ, Θ. ΚΑΡΩΝΗΣ, Β. ΜΑΡΣΕΛΟΣ, Δ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Κ. ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ, Γ. ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ, Δ. ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Νοσοκομείου Καβάλας

OR.17 Η ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΝΑΡ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΟΣ ΚΑΝΟΝΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΥΧΙΑ ΤΟΥ ΕΓΧΕΙΡΗΜΑΤΟΣ

Δ. ΜΑΡΑΣ, Ι. ΚΟΤΣΙΚΩΡΗΣ, Π. ΤΣΙΑΝΤΟΥΛΑ, Α. ΝΙΚΟΛΑΟΥ, Ι. ΤΖΟΡΜΠΑΤΖΟΓΛΟΥ, Χ. ΓΚΕΚΑΣ, Θ. ΠΑΠΑΣ, Π. ΠΑΥΛΙΔΗΣ, Ν. ΜΠΕΣΙΑΣ, Β. ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ

Αγγειοχειρουργική Κλινική Ν. Ε. Ε. Σ

Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ I

09:00 – 10:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Υγιεινοδιαιτητικά μέτρα στην πρόληψη και θεραπεία της αθηροσκλήρωσης
Πρόεδροι: **Γ. Ηλονίδης, Μ. Χασαπίδου**

Λειτουργικά τρόφιμα (Functional foods). Στερόλες, στανόλες, εμπλουτισμένα τρόφιμα

Ε. Πασχαλέρη

Ελαιόλαδο ή σπορέλαια, ως λειτουργικά τρόφιμα στον ανθρώπινο οργανισμό

Α. Κυρτσάκης

Η διακοπή του καπνίσματος, ως μέσο πρόληψης των καρδιαγγειακών παθήσεων

Ι. Βογιατζής

10:00 – 11:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Αθηροσκλήρωση και άλλες παθήσεις
Πρόεδροι: **Β. Κόκκας, Β. Καραγιάννης**

Σεξουαλική δυσλειτουργία. Είναι υπαρκτό πρόβλημα; Τρόποι αντιμετώπισης
Χ. Αηδονόπουλος

Μεταβολικό σύνδρομο και εμμηνόπαυση
Α. Βρωνίδου

Καρδιονεφρικό σύνδρομο. Είναι παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου;
Π. Πατεινάκης





11:00 – 11:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11:30 – 12:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Σ. Γαβριηλίδης**
Μηχανικό μοντέλο της καρδιακής ανεπάρκειας
Γ. Λουρίδας

12:00 – 13:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Σε συνεργασία με την Εταιρεία Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακών Νόσων

Δυσλιπιδαιμία και καρδιαγγειακός κίνδυνος
Πρόεδροι: **Γ. Παρχαρίδης, Ι. Λεκάκης**

Μύθοι και αλήθειες για τη διατροφή
Α. Ζαμπέλας

Ασφάλεια στατινών
Λ. Ραλλίδης

Νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση του υπολειπόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου
Δ. Ρίχτερ

13:00 – 13:55 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Με την ευγενική χορηγία της Creta Farm

Ζωικά λίπη και ελαιόλαδο στα καρδιαγγειακά νοσήματα
Πρόεδρος: **Α. Ευθυμιάδης**

Ελαιόλαδο και καρδιοαγγειακή νόσος
Δ. Ρίχτερ

Κορεσμένα και trans λιπαρά
Α. Ζαμπέλας

14:00 – 15:00 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ

ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗ

17:00 – 18:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Νεότερες απεικονιστικές τεχνικές στις καρδιαγγειακές παθήσεις
Πρόεδροι: **Γ. Γιαννόγλου, Β. Γουλιέλμος**

Νεότερες προοπτικές της Αξονικής Στεφανιογραφίας
Γ. Γιαννόγλου

Νέες εφαρμογές της τρισδιάστατης ανακατασκευής των ανθρώπινων αρτηριών
Ι. Σούλης

Πολυτομική Αξονική Τομογραφία καρδιάς - νεότερες εξελίξεις
Α. Κελέκη

18:00 – 18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

18:30 – 19:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Ι. Βιζιριανάκης**
Cardiovascular adipobiology: heart-associated adipose tissue in cardiovascular disease
G. N. Chaldakov

19:00 – 19:30 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Γ. Σακαντάμης**
Raising HDL cholesterol; a challenge in clinical practice
M.-R. Taskinen

19:30 – 20:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

20:00 – 20:30 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Π. Τούτουζας**
Φυσική άσκηση και θνησιμότητα από καρδιαγγειακή νόσο
P. Kokkinos

20:30 – 21:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

21:00 – 22:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

Με την ευγενική χορηγία της Φαρμακευτικής Εταιρείας ELPEN

Η διαχείριση ασθενών με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο: έμφαση στην αθηροθρόμβωση
Πρόεδρος: **Α. Ευθυμιάδης**

22:00 ΔΕΙΠΝΟ

Με την ευγενική χορηγία της Φαρμακευτικής Εταιρείας ELPEN





ΣΑΒΒΑΤΟ, 13 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

09:00 – 10:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
Πρόεδροι: **Χ. Κυρπιζίδης, Μ. Βασιλειάδης**

OR.18 ΑΥΞΗΜΕΝΕΣ ΤΙΜΕΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑΣ ΧΩΡΙΣ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΘΞΕΩΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Γ. ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ, Π. ΠΟΥΛΙΚΑΡΑΚΟΣ, Η. ΤΣΙΧΛΗΣ, Α. ΚΟΛΟΝΙΑΡΗΣ, Ν. ΓΙΟΥΡΤΟΥΜΑΣ, Η. ΝΤΑΙΒΙΣ, Π. ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ, Χ. ΖΟΜΠΟΛΟΥ, Α. ΣΕΡΓΑΚΗΣ, Ε. ΜΑΚΑΡΗΣ, Π. ΚΛΟΥΦΕΤΟΣ, Σ. ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΑΣΗΜΑΚΗΣ, Σ. ΖΟΜΠΟΛΟΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας

OR.19 PREVALENCE OF CORONARY ARTERY DISEASE AND RELATION TO CHEST PAIN IN ADULT PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE

G. GIANNAKOULAS, K. DIMOPOULOS, R. ENGEL, O. GOKTEKIN, Z. KUCUKDURMAZ, M. AKIF VATANKULU, E. BEDARD, G. P. DILLER, M. PAPAHYLACTOU, D. P. FRANCIS, C. DI MARIO, M. A. GATZOULIS

Adult Congenital Heart Centre and Centre for Pulmonary Hypertension, Royal Brompton Hospital, London, Uk

OR.20 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ Ή ΓΝΩΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ, ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ

Α. ΜΠΟΥΦΙΔΟΥ, Κ. ΚΑΔΟΓΛΟΥ, Π. ΧΑΡΑΛΑΜΠΙΔΗΣ, Β. ΚΑΜΠΕΡΙΔΗΣ, Ζ. ΠΑΠΑ, Γ. ΠΑΠΑΣΩΖΟΜΕΝΟΣ, Ι. Χ. ΣΤΥΛΙΑΔΗΣ

Α΄ Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

OR.21 ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Π. ΠΟΥΛΙΚΑΡΑΚΟΣ, Χ. ΖΟΜΠΟΛΟΥ, Α. ΚΟΛΟΝΙΑΡΗΣ, Η. ΤΣΙΧΛΗΣ, Ν. ΓΙΟΥΡΤΟΥΜΑΣ, Η. ΝΤΑΙΒΙΣ, Π. ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ, Ε. ΜΑΚΑΡΗΣ, Π. ΚΛΟΥΦΕΤΟΣ, Σ. ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ, Γ. ΑΣΗΜΑΚΗΣ, Σ. ΖΟΜΠΟΛΟΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας

**OR.22 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ
ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΥΨΗΛΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ**

N. ΚΑΤΣΙΚΗ, Μ. ΜΠΑΛΑΤΑΤΖΗ, ΧΡ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ,,
Ε. ΚΑΡΛΑΦΤΗ, Μ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΥΡΟΥ, Ι. ΠΕΡΒΟΣ, Α.
ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Αγγειακών Παθήσεων,
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

**OR.23 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ
ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΣΔ) Η/ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ (ΚΑ) ΝΟΣΟ**

N. ΚΑΤΣΙΚΗ, Μ. ΜΠΑΛΑΤΑΤΖΗ, ΧΡ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΝΤΑΙΟΣ, Δ.
ΑΓΑΠΑΚΗΣ, ΣΠ. ΦΩΤΙΑΔΗΣ, Χ. ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑ, Α. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ, Α.
ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Αγγειακών Παθήσεων,
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Αίθουσα ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ Ι

09:00 – 10:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Σε συνεργασία με την Ελληνική Ανοσολογική Εταιρεία

Η αυτοάνοση σκοπιά της αγγειακής βλάβης
Πρόεδροι: **Π. Μπούρα, Χ. Νικολάου**

Παθοφυσιολογία αγγειακής βλάβης από αντι-ενδοθηλιακά αντισώματα
(ΑΕΣΑ)

Ι. Γκουγκουρέλας

Παθοφυσιολογία αγγειακής βλάβης από αντιφωσφολιπιδικά
αντισώματα (ΑΑ)

Κ. Τσέλιος

10:00 – 11:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Προστατεύει ή όχι
τα όργανα στόχους;

Πρόεδροι: **Ν. Ζακόπουλος, Ι. Χ. Στυλιάδης**

Μελέτη HOPE. Δέκα χρόνια μετά
Κ. Θωμόπουλος





Σχολιαστές

1. Το σύστημα στη στεφανιαία νόσο και την καρδιακή ανεπάρκεια

I. Κανονίδης

2. Το σύστημα στην αρτηριακή υπέρταση και το σακχαρώδη διαβήτη

Σ. Σαββάτης

11:00 – 11:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11:30 – 12:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **B. Βαργεμέζης**

Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική. Είναι χρήσιμος ο προσδιορισμός της ενεργότητας των αιμοπεταλίων;

A. Τσελέπη

12:00 – 13:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Εργαστηριακή διερεύνηση καρδιαγγειακού κινδύνου

Πρόεδροι: **A. Μακέδου, Γ. Μπουντώνας**

Εργαστηριακή διερεύνηση δυσλιπιδαιμιών

A. Καρυώτη

Εργαστηριακή διερεύνηση αρτηριακής υπέρτασης

I. Γ. Στυλιάδης

Νεότεροι δείκτες της παχυσαρκίας. Σχέση με την αθηροσκλήρωση

K. Μακέδου-Κούρτη

Διαγνωστική προσέγγιση ασθενών με στεφανιαία νόσο. Έμφαση στη σημασία της ηχωκαρδιογραφίας

I. Ευθυμιάδης

13:30 – 14:00 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Με την ευγενική χορηγία της Φαρμακευτικής Εταιρείας Astra Zeneca

Πρόεδρος: **A. Ευθυμιάδης**

Νέοι ορίζοντες στην αποτελεσματικότερη εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία – νεότερα δεδομένα

Δ. Ρίχτερ

ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΗ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗ

16:30 – 17:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Σε συνεργασία με την Ελληνική Εταιρεία Παχυσαρκίας

Πρόεδροι: **Δ. Κιόρτσης, Δ. Ψυρρόπουλος**

Φαρμακοθεραπεία της παχυσαρκίας. Παρόν και μέλλον
Δ. Κιόρτσης

Οφθαλμικές επιπλοκές της παχυσαρκίας
Δ. Αποστολοπούλου

Διαιτητική θεραπεία της παχυσαρκίας
Μ. Χασαπίδου

17:30 – 18:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Οξεία στεφανιαία σύνδρομα

Πρόεδροι: **Κ. Παπαδόπουλος, Ε. Παπαστεριάδης**

Διαγνωστικοί και προγνωστικοί δείκτες του οξέος στεφανιαίου
συνδρόμου
Ι. Ζαρίφης

Θρομβόλυση ή πρωτογενής αγγειοπλαστική
Δ. Πεντούσης

Αντιμετώπιση στεφανιαίας νόσου: Αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή
αγγειοπλαστική. Κριτήρια επιλογής
Β. Βύζας

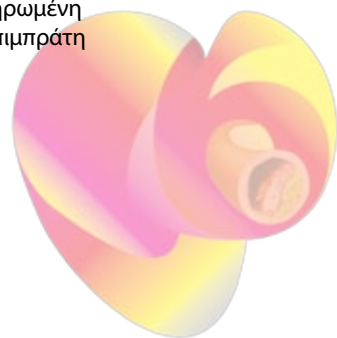
18:30 – 19:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19:00 – 19:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Με την ευγενική χορηγία της Φαρμακευτικής Εταιρείας **BIANEΞ**

Πρόεδρος: **Α. Ευθυμιάδης**

Υπολειπόμενος καρδιαγγειακός κίνδυνος και ολοκληρωμένη
αντιμετώπιση δυσλιπιδαιμίας: νικοτινικών οξύ/λαροπιμπράτη
Θ. Τζώτζας





19:30 – 20:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Αντιμετώπιση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Επαρκούν τα μέτρα που διαθέτουμε;

Πρόεδροι: **Χ. Στεφανάδης, Π. Γκελερής**

Θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης σήμερα. Αλλάζει ο προσανατολισμός;

Σ. Γαβριηλίδης

Πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου. Μηχανισμοί. Περιορισμοί

Ν. Καμπουρίδης

Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακός κίνδυνος

Χ. Μανές

20:30 – 20:45 ΤΕΛΕΤΗ ΛΗΞΗΣ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ του ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΡΟΕΔΡΟ

κ. Απόστολο Ευθυμιάδη

20:45 – 21:45 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

Με την ευγενική χορηγία των Φαρμακευτικών Εταιρειών SCHERING PLOUGH–BIANEX/MSD

Σύγχρονα δεδομένα στην αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας

Πρόεδροι: **Α. Ευθυμιάδης, Γ. Σακαντάμης**

Επιθετική υπολιπιδαιμική θεραπεία και καρδιαγγειακό όφελος. Νεότερες οδηγίες για την αντιμετώπιση των υπερλιπιδαιμιών

Ι. Κανονίδης

Ο πλήρης έλεγχος της υπερχοληστερολαιμίας με τη διπλή αναστολή.

Ανασκόπηση κλινικών μελετών

Κ. Σουλής

Συζήτηση

21:45 ΔΕΙΠΝΟ

Με την ευγενική χορηγία των Φαρμακευτικών Εταιρειών SCHERING PLOUGH–BIANEX/MSD

ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΠΡΟΕΔΡΟΙ

G. N. Chaldakov MD, PhD

Division of Cell Biology, Medical University, Varna, Bulgaria

P. Kokkinos PhD, FACS, FAHA

Professor, Dept. of Cardiology, Veterans Affairs Medical Center & Georgetown University School of Medicine, USA

K. Schaefer

Καθηγήτρια Έρευνας Αθηροσκλήρωσης, Πανεπιστήμιο Goettingen, Γερμανία

M.-P. Taskinen

Professor of Medicine Helsinki University Hospital, Finland

A. Αβδελίδου

Νεφρολόγος, Επιμελήτρια ΕΣΥ, Γενικό Νοσοκομείο Γρεβενών

X. Αηδονόπουλος

Ουρολόγος, Θεσσαλονίκη

I. Ανδρεάδου

Λέκτορας Φαρμακολογίας, Τμήμα Φαρμακευτικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γ. Ανδρικόπουλος

Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα

Δ. Αποστολοπούλου

Οφθαλμίατρος, 2ο Νοσοκομείο ΙΚΑ «Παναγία», Θεσσαλονίκη

Γ. Βαρλάμης

Καθηγητής Παιδιατρικής – Παιδοκαρδιολογίας ΑΠΘ, Δ' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

B. Βαργεμέζης

Καθηγητής Νεφρολογίας, Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

M. Βασιλειάδης

Παθολόγος ΕΣΥ, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

I. Βιζιριανάκης

Αναπλ. Καθηγητής ΑΠΘ, Τμήμα Φαρμακευτικής, Θεσσαλονίκη

I. Βογιατζής

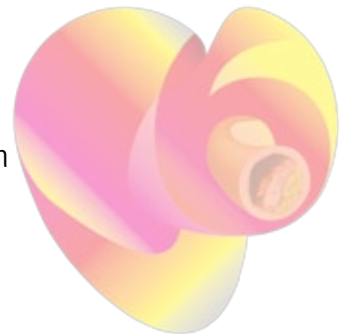
Διευθυντής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο Βέροιας

A. Βρυωνίδου

Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια ΕΣΥ, Νοσοκομείο Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

B. Βύζας

Καρδιοχειρουργός, Κλινική «Euromedica - Κυανούς Σταυρός» Θεσσαλονίκη





Σ. Γαβριηλίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Α' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Γ. Γιαννόγλου

Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Π. Γκελερής

Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Διευθυντής Γ' Καρδιολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Ι. Γκουγκουρέλας

Παθολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Ιατρείου Κλινικής Ανοσολογίας, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Β. Γουλιέλμος

Καρδιοχειρουργός, Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιοχειρουργικής Πανεπιστημίου Δρέσδης Γερμανίας, Γενική Κλινική, Θεσσαλονίκη

Δ. Γρέκας

Καθηγητής Παθολογίας-Νεφρολογίας ΑΠΘ, Διευθυντής Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Κ. Δημητρακόπουλος

Επιμελητής ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Α. Ευθυμιάδης

Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Πρόεδρος Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης Βορείου Ελλάδος, Θεσσαλονίκη

Ι. Ευθυμιάδης

Καρδιολόγος, Διδάκτορας ΑΠΘ, Clinical Fellow of Echo-cardiology Department, Hammersmith Hospital, Imperial College Trust, London, UK

Γ. Ευστρατιάδης

Καθηγητής Νεφρολογίας, Νεφρολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Ν. Ζακόπουλος

Καθηγητής Θεραπευτικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα

Α. Ζαμπέλας

Αναπλ. Καθηγητής Διατροφολογίας, Πρόεδρος ΕΦΕΤ, Αθήνα

Ι. Ζαρίφης

Διευθυντής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

Γ. Ηλνιδης

Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Δ' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Η. Θώδης

Καθηγητής Νεφρολογίας ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

Κ. Θωμόπουλος

Επιμελητής Καρδιολογικής Κλινικής, ΓΝΜΑ Έλενα Βενιζέλου, Αθήνα

Π. Α. Ιορδανίδης

Διδάκτορας Ψυχιατρικής ΑΠΘ, Καθηγητής Ψυχολογίας και Διατροφής, ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

Ι. Καβαλιώτης

Διευθυντής Παιδιατρικής Κλινικής, Νοσοκομείο Λοιμωδών Νόσων, Θεσσαλονίκη

Γ. Καζινάκης

Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Ν. Καμπουρίδης

Επιμελητής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο Καβάλας

Ι. Κανονίδης

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκη

Β. Καραγιάννης

Καθηγητής Γυναικολογίας ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Β. Καραγκιοζάκη

Καρδιολόγος, Θεσσαλονίκη

Ι. Καρατζάς

Φυσικοθεραπευτής, Νοσοκομείο «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

Χ. Καρβούνης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Α. Καρυώτη

Βιοπαθολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Α. Κελέκης

Λέκτορας Ακτινολογίας ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Δ. Κιόρτσης

Αναπλ. Καθηγητής Ενδοκρινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Παχυσαρκίας, Ιωάννινα

Β. Κόκκας

Καθηγητής Φαρμακολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ι. Κουμπαρούδης

Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο Σερρών

Α. Κυριτσάκης

Καθηγητής Ελαιολάδου-Λιπαρών Υλών, Διευθυντής Σχολής Τεχνολογίας Τροφίμων Διατροφής, ΑΤΕΙΘ

Χ. Κυρπιζίδης

Καρδιολόγος, Επιμελητής Καρδιολογικής Κλινικής, 2ο Νοσοκομείο ΙΚΑ «Παναγία», Θεσσαλονίκη





Σ. Κωνσταντινίδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής ΔΠΘ, Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Ι. Λεκάκης

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα
Πρόεδρος Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκληρώσεως και Αγγειακής Νόσου

Σ. Λιάκος

Νεφρολόγος, Υπεύθυνος Μονάδας Τεχνητού Νεφρού, Κεντρική Κλινική, Θεσσαλονίκης

Γ. Λουρίδας

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Α. Μακέδου

Καθηγήτρια Βιοπαθολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Κ. Μακέδου-Κούρτη

Βιοπαθολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Εργαστηρίου Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ε. Μαλτέζος

Καθηγητής Παθολογίας ΔΠΘ, Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Χ. Μανές

Παθολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσοκομείο «Γ. Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκη

Γ. Μπουντώνας

Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Π. Μπούρα

Καθηγήτρια Παθολογίας-Κλινικής Ανοσολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Α. Μπουφίδου

Αναπλ. Διευθύντρια ΕΣΥ, Α' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Χ. Νικολάου

Καθηγήτρια Βιοπαθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Ανοσολογίας, Αθήνα

Κ. Παπαδόπουλος

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ε. Παπαστεριάδης

Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής, ΠΓΝ Νίκαιας, Αθήνα

Γ. Παρχαρίδης

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ε. Πασχαλέρη

Βιολόγος, με ειδικευση στη διατροφή, Θεσσαλονίκη

Ε. Πασχαλίδου

Ειδικευόμενη Γενικής Ιατρικής, Β' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Π. Πατεινάκης

Νεφρολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Νεφρολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σ. Παυλίδου

Επιστημονική Συνεργάτης Ιατρείου Αθηροσκλήρωσης Β' Καρδιολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Δ. Πεντούσης

Επεμβατικός Καρδιολόγος, Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο, Θεσσαλονίκη

Μ. Πετρά

Ορθοπαιδικός, Επιμελήτρια ΕΣΥ, Νοσοκομείο Πολυγύρου

Χ. Ραϊδης

Καρδιολόγος, Άμ. Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Λ. Ραλλίδης

Επικ. Καθηγητής, Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα

Δ. Ρίχτερ

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Ευρωκλινική, Αθήνα

Σ. Σαββάτης

Διευθυντής ΕΣΥ, Β' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Γ. Σακαντάμης

Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Δ. Σακελλάρη

Επίκουρη Καθηγήτρια Έδρας Περιοδοντολογίας, Οδοντιατρική Σχολή ΑΠΘ

Π. Σκένδρος

Λέκτορας Παθολογίας ΔΠΘ, Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Αλεξανδρούπολη

Ι. Σούλης

Καθηγητής Μηχανικής Ρευστών ΔΠΘ, Συνεργάτης Εργαστηρίου Καρδιαγγειακής Μηχανικής και Αθηροσκλήρωσης Α' Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Κ. Σουλής

Παθολόγος, Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

Χ. Στεφανάδης

Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Ι. Γ. Στυλιάδης

Καρδιολόγος – Ηλεκτροφυσιολόγος, Επιμελητής Α', Β' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Γ. Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη





Ι. Χ. Στυλιάδης

Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Α. Συμεωνίδης

Γενικός Ιατρός, Διευθυντής Κέντρου Υγείας Θέρμης, Θεσσαλονίκη

Δ. Συμεωνίδης

Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο Καβάλας

Α. Ταυρίδου

Επίκ. Καθηγήτρια Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

Μ. Τζητηρίδου

Παιδίατρος-Νεογνολόγος, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Δ. Τζιακάς

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας ΔΠΘ, Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Ι. Τζούτζας

Αναπλ. Καθηγητής, Τομέας Οδοντικής Παθολογίας & Θεραπευτικής, Εργαστήριο Οδοντικής Χειρουργικής, Τμήμα Οδοντιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Θ. Τζώτζας

Ενδοκρινολόγος, Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παναγία», Θεσσαλονίκη

Π. Τούτουζας

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Ελληνικού Ιδρύματος Καρδιολογίας, Αθήνα

Α. Τσελέπη

Καθηγητής Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Κ. Τσέλιος

Ειδικευόμενος στην Παθολογία-Κλινική Ανοσολογία, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Μ. Χασαπίδου

Καθηγήτρια Διαιτολογίας και Διατροφολογίας, ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

Δ. Ψυρρόπουλος

Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Θεσσαλονίκη

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ο Πρόεδρος και η Οργανωτική Επιτροπή του 6ου Ετήσιου Συνεδρίου Αθηροσκλήρωσης, **ευχαριστούν θερμά** τις παρακάτω εταιρίες για την ευγενική υποστήριξη και τη συμβολή τους στη διοργάνωση του Συνεδρίου.

SCHERING PLOUGH – BIANEΞ/MSD

ASTRA ZENECA

CRETA FARM

ELPEN

BIANEΞ/MSD

MENARINI HELLAS

WINMEDICA

GALENICA

ΕΛΛΙΨ – UNILEVER HELLAS

ANATOMIC HELP SA

GAP

EUROMEDICA AE

COLGATE – PALMOLIVE HELLAS

ΓΙΑΝΝΟΥΛΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ (ΒΙΛΚΟ ΑΕ)

Γ. ΛΕΟΥΣΗΣ ΑΕ

ΓΕΡΟΝΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ «ΦΡΟΝΤΙΖΩ»

SANOFI AVENTIS



Η οικογένεια Atacand μεγάλωσε!

Νέες

διαθέσιμες μορφές

Atacand PLUS 32 / 12,5mg

Atacand PLUS 32 / 25mg

PLUS

αποτελεσματικότητα!

PLUS ευελιξία!

Atacand[®]
candesartan cilexetil



Atacand[®]
PLUS

candesartan cilexetil-
hydrochlorothiazide

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΙΟΝΤΟΣ: Atacand[®] 8mg, 16mg, 32mg **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Κάθε δισκίο περιέχει 8mg, 16mg, 32mg candesartan cilexetil **ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΙΟΝΤΟΣ:** Atacand[®] PLUS 16/12,5mg δισκία, Atacand[®] PLUS 32/12,5mg δισκία & 32/25mg δισκία. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ σε δραστικά συστατικά:** Κάθε δισκίο Atacand[®] PLUS περιέχει 16mg candesartan cilexetil και 12,5mg hydrochlorothiazide. Κάθε δισκίο Atacand[®] PLUS 32/12,5mg περιέχει 32mg candesartan cilexetil και 12,5mg hydrochlorothiazide. Κάθε δισκίο Atacand[®] PLUS 32/25mg περιέχει 32mg candesartan cilexetil και 25mg hydrochlorothiazide.

Για περισσότερες συνταγογραφικές πληροφορίες, παρακαλούμε να απευθύνεστε στην εταιρία AstraZeneca A.E., Θεσοκοπούλου 4 & Ασπροναιτών, 151 25 Μαρούσι, Τηλ.: 210 6871500, Fax: 210 6859195, Τηλ. παραγγελιών: 210 5596970-72, Fax: 210 5596973 www.astrazeneca.gr www.atacand.com



CRESTOR[®]
rosuvastatin



CREZ00034/00110

PERVESE

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΙΟΝΤΟΣ: Crestor[™] επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία 5mg, 10mg, 20mg και 40mg.
ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ: Κάθε δισκίο περιέχει 5mg rosuvastatin (ως rosuvastatin calcium). Κάθε δισκίο περιέχει 10mg rosuvastatin (ως rosuvastatin calcium). Κάθε δισκίο περιέχει 20mg rosuvastatin (ως rosuvastatin calcium). Κάθε δισκίο περιέχει 40mg rosuvastatin (ως rosuvastatin calcium). Για περισσότερες συνταγογραφικές πληροφορίες, παρακαλούμε να απευθύνεστε στην εταιρεία AstraZeneca.

