



15-17

Σεπτεμβρίου | September
2011

Ξενοδοχείο **Divani Caravel**
Divani Caravel Hotel

Αθήνα | Athens

Διοργανωτής | Organized by



Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας
Hellenic College of Cardiology

7^o/th

Ετήσιο Διεθνές Συνέδριο
Annual International Congress

ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΚΟΛΛΕΓΙΟΥ
Hellenic College of Cardiology

Καρδιολογίας

Τελικό Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων

Final Program
& Abstract Book

Χορήγηση Πιστοποιητικού με 14 μόρια (credits)
Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD)



Ένας κόσμος
γεμάτος υγεία
σημαίνει ένας κόσμος
γεμάτος ζωή!



Καρδιαγγειακά Νοσήματα

ZARATOR®
Atorvastatin

Brevibloc®
bisoprolol HCl

Zaneril®
Enalapril maleate
Lisinoprilum hydrochloride

CHOLESTAGEL®
colexevelam HCl

Παθήσεις Μεταβολισμού


vidagliptin
JALRA®


vidagliptin/linagliptin
ZOMARIST®

Γαστρεντερικά Νοσήματα

Pantium®
40mg

**Στη WinMedica «υπηρετούμε
τη ζωή μέσα από την υγεία»**

με σεβασμό προς τους ασθενείς και τους πελάτες μας,
τους συναδέλφους και τους επενδυτές μας, τους
στρατηγικούς μας εταίρους και την κοινωνία μας.

WinMedica
Serving Health for Life



Περιεχόμενα

Χαιρετισμός	5
Διοργάνωση - Διοικητικό Συμβούλιο	6
Γενικές Πληροφορίες	7
Συνοπτικό Πρόγραμμα	10
Επιστημονικό Πρόγραμμα	13
Αίθουσα «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ» Πέμπτη, 15 Σεπτεμβρίου 2011	14
Αίθουσα «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ» Παρασκευή, 16 Σεπτεμβρίου 2011	15
Αίθουσα «ΜΥΚΗΝΕΣ» Παρασκευή, 16 Σεπτεμβρίου 2011	18
Αίθουσα «ΠΕΛΛΑ» Παρασκευή, 16 Σεπτεμβρίου 2011	19
Αίθουσα «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ» Σάββατο, 17 Σεπτεμβρίου 2011	22
Αίθουσα «ΜΥΚΗΝΕΣ» Σάββατο, 17 Σεπτεμβρίου 2011	25
Αίθουσα «ΠΕΛΛΑ» Σάββατο, 17 Σεπτεμβρίου 2011	26
Προσκεκλημένοι Επιστήμονες Εξωτερικού	32
Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες	33
Βιβλίο Περιλήψεων	42
Ευρετήριο Συγγραφέων	77



υγεία | ενημέρωση | εκπαίδευση



Γνωρίστε το eumedline.eu,
ένα από τα κυρίαρχα portal ιατρικού
περιεχομένου στο Ελληνικό διαδίκτυο,
με θεματικές ενότητες για τον
επαγγελματία υγείας και τον πολίτη

Στο www.eumedline.eu θα βρείτε:

- Σελίδα επαγγελματιών υγείας
- Κατάλογο επαγγελματιών υγείας-μελών
- Προγράμματα διαδικτυακής εκπαίδευσης (e-learning)
- Επιστημονικά άρθρα
- Λίστα Συνεδρίων Ελλάδας-Εξωτερικού
- On-line κάλυψη συνεδρίων
- Κατάλογο νοσοκομείων-κλινικών
- Αναζήτηση ασθενειών-θεραπειών
- Ιατρικά νέα-ειδήσεις



e-mail: info@eumedline.eu, τηλ.: 2106827405

Χαιρετισμός

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Για μία ακόμη χρονία, το Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας πραγματοποιεί το συνέδριό του, το 7^ο κατά σειρά, παρακολουθώντας από κοντά τις αλματώδεις εξελίξεις στο χώρο της Καρδιολογίας. Εξελίξεις, οι οποίες όχι μόνο ενδιαφέρουν τον Έλληνα καρδιολόγο, αλλά αποτελούν ένα προπομπό του άμεσου μέλλοντος και των πραγμάτων που θα έρθουν στο χώρο τα επόμενα χρόνια.

Οι νέες απεικονιστικές και διαγνωστικές τεχνικές, η βαθύτερη γνώση του ανθρώπινου γονιδιώματος και οι σύγχρονοι τρόποι θεραπευτικής αντιμετώπισης αποτελούν τα νέα πεδία εξερεύνησης και προβληματισμού των καρδιαγγειακών παθήσεων. Σε αυτά θα πρέπει να προστεθεί και η πρόληψη, βασικό ζητούμενο επί δεκαετίες, όχι μόνο στην καρδιολογία, αλλά και σε ολόκληρη την ιατρική επιστήμη.

Τα επιτεύγματα των τελευταίων ετών είναι πολλά και οι περαιτέρω προκλήσεις ακόμη μεγαλύτερες. Το Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας, πιστό στον ιδρυτικό και καταστατικό του ρόλο, καταβάλλει και θα εξακολουθήσει να καταβάλει κάθε προσπάθεια προκειμένου να μεταλαμπαδεύσει τις νέες γνώσεις στον Έλληνα καρδιολόγο, τόσο τον ειδικευμένο όσο και τον ειδικευόμενο.

Εφέτος, το συνέδριό μας πραγματοποιείται στην Αθήνα, 15 - 17 Σεπτεμβρίου 2011, με την πεποίθηση και την φιλοδοξία ότι θα ξεπεράσει σε απήχηση όλα τα προηγούμενα, τα οποία, όπως είναι γνωστό, σημείωσαν μεγάλη επιτυχία.

Προς την κατεύθυνση αυτή, ενεργό ρόλο θα διαδραματίσετε όλοι εσείς που στηρίζετε και υπηρετείτε την Ελληνική Καρδιολογία γενικότερα. Είμαστε βέβαιοι ότι θα ανταποκριθείτε και σε αυτό μας το κάλεσμα και σας περιμένουμε να γνωρίζουμε μαζί τις νεώτερες εξελίξεις στο χώρο της καρδιολογίας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Ο Πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής

Δημήτριος Θ. Κρεμασπινός
Καθηγητής Καρδιολογίας
Πρόεδρος Ελληνικού Κολλεγίου Καρδιολογίας



Διοργάνωση



Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας

Μιχαλακοπούλου 93, 115 28, Αθήνα

Τηλ.: 210 68 27 405, 210 77 77 188, Fax: 210 68 27 409

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: Δημήτριος Θ. Κρεμαστινός

Επίτιμος Πρόεδρος: Σπυρίδων Μουλόπουλος

Εκλεγείς Πρόεδρος: Γεώργιος Θεοδωράκης

Γενικός Διευθυντής: Χριστόδουλος Στεφανάδης

Γραμματέας: Εμμανουήλ Βαβουρανάκης

Οικονομικός Σύμβουλος: Σάββας Τουμανίδης

Μέλη: Χαράλαμπος Καρβούνης

Ιωάννης Λεκάκης

Ευάγγελος Μάτσας

Κωνσταντίνος Τσιούφης

Επιστημονική Επιτροπή Ελληνικού Κολλεγίου Καρδιολογίας

Πρόεδρος: Γκελερής Π.

Αντιπρόεδρος: Μιχάλης Λ.

Μέλη: Αγγέλη Κ.

Αθανασόπουλος Γ.

Άθυρος Β.

Αλεξόπουλος Δ.

Ανδριόπουλος

Δαγρές Ν.

Ζακόπουλος Ν.

Ζαμπέλας Α.

Ηλιοδρομίτης Ε.

Κολοβού Γ.

Κωνσταντινίδης Σ.

Νταβλούρος Π.

Παρασκευαΐδης Ι.

Παρίσης Ι.

Παυλίδης Γ.

Πιπιλής Α.

Ραλλίδης Λ.

Σακαντάμης Γ.

Σιάνος Γ.

Σιδεράς Δ.

Τερροβίτης Ι.

Τριανταφυλλίδη Ε.

Τρυποσκιάδης Φ.

Τσιάμης Ε.

Τσιάπρας Δ.

Χατζημιλιτιάδης Σ.

Γενικές Πληροφορίες

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΕΣ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ:

Από Πέμπτη **15 Σεπτεμβρίου 2011** έως **Σάββατο 17 Σεπτεμβρίου 2011**

ΤΟΠΟΣ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ:

Ξενοδοχείο **“DIVANI CARAVEL”** (Βασιλέως Αλεξάνδρου 2, Καισαριανή)

ΓΛΩΣΣΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ:

Οι επίσημες γλώσσες του Συνεδρίου είναι η **Ελληνική** και η **Αγγλική**.

ΕΚΘΕΣΗ:

Οι Φαρμακευτικές Εταιρείες και οι Εταιρείες Ιατρικών Οργάνων και Συσκευών θα εκθέσουν τα προϊόντα τους κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου.

ΔΙΚΑΙΩΜΑ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ:

Η **εγγραφή** στο συνέδριο περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση των εργασιών του Συνεδρίου
- Παραλαβή συνεδριακού υλικού
- Επίσκεψη στην έκθεση των φαρμακευτικών εταιριών
- Καφέ κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων
- Παραλαβή πιστοποιητικού παρακολούθησης με **14 μόρια (credits)** Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME-CPD)

ΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟΙ100€

ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΟΙ50€

ΦΟΙΤΗΤΕΣ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΕΣΔΩΡΕΑΝ

ΤΕΧΝΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Κατά τη διάρκεια του συνεδρίου θα λειτουργεί τεχνική γραμματεία παραλαβής των παρουσιάσεων. Οι κ.κ. ομιλητές παρακαλούνται να παραδίδουν τις εισηγήσεις τους στην τεχνική γραμματεία, τουλάχιστον 1 ώρα πριν από την έναρξη της ομιλίας τους.

Γενικές Πληροφορίες

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑΣ & ΑΝΑΡΤΗΣΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

- Οι Ανακοινώσεις θα αναρτηθούν στην **αίθουσα “Pella”**, στο χώρο διεξαγωγής του Συνεδρίου (Divani Caravel Hotel).
- Οι συγγραφείς καλούνται να αναρτήσουν τις εργασίες τους στις προβλεπόμενες θέσεις (poster board),
η αρίθμηση των οποίων θα αντιστοιχεί στον κωδικό αριθμό της εργασίας τους.
- Στο κάθε πλαίσιο ανάρτησης ανακοινώσεων, θα έχει ήδη τοποθετηθεί ο κωδικός αριθμός κάθε εργασίας.
- Οι συγγραφείς καλούνται να αναγράψουν τον πλήρη τίτλο της εργασίας, τα ονόματα των συγγραφέων που μετέχουν στην εργασία, καθώς και τα κέντρα προέλευσής τους.
- Οι συγγραφείς θα προμηθευτούν τα απαραίτητα υλικά για την ανάρτηση των ανακοινώσεών τους από τη γραμματεία του συνεδρίου.
- Παρακαλούμε όπως σημειώσετε ότι οι διαστάσεις των posters θα είναι 1.60μ ύψος x 0.80μ πλάτος.
- **Η ανάρτηση των posters θα γίνει την Παρασκευή, 16 Σεπτεμβρίου 2011, ώρα 9:00 - 10:00 και η απόσυρση τους το Σάββατο 17 Σεπτεμβρίου 2011, ώρα 20:30 - 21:30.**
- Η ευθύνη ανάρτησης και απόσυρσης των posters την προγραμματισμένη ημέρα και ώρα είναι ευθύνη αποκλειστικά των συγγραφέων και η Οργανωτική Επιτροπή δεν φέρει καμία ευθύνη σε περίπτωση που καταστραφούν ή χαθούν μετά το πέρας της προγραμματισμένης ώρας απόσυρσης.
- **Η εγγραφή ενός τουλάχιστον εκ των συγγραφέων θεωρείται απαραίτητη.**

Οργάνωση - Γραμματεία



Μαραθωνομάχων 26, 151 24 Μαρούσι
Τηλ: 210 68 27 405 - 210 68 39 690/1, Fax: 210 68 27 409
Email: mbriki@tmg.gr, Website: www.tmg.gr

		09.00	09.30	10.00	10.30	11.00	11.30	12.00	12.30	13.00	13.30	14.00	14.30
ΠΕΜΠΤΗ	ΑΙΘΟΥΣΑ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ												
	ΑΙΘΟΥΣΑ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ	ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			Διάλειμμα	ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			Διάλεξη: «Νέες τάσεις στη βελτιστοποίηση της αντιθρομβωτικής αγωγής μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο»	Δορυφορική Διάλεξη (MSD) «Φαρμακευτική καρδιοανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής - Ανάγκες και νεότερα δεδομένα»	Μεσημεριανή Διακοπή		
ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ	ΑΙΘΟΥΣΑ ΜΥΚΗΝΕΣ	Συζήτηση με τους ειδικούς Α΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ				Συζήτηση με τους ειδικούς Β΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ							
	ΑΙΘΟΥΣΑ ΠΕΛΜΑ				Αναρτημένες ανακοινώσεις AA1-AA8								
ΣΑΒΒΑΤΟ	ΑΙΘΟΥΣΑ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ	ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			Διάλειμμα	ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			Διάλεξη: “Does the obesity paradox impact our guidelines? From heart failure to stroke - A progress report”	Διάλειμμα			
	ΑΙΘΟΥΣΑ ΜΥΚΗΝΕΣ	Συζήτηση με τους ειδικούς Α΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ				Συζήτηση με τους ειδικούς Β΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ							
	ΑΙΘΟΥΣΑ ΠΕΛΜΑ				Αναρτημένες ανακοινώσεις AA17-AA25								
		09.00	09.30	10.00	10.30	11.00	11.30	12.00	12.30	13.00	13.30	14.00	14.30

Πρόγραμμα

15.00	15.30	16.00	16.30	17.00	17.30	18.00	18.30	19.00	19.30	20.00	20.30
						ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ 2010 - 2011			Διάλεξη: “Οι νέες προοπτικές της πχωκαρδιογραφίας το 2011”	Τελετή Έναρξης	
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ			Διάλεξη: «Μεταβολισμός, Γήρας και Στεφανιαία Νόσος»	Διάλειμμα	ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			
					Συζήτηση με τους ειδικούς Γ΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ						
				Αναρτημένες ανακοινώσεις AA9-AA16							
ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ			Διάλεξη: “The Cardiovascular Poly Pill: a simple solution to a complex problem?”		ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ			Λήξη Εργασιών Συνεδρίου
					Συζήτηση με τους ειδικούς Γ΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ						
				Αναρτημένες ανακοινώσεις AA26-AA35							
15.00	15.30	16.00	16.30	17.00	17.30	18.00	18.30	19.00	19.30	20.00	20.30

Προβλήματα ροής;



Clopidogrel Mylan 75 mg

Κλοπιδογρέλη

Προστασία επι-**ροής**...



Generics Pharma Hellas Ltd.
A Subsidiary of Mylan Inc.:

Λ. Βουλιαγμένης 577Α, 164 51 Αργυρούπολη
Τηλ.: 210 99.36.410
Fax: 210 99.47.377
e-mail: info@mylan.gr

Γραφείο Θεσσαλονίκης:
Τ.Θ. 8509, Εμπορικό Κέντρο "Philippos Center"
570 01 Θέρμη, Τηλ. & Fax: 2310 383.171

Τηλ. Φαρμακοεπαγρύπνησης: 210 99.36.410
e-mail: pharmacovigilance@mylan.gr



Επιστημονικό Πρόγραμμα **Scientific Program**



18.00-19.30 ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ 2010 - 2011 | KEY STUDIES 2010 - 2011

Πρόεδροι: **Δ.Θ. Κρεμαστινός, Ε. Ηλιοδρομίτης**

Chairpersons: D.Th. Kremastinos, E. Iliodromitis

- Στην καρδιακή απεικόνιση, **Ν. Αλεξόπουλος**
In cardiac imaging, N. Alexopoulos
- Στις αρρυθμίες, **Ι. Χειλαδάκης**
In arrhythmias, J. Chiladakis
- Στην καρδιακή ανεπάρκεια, **Δ. Φαρμάκης**
In heart failure, D. Farmakis
- Στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα, **Κ. Στράτος**
In acute coronary syndromes, K. Stratos
- Στις συγγενείς καρδιοπάθειες, **Μ. Κιάφφα**
In congenital heart disease, M. Kiaffa
- Στην προληπτική καρδιολογία, **Δ. Παπαδόπουλος**
In preventive cardiology, D. Papadopoulos

19:30-20.00 Διάλεξη: «Οι νέες προοπτικές της ηχωκαρδιογραφίας το 2011»

Lecture: “The new opportunities of echocardiography in 2011”

F. Pinto

20.00-20.30 Τελετή Έναρξης | Opening Ceremony

09.00-10.30

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ | PREVENTIVE CARDIOLOGY

Πρόεδροι: **Ν. Ζακόπουλος, Χ. Πίτσαβος**

Chairpersons: *N. Zakopoulos, C. Pitsavos*

- **Θεραπεία λιπιδιακών διαταραχών 2011, Λ. Ραλλίδης**
Treatment of lipid disorders 2011, L. Rallidis
Σχολιαστής: **Ε. Μπιλιανού** | Commentator: *E. Bilianou*
- **Αρχές αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς, Κ. Μακρυλάκης**
Principles in the management of diabetic patients, K. Makrilakis
Σχολιαστής: **Σ. Χαντανής** | Commentator: *S. Handanis*
- **Αρχές αντιμετώπισης της αρτηριακής υπέρτασης, Κ. Τσιούφης**
Principles in the management of arterial hypertension, K. Tsioufis
Σχολιαστής: **Θ. Μακρής** | Commentator: *T. Makris*
- **Αντιμετώπιση παχυσαρκίας από τον κλινικό γιατρό, Γ. Πανοτόπουλος**
The management of obesity in clinical practice, G. Panotopoulos
Σχολιαστής: **Γ. Κολοβού** | Commentator: *G. Kolovou*

10.30-11.00

Διάλειμμα - Αναρτημένες ανακοινώσεις | Break - Posters

(AA1 - AA8: Αίθουσα «ΠΕΛΛΑ» | “PELLA” Hall)

11.00-12.30

**ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ
IMAGING MODALITIES IN CARDIOLOGY**

Πρόεδροι: **Γ. Αθανασόπουλος, Σ. Τουμανίδης**

Chairpersons: *G. Athanassopoulos, S. Toumanidis*

- **Τριδιάστατη ηχοκαρδιογραφία, Χ. Τρίκκα**
Three-dimensional echocardiography, C. Trikka
Σχολιαστής: **Γ. Καρατσάκης** | Commentator: *G. Karatasakis*
- **Ηχοκαρδιογραφία σε βαλβιδικές παθήσεις, Δ. Τσιάπρας**
Echocardiography in valvular heart disease, D. Tsiapras
Σχολιαστής: **Ν. Κουρής** | Commentator: *N. Kouris*
- **Ηχοκαρδιογραφία στις συγγενείς καρδιοπάθειες, Α. Φρογουδάκη**
Echocardiography in congenital heart disease, A. Frogoudaki
Σχολιαστής: **Δ. Μπελντέκος** | Commentator: *D. Beldekos*
- **Πολυμεθοδική απεικόνιση, Ι. Βασιλειάδης**
Multi-method imaging, I. Vassiliadis
Σχολιαστής: **Ι. Βλασερός** | Commentator: *I. Vlasseros*

12.30-13.00

Διάλεξη: «Νέες τάσεις στη βελτιστοποίηση της αντιθρομβωτικής αγωγής μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο», Γ. Gerogias
Lecture: “New trends for the optimization of the antithrombotic treatment after the acute coronary syndrome”, G. Gerogias

Πρόεδρος: **Σ. Μουλόπουλος** | Chairperson: *S. Mouloupoulos*

13.00-13.30

Δορυφορική Διάλεξη (MSD)

«Φαρμακευτική καρδιοανάταξη της κοιλιακής μαρμαρυγής - Ανάγκες και νεότερα δεδομένα», Γ. Ανδρικόπουλος

Satellite Lecture (MSD)

Pharmaceutical cardioversion of atrial fibrillation, G. Andrikopoulos

Πρόεδρος: Γ. Θεοδωράκης | *Chairperson: G. Theodorakis*

13.30-15.00

Μεσημεριανή Διακοπή | Break

15.00-16.30

ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ | ARRHYTHMIAS

Πρόεδροι: **Μ. Αναστασίου-Νανά, Γ. Θεοδωράκης**

Chairpersons: M. Anastasiou-Nana, G. Theodorakis

- **Συγκοπή και ορθοστατικά σύνδρομα, Π. Φλεβάρη**

Syncope and postural syndromes, P. Flevari

Σχολιαστής: **Α. Σιδεράς** | *Commentator: A. Sideris*

- **Γενετική του αιφνιδίου θανάτου, Α. Αναστασάκης**

Sudden death genetics, A. Anastasakis

Σχολιαστής: **Φ. Κολοκάθης** | *Commentator: F. Kolokathis*

- **Κατάλυση κοιλιακών αρρυθμιών, Β. Βασιλικός**

Ablation of ventricular arrhythmias, V. Vassilikos

Σχολιαστής: **Κ. Κάππος** | *Commentator: K. Kappos*

- **Απεικόνιση και θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού, Ε. Σημαντηράκης**

Imaging and cardiac resynchronization therapy, E. Simantirakis

Σχολιαστής: **Κ. Γκατζούλης** | *Commentator: K. Gatzoulis*

16.30-17.00

Διάλεξη: «Μεταβολισμός, Γήρας και Στεφανιαία Νόσος», W. Alexander

Lecture: “Metabolism, Senescence and Coronary Artery Disease”, W. Alexander

Πρόεδρος: **Δ. Σιδεράς** | *Chairperson: D. Sideris*

17.00-17.30

Διάλειμμα - Αναρτημένες ανακοινώσεις | Break - Posters

(AA9 - AA16: Αίθουσα «ΠΕΛΛΑ» | “PELLA” Hall)

17.30-19.00

ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ | GENERAL CARDIOLOGY

Πρόεδροι: **Χ. Μπουντούλας, Γ. Παρχαρίδης**

Chairpersons: H. Boudoulas, G. Parcharidis

- **Αντιμετώπιση ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, Χ. Χρυσόχοου**

The management of patients with chronic heart failure, C. Chrysohoou

Σχολιαστής: **Σ. Ξυδώνας** | *Commentator: S. Xydonas*

- **Αντιμετώπιση οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, Γ. Φιλιππάτος**

The management of acute heart failure, G. Filippatos

Σχολιαστής: **Α. Τρίκας** | *Commentator: A. Trikas*

- **Καρδιονεφρικό σύνδρομο, Δ. Βλαχάκος**

Cardiorenal syndrome, D. Vlahakos

Σχολιαστής: **Κ. Θωμόπουλος** | *Commentator: K. Thomopoulos*

- **Πνευμονική υπέρταση, Σ. Ορφανός**

Pulmonary hypertension, S. Orfanos

Σχολιαστής: **Η. Τσαγκάρης** | *Commentator: H. Tsangaris*

19.00-20.30

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ | INTERVENTIONAL CARDIOLOGY

Πρόεδροι: **Γ. Λουρίδας, Φ. Τρυποσκιάδης**

Chairpersons: G. Louridas, F. Triposkiadis

- **Αντιμετώπιση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων, Χ. Ολύμπιος**

The management of acute coronary syndromes, C. Olympios

Σχολιαστής: **Δ. Σιώνης** | *Commentator: D. Sionis*

- **DES 2011, Κ. Σπάργιας**

DES in 2011, K. Spargias

Σχολιαστής: **Β. Βούδρης** | *Commentator: V. Voudris*

- **Συστήματα υποστήριξης της κυκλοφορίας, Ι. Κανακάκης**

Circulatory support systems, J. Kanakakis

Σχολιαστής: **Α. Ζαχαρούλης** | *Commentator: A. Zacharoulis*

- **Λειτουργική εκτίμηση στεφανιαίων βλαβών, Α. Νταλιάνης**

Functional evaluation of coronary lesions, A. Dalianis

Σχολιαστής: **Π. Νταβλούρος** | *Commentator: P. Davlourous*

Συζήτηση με τους ειδικούς (Παρουσίαση 10' και συζήτηση 20')
Meet the Experts (10-min presentation and 20-min discussion)

09.00-10.30

A' ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ | TOPIC 1

Πρόεδροι: **A. Μανώλης, Δ. Χρυσός**

Chairpersons: A. Manolis, D. Chrysos

- **Καρδιοπάθειες και οδήγηση, Ι. Φωτιάδης**
Heart disease and driving, I. Fotiadis
- **Καρδιοπάθειες και αεροπορικά ταξίδια, Φ. Πάνου**
Heart disease and air travelling, F. Panou
- **Εγκυμοσύνη και καρδιοπάθειες, Α. Αντωνίου**
Heart disease and pregnancy, A. Antoniou

11.00-12.30

B' ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ | TOPIC 2

Πρόεδροι: **A. Αποστόλου, Σ. Ζόμπολος**

Chairpersons: A. Apostolou, S. Zombolos

- **Περικαρδίτις, Ε. Μάτσας**
Pericarditis, E. Matsakas
- **Μυοκαρδίτις, Σ. Αδαμόπουλος**
Myocarditis, S. Adamopoulos
- **Σταθερή σπινθόγχη, Σ. Κάκουρος**
Angina pectoris, S. Kakouros

17.30-19.00

Γ' ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ | TOPIC 3

Πρόεδροι: **N. Εξαδάκτυλος, Ε. Πισιμίσης**

Chairpersons: N. Exadaktylos, E. Pisimisis

- **Αρρυθμίες σε αθλητές, Χ. Ντέλλος**
Arrhythmias in athletes, C. Dellos
- **Υπνική άπνοια, Μ. Αλχανάτης**
Sleep apnea, M. Alchanatis
- **Θυρεοειδής και καρδιά, Μ. Αλεβιζάκη**
The thyroid gland and the heart, M. Alevizaki

10.30-11.00

Αναρτημένες ανακοινώσεις | Posters

Κριτές: Γ. Ανδρικόπουλος, Ε. Μάτσakas, Δ. Σιδεράς

Jury: G. Andrikopoulos, E. Matsakas, D. Sideris

AA1 ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Ι. Παϊζης, Μ. Χρυσοχέρης, Ι. Νικολάου, Ν. Μπουμπούλης, Ε. Παττακός, Κ. Σπάργιας

Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων, ΔΘΚΑ Υγεία

AA2 ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Ι. Παϊζης, Μ. Χρυσοχέρης, Ι. Νικολάου, Ν. Μπουμπούλης, Ε. Παττακός, Κ. Σπάργιας

ΔΘΚΑ Υγεία, Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων

AA3 ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΒΙΟΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ (SAPIENXT ΚΑΙ COREVALVE): Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΕΠΙ ΣΕΙΡΑΣ 42 ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΤΟΥ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ

Μ. Χρυσοχέρης¹, Ι. Παϊζης¹, Ι. Νικολάου², Σ. Καλλιάφας³, Ν. Μπουμπούλης², Ε. Παττακός², Κ. Σπάργιας¹

1. Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων, ΔΘΚΑ Υγεία

2. Β' Καρδιοχειρουργική Κλινική, ΔΘΚΑ Υγεία

3. Αγγειοχειρουργική Κλινική, ΔΘΚΑ Υγεία

AA4 Η ΔΥΣΜΕΝΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ Β-ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΩΝ ΣΤΗ ΣΥΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Γ. Άγριος, Δ. Μπράμος, Γ. Κόττης, Η. Σκαλτσιώτης, Α. Αντωνίου, Ν. Βασιλαδιώτης, Δ. Τάκος, Α. Καλανταρίδου, Κ. Παμπούκας, Σ. Τουμανίδης

Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

AA5 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΑΟΡΤΙΚΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ ΑΝΤΙΩΘΗΣΗΣ ΣΤΗ ΣΥΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Η. Σκαλτσιώτης, Δ. Μπράμος, Γ. Κόττης, Α. Καλανταρίδου, Δ. Τάκος, Ν. Βασιλαδιώτης, Ι. Άγριος, Κ. Παμπούκας, Α. Αντωνίου, Σ. Τουμανίδης

Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

AA6 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΣΥΣΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΤΡΟΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ

Α. Καλανταρίδου, Ι. Άγριος, Δ. Μπράμος, Δ. Τάκος,
Σ. Μεσογίτης, Ν. Βασιλαδιώτης, Α. Αντωνίου, Κ. Παμπούκας,
Σ. Τουμανίδης

Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών,
Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

AA7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΜΙΚΡΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΡΙΓΓΙΑ ΠΡΟΣ ΤΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Α. Γιαννακοπούλου, Ν.Γ. Ελευθεράκης, Σ.Ν. Λουκοπούλου,
Ν. Ανδρέου, Ε. Καρανάσιος, Μ. Πασβούρη, Α. Βέκιου
Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Αγία Σοφία»

AA8 CFR ΚΑΙ OCT-ΚΑΘΟΡΙΖΟΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ

Γ. Λάτσιος, Κ. Τσιούφης, Δ. Τσιαχρής, Κ. Δημητριάδης,
Δ. Ρούσος, Κ. Τούτουζας, Ι. Καλλικάζαρος, Χ. Στεφανάδης
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο»
Νοσοκομείο Αθηνών

17.00-17.30

Αναρτημένες ανακοινώσεις | Posters

Κριτές: Γ. Ανδρικόπουλος, Ε. Μάτσakas, Δ. Σιδερής
Jury: G. Andrikopoulos, E. Matsakas, D. Sideris

AA9 NEW STRUCTURAL FEATURES OF CORONARY PLAQUES: A NOVEL COMPUTATIONAL ANALYSIS OF VIRTUAL - HISTOLOGY IVUS IMAGES

T.G. Papaioannou, D. Schizas, M. Vavuranakis, O. Katsarou,
D. Soulis, C. Stefanadis
Biomedical Engineering Unit, 1st Dept. of Cardiology,
Hippokration Hospital, Medical School, National & Kapodistrian
University of Athens, Greece

AA10 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΣΥΝΕΚΤΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ε. Σακκαλή, Κ. Μπούκη, Δ. Χατζόπουλος, Ι. Μακρυγιάννης,
Δ. Μπαρμπέρης, Θ. Αποστόλου
Β΄ Καρδιολογική Κλινική, Γ.Κ.Ν. Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων»

ΑΑ11 ΚΑΤΑΓΜΑ ΕΝΔΑΟΡΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΘΕΣΗΣ (STENT) ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΕΠΙΚΑΛΥΜΜΕΝΗΣ ΠΡΟΣΘΕΣΗΣ

Ν.Γ. Ελευθεράκης, Α. Γιαννακοπούλου, Ν.Δ. Ανδρέου, Α. Βέκιου
Καρδιολογική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Αγία Σοφία»

ΑΑ12 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Α. Καραβίδας, Ε. Μάτσakas, Γ. Λάζαρος, Σ. Αράπη, Δ. Τσιαχρής, Φ. Κασιμάλης, Μ. Αλχανάτης, Β. Πυργάκης
Καρδιολογική κλινική, Γ.Ν. Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»

ΑΑ13 Η ΙΣΤΙΚΗ DOPPLER ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΙ Η ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΑΠΟΚΑΛΥΠΤΟΥΝ ΠΡΩΙΜΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΙΝ ΛΟΙΜΩΞΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΗ ΑΓΩΓΗ

Α. Καραβίδας, Ε. Μάτσakas, Γ. Λάζαρος, Σ. Αράπη, Δ. Τσιαχρής, Β. Ματζαράκη, Α. Περπινιά, Β. Πυργάκης
Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν. Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»

ΑΑ14 ΑΡΧΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΛΕΜΕΤΡΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ

Ι. Ρασσιάς, Σ. Τζέης, Γ. Ανδρικόπουλος, Σ. Σαμψωνίδου, Α. Δημητροπούλου, Γ. Θεοδωράκης
Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»

ΑΑ15 ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΟΡΗΤΩΝ ΑΝΙΧΝΕΥΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΩΝ ΜΕ ΕΜΦΥΤΕΥΣΙΜΟΥΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΕΣ ΚΑΙ ΑΠΙΝΙΔΩΤΕΣ

Σ. Τζέης, Γ. Ανδρικόπουλος, Ι. Ρασσιάς, Γ. Θεοδωράκης
Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Ερρίκος Ντυνάν

ΑΑ16 ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΚΑΤΑΛΥΣΗ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΡΙΩΝ ΕΤΩΝ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ

Ι. Ρασσιάς, Σ. Τζέης, Γ. Ανδρικόπουλος, Γ. Θεοδωράκης
Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»

09.00-10.30

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ | PREVENTIVE CARDIOLOGY

Πρόεδροι: Π. Γκελερής, Ι. Γουδέβενος

Chairpersons: P. Geleris, J. Goudevenos

- Πώς θα μεταβληθεί το διατροφικό περιβάλλον, Α. Ζαμπέλας
Modification of nutritional environment, A. Zampelas
Σχολιαστής: Χ. Ντέλλος | *Commentator: C. Dellas*
- Μείωση της χοληστερόλης σε ασθενείς που δεν ανέχονται τις στατίνες, Γ. Κολοβού
Cholesterol lowering in patients with statin intolerance, G. Kolovou
Σχολιαστής: Ι. Σκούμας | *Commentator: J. Skoumas*
- Σύγχρονη αντιπαιμοπεταλιακή αγωγή, Α. Πιπιλής
Modern antiplatelet therapy, A. Pipilis
Σχολιαστής: Δ. Φαρμάκης | *Commentator: D. Farmakis*
- Ανθεκτική στη θεραπεία υπέρταση, Ε. Τριανταφυλλίδη
Resistant hypertension, H. Triantafyllidi
Σχολιαστής: Γ. Στεργίου | *Commentator: G. Stergiou*

10.30-11.00

Διάλειμμα - Αναρτημένες ανακοινώσεις | Break - Posters

(AA17 - AA25: Αίθουσα «ΠΕΛΛΑ» | “PELLA” Hall)

11.00-12.30

**ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ
IMAGING MODALITIES IN CARDIOLOGY**

Πρόεδροι: Χ. Καρβούνης, Ι. Κανονίδης

Chairpersons: H. Karvounis, I. Kanonidis

- Νέες ηχοκαρδιογραφικές τεχνικές, Ι. Παρασκευαΐδης
New techniques in echocardiography, I. Paraskevaidis
Σχολιαστής: Κ. Αγγέλη | *Commentator: C. Aggeli*
- Αξονική και μαγνητική στεφανιογραφία 2011, Μ. Ντούσκου
CT and MRI angiography in 2011, M. Douskou
Σχολιαστής: Κ. Παπαδόπουλος | *Commentator: K. Papadopoulos*
- Πέρα από την αυλογραφία της στεφανιογραφίας, Κ. Τούτουζας
Beyond coronary angiography lumen imaging, K. Toutouzas
Σχολιαστής: Α. Στεφανίδης | *Commentator: A. Stefanidis*
- Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου. Βιοδείκτες και απεικόνιση, Χ. Βλαχόπουλος
Cardiovascular risk assessment: Biomarkers and imaging, C. Vlachopoulos
Σχολιαστής: Α. Κρανίδης | *Commentator: A. Kranidis*

12.30-13.00

**Διάλεξη | Lecture: “Does the obesity paradox impact our guidelines?
From heart failure to stroke - A progress report”, W. Doehner**

Πρόεδρος: Δ.Θ. Κρεμαστίνος

Chairperson: D.T. Kremastinos

13.00-15.00 Διάλειμμα | Break

15.00-16.30 **ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ | ARRHYTHMIAS**

Πρόεδροι: **Ι. Γιαλάφος, Γ. Σακαντάμης**

Chairperson: J Gialafos, G. Sakantamis

- **Φαρμακευτική θεραπεία στη κολπική μαρμαρυγή, Ν. Δαγρές**
Medical therapy in atrial fibrillation, N. Dages
Σχολιαστής: **Μ. Εφραιμίδης** | *Commentator: M. Efremidis*
- **Κατάλυση στη κολπική μαρμαρυγή, Δ. Λευθεριώτης**
Ablation for atrial fibrillation, D. Leftheriotis
Σχολιαστής: **Α. Κατσιβας** | *Commentator: A. Katsivas*
- **Πρόοδοι στη αντιπηκτική θεραπεία, Α. Τσελέπης**
Advances in anticoagulation, A. Tselepis
Σχολιαστής: **Σ. Τζένης** | *Commentator: S. Tzeis*
- **Σύγκλιση ωτίου αριστερού κόλπου, Ε. Σιδέρης**
Left atrial appendage occlusion, E. Sideris
Σχολιαστής: **Ε. Συμεωνίδου** | *Commentator: E. Simeonidou*

16.30-17.00 **Διάλεξη | Lecture: “The Cardiovascular Poly Pill: a simple solution to a complex problem?”, D. Grobbee**

Πρόεδρος: **Σ. Σταματελόπουλος** | *Chairperson: S. Stamatelopoulos*

17.00-17.30 Διάλειμμα - Αναρτημένες ανακοινώσεις | Break - Posters

(AA26 - AA35: Αίθουσα «ΠΕΛΛΑ» | “PELLA” Hall)

17.30-19.00 **ΓΕΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ | GENERAL CARDIOLOGY**

Πρόεδροι: **Δ. Αλεξόπουλος, Ι. Στυλιάδης**

Chairpersons: D. Alexopoulos, I. Styliadis

- **Ασυμπτωματική καρωτιδική στένωση, Α. Ανδρουλάκης**
Asymptomatic carotid artery stenosis, A. Androulakis
Σχολιαστής: **Τ. Ξυδάς** | *Commentator: T. Xydias*
- **Ο ασθενής με περιφερική αρτηριοπάθεια, Λ. Μιχάλης**
The patients with peripheral artery disease, L. Michalis
Σχολιαστής: **Δ. Καρτζάς** | *Commentator: D. Katatzas*
- **Ανίχνευση αθηρωμάτωσης σε ασυμπτωματικά άτομα, Ι. Οικονομίδης**
Detection of atheromatosis in asymptomatic individuals, I. Ikonomidis
Σχολιαστής: **Ν. Αλεξόπουλος** | *Commentator: N. Alexopoulos*
- **Καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή ή ενδοπρόθεση, Ι. Κακίσης**
Carotid endarterectomy or stenting, J. Kakisis
Σχολιαστής: **Κ. Βέμμος** | *Commentator: K. Vemmos*

19.00-20.30

ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ | INTERVENTIONAL CARDIOLOGY

Πρόεδροι: **Χ. Στεφανάδης, Σ. Φούσσας**

Chairpersons: C. Stefanadis, S. Foussas

- **Θεραπεία στένωσης αορτικής βαλβίδας, Ε. Βαβουρανάκης**

The management of aortic valve stenosis, E. Vavouranakis

Σχολιαστής: **Α. Αντωνιάδης** | *Commentator: A. Antoniadis*

- **Αντιμετώπιση ανεπαρκείας μιτροειδούς βαλβίδας, Α. Μαγγίνας**

The management of mitral valve regurgitation, A. Manginas

Σχολιαστής: **Γ. Καραβόλιας** | *Commentator: G. Karavolias*

- **Ανοικτό ωοειδές τρήμα, Αντ. Μανώλης**

Patent foramen ovale, A. Manolis

Σχολιαστής: **Γ. Παυλίδης** | *Commentator: G. Pavlidis*

- **Θεραπεία με αρχέγονα κύτταρα, Ι. Τερροβίτης**

Stem cell therapy, J. Terrovitis

Σχολιαστής: **Χ. Αντωνιάδης** | *Commentator: C. Antoniadis*

09.00-10.30

Συζήτηση με τους ειδικούς (Παρουσίαση 10' και συζήτηση 20')
Meet the Experts (10-min presentation and 20-min discussion)

Α΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ | TOPIC 1

Πρόεδροι: **Σ. Γαβριλίδης, Σ. Κωνσταντινίδης**
Chairpersons: S. Gavriliadis, S. Konstantinides

- **Θεραπεία κολπικής μαρμαρυγής, Γ. Ανδρικόπουλος**
The management of atrial fibrillation, G. Andrikopoulos
- **Συγκοπτικά επεισόδια, Α. Κωστοπούλου**
Syncope, A. Kostopoulou
- **Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, Κ. Βέμμος**
Stroke, K. Vemmos

11.00-12.30

Β΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ | TOPIC 2

Πρόεδροι: **Δ. Τούσουλης, Δ. Συμεωνίδης**
Chairpersons: D. Tousoulis, D. Simeonidis

- **Βιοδείκτες στη καρδιακή ανεπάρκεια, Ι. Παρίσης**
Biomarkers in heart failure, J. Parissis
- **Αναιμία και καρδιακή ανεπάρκεια, Α. Καραβίδας**
Anemia and heart failure, A. Karavidas
- **Αναστολή συστήματος ρενίνης - αγγειοτασίνης και β-αναστολείς στην καρδιακή ανεπάρκεια, Α. Αυγεροπούλου**
Renin-angiotensin-aldosterone system blockade and beta-blockers in heart failure, A. Avgeropoulou

17.30-19.00

Γ΄ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ | TOPIC 3

Πρόεδροι: **Ι. Λεκάκης, Β. Πυργάκης**
Chairpersons: J. Lekakis, V. Pyrgakis

- **Πώς και πότε θα χορηγήσουμε στατίνες, Δ. Ρίχτερ**
Statins: how and when, D. Richter
- **Πώς θα μειώσουμε τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, Ε. Μπιλιανού**
How should we lower high triglyceride levels, E. Bilianou
- **Μέθοδοι διακοπής καπνίσματος, Κ. Κουρέα**
Methods for smoking cessation, K. Kourea

10.30-11.00

Αναρτημένες ανακοινώσεις | Posters

Κριτές: Ε. Ηλιοδρομίτης, Γ. Θεοδωράκης, Φ. Τρυποσκιάδης

Jury: E. Iliodromitis, G. Theodorakis, F. Triposkiadis

AA17 Η ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗ Α2 ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ, ΤΑ ΜΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΝΑΚΛΩΜΕΝΑ ΚΥΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Β. Τριτάκης, Χ. Κούκουλης, Σ. Τζώρτζης, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά
Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

AA18 Η ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ - ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗ Α2 ΣΥΝΔΕΕΤΑΙ ΜΕ ΜΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΗ ΥΠΕΡΑΙΜΙΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ ΚΑΙ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Β. Τριτάκης, Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Χ. Κούκουλης, Σ. Τζωρτζής, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά
Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

AA19 Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΟΧΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΤΑ ΑΝΑΚΛΩΜΕΝΑ ΚΥΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Χ. Κουκούλης¹, Ι. Οικονομίδης¹, Β. Λαμπαδιάρη², Φ. Σπανούδη², Σ. Τζώρτζης¹, Β. Τριτάκης¹, Ε. Τριανταφυλλίδη¹, Ι. Λεκάκης¹, Γ. Δημητριάδης², Μ. Αναστασίου-Νανά¹

1. Β' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

2. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

AA20 ΟΙ ΟΞΕΙΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ

Χ. Κουκούλης¹, Ι. Οικονομίδης¹, Β. Λαμπαδιάρη², Φ. Σπανούδη², Σ. Τζώρτζης¹, Β. Τριτάκης¹, Ε. Τριανταφυλλίδη¹, Ι. Λεκάκης¹, Γ. Δημητριάδης², Μ. Αναστασίου-Νανά¹

1. Β' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

2. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

AA21 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΩΤΙΔΟΣ ΣΕ ΠΡΟΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ
Ε. Μανιός, Φ. Μίχας, Ε. Κορομπόκη, Κ. Σταματελόπουλος,
Β. Χουζούρη, Χ. Παπαμιχαήλ, Ν. Ζακόπουλος
Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

AA22 Η ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΤΑΣΕΟΨΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΕΝΙΣΧΥΣΗΣ
Φ. Μίχας¹, Ε. Μανιός¹, Ε. Κορομπόκη¹, Κ. Σταματελόπουλος¹,
Β. Χουζούρη¹, Χ. Παπαμιχαήλ¹, R. Panerai², Ν. Ζακόπουλος¹
1. Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα»
2. Medical Physics Group, Department of Cardiovascular Sciences, University of Leicester, Leicester, UK

AA23 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΑΣΕΟΨΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΤΗΝ ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΣΦΥΓΜΙΚΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ
Φ. Μίχας¹, Ε. Μανιός¹, Ε. Κορομπόκη¹, Κ. Σταματελόπουλος¹,
Β. Χουζούρη¹, Χ. Παπαμιχαήλ¹, R. Panerai², Ν. Ζακόπουλος¹
1. Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα»
2. Medical Physics Group, Department of Cardiovascular Sciences, University of Leicester, Leicester, UK

AA24 PULSE PRESSURE VARIABILITY AT THE BRACHIAL ARTERY AND THE AORTA IN HEALTHY SUBJECTS
A.D. Protogerou^{a*}, T.G. Papaioannou^{b*}, P.P. Sfikakis^a,
J. Blacher^c, E. Karatzis^a, J.P. Lekakis^d, D. Papadogiannis^a,
C. Stefanadis^b, M.E. Safar^c

* ADP and TGP contributed equally to the manuscript

a. Hypertension Center and Cardiovascular Research Laboratory, 1st Dept. of Propaedeutic Medicine, Laiko Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

b. Biomedical Engineering Unit, First Dept. of Cardiology, Hippokration Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

c. Paris Descartes University; AP-HP, Diagnosis and Therapeutic Center, Hôtel-Dieu, Paris, France

d. Second Dept. of Cardiology, Attikon Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

17.00-17.30

AA25 THE COMBINED EFFECT OF AORTIC STIFFNESS AND WAVE REFLECTIONS ON MORTALITY

A.D. Protogerou², M.E. Safar¹, T.G. Papaioannou³, Y. Zhang¹,
D. Agnoletti¹, D. Papadogiannis², J. Blacher¹

1. Paris-Descartes University, Faculty of Medicine, AP-HP, Hôtel-Dieu Hospital, Diagnosis and Therapeutic Center, Paris, France
2. Hypertension Center, 1st Department of Propaedeutic Medicine, Laiko Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Greece
3. Biomedical Engineering Unit, 1st Dept. of Cardiology, Hippokration Hospital, Medical School, National & Kapodistrian University of Athens, Greece