AstraZeneca 

Θεσοκοπούλου 4 & Αστροναυτών, 151 25 Μαρούσι, Αθήνα
Τηλ.: 210 6871500, Fax: 2106859195, Τηλ. παραγγελιών: 210 5596970-72, Fax: 210 5596973
www.astrazeneca.gr



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

ΠΕΜΠΤΗ 11 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

09:00 – 10:00 Πρόεδροι: Δ. Συμεωνίδης, Α. Συμεωνίδης

OR. 01 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΟΥ SHEAR STRESS ΣΤΗ ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ: ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΓΙΑ ΤΗΝ IN-VIVO ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΟΥ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟΥ ΕΥΑΛΩΤΩΝ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΠΛΑΚΩΝ

K. X. ΚΟΣΚΙΝΑΣ¹, MD, MSC, I. Σ. ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ, MD, MSC, PHD¹, A. COSKUN, PHD², M. JONAS, MD³, A. BAKER, PHD³, C. MAYNARD, PHD⁴, E. EDELMAN, MD, PHD^{1,3}, C. L. FELDMAN, SCD¹, P. H. STONE, MD¹

¹Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, MA, USA

²Mechanical and Industrial Engineering, Northeastern University, Boston, MA, USA

³Harvard-MIT Division of Health Sciences & Technology, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA, USA

⁴Department of Health Services, University of Washington, Seattle, WA, USA

Σκοπός

Η μελέτη του ρόλου του ενδοθηλιακού shear stress (ESS) και του αγγειακού remodeling στη φυσική εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και στο σχηματισμό ευάλωτων αθηρωματικών πλακών.

Υλικό-Μέθοδοι

Σε πέντε διαβητικούς, δυσλιπιδαιμικούς χοίρους πραγματοποιήθηκε in-vivo ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα (IVUS) και τρισδιάστατη ανασύνθεση των στεφανιαίων αρτηριών, σε πέντε χρονικές στιγμές: 4η, 11η, 16η, 23η και 36η εβδομάδα. Οι στεφανιαίες αρτηρίες (n=15) διαιρέθηκαν σε 304 τμήματα μήκους 3 mm. Το τοπικό ESS υπολογίστηκε σε όλα τα τμήματα, σε όλες τις χρονικές στιγμές. Η βαρύτητα των πλακών υπολογίστηκε βάσει του μέγιστου πάχους του έσω-μέσου χιτώνα (maxIMT). Το remodeling κάθε πλάκας χαρακτηρίστηκε ως αντιρροπιστικά διατακτικό, υπέρμετρα διατακτικό, είτε αρνητικό. Αναπτύξαμε ένα σύνθετο προγνωστικό δείκτη με βάση το ESS, maxIMT και το αγγειακό remodeling, με το οποίο βαθμολογήθηκε κάθε αρτηριακό τμήμα σε κάθε χρονική στιγμή.

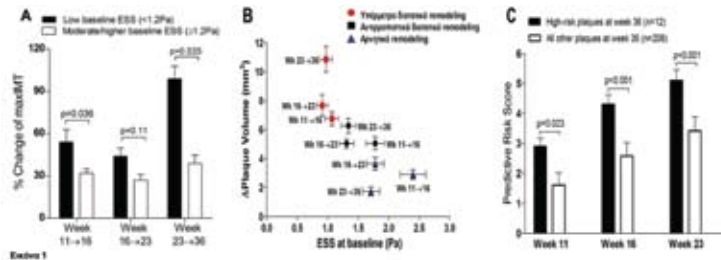
Αποτελέσματα

Την 36η εβδομάδα παρατηρήθηκε σημαντική ετερογένεια των

αθηρωματικών βλαβών. Τα αρτηριακά τμήματα με χαμηλό ESS και υπέρμετρα διατατικό remodeling παρουσίασαν μεγαλύτερη ανάπτυξη αθηρωματικής πλάκας (Εικόνες Α,Β). Ευάλωτες αθηρωματικές πλάκες την 36η εβδομάδα παρουσίασαν αυξημένο $\max\text{IMT}$, χαμηλότερο ESS, και υψηλότερες τιμές του προγνωστικού δείκτη την 11η, 16η και 23η εβδομάδα σε σύγκριση με όλα τα υπόλοιπα αρτηριακά τμήματα (Εικόνα C).

Συμπεράσματα

Το τοπικό ESS και το αγγειακό remodeling επιδρούν συνεργικά στη φυσική εξέλιξη ετερογενών αθηρωματικών πλακών. Προτείνουμε τη συνδυασμένη χρήση του ESS, της βαρύτητας της πλάκας και του αγγειακού remodeling για την πρόωμη αναγνώριση στεφανιαίων περιοχών με υψηλή πιθανότητα εξέλιξης σε ευάλωτες αθηρωματικές πλάκες.



OR. 02 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Π. ΚΑΡΑΛΑΖΟΥ¹, Ι. ΚΑΛΕΒΡΟΣΟΓΛΟΥ², Ι. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ¹, ΣΤ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ¹, Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹, Ν. ΝΤΟΜΠΡΟΣ, Μ. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹

¹Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική σχολή ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

²Μονάδα Περιτοναϊκής Κάθαρσης της Α'Π Κλινικής ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή

Οι διαταραχές στον μεταβολισμό των λιπιδίων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση, οφείλονται α) στη μείωση του καταβολισμού των λιποπρωτεϊνών λόγω της ελαττωμένης δραστηριότητας των λιπολυτικών ενζύμων β) στη σημαντική απώλεια των πρωτεϊνών στο περιτοναϊκό διάλυμα και γ) στην απορρόφηση γλυκόζης από αυτό. Οι διαταραχές των λιπιδίων είναι γνωστό ότι σχετίζονται με αύξηση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας στους ασθενείς που υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση.

Σκοπός

Είναι η καταγραφή των επιπέδων των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, της HDL και LDL χοληστερόλης, όπως και της γλυκόζης στον ορό, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση.



Υλικό και μέθοδος

Εξετάσθηκαν στην διαίτα 2008-2009 συνολικά **692 δείγματα** ορού αίματος **45 ασθενών** στα οποία έγιναν μετρήσεις λιπιδίων και γλυκόζης. Ο προσδιορισμός των επιπέδων των λιπιδίων και της γλυκόζης έγινε φασματοφωτομετρικά στο βιοχημικό αναλυτή MODULAR ANALYTICS P 800 της ROCHE.

Αποτελέσματα

Στον **πίνακα 1** καταγράφεται το λιπιδαιμικό προφίλ των υπό μελέτη ασθενών στη διαίτα 2008-2009:

Διαταραχές λιπιδίων	Ποσοστό Ασθενών %	Φυσιολογικές τιμές λιπιδίων
Αύξηση τριγλυκεριδίων > 200 mg/dL	29,63	40-200 mg/dL
Αύξηση ολικής χοληστερόλης > 200 mg/dL	12,35	100-200 mg/dL
Αύξηση LDL-C > 130 mg/dL	3,70	<130 mg/dL
Μείωση HDL-C < 45 mg/dL	64,20	45-90 mg/dL
Αύξηση γλυκόζης > 110 mg/dL	38,27	70-110 mg/dL

Στον **πίνακα 2** καταγράφεται ανά έτος ο αθηρωματικός δείκτης (χοληστερόλη/HDL), ο λόγος LDL/HDL και η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων των υπό μελέτη ασθενών, παράγοντες εκτίμησης της αθηροσκλήρωσης και προγνωστικού score για στεφανιαία νόσο:

Κίνδυνος στεφανιαίας νόσου	Λόγος χοληστερόλης/HDL ή Αθηρωματικός δείκτης		
	Λόγος	Ασθενείς %	
		2008	2009
επιθυμητό επίπεδο	3,3-4,4	53,33	65,91
μικρός κίνδυνος	4,4-7,1	42,22	31,82
μέτριος κίνδυνος	7,1-10	2,22	–
μεγάλος κίνδυνος	> 10	2,23	2,27

Συμπεράσματα

1. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε περιτοναϊκή κάθαρση εμφανίζουν κυρίως υπερτριγλυκεριδαιμία σε ποσοστό 29,63%, σε μικρότερο ποσοστό παρατηρείται αύξηση της ολικής χοληστερόλης 12,35%, αύξηση της LDL-C σε 3,70% και σημαντική μείωση της HDL-C σε ποσοστό 64,20% των ασθενών, λόγω της απώλειας στο περιτοναϊκό διάλυμα.
2. Παρατηρείται αύξηση της γλυκόζης στον ορό του αίματος σε ποσοστό 38,27% των ασθενών.
3. Η υπολιπιδαιμική δίαιτα, η σωστή αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας των σακχαροδιαβητικών ασθενών και η χορήγηση διαίτας με περιεκτικότητα σε λεύκωμα 1,3 g/Kg ΒΣ, συνέβαλαν καθοριστικά στη μείωση της υπερλιπιδαιμίας των ασθενών.

OR. 03 ΒΑΘΜΟΣ ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ. ΜΕΛΕΤΗ ΜΕ ΕΝΔΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΗΜΑ (IVUS)

A. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Ι. ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ, Σ. ΚΑΤΡΑΝΑΣ, Γ. ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ

Α΄ Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
Εργαστήριο Καρδιαγγειακής Μηχανικής και Αθηροσκλήρωσης

Σκοπός

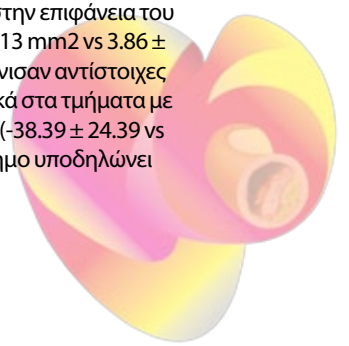
Η μελέτη της επίδρασης του βαθμού στένωσης του αυλού στην ελαστικότητα των στεφαναίων. Οι ελαστικές ιδιότητες των στεφαναίων σχετίζονται με τη μορφή αρτηριακής αναδιαμόρφωσης και την ανάπτυξη ευάλωτων αθηρωματικών πλακών.

Υλικό και μέθοδοι

Μελετήθηκαν οι εικόνες ενδοστεφαναίου υπερηχογράφηματος από 3 στεφαναίες αρτηρίες (πρόσθιος κατιών, περισπώμενη, δεξιά στεφαναία, n=532). Αναλύθηκαν οι τελοδιαστολικές και τελοσυστολικές εικόνες και υπολογίστηκε η διατασιμότητα σε περιοχές με στένωση <40% (n=520) και ≥40% (n=12). Ο δείκτης διατασιμότητας υπολογίστηκε ως $[(\Delta A/A)/\Delta P] \times 103$ όπου ΔΑ η μεταβολή στην επιφάνεια του αυλού και ΔΡ η μεταβολή στην πίεση από τη διαστολική στη συστολική φάση.

Αποτελέσματα

Οι περιοχές με στένωση ≥40% παρουσίασαν αύξηση στην επιφάνεια του αυλού στη συστολή σε σχέση με τη διαστολή ($4.64 \pm 1.13 \text{ mm}^2$ vs 3.86 ± 0.78 , $p < 0.005$), ενώ αυτές με στένωση <40% δεν εμφάνισαν αντίστοιχες διαφορές. Ο δείκτης διατασιμότητας διέφερε σημαντικά στα τμήματα με στένωση ≥40% συγκριτικά με αυτά με στένωση <40% (-38.39 ± 24.39 vs -2.96 ± 34.32 ανά mmHg, $p < 0.001$). Το αρνητικό πρόσημο υποδηλώνει αύξηση της επιφάνειας στη συστολική φάση.





Συμπεράσματα

Η επιφάνεια του αυλού μεταβάλλεται διαφορετικά κατά τον καρδιακό κύκλο ανάλογα με το βαθμό στένωσης. Τα τμήματα των στεφανιαίων με μεγαλύτερη στένωση παρουσίασαν και μεγαλύτερη σε απόλυτους αριθμούς διατασιμότητα.

OR.04 ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΑΥΛΟΥ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΜΕ ΤΟ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΟΥΣ ΦΟΡΤΙΟ

A. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, I. ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ, Σ. ΚΑΤΡΑΝΑΣ, Γ. ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ

A' Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
Εργαστήριο Καρδιαγγειακής Μηχανικής και Αθηροσκλήρωσης

Σκοπός

Η μελέτη της επίδρασης του αθηρωματικού φορτίου (ΑΦ) των στεφανιαίων αρτηριών στο βαθμό στένωσης του αυλού.

Υλικό και μέθοδοι

Μελετήθηκαν με ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα 5 στεφανιαίες αρτηρίες (1 πρόσθιος κατιών κλάδος, 1 περισπώμενη, 3 δεξιές στεφανιαίες αρτηρίες, n = 998 τομές). Προσδιορίστηκε η επιφάνεια που περικλείεται από την έξω ελαστική μεμβράνη (ΕΕΜ), η επιφάνεια του αυλού (ΕΑ) και της αθηρωματικής πλάκας (ΑΠ). Στις τομές με ΕΑ μικρότερη από την επιφάνεια αναφοράς (n=538) υπολογίστηκαν η % στένωση του αυλού ως (επιφάνεια αναφοράς – ΕΑ) / επιφάνεια αναφοράς × 100 και το % ΑΦ ως ΑΠ/ΕΕΜ × 100.

Αποτελέσματα

Οι περιοχές με ΑΦ 50 έως 75% (n=152) παρουσίασαν στένωση αυλού $16.05 \pm 11.19\%$ η οποία ήταν μικρότερη τόσο από την αντίστοιχη των περιοχών με ΑΦ 25 έως 50% ($18.86 \pm 12.05\%$, $p < 0.05$, n=364) όσο και αυτών με ΑΦ <25% ($21.17 \pm 6.96\%$, $p < 0.01$, n=19). Ο μικρός αριθμός τομών με ΑΦ ≥75% (n=3) εμφάνισε σημαντικά μεγαλύτερη στένωση αυλού συγκριτικά με τις άλλες ομάδες.

Συμπεράσματα

Με την εξαίρεση των τομών με ΑΦ ≥75%, οι περιοχές με αυξημένο ΑΦ παρουσίασαν μικρότερη % στένωση του αυλού συγκριτικά με τα λοιπά τμήματα. Οι περιοχές συνεπώς με τις μεγαλύτερες στεφανιογραφικές στενώσεις δεν συμπίπτουν απαραίτητως με αυτές με το μεγαλύτερο ΑΦ.

OR.05 Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΙΝΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ¹, Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ¹, I. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Κ. ΧΑΛΒΑΤΖΗ¹,
Α. ΣΙΟΥΛΗΣ², Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹

¹Εργαστήριο Βιοχημείας, Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκης
²Νεφρολογικό Τμήμα 1ης Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Α.Π.Θ

Εισαγωγή

Η υπερομοκυστεϊναιμία είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου θρομβοεμβολικών επεισοδίων, πρώιμης αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακής νόσου. Ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας οι οποίοι υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι κατά πολύ μεγαλύτερος σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό.

Σκοπός

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η αξιολόγηση των επιπέδων της ομοκυστεϊνης και μιας σειράς βιοχημικών δεικτών (ουρίας, κρεατινίνης, αλβουμίνης, ΑροΑ, ΑροΒ και Lp(a)) που αφορούν τη νεφρική λειτουργία και το λιπιδαιμικό προφίλ σε χρόνια αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

Υλικό-Μέθοδος

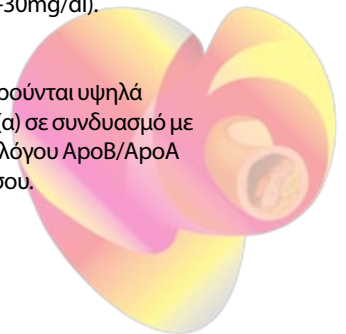
Στη μελέτη αυτή έλαβαν μέρος 37 ασθενείς, χρόνια αιμοκαθαιρόμενοι (20 άνδρες και 17 γυναίκες) μέσης ηλικίας 54.9 ± 16.6 χρόνια. Η μέτρηση των επιπέδων της ομοκυστεϊνης στον ορό πραγματοποιήθηκε πριν την αιμοκάθαρση με την μέθοδο της ανοσοφθορισμοπολυσιμετρίας, ενώ οι υπόλοιποι βιοχημικοί δείκτες προσδιορίστηκαν με ενζυμική χρωματομετρική μέθοδο.

Αποτελέσματα

Οι μέσες τιμές των επιπέδων της ουρίας, κρεατινίνης, αλβουμίνης, ομοκυστεϊνης, ΑροΑ, ΑροΒ και Lp(a) ήταν 142.7 ± 41.2 mg/dl (φ.τ. 10-50 mg/dl), 8.3 ± 2.5 mg/dl (φ.τ. 0.5-1.2 mg/dl), 4.1 ± 0.5 g/dl (φ.τ. 3.5-4.8 mg/dl), 40.4 ± 30 μmol/l (φ.τ. 5-15 μmol/l), 124.6 ± 27 mg/d (φ.τ. 104-202 mg/dl), 64.8 ± 26.8 mg/dl (φ.τ. 66-133 mg/dl), 29.4 ± 29.0 mg/dl (φ.τ. <30 mg/dl) αντίστοιχα. Υπολογίστηκε επίσης ο λόγος ΑροΒ/ΑροΑ (0.5 ± 0.2). Μεταξύ των επιπέδων της ομοκυστεϊνης και της κρεατινίνης παρατηρήθηκε συσχέτιση στατιστικά σημαντική ($r=0.390$, $p<0.05$). Το ίδιο παρατηρήθηκε και μεταξύ ομοκυστεϊνης και αλβουμίνης ($r=0.469$, $p<0.01$). Βρέθηκε και στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ουρίας και του λόγου ΑροΒ/ΑροΑ ($r=0.458$, $p<0.05$). Αξιοσημείωτο είναι ότι ένα σημαντικό ποσοστό των νεφροπαθών τελικού σταδίου (20%) παρουσίαζαν αυξημένα επίπεδα Lp(a) άνω του ανώτερου φυσιολογικού (φ.τ. 0-30 mg/dl).

Συμπεράσματα

1) Στους χρόνια αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς παρατηρούνται υψηλά επίπεδα ομοκυστεϊνης. 2) Τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) σε συνδυασμό με την υπερομοκυστεϊναιμία αλλά και με την αύξηση του λόγου ΑροΒ/ΑροΑ ενισχύουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου.





Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

ΠΕΜΠΤΗ 11 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

14:00 – 15:00 Πρόεδροι: **Β. Καραγκιοζάκη, Μ. Τζητηρίδου**

OR.06 ΜΕΛΕΤΗ ΟΜΟΚΥΣΤΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΟΠΑΘΕΙΣ

Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ¹, Σ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ¹, Ι. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Ε.ΧΑΣΑΠΟΠΟΥΛΟΥ², Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹

¹Εργαστήριο Βιοχημείας, Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκη

²Μονάδα μεσογειακής αναιμίας, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκη

Εισαγωγή

Οι αιμοσφαιρινοπάθειες εμφανίζουν επιπλοκές από το καρδιαγγειακό σύστημα που καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την πρόγνωση της νόσου. Η ομοκυστεΐνη είναι δείκτης πρώιμης αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακής νόσου.

Σκοπός

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εκτιμηθεί το λιπιδαιμικό προφίλ και τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης ασθενών με αιμοσφαιρινοπάθεια.

Υλικό-Μέθοδος

Μελετήθηκαν 45 ασθενείς (γυναίκες) με ομόζυγο β-θαλασσαιμία (ΟΜ.ΘΑ) και 52 ασθενείς με δρεπανοκυτταρική αναιμία (ΔΡΕΠ.ΑΝ) στους οποίους προσδιορίστηκαν τα επίπεδα χοληστερόλης (CHOL), τριγλυκεριδίων (TG), λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) και λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) με ενζυμική χρωματομετρική μέθοδο και τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης (Hcy) με την μέθοδο της ανοσοφθορισμοπολωσιμετρίας. Επίσης ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 20 φυσιολογικές γυναίκες παρόμοιας ηλικίας.

Αποτελέσματα:

Τα αποτελέσματά μας παρουσιάζονται στον πίνακα Ι

Μέσες τιμές (±SD) TG, HDL, CHOL, LDL και Hcy των ασθενών και των φυσιολογικών ατόμων (Φ.Α)

ΟΜΑΔΑ	N	TG (mg/dl)	HDL (mg/dl)	CHOL (mg/dl)	LDL (mg/dl)	Hcy (μmol/l)
Φ.Α	20	84,05 ± 27,52	60,85 ± 9,71	162,90 ± 26,37	85,30 ± 23,36	7,89 ± 3,94
ΟΜ.ΘΑ	45	*153,00 ± 72,67	*33,29 ± 13,43	*124,91 ± 35,85	*61,44 ± 30,54	7,37 ± 3,68
ΔΡΕΠ.ΑΝ	52	*114,96 ± 55,26	*42,92 ± 13,82	*137,02 ± 35,78	71,02 ± 27,06	8,57 ± 4,27

*p<0,05

Συζήτηση

Μεταξύ των ασθενών με δρεπανοκυτταρική αναιμία και των υγιών μαρτύρων παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά τις συγκεντρώσεις των TG, των HDL και της CHOL ($p < 0,05$). Στις τιμές των LDL δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι ασθενείς με ομόζυγο β-θαλασσαιμία διέφεραν στατιστικά από τους υγιείς μάρτυρες σε όλα τα λιπίδια ($p < 0,05$). Η συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης δεν αυξάνει σημαντικά σε καμία κατηγορία ασθενών αλλά στην δρεπανοκυτταρική αναιμία η μέση τιμή της είναι υψηλότερη από αυτή των φυσιολογικών τιμών. Τα ελαφρώς αυξημένα επίπεδα της ομοκυστεΐνης πιθανών οφείλονται στην συμπληρωματική θεραπεία των ασθενών αυτών με πρόσληψη εξωγενούς φολικού οξέος και Β6.

Συμπεράσματα

- 1) Το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών με ομόζυγο β-θαλασσαιμία και με δρεπανοκυτταρική αναιμία διαφέρει από αυτό των υγιών μαρτύρων.
- 2) Οι ασθενείς με ομόζυγο β-θαλασσαιμία και δρεπανοκυτταρική αναιμία έχουν χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης, LDL και HDL.
- 3) Η ελαττωμένη τιμή ομοκυστεΐνης, μπορεί να επηρεάζει ευνοϊκά την μη δημιουργία αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων των αγγείων.

OR.07 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΥ ΟΓΚΟΥ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΙΠΩΔΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Δ. ΑΓΑΠΑΚΗΣ¹, Ε. ΑΛΕΞΙΟΥ², Μ. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ¹, Μ. ΔΑΜΙΑΝΙΔΟΥ³,
Σ. ΚΑΡΡΑΣ¹, Ι. ΦΛΟΥΔΑΡΑΣ¹, Κ. ΝΑΤΣΗΣ¹, Σ. ΣΕΡΕΤΗ², ΑΙ. ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ¹

¹ Παθολογική Κλινική ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

² Ακτινολογικό Εργαστήριο ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

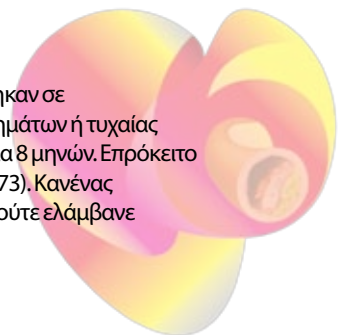
³ Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

Σκοπός

Είναι γνωστό ότι ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων (MPV) σχετίζεται γενικά με την ενεργότητα των αιμοπεταλίων η οποία συμβάλλει παθοφυσιολογικά στην εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου. Εξάλλου, η λιπώδης διήθηση του ήπατος (ΛΔΗ) εμφανίζει μεγάλη συχνότητα στο γενικό πληθυσμό καθώς και στην πλειονότητα των ασθενών με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση του MPV σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με και χωρίς ΛΔΗ.

Υλικό-Μέθοδος

Μελετήθηκαν 69 μη-αλκοολικοί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε υπερηχογραφικό έλεγχο λόγω άτυπων κοιλιακών ενοχλημάτων ή τυχαίας ανεύρεσης μικρής αύξησης τρανσαμινασών στη διάρκεια 8 μηνών. Επρόκειτο για 47 γυναίκες και 22 άνδρες μέσης ηλικίας 57,7 έτη (37-73). Κανένας δεν έπασχε από ηπατίτιδα ή άλλη ενεργό ηπατική νόσο, ούτε έλαμβανε





υπολιπιδαιμική αγωγή. Σε όλους τους ασθενείς προσδιορίστηκε η παρουσία ή όχι ΛΔΗ και μετρήθηκε ο MPV, ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) και ο αριθμός των αιμοπεταλίων. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με τη μέθοδο χ².

Αποτελέσματα

ΛΔΗ διαπιστώθηκε σε 24 ασθενείς (34.8%). Ο MPV ήταν υψηλότερος σε σχέση με τα μη-ΛΔΗ άτομα (10.9 ± 1.2 έναντι 9.1 ± 1.3 , $p < 0.001$). Επίσης, η μέση τιμή του BMI ήταν υψηλότερη στην κατηγορία με ΛΔΗ (31.7 ± 5.4 έναντι 28.5 ± 3.2 , $p < 0.005$). Δεν προέκυψαν διαφορές στον αριθμό των αιμοπεταλίων μεταξύ των δύο ομάδων.

Συμπεράσματα

Η αύξηση του MPV σε ασθενείς με ΛΔΗ μπορεί να υποδηλώνει έναν επιπρόσθετο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με αυξημένο BMI.

OR.08 ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΠΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ PAI-1, INΩΔΟΓΟΝΟΥ ΚΑΙ VON WILLIEBRAND ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

A. ΓΑΛΛΗ-ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ¹, I. ΚΥΡΓΙΟΣ¹, I. ΜΑΓΓΑΝΑ¹, E. Ζ. ΠΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ¹, E. ΚΟΤΑΝΙΔΟΥ¹, E. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ², I. ΚΟΡΑΝΤΖΗΣ², Γ. ΒΑΡΛΑΜΗΣ¹

¹Δ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

²Αιματολογικό Εργαστήριο, Εργαστήριο Πηκτικού Μηχανισμού, ΓΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Σκοπός

Η μελέτη των προθρομβωτικών παραγόντων σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους και η συσχέτισή τους με πρώιμα αυξημένο κίνδυνο αθηροθρόμβωσης.

Ασθενείς-μέθοδοι

Σε 313 παχύσαρκα παιδιά και εφήβους, ηλικίας 3-16 ετών μετρήθηκαν τα: αναστολέας του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου-1 (PAI-1), ινωδογόνο, παράγοντας von Willebrand (vW) και λιπίδια. Έγινε καμπύλη φόρτισης με γλυκόζη και εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης (IR) με το δείκτη HOMA.

Αποτελέσματα

Αυξημένα επίπεδα PAI-1, vW και ινωδογόνου βρέθηκαν σε όλα τα παχύσαρκα άτομα (79.7%, 8.0% και 14.7%, αντίστοιχα). Υψηλότερα επίπεδα PAI-1 ($p < 0.001$), ινωδογόνου ($p = 0.046$) και vW ($p = 0.003$) εμφάνισαν οι ασθενείς με IR. Επιπλέον, σημαντικά υψηλότερα επίπεδα PAI-1 εμφάνισαν τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ανάλογα με το στάδιο της εφηβείας. Τα επίπεδα του PAI-1 συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά θετικά με το Δείκτη Μάζας Σώματος ($p = 0,012$),

τα επίπεδα τριγλυκερίδιων ($p < 0,001$), την ινσουλίνη νηστείας ($p < 0,001$), τη γλυκόζη νηστείας ($p = 0,013$) και το δείκτη HOMA ($p < 0,001$) καθώς και αρνητικά με την HDL ($p = 0,003$). Στα άτομα με IR ο κίνδυνος για αυξημένες τιμές PAI-1, vW και χαμηλές τιμές HDL ήταν μεγαλύτερος κατά 2.78(95%CI, 1.324-5.639), 3.52(95%CI, 1.225-10.159) και 2.53(95%CI, 1.492-4.318) φορές, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα

Η αύξηση των προθρομβωτικών παραγόντων στους παχύσαρκους ήδη από την παιδική ηλικία καθιστά αυτούς ομάδα υψηλού κινδύνου για αθηροθρόμβωση και ταυτόχρονα επιβάλλει την πρώιμη αντιμετώπιση γενεσιουργών καταστάσεων όπως την αντίσταση στην ινσουλίνη.

OR.09 ΠΟΣΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΕΙΝΑΙ Η ΥΙΟΘΕΤΗΣΗ ΤΩΝ ΕΥΡΩΠΑΪΚΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΝΕΞΗΓΗΤΗ ΣΥΓΚΟΠΗ;

**Β. ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ, Ι. ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ, Γ. ΔΑΔΟΥΣ, Ι. ΚΑΝΟΝΙΔΗΣ,
Κ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΣΑΚΑΝΤΑΜΗΣ**

Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Η διαγνωστική διερεύνηση ασθενών με ανεξήγητη συγκοπή συχνά είναι δύσκολη, με συνέπεια σε μεγάλο ποσοστό των ασθενών αυτών να μην ανευρίσκεται συγκεκριμένο αίτιο. Σκοπός της μελέτης μας ήταν να διαπιστωθεί εάν η συστηματική εφαρμογή του διαγνωστικού αλγόριθμου που έχει προταθεί από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας για την διαχείριση ασθενών με συγκοπή μπορεί να οδηγήσει στην ανεύρεση του αιτίου της συγκοπής σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών αυτών.

Πληθυσμός – Μέθοδοι

Μελετήθηκαν 102 ασθενείς (μέση ηλικία: 59 ± 20 έτη, 69 άρρενες) που παραπέμφθηκαν στο ιατρείο συγκοπής της κλινικής μας για διερεύνηση επεισοδίων ανεξήγητης συγκοπής. Με βάση το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες: στην ομάδα Α όπου το αίτιο της συγκοπής ήταν πιθανώς καρδιακής αιτιολογίας και την ομάδα Β όπου το αίτιο της συγκοπής ήταν πιθανώς νευροκαρδιογενούς αιτιολογίας. Οι ασθενείς της ομάδας Α υποβάλλονταν σε υπερηχοκαρδιογράφημα, 24ωρο Holter ρυθμού, πλήρη αιματηρή ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και αναλόγως την περίπτωση σε δοκιμασία ανίχνευσης ισχαιμίας του μυοκαρδίου ή στεφανιογραφία. Οι ασθενείς της ομάδας Β υποβάλλονταν σε μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου και δοκιμασία ανακλίσεως. Οι ασθενείς της ομάδας Α στους οποίους δεν τίθονταν διάγνωση με τις παραπάνω διαγνωστικές εξετάσεις υποβάλλονταν και σε διαγνωστικές δοκιμασίες για νευροκαρδιογενή συγκοπή.



Αποτελέσματα

Διάγνωση του αιτίου της συγκοπής επιτεύχθηκε σε 87 (85.3%) ασθενείς της μελέτης. Πιο συγκεκριμένα, 24 (23.5%) ασθενείς βρέθηκαν να πάσχουν από αγγειοκινητική συγκοπή, 27 (26.5%) ασθενείς από σύνδρομο υπερευαίσθητου καρτιδικού κόλπου, 3 (2.9%) ασθενείς από ορθοστατική υπόταση, 24 (23.6%) ασθενείς από αρρυθμία και 6 (5.9%) ασθενείς από δομική καρδιοπάθεια. Επιπρόσθετα, σε 3 (2.9%) ασθενείς το αίτιο της απώλειας συνείδησης αποδόθηκε σε ψυχογενή αίτια, ενώ σε 15 (14.7%) ασθενείς δεν βρέθηκε κάποιο συγκεκριμένο αίτιο συγκοπής.

Συμπεράσματα

Η εφαρμογή του αλγόριθμου που προτείνεται από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας για την διαγνωστική προσέγγιση ασθενών με ανεξήγητη συγκοπή φαίνεται ότι είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική, με δεδομένο ότι οδήγησε σε οριστική διάγνωση του αιτίου της συγκοπής στο 85.3% του υπό μελέτη πληθυσμού μας. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων (50%) η συγκοπή ήταν νευροκαρδιογενούς αιτιολογίας.

OR.10 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Λ. ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ, Ν. ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ, Δ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ, Ν. ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ, Χ. ΧΟΥΣΕΪΝ, Δ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Β. ΜΑΡΣΕΛΟΣ, Θ. ΚΑΡΩΝΗΣ, Η. ΤΖΑΜΤΖΗΣ, Κ. ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ, Ζ. ΒΕΛΚΟΥ, Γ. ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ, Δ. ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας

Σκοπός

Ο έλεγχος της παρουσίας παχυσαρκίας σε νέους (≤ 65 ετών) ασθενείς, που προσέρχονται με οξεία στεφανιαία σύνδρομα.

Υλικό – Μέθοδος

Μελετήσαμε 278 ασθενείς (231 άνδρες και 47 γυναίκες), ηλικίας έως και 65 ετών, που νοσηλεύθηκαν στην Καρδιολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας, από το Νοέμβριο του 2006 έως τον Δεκέμβριο του 2009, με διάγνωση οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (Έμφραγμα με ανάσπαση του ST – STEMI και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST – NSTEMI-ACS). Ελέγξαμε την παρουσία παχυσαρκίας με βάση το δείκτη μάζας σώματος [BMI=Βάρος(σε Kg) / Ύψος (σε m)²] στους ασθενείς αυτούς και τις διαφορές που υπάρχουν μεταξύ των φύλων. Η επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το πρόγραμμα SPSS-10.

Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των ασθενών της μελέτης μας ήταν $54,4 \pm 7,8$ έτη (διακύμανση 28-65 έτη). Η μέση ηλικία των ανδρών ($54 \pm 7,7$ έτη) ήταν ελαφρώς μικρότερη από αυτή των γυναικών ($56,1 \pm 7,9$ έτη $p=0,089$).

Η μέση BMI των ασθενών ήταν 29,38 χωρίς να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,89$) μεταξύ ανδρών και γυναικών (29,23 και 30,12 αντίστοιχα)

Η κατάταξη των ασθενών μας στις διάφορες κατηγορίες του BMI ήταν η εξής:

	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες
Λιποβαρείς (BMI < 18)	0%	0%	0%
Νορμοβαρείς (BMI 18-24,9)	18,3%	17,7%	21,3%
Υπέρβαροι (BMI 25-29,9)	42,8%	45,9%	27,7%
Παχύσαρκοι (BMI 30-34,9)	25,2%	23,8%	31,9%
Παθολ. Παχύσαρκοι (BMI > 35)	12,9%	12,1%	17,1%

Συμπέρασμα

Σύμφωνα με τη μελέτη μας η παχυσαρκία φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου της στεφανιαίας νόσου σε νέους (≤ 65 ετών) ασθενείς, καθώς πάνω από το 80% του πληθυσμού μας είχαν BMI > 25. Ιδιαίτερα στις γυναίκες, περίπου οι μισές ήταν παχύσαρκες ή παθολογικά παχύσαρκες, (BMI > 30) ποσοστό σαφώς μεγαλύτερο από αυτό των ανδρών (37,9%). Αντίθετα οι άνδρες ασθενείς ήταν κυρίως υπέρβαροι (42,8%) όχι όμως παχύσαρκοι.

Το ποσοστό των νορμοβαρών ασθενών ήταν ιδιαίτερα χαμηλό ($\approx 20\%$) τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες.

Στη μελέτη μας κανένας ασθενής δεν ήταν λιποβαρής (BMI < 18).

Είναι προφανές ότι η παχυσαρκία συνδέεται με τη στεφανιαία νόσο, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, χωρίς όμως η σχέση αυτή να καθορίζεται με σαφή τρόπο.

OR.11 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΑΡΑΜΕΘΩΡΙΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΤΗΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Κ. ΜΑΚΕΔΟΥ, ΑΝ. ΑΡΓΥΡΙΟΥ, Α. ΖΟΡΜΠΑ, Α. ΜΑΚΕΔΟΣ, Α. ΙΩΑΝΝΟΥ, Δ. ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ, Π. ΜΠΑΜΙΔΗΣ, Α. ΧΙΤΟΓΛΟΥ – ΜΑΚΕΔΟΥ

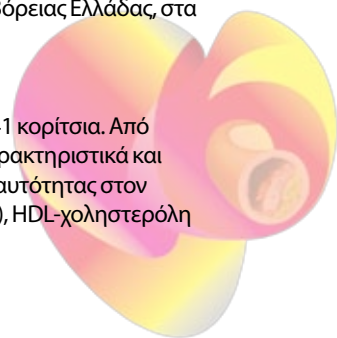
Εργαστήριο Λιπιδίων, Β' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Η διερεύνηση της λιπιδαιμικής ταυτότητας και της επίπτωσης της παχυσαρκίας σε παιδιά παραμεθώριων περιοχών της Βόρειας Ελλάδας, στα πλαίσια του προγράμματος INTERREG IIIA.

Υλικό και μέθοδοι

Μελετήθηκαν 894 παιδιά, 9-12 ετών, 449 αγόρια και 441 κορίτσια. Από τα παιδιά αυτά καταγράφηκαν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και προσδιορίστηκαν παράμετροι της λιπιδαιμικής τους ταυτότητας στον ορό, όπως ολική χοληστερόλη (CH), τριγλυκερίδια (TG), HDL-χοληστερόλη





(HDL-CH), LDL-χοληστερόλη (LDL-CH), απολιποπρωτεΐνη A-I (apoA-I), απολιποπρωτεΐνη B-100 (apoB-100), λιποπρωτεΐνη (α) [Lp(α)].

Αποτελέσματα

Τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ανά ηλικία ήταν: 9 ετών (n=212) 25,0 και 10,9%, 10 ετών (n=196) 27,0 και 9,2%, 11 ετών (n=222) 26,1 και 5,9% και 12 ετών (n=244) 30,3 και 6,9%, αντίστοιχα. Οι μέσες τιμές±SD των λιπιδαιμικών παραμέτρων στο σύνολο των παιδιών ήταν: CH 185,1±33,6 mg/dl, TG 91,5±46,7 mg/dl, HDL-CH 65,3±15,6 mg/dl, LDL-CH 101,4±27,9 mg/dl, apoA-I 1,8±0,3 g/l, apoB-100 0,8±0,2 g/l και Lp(α) 17,8±15,9 mg/dl. Ανάμεσα στα φυσιολογικού βάρους (n=581) και στα παιδιά με υπερβάλλον σωματικό βάρος (n=313) παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μόνο στις τιμές των TG, της HDL-CH και της apoA-I. Ανάμεσα στα υπέρβαρα (n=235) και παχύσαρκα (n=78) παιδιά, σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στις τιμές των TG και της HDL-CH.

Συμπεράσματα

Τα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας είναι ιδιαίτερα υψηλά και στις παραμεθόριες περιοχές της Βόρειας Ελλάδας και είναι επιτακτική η ανάγκη για υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση στα παιδιά.

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 12 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

09:00 – 10:00 Πρόεδροι: **Ι. Κουμπαρούδης, Π. Σκένδρος**

OR.12 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΝΕΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Ν. ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ, Λ. ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ, Δ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ, Χ. ΧΟΥΣΕΙΝ, Ν. ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ, Η. ΤΖΑΜΤΖΗΣ, Κ. ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ, Ζ. ΒΕΛΚΟΥ, Δ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Β. ΜΑΡΣΕΛΟΣ, Θ. ΚΑΡΩΝΗΣ, Γ. ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ, Δ. ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας

Σκοπός

Ο έλεγχος της παρουσίας προδιαθεσικών παραγόντων στεφανιαίας νόσου σε νέους (≤ 65 ετών) ασθενείς, που προσέρχονται με οξεία στεφανιαία σύνδρομα.

Υλικό – Μέθοδος

Μελετήσαμε 278 ασθενείς (231 άνδρες και 47 γυναίκες), ηλικίας έως και 65 ετών, που νοσηλεύθηκαν στην Καρδιολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας, από το Νοέμβριο του 2006 έως τον Δεκέμβριο του 2009, με διάγνωση οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (Έμφραγμα με ανάσπαση του ST – STEMI και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST – NSTEMI-ACS).

Ελέγξαμε την παρουσία των κύριων προδιαθεσικών παραγόντων στεφανιαίας νόσου (κάπνισμα, σακχαρώδης διαβήτης, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, , BMI) στους ασθενείς αυτούς και τις διαφορές που υπάρχουν μεταξύ των φύλων.

Η επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το πρόγραμμα SPSS-10.

Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των ασθενών της μελέτης μας ήταν $54,4 \pm 7,8$ έτη (διακύμανση 28-65 έτη). Η μέση ηλικία των ανδρών ($54 \pm 7,7$ έτη) ήταν ελαφρώς μικρότερη από αυτή των γυναικών ($56,1 \pm 7,9$ έτη $p=0,089$).





Η παρουσία των προδιαθεσικών παραγόντων στα δύο φύλα ήταν οι εξής:

	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	p
BMI	29,38	29,23	30,12	0,89
Καπνιστές (νυν)	70,1%	75,8%	42,6%	<0,0001*
Καπνιστές (πρωην)	14,7%	16,9%	4,3%	<0,001*
Διαβήτης	20,5%	18,3%	29,8%	0,084
Αρτηριακή Υπέρταση	52,2%	50,6%	59,6%	0,265
Δυσλιπιδαιμία	49,3%	48,5%	53,2%	0,557
Οικογεν. Ιστορικό Σ.Ν.	49,3%	47,6%	57,4%	0,22

* Διαφορά στατιστικά σημαντική μεταξύ των δύο φύλων

Οι διαφορές μεταξύ των σχετικά νεωτέρων ασθενών (ηλικίας έως και 50 ετών) και των σχετικά πιο ηλικιωμένων (ηλικίας 51 έως 65 ετών) ήταν:

	≤50 ετών	>50 ετών	p
BMI	29,36	29,38	0,997
Καπνιστές (νυν)	88,6%	62,1%	0,12
Καπνιστές (πρωην)	3,8%	19,8%	0,001*
Διαβήτης	8,9%	25,1%	0,002*
Αρτηριακή Υπέρταση	30,4%	60,8%	0,0001*
Δυσλιπιδαιμία	48,1%	49,7%	0,805
Οικογεν. Ιστορικό Σ.Ν.	58,2%	45,7%	0,06

* Διαφορά στατιστικά σημαντική

Συμπεράσματα

Σε νέους ασθενείς (≤ 65 ετών), που νοσηλεύονται με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ο πιο συχνός προδιαθεσικός παράγοντας στεφανιαίας νόσου ήταν το κάπνισμα (75%) και ακολουθούσαν η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το θετικό οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου (περίπου στους μισούς ασθενείς).

Στους άνδρες ασθενείς, που ήταν και η συντριπτική πλειοψηφία του πληθυσμού της μελέτης μας (83,1%), κυριαρχούσε το κάπνισμα και εν συνεχεία η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το οικογενειακό ιστορικό, ενώ στις γυναίκες κατά σειρά η υπέρταση, το οικογενειακό ιστορικό και η δυσλιπιδαιμία. Μεταξύ των δύο φύλων στατιστικά σημαντική διαφορά υπήρχε μόνο στο κάπνισμα (νυν και πρώην καπνιστές) με υπεροχή των ανδρών. Ο σακχαρώδης διαβητής ήταν συχνότερος στις γυναίκες (29,8% έναντι 18,3%) με τη διαφορά να είναι οριακά στατιστικά μη σημαντική. Στους νεότερους (≤50 ετών) ασθενείς κυριαρχούσε το κάπνισμα και το οικογενειακό ιστορικό, ενώ στους μεγαλύτερους σε ηλικία (>50 ετών) ασθενείς υπερέπαινε το κάπνισμα και η αρτηριακή υπέρταση.

Στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ νεωτέρων και μεγαλύτερων ασθενών υπήρχε στην αρτηριακή υπέρταση και στο σακχαρώδη διαβήτη, με υπεροχή και στα δύο των μεγαλύτερων ασθενών. Τέλος σχετικά με το δείκτη μάζας σώματος (BMI) δεν υπήρχε καμία διαφορά μεταξύ ανδρών-γυναικών καθώς και νεοτέρων και μεγαλύτερων ασθενών.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης μας είναι προφανές ότι σε νέους (≤ 65 ετών) ασθενείς το ανδρικό φύλο είναι ο κύριος παράγοντας κινδύνου για οξεία στεφανιαία σύνδρομα και ότι στα δύο φύλα, όπως και σε διάφορες ηλικιακές ομάδες, κυριαρχούν άλλοι παράγοντες κινδύνου.

OR.13 Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (PMPs) ΜΕ ΤΙΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΕΣ ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

A.A. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, I.B. ΜΗΤΣΙΟΣ, A.Δ. ΤΣΕΛΕΠΗΣ

Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Σκοπός

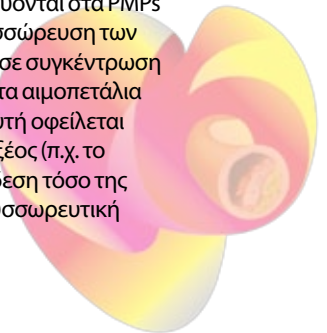
Τα μικροσωματίδια των αιμοπεταλίων (PMPs) διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αθηροσκλήρωση. Μελετήσαμε την πιθανή σύνδεση των PMPs με τις χαμηλής και υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες του πλάσματος (LDL και HDL, αντίστοιχα) καθώς και την επίδρασή τους στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων.

Υλικά-Μέθοδοι

Παρασκευάστηκαν PMPs από τα υπερκείμενα πλυμένων αιμοπεταλίων ενεργοποιημένων με ιονοφόρο Ca^{2+} -A23187. Επίσης απομονώθηκαν η LDL και η HDL με διαδοχικές υπερφυγοκεντρήσεις και η επισήμανσή τους έγινε με FITC. Η πιθανή σύνδεση των PMPs με τις επισημασμένες με FITC λιποπρωτεΐνες πραγματοποιήθηκε με κυτταρομετρία ροής χρησιμοποιώντας λιποπρωτεϊνικό προς μικροσωματιδιακό πρωτεϊνικό λόγο από 0.5 έως 2.0. Η δράση των PMPs ή των συμπλεγμάτων τους με τις λιποπρωτεΐνες μελετήθηκε στην συσσώρευση των πλυμένων αιμοπεταλίων.

Αποτελέσματα

Τόσο η LDL όσο και η HDL έχουν την ικανότητα να δεσμεύονται στα PMPs κατά δόσο-εξαρτώμενο τρόπο. Τα PMPs επάγουν τη συσσώρευση των πλυμένων αιμοπεταλίων κατά δόσο-εξαρτώμενο τρόπο σε συγκέντρωση που κυμαίνεται από 1,25-10 $\mu\text{g}/\text{ml}$. Η δράση των PMPs στα αιμοπετάλια μειώνεται σημαντικά παρουσία ασπιρίνης, ένδειξη ότι αυτή οφείλεται κατά κύριο λόγο στους μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέος (π.χ. το θρομβοξάνιο A2) που μεταφέρεται από τα PMPs. Η σύνδεση τόσο της LDL όσο και της HDL με τα PMPs μείωσε σημαντικά τη συσσωρευτική





τους δράση κατά δοσο-εξαρτώμενο τρόπο από 5-100 $\mu\text{g/ml}$ (αναστολή 100% σε συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης 100 $\mu\text{g/ml}$). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς την ανασταλτική δράση μεταξύ της LDL και της HDL.

Συμπεράσματα

Η εργασία αυτή δείχνει για πρώτη φορά ότι οι λιποπρωτεΐνες του πλάσματος συνδέονται με τα PMPs και μειώνουν σημαντικά τη συσσωρευτική τους δράση στα ανθρώπινα αιμοπετάλια. Η σημασία των παραπάνω ευρημάτων στην παθοφυσιολογία της αθηροσκλήρωσης παραμένει υπό διερεύνηση.

OR.14 ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ (CRP) ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΤΟΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

A. ΤΣΙΠΗΣ, Π. ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ, Ν. ΚΑΒΑΝΤΖΑΣ, Α.Μ. ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ, Γ. ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ, Ν. ΣΠΥΡΙΔΗΣ, Ε. ΠΑΤΣΟΥΡΗΣ

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) αποτελεί μια από τις κυριότερες πρωτεΐνες οξείας φάσης και εμφανίζεται στο αίμα κατά τη διάρκεια κάθε φλεγμονώδους διεργασίας. Η CRP συντίθεται στο ήπαρ κάτω από τον έλεγχο των κυτοκινών και τα επίπεδά της αντανακλούν το βαθμό της ιστικής βλάβης ή το μέγεθος της φλεγμονώδους απάντησης. Κλινικές μελέτες των τελευταίων ετών έδειξαν ότι η CRP αποτελεί προγνωστικό δείκτη μελλοντικής εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων σε άτομα υγιή ή με γνωστή στεφανιαία νόσο. Σκοπός της μελέτης είναι η ανάδειξη του ρόλου της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, μέσω της ενεργοποίησης του συμπληρώματος, στην τοπική φλεγμονώδη διεργασία σε διάφορες περιόδους του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Υλικό και Μέθοδοι

Μελετήθηκαν 20 περιπτώσεις νεκροτομικού υλικού μυοκαρδίου με αλλοιώσεις προσφάτου εμφράγματος, 20 περιπτώσεις με αλλοιώσεις παλαιού εμφράγματος και 10 περιπτώσεις (μάρτυρες) όπου είχε αποκλεισθεί η ύπαρξη καρδιακής νόσου. Όλες οι περιπτώσεις εξετάστηκαν με τη συμβατική παθολογοανατομική μέθοδο σε τομές παραφίνης και με χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης. Επιπλέον εφαρμόστηκε ανοσοϊστοχημική μέθοδος για τον καθορισμό της έκφρασης της CRP και των παραγόντων του συμπληρώματος.

Αποτελέσματα

Παρατηρήθηκε αυξημένη έκφραση της CRP και των παραγόντων

του συμπληρώματος στην περιοχή του εμφράγματος και αρνητική έκφραση στο υγιές μυοκάρδιο. Υψηλότερη έκφραση παρατηρήθηκε στις πρώιμες φάσεις του εμφράγματος ενώ χαμηλή έκφραση αναδείχθηκε σε περιπτώσεις παλαιού εμφράγματος.

Συμπεράσματα

H C- αντιδρώσα πρωτεΐνη έχει σημαντικό ρόλο στην φλεγμονώδη διεργασία στις πρώιμες φάσεις του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

OR.15 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΕΣ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Δ. ΑΓΑΠΑΚΗΣ¹, Σ. ΚΑΡΡΑΣ¹, Μ. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ¹, Μ. ΔΑΜΙΑΝΙΔΟΥ²,
Ι. ΦΛΟΥΔΑΡΑΣ¹, Σ. ΣΕΡΕΤΗ², Α. ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ¹

¹Ιατρείο Λιπιδίων-Υπέρτασης, Παθολογική Κλινική, ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς
²Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, ΓΝ Γουμένισσας, Κιλκίς

Σκοπός

H υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία αποτελούν ως γνωστόν δύο ανεξάρτητους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η διερεύνηση της συνύπαρξης λιπιδαιμικής διαταραχής σε πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικούς ασθενείς που δεν λαμβάνουν αγωγή.

Υλικό-Μέθοδος

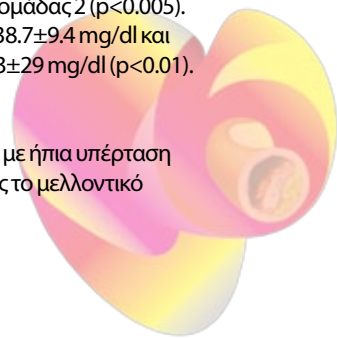
Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 53 ασθενείς μη-διαβητικοί, με πρόσφατα διαγνωσθείσα υπέρταση (συστολική/μικτή-ΣΑΠ, είτε διαστολική-ΔΑΠ) που δεν ελάμβαναν αγωγή. Επρόκειτο για 34 γυναίκες και 19 άνδρες, μέσης ηλικίας 59,3 έτη (43-69). Σε όλους τους ασθενείς προσδιορίστηκαν οι λιπιδαιμικοί παράμετροι (ολική χοληστερόλη-TC, τριγλυκερίδια-TG, HDL-C, LDL-C) μετά από 12ωρη νηστεία καθώς και ο BMI (Ομάδα 1). Ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 23 υγιείς μετά από προσαρμογή ως προς την ηλικία, το φύλο και το BMI (Ομάδα 2).

Αποτελέσματα

H μέση ΣΑΠ και ΔΑΠ στην ομάδα 1 ήταν 159±14 mmHg και 99±8 mmHg αντίστοιχα, έναντι 129±11 mmHg και 73±9 mmHg της ομάδας 2 (p<0.001). H μέση τιμή της T-C και TG στην ομάδα 1 ήταν 229±37 mg/dl και 155±37 mg/dl αντίστοιχα, έναντι 213±24 mg/dl και 133±27 mg/dl της ομάδας 2 (p<0.005). Τέλος, η μέση τιμή HDL-C και LDL-C στην ομάδα 1 ήταν 38.7±9.4 mg/dl και 167±28 mg/dl αντίστοιχα, έναντι 45.3±8.3 mg/dl και 143±29 mg/dl (p<0.01).

Συμπεράσματα

Από τη μελέτη μας προκύπτει ότι ακόμα και σε ασθενείς με ήπια υπέρταση εμφανίζεται μη-ευνοϊκό λιπιδαιμικό προφίλ, αυξάνοντας το μελλοντικό καρδιαγγειακό κίνδυνο για τους ασθενείς αυτούς.





OR.16 HDL ΚΑΙ ΟΞΕΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Δ. ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ, Ν. ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ, Λ. ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ, Χ. ΧΟΥΣΕΪΝ, Ν. ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ, Ζ. ΒΕΛΚΟΥ, Η. ΤΖΑΜΤΖΗΣ, Θ. ΚΑΡΩΝΗΣ, Β. ΜΑΡΣΕΛΟΣ, Δ. ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ, Κ. ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ, Γ. ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ, Δ. ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Νοσοκομείου Καβάλας

Σκοπός

Ο έλεγχος της σημασίας της τιμής της HDL-χοληστερίνης σε ασθενείς, που προσέρχονται με οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

Υλικό – Μέθοδος

Μελετήσαμε 539 ασθενείς (375 άνδρες και 164 γυναίκες), ηλικίας 34 έως 96 ετών, που νοσηλεύθηκαν στην Καρδιολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας, σε διάστημα 2 ετών (2/2008 έως 1/2010), με διάγνωση οξέ στεφανιαίο σύνδρομο (Εμφραγμα με ανάσπαση του ST – STEMI και οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST – NSTEMI-ACS). Ελέγξαμε την τιμή της HDL-χοληστερίνης κατά την είσοδο των ασθενών αυτών και τις διαφορές που υπάρχουν μεταξύ των φύλων και των διαφόρων ηλικιακών ομάδων

Η επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το πρόγραμμα SPSS-15.

Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των ασθενών της μελέτης μας ήταν 68,9±12,5 έτη (διακύμανση 34-96 έτη). Η μέση ηλικία των ανδρών (67,6±12,9 έτη) ήταν σαφώς μικρότερη από αυτή των γυναικών (71,9±12 έτη), διαφορά που ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,0001).