Αναρτημένες ανακοινώσεις | Posters

Κριτές: **Ε. Ηλιοδρομίτης, Γ. Θεοδωράκης, Φ. Τρυποσκιάδης**

Jury: **E. Iliodromitis, G. Theodorakis, F. Triposkiadis**

AA26 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΩΝ ΑΟΡΤΙΚΩΝ ΤΟΙΧΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΩΝ ΑΝΑΚΛΩΜΕΝΩΝ ΚΥΜΑΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΤΥΧΗ ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗ

Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Β. Τριτάκης, Χ. Κούκουλης,
Σ. Τζώρτζης, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά
Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

AA27 ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΕΦΕΔΡΕΙΑΣ ΡΟΗΣ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΜΕΣΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΣΤΕΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΑΙΜΙΑΣ ΔΑΚΤΥΛΟΥ

Β. Τριτάκης, Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Χ. Κούκουλης,
Σ. Τζώρτζης, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά
Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

AA28 ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΚΑΙ ΥΨΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΝΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ

Α. Κασιακόγιας, Κ. Τσιούφης, Κ. Θωμόπουλος, Δ. Αραγιάννης,
Μ. Αλμυρούδη, Χ. Μπουραλέξης, Β. Μπεναρδής, Δ. Τούσουλης,
Χ. Στεφανιάδης

Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

AA29 ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ε. Ανδρίκου, Κ. Τσιούφης, Κ. Θωμόπουλος, Μ. Γιακουμής, Α. Κασιακόγιας, Μ. Αλμυρούδη, Ι. Μπαφάκης, Κ. Κιντής, Χ. Στεφανάδης

Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

AA30 ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΜΙΚΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ 24ΩΡΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Ι. Μπαφάκης, Κ. Τσιούφης, Ε. Ανδρίκου, Δ. Φλέσσας, Μ. Γιακουμής, Ι. Αναστασόπουλος, Φ. Βασιλοπούλου, Κ. Κιντής, Χ. Στεφανάδης
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

AA31 ΕΧΘΡΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΚΙΡΚΑΔΙΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Ε. Κορομπόκη¹, Χ. Παπαγεωργίου², Ε. Μανιός¹, Φ. Μίχας¹, Ε. Αλεξάκη¹, Β. Χουζούρη¹, Ν. Ζακόπουλος¹

1. Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα»
2. Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

AA32 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΤΙΣ ΙΣΤΙΚΕΣ ΤΑΧΥΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Χ. Τρίκκα, Ε. Τριάντου, Σ. Μουτάφης, Γ. Θεοδωράκης
Καρδιολογική Κλινική και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείου «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα

AA33 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΟΞΥΓΕΝΑΣΗΣ (COX-1, COX-2) ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Α. Τσίπης, Π. Αθανασιάδου, Ν. Καβαντζάς, Α.Μ. Αθανασιάδου, Γ. Αγρογιάννης, Ε. Πατσούρης
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

AA34 ΑΟΡΤΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ TURNER ΣΕ ΜΕΣΗΛΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Μ. Μπόνου, Κ. Λαμπρόπουλος, Δ. Κώτσας, Α. Κωτσάκης, Κ. Λιόντου, Ι. Μπαρμπετσάς
Γ.Ν.Α. Πολυκλινική, Ελλάδα

AA35 ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΕΠΑΝΑΠΟΛΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΛΗΡΗ ΣΚΕΛΙΚΟ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟ

Ι. Χειλαδάκης, Α. Καλογερόπουλος, Ν. Κουτσογιάννης, Φ. Ζάγκλη, Δ. Αλεξόπουλος
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίον-Πάτρα

- **Congresses -
Event Making**

- **Travel -
Tourism**

- **Incentives -
Management Games**

- **Public Relations -
Promotion**

Μαραθωνομάχων 26, 151 24 Μαρούσι
Τηλ.: 210 6827405, 210 6839690-1
Fax: 210 6827409
E-mail: info@tmg.gr
Web site: www.tmg.gr



Προσκεκλημένοι
Επιστήμονες Εξωτερικού
Invited Foreign Speakers

Προσκεκλημένοι Έλληνες
Επιστήμονες





Προσκεκλημένοι Επιστήμονες Εξωτερικού

Invited Foreign Speakers

Alexander R. Wayne

MD, PhD

Professor and Chair Department of Medicine
Emory University School of Medicine
Atlanta, U.S.A.

Doehner Wolfram

MD, PhD

Professor, Center for Stroke Research
at the Charite - University Medical School
Berlin, GERMANY

Gerotziafas Grigoris

MD, PhD

Associate Professor of Hematology -
Hemostasis
Service d'Hématologie Biologique
Hôpital Tenon
Paris, FRANCE

Grobbee Diederick E.

MD, PhD, FESC

Professor of Clinical Epidemiology
Julius Center for Health Sciences
and Primary Care University
Professor of International Health Sciences
and Global Health University Medical Center
Utrecht, THE NETHERLANDS

Pinto Fausto J.

MD, PhD, FESC, FACC, FSCAI, FASE

Professor of Cardiology
Lisbon University Director
Lisbon Cardiovascular Institute
Vice-President ESC (2010-12)
PORTUGAL

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Αγγέλη Κωνσταντίνα

Λέκτορας Καρδιολογίας
Α΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Αδαμόπουλος Σταμάτιος

Υποδιευθυντής Β΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Αθανασόπουλος Γεώργιος

Υποδιευθυντής Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Αλεβιζάκη Μαρία

Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας
Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Αλεξόπουλος Δημήτριος

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών
Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ρίου

Αλεξόπουλος Νικόλαος

Επιστημονικός Συνεργάτης
Α΄ Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Αλχανάτης Μάνος

Αναπλ. Καθηγητής Πνευμονολογίας
Πνευμονολογική Κλινική Πανεπιστημίου
Αθηνών
Γενικό Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος
Αθηνών «Η Σωτηρία»

Αναστασάκης Αριστείδης

Καρδιολόγος
Επιστημονικός Υπεύθυνος Κληρονομικών
Παθήσεων Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Αναστασίου - Νανά Μαρία

Καρδιολόγος
Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου
Αθηνών
Διευθύντρια Β΄ Πανεπιστημιακής
Καρδιολογικής Κλινικής Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Ανδρικόπουλος Γεώργιος

Αναπλ. Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ερρίκος Ντυνάν»

Ανδρουλάκης Αριστείδης

Επιμελητής Α΄
Α΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Αντωνιάδης Αίας

Διευθυντής Ε.Σ.Υ.
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Αντωνιάδης Χαράλαμπος

Καρδιολόγος
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
Department of Cardiovascular Medicine
University of Oxford

Αντωνίου Άννα

Διευθύντρια Αιμοδυναμικού Τμήματος
Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Αποστόλου Θωμάς

Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής
Γενικού Κρατικού Νοσοκομείου Νίκαιας

Αυγεροπούλου Αικατερίνη

Διευθύντρια Ε.Σ.Υ.
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Βαβουρανάκης Εμμανουήλ

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Βασιλειάδης Ιωάννης

Καρδιολόγος
Διευθυντής, «Ευρωκλινική» Αθηνών

Βασιλικός Βασίλειος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ»

Βέμμος Κωνσταντίνος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ.
Υπεύθυνος Μονάδας Εγκεφαλικών
Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Βλασερός Ιωάννης

Αναπλ. Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Βλαχάκος Δημήτριος

Αναπλ. Καθηγητής Παθολογίας -
Νεφρολογίας
Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Βλαχόπουλος Χαράλαμπος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Βούδρης Βασίλειος

Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Γαβριλίδης Σταύρος

Καθηγητής Καρδιολογίας Αριστοτελείου
Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Καρδιολογική Κλινική
Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ» Θεσσαλονίκης

Γιαλάφος Ιωάννης

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών

Γκατζούλης Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Γκελερής Παράσχος

Καθηγητής Καρδιολογίας Αριστοτελείου
Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Πρόεδρος Καρδιολογικής Εταιρείας
Βορείου Ελλάδος

Γουδέβενος Ιωάννης

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Ιωαννίνων
Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων

Δαγρές Νικόλαος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Εξαδάκτυλος Νικόλαος

Τέως Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Π.Γ.Ν.Θ. «Η Σωτηρία»

Εφραιμίδης Μιχαήλ

Επιμελητής Α΄
Β΄ Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Ζακόπουλος Νικόλαος

Καθηγητής Θεραπευτικής
Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Ζαμπέλας Αντώνιος

Αναπλ. Καθηγητής Διατροφής του Ανθρώπου
Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Πρόεδρος ΕΦΕΤ
Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας
Λιπιδιολογίας & Αθηρωσκλήρωσης

Ζαχαρούλης Αχιλλέας

Επικουρικός Ιατρός
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Ζόμπολος Σπυρίδων

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν. Καλαμάτας

Ηλιοδρομίτης Ευστάθιος

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Θεοδωράκης Γεώργιος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ερρίκος Ντυνάν»

Θωμόπουλος Κωνσταντίνος

Καρδιολόγος
Επιμελητής Καρδιολογικού Τμήματος
Περιφερειακού Γ.Ν. - Μαιευτηρίου
«Έλενα Βενιζέλου»

Κακίσης Ιωάννης

Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής
Αγγειοχειρουργική Κλινική Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Κάκουρος Σταύρος

Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος
Νομαρχειακού Γενικού Νοσοκομείου
Μελισσίων «Αμαλία Φλέμινγκ»

Κανακάκης Ιωάννης

Αναπλ. Διευθυντής Θεραπευτικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Κανονίδης Ιωάννης

Καθηγητής Καρδιολογίας Αριστοτελείου
Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Κάππος Κωνσταντίνος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ.
Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Καραβίδας Απόστολος

Επιμελητής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Καραβόλιας Γεώργιος

Επιμελητής Α΄
Β΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Καρατασάκης Γεώργιος

Υποδιευθυντής Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Καρατζάς Δημήτριος

Επιμελητής Β΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Καρβούνης Χαράλαμπος

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας
Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Κατσίβας Απόστολος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ.
Β΄ Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένιο - Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.»

Κιάφα Μαρία

Παιδίατρος - Παιδοδερματολόγος
Επιμελήτρια Α΄
«Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο»

Κολοβού Γενοβέφα

Υποδιευθύντρια Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο»

Κολοκάθης Φώτιος

Επιμελητής Β΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Κουρέα Καλλιρόη

Επιστημονική Συνεργάτης
Β΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Κουρής Νικόλαος

Επιμελητής Α΄
Υπεύθυνος Υπερηχοκαρδιογραφικού
Εργαστηρίου «Θριάσιου» Γ.Ν. Ελευσίνας

Κρανίδης Αθανάσιος

Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
Γ.Ν. Δυτικής Αττικής

Κρεμαστινός Δημήτριος Θ.

Καθηγητής Καρδιολογίας
Πρόεδρος Ελληνικού Κολλεγίου Καρδιολογίας

Κωνσταντινίδης Σταύρος

Καθηγητής Καρδιολογίας
Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης
Διευθυντής Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής
Κλινικής Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

Κωστοπούλου Άννα

Επιμελήτρια Β΄
Β΄ Καρδιολογικό Τμήμα
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Λεκάκης Ιωάννης

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Λευθεριώτης Διονύσιος

Επιμελητής Β΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Λουρίδας Γεώργιος

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας
Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Μαγγίνας Αθανάσιος

Επιμελητής Α΄
Α΄ Καρδιολογικό Τμήμα
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Μακρής Θωμάς

Διευθυντής
Καρδιολογικό Τμήμα Γ.Ν. «Έλενα Βενιζέλου»

Μακρυλάκης Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών
& Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

Μανώλης Αθανάσιος Ι.

Επίκουρος Καθηγητής Υπέρτασης
Πανεπιστημίου Βοστώνης
Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν. «Ασκληπείο» Βούλας

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Μανώλης Αντώνιος

Καθηγητής Καρδιολογίας
Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Μάτσας Ευάγγελος

Διευθυντής
Καρδιολογικό Τμήμα
Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Μιχάλης Λάμπρος

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Ιωαννίνων

Μουλόπουλος Σπυρίδων

Ομότιμος Καθηγητής Θεραπευτικής
Πανεπιστημίου Αθηνών

Μπελντέκος Δημήτριος

Επιμελητής Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Τζανείου» Γ.Ν. Πειραιά

Μπιλιανού Ελένη

Αναπλ. Διευθύντρια Καρδιολογικής Κλινικής
και Υπεύθυνη Λιπιδαιμικού Ιατρείου
«Τζανείου» Γ.Ν. Πειραιά

Μπουντούλας Χαρίσιος

Καθηγητής, Ακαδημαϊκός
Πολιτειακό Πανεπιστήμιο του Οχάιο, Η.Π.Α.
Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών
Ακαδημίας Αθηνών

Νταβλούρος Περικλής

Λέκτορας Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Πατρών
Καρδιολογικό Τμήμα Π.Γ.Ν. Ρίου

Νταλιάνης Αργύριος

Καρδιολόγος, MD, PhD
Γ΄ Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου
Αθηνών

Ντέλλος Χρήστος

Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
«Τζανείου» Γ.Ν. Πειραιά
Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών

Ντούσκου Μαρούσα

Ακτινολόγος
Υπεύθυνη Τμήματος Αξονικής Μαγνητικής
Τομογραφίας «Βιοϊατρικής»

Ξυδάς Τάκης

Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
Γ.Ν.Α. «Η Παμμακάριστος»

Ξυδώνας Σωτήριος

Επιμελητής Β΄
Μονάδα Εμφραγμάτων Β΄ Καρδιολογικού
Τμήματος
Γ.Ν. Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Οικονομίδης Ιγνάτιος

Επιμελητής Α΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Ολύμπιος Χριστόφορος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
«Θριασίου» Γ.Ν. Ελευσίνας

Ορφανός Στυλιανός

Αναπλ. Καθηγητής
Β΄ Κλινική Εντατικής Θεραπείας
Πανεπιστημίου Αθηνών & Διακλινικό Ιατρείο
Πνευμονικής Υπέρτασης
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Παντοτόπουλος Γεώργιος

Παθολόγος - Διατροφολόγος
Διευθυντής Τμήματος Παχυσαρκίας -
Μεταβολισμού και Διατροφής
Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Πάνου Φώτιος

Διευθυντής Ε.Σ.Υ.
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Παπαδόπουλος Δημήτριος

Επιμελητής Καρδιολογικής Κλινικής
«Λαϊκό» Νοσοκομείο Αθηνών
Clinical Assistant Professor
G. Washington University, Washington
D.C., USA

Παπαδόπουλος Κωνσταντίνος

Επικουρικός Επιμελητής Καρδιολογίας
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Παρασκευαΐδης Ιωάννης

Ανάπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Παρίσης Ιωάννης

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Παρχαρίδης Γεώργιος

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας
Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής
Εταιρείας

Παυλίδης Γρηγόριος

Υποδιευθυντής Α΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνάσειου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»
Υπεύθυνος Αιμοδυναμικού Εργαστηρίου

Πιπιλής Αθανάσιος

Αναπλ. Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής
Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»

Πισιμίσης Ευάγγελος

Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής
«Τζανείου» Γ.Ν. Πειραιά

Πίτσας Χρήστος

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Πυργάκης Βλάσσιος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Ραλλίδης Λουκιανός

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Ρίχτερ Δημήτριος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
«Ευρωκλινική» Αθηνών

Σακαντάμης Γεώργιος

Καθηγητής Καρδιολογίας
Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής
«Ιπποκράτειο» Γ.Ν.Θ.

Σημανταράκης Εμμανουήλ

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Κρήτης
Υπεύθυνος Εντατικής Μονάδας
Πανεπιστημιακού Γ.Ν. Ηρακλείου

Σιδεράς Δημήτριος

Ομότιμος Καθηγητής Καρδιολογίας

Σιδεράς Ελευθέριος

Τέως Αναπλ. Καθηγητής
Πανεπιστημίου Texas - Houston
Διευθυντής Αθηναϊκού Ινστιτούτου
Καρδιολογίας του Παιδιού

Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Σιδερής Αντώνιος

Διευθυντής Β΄ Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Σιώνης Δημήτριος

Διευθυντής Αιμοδυναμικού Τμήματος
Α΄ Νοσοκομείου ΙΚΑ

Σκούμας Ιωάννης

Αναπλ. Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Σπάργιας Κωνσταντίνος

Επεμβατικός Καρδιολόγος
Διευθυντής Τμήματος Διαδερμικών
Βαλβίδων
Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»

Σταματελόπουλος Σταμάτης

Ομότιμος Καθηγητής Θεραπευτικής
Πανεπιστημίου Αθηνών

Στεργίου Γεώργιος

Αναπλ. Καθηγητής Παθολογίας - Υπέρτασης,
Κέντρο Υπέρτασης
Γ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική
Π.Γ.Ν.Θ. «Η Σωτηρία»

Στεφανάδης Χριστόδουλος

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών
Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής
& Ομώνυμου Εργαστηρίου Πανεπιστημίου
Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Στεφανίδης Αλέξανδρος

Επιμελητής Α΄
Α΄ Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν. Νίκαιας

Στράτος Κωνσταντίνος

Διευθυντής Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής
«Υγεία Πόλις»
Γενικό Νοσοκομείο «Μπέρα»

Στυλιάδης Ιωάννης

Καθηγητής Καρδιολογίας Αριστοτελείου
Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Α΄ Καρδιολογική Κλινική Νοσοκομείου
«ΑΧΕΠΑ»

Συμεωνίδης Δαυίδ

Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
Γ.Ν. Καβάλας

Συμεωνίδου Ευτυχία

Διευθύντρια Ε.Σ.Υ.
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Τερροβίτης Ιωάννης

Επίκουρος Καθηγητής Πανεπιστημίου
Αθηνών
Γ΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική

Τζένης Στυλιανός

Επιμελητής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ερρίκος Ντυνάν»

Τουμανίδης Σάββας

Αναπλ. Καθηγητής Θεραπευτικής
Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

Τούσουλης Δημήτριος

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Αθηνών
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Τούτουζας Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Τριανταφυλλίδη Ελένη

Επιμελήτρια Β΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»



Προσκεκλημένοι Έλληνες Επιστήμονες

Τρίκας Αθανάσιος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Η Ελπίς»

Τρίκα Χρυσάνθη

Υποδιευθύντρια Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν.Α. «Ερρίκος Ντυνάν»

Τρυποσκιάδης Φίλιππος

Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου
Θεσσαλίας
Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας

Τσαγκάρης Ηρακλής

Λέκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών
Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Τσελέπης Αλέξανδρος

Καθηγητής Βιοχημείας - Κλινικής Χημείας,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Τσιάπρας Δημήτριος

Επιμελητής Α΄ Β΄ Καρδιολογικού Τμήματος
«Ωνασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου»

Τσιούφης Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Υπεύθυνος Μονάδας Υπέρτασης
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

Φαρμάκης Δημήτριος

Καρδιολόγος
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Φιλιππάτος Γεράσιμος

Αναπλ. Καθηγητής Καρδιολογίας
Πανεπιστημίου Αθηνών
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Φλεβάρη Παναγιώτα

Επιμελήτρια Α΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Φούσας Στέφανος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
«Τζανείου» Γ.Ν. Πειραιά

Φρογουδάκη Αλεξάνδρα

Επιμελήτρια Β΄
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Φωτιάδης Ιωάννης

Διευθυντής Ε.Σ.Υ.
Καρδιολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Χαντανής Στυλιανός

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
«Τζανείου» Νοσοκομείου Πειραιά
Υπεύθυνος Υπερηχογραφικού Εργαστηρίου

Χειλαδάκης Ιωάννης

Επίκουρος Καθηγητής Πανεπιστημίου Πατρών
Καρδιολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Ρίο

Χρυσός Δημήτριος

Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Γ.Ν. Τριπόλεως

Χρυσοχόου Χριστίνα

Επιμελήτρια Β΄
Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική
Αθηνών
Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»



Βιβλίο Περιλήψεων **Abstract Book**



ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Ι. Παϊζης, Μ. Χρυσοχέρης, Ι. Νικολάου, Ν. Μπουμπούλης, Ε. Παττακός, Κ. Σπάργιας

Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων, ΔΘΚΑ Υγεία

Εισαγωγή: Η διαδερμική εμφύτευση βιοπροσθετικής αορτικής βαλβίδας είναι μια εναλλακτική μέθοδος αντιμετώπισης της σοβαρής αορτικής στένωσης σε ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου. Η επίδραση της απότομης κατάργησης της αορτικής στένωσης με την εμφύτευση της διαδερμικής βαλβίδας στις αιμοδυναμικές παραμέτρους δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι αιμοδυναμικές μεταβολές στο πρώτο 24ωρο μετά από διαμηριαία εμφύτευση αορτικής βαλβίδας.

Μέθοδοι: 10 διαδοχικοί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διαμηριαία εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (6 SAPIEN XT, 4 CoreValve) συμμετείχαν στη μελέτη. Η επέμβαση πραγματοποιήθηκε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, υπό monitored anesthesia care, και συνεχή αιμοδυναμική παρακολούθηση μέσω κεντρικής φλεβικής και περιφερικής αρτηριακής γραμμής. Πριν και για το επόμενο 24ωρο μετά την επέμβαση καταγράφηκαν οι ακόλουθες παράμετροι: καρδιακή συχνότητα (HR), μέση συστηματική αρτηριακή πίεση (Ao), πίεση δεξιού κόλπου (RA), πνευμονική αρτηριακή πίεση (PA), πίεση ενσφύνωσης πνευμονικών τριχοειδών (PCWP), καρδιακή παροχή (με θερμοδιάλυση) (CO), συστηματικές (SVR) και πνευμονικές (PVR) αγγειακές αντιστάσεις. Έγινε λεπτομερής καταγραφή της φαρμακευτικής αγωγής και της ισοροπίας υγρών.

Αποτελέσματα: Τα κυριότερα αποτελέσματα φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

	προ TAVI	6h μετά TAVI	p (vs προTAVI)	24h μετά TAVI	p (vs προTAVI)
HR (b/min)	68.3±12.4	66.3±8.0	0.54	72.2±23.0	0.38
Ao (mmHg)	91.5±20.7	76.1±14.4	0.007	78.4±11.7	0.09
RA (mmHg)	10.5±4.6	6.8±1.7	0.04	7.7±2.8	0.12
PA (mmHg)	31.5±9.5	24.0±8.6	0.01	26.4±11.2	0.04
PCWP (mmHg)	22.1±4.4	16.1±5.1	0.01	16.4±5.6	0.03
CO (l/min)	4.26±0.8	4.39±1.1	0.86	4.60±1.0	0.36
SVR (dynes/cm/sec ⁻⁵)	1712±598	1383±474	0.12	1277±389	0.25
PVR (dynes/cm/sec ⁻⁵)	300±381	221±162	0.32	155±136	0.48

Συμπέρασμα: Στο πρώτο 24ωρο μετά από διαμηριαία εμφύτευση αορτικής βαλβίδας παρατηρείται μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης, των πνευμονικών πιέσεων και της πίεσης πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Οι μεταβολές αυτές είναι εντονότερες κατά τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση και μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντική υπόταση, που συνήθως αντιμετωπίζεται με χορήγηση υγρών.

ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Ι. Παϊζης, Μ. Χρυσοχέρης, Ι. Νικολάου, Ν. Μπουμπούλης, Ε. Παττακός, Κ. Σπάργιας

ΔΘΚΑ Υγεία, Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων

Εισαγωγή: Η διαδερμική εμφύτευση βιοπροσθετικής αορτικής βαλβίδας είναι μια εναλλακτική μέθοδος αντιμετώπισης της σοβαρής αορτικής στένωσης σε ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου. Η τυχόν επίδραση της επέμβασης στα επίπεδα των καρδιακών ενζύμων δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η εξέλιξη των επιπέδων των μυοκαρδιακών ενζύμων μετά από διαμηριαία εμφύτευση αορτικής βαλβίδας.

Μέθοδοι: Σε 12 διαδοχικούς ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διαμηριαία εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (6 SAPIEN XT, 6 CoreValve) μετρήθηκαν τα επίπεδα CK-MB και TnI πριν, 24 ώρες, και 48 ώρες μετά την επέμβαση.

Αποτελέσματα: Όπως φαίνεται στον πίνακα, τα επίπεδα των μυοκαρδιακών ενζύμων ήταν φυσιολογικά σε όλους τους ασθενείς προ της επέμβασης αλλά η μέγιστη τιμή της CK-MB ξεπέρασε την ανώτερη τιμή αναφοράς (URL) στους 10 ασθενείς (83%), ενώ η μέγιστη τιμή της TnI σε όλους τους ασθενείς (100%). Η εξέλιξη των καρδιακών ενζύμων ήταν ανεξάρτητη από τον τύπο βαλβίδας που εμφυτεύτηκε. Σε ένα ασθενή με SAPIEN XT και σε ένα με CoreValve παρατηρήθηκε αύξηση και των δύο ενζύμων >10XURL, χωρίς κλινικές, ηλεκτροκαρδιογραφικές ή υπερηχογραφικές ενδείξεις ισχαιμίας.

	Αρχική CK-MB	Μέγιστη CK-MB	p	Αρχική TnI	Μέγιστη TnI	p
Όλοι οι ασθενείς	2.0±1.2 IU	10.7±20.2 IU	0.14	0.03±0.03 ng/dl	2.7±5.6 ng/dl	0.12
SAPIEN XT	1.9±0.8 IU	15.8±29.0 IU	0.28	0.04±0.04 ng/dl	3.8±7.8 ng/dl	0.28
CoreValve	2.0±1.5 IU	5.6±1.4 IU	0.005	0.03±0.02 ng/dl	1.6±2.3 ng/dl	0.14

Συμπέρασμα: Μετά από διαμηριαία εμφύτευση αορτικής βαλβίδας παρατηρείται μικρή αλλά σημαντική αύξηση των καρδιακών ενζύμων σε όλους τους ασθενείς, που θα μπορούσε να αποδοθεί σε μυοκαρδιακό τραυματισμό στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας. Ωστόσο, παρατηρήσαμε μία ανεξήγητη και αρκετά αξιόλογη ενζυμική κίνηση σε μία μικρή ομάδα ασθενών (~15%). Η εμβολική αιτιολογία φαντάζει ως πιθανότερη αλλά αυτό χρήζει απόδειξης.

ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΒΙΟΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ (SAPIENXT ΚΑΙ COREVALVE): Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΕΠΙ ΣΕΙΡΑΣ 42 ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΤΟΥ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ

Μ. Χρυσοχέρης¹, Ι. Παϊζης¹, Ι. Νικολάου², Σ. Καλλιάφας³, Ν. Μπουμπούλης², Ε. Παττακός², Κ. Σπάργιας¹

1. Τμήμα Διαδερμικών Βαλβίδων, ΔΘΚΑ Υγεία

2. Β΄ Καρδιοχειρουργική Κλινική, ΔΘΚΑ Υγεία

3. Αγγειοχειρουργική Κλινική, ΔΘΚΑ Υγεία

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να αξιολογήσουμε τα κλινικά αποτελέσματα της διαδερμικής εμφύτευσης βιοπροσθετικής αορτικής βαλβίδας (ΔΕΑΒ) όπως διαμορφώθηκαν κατά το πρώτο εξάμηνο λειτουργίας του Τμήματος Διαδερμικών Βαλβίδων στο Νοσοκομείο ΥΓΕΙΑ.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε τα κλινικά αποτελέσματα (άμεσα και 30 ημερών) των ασθενών που υπεβλήθησαν σε ΔΕΑΒ με τη χρήση βαλβίδων SapienXT, Edwards(ESV) και CoreValve, Medtronic (MCV) οι οποίες εμφυτεύθηκαν διαμνηριαία (ESV, MCV) στο αιμοδυναμικό εργαστήριο υπό monitoredanesthesiacare, και διακορυφαία (ESV) ή διαϋποκλείδια (MCV) σε υβριδικό χειρουργείο υπό γενική αναισθησία.

Αποτελέσματα: Από τους συνολικά 42 ασθενείς, διενεργήθηκε ΔΕΑΒ σε 40 ασθενείς: 32 διαμνηριαία (22ESV και 10MCV), 7 διακορυφαία(ESV) και 1 διαϋποκλείδια(MCV). Στους υπόλοιπους 2 ασθενείς διενεργήθηκε μόνο παρηγορητική βαλβιδοπλαστική. Η μέση ηλικία ήταν 80 ± 7 έτη (45.2% άνδρες), ΝΥΗΑ III-IV 92.9%, κλάσμα εξώθησης $54.8 \pm 9\%$, LogisticEuroSCORE $24.7 \pm 11.5\%$, STS $7.0 \pm 4\%$, STSm & m $29.9 \pm 13\%$, μέγιστη (μέση) διαβαλβιδική κλίση πίεσης 86 ± 22 (51 ± 14) mmHg, δραστικό στόμιο αορτικής 0.69 ± 0.1 cm². Συνοσηπρότητες περιελάμβαναν στεφανιαία νόσο 50.0%, χρόνια αναπνευστική νόσο 28.6%, πνευμονική υπέρταση 43.2%, περιφερική αρτηριακή νόσο 31.7%, εγκεφαλικό επεισόδιο 7.1%, κολπική μαρμαρυγή 33.3%, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια 36.6%, σακχαρώδη διαβήτη 47.6%. Πρότερη βαλβιδοπλαστική είχε διενεργηθεί στο 11.9%. Η εμφύτευση της βαλβίδας ήταν επιτυχής και στους 40 ασθενείς. Η θνητότητα 30 ημερών σε όλη τη σειρά ήταν 2 ασθενείς (5%). Στα 33διαμνηριαία/διαϋποκλείδια περιστατικά η θνητότητα ήταν μηδενική (0%) και στα 7 διακορυφαία περιστατικά 2 ασθενείς (28%). Νέος μόνιμος βηματοδότης εμφυτεύθηκε σε 4 ασθενείς (10%) (2 ESVκαι 2MCV). Μείζονες αγγειακές επιπλοκές παρουσιάστηκαν σε 2 ασθενείς (διάτρηση αορτικής ρίζας, απόφραξη κυρίου στελέχους) (5%), ελάσσονες αγγειακές επιπλοκές σε 2 ασθενείς (5%), και όλες αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς. Δεν παρατηρήθηκε εγκεφαλικό επεισόδιο. Παροδική επιδείνωση νεφρικής ανεπάρκειας παρατηρήθηκε σε 7 ασθενείς (19.4%). Μετάγγιση αίματος χορηγήθηκε στο 40.5% των ασθενών. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 3.8 ± 1.4 ημέρες (εκ των οποίων 1.3 ± 0.8 στη μονάδα εντατικής θεραπείας).

Συμπεράσματα: Η διενέργεια ΔΕΑΒσε επιλεγμένους ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου σε ένα νέο πρόγραμμα στον Ελλαδικό χώρο είναι εφικτή και με κλινικά αποτελέσματα τουλάχιστον εφάμιλλα των σύγχρονων διεθνών μελετών και μητρώων.

Η ΔΥΣΜΕΝΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ Β-ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΩΝ ΣΤΗ ΣΥΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Γ. Άγγριος, Δ. Μπράμος, Γ. Κόττης, Η. Σκαλτσιώτης, Α. Αντωνίου, Ν. Βασιλαδιώτης, Δ. Τάκος, Α. Καλανταρίδου, Κ. Παμπούκας, Σ. Τουμανίδης

Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

Εισαγωγή/Σκοπός: Η συστροφή της αριστεράς κοιλίας (ΑΚ) συμβάλλει σημαντικά στη λειτουργική της απόδοση. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η μελέτη της επίδρασης των β-αποκλειστών (εσμολόλη) στη συστροφή της ΑΚ στο άθικτο μυοκάρδιο και μετά από οξύ πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Υλικό και μέθοδος: Σε 12 υγιείς χοίρους υπολογίσθηκε η συστροφή (torsion) της ΑΚ αφού μετρήθηκαν η στροφή (rotation) της βάσης και της κορυφής της ΑΚ με ειδικό πρόγραμμα (Echopac) με την τεχνική speckle-tracking. Ελήφθησαν υπερηχοκαρδιογραφικές επικαρδιακές τομές κατά το βραχύ άξονα της ΑΚ. Συγκρίθηκε η συστροφή της ΑΚ πριν και μετά τη χορήγηση εσμολόλης (0.5mg/kg για 2 λεπτά στη συνέχεια 0.05mg/kg/min για 5 λεπτά) τόσο στο φυσιολογικό όσο και στο εμφραχθέν μυοκάρδιο.

Αποτελέσματα: Στο υγιές μυοκάρδιο το κλάσμα εξώθησης ($54 \pm 6\%$), η καρδιακή παροχή (3064.47 ± 954.38 ml/min), η στροφή της κορυφής ($3.75 \pm 1.23^\circ$), η συνολική περιμετρική παραμόρφωση της κορυφής ($-16.21 \pm 4.7\%$) και η συστροφή ($8.27 \pm 2.06^\circ$) μειώθηκαν σημαντικά μετά την έγχυση της εσμολόλης (κλάσμα εξώθησης $38 \pm 9.7\%$, $p < 0.001$, καρδιακή παροχή 2038.65 ± 602.16 ml/min, $p = 0.001$, η στροφή της κορυφής $2.018 \pm 3.73^\circ$, $p = 0.044$, η συνολική περιμετρική παραμόρφωση της κορυφής $-13.19 \pm 3.5\%$, $p = 0.01$ και η συστροφή $6.32 \pm 3.11^\circ$, $p = 0.002$). Μετά το οξύ έμφραγμα η συστροφή μειώθηκε σε $7.63 \pm 2.7^\circ$, το κλάσμα εξώθησης σε $32 \pm 4.9\%$, η στροφή της κορυφής σε $2.59 \pm 1.95^\circ$. Η χορήγηση εσμολόλης προκάλεσε περαιτέρω επιδείνωση της συστροφής σε $5.76 \pm 2.55^\circ$, $p = 0.006$, του κλάσματος εξώθησης σε $28 \pm 5\%$, $p = 0.03$ και της στροφής της κορυφής σε $1 \pm 2.72^\circ$, $p = 0.04$. Η καρδιακή παροχή δε μειώθηκε σημαντικά. Οι μεταβολές της συστροφής σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με τις μεταβολές του κλάσματος εξώθησης ($r = 0.11$, $p = 0.013$) και της καρδιακής παροχής ($r = 0.096$, $p = 0.026$).

Συμπεράσματα: Η εσμολόλη εμφανίζει αρνητική επίδραση στη συσταλτικότητα, στην καρδιακή παροχή, στη στροφή της κορυφής και στην ελικοειδή παραμόρφωση στο άθικτο και μετά από έμφραγμα μυοκάρδιο. Οι μεταβολές στη συστροφή σχετίζονται σημαντικά με τις μεταβολές του κλάσματος εξώθησης και της καρδιακής παροχής της ΑΚ.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΑΟΡΤΙΚΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ ΑΝΤΙΩΘΗΣΗΣ ΣΤΗ ΣΥΣΤΡΟΦΗ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Η. Σκαλτσιώτης, Δ. Μπράμος, Γ. Κόππης, Α. Καλανταρίδου, Δ. Τάκος, Ν. Βασιλαδιώτης, Ι. Άγγριος, Κ. Παμπούκας, Α. Αντωνίου, Σ. Τουμανίδης

Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

Εισαγωγή/Σκοπός: Η επίδραση της συστροφής στη συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας (ΑΚ) είναι σημαντικός. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμήσει την επίδραση της ενδοαορτικής αντλίας αντιώθησης (IABP) στη συστολή της ΑΚ στο άθικτο και στο μετά από πειραματικό οξύ πρόσθιο έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ).

Υλικό - Μέθοδος: Σε 10 υγιείς χοίρους υπολογίσθηκε η συστολή της ΑΚ μετρώντας τη στροφή της βάσης και της κορυφής της ΑΚ από τις επικαρδιακές λήψεις στο βραχύ άξονα στο επίπεδο της βάσης και της κορυφής με την τεχνική speckle-tracking και τη χρήση του λογισμικού EchoPAC. Μελετήθηκε η επίδραση της IABP στη συστολή της ΑΚ σε φυσιολογική καρδιά καθώς και μετά από οξύ πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου που προκλήθηκε με απολίνωση του προσθίου κατιόντα.

Αποτελέσματα: Στη φυσιολογική καρδιά το κλάσμα εξώθησης ($54 \pm 6.3\%$) μειώθηκε σημαντικά με τη χρήση της IABP (κλάσμα εξώθησης $44 \pm 6.4\%$, $p < 0.001$), καθώς και η στροφή της βάσης (από $-5.39 \pm 1.65^\circ$, σε $-4.067 \pm 2.68^\circ$, $p = 0.045$) και η συστολή της ΑΚ (από $8.27 \pm 2.063^\circ$ σε $6.96 \pm 3.47^\circ$, $p = 0.045$). Στατιστικά σημαντική συσχέτιση υπήρξε μεταξύ του κλάσματος εξώθησης και της συστολής της ΑΚ ($r = 0.083$, $p = 0.03$) καθώς και της καρδιακής παροχής με το μέγιστο συστολικό ρυθμό συστολής ($r = 0.194$, $p = 0.001$). Η συστολή της ΑΚ και το κλάσμα εξώθησης δε μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά 2 ώρες μετά το ΟΕΜ με τη χρήση της IABP.

Συμπεράσματα: Η ενδοαορτική αντλία επηρεάζει τη συσταλτικότητα και την ελικοειδή παραμόρφωση της φυσιολογικής ΑΚ χωρίς όμως να μεταβάλλει τις παραπάνω παραμέτρους μετά από ΟΕΜ. Υπάρχει σημαντική συσχέτιση του κλάσματος εξώθησης με τη συστολή καθώς και της καρδιακής παροχής με το μέγιστο συστολικό ρυθμό συστολής της ΑΚ.

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΣΥΣΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΤΡΟΦΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ

A. Καλανταρίδου, Ι. Άγγριος, Δ. Μπράμος, Δ. Τάκος, Σ. Μεσογίτης, Ν. Βασιλαδιώτης, A. Αντωνίου, Κ. Παμπούκας, Σ. Τουμανίδης

Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

Εισαγωγή/Σκοπός: Η εγκυμοσύνη σχετίζεται με σημαντικές καρδιαγγειακές μεταβολές. Οι αλλαγές στον όγκο αίματος, την καρδιακή παροχή, τον όγκο παλμού, την καρδιακή συχνότητα και τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις εκφράζουν την αιμοδυναμική προσαρμογή σε μια νέα φυσιολογική κατάσταση. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να εκτιμηθεί η παραμόρφωση της αριστεράς κοιλίας (ΑΚ) σε διαφορετικές συνθήκες φορτίου κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής εγκυμοσύνης.

Υλικό και μέθοδος: 21 έγκυες γυναίκες (29.78 ± 5.7 ετών) και 10 ηλικιακά αντίστοιχες (28.78 ± 5.2) μη έγκυες γυναίκες που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου, συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Συμβατικό καθώς και με την τεχνική speckle-tracking υπερηχοκαρδιογράφημα πραγματοποιήθηκε στην 5-13 (21 γυναίκες, 1^{ου} τριμήνου), 21-28 (9 γυναίκες, 2^{ου} τριμήνου), εβδομάδες κύησης. Η ακτινική (radial), περιμετρική (circumferential) παραμόρφωση, η στροφή και η συστροφή (torsion) μετρήθηκαν από τις παραστερνικές κατά το βραχύ άξονα λήψεις στο επίπεδο της βάσης και της κορυφής της ΑΚ.

Αποτελέσματα: Η μέγιστη στροφή της κορυφής και ο μέγιστος συστολικός ρυθμός αυτής στο 1^ο τρίμηνο ($8.62 \pm 3.64^\circ$, $p=0.04$, $72.53 \pm 29.28^\circ/\text{sec}$, $p=0.001$, αντίστοιχα) και στο 2^ο τρίμηνο ($8.49 \pm 3.66^\circ$, $p=0.034$, $77.72 \pm 31.79^\circ/\text{sec}$, $p=0.002$, αντίστοιχα), ήταν μεγαλύτερα συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου ($6.16 \pm 2.71^\circ$, $48.22 \pm 15.68^\circ/\text{sec}$, αντίστοιχα). Επιπλέον ο μέγιστος ρυθμός της αναστροφής (untwisting) ήταν μεγαλύτερος στο 1^ο τρίμηνο ($-107.27 \pm 37.91^\circ/\text{sec}$, $p=0.03$) και στο 2^ο τρίμηνο ($-110.37 \pm 50.64^\circ/\text{sec}$, $p=0.015$) συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου ($-80.55 \pm 37.39^\circ/\text{sec}$). Η καρδιακή συχνότητα ήταν υψηλότερη στο 1^ο τρίμηνο (83.28 ± 10.3 σφύξεις/λεπτό) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (75.92 ± 9.7 , $p=0.031$).

Στο 2^ο τρίμηνο παρατηρήθηκε αύξηση της τελοδιαστολικής διάστασης της ΑΚ ($48.89 \pm 3.26\text{mm}$, $p=0.027$) και του τελοδιαστολικού μήκους του επιμήκους άξονα ($86.34 \pm 6.28\text{mm}$, $p=0.039$) σε σύγκριση με το 1^ο τρίμηνο (46.56 ± 2.8 , 83.16 ± 6.8 , αντίστοιχα). Στατιστικά σημαντική συσχέτιση υπήρξε μεταξύ κλάσματος εξώθησης και μέγιστου ρυθμού αναστροφής ($r=0.24$, $p<0.04$).

Συμπεράσματα: Κατά τη διάρκεια της αρχικής περιόδου της εγκυμοσύνης, σε μια κατάσταση μειωμένου μεταφορτίου και αυξημένου προφορτίου, παρατηρείται αύξηση στη μέγιστη στροφή της κορυφής και του ρυθμού στροφής αυτής. Η αύξηση του μέγιστου ρυθμού αναστροφής σχετίζεται θετικά με το κλάσμα εξώθησης της ΑΚ.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΜΙΚΡΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΡΙΓΓΙΑ ΠΡΟΣ ΤΟ ΣΤΕΛΕΧΟΣ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Α. Γιαννακοπούλου, Ν.Γ. Ελευθεράκης, Σ.Ν. Λουκοπούλου, Ν. Ανδρέου, Ε. Καρανάσιος, Μ. Πασβούρη, Α. Βέκιου

Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παίδων «Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Οι μικρές επικοινωνίες στεφανιαίων με το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας σε ασυμπτωματικά παιδιά εμφανίζονται ως διαστολική ροή εντός του στελέχους και συχνά προβληματίζουν τον παιδοκαρδιολόγο για την κλινική τους σημασία.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να εξετάσει την κλινική σημασία αυτού του ευρήματος όταν το ηχοκαρδιογραφικό μέγεθος των στεφανιαίων είναι φυσιολογική και αναγνωρίζεται ξεχωριστή έκφυση της αριστερής και δεξιάς στεφανιαίας.

Υλικό: Περιλήφθηκαν 7 παιδιά (4 αγόρια) ηλικίας 4-12 ετών ($8,29 \pm 3,20$ έτη).

Μέθοδος: Υποβλήθηκαν τους τελευταίους 18 μήνες σε εκλεκτική στεφανιογραφία της αριστερής και δεξιάς στεφανιαίας και τα παιδιά άνω των 7 ετών (4 παιδιά) και σε δοκιμασία κόπωσης κατά Bruce και ελέγχθηκε αν εμφανίζουν συμπτώματα ή διαταραχές επαναπολώσεως.

Αποτελέσματα: Σε όλα τα παιδιά βρέθηκε πολύ μικρός κλάδος προς το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας και συγκεκριμένα σε 4 παιδιά από τον πρόσθιο κατιόντα σε 2 παιδιά από την περισπωμένη και σε ένα παιδί από τη δεξιά στεφανιαία. Σε όλα το μέγεθος των στεφανιαίων ήταν φυσιολογικό. Τα παιδιά όλα ήταν ασυμπτωματικά και χωρίς διαταραχές επαναπολώσεως στη δοκιμασία κόπωσης.

Συνεστήθη χημειοπροφύλαξη για ενδοκαρδίτιδα επειδή έχει αναφερθεί ενδοκαρδίτιδα και επετράπη άθληση αλλά με επίσιο επανέλεγχο στο Εξωτερικό Ιατρείο ώστε να παρακολουθηθεί η κλινική τους σημασία μακροχρόνια.

Συμπεράσματα: Μικρά στεφανιαία συρίγγια προς το πνευμονικό στέλεχος μπορούν να ανιχνευθούν κατά την εκλεκτική στεφανιογραφία και περιλαμβάνουν μικρούς κλάδους από τα στεφανιαία, ανιχνεύονται δε ως διαστολική ροή εντός του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας. Δεν προκαλούν διάταση των στεφανιαίων και δεν προκαλούν συμπτώματα ή διαταραχές επαναπολώσεως κατά την άσκηση.

CFR ΚΑΙ OCT-ΚΑΘΟΡΙΖΟΜΕΝΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ

Γ. Λάτσιος, Κ. Τσιούφης, Δ. Τσιαχρής, Κ. Δημητριάδης, Δ. Ρούσος, Κ. Τούτουζας, Ι. Καλλικάζαρος, Χ. Στεφανάδης

Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Το πάχος έσω μέσου χιτώνα των στεφανιαίων συσχετίζεται με ελαττωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) σε υπερτασικούς με υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (ΥΑΚ). Εκτιμήσαμε τη συσχέτιση μεταξύ λειτουργικών αλλαγών στη στεφανιαία μικρο-κυκλοφορία και πάχους του στεφανιαίου έσω (ΠΕ) και έσω-μέσου χιτώνα (ΠΕΜ) με τη χρήση οπτικής συνεκτικής τομογραφίας (OCT), σε υπερτασικούς ασθενείς.

Μέθοδοι: Σε 13 συνεχόμενους υπερτασικούς χωρίς αγωγή και χωρίς ΥΑΚ (ηλικία 59.7 έτη, 6 άντρες) με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες σε στεφανιογραφία στην οποία υπεβλήθησαν λόγω θετικής δοκιμασίας κόπωσης, εκτιμήθηκε η CFR με χρήση ενός οδηγού σύρματος Doppler στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο μετά από εφάπαξ ενδοστεφανιαία χορήγηση αδενοσίνης, ενώ με τη μελέτη OCT προσδιορίστηκαν οι τιμές ΠΕ και ΠΕΜ.