Η μέση τιμή της HDL-χοληστερίνης κατά την είσοδο των ασθενών αυτών ήταν 40,3±10,9 mg/dl (διακύμανση 12-93 mg/dl). Η μέση HDL-χοληστερίνη των ανδρών (38,9±10,4 mg/dl) ήταν σαφώς χαμηλότερη από αυτή των γυναικών (43,4±11,5 mg/dl), διαφορά που επίσης ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,0001).

Στους νεότερους ασθενείς (≤ 65 ετών) η μέση τιμή της HDL-χοληστερίνης (39,1±10,6 mg/dl) ήταν μικρότερη από αυτή των πιο ηλικιωμένων (> 65 ετών) ασθενών (40,9±11,1 mg/dl), διαφορά η οποία ήταν οριακά στατιστικά μη σημαντική (p=0,07).

Στους νεότερους (≤ 65 ετών) άνδρες ασθενείς (148 άτομα) η μέση τιμή της HDL-χοληστερίνης (38,1±10,1 mg/dl) ήταν ελαφρώς χαμηλότερη από αυτήν των πιο ηλικιωμένων (> 65 ετών) σθενών (227 άτομα - 39,4±10,6 mg/dl), διαφορά η οποία ήταν στατιστικά μη σημαντική (p=0,25).

Παρομοίως και μεταξύ των νεότερων (44 άτομα) και πιο ηλικιωμένων (120 άτομα) γυναικών, η μέση τιμή της HDL-χοληστερίνης ήταν παραπλήσια

(42,5±11,8 mg/dl και 43,8±11,5 mg/dl αντίστοιχα), χωρίς να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά (p=0,52).

Τέλος το 63% των ανδρών ασθενών (238 άτομα) και το 64% των γυναικών ασθενών (105 άτομα) είχαν τιμή της HDL-χοληστερίνης κατά την είσοδο κάτω από το επιθυμητό όριο (40 και 45 mg/dl αντίστοιχα).

Συμπεράσματα

Από τα αποτελέσματα της μελέτης μας γίνεται σαφές ότι το άρρεν φύλο είναι από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου της στεφανιαίας νόσου καθώς το 69,6% των νοσηλευμένων με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στην κλινική μας ήταν άνδρες.

Σχετικά με τη σημασία της χαμηλής τιμής της HDL-χοληστερίνης ως παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου φαίνεται αυτή να είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς οι γυναίκες ασθενείς της μελέτης μας είχαν σαφώς υψηλότερη μέση τιμή HDL-χοληστερίνης συγκριτικά με τους άνδρες, αλλά σχεδόν τα 2/3 τόσο των ανδρών όσο και των γυναικών ασθενών της μελέτης μας είχαν κατά την είσοδο τους τιμή HDL-χοληστερίνης κάτω από τα αντίστοιχα επιθυμητά όρια για το κάθε φύλο.

Αντίθετα η μέση τιμή της HDL-χοληστερίνης εισόδου δε φαίνεται να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των διαφόρων ηλικιακών ομάδων, τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες.

Επομένως σε όλες τις ομάδες ασθενών η χαμηλή HDL-χοληστερίνη αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο και ως εκ τούτου η προσπάθεια των ιατρών πρέπει να στρέφεται στην αύξησή της.

OR.17 Η ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΕΝΑΡ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΟΣ ΚΑΝΟΝΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΥΧΙΑ ΤΟΥ ΕΓΧΕΙΡΗΜΑΤΟΣ

Δ. ΜΑΡΑΣ, **Ι. ΚΟΤΣΙΚΩΡΗΣ**, Π. ΤΣΙΑΝΤΟΥΛΑ, Α. ΝΙΚΟΛΑΟΥ,
Ι. ΤΖΟΡΜΠΑΤΖΟΓΛΟΥ, Χ. ΓΚΕΚΑΣ, Θ. ΠΑΠΑΣ, Π. ΠΑΥΛΙΔΗΣ, Ν. ΜΠΕΣΣΙΑΣ,
Β. ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ

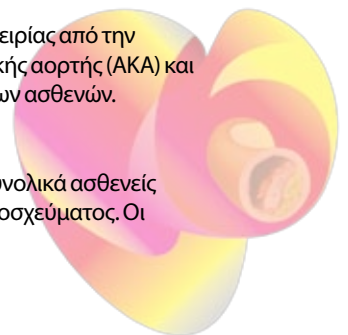
Αγγειοχειρουργική Κλινική Ν. Ε. Ε. Σ.

Σκοπός

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση 8.5 ετών εμπειρίας από την ενδαγγειακή αντιμετώπιση ανευρυσμάτων της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) και την ανάλυση της μετεγχειρητικής παρακολούθησης των ασθενών.

Υλικό- μέγεθος

Από τον Ιούνιο 2001 μέχρι τον Δεκέμβριο 2009, 229 συνολικά ασθενείς με ΑΚΑ υποβλήθηκαν σε τοποθέτηση ενδαγγειακού μοσχεύματος. Οι





215 αντιμετωπίστηκαν προγραμματισμένα, ενώ οι 12 επειγόντως, λόγω ρήξης του ανευρύσματος (10 ασθενείς), αορτοεντερικού συριγγίου (1 ασθενής) ή αορτοκοιλιακής επικοινωνίας (1 ασθενής). Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 71 ± 6.9 έτη (58-92). Οι επεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν υπό τοπική αναισθησία σε 26, υπό ραχιαία αναισθησία σε 87 και υπό γενική αναισθησία σε 116 ασθενείς. Τοποθετήθηκαν συνολικά 202 διχαλωτά και 27 αορτομονολαγόνια μοσχεύματα.

Αποτελέσματα

Η τεχνική επιτυχία της μεθόδου ήταν 97% (222/229) επεμβάσεις. Χρειάστηκε σε 2 περιπτώσεις μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση. Σε 5 περιπτώσεις αποφράχτηκε μία νεφρική αρτηρία διεγχειρητικά. Σε 5 περιπτώσεις υπήρξε κάκωση ή διαχωρισμός της λαγονίου αρτηρίας. Σε 2 περιπτώσεις απαιτήθηκε άμεση επανεπέμβαση. Άμεσα μετεγχειρητικά αντιμετωπίστηκαν συνολικά 32 επιπλοκές (13 καρδιακές, 9 αναπνευστικές, 8 νεφρικές, 2 από το γαστρεντερικό). Τέσσερις ασθενείς κατέληξαν στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο (περιεγχειρητική θνητότητα 1.75%). Σε 12 ασθενείς εντοπίστηκε διεγχειρητικά ενδοδιαφυγή τύπου I και αντιμετωπίστηκε.

Από τη μετεγχειρητική παρακολούθηση διαπιστώσαμε ότι η μη αυστηρή τήρηση του πρωτοκόλλου παρακολούθησης των πρώτων 2 ετών βελτιώθηκε στη συνέχεια όταν τη διενέργειά του την ανέλαβε εξ' ολοκλήρου το αγγειοχειρουργικό τμήμα. Παρόλα αυτά το τελικό συμπέρασμα είναι ότι πέραν του 60% των ασθενών που είναι ελεγχόμενο, το υπόλοιπο 40% χωρίζεται σε 3 κατηγορίες: α) ασθενείς για τους οποίους δεν υπάρχουν καθόλου στοιχεία β) ασθενείς με μερικό επανέλεγχο και διακοπή και γ) ασθενείς με αμφίβολης αξιοπιστίας διαγνωστικές εξετάσεις.

Συμπεράσματα

Η εφαρμογή της μεθόδου θεωρείται επιτυχής μετά από διάστημα τουλάχιστον 3 ετών παρακολούθησης. Εάν δεν είναι δυνατή η εφαρμογή του ως άνω κανόνα πρέπει να ληφθούν μέτρα ή να επανελεγχθεί η επάρκεια της ομάδας.

Αίθουσα ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι

ΣΑΒΒΑΤΟ 13 ΜΑΡΤΙΟΥ 2010

09:00 – 10:00 Πρόεδροι: **Χ. Κυρπιζίδης, Μ. Βασιλειάδης**

OR.18 ΑΥΞΗΜΕΝΕΣ ΤΙΜΕΣ ΤΡΟΠΟΝΙΝΗΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΥΠΕΡΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑΣ ΧΩΡΙΣ ΤΗΝ ΥΠΑΡΞΗ ΟΞΕΩΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Γ. ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ, Π. ΠΟΥΛΙΚΑΡΑΚΟΣ, Η. ΤΣΙΧΛΗΣ, Α. ΚΟΛΟΝΙΑΡΗΣ, Ν. ΠΟΥΡΤΟΥΜΑΣ, Η. ΝΤΑΙΒΙΣ, Π. ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ, Χ. ΖΟΜΠΟΛΟΥ, Α. ΣΕΡΓΑΚΗΣ, Ε. ΜΑΚΑΡΗΣ, Π. ΚΛΟΥΦΕΤΟΣ, Σ. ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΑΣΗΜΑΚΗΣ, Σ. ΖΟΜΠΟΛΟΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας

Εισαγωγή

Η τροπονίνη εκφραζόμενη με τα ισοένζυμα I και T είναι δείκτης που ανιχνεύεται στο πλάσμα μετά από μυοκαρδιακή νέκρωση. Οι τροπονίνες I και T κωδικοποιούνται από διαφορετικά γονίδια αποκλειστικά στον καρδιακό μυ. Έτσι, οι αναλύσεις που έχουν προταθεί για τις καρδιακές τροπονίνες είναι περισσότερο ειδικές από τη CKMB για τη μυοκαρδιακή νέκρωση. Δια τούτο και η αύξηση της τροπονίνης συνήθως έχει σχέση με το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).

Σκοπός

Σκοπός της μελέτης είναι να δειχθεί ότι σε άτομα με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και μεγάλη καρδιακή συχνότητα, υπάρχει αύξηση της τροπονίνης χωρίς την ύπαρξη ΟΣΣ.

Υλικό/Μέθοδοι

Μελετήθηκαν 55 άτομα ηλικίας από 32 έως 75 ετών με υπερκοιλιακή ταχυκαρδία μεγάλης καρδιακής συχνότητας και διάρκειας μεγαλύτερης από 4 ώρες, που εμφάνισαν παθολογικά επίπεδα τροπονίνης (φυσιολογικές τιμές 0,00-0,04 ng/ml). Το ΟΣΣ αποκλείστηκε με τη λήψη πλήρους ιστορικού και πλήρους εργαστηριακού και υπερηχογραφικού ελέγχου και ακολούθως έλεγχο στεφανιαίας νόσου με δοκιμασία κόπωσης ή στεφανιογραφία.





Ασθενείς/Αρρυθμία	Συχνότητα (bpm)	Επίπεδα τροπονίνης (ng/ml)
26 (Κολπική μαρμαρυγή)	150-190	0,05-0,37
14 (Κολπικός πτερυγισμός)	140-170	0,06-0,35
15 (Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία)	170-210	0,05-0,24

Συμπέρασμα

Οι καρδιακές τροπονίνες οι οποίες αποτελούν βασικό κριτήριο διάγνωσης του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου δύνανται να εμφανισθούν αυξημένες και σε περιπτώσεις παρατεταμένων υπερκοιλιακών ταχυκαρδιών.

OR.19 PREVALENCE OF CORONARY ARTERY DISEASE AND RELATION TO CHEST PAIN IN ADULT PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE

G. GIANNAKOULAS, K. DIMOPOULOS, R. ENGEL, O. GOKTEKIN, Z. KUCUKDURMAZ, M. AKIF VATANKULU, E. BEDARD, G. P. DILLER, M. PAPAPHYLACTOU, D. P. FRANCIS, C. DI MARIO, M. A. GATZOULLIS

Adult Congenital Heart Centre and Centre for Pulmonary Hypertension, Royal Brompton Hospital, London, Uk

Aim

We sought to estimate the prevalence of CAD in the ACHD population and examine its potential relation to chest pain and to clinical and hemodynamic parameters.

Patients and Methods

Between 1999 and 2006, 299 ACHD patients underwent selective coronary angiography in our centre. Clinical and hemodynamic data were retrieved retrospectively from medical records and echocardiographic and angiographic databases.

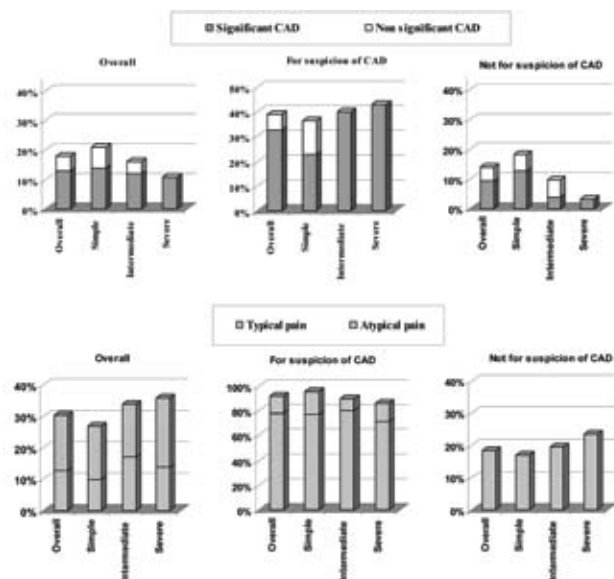
Results

Prevalence of CAD as an incidental finding during catheterization for other reasons than suspected CAD was 9.2%. In patients undergoing angiography because of suspected coronary CAD, prevalence of significant CAD was only 32.7% despite a high rate of typical anginal symptoms (77.6%). Typical chest pain had low sensitivity (41.0%) and low positive predictive value (42.1%) for CAD. Patients with CAD had higher systemic ventricular dimensions and had a 3-fold higher risk of exercise limitation compared to those without significant CAD. Significant atherosclerosis was found only in 3 cyanotic patients referred to angiography for CAD suspicion.

Conclusions

Prevalence of significant CAD in a hospital ACHD cohort was comparable to that of the general population. The presence of CAD was associated with systemic ventricular dilatation and poorer functional capacity. Only one third of patients referred for angiography based on suspicion of CAD had significant CAD. Caution should be taken when assessing the probability of CAD in ACHD patients using conventional criteria.

Figure: Relation between chest pain and coronary artery disease in the overall ACHD population



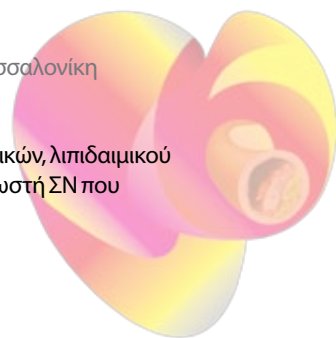
OR.20 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ Ή ΓΝΩΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ, ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ

Α. ΜΠΟΥΦΙΔΟΥ, Κ. ΚΑΔΟΓΛΟΥ, Π. ΧΑΡΑΛΑΜΠΙΔΗΣ, Β. ΚΑΜΠΕΡΙΔΗΣ,
Ζ. ΠΑΠΑ, Γ. ΠΑΠΑΣΩΖΟΜΕΝΟΣ, Ι. Χ. ΣΤΥΛΙΑΔΗΣ

Α' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός

Η καταγραφή, σύγκριση, δημογραφικών χαρακτηριστικών, λιπιδαιμικού προφίλ μεταξύ ασθενών με πρωτοδιαγνωσθείσα ή γνωστή ΣΝ που νοσηλεύτηκαν για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).





Υλικό - Μέθοδοι

Καταγράφηκε πλήρες ιστορικό και προσδιορίστηκαν μετά 12 ωρη νηστεία οι λιποπρωτεΐνες, απολιποπρωτεΐνες ορού, Lp(a), hs CRP, σε 95 διαδοχικούς ασθενείς με ΟΣΣ. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, με πρωτοδιαγνωσθείσα ΣΝ (ΠΣΝ) και ήδη γνωστή ΣΝ (ΓΣΝ).

Αποτελέσματα

Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν σημαντικά όσον αφορά ηλικία, φύλο, BMI, ιστορικό υπέρτασης, ΣΔ, καπνίσματος, φυσικής δραστηριότητας και λήψης στατινών. Το λιπιδαιμικό προφίλ φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα.

ΤΙΜΕΣ (mg/dl)	ΠΣΝ N=45	ΓΣΝ N=50	P
Χοληστερόλη	174±42	149±33	0,002
LDL	104±37	76±35	<0,001
HDL	41,4±13	42±14	NS
apoB	0,84±0,25	0,70±0,24	0,011
Τριγλυκερίδια*	124 (58-470)	131 (56-405)	NS
Lp(a)*	26,9 (2-156)	26,6 (3-257)	0,004
hsCRP*	1,33 (0,12-17,84)	0,52 (0,11-5,58)	0,01

*Λόγω μη κανονικής κατανομής οι τιμές εκφράζονται σε median (min – max)

Συμπεράσματα

Οι ασθενείς με ΟΣΣ και ήδη γνωστή ΣΝ, είχαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές ολικής και LDL χοληστερόλης, αλλά δεν διέφεραν σημαντικά στο κάπνισμα και παχυσαρκία από τους ασθενείς που δεν ε γνώριζαν την ύπαρξη ΣΝ κατά την εκδήλωση του ΟΣΣ.

OR.21 ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Π. ΠΟΥΛΙΚΑΡΑΚΟΣ, Χ. ΖΟΜΠΟΛΟΥ, Α. ΚΟΛΟΝΙΑΡΗΣ, Η. ΤΣΙΛΙΧΗΣ, Ν. ΓΙΟΥΡΤΟΥΜΑΣ, Η. ΝΤΑΙΒΙΣ, Π. ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ, Ε. ΜΑΚΑΡΗΣ, Π. ΚΛΟΥΦΕΤΟΣ, Σ. ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ, Γ. ΑΣΗΜΑΚΗΣ, Σ. ΖΟΜΠΟΛΟΣ

Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας

Εισαγωγή

Το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από την παρουσία πολλαπλών καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και παρατηρείται σε ποσοστό περίπου 24% του πληθυσμού της χώρας μας.

Σκοπός

Σκοπός της εργασίας μας είναι να μελετηθεί η συσχέτιση του μεταβολικού συνδρόμου με διαταραχή της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς χωρίς γνωστή καρδιακή νόσο.

Μέθοδοι

Μελετήσαμε ασθενείς οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου. Με τη βοήθεια κλινικού και παρακλινικού ελέγχου αποκλείσαμε αυτούς που παρουσίαζαν γνωστή καρδιακή νόσο (στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια ή βαλβιδοπάθεια). Καταλήξαμε σε μία ομάδα 33 ασθενών και επιλέξαμε μία δεύτερη ομάδα 32 υγιών ατόμων ως ομάδα ελέγχου. Και οι δύο ομάδες υπεβλήθησαν σε λεπτομερή υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο και μετρήθηκαν παράμετροι διαστολικής λειτουργίας με συμβατικό και ιστικό Doppler.

Αποτελέσματα

Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις παραμέτρους διαστολικής λειτουργίας (λόγος E/A 0,9 έναντι 1,3, χρόνος επιβράδυνσης 235,95 έναντι 142,76 ms και λόγος E/e' 6,98 έναντι 4,30) ενώ ήταν συγκρίσιμες ως προς τη συστολική λειτουργία, τις διαστάσεις καρδιακών κοιλοτήτων και τα λοιπά κλινικοεργαστηριακά δεδομένα.

Συμπέρασμα

Σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο παρατηρείται διαταραχή της διαστολικής λειτουργίας η οποία πιθανώς αποτελεί πρώιμο δείκτη επιβάρυνσης του καρδιαγγειακού συστήματος.

OR.22 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΨΗΛΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

N. ΚΑΤΣΙΚΗ, Μ. ΜΠΑΛΤΑΤΖΗ, ΧΡ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ,
Ε. ΚΑΡΛΑΦΤΗ, Μ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΥΡΟΥ, Ι. ΠΕΡΒΟΣ,
Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Αγγειακών Παθήσεων,
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια συνδυασμένης αντιυπερτασικής και υπολιπιδαιμικής αγωγής σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού (ΚΑ) κινδύνου (≥ 3 παράγοντες).

Ασθενείς-Μέθοδος

Εντάχθηκαν 50 παχύσαρκοι υπερτασικοί ασθενείς με πρόσθετους παράγοντες κινδύνου, χωρίς ιστορικό ΚΑ νόσου ή ΣΔ (52,9% άντρες-





59,6±10,4χρονών) των εξωτερικών ιατρείων μας. Οι ασθενείς ελάμβαναν μονοθεραπεία, χωρίς ικανοποιητική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ<140/90mmHg) και τέθηκαν σε αγωγή με σταθερό συνδυασμό α-MEA(εναλαπρίλη 10mg) και ανταγωνιστή ασβεστίου(νιτρενδιπίνη 20mg) και σύγχρονη χορήγηση ατορβαστατίνης 10-20mg (όταν LDL-χοληστερόλη>115mg/dl). Καταγράφηκαν η ΑΠ, τα λιπίδια και το Framingham-cardiovascular-risk-score τόσο αρχικά, όσο και 6 μήνες μετά.

Αποτελέσματα

29,4% των ασθενών είχαν υπερλιπιδαιμία και 33,3% ήταν καπνιστές.

	Έναρξη	6 μήνες	Ποσοστό μεταβολής (%)	P
Συστολική ΑΠ(mmHg)	152,8±15,3	130,9±6,5	14,3	<0,001
Διαστολική ΑΠ(mmHg)	94,9±13,1	80,1±4,7	15,6	<0,001
LDL-χοληστερόλη(mg/dl)	139,8±48,7	120,2±27,2	14	0,009
Framingham risk score(%)	13,3±9,1	9,2±6,6	30,8	<0,001

Το ποσοστό των ασθενών με αρρυθμιστη ΑΠ και εκείνων με LDL-χοληστερόλη>115mg/dl μειώθηκαν σημαντικά (100%vs.16,1% για την ΑΠ και 52,9%vs.23,3% για την LDL-χοληστερόλη). Η μη επίτευξη κατά μ.όρο τιμών LDL<115mg/dl ενδεχομένως οφείλεται στις χαμηλές δόσεις ατορβαστατίνης. Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες (υποτασικά επεισόδια, αύξηση ηπατικών/μυικών ενζύμων).

Συμπεράσματα

Ο σταθερός συνδυασμός εναλαπρίλης-νιτρενδιπίνης απεδείχθη αποτελεσματικός και ασφαλής στην αντιμετώπιση της υπέρτασης στην πρωτογενή πρόληψη ασθενών υψηλού ΚΑ κινδύνου. Η χορήγηση ατορβαστατίνης συμβάλλει στην σημαντική μείωση του ΚΑ κινδύνου, με βάση το Framingham-score.

OR.23 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗΣ ΑΝΤΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΣΔ) Η/ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ (ΚΑ) ΝΟΣΟ

Ν. ΚΑΤΣΙΚΗ, Μ. ΜΠΑΛΑΤΖΗ, ΧΡ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΝΤΑΙΟΣ, Δ. ΑΓΑΠΑΚΗΣ, ΣΠ. ΦΩΤΙΑΔΗΣ, Χ. ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑ, Α. ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Αγγειακών Παθήσεων, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια συνδυασμένης αντιυπερτασικής και υπολιπιδαιμικής αγωγής σε ασθενείς πολύ υψηλού ΚΑ κινδύνου.

Ασθενείς - Μέθοδος

Εντάχθηκαν 50 παχύσαρκοι υπερτασικοί ασθενείς με ΣΔ ή/και ΚΑ νόσο (43,3% άντρες, 70,8±10,9 χρονών) των εξωτερικών ιατρείων μας. Οι ασθενείς ελάμβαναν μονοθεραπεία, χωρίς ικανοποιητική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ>130/80mmHg) και τέθηκαν σε αντιυπερτασική αγωγή με σταθερό συνδυασμό α-MEA(εναλαπρίλη 10mg) και ανταγωνιστή ασβεστίου(νιτρενδιπίνη 20mg) και σύγχρονη χορήγηση ατορβαστατίνης 10-20mg (όταν LDL-χοληστερόλη>70mg/dl). Για κάθε ασθενή καταγράφηκε η ΑΠ και προσδιορίστηκαν τα λιπίδια τόσο αρχικά, όσο και 6 μήνες μετά.

Αποτελέσματα

33,3% των ασθενών είχαν στεφανιαία νόσο-46,7% ΑΕΕ-53,3% τύπου 2 διαβήτη-16,7% υπερλιπιδαιμία και 3,3% ήταν καπνιστές.

	Έναρξη	6 μήνες	Ποσοστό μεταβολής (%)	P
Συστολική ΑΠ (mmHg)	144,6±9,9	128,3±7,6	11,3	<0,001
Διαστολική ΑΠ (mmHg)	88,3±8,4	78,3±5,1	11,3	<0,001
LDL-χοληστερόλη (mg/dl)	123,1±47,5	91,8±22,1	25,4%	<0,001

Τόσο το ποσοστό των ασθενών με αρρυθμιστη ΑΠ, όσο και εκείνων με LDL-χοληστερόλης>70mg/dl, μειώθηκαν σημαντικά (100%vs.34,3% για την ΑΠ και 70%vs.43% για την LDL-χοληστερόλη), αν και χωρίς να επιτευχθούν στο μ.όρο τιμές LDL<70mg/dl, πιθανόν λόγω των χαμηλών δόσεων ατορβαστατίνης. Δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες (υποτασικά επεισόδια, αύξηση ηπατικών/μυικών ενζύμων).

Συμπεράσματα

Ο σταθερός συνδυασμός εναλαπρίλης-νιτρενδιπίνης αποτελεί αποτελεσματική και ασφαλή επιλογή στην αντιμετώπιση της υπέρτασης ασθενών πολύ υψηλού ΚΑ κινδύνου. Η προσθήκη ατορβαστατίνης συμβάλλει περαιτέρω στην ολοκληρωμένη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.





ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΡΟ.01 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΑΡΑΜΕΘΟΡΙΩΝ ΠΕΡΙΟΧΩΝ ΤΗΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Κ. ΜΑΚΕΔΟΥ, ΑΝ. ΑΡΓΥΡΙΟΥ, Α. ΖΟΡΜΠΑ, Α. ΜΑΚΕΔΟΣ, Π. ΜΠΑΜΙΔΗΣ,
Α. ΧΙΤΟΓΛΟΥ – ΜΑΚΕΔΟΥ

Εργαστήριο Λιπιδίων, Β' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο
ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των επιπέδων της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), ως δείκτης φλεγμονής, στον ορό παιδιών με παχυσαρκία.

Υλικό και μέθοδοι

Μελετήθηκαν 894 παιδιά, 9-12 ετών, από σχολεία παραμεθόριων περιοχών της Βόρειας Ελλάδας, στο πλαίσιο ερευνητικού προγράμματος INTERREG IIIA. Έγινε καταγραφή των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών των παιδιών και προσδιορίστηκαν τα επίπεδα της CRP στον ορό, νεφελομετρικά.

Αποτελέσματα

Τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ήταν: 9 ετών (n=212) 25,0 και 10,9%, 10 ετών (n=196) 27,0 και 9,2%, 11 ετών (n=222) 26,1 και 5,9% και 12 ετών (n=244) 30,3 και 6,9%, αντίστοιχα. Στα υπέρβαρα (n=235) και στα παχύσαρκα (n=78) παιδιά, η διάμεση τιμή και το εύρος των επιπέδων της CRP ήταν 0,09 (0,01-2,76) mg/dl και 0,19 (0,03-1,84) mg/dl, αντίστοιχα, παρουσιάζοντας στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους (p<0,05). Επιπλέον, το 6,4% των υπέρβαρων παιδιών και το 14,3% των παχύσαρκων παιδιών είχαν παθολογικές τιμές CRP (>0,5 mg/dl). Μεταξύ των παιδιών με φυσιολογικό βάρος σώματος (n=581) και εκείνων με υπερβάλλον σωματικό βάρος (n=313) υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα της CRP (p<0,05). Τέλος, οι τιμές της CRP παρουσίασαν σημαντική θετική συσχέτιση (p<0,001) με το δείκτη μάζας σώματος (BMI) των παιδιών στις ηλικίες 10, 11 και 12 ετών.

Συμπεράσματα

Με την παρούσα μελέτη φαίνεται ότι η παχυσαρκία συνοδεύεται πιθανότατα από φλεγμονώδη διεργασία από την παιδική ηλικία.

ΡΟ.02 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ Γ-ΓΛΟΥΤΑΜΙΚΗΣ ΤΡΑΝΣΦΕΡΑΣΗΣ

Κ. ΜΑΚΕΔΟΥ, ΑΝ. ΑΡΓΥΡΙΟΥ, Α. ΖΟΡΜΠΑ, Α. ΜΑΚΕΔΟΣ, Α. ΙΩΑΝΝΟΥ,
Π. ΜΠΑΜΙΔΗΣ, Α. ΧΙΤΟΓΛΟΥ – ΜΑΚΕΔΟΥ

Εργαστήριο Λιπιδίων, Β' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των επιπέδων της γ-γλουταμικής τρανσφεράσης (γ-GT), ως ανεξάρτητο δείκτη οξειδωσης και φλεγμονής, στον ορό παιδιών με παχυσαρκία.

Υλικό και μέθοδοι

Μελετήθηκαν 894 παιδιά, 9-12 ετών, από σχολεία παραμεθόριων περιοχών της Βόρειας Ελλάδας στο πλαίσιο ερευνητικού προγράμματος INTERREG IIIA. Έγινε καταγραφή των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών των παιδιών. Τα επίπεδα της γ-GT στον ορό προσδιορίστηκαν με ενζυμική μέθοδο.

Αποτελέσματα

Τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ανά ηλικία ήταν: 9 ετών (n=212) 25,0 και 10,9%, 10 ετών (n=196) 27,0 και 9,2%, 11 ετών (n=222) 26,1 και 5,9% και 12 ετών (n=244) 30,3 και 6,9%, αντίστοιχα. συνολικά ήταν 10,0 (1,0-48,0) mg/dl. Στα υπέρβαρα (n=235) και στα παχύσαρκα (n=78) παιδιά η διάμεση τιμή και το εύρος των επιπέδων της γ-GT ήταν 11,0 (3,0-23,0) mg/dl και 11,0 (5,0-48,0) mg/dl, αντίστοιχα και υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους (p<0,05), όπως και ανάμεσα στα παιδιά με φυσιολογικό βάρος σώματος (n=581) και σε εκείνα με υπερβάλλον σωματικό βάρος (n=313).

Συμπεράσματα

Με την παρούσα μελέτη φαίνεται ότι τα επίπεδα της γ-GT στον ορό παιδιών σχετίζονται θετικά με την παχυσαρκία, και πιθανό να μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτης βαρύτητας της παιδικής παχυσαρκίας.

ΡΟ.03 Ο ΛΟΓΟΣ TG/HDL ΣΑΝ ΠΑΡΑΓΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Χ. ΚΥΡΠΙΖΙΔΗΣ, Α. ΚΕΪΒΑΝΙΔΟΥ, Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Κ. ΤΣΙΠΤΣΗΣ,
Α. ΜΑΤΖΗΡΙΔΗΣ, Α. ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΠΕΧΛΕΒΑΝΗΣ

Καρδιολογική Κλινική 2ου Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Να διερευνηθεί η σχέση του δείκτη Τριγλυκεριδίων προς την HDL [TG/HDL] με την εμφάνιση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου [ΟΣΣ] σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη [ΣΔ].

Υλικό-Μέθοδοι

Ελέγχθηκαν αναδρομικά 337 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην κλινική





μας με οξύ στεφανιαίο επεισόδιο την τελευταία τριετία. Αποκλείστηκαν ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν φιμπράτες και ω-3 λιπαρά οξέα, επειδή τα φάρμακα αυτά επηρεάζουν σημαντικά τα τριγλυκερίδια και την HDL. 193 ήταν άνδρες και 144 γυναίκες. 52 ασθενείς [15,4%] είχαν διαγνωσμένο ΣΔ.

Αποτελέσματα

Οι μέσες τιμές του λόγου TG/HDL στους ασθενείς με ή χωρίς ΣΔ που εμφάνισαν ΟΣΣ φαίνονται στον Πίνακα 1.

Ασθενείς με ΟΣΣ [337]	Ανδρες - TG/HDL	Γυναίκες - TG/HDL
Ασθενείς με ΣΔ [52]	29 5,2 ± 1,7 ^a	23 4,3 ± 1,4 ^b
Ασθενείς χωρίς ΣΔ [285]	164 3,7 ± 1,4 ^a	121 2,9 ± 1,2 ^b

P value: a < 001, b < 001

Συμπέρασμα

Οι ασθενείς με ΣΔ που εμφανίζουν οξύ στεφανιαίο επεισόδιο, έχουν αυξημένο τον λόγο TG/HDL, ο οποίος μπορεί να αποτελέσει προγνωστικό δείκτη για αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο στους ασθενείς αυτούς. Οι άνδρες έχουν υψηλότερες τιμές του λόγου σε σύγκριση με τις γυναίκες, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ΣΔ.

ΡΟ.04 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΣΕ ΝΗΣΙΩΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΧΗ

Δ. ΕΛΛΗΝΑΣ, Π. ΡΑΦΤΟΠΟΥΛΟΣ, Θ. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΤΣΟΧΑΤΑΡΙΔΟΥ, Μ.-Ε. ΣΟΤΟΛΙΔΟΥ, Σ. ΣΕΒΑΣΤΟΥ, Δ. ΨΙΑΚΙΔΗΣ, Κ. ΠΑΤΕΣ, Δ. ΠΛΟΥΜΗ, Μ. ΜΑΛΙΑΡΟΥ

Κέντρο Υγείας Πρίνου

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε κατοίκους της Θάσου, χρήστες υπηρεσιών υγείας του Κέντρου Υγείας Πρίνου.

Υλικό και μέθοδος

Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε ήταν της συμπλήρωσης ενός προτυποποιημένου ερωτηματολογίου με προσωπική συνέντευξη από τους ερευνητές. Καταγράφηκαν, εκτός από τα κοινωνικοδημογραφικά στοιχεία, στοιχεία από το ατομικό ιστορικό των κατοίκων της Θάσου, ηλικίας μεγαλύτερης των 18 χρόνων, που εξετάστηκαν για οποιοδήποτε λόγο στο Κέντρο Υγείας Πρίνου από 1.11.2008 μέχρι 30.11.2008. Ταυτόχρονα έγινε εργαστηριακός έλεγχος και προσδιορισμός των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών (ύψος, βάρος) για την εκτίμηση της παχυσαρκίας.

Αποτελέσματα

Καταγράφηκαν συνολικά 503 άτομα μέσης ηλικίας 62.5 ετών, 305 γυναίκες και 198 άνδρες. Αυξημένη αρτηριακή πίεση εμφάνιζαν οι 201 (39.96%), ενώ σακχαροδιαβητικοί ήταν οι 106 απ' αυτούς (ποσοστό 21.07%), 44 άνδρες και 62 γυναίκες. Διαταραχές των λιπιδίων παρουσίαζαν 297 άτομα (ποσοστό 59.05%), 116 άνδρες και 181 γυναίκες. Καπνιστές ήταν 107 άνδρες (ποσοστό 54.04%) και 43 γυναίκες (ποσοστό 14.10%). Υπέρβαροι βρέθηκαν 117 άνδρες (ποσοστό 59.09%) και 194 γυναίκες (ποσοστό 63.61%), ενώ παχύσαρκοι ήταν 32 άνδρες και 66 γυναίκες (ποσοστά αντίστοιχα 16.16% και 21.64%). Ελάχιστοι ανέφεραν ότι αθλούνται συστηματικά (9 άτομα, 5 άνδρες και 4 γυναίκες). Οι 291 από τους ερωτηθέντες (ποσοστό 57.85%) συγκέντρωναν τρεις ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου.

Συμπέρασμα

Η συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα στους χρήστες υπηρεσιών υγείας του Κέντρου Υγείας Πρίνου ήταν αρκετά υψηλή, και δεν φαίνεται να βελτιώνεται σε σχέση με τα αποτελέσματα άλλης μελέτης προ 3τίας. Επιβάλλεται η άμεση λήψη μέτρων για αντιμετώπιση της υπέρτασης, του σακχαρώδη διαβήτη και της δυσλιπιδαιμίας, καθώς και η άμεση εφαρμογή μέτρων για τροποποίηση των διατροφικών συνθηκών, αύξηση της σωματικής άσκησης και ελάττωση του σωματικού βάρους, με τελικό σκοπό τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

ΡΟ.05 ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΚΑΙ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΙΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΥΠΟΔΕΙΞΕΙΣ ΤΩΝ ΓΙΑΤΡΩΝ

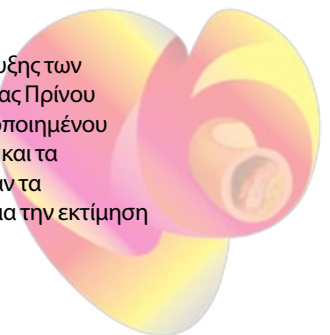
Δ. ΕΛΛΗΝΑΣ, Θ. ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΤΣΟΧΑΤΑΡΙΔΟΥ, Π. ΡΑΦΤΟΠΟΥΛΟΣ, Σ. ΣΕΒΑΣΤΟΥ, Μ.-Ε. ΣΟΤΟΛΙΔΟΥ, Δ. ΨΙΑΚΙΔΗΣ, Μ. ΜΑΛΙΑΡΟΥ, Κ. ΠΑΤΕΣ, Δ. ΠΛΟΥΜΗ

Κέντρο Υγείας Πρίνου

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η μελέτη της συνυπάρχουσας παχύσαρκιας και δυσλιπιδαιμίας των σακχαροδιαβητικών ασθενών, κατοίκων της Θάσου και της συμμόρφωσής τους στις θεραπευτικές υποδείξεις των γιατρών.

Υλικό και μέθοδος

Χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της προσωπικής συνέντευξης των σακχαροδιαβητικών, που επισκέφτηκαν το Κέντρο Υγείας Πρίνου το πρώτο εξάμηνο του 2008, με τη χρήση ενός προτυποποιημένου ερωτηματολογίου. Καταγράφηκαν το ατομικό ιστορικό και τα κοινωνικοδημογραφικά τους στοιχεία, προσδιορίστηκαν τα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά (ύψος, βάρος) για την εκτίμηση





της παχυσαρκίας και έγινε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος. Στη συνέχεια χορηγήθηκε η κατάλληλη θεραπευτική αγωγή (οδηγίες διαίτας, φάρμακα) και συστήθηκε κλινικός και εργαστηριακός επανέλεγχος σε τρεις, έξι και δώδεκα μήνες.

Αποτελέσματα

Καταγράφηκαν συνολικά 179 ασθενείς, 111 γυναίκες και 68 άνδρες, μέσης ηλικίας 64 ετών. Οι 74 απ' αυτούς παρουσίαζαν BMI>30 (16 άνδρες και 58 γυναίκες ή ποσοστό 41.34%). Οι 108 (38 άνδρες και 71 γυναίκες ή ποσοστό 60.89%) παρουσίαζαν διαταραχές των λιπιδίων. Η συχνότερη διαταραχή ήταν η χαμηλή HDL (43.12%), ακολουθούμενη από αυξημένη LDL (41.28%) και τέλος από υπερτριγλυκεριδαιμία (34.86%). Η ομάδα των γυναικών παρουσίαζε υψηλότερα επίπεδα LDL χοληστερόλης ($p<0.001$), ενώ οι άνδρες παρουσίαζαν υψηλότερες τιμές τριγλυκεριδίων ($p<0.001$). Λιγότεροι από τους μισούς (82 ή ποσοστό 45.8%) προσήλθαν και στους τρεις επανελέγχους, και απ' αυτούς λιγότεροι από τους μισούς (44.44%) συνέχιζαν μετά ένα χρόνο την χορηγηθείσα υπολιπιδαιμική αγωγή, ενώ δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στα ποσοστά των παχύσαρκων ασθενών. Μόνο οι 32 (17.87%) ακολουθούσαν θερμιδική διαίτα.

Συμπέρασμα

Το ποσοστό συμμόρφωσης των σακχαροδιαβητικών ασθενών για την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων της μείωσης των λιπιδίων και της απώλειας βάρους, δεν μπορεί να θεωρηθεί ικανοποιητικό. Με δεδομένη τη σημασία της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας και της δυσλιπιδαιμίας στον πληθυσμό των σακχαροδιαβητικών ασθενών, είναι απαραίτητη η εντατικοποίηση της προσπάθειας για καλύτερη ενημέρωση, ώστε να βελτιωθεί ο βαθμός συμμόρφωσής τους στις θεραπευτικές οδηγίες των γιατρών.

ΡΟ.06 Β-ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ VS Α-ΜΕΑ: ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥΣ ΜΕ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

ΜΑΡΙΑ Κ. ΚΕΧΑΓΙΟΓΛΟΥ

Πανεπιστήμιο Νεάπολης, Κέντρο Ερευνών, Ιταλία

Σκοπός

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να δειχθούν οι αλληλεπιδράσεις των β-αποκλειστών ή των α-ΜΕΑ με άλλα φάρμακα στη θεραπεία της υπέρτασης.

Υλικό και Μέθοδοι

Μελετήθηκαν οι β-αποκλειστές και οι α-ΜΕΑ ως προς τις αλληλεπιδράσεις τους με άλλα φάρμακα.

Αποτελέσματα

Ως προς τις αλληλεπιδράσεις τους οι β-αποκλειστές με αντιπηκτικά δύνανται να προκαλέσουν αύξηση της αντιπηκτικής ενέργειας. Τα υπογλυκαιμικά με β-αποκλειστές μπορούν να οδηγήσουν σε υπογλυκαιμικό κώμα τους διαβητικούς ασθενείς με μη επιθυμητή αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Καρδιοτονωτικές γλυκοσίδες με β-αποκλειστές μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και σε θάνατο λόγω βραδυκαρδίας. Αντενδείκνυται η συγχορήγηση αναστολέων της ΜΑΟ με β-αποκλειστές. Αντρίαρρυθμικά με β-αποκλειστές προκαλούν σοβαρή καταστολή μυοκαρδίου λόγω αρνητικής αθροιστικής ινοτρόπου δράσης των δυο φαρμάκων. Ως προς τις αλληλεπιδράσεις των α-ΜΕΑ προκαλείται επίταση του αποτελέσματος κυρίως με διουρητικά, μυοχαλαρωτικά, αντικαταθλιπτικά και αναισθητικά. Αντενδείκνυται η συγχορήγηση οιοσπενύματος με α-ΜΕΑ. Τα κορτικοειδή, οιστρογόνα και αντισυλληπτικά ανταγωνίζονται σημαντικά την δράση των α-ΜΕΑ ενώ τα ΜΣΑΦ σε συγχορήγηση με α-ΜΕΑ αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης υπερχοληστελαιμίας και νεφρικής βλάβης. Τέλος οι α-ΜΕΑ ελαττώνουν σημαντικά την απορρόφηση αντιόξινων και τετρακυκλινών.

Συμπεράσματα

Με την σωστή ενημέρωση και ορθολογική χρήση των β-αποκλειστών ή των α-ΜΕΑ αποφεύγονται οι αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα και επιτυγχάνεται ο θεραπευτικός στόχος της υπέρτασης.

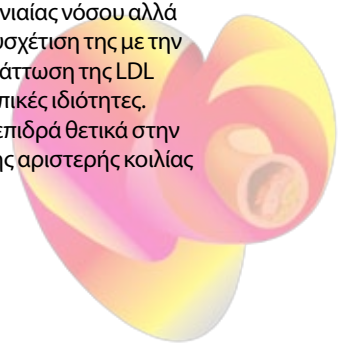
ΡΟ.07 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΙΑ ΕΞΙ ΜΗΝΕΣ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Π. ΚΕΛΕΜΠΕΚΟΓΛΟΥ, Ι. ΚΟΥΜΠΑΡΟΥΔΗΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Χ. ΑΧΛΑΔΑΣ, Μ. ΓΙΑΝΝΑΔΑΚΗ, Ι. ΓΟΥΠΙΟΣ, Π. ΣΑΒΒΙΔΟΥ, Ε. ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΗΣ, Θ. ΣΤΡΑΤΗΣ, Μ. ΣΙΑΛΗ, Φ. ΜΑΡΚΟΥ, Π. ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ, Ε. ΤΣΙΤΡΟΥ, Α. ΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΜΩΡΑΙΤΗΣ, Σ. ΜΕΛΑ, Α. ΒΑΛΤΟΠΟΥΛΟΥ, Χ. ΓΚΟΛΙΑΣ, Δ. ΧΑΝΙΩΤΑΚΗΣ, Δ. ΚΑΣΑΡΑΚΗΣ

Καρδιολογική κλινική Νοσοκομείου Σερρών

Σκοπός

Η υπερλιπιδαιμία αποτελεί ένα από τους πιο τεκμηριωμένους προδιαθεσικούς παράγοντες για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου αλλά υπάρχουν λίγες πληροφορίες σχετικά με την άμεση συσχέτιση της με την μυοκαρδιακή λειτουργία. Οι στατίνες εκτός από την ελάττωση της LDL στον ορό του αίματος φαίνεται ότι έχουν και πλειοτροπικές ιδιότητες. Μελετήσαμε την υπόθεση αν η θεραπεία με στατίνες επιδρά θετικά στην περιοχική διαστολική και συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία.





Υλικό και Μέθοδος

Μελετήθηκαν 120 ασθενείς με ή χωρίς στεφανιαία νόσο και με χοληστερίνη > 220 mg/dl και με LDL > 140 mg/dl. Σε όλους έγινε εκτίμηση της συστολικής και της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας με διαθωρακικό υπερηχογράφημα. Η ίδια διαδικασία επαναλήφθηκε 6 μήνες μετά την χορήγηση ατορβαστατίνης 40 mg ημερησίως και τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με εκείνα προ της θεραπείας.

Αποτελέσματα

Παρατηρήθηκε σε όλους τους ασθενείς μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερίνης. Παρατηρήθηκε επίσης βελτίωση της συστολικής και της διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ποσοστό έως από 5-22% και η μεγαλύτερη βελτίωση βρέθηκε στα άτομα που είχαν την μεγαλύτερη μείωση της LDL χοληστερίνης.

Συμπεράσματα

Έξι μήνες θεραπείας με στατίνη βελτίωσε σημαντικά την συστολική και τη διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία. Οι υπερηχοκαρδιογραφικές πληροφορίες των ασθενών κατέδειξαν ότι στους ασθενείς με υπερλιπιδαιμία συνυπάρχει όψιμη μυοκαρδιοπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται από συστολική και διαστολική δυσλειτουργία. Επιπλέον η θεραπεία με στατίνες φαίνεται ικανή να αναστρέψει την συστολική δυσλειτουργία.

ΡΟ.08 Η ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΟΥ BNP (BRAIN NATRIΟΥRETIC PEPTIDE) ΣΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Π. ΚΕΛΕΜΠΕΚΟΓΛΟΥ, Ι. ΚΟΥΜΠΑΡΟΥΔΗΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Χ. ΑΧΛΑΔΑΣ, Μ. ΓΙΑΝΝΑΔΑΚΗ, Ι. ΓΟΥΠΙΟΣ, Π. ΣΑΒΒΙΔΟΥ, Ε. ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΗΣ, Θ. ΣΤΡΑΤΗΣ, Μ. ΣΙΑΛΗ, Φ. ΜΑΡΚΟΥ, Π. ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ, Ε. ΤΣΙΤΡΟΥ, Α. ΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΜΩΡΑΙΤΗΣ, Σ. ΜΕΛΑ, Α. ΒΑΛΤΟΠΟΥΛΟΥ, Χ. ΓΚΟΛΙΑΣ, Δ. ΧΑΝΙΩΤΑΚΗΣ, Δ. ΚΑΣΑΡΑΚΗΣ

Καρδιολογική Κλινική Νοσοκομείου Σερρών

Σκοπός

Ο Β τύπος του νατριουρητικού πεπτιδίου και η ανεργός μορφή από τον διαχωρισμό το Ν τελικό proBNP (Nt pro BNP) χρησιμοποιούνται συχνά για την παρακολούθηση της συμφοριτικής καρδιακής ανεπάρκειας, και ιδιαίτερα στην μειωμένη συστολική λειτουργία της καρδιάς. Η ανακάλυψη αυτών των βιοδεικτών και η χρήση τους στη διάγνωση, την εκτίμηση της βαρύτητας και την πρόγνωση σε πολλές κλινικές καταστάσεις όπως τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμη και στον γενικό πληθυσμό με χαμηλό ή υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Στην μελέτη μας εκτιμήσαμε την προγνωστική αξία του BNP σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Υλικό και Μέθοδος

Εκατό ασθενείς 68 άνδρες και 32 γυναίκες με μέση ηλικία 55 ± 15 έτη που υπέστησαν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο συμπεριελήφθησαν στην μελέτη. Όλοι υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση και τέθηκαν σε αγωγή με αναστολέα των αιμοπεταλίων και έγινε καταγραφή της διαστολικής και συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Ακολούθησε παρακολούθηση κλινική και υπερηχογραφική των ασθενών καθώς και προσδιορισμός του BNP ανά 3 μήνες για ένα έτος.

Αποτελέσματα

Οι ασθενείς με αυξημένα επίπεδα του BNP παρουσίασαν περισσότερα οξεία στεφανιαία επεισόδια, επιδεινωμένη λειτουργία της αριστερής κοιλίας και 2% θανάτους στο έτος.

Συμπεράσματα

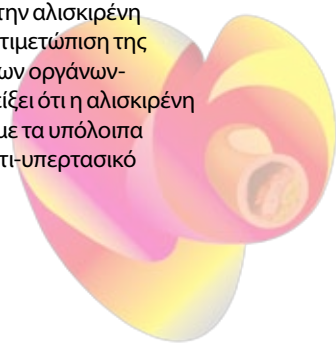
Η ανεύρεση αυξημένων επιπέδων του BNP και η ταυτόχρονη υπερηχοκαρδιογραφική καταγραφή της διαστολικής και συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο απεδείχθη χρήσιμη για την πρόβλεψη μελλοντικού οξέος στεφανιαίου επεισοδίου ή την πρόβλεψη αυξημένου κινδύνου καρδιαγγειακού θανάτου.

ΡΟ.09 ΑΛΙΣΚΙΡΕΝΗ: ΕΝΑΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑΣ ΤΗΣ ΡΕΝΙΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ-ΣΤΟΧΩΝ

Π. Κ. ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ, Μ. ΜΥΡΩΝΙΔΟΥ-ΤΖΟΥΒΕΛΕΚΗ

Α' Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ελλάς

Η αλισκιρένη είναι ο πρώτος αναστολέας ρενίνης που εγκρίθηκε για την αντιμετώπιση της υπέρτασης. Οι αναστολείς της ρενίνης παρεμποδίζουν τη διάσπαση του αγγειοτασινογόνου από τη ρενίνη, που είναι το πρώτο βήμα στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης (ΣΡΑΑ). Η υπέρμετρη ενεργοποίηση του ΣΡΑΑ είναι βασικός παράγοντας στην παθοφυσιολογία και την εξέλιξη της υπέρτασης, της αθηροσκλήρωσης, της καρδιακής ανεπάρκειας, του διαβήτη και της διαβητικής νεφροπάθειας. Επομένως, η αναστολή του ΣΡΑΑ από την αλισκιρένη αναμένεται να είναι αποτελεσματική όχι μόνο στην αντιμετώπιση της υπέρτασης, αλλά και στην παρεμπόδιση της βλάβης των οργάνων-στόχων (καρδιά και νεφροί). Κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι η αλισκιρένη μειώνει την αρτηριακή πίεση το ίδιο αποτελεσματικά με τα υπόλοιπα αντι-υπερτασικά και ότι ο συνδυασμός της με άλλο αντι-υπερτασικό





είναι πιο αποτελεσματικός από τη μονοθεραπεία. Τόσο η μονοθεραπεία όσο και οι συνδυασμοί έχουν αποδειχθεί ασφαλείς και καλά ανεκτοί. Όσον αφορά την προστασία των οργάνων-στόχων – της καρδιάς και των νεφρών – μόνο παραμετρικές μελέτες είναι διαθέσιμες και σύμφωνα με αυτές η αλισκιρένη βελτιώνει την πρόγνωση των καρδιαγγειακών και των νεφρικών νόσων. Ωστόσο σε εξέλιξη βρίσκονται κλινικές μελέτες για την επίδραση της αλισκιρένης στην τελική έκβαση των νόσων αυτών.

Σκοπός της εργασίας είναι η ανασκόπηση των κλινικών μελετών για την αποτελεσματικότητα της αλισκιρένης στην αντιμετώπιση της υπέρτασης και τη βελτίωση της πρόγνωσης των καρδιαγγειακών νοσημάτων και της διαβητικής νεφροπάθειας.

ΡΟ.10 Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΜΕΤΡΟΥ ΤΗΣ ΑΠΑΓΟΡΕΥΣΗΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΥΓΕΙΑΣ

Ι. ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ, Β. ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ, Σ. ΠΙΤΤΑΣ, Ι. ΝΤΑΠΣΕΒΙΤΣ, Γ. ΛΑΦΑΖΑΝΗΣ, Χ. ΜΕΝΤΕΛΗΣ, Α. ΓΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ, Ν. ΚΑΛΑΪΤΖΟΓΛΟΥ, Π. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ

Ιατρείο Διακοπής Καπνίσματος, Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Βέροιας

Το κάπνισμα θεωρείται επιβλαβές για τον άνθρωπο και παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές και αναπνευστικές παθήσεις. Ευθύνεται για μεγάλο ποσοστό πρώιμων θανάτων το χρόνο στην Ελλάδα και εκτιμάται ότι θα προκαλέσει 450 εκατομμύρια θανάτους στα επόμενα 50 χρόνια παγκοσμίως. Ο μόνος τρόπος για δραστική αντιμετώπιση του φαινομένου είναι η διακοπή του καπνίσματος. Επιπλέον ένας χώρος παροχής υπηρεσιών υγείας (Μονάδες Υγείας – Νοσοκομεία) ελεύθερος καπνού δείχνει περιβάλλον ποιοτικών ιατρικών και νοσηλευτικών φροντίδων, ενώ παράλληλα προάγεται η σημασία της αποφυγής του καπνίσματος και η υιοθέτηση υγιεινών συμπεριφορών. Η αντικαπνιστική εγκύκλιος του Υπουργείου Υγείας (ΦΕΚ 1001/1-8-2002) αλλά και ο πρόσφατος νόμος απαγόρευσης του καπνίσματος κινείται προς αυτή την κατεύθυνση. Παρουσιάζεται η εμπειρία από τον τρόπο εφαρμογής των αντικαπνιστικών μέτρων στο Νοσοκομείο Βέροιας. Το αυστηρό ύψος και τα αντικειμενικά πρότυπα επιβολής του μέτρου που εκφράζει, συνιστούν την πλήρη εφαρμογή και συμμόρφωση. Οι διοικήσεις των μονάδων υγείας καλούνται να αναπτύξουν διαδικασίες προγραμματισμού και επικοινωνίας με το προσωπικό και τους εξυπηρετούμενους πολίτες, με σκοπό την προώθηση και καθιέρωση της νέας ρύθμισης. Ταυτόχρονα καλούνται να ιδρύσουν ιατρεία απεξάρτησης από το κάπνισμα και δημιουργώντας το κατάλληλο κλίμα στο χώρο τους αλλά και στις τοπικές κοινωνίες να προωθήσουν και να ελέγξουν την άμεση και αυστηρή εφαρμογή του μέτρου – κανόνα.