Αποτελέσματα: Οι υπερτασικοί ασθενείς με χαμηλή CFR (≤ 2.5 , $n=5$) σε σύγκριση με αυτούς με φυσιολογική CFR (>2.5 , $n=8$) εμφάνισαν σημαντικά αυξημένη αρτηρική πίεση σφυγμού (79.2 vs 59.4 mmHg, $p=0.01$), ενώ δεν υπήρχε διαφορά σε ηλικία, φύλο και μάζα αριστερής κοιλίας ($p=NS$). Επιπλέον, καμία διαφορά δεν βρέθηκε μεταξύ ασθενών με χαμηλή και φυσιολογική CFR στο μέγιστο ΠΕ (246.5 vs 278.0 μm , $p=0.57$) και μέγιστο ΠΕΜ (380.3 vs 431.7 μm , $p=0.40$) καθώς επίσης και στο μέσο ΠΕ (163.6 vs 200.7 μm , $p=0.32$) και μέσο ΠΕΜ (286.8 vs 355.0 μm , $p=0.16$). Στο σύνολο του πληθυσμού της μελέτης, η CFR δεν είχε καμία συσχέτιση με το ΠΕ ($r=0.101$, $p=0.742$) και το ΠΕΜ ($r=0.124$, $p=0.686$).

Συμπέρασμα: Σε υπερτασικούς ασθενείς χωρίς ΥΑΚ, οι δυσμενείς λειτουργικές αλλαγές στην μικρο-κυκλοφορία, όπως εκτιμώνται με τη CFR, δεν συνοδεύονται από μεταβολές στο ΠΕ και ΠΕΜ, εκτιμώμενες με OCT.

NEW STRUCTURAL FEATURES OF CORONARY PLAQUES: A NOVEL COMPUTATIONAL ANALYSIS OF VIRTUAL-HISTOLOGY IVUS IMAGES

Theodore G. Papaioannou, Dimitrios Schizas, Manolis Vavuranakis, Ourania Katsarou, Dimitrios Soulis, Christodoulos Stefanadis

Biomedical Engineering Unit, 1st Dept. of Cardiology, Hippokration Hospital, Medical School, National & Kapodistrian University of Athens, Greece

Background: Plaque composition is a major factor that determines plaque vulnerability. Intravascular ultrasound (IVUS) and spectral analysis of the radiofrequency signal provide an in-vivo tissue characterization of atherosclerotic plaques, known as Virtual Histology (VH-IVUS). In VH-IVUS analysis, four histological tissue components are classified; fibrous, fibro/fatty, necrotic core and calcium. Existing technology determines only the area (mm² and %) of each component within the plaque. Quantitative, objective characterization of other plaque components' patterns within the plaque is lacking.

Objectives: To determine new structural indices which indicate spatial distribution, heterogeneity and dispersity of each VH-IVUS-derived component within the plaque area and also in respect to the plaque-lumen border. Also, we examined whether plaques with the same quantity of a plaque component, present different components' spatial distribution either within the plaque area or around the vessel lumen.

Methods: We developed a new biometric image analysis tool (in Java) for the quantification of new structural indices for both single cross-sectional segments and the whole length of the examined artery/plaque (volumetric analysis). Thirty eight plaques from 24 patients undergoing diagnostic IVUS were analyzed.

Results: The following plaque features were accurately computed: The number of different solid segments and the area of the largest solid segment of each component within the plaque, the percent of the lumen border that is surrounded by each component, the number of different solid segments and the largest area of a solid segment of each component that adjoins the lumen border. The investigated plaques showed a remarkable variance of these new features regardless of each component's percentage.

Conclusions: These new features of plaque components' distribution and dispersity, determined by the proposed computational system, might be useful for the detection of the vulnerable plaque, as well as for the evaluation of stent deployment and selection. Especially components' localization in relation to the lumen border may significantly influence plaque stability and plaque-stent interaction. The clinical relevance of the proposed computational method and more importantly the prognostic value of these indices of different plaques' structural patterns remain to be further investigated.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΣΥΝΕΚΤΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ελένη Σακκαλή, Κωνσταντίνα Μπούκη, Διονύσιος Χατζόπουλος, Ιωάννης Μακρυγιάννης, Δημήτριος Μπαρμπέρης, Θωμάς Αποστόλου

Β' Καρδιολογική Κλινική, Γ.Κ. Ν. Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων»

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση των διαχωρισμών στα άκρα των ενδοστεφανιαίων προθέσεων (stent) αμέσως μετά την εμφύτευση τους με τη χρήση της οπτικής συνεκτικής τομογραφίας (OCT), ο προσδιορισμός παραγόντων που προβλέπουν την εμφάνιση διαχωρισμών καθώς και η μακρόχρονη προγνωστική σημασία τους.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Μελετήθηκαν 41 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική. Η ένοχος βλάβη απεικονίστηκε προ και μετά την παρέμβαση με OCT.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Μελετήθηκαν 41 βλάβες και 41 stents [24 απλά μεταλλικά stents (BMS) και 17 επικαλυμμένα (DES)]. Η OCT ανίχνευσε 18 διαχωρισμούς στα άκρα του stent, από αυτούς οι 8 ανιχνευτήκαν στο εγγύς άκρο (44,4%), ενώ οι υπόλοιποι 10 στο άπω άκρο (55,6%). Οι ασθενείς που εμφάνιζαν διαχωρισμό είχαν υψηλότερα επίπεδα hs-CRP πλάσματος ($12,7 \pm 10,4$ έναντι $4,5 \pm 4,1$ mg/L, $p < 0,01$), εμφάνιζαν λεπτότερο πάχος της ινώδους κάψας της ενόχου βλάβης ($35,7 \pm 10,8$ έναντι $51,3 \pm 22,8$, $p = 0,02$) και τέλος η εμφύτευση BMS ήταν συχνότερη σε αυτούς σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς διαχωρισμό (88,9% έναντι 34,8%, $p < 0,001$). Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η hs-CRP > 6 mg/L ($p = 0,01$, odds ratio 11,05; 95% CI 1,17 - 68,85) και η εμφύτευση ενός BMS ($p = 0,03$, odds ratio 7,58; 95% CI; 1,17 - 49,00) αποτελούσαν τους μόνους ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες για την εμφάνιση διαχωρισμού στα άκρα του stent. Η περίοδος ελεύθερης συμβαμάτων ήταν σημαντικά μειωμένη στους ασθενείς με διαχωρισμό μήκους μεγαλύτερου από 1 mm σε σύγκριση με αυτούς με μικρότερου μήκους ή καθόλου διαχωρισμό ($p < 0,001$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η OCT ανιχνεύει συχνά διαχωρισμούς στα άκρα του stent οι οποίοι σχετίζονται με κακή πρόγνωση εφόσον έχουν μήκος μεγαλύτερο από 1 mm.

ΚΑΤΑΓΜΑ ΕΝΔΑΟΡΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΘΕΣΗΣ (STENT) ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΕΠΙΚΑΛΥΜΜΕΝΗΣ ΠΡΟΣΘΕΣΗΣ

Ν.Γ. Ελευθεράκης, Α. Γιαννακοπούλου, Ν.Δ. Ανδρέου, Α. Βέκιου

Καρδιολογική Κλινική Νοσοκομείου Παιδών «Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Κάταγμα επίμηκης ή εγκάρσιο αορτικής πρόσθεσης για στένωση ισθμού αορτής είναι σπάνια επιπλοκή και παρατηρείται κατά κανόνα κατά την τοποθέτησή της η σε προσπάθεια επαναδιάτασής. Μπορεί να θεωρηθεί ‘εφιάλτης’ της επεμβατικής παιδοκαρδιολογίας.

Η επιπλοκή αυτή μπορεί να αντιμετωπισθεί με εμφύτευση επικαλυμμένης πρόσθεσης η οποία καλύπτει πλήρως τον εσωτερικό αυλό της αρχικής

Περιγραφή Περίπτωσης: Περιγράφεται η περίπτωση εφήβου ηλικίας 14 ετών στον οποίο σε ηλικία 11 ετών διαγνώσθηκε ηχοκαρδιογραφικά στένωση ισθμού αορτής. Υποβλήθηκε τότε σε αγγειοπλαστική του ισθμού με τοποθέτηση αγγειακής πρόσθεσης (Palmaz Genesis Stent - PG 2910 XD) με πολύ καλό αποτέλεσμα. Τρία έτη μετά εμφάνισε ήπια στένωση του αυλού της αορτής στο επίπεδο του ισθμού και εγκάρσια αυτόματα θραύση της πρόσθεσης στο μέσο της, η οποία ήταν εμφανής και σε απλό ακτινολογικό έλεγχο.

Έγινε τότε άμεση διαδερμική διάταση του ισθμού με τον καθετήρα αγγειοπλαστικής Z - MED 16 mm / 4 cm με τοποθέτηση επικαλυμμένης πρόσθεσης (Cheatham Platinum Stent CP 8Z34) εντός της αρχικής πρόσθεσης την οποία κάλυψε σε όλο το μήκος της.

Συμπέρασμα: Η περίπτωση του εφήβου αυτού περιγράφεται επειδή η όψιμη αυτόματα θραύση αορτικής πρόσθεσης (stent) δεν είναι συνήθης επιπλοκή και η εμφύτευση επικαλυμμένης πρόσθεσης εντός της αρχικής είναι αποτελεσματική, μη χειρουργική, θεραπεία σε παιδιά και εφήβους.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Α. Καραβίδας, Ε. Μάτσας, Γ. Λάζαρος, Σ. Αράπη, Δ. Τσιαχρής, Φ. Καψιμάλης, Μ. Αλχανάτης, Β. Πυργάκης

Καρδιολογική κλινική, Γ.Ν. Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή/Σκοπός: Είναι γνωστό ότι οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) εμφανίζουν υψηλό επιπολασμό διαταραχών αναπνοής στον ύπνο (ΔΑΥ). Διερευνήσαμε σε ασθενείς με προχωρημένο στάδιο ΚΑ και συνυπάρχουσες ΔΑΥ την επίδραση της θεραπείας με συσκευή θετικής πίεσης αεραγωγών (ΡΑΡ) στην καρδιακή λειτουργία και την κλινική έκβαση.

Υλικό/Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 18 ασθενείς με προχωρημένου σταδίου ΚΑ (λειτουργική ταξινόμηση κατά ΝΥΗΑΙΙ ή ΙV) και ΔΑΥ είτε αποφρακτικού είτε κεντρικού τύπου. Όλοι οι ασθενείς ήταν κλινικά σταθεροποιημένοι και σε βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Έντεκα ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ΡΑΡ (είτε τιτλοποιούμενη είτε αυτορρυθμιζόμενη) για 12 μήνες συγκρίθηκαν με 7 ασθενείς που δεν συναίνεσαν στην προαναφερθείσα θεραπεία. Όλοι οι ασθενείς εκτιμήθηκαν κατά την ένταξη τους και μετά 12 μήνες σε ότι αφορά στην λειτουργική κατάταξη κατά ΝΥΗΑ, συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας και νευροορμονική διέγερση. Επίσης, κατεγράφησαν οι θάνατοι, εισαγωγές στο νοσοκομείο για απορρύθμιση λειτουργικού σταδίου ΚΑ, καθώς και ο συνδυασμός των παραπάνω.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ΡΑΡ πέτυχαν καλύτερο λειτουργικό στάδιο κατά ΝΥΗΑ ($2,0 \pm 0,1$ έναντι $3,6 \pm 0,7$, $p < 0,001$), υψηλότερο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας ($34,7 \pm 3$ έναντι $26 \pm 4\%$, $p = 0,033$) και χαμηλότερα επίπεδα BNP (446 ± 76 έναντι 595 ± 43 pg/ml, $p < 0,001$), σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Επιπρόσθετα, στους θεραπευθέντες με ΡΑΡ ασθενείς διαπιστώθηκε μικρότερη επίπτωση του συνδυασμένου τελικού σημείου (θάνατοι-εισαγωγές στο νοσοκομείο) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου ($87,5$ έναντι $18,2\%$ αντίστοιχα, $p = 0,013$).

Συμπεράσματα: Σε σταθεροποιημένους ασθενείς με προχωρημένο στάδιο και θεραπεία των ΔΑΥ με ΡΑΡ συνδυάζεται με βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας και της συσπαστικότητας της αριστερής κοιλίας, με μειωμένη νευροορμονική διέγερση και τελικά, με καλύτερη έκβαση.

Η ΙΣΤΙΚΗ DOPPLER ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΙ Η ΜΕΛΕΤΗ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΑΠΟΚΑΛΥΠΤΟΥΝ ΠΡΩΙΜΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΑΛΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ HIV ΛΟΙΜΩΞΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΑΝΤΙΡΕΤΡΟΪΚΗ ΑΓΩΓΗ

Α. Καραβίδας, Ε. Μάτσας, Γ. Λάζαρος, Σ. Αράπη, Δ. Τσιαχρής, Β. Ματζαράκη, Α. Περπινιά, Β. Πυργάκης

Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν. Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο ιός της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (HIV) προσβάλλει συχνά το καρδιαγγειακό σύστημα με αρνητικές επιπτώσεις στη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών. Μελετήσαμε τις υποκλινικές επιπτώσεις της HIV λοίμωξης στο μυοκάρδιο με 'συμβατική' και ιστική Doppler ηχωκαρδιογραφία (DTI) καθώς και μυοκαρδιακή μελέτη παραμόρφωσης (strain-S) και δείκτη παραμόρφωσης (Strain rate-SR).

Υλικό/Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 35 ασθενείς με HIV λοίμωξη ηλικίας 40,5 ετών (30 άνδρες-ομάδα Α) χωρίς αντιρετροϊκή αγωγή και χωρίς συμπτωματολογία από το καρδιαγγειακό. Είκοσι υγιή άτομα αντίστοιχων χαρακτηριστικών αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου (ομάδα Β). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε συμβατική ηχωκαρδιογραφική μελέτη (ΣΗΜ) η οποία επιπρόσθετα περιλάμβανε DTI και μυοκαρδιακό S και SR. Στη DTI μελέτη της αριστερής κοιλίας (LV) οι μέγιστες συστολικές και διαστολικές ταχύτητες κατά τον επιμήκη άξονα μετρήθηκαν από την κορυφαία τομή 4 κοιλοτήτων στο μέσο μιτροειδικό δακτύλιο (Sm_{IVS} και $Em_{IVS}-Am_{IVS}$ αντίστοιχα) και πλάγιο μιτροειδικό δακτύλιο (Sm_{LAT} και $Em_{LAT}-Am_{LAT}$). Το μυοκαρδιακό S και SR μετρήθηκαν στα 4 τοιχώματα της LV (μεσοκοιλιακό, πλάγιο, πρόσθιο, κατώτερο). Η δεξιά κοιλία (RV) μελετήθηκε επίσης από την κορυφαία λήψη 4 κοιλοτήτων και η μέγιστη συστολική και οι διαστολικές ταχύτητες (Sm_{RV} και $Em_{RV}-Am_{RV}$) κατεγράφησαν στον πλάγιο τριγωνικό δακτύλιο.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στη συστολική και διαστολική λειτουργία της LV με ΣΗΜ μεταξύ των 2 ομάδων. Ωστόσο, με DTI διαπιστώθηκαν χαμηλότερες συστολικές ταχύτητες στην ομάδα Α (Sm_{IVS} $8,1 \pm 1,6$ έναντι $8,7 \pm 0,8$ cm/sec στην ομάδα Β, $p=0,045$) και Sm_{LAT} $10,2 \pm 1,4$ έναντι $11,3 \pm 0,7$ cm/sec αντίστοιχα, $p=0,011$), χωρίς διαφορές στις διαστολικές ταχύτητες. Αντίστοιχα, στη μελέτη της RV δεν διαπιστώθηκαν με ΣΗΜ διαφορές μεταξύ των ομάδων. Ωστόσο, με DTI διαπιστώθηκαν στην ομάδα Α χαμηλότερες συστολικές ταχύτητες στη RV ($Sm_{RV}=13,4 \pm 2,3$ έναντι $14,9 \pm 1,3$ cm/sec, $p=0,002$), χωρίς διαφορές στις διαστολικές ταχύτητες. Επιπρόσθετα, το μέσο μυοκαρδιακό S και SR από τα 4 τοιχώματα της LV ήταν σημαντικά μειωμένα στην ομάδα Α ($-16,2 \pm 4,2$ έναντι $-26,4 \pm 1,8$ στην ομάδα Β, $p<0,001$, και $-0,98 \pm 0,2$ έναντι $2,02 \pm 0,2$, αντίστοιχα, $p<0,001$ και για τις δύο συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Η DTI μελέτη και το μυοκαρδιακό S και SR αποκαλύπτουν λανθάνουσες και μη εμφανείς με ΣΗΜ διαταραχές της συσταλτικότητας της LV και RV κατά τον επιμήκη άξονα, σε ασθενείς με HIV λοίμωξη χωρίς αντιρετροϊκή αγωγή. Το εύρημα αυτό συνηγορεί υπέρ απευθείας καρδιοτοξικής δράσης του ιού.

ΑΡΧΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΛΕΜΕΤΡΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ

Ιωάννης Ρασσιάς, Στυλιανός Τζέης, Γιώργος Ανδρικόπουλος, Σταυρούλα Σαμψωνίδου, Αντωνία Δημητροπούλου, Γεώργιος Θεοδωράκης

Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»

Εισαγωγή: Η εφαρμογή της τηλεμετρικής παρακολούθησης ασθενών με απινιδωτή επιτρέπει την περιοδική καταγραφή των απαραίτητων παραμέτρων λειτουργίας των απινιδωτικών συστημάτων (ICD), τον έγκαιρο εντοπισμό δυσλειτουργιών και την καταγραφή αρρυθμικών συμβαμάτων και χορηγηθείσων θεραπειών. Στην παρούσα μελέτη περιγράφουμε την αρχική εμπειρία του κέντρου μας στη χρήση του συστήματος αυτού (Medtronic Carelink).

Μέθοδοι: Συνολικά, 19 ICD ασθενείς (7 ισχαιμική - 12 μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια) συμπεριελήφθησαν στη μελέτη και υποβάλλονται σε τηλεμετρική παρακολούθηση (10 ασθενείς με αμφικοιλιακό ICD, 8 με διπλοεστιακό ICD και 1 με μονοεστιακό ICD). Σε εβδομαδιαία βάση, ελέγχονται οι συνήθεις παράμετροι λειτουργίας του απινιδωτικού συστήματος (αντιστάσεις, αίσθηση και ουδός βηματοδότησης), καταγεγραμμένα αρρυθμικά συμβάματα (επεισόδια κοιλιακής ταχυκαρδίας, μαρμαρυγής, επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής), παράμετροι απορρύθμισης καρδιακής ανεπάρκειας (Optivol), ποσοστό βηματοδότησης και χορηγηθείσες θεραπείες (δόκιμες και αδόκιμες).

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος τηλεμετρικής παρακολούθησης των ασθενών ήταν 2 μήνες. Στο διάστημα αυτό καταγράφηκαν συνολικά δύο επεισόδια δόκιμης κοιλιακής ταχυκαρδίας σε δύο ασθενείς τα οποία ανατάχθηκαν με αντιταχυκαρδική βηματοδότηση και απινίδωση αντίστοιχα. Σε έναν ασθενή διαπιστώθηκε αύξηση της βηματοδοτικής αντίστασης του κοιλιακού ηλεκτροδίου ($> 3000 \Omega$) η οποία αντιμετωπίστηκε άμεσα. Επιπλέον, καταγράφηκαν 7 επεισόδια κολπικής μαρμαρυγής, και 11 επεισόδια μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Συμπέρασμα: Το σύστημα τηλεμετρικής παρακολούθησης ασθενών με απινιδωτή μπορεί να εφαρμοστεί αποτελεσματικά με οφέλη για την ασφάλεια και την ποιότητα ζωής των ασθενών ιδιαίτερα εκείνων που διαμένουν σε απομακρυσμένες περιοχές.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΦΟΡΗΤΩΝ ΑΝΙΧΝΕΥΤΩΝ ΜΕΤΑΛΛΩΝ ΜΕ ΕΜΦΥΤΕΥΣΙΜΟΥΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΕΣ ΚΑΙ ΑΠΙΝΙΔΩΤΕΣ

Στυλιανός Τζέης, Γεώργιος Ανδρικόπουλος, Ιωάννης Ρασσιάς, Γεώργιος Θεοδωράκης
Καρδιολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»

Σκοπός: Η κατάλληλη λειτουργία εμφυτευσίμων βηματοδοτικών καθώς και απινιδωτικών συστημάτων είναι δυνατό να επηρεαστεί από παρεμβολές με ηλεκτρονικές συσκευές. Οι φορητοί ανιχνευτές μετάλλων που χρησιμοποιούνται κατά ρουτίνα στα αεροδρόμια κατά των έλεγχου των επιβατών δημιουργούν ηλεκτρομαγνητικό πεδίο που θα ήταν δυνατό να επηρεάσει τη λειτουργία βηματοδοτών/απινιδωτών. Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε εάν ένας ευρέως χρησιμοποιούμενος τύπος φορητού ανιχνευτή μετάλλων παρεμβαίνει στη λειτουργία των βηματοδοτών/απινιδωτών.

Μέθοδοι: Συνολικά 96 ασθενείς (30 με απινιδωτή και 66 με βηματοδότη) ελέγχθηκαν με και χωρίς τηλεμετρία για πιθανή ηλεκτρομαγνητική παρεμβολή κατά την έκθεση στο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο που προκαλείται από φορητό ανιχνευτή μετάλλων (PD140V - μαγνητικό πεδίο Br.m.s. 2.71 μ T, ηλεκτρικό πεδίο Er.m.s. 2.2 V/m) ο οποίος τοποθετήθηκε πάνω από το εμφυτευθέν σύστημα υπό συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή.

Αποτελέσματα: Παρεμβολή στη λειτουργία της συσκευής (αίσθηση και βηματοδότηση) δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τους 96 ασθενείς που ελέγχθηκαν. Παρεμβολή στη λειτουργία της τηλεμετρίας (telemetry interference) παρατηρήθηκε στο 75% των ασθενών με 9% των ασθενών να παρουσιάζουν ένα τύπο “ψευδο-υπεραίσθησης (καταγραφή θορύβου στο print-out της συσκευής χωρίς όμως διαταραχή της βηματοδότησης όπως καταγραφόταν στη συνεχή ΗΚΓική καταγραφή), 52% παρουσίασαν διακοπή τηλεμετρικής επικοινωνίας και 14% παρουσίασαν και τους δύο τύπους παρεμβολής στην τηλεμετρική επικοινωνία.

Συμπέρασμα: Οι φορητοί ανιχνευτές μετάλλων που χρησιμοποιούνται κατά ρουτίνα μπορούν να προκαλέσουν παρεμβολή στην τηλεμετρική επικοινωνία χωρίς όμως να επηρεάζουν τη λειτουργία του βηματοδοτικού/απινιδωτικού συστήματος. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την ασφάλεια της χρήσης των φορητών ανιχνευτών μετάλλων για τον έλεγχο ασθενών με βηματοδότη ή απινιδωτή.

ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΚΑΤΑΛΥΣΗ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΡΙΩΝ ΕΤΩΝ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ

Ι. Ρασσιάς, Σ. Τζένης, Γ. Ανδρικόπουλος, Γ. Θεοδωράκης

Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»

Εισαγωγή: Η διαδερμική κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ) αποτελεί αναγνωρισμένη θεραπευτική πρακτική σε συμπτωματικούς ασθενείς με παροξυσμική ή επιμένουσα κολπική μαρμαρυγή, ανθεκτική σε θεραπεία με αντιαρρυθμικά φάρμακα. Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζουμε την εμπειρία του κέντρου μας στις επεμβάσεις κατάλυσης ΚΜ.

Μέθοδοι: Συνολικά, 157 ασθενείς υποβλήθηκαν σε διαδερμική κατάλυση παροξυσμικής ΚΜ στο κέντρο μας από τον Ιανουάριο του 2008 (50 ± 15 έτη, 77% άνδρες). Οι ασθενείς ήταν έντονα συμπτωματικοί (> 4 επεισόδια αρρυθμίας το μήνα και αποτυχία τουλάχιστον 2 αντιαρρυθμικών φαρμάκων). Το μέσο μέγεθος του αριστερού κόλπου ήταν 42 mm, το μέσο κλάσμα εξωθήσεως ήταν > 55%, ενώ το 35% των ασθενών υποβλήθηκαν σε περισσότερες από 1 επεμβάσεις κατάλυσης.

Στο 91% των ασθενών διενεργήθηκε χαρτογράφηση του αριστερού κόλπου και των πνευμονικών φλεβών (65% CARTO και 35% NavX). Στο 75% των ασθενών έγιναν κυκλοτερείς βλάβες στο επίπεδο του στομίου των πνευμονικών φλεβών με επιβεβαίωση της ηλεκτρικής απομόνωσης των πνευμονικών φλεβών. Στο 20% των ασθενών διενεργήθηκαν γραμμοειδείς βλάβες γύρω από τις πνευμονικές φλέβες, στον αριστερό ισθμό και στην οροφή του αριστερού κόλπου (μέθοδος Pappone). Σε ένα μικρό ποσοστό (10%) ασθενών χρησιμοποιήθηκε κυκλοτερής καθετήρας PVAC. Συνολικά σημειώθηκαν 3 (1,5%) μείζονες επιπλοκές (επιπωματισμός) οι οποίες αντιμετωπίστηκαν άμεσα, χωρίς θνητότητα.

Η παρακολούθηση των ασθενών γίνεται με holter ρυθμού 24ώρου ανά τρίμηνο και τηλεφωνική επικοινωνία ανά μήνα ή επί συμπτωμάτων. Επιτυχία της μεθόδου θεωρήθηκε η μη υποτροπή της αρρυθμίας ή μέχρι 1 επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής το εξάμηνο. (μείωση του αρρυθμικού φορτίου).

Αποτελέσματα: Το 69% των ασθενών είναι σε φλεβοκομβικό ρυθμό μετά από παρακολούθηση 24 ± 12 μηνών. Το 39% αυτών (ασθενείς με 1 επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής στην παρακολούθηση) συνεχίζει να λαμβάνει αντιαρρυθμική αγωγή (20% προπαφαινόνη, 15% σοταλόλη, 23% αμιοδαρόνη και 3% φλεκαϊνίδη) καθώς και αντιπηκτική αγωγή με ασενοκουμαρόλη.

Συμπεράσματα: Σε επιλεγμένους ασθενείς, (ηλικία < 65 έτη, αριστερός κόλπος < 45 χιλ, χωρίς δομική καρδιακή νόσο), έντονα συμπτωματικούς παρά την αντιαρρυθμική αγωγή η διαδερμική κατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισης της αρρυθμίας αυτής.

Η ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗ A2 ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ, ΤΑ ΜΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΝΑΚΛΩΜΕΝΑ ΚΥΜΑΤΑ ΚΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Β. Τριτάκης, Χ. Κούκουλης, Σ. Τζώρτζης, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά

Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η λιποπρωτεϊνική φωσφολιπάση A₂ (Lp-PLA₂) είναι ένας σημαντικός δείκτης φλεγμονής με προγνωστική αξία. Οι ιδιότητες του αορτικού τοιχώματος και τα ανακλώμενα κύματα καθορίζουν την στεφανιαία αιμάτωση, την λειτουργία της αριστερής κοιλίας έχοντας μια ανεξάρτητη προγνωστική αξία. Ερευνήσαμε τη συσχέτιση της Lp-PLA₂ με την αρτηριακή σκληρία και τα παθολογικά ανακλώμενα κύματα σε στεφανιαίους ασθενείς.

Μεθοδολογία: Μελετήσαμε 70 ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Μετρήσαμε την ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV) χρησιμοποιώντας το Complior (PWVc από την καρωτίδα στην μηριαία αρτηρία) και το Arteriograph (παλμογραφική μέθοδος καταγραφής PWVa). Μέσω της ανάλυσης του σφυγμικού κύματος (συσκευή Arteriograph) υπολογίσαμε τον αυξητικό δείκτη του ανακλώμενου σφυγμικού κύματος (AI), την διαστολική περιοχή του αρτηριακού σφυγμικού κύματος (DAI %) και την διαστολική περιοχή ανάκλασης (DRA), που προκύπτει από την διάρκεια της διαστολής και την περιοχή ανάμεσα στην αναμενόμενη περιοχή της καμπύλης διαστολικής πίεσης χωρίς την ανάκλαση κύματος και την πραγματική περιοχή με ανακλώμενο κύμα. Οι ασθενείς επίσης κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο υποομάδες σύμφωνα με το στατιστικό μέσο όρο των τιμών των δεικτών της ανάλυσης του σφυγμικού κύματος. Το ολοκλήρωμα χρόνου ταχύτητας της διαστολικής συνιστώσας της στεφανιαίας ροής του προσθίου κατιόντα κλάδου εκτιμήθηκε με την Doppler πλωκαρδιογραφία.

Αποτελέσματα: Τα αυξημένα επίπεδα της Lp-PLA₂ συσχετίστηκαν με το κάπνισμα, τα αυξημένα PWVc, PWVa, τον αυξητικό δείκτη AI και τα μειωμένα DAI% και DRA ($r=0.41$, $r=0.31$, $r=-0.45$, $r=0.38$, $r=0.47$ αντίστοιχα, $p<0.05$). Η Lp-PLA₂ ήταν υψηλότερη σε ασθενείς με PWVa>10 m/sec αντίθετα από αυτούς με PWVa <10 m/sec (169 ± 48 vs. 117 ± 24 pg/ml, $p=0.003$), σε ασθενείς με AI>34% από εκείνους με AI<34% (144 ± 40 vs. 115 ± 29 pg/ml, $p=0.002$), σε ασθενείς με DAI<45% αντίθετα από εκείνους με DAI>45% (138 ± 36 vs. 97 ± 40 pg/ml, $p=0.015$) και σε ασθενείς με DRA <43 σε σχέση με όσους είχαν >43 (141 ± 36 vs. 99 ± 40 pg/ml, $p=0.01$). Οι ασθενείς με PWVc >11 m/sec είχαν υψηλότερη Lp-PLA₂ σε σχέση με εκείνους που είχαν PWVc <11m/sec (171 ± 49 vs. 119 ± 26 pg/ml, $p=0.003$). Ένα μειωμένο ολοκλήρωμα χρόνου ταχύτητας στεφανιαίας ροής ηρεμίας συσχετίστηκε με μειωμένο DAI% και DRA ($r=0.36$, $r=0.40$, $p<0.05$).

Συμπεράσματα: Τα αυξημένα επίπεδα της Lp-PLA₂ σχετίζονται με μειωμένες ιδιότητες του αορτικού τοιχώματος και μη φυσιολογικά ανακλώμενα κύματα και συνδέονται με μειωμένη στεφανιαία διαστολική πλήρωση. Αυτό το εύρημα υποδηλώνει ένα δυναμικό ρόλο για την Lp-PLA₂ για την ταυτοποίηση των στεφανιαίων ασθενών με αρνητική πρόγνωση.

Η ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΙΚΗ - ΦΩΣΦΟΛΙΠΑΣΗ A₂ ΣΥΝΔΕΕΤΑΙ ΜΕ ΜΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΗ ΥΠΕΡΑΙΜΙΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ ΚΑΙ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΑΘΕΡΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Β. Τριπάκης, Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Χ. Κούκουλης, Σ. Τζωρτζής, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά

Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η λιποπρωτεϊνική-φωσφολιπάση A₂ (Lp-PLA₂) είναι ένας ανερχόμενος δείκτης φλεγμονής με σημαντική προγνωστική αξία. Η αντιδραστική περιφερική αρτηριακή τονομετρία υπεραϊμίας (RH-PAT) αποτελεί μια μέθοδο εκτίμησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας της περιφερικής μικροκυκλοφορίας και συνδέεται με την δυσλειτουργία της στεφανιαίας ενδοθηλιακής μικροκυκλοφορίας. Μελετήσαμε την συσχέτιση της Lp-PLA₂ με το RH-PAT, τη στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) και το πάχος του καρωτιδικού έσω μέσου χιτώνα (IMT) σε ασθενείς με χρόνια στεφανιαία νόσο.

Μεθοδολογία: Χρησιμοποιώντας το RH-PAT, εκτιμήθηκε ο όγκος παλμού του δακτύλου που αλλάζει κατά την διάρκεια της αντιδραστικής υπεραϊμίας σε 43 ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Ο δείκτης RH-PAT, ως μέτρο της αντιδραστικής υπεραϊμίας, υπολογίστηκε σαν ο λόγος του όγκου παλμού του δακτύλου κατά την υπεραϊμία προς τον δακτυλικό όγκο παλμού στην ηρεμία με τη συσκευή Endo-PAT. Η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) του προσθίου κατιόντα κλάδου εκτιμήθηκε μετά από ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης με την Doppler ηχοκαρδιογραφία. Επίσης μετρήθηκε το πάχος του έσω μέσου χιτώνα (IMT) των κοινών καρωτίδων και των καρωτιδικών βολβών. Σύμφωνα με τις αξίες της 25^{ης} εκατοστιαίας θέσης της CFR, του δείκτη RHI-PAT και του IMT, οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε αυτούς που έχουν CFR <2.1, δείκτη RHI-PAT <1.4 και IMT >0.9mm.

Αποτελέσματα: Τα αυξημένα επίπεδα της Lp-PLA₂ συσχετίστηκαν με το κάπνισμα, την ελαττωμένη CFR, τον μειωμένο δείκτη RHI-PAT και τον αυξημένο IMT ($r=0.41$, $r=-0.39$, $r=0.45$, $r=0.38$ αντίστοιχα, $p<0.05$). Τα επίπεδα της Lp-PLA₂ στον ορό του αίματος ήταν υψηλότερα σε ασθενείς με CFR<2.1 σε σύγκριση με αυτούς με CFR>2.1, (169 ± 48 vs 115 ± 29 ng/ml, $p=0.02$) και σε ασθενείς με IMT>0.9mm απ'ότι σε αυτούς με IMT<0.9mm (138 ± 36 vs. 97 ± 40 ng/ml, $p=0.015$).

Συμπεράσματα: Τα αυξημένα επίπεδα της Lp-PLA₂ σχετίζονται με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, τη μειωμένη CFR και την καρωτιδική αθηρωσκήλυνση αποδίδοντας έναν σημαντικό ρόλο στην Lp-PLA₂ για την ταυτοποίηση των ασθενών με χρόνια στεφανιαία νόσο με αρνητική πρόγνωση.

Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΟΧΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΤΑ ΑΝΑΚΛΩΜΕΝΑ ΚΥΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Χ. Κουκούλης¹, Ι. Οικονομίδης¹, Β. Λαμπαδιάρη², Φ. Σπανούδη², Σ. Τζώρτζης¹, Β. Τριτάκης¹, Ε. Τριανταφυλλίδη¹, Ι. Λεκάκης¹, Γ. Δημητριάδης², Μ. Αναστασίου-Νανά¹

1. Β' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

2. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Σκοπός: Η υπερινσουλιναιμία σχετίζεται με την αρτηριακή σκληρία, η οποία συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Μελετήσαμε το κατά πόσο η ινσουλινοαντοχή πριν και κατά τη διάρκεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) σχετίζεται με την αρτηριακή σκληρία και τα ανακλώμενα κύματα.

Μέθοδος: 40 άτομα υπεβλήθησαν σε ΔΑΓ και μετρήθηκαν η γλυκόζη και η ινσουλίνη στο αίμα στα 0, 30', 60', 90' και 120'. Ταυτόχρονα μετρήθηκαν η καρωτιδο-μηνιαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWVc), η αορτική ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWVa) και ο δείκτης ενίσχυσης σφυγμικού κύματος (Augmentation Index, AI). Μετρήσαμε την ινσουλινοαντοχή α) μετά από νηστεία, χρησιμοποιώντας τη μέθοδο HOMA (homeostatic model assessment) και την ηπατική ευαισθησία στην ινσουλίνη (HIS, hepatic insulin sensitivity) και β) κατά τη ΔΑΓ χρησιμοποιώντας τον δείκτη Matsuda και τον δείκτη ISI (insulin sensitivity index).

Αποτελέσματα: Τα άτομα με παθολογική ΔΑΓ (n=24) είχαν υψηλότερες τιμές PWVc, PWVa, AI, ινσουλίνης, γλυκόζης, HOMA και χαμηλότερες τιμές HIS, ISI, Matsuda συγκριτικά με τους φυσιολογικούς (p<0,05). Από όλους τους δείκτες η μείωση του ISI σχετίζονταν καλύτερα με αύξηση των PWVc, PWVa και AI στα 0' (r=-0,37 r=-0,63 r=-0,45 p<0,05), στα 30' (r=-0,39 r=-0,64 r=-0,46 p<0,05), στα 60' (r=-0,44 r=-0,65 r=-0,47 p<0,05), στα 90' (r=-0,52 r=-0,70 r=-0,48 p<0,05) και 120' (r=-0,54 r=-0,69 r=-0,45 p<0,05) της ΔΑΓ. Παρόμοιες συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ του δείκτη Matsuda και των αγγειακών δεικτών (p<0,05), ενώ οι HOMA και HIS σχετίζονταν με τις αρχικές τιμές των αγγειακών δεικτών (p<0,05), αλλά μόνο οριακά κατά τη ΔΑΓ.

Συμπεράσματα: Άτομα με παθολογική ΔΑΓ είχαν αυξημένη αρτηριακή σκληρία και παθολογικές τιμές ανακλώμενων κυμάτων συγκριτικά με τα φυσιολογικά.

Οι δείκτες ινσουλινοαντοχής κατά την ΔΑΓ προέβλεπαν την αρτηριακή σκληρία και τα ανακλώμενα κύματα καλύτερα από ότι οι δείκτες ινσουλινοαντοχής μετά από νηστεία. Η ινσουλινοαντοχή φαίνεται να καθορίζει τις μεταβολές στην αρτηριακή σκληρία μετά τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία.

ΟΙ ΟΞΕΙΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ

Χ. Κουκούλης¹, Ι. Οικονομίδης¹, Β. Λαμπαδιάρη², Φ. Σπανούδη², Σ. Τζώρτζης¹, Β. Τριτάκης¹, Ε. Τριανταφυλλίδη¹, Ι. Λεκάκης¹, Γ. Δημητριάδης², Μ. Αναστασίου-Νανά¹

1. Β' Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

2. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»

Σκοπός: Η υπεργλυκαιμία σχετίζεται με την αρτηριακή σκληρία. Ερευνήσαμε κατά πόσο οι οξείες μεταβολές της γλυκόζης και της ινσουλίνης κατά τη διάρκεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) σχετίζονται με οξείες μεταβολές στην αρτηριακή σκληρία.

Μέθοδος: 40 άτομα υποβλήθηκαν σε ΔΑΓ και μετρήθηκαν τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης αρχικά και στα 30', 60', 90' και 120'. Ταυτόχρονα μετρήθηκαν η καρπιδο-μηνιαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWVc) και η αορτική ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWVa) και ο δείκτης ενίσχυσης του σφυγμικού κύματος (Augmentation Index, AI).

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των μετρήσεων (n=200) κατά τη ΔΑΓ, βρήκαμε ότι αυξανόμενα επίπεδα γλυκόζης σχετίζονταν με αυξανόμενες τιμές PWVc ($r=0,28$, $p<0,007$) και PWVa ($r=0,42$, $p<0,001$) και αυξανόμενα επίπεδα ινσουλίνης σχετίζονταν με μειούμενες τιμές AI ($r=-0,27$, $p=0,003$). Συγκρινόμενες με τις αρχικές τιμές, ο AI ήταν μειωμένος κατά 44% στα 30' και 17% στα 60' σε ασθενείς με φυσιολογική ΔΑΓ ($p<0,01$) συγκριτικά με 7,8% και 11% στη παθολογική ΔΑΓ ($p=0,7$). Σε όλους τους ασθενείς η επί τοις εκατό (%) μείωση στον AI στα 30' σχετίζονταν με την αντίστοιχη % αύξηση στην ινσουλίνη ($r=-0,46$, $p<0,05$), αλλά όχι με την % μεταβολή στη γλυκόζη. Η % αύξηση της γλυκόζης κατά την παθολογική ΔΑΓ σχετίζονταν με την % αύξηση σε PWVa, PWVc και AI ($p<0,05$).

Συμπεράσματα: Τα άτομα με φυσιολογική ΔΑΓ έδειξαν οξεία μείωση του AI σχετιζόμενη με την αντίστοιχη αύξηση της ινσουλίνης. Στα άτομα με παθολογική ΔΑΓ, αυτή η ευεργετική δράση της ινσουλίνης στον AI αμβλύνεται, ενώ οι μεταβολές της γλυκόζης σχετίζονταν με μια αύξηση στην αρτηριακή σκληρία.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΩΤΙΔΟΣ ΣΕ ΠΡΟΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ

Ε. Μανιάς, Φ. Μίχας, Ε. Κορομπόκη, Κ. Σταματελόπουλος, Β. Χουζούρη, Χ. Παπαμιχαήλ, Ν. Ζακόπουλος

Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ»

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες έχουν αναδείξει ότι η προϋπέρταση συσχετίζεται με αυξημένο πάχος έσω-μέσου χιτώνα της κοινής καρωτίδας αρτηρίας (ΕΜΧ-ΚΚΑ). ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της μελέτης μας ήταν η εκτίμηση της επίδρασης των ημερησίων τιμών αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) στη συσχέτιση προϋπέρτασης και πάχους ΕΜΧ-ΚΚΑ σε προϋπερτασικά άτομα.

Υλικό - Μέθοδος: 815 άτομα με ΑΠ ιατρείου <140/90 mmHg υποβλήθηκαν σε 24-ωρη καταγραφή ΑΠ και υπερηχογράφημα καρωτίδων αρτηριών. Ο υπό μελέτη πληθυσμός ταξινομήθηκε σε 3 ομάδες σύμφωνα με την ΑΠ ιατρείου και την ημερήσια ΑΠ από την 24-ωρη καταγραφή: νορμοτασικοί, προϋπερτασικοί με φυσιολογική ημερήσια ΑΠ και προϋπερτασικοί με παθολογική ημερήσια ΑΠ. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με ANOVA και ANCOVA.

Αποτελέσματα: Οι προϋπερτασικοί ασθενείς με παθολογική ημερήσια ΑΠ παρουσίασαν υψηλότερες ($p<0.01$) τιμές πάχους ΕΜΧ-ΚΚΑ (0.713mm; 95%CI: 0.698-0.725) συγκριτικά με τους προϋπερτασικούς με φυσιολογικές τιμές ημερησίας ΑΠ (0.648mm; 95%CI: 0.641-0.656) και τους νορμοτασικούς (0.656mm; 95%CI: 0.641-0.670), μετά από προσαρμογή για τα βασικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού. Τα νορμοτασικά άτομα και οι προϋπερτασικοί με φυσιολογική ημερήσια ΑΠ δεν διέφεραν μεταξύ τους ως προς τις τιμές πάχους ΕΜΧ-ΚΚΑ ($p>0.05$).

Συμπεράσματα: Οι προϋπερτασικοί ασθενείς με παθολογικές τιμές ημερησίας ΑΠ παρουσιάζουν υψηλότερες τιμές πάχους ΕΜΧ-ΚΚΑ συγκριτικά με τους προϋπερτασικούς με φυσιολογική ημερήσια ΑΠ και τους νορμοτασικούς.

Η ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΤΑΣΕΟΪΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΕΝΙΣΧΥΣΗΣ

Φ. Μίχας¹, Ε. Μανιός¹, Ε. Κορομπόκη¹, Κ. Σταματελόπουλος¹, Β. Χουζούρη¹, Χ. Παπαμικαήλ¹, R. Panerai², Ν. Ζακόπουλος¹

1. Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα

2. Medical Physics Group, Department of Cardiovascular Sciences, University of Leicester, Leicester, UK

Εισαγωγή: Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι το αντανakλαστικό των τασεοϋποδοχέων διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μακροπρόθεσμη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Επιπλέον, οι κεντρικές πιέσεις και ο δείκτης ενίσχυσης (augmentation index-AIx), έχουν σημαντική προγνωστική αξία στους υπερτασικούς ασθενείς.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης μας είναι η διερεύνηση πιθανής συσχέτισης μεταξύ της ευαισθησίας των τασεοϋποδοχέων και του AIX.

Υλικό - Μέθοδος: 86 νορμοτασικοί ασθενείς (ΑΠ ιατρείου <140/90 mmHg) υποβλήθηκαν σε ανάλυση του κεντρικού σφυγμικού κύματος και σε 15λεπτη ηλεκτροκαρδιογραφική, μη επεμβατική παρακολούθηση της ΑΠ (Finometer). Η ευαισθησία των τασεοϋποδοχέων προσδιορίστηκε από τον α-δείκτη. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με χ^2 , t-test και bivariate correlation.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία του υπό μελέτη πληθυσμού ήταν 52 ± 11 έτη. Η μέση συστολική και διαστολική ΑΠ ιατρείου ήταν 142 ± 14 mmHg και 85 ± 9 mmHg αντίστοιχα. Ο AIX ήταν 28 ± 12 mm και ο α-δείκτης 3.6 ± 1.73 ms/mmHg. Ο AIX παρουσίαζε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση με τον α-δείκτη ($r = -0.296$, $p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Η ευαισθησία των τασεοϋποδοχέων (α-δείκτης) παρουσιάζει στατιστικώς σημαντική αρνητική, γραμμική συσχέτιση με τον AIX σε νορμοτασικά άτομα.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΤΑΣΕΟΨΠΟΔΟΧΕΩΝ ΣΤΗΝ ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΣΦΥΓΜΙΚΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ

Φ. Μίχας¹, Ε. Μανιός¹, Ε. Κορομπόκη¹, Κ. Σταματελόπουλος¹, Β. Χουζούρη¹, Χ. Παπαμιχαήλ¹, R. Panerai², Ν. Ζακόπουλος¹

1. Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα»
2. Medical Physics Group, Department of Cardiovascular Sciences, University of Leicester, Leicester, UK

Εισαγωγή: Πρόσφατες μελέτες κατέδειξαν ότι η υπέρταση, ακόμη και στα αρχικά της στάδια, σχετίζεται με μειωμένη ευαισθησία τασεοΰποδοχών. Επιπλέον, η μειωμένη διατασιμότητα των αγγείων αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα που καθορίζει την ευαισθησία των τασεοΰποδοχών. Η μέθοδος εκλογής για τον καθορισμό της αρτηριακής σκληρίας είναι ο προσδιορισμός της καρωτιδομηνιαίας ταχύτητας σφυγμικού κύματος (Pulse Wave Velocity - PWV).