**ΡΟ.11 ΤΟ ΝΥΚΤΕΡΙΝΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ
ΑΠΟ ΤΗ ΝΙΚΟΤΙΝΗ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΓΥΧΙΑ ΤΗΣ
ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ**

Ι. ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ, Β. ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ, Σ. ΠΙΠΤΑΣ, Ι. ΝΤΑΠΣΕΒΙΤΣ, Γ. ΛΑΦΑΖΑΝΗΣ,
Χ. ΜΕΝΤΕΛΗΣ, Α. ΓΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΚΟΚΚΟΡΗΣ

Ιατρείο Διακοπής Καπνίσματος, Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Βέροιας

Εισαγωγή

Η νυκτερινή αφύπνιση των καπνιστών για να καπνίσουν καταγράφεται τα τελευταία χρόνια συχνότερα και αποτελεί πιθανόν δυσμενή παράγοντα για τη διακοπή του καπνίσματος.

Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη των παραγόντων που σχετίζονται με το νυκτερινό κάπνισμα και η επίδρασή τους στο αποτέλεσμα της θεραπευτικής αγωγής.

Υλικό και Μέθοδοι

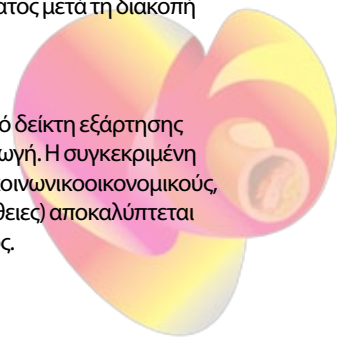
Μελετήθηκαν 653 καπνιστές (294 Άνδρες – 359 Γυναίκες, μέσης ηλικίας (46,15+10,6 χρόνων). Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από το ιστορικό των ασθενών (κλινικό, παράγοντες κινδύνου, καπνιστικές συνήθειες, τεστ κινήτρων), και το ερωτηματολόγιο εξάρτησης από τη νικοτίνη. Όλα τα άτομα παρακολούθησαν για 6 μήνες μετά την ημερομηνία διακοπής του καπνίσματος και χωρίστηκαν σε αυτούς που διέκοψαν οριστικά το κάπνισμα (Ομάδα Α) και σε αυτούς που υποτροπίασαν κατά τη διάρκεια του χρόνου παρακολούθησης (Ομάδα Β).

Αποτελέσματα

Από τα άτομα της μελέτης, 215 (Ομάδα Α, 32,9%) διέκοψαν το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εξάμηνης παρακολούθησης. Νυκτερινοί καπνιστές ήταν 325 άτομα (49,8%). Η νυκτερινή αφύπνιση για κάπνισμα σχετίστηκε με άλλη συμπτωματολογία η οποία όμως σχετιζόταν ήδη με το κάπνισμα (Στεφανιαία νόσος, ΧΑΠ, ΑΕΕ), με θεραπεία ασθενών για κατάθλιψη, με συνήθεια πρωινού καπνίσματος σε 30 λεπτά από την αφύπνιση, κατανάλωση περισσότερων από 30 τσιγάρων ημερησίως, μεγαλύτερο Fagerstome score και χαμηλότερο κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση το νυκτερινό κάπνισμα ήταν σημαντικός και ανεξάρτητος δείκτης συνέχισης του καπνίσματος στους 6 μήνες παρακολούθησης. Επίσης, τα άτομα αυτά ανέφεραν μικρότερο χρόνο για υποτροπή του καπνίσματος μετά τη διακοπή (42.5 vs 63.7 ημέρες, $p=0.03$).

Συμπέρασμα

Η αφύπνιση για νυκτερινό κάπνισμα αποτελεί σημαντικό δείκτη εξάρτησης από τη νικοτίνη και απαιτεί εντονότερη θεραπευτική αγωγή. Η συγκεκριμένη συμπεριφορά που σχετίζεται με πολλούς παράγοντες (κοινωνικοοικονομικούς, ιατρικούς, εξάρτηση από τη νικοτίνη, καπνιστικές συνήθειες) αποκαλύπτεται με μία απλή ερώτηση στο ιατρείο διακοπής καπνίσματος.





ΡΟ.12 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΜΟΖΥΓΟ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΑΙΜΙΑ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΕΤΑΙ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ

Ι.ΚΑΛΕΒΡΟΣΟΓΛΟΥ², Π.ΚΑΡΑΛΑΖΟΥ¹, Σ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ², Ι.ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹, Δ.ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ¹, Π.ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ², Μ.ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ¹

¹Εργαστήριο Κλινικής Βιοχημείας, Ιατρική σχολή Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

²Μονάδα Πλασμαφαίρεσης της Α'Π Κλινικής Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή

Η ομόζυγος μορφή της οικογενούς υπερχοληστεριναιμίας είναι σπάνια, με επιπολασμό στον γενικό πληθυσμό 1:106. Η μετάλλαξη στην γονιδιακή θέση η οποία είναι υπεύθυνη για την σύνθεση του υποδοχέα της LDL-C, στο γονίδιο 19, ευθύνεται για την νόσο και έχει ως συνέπεια την μείωση του αριθμού των υποδοχέων ή της ελαττωμένης σύνδεσης του με το μόριο της LDL-C. Στα πλαίσια της πρόληψης καρδιαγγειακών νοσημάτων στα παιδιά και τους ενήλικες η μείωση των επιπέδων της LDL-C μπορεί να επιτευχθεί με συνδυασμένη θεραπεία η οποία περιλαμβάνει LDL-C αφαίρεση, υψηλές δόσεις στατίνης και αναστολέα απορρόφησης της χοληστερίνης. Η μέθοδος HELP (Heparin-induced extracorporeal LDL precipitation) είναι μέθοδος αφαίρεσης της LDL χοληστερόλης και του ινωδογόνου από το πλάσμα ασθενών με ομόζυγο υπερχοληστεριναιμία.

Σκοπός

Η καταγραφή των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος του ασθενούς, στην έναρξη και στο τέλος της συνεδρίας της πλασμαφαίρεσης κατά την τριετία 2007-2009.

Ασθενής, υλικό και μέθοδοι

Ο ασθενής ηλικίας 19 ετών υποβάλλονταν σε πλασμαφαίρεση ανά 15νθήμερο και ελάμβανε εκ παραλλήλου στατίνη και αναστολέα απορρόφησης της χοληστερίνης καθημερινά.

Η LDL-C αφαίρεση έγινε με εκλεκτική πλασμαφαίρεση HELP (Heparin-induced extracorporeal LDL precipitation), με μηχανήμα HELP Secura της εταιρείας B. Braun. Ο προσδιορισμός των λιπιδίων έγινε φασματοφωτομετρικά στον βιοχημικό αναλυτή MODULAR ANALYTICS P800 της ROCHE και το ινωδογόνο προσδιορίστηκε με ανοσοθολωσιμετρία στον αναλυτή ACL TOP της ALAPIS.

Αποτελέσματα

Λιπίδια	Φυσιολογικές τιμές	Μέσος όρος ± SD (mg/dL)		Ποσοστό μεταβολής %
		Έναρξη πλασμαφαίρεσης	Τέλος πλασμαφαίρεσης	
CHOL	100-200 mg/dL	410,40 ± 39,59	233,19 ± 60,94	- 43,18
TRIGL	50-200 mg/dL	66,62 ± 19,79	81,16 ± 26,64	+ 21,83
HDL-C	45-90 mg/dL	24,85 ± 3,89	21,17 ± 2,61	- 14,81
LDL-C	<130 mg/dL	379,05 ± 41,73	208,05 ± 71,56	- 45,11
Lp(a)	0-30 mg/dL	21,44 ± 3,29	11,3 ± 4,00	- 47,29
Apo(a)	104-202 mg/dL	64,60 ± 14,19	53,72 ± 12,26	- 16,84
Apo(b)	66-133 mg/dL	217,00 ± 29,97	130,79 ± 49,00	- 39,73
FIB	200-450 mg/dL	283,67 ± 29,25	189,61 ± 56,38	- 33,16

Συμπεράσματα

- α) Η μέθοδος της LDL-C αφαίρεσης είναι μια εκλεκτική μέθοδος πλασμαφαίρεσης και ως θεραπεία εκλογής για την απομάκρυνση της χοληστερόλης φαίνεται ότι είναι καλά ανεκτή από τον ασθενή μας.
- β) Παρατηρήθηκε δραστική μείωση της LDL χοληστερόλης, της Lp(a) καθώς και του ινωδογόνου, που αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και επιδείνωση της καρδιαγγειακής νόσου.
- γ) Ο ασθενής υποβάλλεται σε θεραπευτική πλασμαφαίρεση επί 10ετία με πολύ καλά αποτελέσματα.
Δεν έχει εμφανίσει αθηρωματικές πλάκες και στενώσεις των καρωτίδων ή των στεφανιαίων αγγείων.

ΡΟ.13 ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Γ. ΣΠΥΡΟΜΗΤΡΟΣ, Β. ΤΖΑΛΑΜΟΥΡΑΣ, Ι. ΤΣΙΡΩΝΗΣ, Λ. ΚΟΥΡΑΣ

Γ. Ν. Κατερίνης, Καρδιολογική Κλινική

Σκοπός

Η διερεύνηση της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια κλάσης II-III κατά NYHA.

Υλικό και Μέθοδοι

102 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια κλάσης II-III κατά NYHA





ελέγχθησαν για την παρουσία μεταβολικού συνδρόμου. Ως κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου θεωρήθηκαν τα κριτήρια με βάση την ταξινόμηση του ATP III. Αρτηριακή υπέρταση είχαν 74 ασθενείς, σακχαρώδη διαβήτη 31 ασθενείς, δυσλιπιδαιμία 30 ασθενείς, στεφανιαία νόσο 62, αορτοστεφανιαία παράκαμψη 26 ασθενείς και αγγειοπλαστική στεφανιαίων 13 ασθενείς. Άνδρες ήταν 55, γυναίκες 47 και ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 73.6 έτη.

Αποτελέσματα

Μεταβολικό σύνδρομο διαπιστώθηκε σε 35 από του 102 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (34.31%). Άνδρες με καρδιακή ανεπάρκεια και μεταβολικό σύνδρομο ήταν 19 (34.54% μεταξύ των ανδρών) και γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο και καρδιακή ανεπάρκεια ήταν 16 (34.04% μεταξύ των γυναικών).

Συμπεράσματα

Το μεταβολικό σύνδρομο ανευρίσκεται συχνά σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια κλάσης II- III κατά NYHA. Η παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια δεν σχετίζεται με το φύλο.

PO.14 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΙΜΩΝ CRP ΚΑΙ ΒΑΡΥΤΗΤΟΣ NON STEMΙ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Χ. ΧΑΤΖΗΛΕΥΘΕΡΙΟΥ, Μ. ΦΙΛΙΟΥΣΗ, Σ. ΔΙΚΤΑΠΑΝΙΔΟΥ, Λ. ΛΙΛΛΗΣ, Ε. ΓΕΩΡΓΙΟΥ, Σ. ΧΑΡΙΖΟΠΟΥΛΟΣ, Ν. ΡΩΜΑΝΙΔΟΥ, Δ. ΜΑΤΖΙΝΟΥ, Ν. ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική ΓΝ Δράμας

Σκοπός

Η διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ της τιμής CRP και του προγνωστικού δείκτη εμφραγμάτων GRACE SCORE καθώς και της τιμής τροπονίνης I.

Υλικό – μέθοδοι

Έγινε αναδρομική μελέτη ασθενών που εισήχθησαν το διάστημα 2007-2008 για NSTEMI εμφραγμα μυοκαρδίου : 63 ασθενείς μέσης ηλικίας $63,5 \pm 11,7$ έτη. Έγινε εκτίμηση του προγνωστικού δείκτη βαρύτητας του εμφράγματος GRACE SCORE με βάση την ηλικία, την καρδιακή συχνότητα, τη συστολική ΑΠ, την τιμή κρεατινίνης, την κλάση κατά Killip, τη μέγιστη τιμή τροπονίνης I, των δυναμικών μεταβολών του διαστήματος ST-T. Ως χαμηλού ρίσκου ενδονοσοκομειακής θνητότητας θεωρήθηκε τιμή GRACE SCORE 1-108, ενδιάμεσου ρίσκου τιμή 109-140 και υψηλού ρίσκου τιμή 141-372. Εκτιμήθηκε ακόμη η μέγιστη τιμή CRP και ακολούθως έγινε συσχέτιση των τιμών με τη μέθοδο student t-test και Correl analysis.

Αποτελέσματα

Η μέση μέγιστη τιμή CRP ήταν $32,08 \pm 42,9$. Η μέση τιμή της τροπονίνης I ήταν $27,4 \pm 29,3$, η μέση τιμή του GRACE SCORE ήταν 141. Θετική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ τιμών CRP – GRACE SCORE ($p < 0,1$, $R: 0,1$), CRP-τροπονίνης I ($p = 0,1$, $R = 0,2$) και τροπονίνης I-GRACE SCORE ($p < 0,001$, $R = 0,2$). Υψηλές τιμές CRP αντιστοιχούσαν σε επιπλεγμένα εμφράγματα με περικαρδίτιδα ή πυρετό.

Συμπέρασμα

Η CRP αποτελεί αξιόπιστο δείκτη βαρύτητας και πρόγνωσης των NSTEMI εμφραγμάτων όπως εκφράζονται με το ύψος της τροπονίνης I και του GRACE SCORE.

ΡΟ.15 ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ NSTEMI ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Χ. ΧΑΤΖΗΛΕΥΘΕΡΙΟΥ, Μ. ΦΙΛΙΟΥΣΗ, Σ. ΔΙΚΤΑΠΑΝΙΔΟΥ, Λ. ΛΙΛΛΗΣ,
Ε. ΓΕΩΡΓΙΟΥ, Σ. ΧΑΡΙΖΟΠΟΥΛΟΣ, Ν. ΡΩΜΑΝΙΔΟΥ, Δ. ΜΑΤΖΙΝΟΥ,
Ν. ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ

Καρδιολογική Κλινική ΓΝ Δράμας

Σκοπός

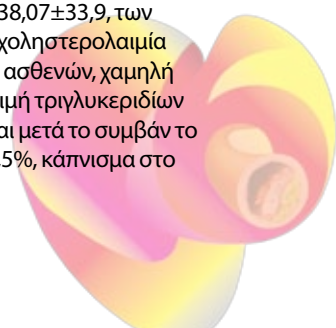
Η διερεύνηση του λιπιδαιμικού προφίλ σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο (πλήρη STEMI) σύνδρομο και η συσχέτιση με τους λοιπούς συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου.

Υλικό – Μέθοδοι

Έγινε αναδρομική ανάλυση δεδομένων από ασθενείς που νοσηλεύθηκαν το διάστημα 2007-2008 με διάγνωση NSTEMI έμφραγμα. Μελετήθηκαν 63 ασθενείς, 47 άνδρες (ηλικία $63 \pm 11,7$ έτη) και 16 γυναίκες ($71 \pm 12,1$ έτη). Έγινε καταγραφή των λιπιδαιμικών παραμέτρων, των συνοδών παραγόντων κινδύνου, της φαρμακευτικής αγωγής. Οι μετρήσεις έγιναν στη φάση εγκατάστασης του εμφράγματος. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το πρόγραμμα Excel.

Αποτελέσματα

Η μέση τιμή της χοληστερόλης ήταν $191,06 \pm 42,1$ mg% (άνδρες: $189 \pm 44,1$, γυναίκες 183 ± 57), της LDL χοληστερόλης $138,07 \pm 33,9$, των τριγλυκεριδίων $150,1 \pm 105,5$, της HDL $37,02 \pm 21$. Υπερχοληστερολαιμία αναλόγως των παραγόντων κινδύνου είχε το 32% των ασθενών, χαμηλή τιμή LDL το 56,5%, χαμηλή τιμή HDL το 47%, χαμηλή τιμή τριγλυκεριδίων το 20,3%. Στατίνες ελάμβανε το 10,8% των ασθενών και μετά το συμβάν το 95,6%. Υπέρταση καταγράφηκε στο 43,3%, ΣΔ στο 14,5%, κάπνισμα στο 56% των ασθενών.





Συμπέρασμα

Σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο καταγράφηκαν σχετικά υψηλές τιμές LDL χοληστερόλης και χαμηλές τιμές HDL χοληστερόλης και ένα μικρό ποσοστό απ' αυτούς λαμβάνει υπολιπιδαιμική αγωγή πριν την εκδήλωση του συμβάντος.

ΡΟ.16 ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΥΠΑΡΑΧΝΟΕΙΔΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΚΑΙ ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ. ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Ν. ΣΥΡΜΟΣ, Ο. ΚΟΥΡΓΕΡΑΚΗ, Ε. ΑΣΤΡΙΝΑΚΗ, Κ. ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ, Χ. ΗΛΙΑΔΗΣ, Δ. ΑΡΒΑΝΙΤΑΚΗΣ, Γ. ΒΡΟΥΧΟΣ

Νευροχειρουργική Κλινική – Πολυδύναμη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

Εισαγωγή

Η εμφάνιση υπονατρίαμίας σε ασθενείς με αυτόματη υπαραχνοειδή αιμορραγία (Α.Υ.Α) (ΕΙΚΟΝΕΣ 1,2) αποτελεί συχνό φαινόμενο κατά την διάρκεια νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ).

Σκοπός

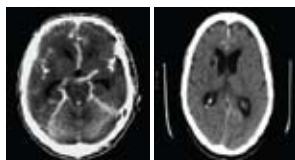
Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η καταγραφή και ανάλυση περιστατικών εμφάνισης υπονατρίαμίας σε ασθενείς με Α.Υ.Α που αντιμετωπίσαμε κατά το χρονικό διάστημα 2006-2008.

Υλικό - Μέθοδος

Μελετήσαμε 23 ασθενείς (13 άνδρες, ποσοστό 56,5% και 10 γυναίκες, ποσοστό 43,5%) και εκτιμήσαμε παράγοντες όπως -1. φύλο, 2. ηλικία, 3. κλίμακα γλασκώβης εισαγωγής, 4. εμφάνιση ή όχι υπονατρίαμίας, 5. αντιμετώπιση αυτής, 6. διάρκεια νοσηλείας, 7. έκβαση των περιστατικών.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα

Μόνο 2 ασθενείς (ποσοστό 8,6%) εμφάνισαν σοβαρή υπονατρίαμια με Na πλάσματος μικρότερο από 130 mmol/l από τους συνολικά 11 ασθενείς που εμφάνισαν υπονατρίαμια (ποσοστό 47,8%) με Na πλάσματος μικρότερο από 135 mmol/l. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων αναγνωρίσαμε εμφάνιση συνδρόμου απορόφησης έκκρισης ADH (SIADH) ενώ είχαμε και 2 περιστατικά συνδρόμου εγκεφαλικής απώλειας άλατος (CSWS). Η παρατεταμένη νοσηλεία στην Μ.Ε.Θ φαίνεται να σχετίζεται με την εμφάνιση υπονατρίαμίας, ενώ η παρουσία της δεν φαίνεται να σχετίζεται τόσο με την εντόπιση της βλάβης, όσο με ενδεχόμενη αντιμετώπισή της.



ΕΙΚΟΝΕΣ 1,2
αυτόματη υπαραχνοειδής αιμορραγία

**ΡΟ.17 ΑΠΟΙΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.
ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ**

Ν. ΣΥΡΜΟΣ, Ο. ΚΟΥΡΓΕΡΑΚΗ, Ε. ΑΣΤΡΙΝΑΚΗ, Κ. ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ, Χ. ΗΛΙΑΔΗΣ,
Δ. ΑΡΒΑΝΙΤΑΚΗΣ, Γ. ΒΡΟΥΧΟΣ

Νευροχειρουργική Κλινική – Πολυδύναμη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
Βενιζέλειο Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης

Εισαγωγή

Η εμφάνιση άποιου διαβήτη (D.I) μετά από τραυματική κάκωση εγκεφάλου (Τ.Β.Ι) (ΕΙΚΟΝΕΣ 1,2) αποτελεί αναγνωρισμένη επιπλοκή κατά την διάρκεια νοσηλείας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ).

Σκοπός

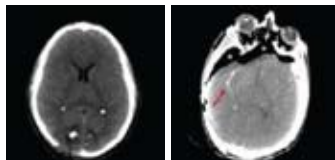
Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η καταγραφή και ανάλυση περιστατικών εμφάνισης άποιου διαβήτη σε ασθενείς με τραυματική κάκωση εγκεφάλου που αντιμετωπίσαμε κατά το χρονικό διάστημα 2004-2008.

Υλικό - Μέθοδος

Μελετήσαμε 83 ασθενείς (70 άνδρες, ποσοστό 84,3% και 13 γυναίκες, ποσοστό 15,7%) και εκτιμήσαμε παράγοντες όπως -1. φύλο, 2. ηλικία, 3. κλίμακα γλασκώβης εισαγωγής, 4. εμφάνιση ή όχι άποιου διαβήτη, 5. αντιμετώπιση, 6. διάρκεια νοσηλείας, 7. έκβαση των περιστατικών.

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα

Είχαμε εμφάνιση άποιου διαβήτη σε 21 ασθενείς (ποσοστό 25,3%). Από τους 21 ασθενείς οι 14 κατέληξαν (ποσοστό 66,6%) μέσα σε 48 ώρες από την εισαγωγή τους (βαρείες τραυματικές κακώσεις, κυρίως συνέπεια σφοδρών οδικών τροχαίων ατυχημάτων) ενώ οι υπόλοιποι 7 είχαν παρατεταμένη νοσηλεία (άνω των 14 ημερών) στην Μ.Ε.Θ. Η εμφάνιση άποιου διαβήτη σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα ιδίως όταν εμφανίζεται τις πρώτες ώρες μετά την κάκωση.



ΕΙΚΟΝΕΣ 1,2
τραυματική κάκωση εγκεφάλου





ΡΟ.18 Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

I. ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ, Κ. ΘΥΣΙΑΔΟΥ, Σ. ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ, Δ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ

Εργαστήριο Βιοχημείας, Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσ/νίκη.

Εισαγωγή

Οι διαταραχές λιπιδίων που παρατηρούνται στο ΣΔ συμβάλλουν στην αυξημένη αθηρωμάτωση.

Σκοπός

Μελετήθηκαν τα επίπεδα δυσλιπιδαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.

Υλικό και Μέθοδοι

Το υλικό μας αποτέλεσαν 100 ασθενείς με ΣΔ (γυναίκες) οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το ποσοστό % της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Την πρώτη ομάδα αποτέλεσαν 50 ασθενείς με ποσοστό % HbA1c > 8,00% και την δεύτερη ομάδα 50 ασθενείς με ποσοστό % HbA1c < 8,00%. Την τρίτη ομάδα αποτέλεσαν 40 φυσιολογικά άτομα (Φ.Α-γυναίκες).

Σε όλα τα άτομα προσδιορίστηκε το ποσοστό % της HbA1c με μέθοδο υγρής χρωματογραφίας υψηλής απόδοσης (HPLC), ενώ τα επίπεδα της γλυκόζης (Glu) με φασματοφωτομετρική μέθοδο. Η χοληστερίνη (CHOL), τα τριγλυκερίδια (TG), οι λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας (HDL) και οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) προσδιορίστηκαν με ενζυμική χρωματομετρική μέθοδο.

Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα I

Μέσες τιμές (±SD) Glu, HbA1c, TG, HDL, CHOL και LDL των διαβητικών ασθενών και των Φ.Α.

ΟΜΑΔΑ	N	Glu (mg/dl)	HbA1c %	TG (mg/dl)	HDL (mg/dl)	CHOL (mg/dl)	LDL (mg/dl)
Φ.Α	40	82,05 ± 10,87	4,74 ± 0,26	84,05 ± 27,52	60,85 ± 9,71	162,90 ± 26,37	85,30 ± 23,36
HbA1c >8,00%	50	*244,68 ± 3,30	*11,15 ± 2,20	**262,64 ± 246,12	*37,32 ± 13,11	198,64 ± 72,94	107,96 ± 56,67
HbA1c <8,00%	50	*156,44 ± 52,74	*7,19 ± 0,54	**146,84 ± 56,46	*42,8 ± 13,63	175,64 ± 44,19	107,40 ± 46,90

*p<0,001 **p<0,05

Μεταξύ των τιμών της γλυκόζης της ομάδας με HbA1c > 8,00% και της ομάδας με HbA1c < 8,00% υπήρχε διαφορά στατιστικά σημαντική ($p < 0.001$). Το ίδιο συνέβαινε και στις τιμές των επιπέδων των τριγλυκεριδίων.

Επίσης οι τιμές των επιπέδων της Glu, HbA1c και Tg των ασθενών και των δύο ομάδων ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες, ενώ της HDL ήταν ελαττωμένες σε σχέση με τις τιμές των επιπέδων των φυσιολογικών ατόμων ($p < 0.001$ για όλες τις παραμέτρους).

Τέλος μεταξύ των τιμών των επιπέδων της Glu και των Tg της ομάδας με HbA1c > 8,00% υπήρχε συσχέτιση στατιστικά σημαντική ($r = 0,419$ $p < 0,05$). Το ίδιο υπήρχε και μεταξύ των τιμών της HbA1c και των Tg ($r = 0,325$ $p < 0,05$).

Συμπεράσματα

Σύμφωνα με την μελέτη μας στον ΣΔ τύπου II παρατηρείται υπερτριγλυκεριδαμία και ελάττωση της HDL. Όσο πιο αυξημένα είναι τα επίπεδα της γλυκόζης και της HbA1c, τόσο πιο αυξημένα επίπεδα λιπιδίων παρατηρούνται.

ΡΟ.19 Η ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΤΗΣ ΓΙΟΓΚΑ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

ΓΕΩΡΓΑΝΤΗΣ ΒΙΚΕΝΤΙΟΣ

Φοιτητής Φυσικοθεραπείας ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης, Yoga Teacher Bihar School of Yoga, Yoga Instructor SVYASA University Bangalore

ΑΝΘΗ ΠΟΡΦΥΡΙΑΔΟΥ

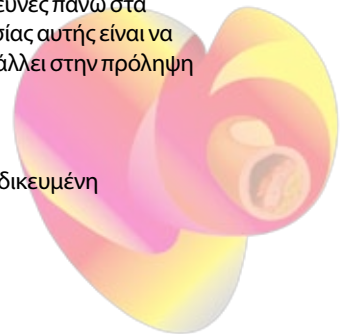
Ιατρός, Φυσικοθεραπεύτρια, Καθηγήτρια ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Η Γιόγκα είναι πολυδιάστατη, εμπειρική επιστήμη που σήμερα είναι δημοφιλής σε όλα τα μέρη της γης γιατί προσφέρει λύσεις σε πολλά προβλήματα που συνδέονται με τον σύγχρονο τρόπο ζωής. Βρίσκει ολοένα και μεγαλύτερη εφαρμογή στην εναλλακτική/συμπληρωματική ιατρική καθώς έχει έναν ολόκληρο κλάδο που ασχολείται με την πρόληψη και την θεραπεία διαφόρων παθήσεων. Τις τελευταίες δεκαετίες άρχισαν να πραγματοποιούνται επιστημονικές και ιατρικές έρευνες πάνω στα θεραπευτικά αποτελέσματά της και σκοπός της εργασίας αυτής είναι να διαπιστώσει με ποιόν τρόπο η Γιόγκα μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη και την θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης.

Υλικό & Μέθοδος

Υλικό της εργασίας αυτής είναι μελέτες, έρευνες και ειδικευμένη βιβλιογραφία.





Αποτελέσματα

Η εργασία έδειξε ότι αρκετά μεγάλος αριθμός ιατρών και φυσικοθεραπευτών, συνιστούν, χρησιμοποιούν και εφαρμόζουν την Γιόγκα τόσο ως τρόπο πρόληψης όσο και για συμπληρωματική θεραπεία για την αρτηριακή υπέρταση με ενθαρρυντικά αποτελέσματα.

Συμπεράσματα

Η Γιόγκα είναι φυσικός, αποτελεσματικός και σχεδόν ανέξοδος τρόπος πρόληψης και συμπληρωματικής θεραπείας για την αρτηριακή υπέρταση και αξίζει μεγαλύτερης προσοχής στη χώρα μας.

ΡΟ.20 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΝΩ ΤΩΝ 65 ΕΤΩΝ

Χ. ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥΣ, Σ. ΠΑΤΙΑΚΑΣ, Γ. ΛΙΑΠΑΣ, Α. ΚΟΤΕΛΗΣ,
Κ. ΠΑΝΑΓΙΩΤΕΛΛΗΣ, Ο. ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ

Εξωτερικό Ιατρείο Υπέρτασης & Λιπιδίων Παθολογικής Κλινικής
Ψυχιατρικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Να διερευνηθεί η συμμόρφωση στην αντιυπερτασική αγωγή, και να αξιολογηθεί η χορήγηση υπολιπιδαιμικής αγωγής σε ηλικιωμένους ασθενείς στα πλαίσια της πρωτογενούς πρόληψης.

Υλικό – Μέθοδος

Μελετήθηκαν συνολικά 108 υπερτασικοί ασθενείς (57 άνδρες και 51 γυναίκες) άνω των 65 ετών στους οποίους διερευνήθηκε το είδος της αντιυπερτασικής αγωγής και η ανταπόκρισή τους σε αυτήν, ενώ παράλληλα ερευνήθηκε το λιπιδαιμικό τους προφίλ (προσδιορισμός λιπιδίων μετά από 12ώρη νηστεία) καθώς και η τυχόν συνύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη.

Αποτελέσματα

Επαρκή ρύθμιση της Αρτηριακής Πίεσης (δηλαδή ΑΠ 140/85 mmHg) είχαν μόλις 15 άνδρες (ποσοστό 26,3%) και 12 γυναίκες (ποσοστό 23,5%), ενώ τα αντιυπερτασικά φάρμακα κατά συχνότητα χρήσης ήταν διουρητικά (35%), ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου (28%), αποκλειστές υποδοχέων αγγειοτενσίνης (17%), β-αποκλειστές (14%), καθώς και συνδυασμός δύο ή και τριών κατηγοριών. Αντίστοιχα, δυσλιπιδαιμία (LDL > 130 mg/dl), διαπιστώθηκε σε 27 από τους 69 ασθενείς (ποσοστό 39,1%) στους οποίους οι τιμές του σακχάρου ήταν φυσιολογικές (ομάδα I), ενώ στους υπόλοιπους 39 που συνυπήρχε και σακχαρώδης διαβήτης, (ομάδα II) δυσλιπιδαιμία (LDL > 100 mg/dl), είχαμε σε 25 περιπτώσεις (ποσοστό 64,1%). Περαιτέρω έλεγχος αποκάλυψε ότι υπολιπιδαιμική αγωγή (κυρίως στατίνες σε ποσοστό 92%, αλλά και εζιτιμίμπη σε 21%),

ελάμβαναν 34 άτομα (49,3%) της ομάδας I, και 24 (61,5%) της ομάδας II. Παρόλα αυτά οι ασθενείς στην ομάδα I είχαν καλύτερο λιπιδαιμικό προφίλ (χοληστερόλη 223+/-25 mg/dl, τριγλυκερίδια 155+/-28 mg/dl, HDL 40+/-6 και LDL 128+/-25 mg/dl), σε σχέση με την ομάδα II (χοληστερόλη 238+/-33 mg/dl, τριγλυκερίδια 171+/-31 mg/dl, HDL 37+/-8 και LDL 149+/-31 mg/dl).

Συμπεράσματα

- 1) Αποδεικνύεται, συνεπώς, ότι καιίτοι οι περισσότεροι ασθενείς λαμβάνουν πλέον της μιας κατηγορίας αντιυπερτασικών φαρμάκων, εντούτοις επαρκή ρύθμιση έχει μικρό μόνον ποσοστό, και μάλιστα υπερτερούν οι άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες, (και ιδίως αυτοί που βρίσκονται σε τακτική κατ'οίκον καταμέτρηση).
- 2) Οι υπερτασικοί ασθενείς με συνυπάρχον σακχαρώδη διαβήτη, παρουσιάζουν σαφώς χειρότερο λιπιδαιμικό προφίλ σε σχέση με αυτούς που οι τιμές του σακχάρου είναι φυσιολογικές, καιίτοι οι πρώτοι λαμβάνουν υπολιπιδαιμική αγωγή σε μεγαλύτερο ποσοστό.
- 3) Σε κάθε περίπτωση, γίνεται φανερό ότι απαιτείται στους ηλικιωμένους ασθενείς εντονότερη θεραπευτική παρέμβαση, καθώς και στενότερη παρακολούθηση της συμμόρφωσής τους ως προς την εφαρμοζόμενη θεραπεία.

ΡΟ.21 ΤΟΙΧΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΜΗΤΙΚΗ ΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΑΛΜΙΚΗΣ ΔΙΑΤΜΗΣΕΩΣ ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΙΒ ΣΟΥΛΗΣ, ^ ΔΚ ΦΥΤΑΝΙΔΗΣ, ^ ΒΧ ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ, ^ ΓΔ ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ*

^ Μηχανική Ρευστών, Πολυτεχνική Σχολή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

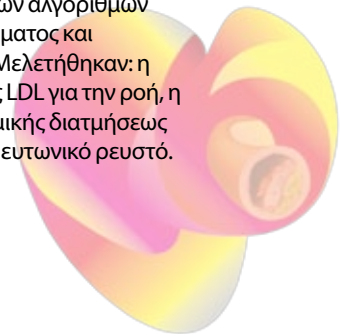
*Εργαστήριο Καρδιαγγειακής Μηχανικής και Αθηροσκλήρωσης, Α' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό ΓΝ ΑΧΕΠΑ, ΑΠΘ

Σκοπός

Η εντόπιση της συγκέντρωσης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) σε ανθρώπινο αρτηριακό σύστημα ημιδιαπερατών τοιχωμάτων.

Υλικό και μέθοδοι

Έγινε ψηφιοποίηση δισδιάστατων τομών που ελήφθησαν από αξονική τομογραφία και μέσω των αυτοματοποιημένων αλγορίθμων κατασκευάστηκε η γεωμετρία του αρτηριακού συστήματος και αναπτύχθηκε υπολογιστικό δίκτυο του πεδίου ροής. Μελετήθηκαν: η διατμητική τάση, η ομαλοποιημένη συγκέντρωση της LDL για την ροή, η μέση τοιχωματική διατμητική τάση και ο δείκτης παλμικής διατμήσεως OSI (Oscillating Shear Index) θεωρώντας το αίμα μη-Νευτωνικό ρευστό.





Αποτελέσματα

Οι περιοχές χαμηλής τοιχωματικής διατμητικής τάσεως είναι κυρίως τα καμπύλα τμήματα των αγγείων. Η διαταραχή της ροής προκαλεί έντονη μεταβολή του δείκτη παλμικής διατμήσεως. Ο δείκτης αυτός υποδεικνύει τις περιοχές με έντονη μεταβολή του διανύσματος της τοιχωματικής διατμητικής τάσεως κατά το καρδιακό παλμό. Διαπιστώνεται ύπαρξη χαμηλής διατμητικής τάσης σε περιοχές υψηλής τιμής του δείκτη παλμικής διατμήσεως, όπου σημειώνεται υψηλή συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης LDL.

Συμπεράσματα

Υψηλές τιμές του δείκτη παλμικής διατμήσεως οριοθετούν περιοχές με υψηλή συγκέντρωση LDL.

PO.22 ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ Kir6.2 E23K ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ

Γ. ΡΑΓΙΑ¹, Α. ΤΑΥΡΙΔΟΥ¹, Ι. ΠΕΤΡΙΔΗΣ^{1,2}, Δ. ΧΡΙΣΤΑΚΙΔΗΣ²,
Ε. Γ. ΜΑΝΩΛΟΠΟΥΛΟΣ¹

¹Εργαστήριο Φαρμακολογίας και Κλινικής Φαρμακολογίας, Ιατρική σχολή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

²Κρατική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης

Σκοπός

Ο πολυμορφισμός Kir6.2 E23K τροποποιεί τις ιδιότητες του υποδοχέα των σουλφονουριδίων. Σκοπός της εργασίας είναι η διερεύνηση της συσχέτισης του πολυμορφισμού Kir6.2 E23K με τη γλυκαιμική απόκριση των ασθενών στις σουλφονουριδίες, καθώς και με την επαγόμενη από τις σουλφονουριδίες υπογλυκαιμία.

Υλικό και Μέθοδοι

Στη μελέτη συμμετείχαν 176 ασθενείς με ΔΤ2 που λαμβάνουν σουλφονουριδίες. Από αυτούς, 92 ασθενείς ανέφεραν σχετιζόμενη με το φάρμακο υπογλυκαιμία, ενώ 84 ασθενείς ανέφεραν ότι δεν έχουν υποστεί κανένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο. Ο πολυμορφισμός Kir6.2 E23K ανιχνεύτηκε με τη μέθοδο PCR-RFLP.

Αποτελέσματα

Δε βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στους γονοτύπους για τον πολυμορφισμό Kir6.2 E23K και τα επίπεδα της HbA1C ($p=0.30$) των ΔΤ2 ασθενών. Ωστόσο, η διάρκεια αγωγής με σουλφονουριδίες ήταν σημαντικά αυξημένη στους Kir6.2 KK ασθενείς (14.4 έτη) συγκριτικά με τους Kir6.2 EE ασθενείς (9.5 έτη) ($p=0.04$). Οι ετερόζυγοι Kir6.2 23EK

ασθενείς εμφανίζουν ενδιάμεση διάρκεια αγωγής (11.5 έτη). Η συχνότητα των γονοτύπων για τον πολυμορφισμό **Kir6.2 E23K** δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης υπογλυκαιμίας ($p=0.35$).

Συμπεράσματα

Η παρουσία του αλληλομόρφου **Kir6.2 23K** είναι ωφέλιμη για τη μακρόχρονη αγωγή με σουλφονουρίες, ενδεχομένως λόγω της παρατεταμένης έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Η γονοτύπηση του πολυμορφισμού **Kir6.2 E23K** μπορεί να βοηθήσει τους κλινικούς ιατρούς στην ασφαλέστερη εκλογή αντιδιαβητικού φαρμάκου.

ΡΟ.23 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΚΟΣΤΟΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗΣ

Π. ΔΑΛΑΜΠΥΡΑΣ¹, Σ. ΝΤΟΥΛΝΠΕΡΗΣ², Κ. ΚΑΚΚΑΒΑΣ³, Α. ΒΑΚΦΑΡΗ⁴

¹Καρδιολόγος ΙΚΑ Λάρισας, ²Νοσηλεύτης ΙΚΑ Λάρισας, ³Χημικός, Καθηγητής ΤΕΙ Καρδίτσας, ⁴Ειδικευόμενη γενικής ιατρικής

Νομαρχιακή Μονάδα ΙΚΑ Λάρισας

Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση των δύο επεμβατικών μεθόδων αντιμετώπισης της στεφανιαίας νόσου (αορτοστεφανιαία παράκαμψη και αγγειοπλαστική) ως προς το κόστος και ως προς την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Υλικό και μέθοδοι

Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη, η οποία διενεργήθηκε στη Νομαρχιακή Μονάδα ΙΚΑ Λάρισας, κατά το χρονικό διάστημα Ιανουάριος-Νοέμβριος 2008. Η συλλογή των πληροφοριών έγινε με τη συμπλήρωση κατάλληλα σταθμισμένου ερωτηματολογίου.

Αποτελέσματα

Από το σύνολο των ερωτηθέντων, 40 (47,6%) (στατιστικό δείγμα CABG) πραγματοποίησαν αορτοστεφανιαία παράκαμψη, ενώ οι υπόλοιποι 44 (52,4%) (στατιστικό δείγμα PCI) υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική. Στατιστικώς σημαντική διαφορά προέκυψε ανάμεσα στο κόστος της φαρμακευτικής αγωγής, στο κόστος των καρδιολογικών ιατρικών εξετάσεων, αλλά και στο κόστος των υπολοίπων εξετάσεων, στις οποίες υποβλήθηκαν οι συμμετέχοντες κατά τη διάρκεια του τελευταίου έτους ($p<0,05$). Όσον αφορά στην ποιότητα ζωής των ασθενών παρατηρείται, στατιστικώς σημαντική διαφορά μόνο στην κινητικότητα των δύο ομάδων και στην προσωπική εκτίμηση της κατάστασης της υγείας των συμμετεχόντων ($p<0,05$).





Συμπεράσματα

Το κόστος της αγγειοπλαστικής είναι σαφώς μικρότερο από το αντίστοιχο της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Ωστόσο, αυτό που παρατηρείται είναι ότι η διαφορά στο συνολικό κόστος με την πάροδο των ετών ελαττώνεται. Επίσης, η αορτοστεφανιαία παράκαμψη υπερέχει όσον αφορά στην ποιότητα ζωής των ασθενών.

ΡΟ.24 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ -1639 G>A ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ VKORC1 ΜΕ ΤΟ ΠΑΧΟΣ ΤΟΥ ΕΣΩ-ΜΕΣΟΥ ΧΙΤΩΝΑ ΤΗΣ ΚΟΙΝΗΣ ΚΑΡΩΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

**A. ΤΑΥΡΙΔΟΥ¹, I. ΠΕΤΡΙΔΗΣ^{1,2}, Γ. ΡΑΓΙΑ¹, Μ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ³,
I. ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ⁴, Δ. ΧΡΙΣΤΑΚΙΔΗΣ², Ε. Γ. ΜΑΝΩΛΟΠΟΥΛΟΣ¹**

¹Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

²Κρατική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

³Α' Παθολογική Κλινική, "Παπαγεωργίου" Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

⁴Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Σκοπός

Η υπομονάδα 1 του συμπλόκου της αναγωγάσης του εποξειδίου της βιταμίνης K (Vitamin K epoxide reductase complex subunit 1 – VKORC1) ανακυκλώνει τη βιταμίνη K που αποτελεί παράγοντα της γ-καρβοξυλίωσης πρωτεϊνών. Έχει προταθεί ότι γενετικοί πολυμορφισμοί του VKORC1 επηρεάζουν τη γ-καρβοξυλίωση πρωτεϊνών που εμπλέκονται στην αγγειακή ελαστικότητα. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση πιθανής συσχέτισης του πολυμορφισμού -1639 G>A του VKORC1 με το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα της καρωτίδας (ΠΕΜΧΚ) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2).

Υλικό και μέθοδοι

Καθορίστηκαν οι γονότυποι του πολυμορφισμού -1639 G>A του VKORC1 με τη μέθοδο PCR-RFLP και μετρήθηκε το ΠΕΜΧΚ υπερηχογραφικά δεξιά και αριστερά σε 118 ασθενείς με ΣΔΤ2.

Αποτελέσματα

Η μέση τιμή του ΠΕΜΧΚ ήταν 0.068, 0.072 και 0.076 cm για τους γονότυπους GG, GA και AA αντίστοιχα αλλά η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Παρατηρήθηκε, όμως, στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0.02$) στη μέγιστη τιμή του ΠΕΜΧΚ που ήταν 0.073, 0.077 και 0.084 cm για τους γονότυπους GG, GA και AA αντίστοιχα.

Συμπεράσματα

Βρέθηκε ότι οι ασθενείς με ΣΔΤ2 που φέρουν τον ομόζυγο για το αλληλόμορφο A, -1639AA, γονότυπο του VKORC1 εμφανίζουν αυξημένη μέγιστη τιμή του ΠΕΜΧΚ συγκριτικά με τους ομόζυγους για το φυσιολογικό αλληλόμορφο G. Συνεπώς, αυτός ο πολυμορφισμός μπορεί να αποτελείσει δείκτη αθηροσκλήρωσης στους ασθενείς με ΣΔΤ2.

ΡΟ.25 ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ, ΔΙΑΓΝΩΣΗ - ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Δ. ΜΑΡΑΣ, Π. ΤΣΙΑΝΤΟΥΛΑ, Κ. ΜΟΥΛΑΚΑΚΗΣ, Α. ΝΙΚΟΛΑΟΥ,
Ι. ΤΖΟΡΜΠΑΤΖΟΓΛΟΥ, Ι. ΚΟΤΣΙΚΩΡΗΣ, Χ. ΓΚΕΚΑΣ, Θ. ΠΑΠΑΣ,
Β. ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ

Αγγειοχειρουργική Κλινική, Ν.Ε.Ε.Σ.

Εισαγωγή - σκοπός

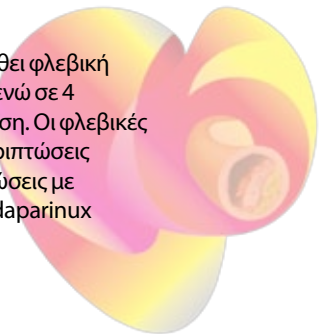
Οι κυριότεροι θρομβοφιλικοί παράγοντες, που μπορεί να διαταράσσονται συγγενώς ή επίκτητως και προδιαθέτουν σε αρτηριακή και φλεβική θρόμβωση, διακρίνονται αδρά σε: Α) Θρομβοφιλικούς παράγοντες που οδηγούν σε αυξημένη γένεση θρομβίνης, όπως η ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III, Πρωτεΐνης C και S, η μετάλλαξη του γονιδίου του παράγοντα V Leiden και αυξημένα επίπεδα FI, FII, FVII, FXII, FVIII. Β) Θρομβοφιλικούς παράγοντες που έχουν σχέση με ελαττωμένη ινωδόλυση και αφορούν διαταραχές του πλασμινογόνου ή ανεπάρκεια του ιστικού ενεργοποιητή του πλασμινογόνου. Γ) Θρομβοφιλικούς παράγοντες που σχετίζονται έμμεσα με τους μηχανισμούς αιμόστασης και θρόμβωσης, όπως τα αντισώματα έναντι καρδιολιπίνης, τα αντιπηκτικά του λύκου και η θρομβοπενία που οφείλεται στη χορήγηση ηπαρίνης. Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η διερεύνηση της θεραπευτικής προσέγγισης των ασθενών με θρομβοφιλική νόσο.

Υλικό- μέθοδοι

Σε 4 ασθενείς διαγνώστηκε διαταραχή της ηηκτικότητας οφειλόμενη σε ανεπάρκεια της πρωτεΐνης C και S, σε 4 ασθενείς μετάλλαξη του γονιδίου του παράγοντα Leiden, σε 5 περιπτώσεις διαγνώστηκε σύνδρομο HIT, ενώ σε 1 περίπτωση ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III. Η διάγνωση του συνδρόμου HIT επιβεβαιώθηκε με ανοσολογικό έλεγχο, ενώ η μετάλλαξη του παράγοντα V Leiden με μοριακό έλεγχο.

Αποτελέσματα

Οι 3 από τους 15 ασθενείς παρουσιάστηκαν με εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, οι 8 από τους 15 με αρτηριακή θρόμβωση, ενώ σε 4 ασθενείς διαγνώστηκε αρτηριακή και φλεβική θρόμβωση. Οι φλεβικές θρομβώσεις αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς σε όλες τις περιπτώσεις με χορήγηση κλασματοποιημένης ηπαρίνης. Σε περιπτώσεις με σύνδρομο HIT χορηγήθηκε Iepiroudin (Refludan) ή fondaparinux





(Arixtra). Οι αρτηριακές θρομβώσεις αντιμετωπίστηκαν με επεμβάσεις επαναιμάτωσης ή με θρομβόλυση με ποικίλα αποτελέσματα.

Συμπεράσματα

Κριτήρια για την υποψία του θρομβοφιλικού υποστρώματος είναι η νεαρή ηλικία, το θετικό ιστορικό θρόμβωσης στην οικογένεια και η άμεση μετεγχειρητικά αρτηριακή επαναθρόμβωση. Τόσο η θρομβεκτομή, όσο και οι παρακαμπτήριες επεμβάσεις επαναιμάτωσης έχουν υψηλό ποσοστό αποτυχίας, ενώ η θρομβόλυση αποτελεί εναλλακτική μέθοδο με καλύτερα αποτελέσματα σε σύγκριση με την κλασική χειρουργική τεχνική.

ΡΟ.26 Η ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΕΛΛΗΝΕΣ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ, ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Σ. ΠΑΥΛΙΔΟΥ, Ε. ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ, Ι. ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ, Μ. ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ

Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης Β' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός

Να μελετήσουμε τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης σε Έλληνες καπνιστές, σε σχέση με το φύλο και την παχυσαρκία.

Υλικό και Μέθοδοι

Μελετήθηκαν 543 καπνιστές (300 άνδρες και 243 γυναίκες) μέσης ηλικίας $57,65 \pm 14,12$ έτη, που προσήλθαν στο τακτικό εξωτερικό Ιατρείο του Ιατρείου Αθηροσκλήρωσης. Συμπλήρωσαν έντυπο συγκατάθεσης, ερωτηματολόγιο για το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, ενώ έγινε κλινική εξέταση που περιλάμβανε μέτρηση ΑΠ, σφύξεων, περιμέτρου μέσης και ΗΚΓ σε ηρεμία. Το δείγμα χωρίστηκε σε ομάδες ανάλογα με το φύλο και την ύπαρξη παχυσαρκίας σύμφωνα με τον ΔΜΣ. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το πρόγραμμα SPSS 16.0 και την μέθοδο της διπλής ANOVA για ανεξάρτητα δείγματα για την κάθε παράμετρο προς εξέταση.

Αποτελέσματα

Μετά από στατιστική επεξεργασία βρέθηκε ότι το δείγμα μας πληρούσε τα κριτήρια ομοιογενούς κατανομής. Όσον αφορά τη διακύμανση των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης βρέθηκε ότι:

1. Οι άνδρες καπνιστές εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα συστολικής ($146,84 \pm 19,77$ mmHg) και διαστολικής αρτηριακής πίεσης ($86,44 \pm 11,03$ mmHg) σε σχέση με τις γυναίκες καπνιστές ($136,58 \pm 21,89$ mmHg και $81,83 \pm 14,85$ mmHg αντίστοιχα). $P < 0,05$

2. Η ύπαρξη της παχυσαρκίας φαίνεται να είναι σημαντικός επιβαρυντικός παράγοντας και στα δύο φύλα, αυξάνοντας επιπλέον τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης (Α: $148,95 \pm 19,60$ mmHg και $91,56 \pm 10,58$ mmHg Γ: $140,95 \pm 20,46$ mmHg και $82,87 \pm 11,05$ mmHg).

3. Η παχυσαρκία φαίνεται να επηρεάζει στατιστικά σημαντικά μόνο την διαστολική αρτηριακή πίεση, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες ($p=0,028$).

4. Το φύλο αποτελεί σημαντικότερο καθοριστικό παράγοντα από την παχυσαρκία, επηρεάζοντας στατιστικά σημαντικά τόσο την συστολική όσο και την διαστολική αρτηριακή πίεση ($p=0,00$).

Συμπεράσματα

Το φύλο και η ύπαρξη παχυσαρκίας επηρεάζουν στατιστικά σημαντικά τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης σε άνδρες και γυναίκες καπνιστές. Από την μελέτη μας φαίνεται επίσης ότι το φύλο είναι ισχυρότερος προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνιση υπέρτασης στους Έλληνες καπνιστές από ότι η ύπαρξη παχυσαρκίας.

PO.27 Η ΣΥΜΟΡΦΩΣΗ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗΝ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Ε. ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ, Ι. ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ, Σ. ΠΑΥΛΙΔΟΥ, Α. ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ

Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης Β' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός

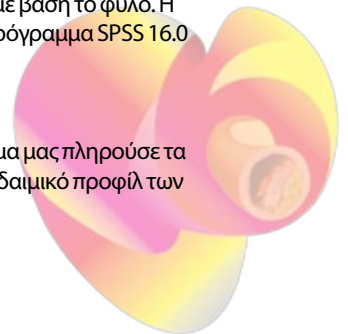
Να μελετήσουμε το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών με στεφανιαία νόσο σε σχέση με την υπολιπιδαιμική αγωγή.

Υλικό και Μέθοδοι

Εξετάστηκαν 431 ασθενείς με στεφανιαία νόσο (269 άνδρες και 162 γυναίκες) ηλικίας $71,37 \pm 9,04$ που προσήλθαν στο τακτικό εξωτερικό Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης ενώ έπαιρναν υπολιπιδαιμική αγωγή. Λήφθηκε το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, ενώ έγινε κλινική εξέταση που περιλάμβανε μέτρηση Α.Π., σφύξεων, περιμέτρου μέσης και ΗΚΓ σε ηρεμία. Με τη μέθοδο ξηρής χημείας έγινε προσδιορισμός των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες με βάση το φύλο. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 16.0 και την μέθοδο t -test για ανεξάρτητα δείγματα.

Αποτελέσματα

Μετά από στατιστική επεξεργασία βρέθηκε ότι το δείγμα μας πληρούσε τα κριτήρια ομοιογενούς κατανομής. Όσον αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών βρέθηκε ότι:





1. Οι ασθενείς είχαν επίπεδα LDL-χοληστερόλης: $110,51 \pm 37,95$ mg/dl και βρισκονταν εκτός στόχου για δευτερογενή πρόληψη χωρίς να υπάρξει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών.

2. Τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης για το δείγμα ήταν: $186,60 \pm 41,66$ mg/dl τα τριγλυκερίδια: $137,69 \pm 81,78$ mg/dl και η HDL: $45,81 \pm 11,95$ mg/dl. Οι άνδρες είχαν κατά 7,45% υψηλότερες τιμές τριγλυκεριδίων από ό,τι οι γυναίκες ($p=0,07$) που είχαν 7% υψηλότερα επίπεδα HDL-χοληστερόλης. ($p=0,06$)

3. Το 35,26% (152 ασθενείς) του δείγματος δεν λάμβανε στατίνη. Παρά το γεγονός ότι έπασχε από στεφανιαία νόσο. Από τους οποίους 64,47% (98 ασθενείς) άνδρες και 35,52% (54 ασθενείς) γυναίκες ($p<0,05$).

Συμπεράσματα

Παρά την ενημέρωση του κοινού σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης και τα όποια θεραπευτικά μέσα έχουμε στην διάθεσή μας σήμερα, υπάρχουν ασθενείς με στεφανιαία νόσο που παραμένουν εκτός στόχου όσον αφορά τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης. Η συμμόρφωση των ασθενών στην υπολιπιδαιμική θεραπεία παραμένει ελλιπής. Φαίνεται ότι οι άνδρες είναι λιγότερο συνεπείς στην υπολιπιδαιμική τους αγωγή από ό,τι οι γυναίκες. Οι λόγοι για την κακή συμμόρφωση έχουν να κάνουν τόσο με τους ασθενείς όσο και με τους θεράποντες Ιατρούς. Χρειάζεται μεγαλύτερη προσπάθεια προκειμένου να βελτιωθεί η συμμόρφωση των ασθενών στην υπολιπιδαιμική θεραπεία.. Τα δεδομένα της μελέτης μας συμφωνούν και με τη διεθνή βιβλιογραφία.