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση πιθανής συσχέτισης της ευαισθησίας των τασεοΰποδοχών με την PWV.

Υλικό - Μέθοδος: Ο υπό μελέτη πληθυσμός περιλάμβανε 90 υπερτασικούς ασθενείς (ΑΠ ιατρείου $\geq 140/90$), που δεν ελάμβαναν προηγουμένως αντιυπερτασική αγωγή. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε προσδιορισμό της PWV και σε 15λεπτη ηλεκτροκαρδιογραφική, μη επεμβατική παρακολούθηση της ΑΠ (Finometer). Η ευαισθησία των τασεοΰποδοχών προσδιορίστηκε από τον α-δείκτη. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με χ^2 , t-test και bivariate correlation.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία του υπό μελέτη πληθυσμού ήταν 53 ± 9 έτη. Η μέση συστολική και διαστολική ΑΠ ιατρείου ήταν 157 ± 19 mmHg και 96 ± 13 mmHg αντίστοιχα. Η PWV ήταν 9.6 ± 1.7 mm και ο α-δείκτης 3.6 ± 1.73 ms/mmHg. Οι τιμές της PWV παρουσίαζαν στατιστικώς σημαντική συσχέτιση με τον α-δείκτη ($r = -0.343$, $p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Η ευαισθησία των τασεοΰποδοχών παρουσιάζει στατιστικώς σημαντική αρνητική, γραμμική συσχέτιση με την PWV στον υπό μελέτη πληθυσμό.

PULSE PRESSURE VARIABILITY AT THE BRACHIAL ARTERY AND THE AORTA IN HEALTHY SUBJECTS

Athanase D. Protogerou^{a*}, Theodore G. Papaioannou^{b*}, Petros P. Sfikakis^a, Jacques Blacher^c, Emmanouil Karatzis^a, John P. Lekakis^d, Dimitris Papadogiannis^a, Christodoulos Stefanadis^b, Michel E. Safar^c

* ADP and TGP contributed equally to the manuscript

- a. Hypertension Center and Cardiovascular Research Laboratory, 1st Dept. of Propaedeutic Medicine, Laiko Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece
- b. Biomedical Engineering Unit, First Dept. of Cardiology, Hippokration Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece
- c. Paris Descartes University; AP-HP, Diagnosis and Therapeutic Center, Hôtel-Dieu, Paris, France
- d. Second Dept. of Cardiology, Attikon Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

Objectives: To search for: (i) potential differences in the within-subject pulse pressure (PP) day time variability between the brachial artery and aorta; (ii) the presence of substantial day time variation in the aortic-to-brachial (AtB) PP disparity.

Background: Brachial blood pressure (BP) variability is a risk factor, but also a source of inaccuracy for the assessment of PB-related cardiovascular risk. PP differs substantially in simultaneous measurements at the brachial artery and the aorta; this is of clinical importance regarding accurate cardiovascular risk assessment and reduction strategies. Whether the brachial and the aortic PP time variability is similar, and whether the AtB PP disparity varies during the day is not known.

Methods: In 13 healthy volunteers hourly assessment of brachial and aortic PP was performed (8:00 to 19:00) under controlled conditions at home.

Results: Aortic PP day variability was consistently and significantly lower than brachial PP (assessed by: standard deviation, variance and time rate variation index, $p < 0.05$ for all). Individual AtB PP difference (brachial - aortic PP, mmHg) varied substantially within all the 13 subjects; a significant variation during the day in the AtB PP amplification (defined as brachial/aortic PP) was evident ($p = 0.006$).

Conclusions: By taking into account both time and arterial space, substantial physiological differences in PP variability between the brachial artery and the aorta were observed. These novel findings suggest that non-invasive 24-hour aortic ambulatory BP monitoring is warranted in order to significantly improve CV risk assessment and reduction strategies. This possibility must be tested in future clinical studies.

THE COMBINED EFFECT OF AORTIC STIFFNESS AND WAVE REFLECTIONS ON MORTALITY

Athanase D. Protogerou², Michel E. Safar¹, Theodoros G. Papaioannou³, Yi Zhang¹, Davide Agnoletti¹, Dimitrios Papadogiannis², Jacques Blacher¹

1. Paris-Descartes University, Faculty of Medicine, AP-HP, Hôtel-Dieu Hospital, Diagnosis and Therapeutic Center, Paris, France
2. Hypertension Center, 1st Department of Propaedeutic Medicine, Laiko Hospital, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, Greece
3. Biomedical Engineering Unit, 1st Dept. of Cardiology, Hippokration Hospital, Medical School, National & Kapodistrian University of Athens, Greece

Background: Aortic stiffness (pulse wave velocity, PWV) and pressure wave reflections (augmentation index, AI) are two interrelated markers of mortality. Their potential synergistic effect on mortality has never been studied. We sought to investigate the association as well as the combined effect of PWV and AI on mortality in a cohort (PROTEGER study) of very old (>70 years, mean age [$\pm$ SD]: 85.4 $\pm$ 7.4 years).

Methods: Aortic PWV and pressure wave AI were assessed by pulse wave analysis; carotid structure and cardiac function by ultrasound.

Results: The analysis was performed in 259 patients who had all the data available. Neither PWV nor AI were, in separate, predictors of mortality (log-rank test: $p=0.278$ and $p=0.433$, respectively, Kaplan Meier analysis). No linear association was found between PWV and AI ($p=0.278$). To investigate the possible synergistic effect of PWV and AI on mortality the population was analyzed according to the tertiles of PWV and AI. Subjects with combined high PWV (3rd tertile) and moderate to high AI (2nd & 3rd tertiles) had lower survival compared to the rest of the population (Kaplan Meier survival curve, log-rank test: $p=0.030$). Cox regression analysis showed that this effect was independently from age, gender, blood pressure, cardiac/carotid parameters and other confounders, except creatinine and insulin resistance.

Conclusions: The present study provides further insight on the pathophysiological association between large artery stiffness and pressure wave reflections, suggesting that when are both elevated they may increase mortality in the elderly.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΩΝ ΑΟΡΤΙΚΩΝ ΤΟΙΧΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΩΝ ΑΝΑΚΛΩΜΕΝΩΝ ΚΥΜΑΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΦΕΔΡΕΙΑ ΡΟΗΣ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΤΥΧΗ ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗ

Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Β. Τριτάκης, Χ. Κούκουλης, Σ. Τζώρτζης, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά

Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR), οι ιδιότητες των αρτηριακών τοιχωμάτων και τα ανακλώμενα αρτηριακά κύματα καθορίζουν τη στεφανιαία αιμάτωση, την λειτουργία της αριστερής κοιλίας και έχουν ανεξάρτητη προγνωστική αξία σε στεφανιαίους ασθενείς. Ερευνήσαμε την συσχέτιση της αρτηριακής σκληρίας, με μια παθολογική ανάκλαση κύματος με τη στεφανιαία ροή ηρεμίας και τη στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) σε στεφανιαίους ασθενείς μετά από επαναιμάτωση.

Μεθοδολογία: Εκτιμήσαμε 55 ασθενείς με στεφανιαία νόσο οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική ή χειρουργική αντιμετώπιση βλάβης του προσθίου κατιόντα κλάδου εντός 6 μηνών. Μετρήσαμε την ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV) χρησιμοποιώντας το Complior (καρωτίδα προς μηριαία αρτηρία PWVc) και το Arteriograph (παλμογραφική καταγραφή PWVa). Μέσω της ανάλυσης του σφυγμικού κύματος (Arteriograph) υπολογίσαμε την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP-mmHg), τον χρόνο επιστροφής (RT-ms), τον αυξητικό δείκτη (AI) του ανακλώμενου αρτηριακού κύματος, τη διαστολική περιοχή ανάκλασης (DRA), που προκύπτει από την διάρκεια της διαστολής και την περιοχή ανάμεσα στην αναμενόμενη περιοχή της καμπύλης διαστολικής πίεσης χωρίς την ανάκλαση κύματος και την πραγματική περιοχή με ανακλώμενο κύμα. Η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) του προσθίου κατιόντα κλάδου εκτιμήθηκε μετά από ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης χρησιμοποιώντας την Doppler ηχοκαρδιογραφία. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε εκείνους με φυσιολογική (>2.5) CFR και σε εκείνους με μειωμένη CFR (<2.5).

Αποτελέσματα: Η μειωμένη CFR συσχετίστηκε με αυξημένη PWVc ($r=0.44$) PWVa ($r=0.45$), SBPc ($r=0.49$), RT ($r=0.45$), AIx 75 ($r=0.50$), DAI ($r=0.50$), DRA ($r=0.55$) με $p<0.05$. Το μειωμένο ολοκλήρωμα χρόνου ταχύτητας της στεφανιαίας ροής ηρεμίας, σχετίστηκε με μειωμένο DAI% και DRA ($r=0.36$, $r=0.38$, $p<0.05$). Οι ασθενείς με $CFR<2.5$ είχαν υψηλότερη PWVc (11.6 ± 2.3 vs. 10.2 ± 1.4) PWVa (10.5 ± 2.3 vs. 9.2 ± 1.4), SBPc (141 ± 20 vs. 123 ± 19), και χαμηλότερο RT (106 ± 21 vs. 123 ± 20), DAI (48 ± 9 vs. 51 ± 6) και DRA (42 ± 8 vs. 51 ± 12) με $p<0.05$ συγκρινόμενα με τους ασθενείς που είχαν $CFR>2.5$. Από την ROC ανάλυση τα PWVa >10 m/sec, SBPc >130 mm Hg, RT <120 ms, AI $<32\%$, και DRA <50 βρέθηκαν να έχουν ευαισθησία 70%, 75%, 76%, 70%, και 84% αντίστοιχα με ειδικότητα 60%, 72%, 67%, 63% και 64% αντίστοιχα στην ταυτοποίηση ασθενών με $CFR<2.5$.

Συμπεράσματα: Οι παθολογικές τοιχωματικές ιδιότητες και τα ανακλώμενα κύματα σχετίζονται με μειωμένη στεφανιαία ροή ηρεμίας και στεφανιαία εφεδρεία ροής μετά από επαναγγείωση αναδεικνύοντας ένα ρόλο για την ανάλυση του σφυγμικού κύματος σαν μια μη επεμβατική δοκιμασία για την ταυτοποίηση των στεφανιαίων ασθενών με μειωμένη στεφανιαία αιμάτωση και αρνητική πρόγνωση, παρά την επιτυχή επαναγγείωση.

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΕΦΕΔΡΕΙΑΣ ΡΟΗΣ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΜΕΣΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΣΤΕΝΩΣΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΜΕ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΑΙΜΙΑΣ ΔΑΚΤΥΛΟΥ

Β. Τριπάκης, Ι. Οικονομίδης, Ι. Λεκάκης, Χ. Κούκουλης, Σ. Τζώρτζης, Ν. Καδόγλου, Π. Τριβήλου, Μ. Αναστασίου-Νανά

Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) έχει προγνωστική αξία σε ασθενείς με διάμεσης βαρύτητας στένωση στεφανιαίας αρτηρίας (50-70%). Η περιφερική αρτηριακή τονομετρία μετά την αντιδραστική υπεραιμία αποτελεί μια μέθοδο εκτίμησης της περιφερικής μικροαγγειακής ενδοθηλιακής λειτουργίας και συνδέεται με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας. Ερευνήσαμε την αξία του RH-PAT σαν μια μη επεμβατική μέθοδο για την ταυτοποίηση των στεφανιαίων ασθενών με μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR).

Μεθοδολογία: Χρησιμοποιώντας το RH-PAT (Endorpat) οι αλλαγές του όγκου παλμού του δακτύλου κατά τη διάρκεια της υπεραιμίας εκτιμήθηκαν σε 89 ασθενείς με αγγειογραφικά τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο και <70% στένωση του προσθίου κατιόντα κλάδου. Η συσκευή PAT συνίσταται σε δύο δακτυλοσκοπικούς ανιχνευτές οι οποίοι περιλαμβάνουν δύο αεροθαλάμους από latex που διατείνονται με αέρα και περιβάλλονται από άκαμπτο περίβλημα. Μια περιχειρίδα για μέτρηση της αρτηριακής πίεσης τοποθετείται στον ένα βραχίονα, ενώ ο άλλος χρησιμεύει σαν βραχίονας ελέγχου (control). Ο δείκτης RH-PAT υπολογίστηκε σαν ο λόγος του όγκου παλμού του δακτύλου κατά την διάρκεια της αντιδραστικής υπεραιμίας προς τον αντίστοιχο σε ηρεμία, χρησιμοποιώντας τη συσκευή Endorpat. Η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) του προσθίου κατιόντα κλάδου μετά από ενδοφλέβια χορήγηση αδενοσίνης εκτιμήθηκε με την Doppler ηχοκαρδιογραφία. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν είτε σε φυσιολογικούς (CFR>2.5) είτε σε αυτούς με μειωμένη στεφανιαία ροής (CFR<2.5).

Αποτελέσματα: Η μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής συσχετίστηκε με τον μειωμένο δείκτη RH-PAT ($r=0.45$, $p<0.003$). Ο δείκτης RH-PAT ήταν χαμηλότερος σε ασθενείς με CFR<2.5 σε σύγκριση με εκείνους με CFR>2.5 (1.4 ± 0.3 vs. 1.85 ± 0.4 , $p<0.006$). Με την ανάλυση ROC ένας δείκτης RH-PAT>1.5 βρέθηκε να έχει ευαισθησία 75% και ειδικότητα 77% για την ταυτοποίηση ασθενών με CFR<2.5.

Συμπεράσματα: Η υπεραιμική δακτυλική απάντηση όπως μετρήθηκε με το RH-PAT, ελαττώνεται σε ασθενείς με μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία ροής υποδηλώνοντας ένα ρόλο για το RH-PAT σαν μια μη επεμβατική δοκιμασία για την ταυτοποίηση στεφανιαίων ασθενών με σημαντική στεφανιαία ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με αρνητική πρόγνωση.

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ ΚΑΙ ΥΨΟΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΝΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ

Α. Κασιακόγιας, Κ. Τσιούφης, Κ. Θωμόπουλος, Δ. Αραγιάννης, Μ. Αλμυρούδη, Χ. Μπουραλέξης, Β. Μπεναρδής, Δ. Τούσουλης, Χ. Στεφανάδης

Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή/σκοπός: Η μικρή διάρκεια ύπνου και η αποφρακτική υπνική άπνοια (ΑΥΑ) έχει συσχετισθεί με αυξημένη αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και υπέρταση. Διερευνήσαμε τη σχέση του νυκτερινού ύπνου με τα επίπεδα της ΑΠ σε υπερτασικούς ασθενείς με ΑΥΑ.

Μέθοδοι: Σε 65 υπερτασικούς ασθενείς (μέσης ηλικίας 56 ετών, 77% άνδρες) υπό αγωγή και ΑΥΑ διαγνωσμένη με πολυπνογραφία (δείκτης άπνοιας υπόπνοιας-ΔΑΥ>5) τουλάχιστον 6 μήνες πριν την εισαγωγή στη μελέτη συλλέχθηκαν δεδομένα σχετικά με το νυκτερινό ύπνο με κατάλληλο ερωτηματολόγιο. Αναλόγως της διάρκειας ύπνου οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: βραχείας διάρκειας ύπνου - ΒΔΥ (≤ 6 ωρών, N=30) και μακράς διάρκειας ύπνου-ΜΔΥ (>6 ωρών, N=35). Οι ασθενείς χωρίστηκαν επίσης σε δύο ομάδες αναλόγως εάν εφαρμόζαν θεραπεία με CPAP (N=24) ή όχι (N=41),

Αποτελέσματα: η ομάδα ΒΔΥ σε σχέση με την ομάδα ΜΔΥ δε διέφερε όσον αφορά το ΔΑΥ, τον αριθμό αντιυπερτασικών φαρμάκων και τον αριθμό ασθενών υπό CPAP. Όμως, η ομάδα ΒΔΥ εμφάνιζε υψηλότερη συστολική και διαστολική ΑΠ σε σχέση με την ομάδα ΜΔΥ (138 ± 14 έναντι 131 ± 9 και 89 ± 9 έναντι 84 ± 7 αντίστοιχα, $p=0,02$). Στους ασθενείς υπό CPAP, η συστολική και διαστολική ΑΠ σχετιζόνταν με τον χρόνο ύπνου ($r=-0,41$ και $r=-0,39$ αντίστοιχα, $p=0,05$). Στους ασθενείς χωρίς CPAP, μόνο η συστολική ΑΠ σχετιζόταν με τον χρόνο ύπνου ($r=-0,33$, $p=0,03$). Σε μοντέλα πολλαπλής γραμμικής εξάρτησης η διάρκεια του ύπνου ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της συστολικής και της διαστολικής ΑΠ ($b=-0,37$ και $\beta=-0,36$, $p=0,004$).

Συμπεράσματα: Σε υπερτασικούς ασθενείς με ΑΥΑ η μακρύτερη διάρκεια ύπνου σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα ΑΠ ανεξάρτητα από τη βαρύτητα της ΑΥΑ και τον αριθμό των αντιυπερτασικών φαρμάκων.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΟΥΣ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ε. Ανδρίκου, Κ. Τσιούφης, Κ. Θωμόπουλος, Μ. Γιακουμής, Α. Κασιακόγιας, Μ. Αλμυρούδη, Ι. Μπαφάκης, Κ. Κιντής, Χ. Στεφανάδης

Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Να εκτιμηθούν οι προγνωστικοί παράγοντες της χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN) ($\text{GFR} < 60 \text{ ml/min}$) σε μια περίοδο παρακολούθησης 3.45 ± 1.33 ετών, σε μη διαβητικούς, υπερτασικούς, με αρχικά φυσιολογική νεφρική λειτουργία ($\text{GFR} > 59 \text{ ml/min}$).

Υλικό και μέθοδος: Σε 301 μη διαβητικούς υπερτασικούς χωρίς καρδιαγγειακή και νεφρική νόσο [51 ± 10 ετών, 189 άνδρες] έγινε 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), εκτίμηση του GFR και του λόγου αλβουμίνη προς κρεατινίνη ούρων (ACR) και υπερηχοκαρδιογραφικές μετρήσεις στην αρχή και στο τέλος της περιόδου παρακολούθησης αφού έλαβαν τη βέλτιστη αντιυπερτασική αγωγή. Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε αυτούς με 24ωρη ΑΠ $< 130/80 \text{ mmHg}$ και σε αυτούς με 24ωρη ΑΠ $> 130/80 \text{ mmHg}$.

Αποτελέσματα: Στη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης σημειώθηκε μείωση στην 24ωρη συστολική και διαστολική ΑΠ κατά 13 ± 10 and $9 \pm 6 \text{ mmHg}$, αντίστοιχα, την 24ωρη καρδιακή συχνότητα κατά $6 \pm 6 \text{ bpm}$, και τα επίπεδα καλίου ορού κατά $0.3 \pm 0.9 \text{ mEq/l}$. Επιπλέον μειώθηκε ο GFR κατά $17 \pm 14 \text{ ml/min}$, ενώ το 64% των ατόμων ($n=193$) είχαν επιτύχει το στόχο 24ωρης συστολικής και διαστολικής ΑΠ. Η επίπτωση της XNN ήταν 2.8% ($n=8$), ενώ σημειώθηκε μείωση στο $\log(10)(\text{ACR})$ κατά $0.29 \pm 0.29 \text{ mg/g}$. Σε Cox ανάλυση παλινδρόμησης, διαπιστώθηκε ότι θετικοί προβλεπτικοί παράγοντες της εμφάνισης XNN ήταν η ηλικία ($\text{OR}=1.3$, $p < 0.001$) και η χρήση αναστολέων διαύλων ασβεστίου (CCBs) ($\text{OR}=5.5$, $p=0.032$), ενώ αρνητικοί ήταν η επίτευξη του στόχου για την 24ωρη συστολική και διαστολική ΑΠ ($\text{OR}=0.54$, $p=0.006$).

Συμπεράσματα: Η επίπτωση της XNN με $\text{GFR} < 60 \text{ ml/min}$ ήταν περίπου 3% σε μια περίοδο 4 ετών. Τα αρχικά επίπεδα αλβουμινουρίας δεν προέβλεψαν την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, Επιπλέον, η χρήση CCBs δεν αποδείχθηκε νεφροπροστατευτική.

ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΜΙΚΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ 24ΩΡΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

**Ι. Μπαφάκης, Κ. Τσιούφης, Ε. Ανδρίκου, Δ. Φλέσας, Μ. Γιακουμής, Ι. Αναστασόπουλος,
Φ. Βασιλοπούλου, Κ. Κιντής, Χ. Στεφανάδης**

Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός: Να ερευνήσουμε κατά πόσο ο ανεπαρκής έλεγχος της 24ωρης αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) έχει προγνωστική σημασία στην εμφάνιση νεοδιαγνωσθείσας μικροαλβουμινουρίας (ΜΑ) σε υπερτασικούς ασθενείς.

Μέθοδος: Παρακολούθησαμε προοπτικά 232 υπερτασικούς μη διαβητικούς (51 ± 10 ετών, 152 άνδρες, δείκτης μάζας σώματος $= 28.6 \pm 4.9 \text{ kg/m}^2$) για μία μέση περίοδο 3.45 ± 1.33 ετών. Τόσο στην αρχική εξέταση, όσο και κατά την παρακολούθηση, οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή ΑΠ και σε καθορισμό του λόγου αλβουμίνης κρεατινίνης (ΑCR) (μέση τιμή δύο μη διαδοχικών δειγμάτων ούρων). Η ΜΑ καθοριζόμενη κατά φύλο ορίστηκε ως ο ΑCR μεταξύ 20 ή 30 (άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα) και 300 mg/g . Θεωρήσαμε ως ανεπαρκή επίπεδα ΑΠ τη 24ωρη συστολική ΑΠ ≥ 130 ή 24ωρη διαστολική ΑΠ $\geq 80 \text{ mmHg}$ στην τελευταία επίσκεψη της παρακολούθησης παρά την λήψη της δόκιμης αντιυπερτασικής αγωγής.

Αποτελέσματα: Στο συνολικό πληθυσμό μεταξύ αρχικής και τελευταίας επίσκεψης παρακολούθησης, η 24ωρη συστολική και διαστολική ΑΠ ήταν μειωμένες κατά 14 ± 12.2 και $9.3 \pm 8 \text{ mmHg}$ αντίστοιχα (136 ± 9 vs. 122 ± 11 και 85.8 ± 7.5 vs. $76.5 \pm 7.6 \text{ mmHg}$, $p < 0.001$), ενώ παρατηρήθηκε στατιστικά μη σημαντική μείωση στο $\log \text{ACR}$. Το 64.2% του συνολικού πληθυσμού πέτυχε ικανοποιητική ρύθμιση ΑΠ και η συχνότητα της ανάπτυξης ΜΑ ήταν 5.2%. Σε μοντέλο πολλαπλής λογιστικής ανάλυσης, η μη ρυθμισμένη ΑΠ ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγοντας νεοδιαγνωσθείσας ΜΑ ($\text{OR} = 3.906$, 95% $\text{OR C.I.} = 1.111 - 13.728$, $p < 0.05$).

Συμπεράσματα: Μη ικανοποιητική ρύθμιση της 24ωρης ΑΠ καθορίζει την μελλοντική ανάπτυξη ΜΑ σε υπερτασικούς ασθενείς.

ΕΧΘΡΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΚΙΡΚΑΔΙΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Ε. Κορομπόκη¹, Χ. Παπαγεωργίου², Ε. Μανιός¹, Φ. Μίχας¹, Ε. Αλεξάκη¹, Β. Χουζούρη¹, Ν. Ζακόπουλος¹

1. Θεραπευτική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα

2. Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αιγινήτειο» Νοσοκομείο

Εισαγωγή: Χαρακτηριστικά της προσωπικότητας όπως η εκθρικότητα παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου. Από την άλλη πλευρά, διαταραχές στο κιρκάδιο προφίλ της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) όπως η έλλειψη νυκτερινής πτώσης της ΑΠ έχουν συσχετιστεί με αυξημένες βλάβες σε όργανα στόχους και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της εκθρικότητας και των διαστάσεων της στη νυκτερινή κατάδυση της ΑΠ (dipping status).

Υλικό - Μέθοδος: Τον πληθυσμό της μελέτης αποτέλεσαν 114 ασθενείς, οι οποίοι προσήλθαν στο Ιατρείο Υπέρτασης της Θεραπευτικής κλινικής λόγω παθολογικών τιμών ΑΠ. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή της ΑΠ προκειμένου να αξιολογηθεί η νυκτερινή κατάδυση της ΑΠ. Η εκθρικότητα αξιολογήθηκε με το ψυχομετρικό εργαλείο HDHQ (Hostility and direction of hostility questionnaire). Ο πληθυσμός της μελέτης κατατάχθηκε σε δύο ομάδες ανάλογα με την παρουσία (dippers) ή απουσία (non dippers) νυκτερινής κατάδυσης της ΑΠ.

Αποτελέσματα: Από τη στατιστική ανάλυση προέκυψε ότι οι «dippers» παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα εξωστρεφόμενης εκθρικότητας (13.2 ± 4.9 έναντι 11.4 ± 3.9 , $p=0.032$), καθώς και υψηλότερα επίπεδα εκδραματιζόμενης εκθρικότητας (4.6 ± 2.1 vs 3.7 ± 1.5 , $p=0.011$) σε σχέση με τους «non dippers». Από το πολυπαραγοντικό μοντέλο παλινδρόμησης ανάλυσης προέκυψε ότι η αύξηση κατά μία μονάδα στο score αξιολόγησης της εκδραματιζόμενης εκθρικότητας αυξάνει την πιθανότητα ένας ασθενής να κατατάσσεται στους dippers κατά 1.368 (95% CI: 1.067-1.753; $p=0.014$).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης υποδεικνύουν ότι η εκθρικότητα και ο τρόπος διαχείρισής της αφορούν το κιρκάδιο προφίλ της ΑΠ καθιστώντας τη συνεκτίμηση των ψυχολογικών παραμέτρων σημαντική στην αξιολόγηση των υπερτασικών ασθενών.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΤΙΣ ΙΣΤΙΚΕΣ ΤΑΧΥΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΣΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΙΜΟΚΑΘΑΙΡΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Χ. Τρίκκα, Ε. Τριάντου, Σ. Μουτάφης, Γ. Θεοδωράκης.

Καρδιολογική Κλινική και Μονάδα Τεχνητού Νεφρού Νοσοκομείου «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα

Εισαγωγή: Σκοπός της εργασίας είναι η υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη των μεταβολών των αιμοδυναμικών παραμέτρων σε χρόνια αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς άμεσα πριν (ΠΑ) και μετά (ΜΑ) την αιμοκάθαρση.

Υλικό - Μέθοδος: Μελετήθηκαν 11 ασθενείς (μέση ηλικία 50 ± 17 χρόνια) υπό χρόνια αιμοκάθαρση. Κάθε ασθενής υποβλήθηκε σε πλήρη υπερηχοκαρδιογραφική - Doppler μελέτη πριν και μετά την αιμοκάθαρση. Μετρήθηκαν οι συστολικές και διαστολικές ιστικές ταχύτητες του μυοκαρδίου στο επίπεδο του μιτροειδικού και του τριγλωχινικού δακτυλίου, το κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας (μέθοδος Simpson's), οι μεταβολές του σωματικού βάρους, της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας.

Αποτελέσματα: Οι παράμετροι που μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά ήταν το σωματικό βάρος (ΠΑ $70,93 \pm 16,56$ MA $69,39 \pm 16,42$ $p < 0,001$), η καρδιακή συχνότητα (ΠΑ $78,00 \pm 7,30$ MA $84,36 \pm 10,26$ $p < 0,04$) και η συστολική ιστική ταχύτητα στο επίπεδο του μιτροειδικού δακτυλίου (ΠΑ $0,071 \pm 0,014$ MA $0,079 \pm 0,015$ $p < 0,02$), ενώ δε μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά οι διαστολικές ιστικές ταχύτητες στο επίπεδο του μιτροειδικού δακτυλίου, οι ιστικές ταχύτητες στο επίπεδο του τριγλωχινικού δακτυλίου και το κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας.

Συμπεράσματα: Σε χρόνια αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς η αύξηση της συστολικής ιστικής ταχύτητας μετά την αιμοδιύλιση υποδηλώνει ενδεχομένως υποκλινική αύξηση της συστολικής απόδοσης της αριστεράς κοιλίας που δεν εκδηλώνεται με αντίστοιχη αύξηση του κλάσματος εξώθησης.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΚΥΚΛΟΟΞΥΓΕΝΑΣΗΣ (COX-1, COX-2) ΣΕ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Α. Τσίπης, Π. Αθανασιάδου, Ν. Καβαντζάς, Α.Μ. Αθανασιάδου, Γ. Αγρογιάννης, Ε. Πατσούρης

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η κυκλοοξυγενάση (COX) αποτελεί το κυριότερο ένζυμο της οδού μετατροπής του αραχιδονικού οξέος στις προσταγλανδίνες. Έχουν αναγνωριστεί δύο ισοτύποι του ενζύμου, η COX-1 που παράγεται σχεδόν σε όλους τους ιστούς συμμετέχοντας στη φυσιολογική τους λειτουργία και η COX-2 που παράγεται σε ορισμένα κύτταρα και μετά την επίδραση παραγόντων όπως οι κυτοκίνες, οι ενδοτοξίνες, αυξητικοί παράγοντες και τα μιτογόνα.

Σκοπός: Η διερεύνηση και η αξιολόγηση της έκφρασης της κυκλοοξυγενάσης (COX-1 και COX-2) σε περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 20 περιπτώσεις νεκροτομικού υλικού μυοκαρδίου με αλλοιώσεις προσφάτου εμφράγματος και 10 περιπτώσεις (μάρτυρες) όπου είχε αποκλεισθεί η ύπαρξη καρδιακής νόσου. Όλες οι περιπτώσεις εξετάσθηκαν με τη συμβατική παθολογοανατομική μέθοδο σε τομές παραφίνης και με χρώση αιματοξυλίνης - πωσίνης. Επιπλέον εφαρμόσθηκε ανοσοϊστοχημική μέθοδος για τον καθορισμό της έκφρασης της κυκλοοξυγενάσης (COX-1 και COX-2).

Αποτελέσματα: Θετική έκφραση του COX-1 σε περιπτώσεις των μαρτύρων, παρατηρήθηκε στα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων, καθώς και στα ενδοθηλιακά κύτταρα του ενδοκαρδίου, ενώ στις περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου, ανευρέθηκε στα φλεγμονώδη κύτταρα και στους μυοϊνοβλάστες του κοκκιώδη και ουλώδη ιστού. Θετική έκφραση του COX-2 δεν παρατηρήθηκε σε περιπτώσεις των μαρτύρων, ενώ στις περιπτώσεις εμφράγματος του μυοκαρδίου, ανευρέθηκε στα μυοκαρδιακά κύτταρα, στα φλεγμονώδη κύτταρα και στους μυοϊνοβλάστες του κοκκιώδη ιστού.

Συμπεράσματα: Η έκφραση της COX-1 σχετίζεται με τη φυσιολογική ομειόσταση της καρδιάς, ενώ η έκφραση της COX-2 πιθανώς προάγει τη φλεγμονώδη διεργασία που παρατηρείται στο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η έκφραση και των δύο ισοτύπων της κυκλοοξυγενάσης (COX-1 και COX-2) σχετίζεται με τη διαδικασία επούλωσης που αναπτύσσεται μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΑΟΡΤΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΣΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ TURNER ΣΕ ΜΕΣΗΛΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Μ. Μπόνου, Κ. Λαμπρόπουλος, Δ. Κώτσας, Α. Κωτσάκης, Κ. Λιόντου, Ι. Μπαρμπετσέας
Γ.Ν.Α. Πολυκλινική, Ελλάδα

Εισαγωγή-Σκοπός: Το σύνδρομο Turner είναι μια χρωμοσωμική ανωμαλία του γυναικείου φύλλου που συνδυάζεται με καρδιαγγειακές ανωμαλίες, όπως δίπτυχη αορτική βαλβίδα και στένωση του ισθμού της αορτής. Είναι η πιο κοινή αιτία διαχωρισμού της αορτής σε νέες γυναίκες, αλλά έχει τύχει λίγης προσοχής πέρα από την παιδιατρική βιβλιογραφία.

Υλικό-Μέθοδος: Παρουσιάζουμε δύο περιστατικά γυναικών με σύνδρομο Turner, 55 ετών και 47 ετών που υποβλήθηκαν σε τυχαίο ηχοκαρδιογραφικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Η πρώτη γυναίκα προσήλθε για διερεύνηση ασυμπτωματικού συστολικού φυσήματος. Διαπιστώθηκε δίπτυχη αορτική βαλβίδα με σοβαρού βαθμού στένωση ($V_{max}=4,3\text{m/s}$, $\text{Mean Gr}=42\text{ mmHg}$) και διάταση της ανιούσας αορτής (4,3cm), η οποία λόγω της μικρής επιφάνειας σώματος ($1,4\text{cm}^2$) αντιστοιχούσε σε δείκτη αορτικού μεγέθους $>2,5\text{cm/m}^2$ και επομένως σε υψηλότερο κίνδυνο για μελλοντικό αορτικό διαχωρισμό. Η ασθενής παρακολουθείται ανά 6μηνο με προοπτική την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας και της ανιούσας αορτής.

Η δεύτερη γυναίκα υποβλήθηκε σε ηχοκαρδιογράφημα λόγω επεισοδίου παροξυσμικής κοιλικής μαρμαρυγής και βρέθηκε ανεύρυσμα της ανιούσας αορτής, διαμέτρου 7,6cm και δίπτυχη αορτική βαλβίδα με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια και μικρού βαθμού στένωση. Στην ασθενή συστήθηκε να υποβληθεί σε αξονική στεφανιογραφία και στη συνέχεια σε αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας και της ανιούσας αορτής με βαλβιδοφόρο μόσχευμα.

Συμπεράσματα: Οι γυναίκες με σύνδρομο Turner θα πρέπει να υποβάλλονται σε περιοδική ηχοκαρδιογραφική παρακολούθηση, προκειμένου να ελέγχεται η αορτική βαλβίδα και η ανιούσα αορτή. Ο κίνδυνος αορτικού διαχωρισμού αυξάνεται πάνω από 100 φορές σε νέες ή μεσήλικες γυναίκες. Η διάταση της ανιούσας αορτής πρέπει πάντα να εκτιμάται σε σχέση με την επιφάνεια του σώματος.

ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΕΠΑΝΑΠΟΛΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΛΗΡΗ ΣΚΕΛΙΚΟ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟ

Ι. Χειλαδάκης, Α. Καλογερόπουλος, Ν. Κουτσογιάννης, Φ. Ζάγκλη, Δ. Αλεξόπουλος
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίον-Πάτρα

Σκοπός: Η παράταση της κοιλιακής επαναπόλωσης (ΚΕ) σχετίζεται με εμφάνιση κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών. Διερευνήθηκε ο βέλτιστος τρόπος εκτίμησης της ΚΕ σε ασθενείς με πλήρη δεξιό ή αριστερό σκελικό αποκλεισμό (BBB).

Μέθοδος: Μελετήσαμε 71 ασθενείς με διπλοεσιακό σύστημα βηματοδότησης οι οποίοι διατηρούσαν εγγενή αγωγιμότητα κοιλίας τόσο στον βασικό ρυθμό τους όσο και κατά τη διάρκεια αυξανόμενης συχνότητας με κολπική βηματοδότηση σε στάδια 60 bpm, 80 bpm και 100 bpm. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι οργανικής καρδιακής νόσου, εκ των οποίων η μεν πρώτη δεν ελάμβανε φάρμακα που παρατείνουν την ΚΕ, ενώ η δεύτερη ελάμβανε αμιωδαρόνη. Αξιολογήθηκε η επίδραση της καρδιακής συχνότητας στα διαστήματα QT/JT και τα αντίστοιχα διορθωμένα QTc/JTc, υπολογιζόμενα με έξι διαφορετικές μεθόδους εκτίμησής τους.

Αποτελέσματα: Ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο ($n=28$) και με καρδιακή νόσο ($n=43$) είχαν όμοιες συχνότητες στο βασικό ρυθμό (50 ± 4 bpm vs. 51 ± 3 bpm, $p=0.38$), αλλά διαφορετική διάρκεια του συμπλέγματος QRS (147 ± 11 vs. 159 ± 28 , $p=0.01$) και διαστήματος QT (436 ± 30 ms vs. 485 ± 41 ms, $p<0.001$) σε συχνότητα 60 bpm. Σε κάθε στάδιο καρδιακής συχνότητας οι ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο είχαν βραχύτερα διαστήματα QT και JT συγκριτικά με τους ασθενείς με καρδιακή νόσο ($p<0.001$). Και στις δύο ομάδες η αύξηση της καρδιακής συχνότητας πέραν των 60 bpm συνοδευόταν από βαθμιαία βράχυνση των διαστημάτων QT/JT ($p<0.001$) και αύξηση του διαστήματος PR ($p<0.001$), ενώ η διάρκεια QRS δεν μεταβαλλόταν σημαντικά. Η μεταβολή της καρδιακής συχνότητας είχε σημαντική επίδραση στην διάρκεια των διαστημάτων QTc/JTc ανεξάρτητα από την μέθοδο διόρθωσής τους ($p<0.001$). Κατά την διάρκεια αυξομείωσης του καρδιακού ρυθμού, μέγιστη μεταβλητότητα των διαστημάτων QTc/JTc παρατηρήθηκε με εφαρμογή του τύπου Bazett και στις δύο ομάδες ασθενών. Την μικρότερη συχνοτητο-εξαρτώμενη διακύμανση είχε στους μεν ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο η εκτίμηση του αδιόρθωτου διαστήματος JT ($F=12.95$), ενώ στους ασθενείς με καρδιακή νόσο η εκτίμηση των διαστημάτων QTc και JTc υπολογιζόμενα πρώτα με τον τύπο Hodges ($F=5.71$ και $F=7.69$, αντίστοιχα), και κατά δεύτερο λόγο με τις μεθόδους Normogram και Framingham.

Συμπεράσματα: Ο τύπος Bazett προκαλεί μεγάλη συχνοτητο-εξαρτώμενη διακύμανση των διαστημάτων της ΚΕ και πρέπει να αποφεύγεται. Η ΚΕ σε ασθενείς με BBB εκτιμάται πιο αξιόπιστα με εφαρμογή του τύπου Hodges σε ασθενείς με καρδιακή νόσο, και με το διάστημα JT σε ασθενείς χωρίς καρδιακή νόσο.

Ευρετήριο Συγγραφέων

Index

A

Agnoletti D.AA25

B

Blacher J.AA24, AA25

P

Panerai R.AA22, AA23

S

Safar M.AA24, AA25

Z

Zhang Y.AA25

A

Άγιος Γ.AA4, AA5, AA6

Αγρογιάννης Γ.AA33

Αθανασιάδου Π.AA33

Αθανασιάδου Α.Μ.AA33

Αλεξάκη Ε.AA31

Αλεξόπουλος Δ.AA35

Αλμυρούδη Μ.AA28, AA29

Αλχανάτης Μ.AA12

Αναστασίου - Νανά Μ.AA17, AA18, AA19, AA20, AA26, AA27

Αναστασόπουλος Ι.AA30

Ανδρέου Ν.AA7

Ανδρέου Δ.....	AA11
Ανδρικόπουλος Γ.	AA14, AA15, AA16
Ανδρίκου Ε.	AA29, AA30
Αντωνίου Α.	AA4, AA5, AA6
Αποστόλου Θ.....	AA10
Αραγιάννης Δ.	AA28
Αράπη Σ.	AA12, AA13

B

Βαβουρανάκης Ε.	AA9
Βασιλαδιώτης Ν.	AA4, AA5, AA6
Βασιλοπούλου Φ.....	AA30
Βέκιου Α.	AA7, AA11

Γ

Γακουμής Μ.	AA29, AA30
Γιαννακοπούλου Α.	AA7, AA11

Δ

Δημητριάδης Κ.	AA8
Δημητριάδης Γ.	AA19, AA20
Δημητροπούλου Α.....	AA14

Ε

Ελευθεράκης Γ.	AA7, AA11
---------------------	-----------

Ζ

Ζαγκλή Φ.	AA35
Ζακόπουλος Ν.	AA21, AA22, AA23, AA31

Θ

Θεοδωράκης Γ.AA14, AA15, AA16, AA32

Θωμόπουλος Κ.AA28, AA29

Κ

Καβαντάς Ν.....AA33

Κάδογλου Ν.AA17, AA18, AA26, AA27

Καλανταρίδου Α.AA4, AA5, AA6

Καλλιάφας Σ.AA3

Καλλικάζαρος Ι.AA8

Καλογερόπουλος Α.....AA35

Καραβίδας Α.AA12, AA13

Καρανάσιος Ε.AA7

Κάρατζης Ε.AA24

Κασιακόγιας Α.....AA28, AA29

Κατσαρού Ο.AA9

Καψιμάλης Φ.....AA12

Κιντής Κ.AA29, AA30

Κορομπόκη Ε.AA21, AA22, AA23, AA31

Κόπτης Γ.AA4, AA5

Κουκούλης Χ.AA17, AA18, AA19, AA20, AA26, AA27

Κουτσογιάννης Ν.AA35

Κωτσάκης Α.AA34

Κώτσας Δ.AA34

Λ

Λάζαρος Γ.....AA12, AA13

Λαμπαδιάρη Β.AA19, AA20

Λαμπρόπουλος Κ.AA34

Λάτσιος Γ.AA8

Λεκάκης Ι.AA17, AA18, AA19, AA20, AA24, AA26, AA27

Λιόντου Κ.AA34

Λουκοπούλου Σ.Ν.AA7

M

Μακρυγιάννης Ι.AA10

Μανιός Ε.AA21, AA22, AA23, AA31

Ματζαράκη Β.AA13

Μάτσας Ε.AA12, AA13

Μεσογίτης Σ.AA6

Μίχας Φ.AA21, AA22, AA23, AA31

Μουτάφης Σ.AA32

Μπαρμπέρης Δ.AA10

Μπαρμπετσάς Ι.AA34

Μπαφάκης Ι.AA29, AA30

Μπεναρδής Β.AA28

Μπόνου Μ.AA34

Μπούκη Κ.AA10

Μπουμπούλης Ν.AA1, AA2, AA3

Μπουραλέξης Χ.AA28

Μπράμος Δ.AA4, AA5, AA6

N

Νικολάου Ι.AA1, AA2, AA3

O

Οικονομίδης Ι.AA17, AA18, AA19, AA20, AA26, AA27

P

Παϊζης Ι.AA1, AA2, AA3

Παρμπούκας Κ.AA4, AA5, AA6

Παπαγεωργίου Χ.AA31

Παπαδογιάννης Δ.AA24, AA25

Παπαϊωάννου Θ.Γ.	AA9, AA24, AA25
Παπαμιχαήλ Χ.	AA21, AA22, AA23
Πασβούρη Μ.	AA7
Πατσούρης Ε.	AA33
Παττακός Ε.	AA1, AA2, AA3
Περπινιά Α.	AA13
Πρωτογέρου Α.	AA24, AA25
Πυργάκης Β.	AA12, AA13

P

Ρασσιάς Ι.	AA14, AA15, AA16
Ρούσος Δ.	AA8

Σ

Σακκαλή Ε.	AA10
Σαμψωνίδου Σ.	AA14
Σκαλτσιώτης Η.	AA4, AA5
Σουλής Δ.	AA9
Σπανούδη Φ.	AA19, AA20
Σπάργας Κ.	AA1, AA2, AA3
Σταματελόπουλος Κ.	AA21, AA22, AA23
Στεφανάδης Χ.	AA8, AA9, AA24, AA28, AA29, AA30
Σφηκάκης Π.	AA24
Σχίζας Δ.	AA9

T

Τάκος Δ.	AA4, AA5, AA6
Τζέης Σ.	AA14, AA15, AA16
Τζώρτζης Σ.	AA17, AA18, AA19, AA20, AA26, AA27
Τουμανίδης Σ.	AA4, AA5, AA6
Τούσουλης Δ.	AA28
Τούτουζας Κ.	AA8

Τριανταφυλλίδη Ε.	AA19, AA20
Τριάντου Ε.	AA32
Τριβήλου Π.	AA17, AA18, AA26, AA27
Τρίκκα Χ.	AA32
Τριτάκης Β.	AA17, AA18, AA19, AA20, AA27
Τσιαχρής Δ.	AA8, AA12, AA13
Τσιούφης Κ.	AA8, AA28, AA29, AA30
Τσίπης Α.	AA33

Φ

Φλέσας Δ.	AA30
----------------	------

Χ

Χατζόπουλος Δ.	AA10
Χειλαδάκης Ι.	AA35
Χουζούρη Β.	AA21, AA22, AA23, AA31
Χρυσοχέρης Μ.	AA1, AA2, AA3

Clovelen[®]

Clopidogrel



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μαραθώνος 95, 190 09 Πικέρμι Αττικής, Τηλ.: 210 6039326-9, Fax: 210 6039300
ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Σεβαστείας 11, 115 28 Αθήνα, Τηλ.: 210 7488711, Fax: 210 7488731
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη, Τηλ.: 2310 459920-1, Fax: 2310 459269



Xarelto[®]

rivaroxaban

LORGWJ01 2011.0098



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας:
Bayer Schering Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας κυκλοφορίας στην Ελλάδα:
Bayer Ελλάς ABEE, Σωρού 18-20, 151 25 Μαρούσι,
Τηλ: 210 6187500, Fax: 210 6187570
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας κυκλοφορίας στην Κύπρο:
Novagem Ltd, Τηλ: 00357 22 747747