ΡΟ.28 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΤΟΝ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΔΕΙΚΤΗ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ι. ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ, Ε. ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ, Σ. ΠΑΥΛΙΔΟΥ, ΑΠ. ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ

Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης Β' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη.

Σκοπός

Να μελετήσουμε αν η ύπαρξη παχυσαρκίας και καπνίσματος επηρεάζει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και τον αθηρωματικό δείκτη σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Υλικό και μέθοδοι

Εξετάστηκαν 414 ασθενείς με στεφανιαία νόσο (220 άνδρες και 194 γυναίκες) ηλικίας $54,45 \pm 10,02$ έτη που προσήλθαν στο τακτικό εξωτερικό Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης. Λήφθηκε το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, ενώ έγινε κλινική εξέταση που περιλάμβανε

μέτρηση Α.Π., σφύζων, περιμέτρου μέσης και ΗΚΓ σε ηρεμία όπως ορίζει το πρωτόκολλο παρακολούθησης. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε έξι ομάδες με βάση το φύλο, το αν ήταν ή όχι καπνιστές και παχύσαρκοι. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 16.0 και την τριπλή ANOVA για ανεξάρτητα δείγματα.

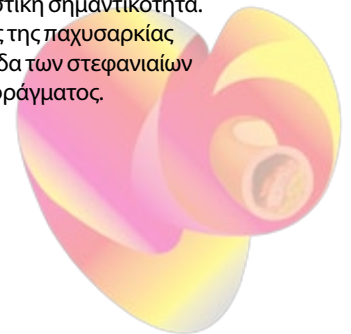
Αποτελέσματα

Μετά από στατιστική επεξεργασία βρέθηκε ότι το δείγμα μας πληρούσε τα κριτήρια ομοιογενούς κατανομής.

1. Τόσο το κάπνισμα όσο και οι παχυσαρκία υπάρχουν σε σημαντικό ποσοστό στους στεφανιαίους ασθενείς περισσότερο δε στο ανδρικό φύλο (48% των ανδρών).
2. Βρέθηκε ότι και οι τρεις παράγοντες (φύλο, κάπνισμα και παχυσαρκία) επηρέαζαν στατιστικά σημαντικά την αρτηριακή πίεση και τον αθηρωματικό δείκτη των ασθενών. ($p < 0,005$).
3. Ανά ομάδα οι άνδρες παχύσαρκοι είχαν τα υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης με ΣΑΠ: $170,63 \pm 18,41$ mmHg και ΔΑΠ: $99,75 \pm 13,43$ mmHg ακολουθούμενοι από τους άνδρες καπνιστές-παχύσαρκους με επίπεδα ΣΑΠ: $168,33 \pm 18,33$ mmHg και ΔΑΠ: $93,58 \pm 15,05$ mmHg.
4. Στις γυναίκες η ομάδα των παχύσαρκων παρουσίαζε τα υψηλότερα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης με ΣΑΠ: $158 \pm 20,05$ mmHg και ΔΑΠ: $87,72 \pm 13,79$ mmHg.
5. Όσον αφορά τον αθηρωματικό δείκτη βρέθηκε να επηρεάζεται στατιστικά σημαντικά και από τους τρεις παράγοντες (φύλο, κάπνισμα, παχυσαρκία) με τους άνδρες παχύσαρκους να έχουν τις υψηλότερες τιμές ($5,025 \pm 1,005$). $p < 0,005$.

Συμπεράσματα

Το κάπνισμα και οι παχυσαρκία αποτελούν σημαντικούς επιβαρυντικούς παράγοντες για καρδιαγγειακή νόσο. Στην μελέτη μας σημαντικό ποσοστό ασθενών με στεφανιαία νόσο εξακολουθούσαν να καπνίζουν και ήταν παχύσαρκοι παρά τις αντίθετες συστάσεις των ιατρών. Τόσο το κάπνισμα όσο και η παχυσαρκία φαίνεται ότι επηρεάζουν δυσμενώς την αρτηριακή πίεση και τον αθηρωματικό δείκτη και η επίδραση αυτή συσχετίζεται κυριότερα με το ανδρικό φύλο με στατιστική σημαντικότητα. Χρειάζεται περισσότερη ενημέρωση για τις συνέπειες της παχυσαρκίας και του καπνίσματος ειδικότερα στην ευαίσθητη ομάδα των στεφανιαίων ασθενών που είναι ευάλωτοι στην επανεμφάνιση εμφράγματος.





ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΟΡΓΑΝΩΣΗ – ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ – ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ INVENTICS AE

9ο χλμ. Θεσ/νίκης – Θέρμης
Τεχνόπολη, Κτίριο II, Είσοδος 2, Τ.Θ. 60714, 57001 Θέρμη
Τηλ.: 2310 474 400 – 801 455, Fax: 2310 801 454
info@medevents.gr, www.medevents.gr

ΕΠΙΣΗΜΗ ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΑ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ: www.eabe.org

ΤΟΠΟΣ – ΧΩΡΟΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Ξενοδοχείο Makedonia Palace, Θεσσαλονίκη

ΓΛΩΣΣΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Η επίσημη γλώσσα του συνεδρίου είναι η ελληνική.

ΕΚΘΕΣΗ

Κατά τη διάρκεια του συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων και ιατρικών μηχανημάτων, για την ενημέρωση των συνέδρων.

ΔΙΚΑΙΩΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Ειδικοί ιατροί και άλλοι επιστήμονες:	150 €
Ειδικευόμενοι ιατροί:	50 €
Νοσηλεύτές/τριες, Φοιτητές/τριες:	δωρεάν

Η εγγραφή στο συνέδριο περιλαμβάνει:

- > Παραλαβή της κονκάρδας και της τσάντας με το συνεδριακό υλικό
- > Παρακολούθηση των εργασιών του συνεδρίου
- > Προσφορά καφέ κατά τα διαλείμματα
- > Συμμετοχή στις κοινωνικές εκδηλώσεις
- > Παραλαβή του διπλώματος συμμετοχής

Όσοι επιθυμούν προεγγραφή για τη συμμετοχή τους στο συνέδριο, μπορούν:

Να επισκέπτονται το επίσημο site της Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης Βορείου Ελλάδος www.eabe.org, όπου υπάρχει το Δελτίο Εγγραφής και όλες οι απαραίτητες πληροφορίες για την ολοκλήρωσή της

Προεγγραφές θα πραγματοποιούνται μέχρι τις 5/3/2010. Μετά την ημερομηνία αυτή, οι εγγραφές θα γίνονται στη γραμματεία κατά τη διάρκεια του συνεδρίου.

ΤΡΟΠΟΣ ΠΛΗΡΩΜΗΣ

Η εξόφληση της εγγραφής γίνεται με κατάθεση στον παρακάτω λογαριασμό της Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης Βορείου Ελλάδος. Στην αιτιολογία θα πρέπει να φαίνεται το όνομα του καταθέτη και ο τίτλος του συνεδρίου.

Τράπεζα Πειραιώς | 5223034052007

Τα έξοδα συμμετοχής δεν επιστρέφονται.

ΔΙΠΛΩΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Το δίπλωμα συμμετοχής θα παραλαμβάνεται από τη γραμματεία την τελευταία ημέρα του συνεδρίου, κατόπιν επίδειξης της κονκάρδας. Το δίπλωμα μοριοδοτείται με 18 CME/CPD credits συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

ΔΙΑΜΟΝΗ – ΑΕΡΟΠΟΡΙΚΑ ΕΙΣΙΤΗΡΙΑ

Για τη διαμονή και την έγκαιρη κράτηση αεροπορικών εισιτηρίων, μπορείτε να επικοινωνείτε με την κ. Κατερίνα Βιλιανιώτη, στο τηλέφωνο 2310 222453 και με e-mail στο reservations@medevents.gr. **Ξενοδοχεία του συνεδρίου είναι το Makedonia Palace και το Daios Luxury Living.**

ΚΛΙΜΑ

Μπορείτε να βρείτε περισσότερες πληροφορίες για τον καιρό στο www.meteo.gr

MULTIMEDIA DVD

Οι εργασίες του συνεδρίου μαζί με τις διαφάνειες των ομιλητών, θα βιντεοσκοποούνται για την παραγωγή DVD-Rom για ηλεκτρονικό υπολογιστή.

ΖΩΝΤΑΝΗ ΜΕΤΑΔΟΣΗ ΜΕΣΩ INTERNET

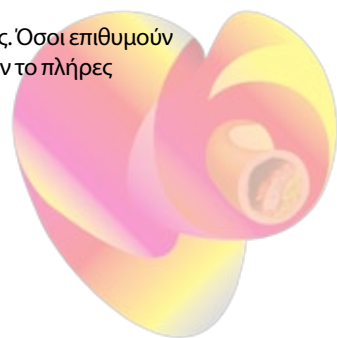
Το συνέδριο θα μεταδίδεται ζωντανά μέσω του διαδικτύου από το επίσημο site της ΕΑΒΕ: www.eabe.org

ΟΠΤΙΚΟΑΚΟΥΣΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Οι αίθουσες του συνεδρίου είναι εξοπλισμένες με data video projectors και ηλεκτρονικούς υπολογιστές με powerpoint. Οι ομιλητές παρακαλούνται να παραδίδουν την παρουσίασή τους στη γραμματεία, τουλάχιστον μία ώρα πριν την προγραμματισμένη ομιλία τους.

ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Κατά την Τελετή Έναρξης του συνεδρίου θα βραβευθούν τρεις εργασίες. Όσοι επιθυμούν να συμμετάσχουν στη διαδικασία βράβευσης θα πρέπει να υποβάλλουν το πλήρες κείμενο της εργασίας τους μέχρι τις 19/2/2010.



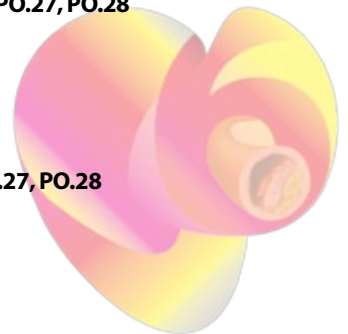


ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

- AKIF VATANKULU M. **OR.19**
BAKER A. **OR.01**
BEDARD E. **OR.19**
COSKUN A. **OR.01**
DI MARIO C. **OR.19**
DILLER G. P. **OR.19**
DIMOPOULOS K. **OR.19**
EDELMAN E. **OR.01**
ENGEL R. **OR.19**
FELDMAN C. L. **OR.01**
FRANCIS D. P. **OR.19**
GATZOULIS M. A. **OR.19**
GIANNAKOULAS G. **OR.19**
GOKTEKIN O. **OR.19**
JONAS M. **OR.01**
KUCUKDURMAZ Z. **OR.19**
KARAMOYZHIS I. **OR.06**
MAYNARD C. **OR.01**
ΡΑΡΑΡΗΥΛΑΚΤΟΥ Μ. **OR.19**
PO.01 ΜΑΚΕΔΟΥ Κ.
STONE P. H. **OR.01**
ΑΓΑΠΑΚΗΣ Δ. **OR.07, OR.15, OR.23**
ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Θ. **PO.04, PO.05**
ΑΓΡΟΓΙΑΝΝΗΣ Γ. **OR.14**
ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ Α. Μ. **OR.14**
ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ Π. **OR.14**
ΑΛΕΞΙΟΥ Ε. **OR.07**
ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΗΣ Ε. **PO.07, PO.08**
ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Β. **OR.17, PO.25**
ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ Α. **OR.03, OR.04**
ΑΝΤΩΝΙΑΔΗΣ Δ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΑΝΤΩΝΙΟΥ Α. **PO.07, PO.08**
ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ Μ. **OR.22**
ΑΡΑΜΠΑΤΖΗ Σ. **OR.02, OR.05, OR.06, PO.18**
ΑΡΒΑΝΙΤΑΚΗΣ Δ. **PO.16, PO.17**
ΑΡΓΥΡΙΟΥ ΑΝ. **OR.11, PO.01, PO.02**
ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ Α. **PO.03**
ΑΣΗΜΑΚΗΣ Γ. **OR.18, OR.21**
ΑΣΤΡΙΝΑΚΗ Ε. **PO.16, PO.17**
ΑΧΛΑΔΑΣ Χ. **PO.07, PO.08**
ΒΑΚΦΑΡΗ Α. **PO.23**
ΒΑΛΤΟΠΟΥΛΟΥ Α. **PO.07, PO.08**
ΒΑΡΛΑΜΗΣ Γ. **OR.08**
ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗΣ Μ. **PO.24**
ΒΕΛΚΟΥ Ζ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΥ Μ. **PO.26**
ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ Ι. **OR.09, PO.10, PO.11**
ΒΡΟΥΧΟΣ Γ. **PO.16, PO.17**
ΓΑΛΛΗ-ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ Α. **OR.08**
ΓΕΩΡΓΑΝΤΗΣ Β. **PO.19**
ΓΕΩΡΓΙΟΥ Ε. **PO.14, PO.15**
ΓΙΑΝΝΑΔΑΚΗ Μ. **PO.07, PO.08**
ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ Γ. **OR.03, OR.04, PO.21**
ΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΥ Ε. Ζ. **OR.08**
ΓΙΟΥΡΤΟΥΜΑΣ Ν. **OR.18, OR.21**
ΓΚΕΚΑΣ Χ. **OR.17, PO.25**
ΓΚΟΛΙΑΣ Χ. **PO.07, PO.08**
ΓΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α. **PO.10, PO.11**
ΓΟΥΠΙΟΣ Ι. **PO.07, PO.08**
ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ Κ. **PO.16, PO.17**
ΔΑΔΟΥΣ Γ. **OR.09**
ΔΑΛΑΜΠΥΡΑΣ Π. **PO.23**
ΔΑΜΙΑΝΙΔΟΥ Μ. **OR.07, OR.15**
ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ Π. **PO.10**
ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Α. Α. **OR.13**
ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑ Χ. **OR.23**
ΔΙΚΤΑΠΑΝΙΔΟΥ Σ. **PO.14, PO.15**
ΈΛΛΗΝΑΣ Δ. **PO.04, PO.05**
ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ Α. **PO.26, PO.27, PO.28**
ΕΥΘΥΜΙΑΔΗΣ Ι. **PO.26, PO.27, PO.28**
ΕΦΡΑΙΜΙΔΗΣ Π. **OR.18, OR.21**
ΖΟΜΠΟΛΟΣ Σ. **OR.18, OR.21**
ΖΟΜΠΟΛΟΥ Χ. **OR.18, OR.21**
ΖΟΡΜΠΑ Α. **PO.01, PO.02, OR.11**
ΗΛΙΑΔΗΣ Χ. **PO.16, PO.17**
ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Ι. **PO.24**
ΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ Ν. **PO.14, PO.15**
ΘΥΣΙΑΔΟΥ Κ. **OR.02, OR.05, OR.06, PO.18**
ΙΩΑΝΝΟΥ Α. **OR.11, PO.02**
ΚΑΒΑΝΤΖΑΣ Ν. **OR.14**
ΚΑΔΟΓΛΟΥ Κ. **OR.20**
ΚΑΚΚΑΒΑΣ Κ. **PO.23**
ΚΑΛΑΪΤΖΟΓΛΟΥ Ν. **PO.10**
ΚΑΛΕΒΡΟΣΟΓΛΟΥ Ι. **OR.02, PO.12**
ΚΑΜΠΕΡΙΔΗΣ Β. **OR.20**
ΚΑΜΠΟΥΡΙΔΗΣ Ν. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΚΑΝΟΝΙΔΗΣ Ι. **OR.09**
ΚΑΡΑΛΑΖΟΥ Π. **OR.02, PO.12**

ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ Ι. **OR.02, OR.05, PO.12, PO.18**
ΚΑΡΑΜΟΥΖΗΣ Μ. **OR.02, PO.12**
ΚΑΡΛΑΦΤΗ Ε. **OR.22**
ΚΑΡΡΑΣ Σ. **OR.07, OR.15**
ΚΑΡΩΝΗΣ Θ. **OR.10, OR.12**
ΚΑΡΩΝΗΣ Θ. **OR.16**
ΚΑΣΑΡΑΚΗΣ Δ. **PO.07, PO.08**
ΚΑΤΡΑΝΑΣ Σ. **OR.03, OR.04**
ΚΑΤΣΙΚΗ Ν. **OR.22, OR.23**
ΚΕΪΒΑΝΙΔΟΥ Α. **PO.03**
ΚΕΛΕΜΠΕΚΟΓΛΟΥ Π. **PO.07, PO.08**
ΚΕΧΑΓΙΟΓΛΟΥ Μ. Κ. **PO.06**
ΚΛΟΥΦΕΤΟΣ Π. **OR.18, OR.21**
ΚΟΚΚΟΡΗΣ Γ. **PO.11**
ΚΟΛΟΝΙΑΡΗΣ Α. **OR.18, OR.21**
ΚΟΡΑΝΤΖΗΣ Ι. **OR.08**
ΚΟΣΚΙΝΑΣ Κ. Χ. **OR.01**
ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ Σ. **OR.18, OR.21**
ΚΟΤΑΝΙΔΟΥ Ε. **OR.08**
ΚΟΤΕΛΗΣ Α. **PO.20**
ΚΟΤΣΙΚΩΡΗΣ Ι. **OR.17, PO.25**
ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ Γ. **OR.18, OR.21**
ΚΟΥΔΟΥΝΗΣ Π. **PO.07, PO.08**
ΚΟΥΜΠΑΡΟΥΔΗΣ Ι. **PO.07, PO.08**
ΚΟΥΡΑΣ Λ. **PO.13**
ΚΟΥΡΓΕΡΑΚΗ Ο. **PO.16, PO.17**
ΚΥΡΑΤΛΙΔΗΣ Κ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΚΥΡΓΙΟΣ Ι. **OR.08**
ΚΥΡΓΙΖΙΔΗΣ Χ. **PO.03**
ΛΑΦΑΖΑΝΗΣ Γ. **PO.10, PO.11**
ΛΙΑΠΑΣ Γ. **PO.20**
ΛΙΛΛΗΣ Λ. **PO.14, PO.15**
ΜΑΓΓΑΝΑ Ι. **OR.08**
ΜΑΚΑΡΗΣ Ε. **OR.18, OR.21**
ΜΑΚΕΔΟΣ Α. **OR.11, PO.01, PO.02**
ΜΑΚΕΔΟΥ Κ. **OR.11, PO.01, PO.02**
ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ Δ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΜΑΛΙΑΡΟΥ Μ. **PO.04, PO.05**
ΜΑΝΩΛΟΠΟΥΛΟΣ Ε. Γ. **PO.22, PO.24**
ΜΑΡΑΣ Δ. **OR.17, PO.25**
ΜΑΡΚΟΥ Φ. **PO.07, PO.08**
ΜΑΡΣΕΛΟΣ Β. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΜΑΤΖΗΡΙΔΗΣ Α. **PO.03**

ΜΑΤΖΙΝΟΥ Δ. **PO.14, PO.15**
ΜΕΛΑΣ. **PO.07, PO.08**
ΜΕΝΤΕΛΗΣ Χ. **PO.10, PO.11**
ΜΗΤΣΙΟΣ Ι.Β. **OR.13**
ΜΙΧΑΗΛΙΔΟΥ Δ. **OR.02, OR.05, OR.06, PO.12, PO.18**
ΜΟΥΛΑΚΑΚΗΣ Κ. **PO.25**
ΜΠΑΛΤΑΤΖΗ Μ. **OR.22, OR.23**
ΜΠΑΜΙΔΗΣ Π. **OR.11, PO.01, PO.02**
ΜΠΕΣΙΑΣ Ν. **OR.17**
ΜΠΟΥΦΙΔΟΥ Α. **OR.20**
ΜΥΛΩΝΑΔΑΚΗ Λ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΜΥΡΟΥ Α. **OR.22**
ΜΥΡΩΝΙΔΟΥ-ΤΖΟΥΒΕΛΕΚΗ Μ. **PO.09**
ΜΩΡΑΙΤΗΣ Γ. **PO.07, PO.08**
ΝΑΤΣΗΣ Κ. **OR.07**
ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Π. **PO.12**
ΝΙΚΟΛΑΟΥ Α. **OR.17, PO.25**
ΝΙΚΟΠΟΥΛΟΥ Α. **OR.23**
ΝΤΑΙΒΙΣ Η. **OR.18, OR.21**
ΝΤΑΙΟΣ Γ. **OR.23**
ΝΤΑΠΣΕΒΙΤΣ Ι. **PO.10, PO.11**
ΝΤΟΜΠΡΟΣ Ν. **OR.02**
ΝΤΟΥΛΑΝΠΕΡΗΣ Σ. **PO.23**
ΠΑΝΑΓΙΩΤΕΛΛΗΣ Κ. **PO.20**
ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ Π. Κ. **PO.09**
ΠΑΠΑ Ζ. **OR.20**
ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ Μ. **OR.07, OR.15**
ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ Ε. **OR.08**
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Κ. **OR.09**
ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ Β. Χ. **PO.21**
ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ Δ. **OR.11**
ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Γ. **PO.03**
ΠΑΠΑΣ Θ. **OR.17, PO.25**
ΠΑΠΑΣΩΖΟΜΕΝΟΣ Γ. **OR.20**
ΠΑΠΟΥΛΙΔΗΣ Ν. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ Ε. **PO.26, PO.27, PO.28**
ΠΑΣΧΑΛΙΔΟΥ Σ. **PO.12**
ΠΑΤΕΣ Κ. **PO.04, PO.05**
ΠΑΤΙΑΚΑΣ Σ. **PO.20**
ΠΑΤΣΟΥΡΗΣ Ε. **OR.14**
ΠΑΥΛΙΔΗΣ Π. **OR.17**
ΠΑΥΛΙΔΟΥ Σ. **PO.26, PO.27, PO.28**
ΠΕΡΒΟΣ Ι. **OR.22**





ΠΕΤΡΙΔΗΣ Ι. **PO.22, PO.24**
ΠΕΧΛΕΒΑΝΗΣ Α. **PO.03**
ΠΙΠΤΑΣ Σ. **PO.10, PO.11**
ΠΛΟΥΜΗ Δ. **PO.04, PO.05**
ΠΟΡΦΥΡΙΑΔΟΥ Α. **PO.19**
ΠΟΥΛΙΚΑΡΑΚΟΣ Π. **OR.18, OR.21**
ΠΟΥΛΟΥ Α. **PO.07, PO.08**
ΡΑΓΙΑ Γ. **PO.22, PO.24**
ΡΑΦΤΟΠΟΥΛΟΣ Π. **PO.04, PO.05**
ΡΩΜΑΝΙΔΟΥ Ν. **PO.14, PO.15**
ΣΑΒΒΙΔΟΥ Π. **PO.07, PO.08**
ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ ΧΡ. **OR.22, OR.23**
ΣΑΚΑΝΤΑΜΗΣ Γ. **OR.09**
ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ ΑΙ. **OR.07, OR.15**
ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ Β. **OR.09, PO.10, PO.11**
ΣΕΒΑΣΤΟΥ Σ. **PO.04, PO.05**
ΣΕΡΓΑΚΗΣ Α. **OR.18**
ΣΕΡΕΤΗ Σ. **OR.07, OR.15**
ΣΙΑΛΗ Μ. **PO.07, PO.08**
ΣΙΟΥΛΗΣ Α. **OR.05**
ΣΟΤΟΛΙΔΟΥ Μ.-Ε. **PO.04, PO.05**
ΣΟΥΛΗΣ Ι. Β. **PO.21**
ΣΠΥΡΙΔΗΣ Ν. **OR.14**
ΣΠΥΡΟΜΗΤΡΟΣ Γ. **PO.13**
ΣΤΡΑΤΗΣ Θ. **PO.07, PO.08**
ΣΤΥΛΙΑΔΗΣ Ι. Χ. **OR.20**
ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ Δ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΣΥΡΜΟΣ Ν. **PO.16, PO.17**
ΤΑΥΡΙΔΟΥ Α. **PO.22, PO.24**
ΤΖΑΛΑΜΟΥΡΑΣ Β. **PO.13**
ΤΖΑΜΤΖΗΣ Η. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ Κ. **OR.22**
ΤΖΟΡΜΠΑΤΖΟΓΛΟΥ Ι. **OR.17, PO.25**
ΤΣΕΛΕΠΗΣ Α.Δ. **OR.13**
ΤΣΙΑΝΤΟΥΛΑ Π. **OR.17, PO.25**
ΤΣΙΑΤΣΙΟΥ Ο. **PO.20**
ΤΣΙΠΗΣ Α. **OR.14**
ΤΣΙΠΤΣΗΣ Κ. **PO.03**
ΤΣΙΡΩΝΗΣ Ι. **PO.13**
ΤΣΙΤΡΟΥ Ε. **PO.07, PO.08**
ΤΣΙΧΛΗΣ Η. **OR.18, OR.21**
ΤΣΟΧΑΤΑΡΙΔΟΥ Μ. **PO.04, PO.05**
ΤΥΡΟΛΟΓΟΣ Γ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΦΙΛΙΟΥΣΗ Μ. **PO.14, PO.15**

ΦΛΟΥΔΑΡΑΣ Ι. **OR.07, OR.15**
ΦΥΤΑΝΙΔΗΣ Δ. Κ. **PO.21**
ΦΩΤΙΑΔΗΣ ΣΠ. **OR.23**
ΧΑΛΒΑΤΖΗ Κ. **OR.05**
ΧΑΝΙΩΤΑΚΗΣ Δ. **PO.07, PO.08**
ΧΑΡΑΛΑΜΠΙΔΗΣ Π. **OR.20**
ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥΣ Χ. **PO.20**
ΧΑΡΙΖΟΠΟΥΛΟΣ Σ. **PO.14, PO.15**
ΧΑΣΑΠΟΠΟΥΛΟΥ Ε. **OR.06**
ΧΑΤΖΗΕΛΕΥΘΕΡΙΟΥ Χ. **PO.14, PO.15**
ΧΑΤΖΗΖΗΣΗΣ Ι. **OR.01, OR.03, OR.04**
ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ Α. **OR.22, OR.23**
ΧΙΤΟΓΛΟΥ – ΜΑΚΕΔΟΥ Α. **OR.11, PO.01, PO.02**
ΧΟΥΣΕΪΝ Χ. **OR.10, OR.12, OR.16**
ΧΡΙΣΤΑΚΙΔΗΣ Δ. **PO.22, PO.24**
ΨΙΑΚΙΔΗΣ Δ. **PO.04, PO.05**



Γεφυρώστε το Χάσμα

INEGY[†]
(ezetimibe/simvastatin)

ΔΙΠΛΗ ΔΥΝΑΜΗ



Υπεύθυνος Άδειας Κυκλοφορίας

BIANEX A.E. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ & ΚΑΛΥΝΤΙΚΩΝ

LICENSEE/DISTRIBUTOR OF MERCK SHARP & DOHME

Division of MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA

Γραφεία Επιστημονικής Ενημέρωσης

ΑΘΗΝΑ: Οδός Τατοίου 146 71 Ν. Ερυθραία Τηλ: (210) 8009111

E-Mail: mailbox@bianex.gr • INTERNET: <http://www.bianex.gr>

Τμήμα Παραγωγών: Τηλ: 8009640-43

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Β. Χατζή 2, Τηλ: (2310) 833893

† INEGY is a trademark of MSP Singapore Company, LLC



Συνπρόσθη από την εταιρεία:

Schering Plough Α.Φ.Β.Ε.Ε.

ΤΜΗΜΑΤΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ

ΑΘΗΝΑ: Αγ. Δημητρίου 63, 17455 Άλιμος, Τηλ: 2109897300

ΒΟΡΕΙΑ ΕΛΛΑΔΑ: Κηφ. Βόγα 24, 54645 Θεσσαλονίκη, Τηλ: 2310 863634

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευθείτε
την Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος