ΔΙΕΘΝΕΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

20-22 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022

Μέγαρο Μουσικής Αθηνών

INTERNATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY

OCTOBER 20-22, 2022

Megaron the Athens Concert Hall

ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ
BOOK OF ABSTRACTS

ΔΙΕΘΝΕΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
20-22 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022
Μέγαρο Μουσικής Αθηνών

INTERNATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY
OCTOBER 20-22, 2022
Megaron the Athens Concert Hall

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ
AUTHORS INDEX

Name	Abstract
A	
Agelaki, Maria	ΠΑ010
Ajdini, Erold	ΑΑ177
Alexopoulos, Dimitrios	ΑΑ072
Almogheer, Batool	ΕΑ004
Almpanis, Georgios	ΑΑ072, ΠΑ020
Aminian, Adel	ΑΑ072
Anastasakis, Aris	ΑΑ199
Anastasiou, Christina	ΠΑ057
Angelopoulou, Stella Maria	ΑΑ102, ΑΑ102, ΠΑ079, ΠΑ079
Anthi, Anastasia	ΕΑ008
Antoniadis, Antonios	ΠΑ088
Apostolidis, Christos	ΠΑ080
Apostolopoulou, Sotiria	ΕΑ008
Apostolos, Anastasios	ΑΑ072
Aqueel, Ibrahem	ΑΑ172
Arvanitaki, Alexandra	ΕΑ008, ΕΑ008, ΕΑ011, ΕΑ011
Avgeropoulou, Aikaterini	ΕΑ008
Avraamides, Panayiotis	ΠΑ057
Azzu, Alessia	ΕΑ004
B	
Bairaktari, Eleni	ΠΑ046
Balanis, Apostolos	ΑΑ102, ΠΑ079
Batsouli, Athina	ΕΑ008
Bechlioulis, A	ΑΑ033
Bechlioulis, Aris	ΑΑ062, ΑΑ199, ΠΑ046
Bernat, Ivo	ΑΑ072
Bischiniotis, Theodoros	ΠΑ088
Bogaert, Jan	ΕΑ005, ΠΑ127
Bougiakli, Maria	ΑΑ078, ΑΑ078
Bouratzis, V	ΑΑ033
Bouratzis, V.	ΑΑ062
Boutsikou, Maria	ΕΑ008
Brelas, Nikolaos	ΑΑ102
Brellas, Nikolaos	ΠΑ079
Bridges, Ian	ΑΑ146
C	
Chatzipanteliadou, Stefania	ΑΑ062
Chatzis, Dimitrios	ΠΑ052
Christou, Apostolos	ΠΑ010
Cropley, Mark	ΑΑ148, ΑΑ174
D	
Dadoush, George	ΠΑ088
David, Montani	ΠΑ025
Davlouros, Periklis	ΑΑ072
Deligiannidis, Aristeidis	ΠΑ088
Demerouti, Eutuchia	ΕΑ008
Dhalwani, Nafeesa	ΑΑ146
Diller, Gerhard	ΕΑ011
Dima, Eufrosini	ΕΑ008
Dimitriadis, Kyriakos	ΑΑ072
Dimou, Aikaterini	ΠΑ046
Dorfmuller, Peter	ΠΑ025
Doumas, M.	ΠΑ019
Dresselaers, Tom	ΕΑ005, ΠΑ127
Drivas, Kyriakos	ΠΑ010
E	
Efstathopoulos, Andreas	ΠΑ052
Eftychiou, Christos	ΑΑ076, ΠΑ007, ΠΑ057
Eteokleous, Nikolaos	ΠΑ057
F	
Faselis, C.	ΠΑ019
Feloukidis, Christos	ΕΑ008
G	
Gartzonikas, Ilias	ΑΑ033, ΑΑ199, ΑΑ199, ΠΑ046

Gasparini, Gabriele L.	AA072
Gatzoulis, Michael	EA011
Giannakoulas, George	EA008
Giannou, S	AA033
Gkanas, Panagiotis	ΠΑ010
Grapsas, Nikolaos	AA072
Grassos, C.	ΠΑ019

H

Hamilos, Michalis	AA072
Hantas, Alexandros	ΠΑ068
Humbert, Marc	ΠΑ025

I

Iatropoulos, Dimitrios	ΠΑ068
Iglesias, Juan F.	AA072

K

Kadani, Zehra	EA011
Kalamata, Panagiota	AA102
Kalantzis, Dimitrios	ΠΑ079
Kalindjian, Jeremy	AA103
Kalogeras, P	AA033, AA062
Kanellopoulou, Aikaterini	AA171
Kanonidis, Ioannis	ΠΑ088
Karamasis, Grigorios	AA072
Karangelis, Dimos	AA201, AA206, ΠΑ080
Kardakari, O	AA033
Karyofillis, Panagiotis	EA008
Kassimis, Georgios	AA072
Katsanos, Georgios	ΠΑ052
Katsivas, Apostolos	ΠΑ010
Katsouras, Christos	AA062, ΠΑ046
Kavvouras, Charalampos	AA206
Kerrigan, William	EA011
Kochiadakis, George	AA146
Kochiadakis, Georgios	AA072
Kokkinos, P.	ΠΑ019
Kolettis, Theofilos	ΠΑ052
Kolovou, Genovefa	AA146
Koudounis, Panagiotis	ΠΑ010, ΠΑ010
Krupickova, Sylvia	EA004
Kyriakou, Michaelia	ΠΑ057, ΠΑ057

L

Lagos, Ioannis	ΠΑ088, ΠΑ088
Lakkas, L	AA033
Lakkas, Lampros	AA062, AA199
Laschos, Vasileios	ΠΑ079
Laskari, Kleio	AA201
Lasxos, Vasileios	AA102
Latsios, George	AA072
Lazaros, Elias	ΠΑ080
Liberopoulos, Evangelos	AA146
Loggos, Spiros	AA201, AA206, ΠΑ080, ΠΑ080

M

Manginas, Athanasios	EA008
Manolis, A.	ΠΑ019
Massia, Despoina	AA146, AA146
Michalis, Lampros K	AA062, ΠΑ046
Michalis, Lk	AA033
Michalis K., Lampros	AA199
Milonas, Dimitrios	AA102, ΠΑ079
Mitropoulos, Fotios	AA201, AA201, AA206, ΠΑ080
Mitrouska, Ioanna	EA008
Mitsis, Andreas	ΠΑ057
Mohiaddin, Raad	EA004
Mohiaddin, Zain	EA004
Montanaro, Claudia	EA011
Moschos, Georgios	ΠΑ068
Moulias, Athanasios	AA072, ΠΑ020
Mouratoglou, Sofia	EA008

N

Naka, Aikaterini	ΕΑ008
Naka, K	ΑΑ033
Naka K., Katerina	ΑΑ199
Nikas, Dimitrios	ΠΑ052
Ntakoula, I	ΑΑ033
Ntokas, Nikolaos	ΠΑ020

O

Oikonomou, Konstantinos	ΠΑ052
Οikonomoy, Δημητριος	ΑΑ069
Orfanos, Stylianos	ΕΑ008

P

Panagiotidou, Evangelia	ΕΑ008
Panoulas, Vasileios	ΑΑ078
Pantazis, Antonis	ΕΑ004
Papadopoulos, Christodoulos	ΑΑ052, ΑΑ209
Papadopoulos, Christos	ΠΑ052
Papafaklis, Michail	ΠΑ052
Papageorgiou, Angeliki	ΑΑ072
Papaioannou, E	ΑΑ033, ΑΑ062
Papanikolaou, Ioannis	ΑΑ102, ΠΑ079
Papavasiliou, M.	ΠΑ019
Pappas, Christos	ΑΑ072
Pappas, K	ΑΑ033
Pappous, Nikolaos	ΠΑ010
Patel, Nikhil	ΑΑ103
Patsilinakos, Sotirios	ΑΑ146
Pennell, Dudley	ΕΑ004
Pharithi, R.	ΠΑ046
Pitsiou, Georgia	ΕΑ008
Pittaras, A.	ΠΑ019
Platogiannis, Dimitrios	ΑΑ102, ΠΑ079
Platogiannis, Nikolaos	ΑΑ102, ΠΑ079
Polizoi, Katerina	ΠΑ068
Polymeroy, Ioannis	ΑΑ206

R

Rammos, A	ΑΑ033
Rammos, Aidonis	ΑΑ062, ΑΑ062, ΑΑ199, ΠΑ046, ΠΑ046
Reppas, Evaggelos	ΠΑ068
Rizogiannis, Konstantinos	ΑΑ102
Ruzsa, Zoltan	ΑΑ072
Rychter, Jan	ΠΑ031

S

Saad, Richard	ΠΑ028
Saatsoglou, Vasiliki	ΕΑ008
Sakellariou, Xenofon	ΑΑ125, ΑΑ125, ΠΑ052, ΠΑ052
Samothrakis, Antonios	ΠΑ080
Sawafta, A.	ΑΑ035
Sawafta, Assaf	ΠΑ040
Sgueglia, Gregory A.	ΑΑ072
Siaravas, K	ΑΑ033, ΑΑ062
Sibartie, Mahendra	ΑΑ146
Siontis, N	ΑΑ033
Sioros, Spyridon Athanasios	ΑΑ062, ΑΑ033
Sirmos, Grigorios	ΑΑ102, ΠΑ079
Skalidis, Emmanouil	ΑΑ072
Skardoytsos, Spiros	ΑΑ206, ΠΑ080
Spathoulas, Konstantinos	ΑΑ102, ΠΑ079
Stamatopoulou, Vaia	ΕΑ008
Stamou, I	ΑΑ033, ΑΑ062
Starling, Randall	ΑΑ141
Symons, Rolf	ΕΑ005, ΠΑ127
Synetos, Andreas	ΑΑ072

T

Thomaidis, Adina	ΑΑ114, ΑΑ152, ΑΑ173, ΑΑ221, ΕΑ008, ΠΑ096
Timotheadou, Eleni	ΠΑ088
Toutouzas, Konstantinos	ΑΑ072

Tsangaris, Iraklis	ΕΑ008
Tsiafoutis, Ioannis	ΑΑ072
Tsiapras, Dimitrios	ΕΑ008
Tsimos, Konstantinos	ΠΑ052
Tsioufis, Konstantinos	ΑΑ072
Tsoukalas, Dionysios	ΠΑ079

U

Ungureanu, Claudiu	ΑΑ072

V

Vasilagkos, Georgios	ΑΑ072
Vasileiadou, Evgenia	ΑΑ102, ΠΑ079
Veasey, Rick	ΑΑ103
Vlachopoulos, Charalambos	ΑΑ146
Voudris, Vasilios	ΕΑ008

W

Watson, Chris J	ΠΑ046
Wiemer, Marcus	ΑΑ072

Z

Zembala, Mechal	ΠΑ031
Ziakas, Antonios	ΑΑ072
Zimpounoumi, Nana	ΕΑ008
Zittis, Ioannis	ΠΑ057
Zoupas, Ioannis	ΠΑ080

Α

Αβραμίδης, Παναγιώτης	ΑΑ076, ΠΑ007, ΠΑ073
Αβραμίδης, Δημήτριος	ΑΑ135
Αβραμίδης, Δημοσθένης	ΑΑ200
Αβραμιδου, Ελένη	ΠΑ047
Αγγελάκη, Ελένη	ΠΑ110, ΠΑ110
Αγγελάκη, Μαρία	ΑΑ106
Αγγέλη, Κωνσταντίνα	ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ080, ΑΑ111, ΑΑ175, ΑΑ188, ΑΑ192, ΕΑ007, ΠΑ001, ΠΑ003, ΠΑ122, ΠΑ128, ΠΑ131
Αγγελής, Αθανάσιος	ΑΑ048, ΑΑ188, ΑΑ192
Αγγελιδακης, Λασθενης	ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ204, ΑΑ036
Αγγελική-Μαρία, Δημοπούλου	ΠΑ018
Αγγελόπουλος, Βασίλειος	ΠΑ008
Αγγελοπούλου, Μαρία	ΠΑ131
Αγγελοπούλου, Στέλλα-Μαρία	ΑΑ013, ΠΑ092
Αγγελοπούλου, Στυλιανή	ΑΑ090
Αγγουράς, Δημήτριος	ΑΑ002
Αδαμόπουλος, Σταμάτιος	ΑΑ010, ΑΑ012
Αδαμοπουλου, Ευδοκια	ΠΑ087, ΠΑ098
Αζναουριδης, Κωνσταντινος	ΑΑ211, ΑΑ214, ΠΑ002
Αθανασάκης, Κώστας	ΠΑ016
Αθανασιάδη, Ελένη	ΑΑ054, ΑΑ054
Αθανασίου, Α.	ΠΑ042
Αθανασόπουλος, Γεώργιος	ΑΑ010, ΠΑ030, ΠΑ037, ΠΑ130
Αθανασόπουλος, Σταύρος	ΑΑ047, ΑΑ168
Αϊβαλιώτη, Ευμορφία	ΑΑ156
Αικατερίνη, Πετεινάκη	ΑΑ172
Ακάλεστος, Αθανάσιος	ΑΑ041
Αλ Καγιετ, Στελλινα	ΑΑ139
Αλεξάκης, Σ.	ΑΑ220, ΑΑ220
Αλεξανδρίδης, Γεώργιος	ΠΑ032
Αλέξανδρος, Σιάνης	ΠΑ018
Αλεξανιαν, Ιωαννης	ΑΑ037
Αλεξίου, Δημήτριοσ	ΠΑ029, ΠΑ113
Αλεξίου, Ιωάννης	ΑΑ029
Αλεξίου, Σοφία	ΠΑ093, ΠΑ093
Αλεξόπουλος, Δημήτριος	ΑΑ120, ΑΑ130, ΑΑ216, ΠΑ054, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101, ΠΑ102
Αλεξόπουλος, Θεόδωρος	ΑΑ048
Αλεξόπουλος, Ν.	ΑΑ036

Αλεξοπούλου, Αλεξάνδρα	ΑΑ032, ΑΑ048
Αλετράς, Γεώργιος	ΑΑ110, ΑΑ215, ΑΑ217
Αλιφραγκή, Αγγελική	ΑΑ044, ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ059
Αλμπάνης, Γ.	ΑΑ038
Αλούση, Μαρία	ΠΑ132
Αμοιρίδου, Πηνελόπη	ΑΑ021
Αμπελιωτης, Μιχαηλ	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006
Αναγνώστη, Φροσύνα	ΑΑ226, ΑΑ226, ΑΑ226
Αναγνωστόπουλος, Κωνσταντίνος	ΕΑ012, ΠΑ131
Αναγνωστοπούλου, Ανδριάνα	ΑΑ207, ΕΑ002
Αναγνωστου, Αικατερινη	ΑΑ115
Αναστασάκης, Α	ΕΑ003
Αναστασίου, Άρτεμις	ΑΑ134, ΠΑ084
Αναστασίου, Βασίλειος	ΠΑ041, ΠΑ100, ΠΑ100, ΠΑ129
Αναστασίου, Ι,	ΕΑ003
Αναστασίου, Ιωάννης	ΑΑ045, ΑΑ050, ΑΑ124, ΑΑ142
Αναστασιου, Χριστινα	ΠΑ007, ΠΑ007
Αναστασσίου, Κωνσταντίνος	ΑΑ170
Ανδρεάδου, Ιωάννα	ΠΑ097, ΠΑ126
Ανδρέου, Νικόλαος	ΠΑ119
Ανδρικόπουλος, Γ.	ΑΑ036
Ανδρίκου, Ε.	ΠΑ043
Ανδρίκου, Ειρήνη	ΑΑ093, ΑΑ135
Ανδρίκου, Ι.	ΑΑ065, ΠΑ043
Ανδρικου, Ιωαννης	ΑΑ160, ΑΑ176, ΠΑ107, ΠΑ111
Ανδριώτης, Ι.	ΑΑ038
Ανδρόνικος, Παναγιώτης	ΑΑ222
Ανδρουλάκης, Αριστείδης	ΕΑ003
Ανουσάκης-Βλαχοχρήστου, Νικόλαος	ΑΑ004
Αντωνιάδης, Αντώνιος	ΠΑ032
Αντωνιάδης Π., Αντώνιος	ΑΑ051
Αντωνιαδου, Αναστασια	ΑΑ150, ΑΑ151, ΠΑ126
Αντωνίου, Βαρσάμω	ΠΑ060
Αντωνίου, Χ.	ΑΑ035
Αντωνιου, Χρηστος-Κωνσταντινος	ΑΑ127, ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006
Αντωνόπουλος, Α.	ΑΑ038, ΑΑ195
Αντωνόπουλος, Αλέξιος	ΑΑ117, ΑΑ185, ΑΑ210, ΑΑ219, ΕΑ004, ΕΑ012, ΠΑ045
Αντωνοπούλου, Σοφία	ΑΑ070
Αποστολόπουλος, Βασίλειος	ΠΑ040
Αποστολοπουλου, Ελενη	ΑΑ218
Αποστολοπουλου, Σωτηρια	ΑΑ200, ΠΑ082, ΠΑ085, ΠΑ114, ΠΑ116, ΠΑ120, ΠΑ121
Αποστολός, Αναστάσιος	ΑΑ019, ΑΑ079, ΑΑ080, ΑΑ088, ΑΑ111, ΑΑ165, ΕΑ007, ΕΑ007, ΠΑ001, ΠΑ001, ΠΑ003, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ094, ΠΑ101, ΠΑ101, ΠΑ024
Αποστόλου, Φαίη	ΠΑ073
Αραβαντινός, Δ.	ΑΑ074, ΠΑ055
Αραβαντινος, Διονυσιος	ΑΑ178, ΠΑ106
Αρβανιτάκη, Αλεξάνδρα	ΠΑ086, ΠΑ118
Αρβανιτέλλης, Ιγνάτιος	ΑΑ222
Αργεντος, Στυλιανος	ΠΑ091
Αργύρη, Ουρανία	ΑΑ098
Αργυριάδου, Ελένη	ΑΑ029, ΑΑ021
Αργυρίου, Ν.	ΑΑ038
Αργυρίου, Νικόλαος	ΑΑ135, ΠΑ049
Αργυροπουλος, Κωνσταντινος	ΑΑ037, ΑΑ115, ΑΑ116, ΠΑ050
Αργυροπουλου, Γρηγορια	ΑΑ064, ΑΑ166, ΠΑ015
Αρετή, Λάγιου	ΠΑ018
Αρμένης, Ιάκωβος	ΑΑ010, ΠΑ037, ΠΑ037, ΠΑ130, ΠΑ130
Αρμόνης, Χαράλαμπος	ΑΑ015

Αρνας, Νικολαος	ΑΑ025, ΑΑ224, ΠΑ082, ΠΑ098
Αρσένος, Πέτρος	ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006
Αρχοντάκης, Σ.	ΠΑ027
Αρχοντάκης, Στέφανος	ΑΑ096, ΠΑ006
Αρχοντίκης, Αλέξανδρος	ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ098, ΠΑ114
Ασκαλιδου, Ταισα	ΑΑ139, ΠΑ071
Αττιλακος, Αχιλλεας	ΑΑ167
Αυγεροπούλου, Α.	ΠΑ027
Αυγεροπούλου, Αικατερίνη	ΑΑ135
Αφενδουλης, Δημητριος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ014, ΠΑ026, ΠΑ026

Β

Βαβουρανακης, Εμμανουηλ	ΑΑ056, ΑΑ058, ΑΑ129, ΑΑ134, ΠΑ005, ΠΑ038, ΠΑ058, ΠΑ084, ΠΑ017
Βαγενακης, Γεωργιος	ΑΑ197, ΠΑ082, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Βαζακίδης, Πολυχρόνης	ΠΑ100
Βαϊνα, Σοφια	ΠΑ002
Βαϊόπουλος, Αριστείδης	ΠΑ124, ΠΑ125
Βάκκα, Αγγελική	ΑΑ079, ΠΑ101
Βαλάκη, Παναγιώτα	ΠΑ116
Βαλασιάδης, Δημήτριος	ΑΑ138
Βαλατσού, Α.	ΑΑ036, ΑΑ132, ΑΑ132, ΕΑ009, ΕΑ009
Βαλατσού, Αγγελική	ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ135, ΑΑ175, ΑΑ192, ΠΑ040, ΠΑ049, ΠΑ069, ΠΑ090, ΠΑ115, ΠΑ122, ΠΑ128, ΠΑ128
Βαρελας, Παναγιωτης	ΑΑ126
Βαρλάμος, Χαράλαμπος	ΑΑ120, ΑΑ222, ΠΑ054
Βαρουδη, Μαρια	ΑΑ162
Βαρσαμιδάκη, Αλεξάνδρα	ΑΑ087
Βαρτελά, Βασιλική	ΠΑ036, ΠΑ036, ΠΑ134, ΠΑ134
Βασιλάγκος, Γεώργιος	ΑΑ079, ΑΑ079, ΑΑ116, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101
Βασιλακοπουλος, Βασιλειος	ΑΑ166, ΠΑ015
Βασιλειαδου, Αγγελικη	ΑΑ224, ΠΑ098, ΠΑ120
Βασιλειάδου, Ευγενία	ΠΑ092
Βασιλιεβα, Λαρίσα	ΑΑ032
Βασιλικός, Β.	ΕΑ009
Βασιλικός, Βασίλειος	ΑΑ051, ΑΑ052, ΑΑ133, ΑΑ209, ΕΑ003, ΠΑ032
Βασιλόπουλος, Δημήτριος	ΑΑ175, ΠΑ122, ΠΑ128
Βασιλοπούλου, Δήμητρα	ΠΑ047
Βασσακη, Μαρια	ΑΑ183, ΑΑ194, ΠΑ087, ΠΑ114
Βάσσου, Χριστίνα	ΑΑ144, ΑΑ148, ΑΑ148, ΑΑ169, ΑΑ174, ΑΑ174
Βαφία, Χριστίνα	ΕΑ010, ΕΑ010, ΠΑ011, ΠΑ011
Βεκιάρη, Αΐντα	ΑΑ015, ΑΑ070
Βελίκη, Νόπη	ΑΑ021
Βενετσάνος, Δ.	ΠΑ027
Βεργόπουλος, Σταύρος	ΑΑ051, ΠΑ032
Βερρας, Χρηστος	ΠΑ099
Βερύκοκου, Χριστίνα Αντωνία	ΠΑ069
Βιλλιωτης, Ευαγγελος	ΑΑ063, ΠΑ102, ΑΑ184
Βιργιλίου, Χριστίνα	ΑΑ051
Βιττωρακης, Ευτυχιος	ΑΑ053, ΑΑ053
Βλαντ Ντέλια, Ι.	ΑΑ038
Βλασερος, Ιωαννης	ΑΑ149
Βλασοπούλου, Κωνσταντίνα	ΑΑ004
Βλαστός, Δημήτριος	ΑΑ216
Βλαχάκης, Π.	ΑΑ035, ΑΑ065, ΑΑ195
Βλαχάκης, Παναγιώτης	ΠΑ049, ΠΑ062
Βλαχοπουλος, Χαραλαμπος	ΑΑ048, ΑΑ176, ΑΑ211, ΑΑ214, ΕΑ004, ΕΑ012, ΠΑ006, ΠΑ016, ΠΑ034, ΠΑ045, ΠΑ131, ΕΑ003

Βλαχοπούλου, Ελπινίκη	ΑΑ144, ΑΑ144, ΑΑ169, ΑΑ169
Βλαχοπουλου, Μαρια	ΑΑ087, ΑΑ087
Βλάχος, Κωνσταντίνος	ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ113, ΠΑ134
Βλάχος, Στέφανος	ΠΑ025, ΠΑ104, ΠΑ104
Βογιατζάκης, Νικόλαος	ΑΑ136, ΑΑ203, ΠΑ103
Βογιατζή, Γεωργία	ΑΑ129, ΠΑ058, ΠΑ058
Βογιατζης, Ιωαννης	ΑΑ020, ΑΑ094, ΑΑ113, ΑΑ147, ΠΑ021
Βότης, Κωνσταντίνος	ΑΑ041
Βουγάς, Κωνσταντίνος	ΠΑ117, ΠΑ117
Βούγια, Δέσποινα	ΑΑ044, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ059, ΑΑ142
Βούδρης, Βασίλειος	ΠΑ030
Βουλγαρέλης, Μιχάλης	ΠΑ131
Βουτας, Πετρος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ026
Βρανά, Έλενα	ΑΑ200
Βραχλιώτης, Θωμάς	ΠΑ134
Βρεττου, Αγαθη-Ροζα	ΑΑ181, ΑΑ216
Βυθούλκας, Νικόλαος	ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ094
Βυθούλκας-Μπιώτης, Νικόλαος	ΑΑ079

Γ

Γαβριατοπουλου, Μαρια	ΑΑ204
Γαβριελατος, Γερασιμος	ΑΑ026, ΑΑ073, ΑΑ073, ΑΑ081, ΑΑ081, ΑΑ223, ΠΑ098
Γαβριήλ, Σωτήριος	ΑΑ149
Γαρδικιώτη, Βασιλική	ΑΑ026, ΑΑ211, ΑΑ214, ΕΑ012, ΠΑ098
Γαρουφαλης, Στεφανος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ026
Γαρύφαλλος, Δημήτριος	ΠΑ095
Γεροβασίλης, Γεώργιος	ΑΑ041
Γέρου, Σπύρος	ΑΑ051
Γεωργακόπουλος, Άγγελος	ΑΑ094, ΑΑ147
Γεωργιαδου, Βικτωρια	ΑΑ037, ΑΑ115, ΑΑ191, ΠΑ050
Γεωργιόπουλος, Γεώργιος	ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177, ΠΑ066
Γεώργιος, Μαυραγάνης	ΠΑ018
Γεώργιος, Χατζηγεωργίου	ΠΑ130
Γεωργοπουλος, Σταματιος	ΑΑ115, ΠΑ050, ΠΑ091
Γεωργοπουλου, Θεοδωρα	ΑΑ107
Γεωργουσοπούλου, Εκάβη	ΑΑ144, ΑΑ145, ΑΑ169, ΑΑ180, ΠΑ012, ΠΑ063, ΠΑ064, ΑΑ148, ΑΑ174
Γιαγκου, Κυριακος	ΑΑ183, ΑΑ224, ΠΑ083
Γιάκης, Νικόλαος	ΠΑ034
Γιαλαμάς, Ιωάννης	ΠΑ084
Γιαλεράκη, Αργυρή	ΑΑ213
Γιαμαρελλος-Μπουρμπουλης, Ευαγγελος	ΠΑ102
Γιαμούζης, Γρηγόριος	ΑΑ133, ΑΑ137, ΑΑ141
Γιαννακή, Αναστασία	ΑΑ210
Γιαννακιδης, Ιωαννης	ΠΑ015
Γιαννακόπουλος, Βασίλειος	ΑΑ193
Γιαννακοπούλου, Αικατερίνη	ΑΑ207, ΕΑ002, ΠΑ119
Γιαννακοπουλου, Βασιλικη	ΑΑ223, ΠΑ087
Γιαννακοπούλου, Πηνελόπη	ΑΑ187
Γιαννακούλας, Γεώργιος	ΑΑ041, ΑΑ133, ΑΑ157, ΑΑ200, ΑΑ200, ΠΑ016, ΠΑ041, ΠΑ041, ΠΑ086, ΠΑ100, ΠΑ118
Γιαννακούλια, Μαίρη	ΑΑ148, ΑΑ153, ΑΑ154, ΑΑ174, ΠΑ065
Γιαννάρης, Β.	ΕΑ009
Γιανναρης, Βασιλειος	ΑΑ063, ΠΑ102
Γιαννέλη, Αικατερίνη	ΑΑ099
Γιαννιτση, Σοφια	ΠΑ078, ΠΑ078
Γιαννόγλου, Δημήτριος	ΑΑ103, ΑΑ103
Γιαννόπουλος, Ανδρέας	ΠΑ118
Γιαννόπουλος, Γεώργιος	ΑΑ051, ΠΑ062

Γιαννοπούλου, Ελένη	ΑΑ225, ΑΑ225
Γιάννου, Παναγιώτα	ΑΑ188
Γιάννου, Σωτηρία	ΑΑ001, ΑΑ043
Γιαννούλη, Σταυρούλα	ΠΑ131
Γιαννούλης, Ευάγγελος	ΑΑ192
Γκαρίπη, Μ.	ΑΑ105, ΠΑ072
Γκαρτζονίκας, Ηλίας	ΑΑ043, ΠΑ069
Γκατζιά, Αλεξάνδρα	ΠΑ030, ΠΑ047
Γκατζούλης, Κωνσταντίνος	ΑΑ127, ΑΑ203, ΕΑ003, ΕΑ003, ΠΑ006
Γκέκα, Μαρίνα	ΑΑ093
Γκίκα, Α.	ΑΑ105, ΠΑ072
Γκίκα, Ελένη	ΑΑ051
Γκινη, Κωνσταντια-Παρασκευη	ΑΑ211, ΑΑ214, ΑΑ214
Γκιργκινούδη, Ευαγγελία	ΑΑ071
Γκολιοπούλου, Αθηνά	ΑΑ129, ΠΑ058, ΠΑ084
Γκόσιος, Θωμάς	ΠΑ089, ΠΑ123
Γκοτζαμάνης, Βίκτωρ	ΑΑ153, ΑΑ153, ΑΑ154, ΑΑ154, ΠΑ065
Γκουζιούτα, Αγγελική	ΑΑ010, ΑΑ012, ΑΑ066
Γκουζούμας, Νικόλαος	ΑΑ011, ΑΑ109
Γκουντή, Γεωργία	ΑΑ011, ΑΑ109
Γόγολας, Βασίλειος	ΑΑ063, ΠΑ102, ΑΑ184, ΑΑ184, ΠΑ102, ΠΑ133
Γούδας, Λεωνίδας	ΑΑ079
Γουναρίδη, Μαρία Ιωάννα	ΑΑ134, ΠΑ084
Γραμματικός, Γεώργιος	ΑΑ009
Γρηγοράκη, Ευαγγελία	ΑΑ008, ΑΑ024, ΑΑ183, ΑΑ207, ΑΑ207, ΑΑ223, ΕΑ002, ΕΑ002, ΠΑ087, ΠΑ114, ΠΑ119, ΠΑ119
Γρηγορίου, Καλλιόπη	ΑΑ160, ΑΑ176, ΠΑ107, ΠΑ108
Γρηγορίου, Σταμάτιος	ΕΑ007
Γροσομανίδης, Βασίλειος	ΑΑ092
Γωγος, Χρηστος	ΑΑ030

Δ

Δαγρέ, Άννα	ΑΑ063
Δαιος, Στυλιανος	ΑΑ091, ΠΑ041, ΠΑ091, ΠΑ100, ΠΑ129, ΠΑ129
Δαλμυράς, Δημήτρης	ΑΑ170, ΑΑ170
Δαμέλου, Α.	ΕΑ003
Δαμιανακης, Νικολαος	ΑΑ053
Δαμίγου, Ευαγγελία	ΑΑ145, ΑΑ145, ΠΑ012, ΠΑ012, ΠΑ063, ΠΑ063, ΠΑ064, ΠΑ064
Δανελάτος, Χρήστος	ΑΑ016
Δανιας, Πετρος	ΠΑ078
Δαρδας, Πετρος	ΠΑ005
Δαρζέντας, Ιωάννης	ΑΑ179
Δασκαλοπουλος, Νικολαος	ΑΑ198
Δατσέρης, Ιωάννης	ΕΑ012
Δεδελιας, Παναγιωτης	ΑΑ069
Δελακης, Ι.	ΕΑ003
Δελάκης, Ιωσήφ	ΑΑ182
Δεληγιάννης, Γεώργιος	ΑΑ018, ΑΑ031, ΑΑ096
Δεληγιωργης, Αλεξανδρος	ΑΑ194
Δελιαλής, Δημήτριος	ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ168, ΑΑ177, ΑΑ204, ΠΑ018, ΠΑ018
Δεμερούτη, Ευτυχία	ΠΑ030, ΠΑ037
Δεμπέλα, Ελένη	ΑΑ069, ΠΑ004, ΠΑ059
Δερδελάκου, Ευγενία	ΑΑ171
Δεσποτοπουλος, Στεφανος	ΑΑ200, ΠΑ082, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Δεστουνης, Αντωνιος	ΑΑ024, ΑΑ097, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ197, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ083, ΠΑ087, ΠΑ098, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Δετορακη, Μαρια	ΑΑ107, ΑΑ215, ΑΑ217
Δηλαβέρης, Πολυχρόνης	ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006
Δημα, Ιωαννα	ΑΑ176, ΑΑ176, ΑΑ211, ΑΑ214
Δημακόπουλος, Γεώργιος	ΑΑ001
Δημητριάδης, Κ.	ΑΑ065, ΑΑ195, ΠΑ027, ΠΑ043, ΠΑ112

Δημητριάδης, Κυριάκος	ΑΑ165, ΠΑ002, ΠΑ049, ΠΑ056, ΠΑ069, ΠΑ094, ΠΑ101, ΠΑ103, ΠΑ105, ΠΑ108, ΠΑ111
Δημητριάδης, Φώτιος	ΑΑ027, ΑΑ027, ΑΑ140
Δημήτριος, Μπαμπατσιάς	ΠΑ018
Δημητρόγλου, Γιάννης	ΠΑ115
Δημητρόγλου, Ιωάννης	ΑΑ032, ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ048, ΑΑ188, ΑΑ192, ΠΑ069, ΠΑ122, ΠΑ128
Δημητρούλα, Β.	ΠΑ043
Δημοπουλος, Αντωνιος	ΑΑ026, ΑΑ073, ΑΑ081, ΑΑ097, ΑΑ194, ΑΑ224, ΑΑ073
Δημόπουλος, Μελέτιος-Αθανάσιος	ΑΑ204, ΠΑ126
Δημοπούλου, Αγγελική-Μαρία	ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177
Δημοπουλου, Μαρια-Αγγελικη	ΑΑ204
Δήμου, Ιλιάδα	ΑΑ043, ΑΑ043
Δημουλά, Άννα	ΑΑ156, ΑΑ177, ΠΑ066
Διακάκης, Γ.	ΑΑ060
Διακαντωνης, Αντωνιος	ΠΑ099, ΠΑ099
Διαμαντή, Κωνσταντίνα	ΠΑ013
Διβάνη, Μαρία	ΑΑ004
Διδάγγελος, Ματθαίος	ΑΑ017, ΑΑ021, ΑΑ022, ΑΑ029, ΑΑ029, ΑΑ091, ΑΑ091, ΑΑ092, ΑΑ092, ΑΑ159, ΕΑ006, ΠΑ008, ΠΑ008, ΠΑ014, ΠΑ093, ΠΑ129
Δικοφτσης, Αποστολος	ΑΑ028
Διονυσία, Μπίρμπα	ΠΑ075
Δουμάζου, Ασημίνα	ΑΑ070
Δούμας, Μιχαήλ	ΑΑ052, ΑΑ209
Δουνδουλάκης, Ι.	ΑΑ036, ΑΑ065, ΠΑ043
Δουνδουλάκης, Ιωάννης	ΑΑ005, ΑΑ034, ΑΑ127, ΑΑ200, ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006, ΠΑ031, ΠΑ035, ΠΑ056
Δούρβας, Π.	ΠΑ027
Δούρβας, Παναγιώτης	ΑΑ016, ΑΑ096, ΑΑ112, ΠΑ069
Δράγασης, Στυλιανός	ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ113
Δραγώνα, Βασιλική - Μαρία	ΑΑ120, ΠΑ054
Δρακοπούλου, Μ.	ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ061
Δρακοπούλου, Μαρία	ΑΑ005, ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ080, ΑΑ088, ΑΑ111, ΑΑ112, ΑΑ203, ΕΑ001, ΕΑ007, ΠΑ001, ΠΑ003, ΠΑ024, ΠΑ031, ΠΑ035
Δραμπαλου, Αλεξανδρα	ΑΑ025, ΠΑ074, ΠΑ087
Δρη, Ε.	ΑΑ195, ΠΑ042, ΠΑ112
Δρη, Ειρηνη	ΑΑ117, ΑΑ135, ΑΑ164, ΠΑ090
Δρογκάρης, Σ.	ΑΑ195, ΠΑ043
Δρογκάρης, Σωτήριος	ΠΑ062, ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ108, ΠΑ111
Δρόσος, Γεώργιος	ΑΑ187
Δρόσος, Δ.	ΑΑ132

Ε

Ε. Μαρκέτου, Μαρία	ΑΑ059
Έλενα, Αρμένη	ΠΑ018
Ελένη, Μανέτα	ΠΑ018
Ελεντίνα, Σειτανίδη	ΑΑ101
Ελευθεράκης, Νικόλαος	ΑΑ008, ΠΑ119
Ελευθεριάδου, Ελένη	ΑΑ110, ΑΑ215, ΑΑ217
Ελευθεριου, Δημητριος	ΑΑ037, ΠΑ050
Έξαρχος, Δημήτριος	ΕΑ012
Έξαρχος, Κωνσταντίνος	ΠΑ039
Εξάρχου – Κουβέλη, Καλλιόπη	ΠΑ060
Ερμιόνη, Οικονόμου	ΠΑ018
Ετεοκλέους, Νικόλαος	ΑΑ076, ΠΑ007
Ευαγγελίου, Αλέξανδρος	ΠΑ032
Ευαγγέλου, Ευάγγελος	ΠΑ066
Ευδωρίδης, Κωνσταντίνος	ΑΑ163

Ευθμιάδης, Γεώργιος	ΠΑ041
Ευθυμιάδης, Γ.	ΕΑ003
Ευθυμιάδης, Γεώργιος	ΠΑ089, ΠΑ123
Ευθυμίου, Αικατερίνη	ΑΑ021
Ευθυμίου, Ευδοκία	ΑΑ168, ΠΑ066
Ευθυμίου, Ουρανία	ΠΑ013
Ευμορφία, Αϊβαλιώτη	ΠΑ018
Ευσταθοπουλος, Ανδρεας	ΑΑ125, ΠΑ077
Ευστρατίου, Δημήτρης	ΑΑ187
Εφραιμίδης, Μ	ΕΑ003
Εφραιμίδης, Μιχαήλ	ΑΑ012, ΠΑ036, ΠΑ113, ΠΑ134, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ121, ΑΑ128

Ζ

Ζάγκλη, Φανή	ΠΑ009, ΠΑ009
Ζακυνθινός, Γεώργιος	ΠΑ038, ΠΑ084
Ζαμάνης, Ιωάννης	ΠΑ107, ΠΑ108
Ζαμπελας, Αντωνιος	ΑΑ157
Ζαμπελης, Δημητριος	ΠΑ087
Ζαρίφης, Ι.	ΕΑ003
Ζαρίφης, Ιωάννης	ΑΑ027, ΑΑ139, ΑΑ140, ΑΑ187, ΠΑ054, ΠΑ069, ΠΑ071
Ζάρρα, Κωνσταντίνα	ΠΑ008
Ζαφειρη, Αννα	ΠΑ033
Ζαφειρη, Κατερινα	ΠΑ033, ΠΑ033
Ζάχαρης, Ευάγγελος	ΑΑ050, ΑΑ059, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124, ΑΑ142, ΠΑ110, ΑΑ067
Ζαχαρουλης, Αχιλλεας	ΠΑ091
Ζαχος, Παναγιωτης	ΑΑ018, ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ100, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ196, ΑΑ196, ΑΑ197, ΑΑ197, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ082, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ087, ΠΑ098, ΠΑ114, ΠΑ116, ΠΑ116, ΠΑ120, ΠΑ121, ΠΑ121
Ζέγκος, Θωμάς	ΑΑ029, ΑΑ091, ΠΑ008, ΠΑ089, ΠΑ123, ΠΑ129
Ζερβάκης, Στυλιανός	ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ050, ΑΑ059, ΑΑ124, ΠΑ081, ΑΑ044, ΑΑ142
Ζηντζιοβας, Νικολαος	ΠΑ015
Ζήσιμος, Κωνσταντίνος	ΑΑ032, ΑΑ192
Ζιάκας, Αντώνιος	ΑΑ029, ΑΑ041, ΑΑ091, ΑΑ092, ΠΑ008, ΠΑ041, ΠΑ089, ΠΑ091, ΠΑ093, ΠΑ100, ΠΑ123, ΠΑ129
Ζιμπουνουμη, Ναταλια	ΑΑ037, ΑΑ115
Ζίττης, Ιωάννης	ΑΑ076, ΠΑ007
Ζιώγα, Βασιλική	ΑΑ100
Ζιωγου, Σοφια	ΑΑ115
Ζόμπολα, Χριστίνα	ΑΑ189
Ζορμπάς, Γεώργιος	ΑΑ209, ΠΑ032
Ζυγούρη, Ανδρομάχη	ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ020, ΠΑ020, ΠΑ029, ΠΑ029
Ζυματούρα, Μαρία Ερατώ	ΠΑ113, ΑΑ075, ΑΑ121, ΑΑ128

Η

Ηλιάκης, Π.	ΠΑ042, ΠΑ043, ΠΑ043, ΠΑ112
Ηλιάκης, Παναγιώτης	ΑΑ160, ΠΑ107
Ηλιοδρομιτης, Ευσταθιος	ΑΑ167, ΑΑ216, ΕΑ003, ΠΑ025, ΠΑ097
Ηλιόπουλος, Δ.	ΑΑ036

Θ

Θαλασσινός, Νικόλαος	ΑΑ226
Θανοπούλου, Αναστασία	ΑΑ039
Θεοδοσης-Γεωργιλας, Αναστασιος	ΑΑ024, ΑΑ025, ΑΑ097, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ196, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ087, ΠΑ098, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121

Θεοδωρακακου, Θεοδωρα AA204
Θεοδωράκης, Ε. AA105, ΠΑ072
Θεοδωρίδης, Γεώργιος AA051
Θεοδωριδου, Σοφια AA166, ΠΑ015
Θεοδωρόπουλος, Κωνσταντίνος ΠΑ093, ΠΑ124, ΠΑ125
Θεοδωροπούλου, Αλεξάνδρα AA039, ΠΑ132
Θεοδωροπούλου, Θεώνη AA079, ΠΑ094
Θεοφάνης, Μιχαήλ AA079
Θεοφίλης, Παναγιώτης AA058, AA210, AA219, ΠΑ017, ΠΑ017, ΠΑ084
Θεοφιλογιαννακος, Ευστρατιος ΠΑ005
Θεοχάρη, Χ AA212
Θεοχάρη, Χριστίνα AA042
Θυμής, Ιωάννης AA150, AA151, AA158, AA181, AA186, AA189, AA216, ΠΑ061, ΠΑ097, ΠΑ104, ΠΑ109, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ126
Θωμάς, Κωνσταντίνος ΠΑ126
Θωμόπουλος, Κωνσταντίνος AA160, AA164, AA175, ΠΑ108, ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ111

Ι

Ιακώβου, Ιωάννης ΠΑ029
Ιατρόπουλος, Δημήτριος AA014
Ιερείδης, Ανδρέας ΠΑ095
Ιερομόναχος, Κωνσταντίνος ΠΑ117
Ιμπριάλος, Κωνσταντίνος AA052
Ιορδανίδης, Δημήτριος AA143, ΠΑ025, ΠΑ025
Ιωακειμίδης, Νικόλαος Σπ. AA138
Ιωάννης, Κανακάκης ΠΑ018
Ιωαννίδης, Μάριος ΠΑ073
Ιωάννου, Σοφία ΠΑ066

Κ

Καβαθά, Δήμητρα ΠΑ126, AA150, AA151
Καββουρας, Χαραλαμπος AA202
Καβιδα, Αικατερινη AA198
Καβουκίδης, Ν AA212
Καβουκίδης, Νικηφόρος AA042
Καγιουλης, Κωνσταντινος AA198
Καδδά, Όλγα AA066, AA071
Καιμακαμη, Μαιρη AA139, ΠΑ071
Κακδέρης, Χαράλαμπος AA091
Κακιούζη, Βασιλική AA188
Κακκάβας, Απόστολος AA042, AA212
Κακούρη, Ν. AA035
Κακούρη, Νίκη AA093, AA093, AA099, AA099, ΠΑ107, ΠΑ107
Καλαβρουζιώτης, Γεώργιος AA207, ΠΑ119
Καλαμακίδου, Ηλιάδα ΠΑ056
Καλαμαρα, Ευγενια AA198
Καλαμοτουσακης, Παναγιωτης AA119
Καλαντζή, Σοφία ΠΑ095
Καλαντζής, Δημήτριος AA013, ΠΑ092
Καλατζής, Χ. AA035
Καλέση, Άλκηστις AA090, AA196, ΠΑ116
Καλέση, Άλκηστις-Ελένη AA024, AA213, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Καλκίνης, Αντώνης Δημοσθένης ΕΑ012
Καλλικούρδης, Αντώνιος AA207, ΠΑ119
Καλοβρεντη, Νικολετα AA122, AA122
Καλογερά, Βασιλική AA069, AA077, ΠΑ004, ΠΑ059
Καλογεράκος, Πάρις AA045, AA046, AA050
Καλογεράς, Κωνσταντίνος AA129, AA134, ΠΑ005, ΠΑ038, ΠΑ058
Καλογεράς, Πέτρος AA001, ΠΑ039, ΠΑ046
Καλομοιράκης, Πέτρος AA044, AA045, AA050, ΠΑ081
Καλομπάτσου, Αργυρώ AA032, AA192, AA192, ΠΑ122, ΠΑ128
Καλός, Θεοδώρος AA034, AA160, ΠΑ048, ΠΑ069, AA136
Καλπαδάκη, Χριστίνα AA044
Καλπάκος, Δ. AA132

Καμπανιέρης, Εμμανουήλ	ΑΑ044, ΑΑ044, ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ059, ΑΑ142, ΠΑ081, ΠΑ110
Καμπερίδης, Βασίλειος	ΠΑ089, ΠΑ100, ΠΑ123, ΠΑ129
Κανακάκης, Ιωάννης	ΑΑ047, ΑΑ120, ΠΑ016, ΠΑ066, ΠΑ091
Κανουπάκης, Εμμανουήλ	ΕΑ003
Καπέλιος, Χρήστος	ΑΑ040, ΑΑ054
Καπνιάρη, Ειρήνη	ΠΑ124, ΠΑ125
Κάππου, Κωνσταντίνα	ΑΑ079
Καραγεώργου, Δ	ΑΑ212
Καραγεώργου, Δήμητρα	ΑΑ042
Καραγιαννίδης, Ευστρατιος	ΑΑ200, ΠΑ041, ΠΑ091, ΠΑ100, ΠΑ129
Καραγκούνης, Θωμάς	ΑΑ044, ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050
Καραθάνος, Ευάγγελος	ΑΑ193
Καρακανας, Αστεριος	ΑΑ030, ΑΑ030
Καρακωστα, Μαρια	ΑΑ024, ΑΑ024, ΑΑ025, ΑΑ090, ΑΑ097, ΑΑ097, ΑΑ183, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ194, ΑΑ197, ΑΑ223, ΑΑ223, ΑΑ224, ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ082, ΠΑ085, ΠΑ087, ΠΑ087, ΠΑ098, ΠΑ098, ΠΑ114, ΠΑ114, ΠΑ116, ΠΑ120, ΠΑ120, ΠΑ121
Καρακώστας, Γ.	ΑΑ132
Καράλης, Ιωάννης	ΑΑ108, ΑΑ213
Καραμανου, Αλεξανδρα	ΑΑ178, ΠΑ106
Καραμανώλης, Ευστράτιος	ΑΑ222, ΑΑ222
Καραμάσης, Γρηγόριος	ΑΑ130, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101
Καραμηνάς, Νικόλαος	ΑΑ025, ΑΑ194, ΠΑ074
Καραμήτσος, Θεόδωρος	ΑΑ051, ΠΑ089, ΠΑ123
Καραμιχαλάκης, Νικόλαος	ΑΑ208
Καράμπελα, Μ	ΑΑ188
Καραμπέτσος, Βασίλειος	ΑΑ225, ΠΑ062
Καρανάσιος, Ευάγγελος	ΑΑ207, ΕΑ002, ΠΑ119, ΑΑ008
Καρανασος, Αντωνιος	ΠΑ053
Καραπαναγιωτίδης, Γεώργιος	ΑΑ029
Καραπαναγιώτου, Όλγα	ΠΑ134
Καραπέδη, Ε.	ΑΑ036
Καραπέδη, Ειρήνη	ΑΑ172
Καραπέδη, Ελένη	ΑΑ083, ΑΑ083, ΑΑ089, ΠΑ028
Καρατασάκης, Γεώργιος	ΠΑ036
Καρατζετζου, Αθηνα	ΠΑ015
Καραχισαριδου, Βασιλικη	ΠΑ015
Καρβούνης, Χ.	ΕΑ003
Καρβούνης, Χαράλαμπος	ΑΑ133, ΑΑ200, ΠΑ008, ΠΑ086, ΠΑ118
Καρδακαρη, Όλγα	ΑΑ001, ΑΑ001, ΑΑ043, ΠΑ039, ΠΑ046
Καρελάς, Δημήτριος	ΑΑ013, ΠΑ070, ΠΑ070, ΠΑ092
Καρίκη, Ο.	ΕΑ003
Καρίκη, Ουρανία	ΑΑ012, ΑΑ075, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ113
Καριπιδου, Παρασκευη	ΠΑ015
Καριώρη, Μ.	ΑΑ132
Καριώρη, Μαρία	ΑΑ034, ΑΑ041, ΑΑ160, ΑΑ160, ΑΑ175, ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ108, ΠΑ108, ΠΑ128
Καρμπαλιώτη, Μαρία	ΑΑ019, ΑΑ111, ΑΑ135, ΠΑ001, ΠΑ024
Καρναμπατίδης, Δημήτριος	ΑΑ079
Καρουλη, Παναγιωτα	ΑΑ202
Καρπέτας, Γεώργιος	ΑΑ079
Καρπούζης, Ιωάννης	ΠΑ040
Καρταλης, Αθανασιος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ026
Καρταλης, Νικολαος	ΑΑ022, ΑΑ159, ΕΑ006, ΠΑ014

Κάρτας, Αναστάσιος	ΑΑ200, ΠΑ041
Καρτας, Νικολαος	ΑΑ079, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ101
Καρύκη, Ουρανία	ΑΑ082
Καρυοφίλης, Παναγιώτης	ΠΑ030
Κασιακόγιας, Αλέξανδρος	ΑΑ136, ΑΑ164, ΠΑ103
Κασίμης, Γεώργιος	ΑΑ092, ΑΑ209, ΠΑ008, ΠΑ093
Κασινος, Νεαρχος	ΑΑ024, ΑΑ025, ΑΑ097, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ197, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ083, ΠΑ087, ΠΑ098, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Κασμερίδης, Χαράλαμπος	ΑΑ020
Κασσωτάκης, Σπυρίδων	ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ046, ΑΑ059, ΠΑ081, ΠΑ110, ΑΑ142
Καστής, Ηρακλής	ΑΑ024, ΑΑ025, ΠΑ074
Καστριτης, Ευσταθιος	ΑΑ204
Κατούλης, Αλέξανδρος	ΠΑ013
Κατράνας, Σωτήριος	ΠΑ089, ΠΑ123
Κατράνης, Αλέξανδρος	ΑΑ070, ΑΑ218
Κατσά, Γεωργία	ΑΑ066, ΑΑ071
Κατσάνος, Γεώργιος	ΑΑ125
Κατσάνος, Κωνσταντίνος	ΠΑ101
Κατσάνος, Σπυρίδων	ΑΑ216
Κατσαούνου, Παρασκευή	ΕΑ012
Κατσαρός, Ανδρέας	ΠΑ034
Κατσαρος, Δημητριος	ΠΑ104
Κατσαρός, Οδυσσέας	ΑΑ080, ΑΑ111, ΑΑ111, ΠΑ001, ΠΑ003
Κατσαρού, Ουρανία	ΑΑ134
Κατσή, Βασιλική	ΠΑ131
Κατσιάδας, Νικόλαος	ΑΑ039, ΑΑ039, ΑΑ137, ΠΑ132, ΠΑ132
Κατσιάνος, Ευστράτιος	ΑΑ129, ΠΑ058
Κατσιάνος, Κ.	ΑΑ074, ΠΑ055
Κατσίβας, Κ.	ΕΑ003
Κατσικούμπα, Παναγιώτα	ΑΑ001
Κατσιλλης, Νικητας	ΑΑ025, ΑΑ026, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ098, ΠΑ121
Κατσιμαγκλής, Γ.	ΕΑ009
Κατσιμαγκλής, Γεώργιος	ΠΑ031
Κατσιμάρδου, Αλεξάνδρα	ΑΑ052, ΑΑ209
Κατσιμπρή, Πελαγία	ΠΑ124, ΠΑ125
Κατσιούλης, Χρήστος	ΑΑ011, ΑΑ011, ΑΑ109
Κατσουλώτου, Δήμητρα	ΑΑ015, ΑΑ015
Κατσούρας, Χρήστος	ΠΑ039, ΑΑ001, ΑΑ079
Καττάμης, Αντώνιος	ΠΑ047, ΠΑ030
Κατωγιάννης, Κωνσταντίνος	ΑΑ181, ΑΑ181, ΑΑ186, ΑΑ189, ΑΑ216, ΠΑ013, ΠΑ061, ΠΑ061, ΠΑ097, ΠΑ097, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ126
Καυκαλά, Κρυσταλλένια	ΠΑ090
Καυκάς, Νικόλαος	ΑΑ101, ΠΑ090
Καφαρακης, Παναγιωτης	ΑΑ107
Καφούρης, Παύλος	ΕΑ012, ΠΑ131
Καχριμανίδης, Ι.	ΠΑ042
Καχριμανίδης, Ιωάννης	ΑΑ019, ΑΑ019, ΑΑ088, ΑΑ111, ΠΑ001, ΠΑ024, ΠΑ062
Καψοκολη, Χρυσουλα	ΑΑ025, ΑΑ183, ΑΑ223, ΠΑ098
Κεντεποζίδη, Ελένη	ΑΑ004
Κεφαλίδη, Ειρήνη	ΑΑ002, ΑΑ002
Κίκη, Ιφιγένεια	ΑΑ190, ΠΑ028
Κικίλιας, Βασίλειος	ΑΑ222
Κίμων, Σταματελόπουλος	ΠΑ018
Κιντής, Κωνσταντίνος	ΑΑ015, ΑΑ070, ΑΑ120, ΑΑ218, ΑΑ225
Κιουρή, Εστέλα	ΑΑ143, ΑΑ143
Κίτρου, Παναγιώτης	ΑΑ079
Κίτσιου, Α	ΑΑ212
Κίτσιου, Αναστασία	ΑΑ042, ΑΑ193

Κλαδου, Ελενη	ΑΑ044, ΑΑ059, ΑΑ067, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ118, ΑΑ124, ΑΑ124, ΠΑ091
Κλειτσιώτη, Παναγιώτα	ΑΑ187, ΑΑ187
Κλέττας, Δημήτριος	ΕΑ003
Κλημεντιδης, Δημητριος	ΑΑ028
Κλιγκάτσης, Π.	ΕΑ009
Κλώπα, Αγγελική	ΑΑ095
Κοκκινίδης, Δαμιανός	ΠΑ035
Κόκκινος, Διονύσιος	ΠΑ117
Κόκρας, Νικόλαος	ΑΑ177
Κολιαστάσης, Λ.	ΠΑ042
Κολιαστάσης, Λεωνίδας	ΑΑ005, ΑΑ005, ΑΑ080, ΑΑ111, ΕΑ001, ΕΑ001, ΠΑ031, ΠΑ031, ΠΑ035, ΠΑ035, ΠΑ056
Κολιου, Γεωργια-Αγγελικη	ΑΑ181
Κόλλιας, Βασίλειος	ΑΑ002
Κολοβού, Γενοβέφα	ΠΑ016
Κολοκάθης, Φώτιος	ΑΑ130
Κομνου, Αρετη	ΑΑ202
Κομπορόζος, Χριστόφορος	ΠΑ062
Κονδύλης, Νεκτάριος	ΠΑ095
Κονταράκη, Ιωάννα	ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΠΑ081
Κοντογιάννη, Ευαγγελία	ΑΑ175
Κοντογίαννης, Χρήστος	ΠΑ066
Κοντονίκα, Μαριάνθη	ΑΑ010, ΑΑ010, ΑΑ128
Κοντοπούλου, Κωνσταντίνα	ΑΑ109
Κορακας, Εμμανουηλ	ΑΑ056, ΑΑ181, ΑΑ186, ΑΑ189, ΠΑ097, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ126
Κοραντζόπουλος, Παναγιώτης	ΑΑ009, ΕΑ003
Κορδαλής, Α.	ΑΑ035
Κορδαλης, Αθανασιος	ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ062
Κορέλα, Δάφνη	ΑΑ215, ΑΑ217
Κορκονικήτας, Παναγιώτης	ΑΑ093, ΠΑ091, ΠΑ132
Κορλού, Παρασκευή	ΑΑ182
Κοροβέσης, Θεοφάνης	ΑΑ080, ΑΑ111, ΠΑ001, ΠΑ003, ΠΑ003
Κοσκινά, Σταυρούλα	ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ082, ΑΑ075, ΑΑ121, ΑΑ128
Κοσμάς, Ηλίας	ΠΑ029
Κοσμάς, Νικόλαος	ΑΑ143
Κοσμίδης, Διαμαντής	ΑΑ200, ΠΑ086, ΠΑ086, ΠΑ118, ΠΑ118
Κοσμόπουλος, Μαρίνος	ΑΑ156
Κοσμοπούλου, Σταυρούλα	ΑΑ225
Κοσσυβάκης, Χ.	ΕΑ003
Κοτανίδου, Αναστασία	ΕΑ012
Κοτζαδάμης, Δημήτριος	ΠΑ032
Κούβαρη, Ματίνα	ΑΑ180
Κούβελας, Ν.	ΕΑ009
Κουδούνης, Γ.	ΑΑ132
Κουδούνης, Γεώργιος	ΑΑ225
Κουερίνης, Ηλίας	ΠΑ034
Κουκης, Ιωαννης	ΑΑ104
Κούκος, Μάρκος	ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ188, ΑΑ192, ΠΑ128
Κουλαξής, Δημήτριος	ΠΑ076
Κουλουρη, Σοφια	ΑΑ202
Κούμαλλος, Νικόλαος	ΠΑ034
Κούμαλος, Ν.	ΑΑ105, ΠΑ072
Κουμέλη, Αρετή	ΑΑ164, ΑΑ165, ΠΑ103
Κουντούρη, Αικατερίνη	ΑΑ181, ΑΑ186, ΑΑ186, ΑΑ189, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ126, ΠΑ126, ΠΑ097
Κουπαράνης, Αντώνιος	ΑΑ092, ΠΑ008, ΠΑ091
Κουρας, Λεωνιδας	ΑΑ064
Κουρεα, Καλιρροη	ΠΑ061
Κούρεκ, Χρήστος	ΠΑ040
Κουρεμέτη, Μ.	ΑΑ038
Κουρεμέτη, Μαρία	ΠΑ108
Κουρετας, Δημητριος	ΠΑ061
Κουρής, Νίκος	ΑΑ184, ΠΑ133, ΠΑ133

Κουρκοβέλη, Π.	ΑΑ074, ΠΑ055
Κουρλαμπά, Γεωργία	ΠΑ040
Κουρουτζόγλου, Αλεξανδρήνα	ΠΑ045
Κουτάγιαρ, Ι.	ΕΑ009
Κουτάγιαρ, Ιωσήφ	ΠΑ131
Κουτέλα, Α.	ΑΑ105, ΠΑ072
Κουτούζης, Μιχαήλ	ΑΑ213
Κουτρολου, Παρασκευη	ΠΑ078
Κουτρουλός, Βασίλειος	ΑΑ221, ΑΑ221, ΠΑ096, ΠΑ096
Κουτσάκης, Αθανάσιος	ΑΑ200, ΠΑ086
Κουτσαμπασόπουλος, Κωνσταντίνος	ΑΑ052, ΑΑ209
Κούτσης, Γεώργιος	ΠΑ045
Κουτσίδης, Σταύρος	ΑΑ187
Κουτσογιαννάκη, Ε.	ΑΑ038
Κουτσογιαννάκη, Ευθυμία	ΑΑ083, ΑΑ089, ΑΑ172, ΑΑ190, ΠΑ028, ΠΑ028, ΠΑ028, ΠΑ028
Κουτσογιαννης, Νικολαος	ΑΑ119
Κουτσουμπέλης, Ανδρέας	ΑΑ091, ΑΑ092
Κουφού, Ε.	ΕΑ003, ΠΑ043
Κουφού, Ελένη	ΠΑ069
Κουφου, Ελενη Ευαγγελια	ΑΑ122
Κοχιαδάκης, Γ.	ΑΑ036
Κοχιαδάκης, Γεώργιος	ΑΑ044, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ059, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124, ΑΑ135, ΑΑ142, ΠΑ081, ΠΑ091, ΠΑ110, ΑΑ045
Κρανίδης, Α.	ΕΑ003
Κρανίδης, Αθανάσιος	ΠΑ090
Κρούπης, Χρήστος	ΠΑ075
Κτενάς, Διονύσιος	ΠΑ054
Κτενόπουλος, Νικόλαος	ΑΑ004, ΑΑ004
Κυβέλου, Μαρία-Στέλλα	ΑΑ129, ΠΑ058
Κυπαρισσά, Μάγδα	ΑΑ029
Κυπαρίσση, Αντιγόνη	ΠΑ004
Κυπιρτιδου, Ελεωνορα	ΑΑ166, ΠΑ015
Κυρζόπουλος, Σταμάτιος	ΠΑ030, ΠΑ037, ΠΑ047, ΠΑ130
Κυριακοπουλος, Βασιλειος	ΑΑ003
Κυριακοπούλου, Δ.	ΑΑ049, ΑΑ060, ΑΑ061
Κυριακοπούλου, Δέσποινα	ΑΑ015, ΑΑ095
Κυριάκου, Λουκάς	ΑΑ093, ΑΑ099
Κύρου, Ιωάννης	ΑΑ148
Κυφνίδης, Κωνσταντίνος	ΠΑ090
Κωλέττης, Θ.	ΑΑ038
Κωλέττης, Θεόφιλος	ΑΑ125, ΕΑ003, ΠΑ077
Κωνσταναρα, Αφροδιτη	ΑΑ097, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ223, ΠΑ082
Κωνσταντινίδης, Αθανάσιος	ΑΑ001, ΠΑ039
Κωνσταντινίδης, Γεώργιος	ΠΑ069
Κωνσταντινίδης, Δ.	ΑΑ195, ΠΑ043
Κωνσταντινίδης, Δημήτριος	ΑΑ136, ΑΑ160, ΑΑ165, ΑΑ175, ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ108, ΠΑ111
Κωνσταντινίδης, Σταμάτιος	ΠΑ132
Κωνσταντινιδου, Ελενη	ΑΑ037
Κωνσταντινος, Τσιουφης	ΑΑ185
Κωνσταντίνου, Γεώργιος	ΑΑ177
Κωνσταντίνου, Δημήτριος	ΑΑ127
Κωνσταντίνου, Θρασύβουλος	ΑΑ020, ΑΑ094, ΑΑ113, ΠΑ021
Κωνσταντίνου, Κωνσταντίνος	ΑΑ034, ΑΑ136, ΑΑ136, ΑΑ160, ΑΑ164, ΑΑ164, ΑΑ165, ΑΑ165, ΠΑ048, ΠΑ090, ΠΑ094, ΠΑ101, ΠΑ103, ΠΑ103
Κωρος, Ραφαηλ	ΑΑ119
Κωστάκης, Α	ΕΑ003
Κωστάκης, Θ.	ΑΑ035
Κωστάκης, Θεοδώρος	ΑΑ114, ΑΑ114
Κωστακης, Παναγιωτης	ΑΑ016, ΑΑ096, ΑΑ112, ΠΑ027, ΠΑ027, ΠΑ069
Κωστάκου, Πέγκυ	ΑΑ184, ΠΑ133
Κωστάμη, Ελένη	ΑΑ100

Κωστέλλη, Γαβριέλλα	ΑΑ181, ΑΑ186, ΑΑ189, ΑΑ216, ΠΑ061, ΠΑ097, ΠΑ124, ΠΑ125, ΑΑ150, ΑΑ151, ΑΑ158, ΑΑ162, ΠΑ104, ΠΑ109
Κωστή, Ρένα	ΑΑ170, ΑΑ180
Κωστόπουλος, Βασίλης	ΑΑ184, ΠΑ133
Κωστόπουλος, Κωνσταντίνος	ΑΑ182
Κωστόπουλος, Χρήστος	ΑΑ083
Κωστοπούλου, Άννα	ΑΑ075, ΑΑ121, ΑΑ128, ΕΑ003, ΠΑ113
Κωτουλας, Χριστοφορος	ΑΑ003, ΑΑ104
Κωτσάκης, Α.	ΑΑ038
Κώτσης, Θωμάς	ΠΑ090
Κωτσιοπουλου, Πιτσα	ΑΑ218

Λ

Λαγκαδινός, Παναγιώτης	ΑΑ015, ΑΑ070, ΑΑ070, ΑΑ218
Λαγουδάκη, Ειρήνη	ΠΑ081
Λαδοπούλου, Ευμορφία	ΑΑ084, ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ116
Λαζαρης, Γεωργιος	ΠΑ053
Λαζαρίδης, Χαράλαμπος	ΑΑ051
Λάζαρος, Γεώργιος	ΑΑ031, ΑΑ208, ΑΑ210, ΕΑ012, ΠΑ045, ΠΑ049, ΠΑ115, ΠΑ115
Λαζάρου, Αιμιλία	ΑΑ048, ΠΑ115
Λαζόπουλος, Γεώργιος	ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050
Λαϊνά, Α.	ΑΑ035
Λαινά, Αγγελική	ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006
Λάκκας, Λάμπρος	ΑΑ001, ΑΑ007, ΑΑ043, ΑΑ098, ΠΑ039, ΠΑ046
Λακουμεντας, Ιωαννης	ΑΑ191
Λαμα, Νικη	ΠΑ082, ΠΑ114, ΠΑ121
Λαμπαδιάρη, Βαία	ΑΑ056, ΑΑ181, ΑΑ186, ΑΑ189, ΠΑ061, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ126
Λάμπας, Ευάγγελος	ΑΑ093
Λαμπρινού, Αικατερίνη	ΑΑ043
Λαμπρινουδάκη, Ειρήνη	ΠΑ018
Λαμπροπουλος, Κωνσταντινος	ΠΑ091
Λαμπρόπουλος, Σ.	ΑΑ038
Λαμπροπουλος, Στυλιανος	ΑΑ166, ΠΑ015
Λάμψας, Σταμάτιος	ΑΑ056, ΑΑ058, ΑΑ058, ΑΑ134, ΠΑ017, ΠΑ038, ΠΑ084
Λαντζουράκη, Ασημίνα	ΑΑ114, ΑΑ152, ΑΑ173, ΑΑ221, ΠΑ096
Λαπατσάνη, Μ.	ΠΑ042
Λασθένης, Αγγελιδάκης	ΠΑ018
Λασκαρη, Κλειω	ΑΑ202
Λάσχος, Βασίλειος	ΠΑ092
Λάσχος, Μιχαήλ	ΠΑ092
Λατσάρα, Ελένη	ΑΑ225
Λάτσιος, Γεώργιος	ΑΑ005, ΑΑ117, ΑΑ188, ΠΑ031, ΠΑ035, ΠΑ053, ΠΑ091
Λεβεντόπουλος, Γ.	ΕΑ003
Λεβεντοπουλος, Γεωργιος	ΑΑ116, ΑΑ116, ΑΑ119
Λεβινοβιτς, Αγγελικη	ΑΑ218
Λεμπιδάκης, Δημήτριος	ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124
Λεοντιάδης, Ευάγγελος	ΑΑ010, ΠΑ029
Λεοντσίνης, Ι.	ΑΑ195, ΠΑ043, ΠΑ112
Λεοντσίνης, Ιωάννης	ΑΑ032, ΑΑ135, ΑΑ136, ΑΑ160, ΑΑ164, ΑΑ175, ΠΑ040, ΠΑ090, ΠΑ108
Λεοπουλου, Μαριανα	ΠΑ053
Λεσγίδης, Χ.	ΑΑ061
Λέτσας, Κωνσταντίνος	ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ116, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ113
Λιάκος, Άρης	ΠΑ118
Λιάκος, Χαράλαμπος	ΑΑ192
Λιανός, Ιωάννης	ΑΑ120, ΑΑ120, ΠΑ054, ΠΑ054
Λιάτσος, Αλέξανδρος	ΠΑ100

Λιβερακου, Ευαγγελια	ΑΑ023
Λιναρδάκης, Σαράντος	ΑΑ183, ΠΑ074, ΠΑ098
Λιόντη, Αικατερίνη	ΠΑ040
Λιόντου, Αικατερίνη	ΑΑ069, ΠΑ004
Λιώρη, Σωτηρία	ΑΑ200, ΠΑ069
Λογκάκης, Ιωάννης	ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ142
Λόζος, Βασίλειος	ΠΑ034
Λουκας, Παππας	ΠΑ091
Λουκίδης, Νεκτάριος	ΠΑ060
Λουκόπουλος, Κ.	ΑΑ057
Λουκοπούλου, Σοφία	ΑΑ008, ΑΑ008, ΑΑ207, ΕΑ002, ΠΑ119
Λυκουδης, Αναστασιος	ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050, ΠΑ069
Λυμπερόπουλος, Ευάγγελος	ΠΑ016, ΠΑ016
Λυσάνδρου, Αντώνιος	ΑΑ134, ΠΑ038
Λύτρα, Θέκλα	ΑΑ058, ΠΑ005, ΠΑ005

Μ

Μαγγίνας, Αθανάσιος	ΑΑ135
Μαγειρας, Νικολαος	ΑΑ037
Μαγουλιώτης, Δημήτριος	ΑΑ141
Μαδεμλή, Μαρία	ΠΑ025
Μακαβος, Γεωργιος	ΑΑ131, ΑΑ216
Μάκαρης, Εμμανουήλ	ΑΑ225
Μακρής, Αθανάσιος	ΠΑ062
Μακρίδης, Π.	ΑΑ038
Μακρώνης, Π.	ΑΑ035
Μαλικίδης, Ονούφριος	ΑΑ059, ΑΑ059, ΠΑ081, ΠΑ110
Μαλιγκος, Γεωργιος	ΠΑ071
Μαλκότς, Μπελκίς	ΑΑ173, ΑΑ173
Μαμαλουκακη, Μαρια	ΑΑ037, ΑΑ053, ΑΑ115, ΠΑ050
Μαμαρέλης, Ι.	ΠΑ042
Μανδηλαρη, Ευγενια	ΑΑ225
Μανέτα, Ε.	ΑΑ038
Μανετα, Ελενη	ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177, ΑΑ204, ΠΑ066
Μάνη, Ηλιάνα	ΑΑ048
Μανιάτης, Πέτρος	ΠΑ091, ΠΑ132
Μανουσοπουλος, Κωνσταντινος	ΑΑ126, ΑΑ126
Μαντά, Ε.	ΑΑ195
Μαντά, Ελένη	ΠΑ105, ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ108, ΠΑ111, ΠΑ111
Μανταγου, Λητω	ΑΑ202
Μαντζιάρης, Βασίλειος	ΑΑ016
Μαντζουράνης, Ε.	ΑΑ065, ΠΑ042, ΠΑ042, ΠΑ112, ΑΑ160, ΑΑ195
Μαντζουράνης, Εμμανουήλ	ΑΑ117, ΑΑ136, ΑΑ164, ΑΑ165, ΠΑ103
Μαντζωρογεωργου, Ε.	ΑΑ036
Μαντής, Χρήστος	ΑΑ101, ΑΑ120
Μανωλάκου, Παναγιώτα	ΑΑ127
Μανώλης, Αθανάσιος	ΠΑ090
Μανώλης, Γ.	ΑΑ035
Μαούνης, Θ.	ΕΑ003
Μαραγκουδάκης, Σπυρίδων	ΑΑ053, ΠΑ081, ΠΑ110, ΑΑ044, ΑΑ050, ΑΑ142
Μαραγκούλια, Θεοδοσία	ΑΑ023, ΑΑ023, ΑΑ095
Μαραθωνίτης, Αναστάσιος	ΑΑ129, ΑΑ129, ΑΑ134, ΠΑ058
Μαραθωνίτης, Γεώργιος	ΠΑ095
Μαργαρίτα, Μαρίνου	ΠΑ130
Μαργιόλης, Ηλίας	ΑΑ175
Μάργος, Π	ΕΑ003
Μάργος, Παναγιώτης	ΑΑ182
Μαρινάκης, Θεόδωρος	ΠΑ131
Μαρίνος, Γεώργιος	ΠΑ038
Μαριόλης, Ηλίας	ΠΑ122, ΠΑ128
Μαριτσα, Δημητρα	ΑΑ024, ΑΑ100, ΑΑ194, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ116, ΠΑ120
Μαρκέτου, Μ.	ΠΑ043

Μαρκέτου, Μαρία	ΑΑ044, ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ053, ΑΑ133, ΑΑ142, ΠΑ069, ΠΑ081, ΠΑ110
Μαρκος, Λαμπρος	ΠΑ099
Μαρτίνος, Αντώνιος	ΠΑ062
Μασούρα, Κωνσταντίνα	ΑΑ054, ΠΑ115
Μαστορίδου, Ελευθερία	ΑΑ125
Μαστραφτσή, Στυλιανή	ΕΑ007
Ματζιάρης, Βασίλειος	ΑΑ112
Ματθαιόπουλος, Γεώργιος	ΑΑ101, ΑΑ101, ΑΑ135
Ματιάτου, Στάμω	ΑΑ002
Ματσούκης, Ιωάννης	ΑΑ040, ΑΑ040, ΑΑ054, ΑΑ054
Μαυραγάνης, Γεώργιος	ΑΑ047, ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177
Μαυρογένη, Σ.	ΕΑ003
Μαυρογένης, Ι	ΑΑ212
Μαυρογένης, Ιωάννης	ΑΑ042
Μαυρογιαννη, Αγγελικη	ΠΑ071
Μαυρογιάννη, Αγγελική - Δέσποινα	ΑΑ187
Μαυρουδέας, Σ.Ε	ΑΑ049, ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ060, ΑΑ061, ΑΑ061
Μαυρουδέας, Συμεών-Ευάγγελος	ΠΑ081, Α053
Μαυρουδής, Α.	ΑΑ132
Μαυρουδής, Ανδρέας	ΠΑ049
Μεγαρισιωτου, Αθανασια	ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050, ΠΑ050
Μεγκεσίδης, Κωνσταντίνος	ΑΑ076, ΑΑ076
Μελιδη, Ελενη	ΑΑ117
Μεξη, Αννα	ΠΑ104
Μεταξάς, Μαρίνος	ΠΑ131
Μηλαράς, Ν.	ΕΑ009
Μηλαράς, Νικίας	ΑΑ016, ΑΑ018, ΑΑ090, ΑΑ090, ΑΑ096, ΑΑ100, ΑΑ109, ΑΑ112, ΑΑ112, ΑΑ196, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ085, ΠΑ085, ΠΑ116
Μήλας, Θ.	ΑΑ105, ΑΑ105, ΠΑ072, ΠΑ072
Μηλιόπουλος, Δημήτριος	ΑΑ012
Μήλιου, Αντιγόνη	ΠΑ131
Μηλιώτου, Αργυρώ	ΠΑ066
Μητράκου, Ασημίνα	ΑΑ047, ΑΑ168, ΠΑ126
Μήτσης, Ανδρέας	ΠΑ007, ΑΑ076
Μητσιαδης, Σωτηριος	ΑΑ097, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ223, ΠΑ074, ΠΑ120, ΠΑ121
Μιαρης, Νικολαος	ΑΑ024, ΑΑ097, ΑΑ224, ΠΑ114, ΠΑ121
Μιλιλής, Παναγιώτης	ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ113
Μίλκας, Αναστάσιος	ΑΑ222, ΠΑ090
Μιμτου, Ιωαννα	ΑΑ064
Μισεγιαννιδης, Αλέξιος	ΑΑ177
Μίτσης, Ανδρέας	ΠΑ073
Μιχαηλιδης, Ελευθεριος	ΑΑ053
Μιχαηλιδης, Θεοδωρος	ΑΑ030
Μιχάλης, Λάμπρος	ΑΑ007, ΑΑ043, ΠΑ039, ΠΑ040, ΑΑ001
Μιχαλοπουλου, Ελενη	ΑΑ181, ΑΑ189, ΠΑ061
Μίχας, Γεώργιος	ΑΑ163
Μοναστηριώτης, Χριστόδουλος	ΑΑ220
Μοσχοβιδης, Βασιλειος	ΑΑ030
Μόσχος, Γεώργιος	ΑΑ014
Μόσχος, Ν.	ΠΑ043
Μότση, Αδαμαντία	ΠΑ037, ΠΑ037, ΠΑ037
Μουλάς, Ανάργυρος Ν.	ΑΑ079
Μουλιας, Αθανασιος	ΑΑ079, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101

Μουρατίδου, Μαρία	ΑΑ108, ΑΑ108
Μουράτογλου, Σοφία Αναστασία	ΑΑ021, ΑΑ021, ΑΑ029
Μουρβετιδης, Προδρομος	ΠΑ071
Μουρμουρης, Χρηστος	ΠΑ078
Μουστακας, Γεωργιος	ΑΑ178, ΠΑ106
Μουτάφη, Μαρία	ΑΑ006, ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΑΑ208, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ026
Μπαζμπάνη, Μαρία-Άννα	ΑΑ091
Μπαζούκης, Γεώργιος	ΠΑ022, ΠΑ022
Μπαϊκούσης, Ν.	ΑΑ105, ΠΑ072
Μπαϊκούσης, Νικόλαος	ΠΑ034
Μπακογιάννης, Κωνσταντίνος	ΑΑ051, ΑΑ133
Μπαλάνης, Απόστολος	ΑΑ013
Μπαλαούρη, Ίρις	ΑΑ051
Μπαλλας, Ευαγγελος	ΑΑ198, ΑΑ198, ΑΑ198
Μπάλλας, Χρήστος	ΑΑ001, ΑΑ062, ΠΑ039, ΠΑ039
Μπαματσιάς, Δ.	ΠΑ042
Μπαμπάλη, Θεοδώρα	ΑΑ007, ΑΑ007, ΑΑ009, ΑΑ009, ΑΑ098, ΑΑ098
Μπαμπατσιάς, Δημήτριος	ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177, ΠΑ066
Μπανός, Αγγελος	ΑΑ175, ΠΑ122, ΠΑ128
Μπάντερ, Ρ	ΑΑ212
Μπάντερ, Ροζαλία	ΑΑ042
Μπαντουβάκης, Γεώργιος	ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ059, ΑΑ142, ΠΑ081, ΠΑ110, ΑΑ044
Μπαρμπαγιαννης, Δημητριος	ΑΑ194, ΑΑ223, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ120
Μπαρμπαρής, Γεώργιος	ΠΑ110
Μπαρμπατζάς, Νικόλαος	ΑΑ182
Μπαρμπετσέας, Ι.	ΑΑ132
Μπαρμπετσέας, Ιωάννης	ΑΑ040, ΑΑ054
Μπαρουξής, Παναγιώτης	ΑΑ225
Μπαρουτίδου, Αμαλία	ΑΑ041, ΑΑ200, ΠΑ041, ΠΑ086
Μπασούλης, Δημήτριος	ΑΑ054
Μπατσουλη, Αθηνα	ΑΑ037, ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050
Μπαχάρα, Αικατερίνη	ΠΑ025
Μπαχλιτζανάκη, Ειρήνη	ΑΑ107, ΑΑ110, ΑΑ110, ΑΑ215, ΑΑ217
Μπεζατη, Σοφια	ΠΑ099
Μπέη, Ευαγγελία	ΠΑ090
Μπεη, Ηλιανα	ΠΑ050
Μπεκιαρίδου, Αλεξάνδρα	ΠΑ041
Μπελεβεσλής, Θωμάς	ΑΑ014
Μπελεχάκης, Σπυρίδων	ΑΑ016, ΑΑ112
Μπελκίς, Μαλκότς	ΠΑ040
Μπενας, Δημητριος	ΑΑ131, ΑΑ150, ΑΑ150, ΑΑ151, ΑΑ158, ΑΑ158, ΑΑ162, ΑΑ162, ΑΑ167, ΠΑ044, ΠΑ075, ΠΑ104, ΠΑ109, ΠΑ109
Μπενέκη, Ε.	ΕΑ009
Μπενέκη, Ειρήνη	ΑΑ016, ΑΑ018, ΑΑ018, ΑΑ031, ΑΑ031, ΑΑ084, ΑΑ084, ΑΑ096, ΑΑ096, ΑΑ112
Μπενέτος, Γ.	ΑΑ049, ΑΑ057
Μπενέτος, Γεώργιος	ΠΑ031
Μπενέτου, Δέσποινα - Ραφαηλία	ΑΑ120, ΠΑ054
Μπενια, Δημητρα	ΑΑ069, ΑΑ077, ΠΑ004, ΠΑ051
Μπέτσης, Χ.	ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ061
Μπεχλιούλης, Άρης	ΑΑ043
Μπιμπής, Γ.	ΠΑ043
Μπιρμπα, Διονυσια	ΑΑ131, ΑΑ131, ΑΑ150, ΑΑ151, ΑΑ158, ΑΑ162, ΠΑ044, ΠΑ104, ΠΑ109
Μπλάνη, Βιργινία	ΑΑ079
Μπλατσιωτης, Παναγιωτης	ΑΑ198
Μπλέτσα, Ευανθία	ΑΑ056

Μποζίκα, Μαρία	ΑΑ079, ΠΑ094
Μπόλη, Αικατερίνη	ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ197, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ116, ΠΑ116
Μπολης, Βασιλειος	ΠΑ023, ΠΑ023
Μπονετη, Μαιρη	ΑΑ126
Μπόνιος, Μιχαήλ	ΑΑ010
Μπόνου, Μαρία	ΑΑ040, ΑΑ054, ΑΑ135
Μποντίνης, Αλκιβιάδης	ΑΑ092
Μποντίνης, Ευάγγελος	ΑΑ092
Μπόρα, Μ	ΠΑ112
Μπότης, Μιχαήλ	ΠΑ062
Μπουγιουκλής, Δημήτριος	ΑΑ051
Μπουκης, Δημητριος	ΑΑ183, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ087, ΠΑ120
Μπούλμπου, Αρίστη	ΑΑ052, ΑΑ052, ΑΑ209, ΑΑ209, ΠΑ032, ΠΑ032, ΠΑ062
Μπουλούγαρη, Αικατερίνη	ΑΑ179
Μπούνας, Παύλος	ΑΑ063, ΑΑ184, ΠΑ102, ΠΑ133
Μπουρατζής, Βασίλειος	ΑΑ001, ΠΑ039
Μπουρδάκης, Εμμανουήλ	ΑΑ046, ΑΑ142, ΠΑ081
Μπουρμπούλης, Ν.	ΑΑ132
Μπουρμπούλης, Νικόλαος	ΑΑ106, ΑΑ126
Μπούσουλα, Ελένη	ΑΑ026, ΑΑ070, ΑΑ218, ΑΑ223, ΑΑ224
Μπουτσικος, Ιωαννης	ΑΑ198
Μπράχος, Ευθύμιος	ΑΑ084, ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ116
Μυστακίδη, Βασιλική	ΑΑ219
Μυστακίδη, Βασιλική Χαρά	ΑΑ058
Μυτας, Δημητριος	ΑΑ178, ΠΑ106
Μωραιτης, Σωτηριος	ΑΑ003
Μωυσίδης, Δημήτριος	ΠΑ041, ΠΑ041, ΠΑ100, ΠΑ129, ΑΑ200

Ν

Νάκα, Αικατερίνη	ΑΑ133, ΑΑ135, ΠΑ039, ΠΑ040, ΑΑ043, ΑΑ062, ΠΑ046, ΑΑ001
Νακας, Γεωργιος	ΠΑ023
Νάκας, Ν	ΕΑ003
Ναλμπάντ, Χ.	ΑΑ035
Ναλμπάντ, Χούλια	ΑΑ152, ΑΑ152
Νασουφίδου, Αθηνά	ΠΑ093
Ναστούλη, Μαρία-Κασσιανή	ΑΑ079, ΠΑ094
Νεοφύτου, Ονησίφορος	ΑΑ177, ΑΑ204, ΠΑ066
Νεροutσος, Γεωργιος	ΑΑ198
Νεύρας, Βασίλειος	ΑΑ011, ΑΑ018, ΑΑ109
Νιαρχου, Παναγιουλα	ΑΑ037, ΑΑ115, ΑΑ115, ΠΑ050
Νίκας, Δημήτριος	ΑΑ125, ΠΑ077, ΠΑ077
Νικήτας, Γ.	ΕΑ009
Νικητας, Γεωργιος	ΑΑ015, ΑΑ070, ΑΑ218
Νικολακέα, Παναγιώτα	ΑΑ225
Νικολάου, Μαρία	ΠΑ095, ΠΑ095
Νικολάου, Ροζαλία	ΠΑ007
Νικολόπουλος, Θεόδωρος Θωμάς	ΑΑ200
Νινιός, Βλάσιος	ΠΑ031, ΑΑ133
Νίτσα, Αλκήπη	ΑΑ032
Νιώτη, Ελένη	ΑΑ044
Νοταρά, Βενετία	ΑΑ171
Νούλη, Α.	ΑΑ036
Νταβλούρος, Π.	ΕΑ003, ΠΑ042
Νταβλούρος, Περικλής	ΑΑ079, ΑΑ116, ΑΑ119, ΑΑ122, ΠΑ020, ΠΑ040, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101
Νταη, Κωνσταντινα	ΠΑ099
Νταίβης, Ηλίας	ΑΑ225
Νταλακούρας, Ι.	ΑΑ035, ΑΑ035, ΑΑ065, ΑΑ195, ΠΑ027
Νταλακούρας, Ιωάννης	ΑΑ016, ΑΑ112, ΑΑ135, ΠΑ049, ΠΑ049
Νταλεκου, Κωνσταντινα	ΑΑ026, ΑΑ223, ΠΑ087, ΠΑ114

Νταμέλου, Αναστασία	ΠΑ062
Νταντου, Ελενη	ΑΑ139, ΠΑ071
Νταραχάνη, Δήμητρα	ΑΑ226, ΑΑ226
Ντέλιος, Δημήτριος	ΠΑ089, ΠΑ123
Ντιλούδη, Δέσποινα	ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ200, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ082, ΠΑ087, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Νύκταρη, Εύα	ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ088, ΠΑ024
Νύκταρη, Ευαγγελία	ΑΑ012, ΠΑ085, ΠΑ113, ΠΑ134, ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ088, ΠΑ024

Ξ

Ξανθόπουλος, Ανδρέας	ΑΑ137, ΑΑ137, ΑΑ141, ΑΑ141
Ξενογιαννης, Ιωσηφ	ΠΑ091
Ξηνταρακου, Αναστασια	ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006
Ξύδης, Π.	ΑΑ035
Ξυδης, Παναγιωτης	ΑΑ034, ΑΑ203, ΠΑ048
Ξυδωνας, Σωτηριος	ΑΑ037, ΑΑ095, ΑΑ115, ΑΑ116, ΠΑ050

Ο

Οικονομίδης, Ιγνάτιος	ΑΑ131, ΑΑ150, ΑΑ151, ΑΑ158, ΑΑ167, ΑΑ181, ΑΑ182, ΑΑ186, ΑΑ189, ΑΑ216, ΠΑ013, ΠΑ044, ΠΑ061, ΠΑ097, ΠΑ104, ΠΑ109, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ126
Οικονόμου, Γ.	ΑΑ038, ΑΑ132
Οικονόμου, Γεώργιος	ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ080, ΑΑ088, ΑΑ088, ΑΑ111, ΠΑ001, ΠΑ003, ΠΑ024
Οικονόμου, Δημήτριος	ΑΑ023, ΑΑ077, ΑΑ077, ΑΑ095, ΑΑ211, ΑΑ211, ΑΑ214, ΕΑ012, ΠΑ004, ΠΑ051, ΠΑ059, ΠΑ059
Οικονόμου, Ερμιόνη	ΑΑ047, ΠΑ066
Οικονόμου, Ευάγγελος	ΑΑ056, ΑΑ056, ΑΑ056, ΑΑ058, ΑΑ134, ΑΑ185, ΑΑ210, ΑΑ219, ΠΑ005, ΠΑ017, ΠΑ038, ΠΑ038, ΠΑ084, ΠΑ084
Οικονόμου, Πολυξενη	ΑΑ205, ΑΑ205
Οικονόμου, Φώτιος	ΠΑ056
Ολύμπιος, Χ.	ΕΑ009
Ολύμπιος, Χριστόφορος	ΑΑ063, ΑΑ184, ΠΑ102, ΠΑ133
Οτουντζίδης, Νικόλαος	ΑΑ200

Π

Παγιάντζα, Αρετή	ΠΑ008
Παγκουρέλιας, Ευστάθιος	ΠΑ032
Παλαιοδήμου, Λίνα	ΑΑ189
Παναγιωτακος, Δημοσθενης	ΑΑ145, ΑΑ153, ΑΑ154, ΑΑ157, ΑΑ171, ΑΑ180, ΕΑ010, ΠΑ011, ΠΑ012, ΠΑ060, ΠΑ063, ΠΑ064, ΠΑ065, ΑΑ144, ΑΑ148, ΑΑ169, ΑΑ170, ΑΑ174
Παναγιώτης, Θεοφίλης	ΑΑ056
Παναγιωτόπουλος, Ιωάννης	ΠΑ045
Παναγιώτου, Βασιλική	ΑΑ133
Παναγιωτου, Ιωαννης	ΑΑ104
Πανόπουλος, Α	ΑΑ212
Παντελίδης, Παντελεήμων	ΑΑ056, ΑΑ058, ΠΑ038, ΠΑ038, ΠΑ084, ΑΑ129
Πανωτοπουλος, Χαρης	ΑΑ087
Παπαβασιλειου, Μαρια	ΑΑ178, ΑΑ178, ΠΑ106
Παπαγεωργιου, Αγγελικη	ΑΑ116, ΑΑ119
Παπαγεωργιου, Χρηστος	ΑΑ085, ΑΑ085
Παπαγιάννης, Γ.	ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ060
Παπαγιαννης, Γιωργος	ΑΑ055, ΑΑ155, ΑΑ161, ΠΑ067
Παπαγιάννης, Ιωάννης	ΠΑ085
Παπαγιαννης, Νικολαος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ026

Παπαγορας, Γεωργιος	ΑΑ166, ΠΑ015, ΠΑ015
Παπαδαυίδ, Ευαγγελία	ΠΑ124, ΠΑ125
Παπαδόπουλος, Αντώνιος	ΑΑ020, ΑΑ113, ΑΑ147, ΑΑ150, ΑΑ151
Παπαδοπουλος, Ιωαννης	ΑΑ070, ΑΑ213, ΑΑ218
Παπαδόπουλος, Χριστόδουλος	ΑΑ051, ΠΑ032
Παπαδοπούλου, Ηλέκτρα	ΑΑ023, ΑΑ069, ΑΑ077, ΠΑ004, ΠΑ051
Παπαζαχαρίου, Σωτήρης	ΑΑ123
Παπαζήσης, Γεώργιος	ΠΑ056
Παπάζογλου, Ανδρέας	ΠΑ041, ΠΑ129, ΑΑ200
Παπαθανασίου, Κωνσταντίνος	ΑΑ143
Παπαθεοδώρου, Ελένη	ΠΑ090
Παπαϊωάννου, Ευτυχία	ΠΑ039
Παπαιωάννου, Νικόλαος	ΑΑ172, ΠΑ028, ΠΑ069
Παπαϊωάννου, Σπυρίδων	ΠΑ090
Παπακωνσταντίνου, Δημήτρης	ΑΑ123
Παπακωνσταντίνου, Νικόλαος	ΑΑ025, ΑΑ026, ΑΑ073, ΑΑ081, ΑΑ223, ΠΑ098
Παπακωνσταντίνου, Π.	ΑΑ035, ΑΑ036
Παπακωνσταντινου, Παντελης	ΑΑ037, ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050, ΠΑ107
Παπαλυσάνδρου, Φ.	ΕΑ009
Παπαμικρούλης, Άγγελος	ΠΑ084
Παπαμικρούλης, Άγγελος Γεώργιος	ΑΑ058
Παπανάγνου, Γ.	ΠΑ043
Παπαναστασίου, Χρήστος	ΠΑ089, ΠΑ123
Παπανικολαου, Αγγελος	ΑΑ080, ΕΑ007, ΠΑ001, ΠΑ002, ΠΑ003
Παπανικολαου, Αμαλια	ΑΑ079, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ101
Παπανικολάου, Ιωάννης	ΑΑ013, ΠΑ070, ΠΑ092, ΠΑ092
ΠαπαΟικονόμου, Ευαγγελος	ΑΑ107, ΑΑ107, ΑΑ215, ΑΑ217
Παπαπαναγιώτου, Αντώνιος	ΠΑ051
Παπαπαναγιωτου, Αντωνιος-Ρηγας	ΑΑ077, ΠΑ059
Παπασπυρόπουλος, Αναστάσιος	ΑΑ182
Παπαστάμος, Χαράλαμπος	ΠΑ045, ΠΑ045
Παπαστεφάνου, Στέφανος	ΑΑ123, ΑΑ123
Παπαφάνης, Θ	ΑΑ212
Παπαφάνης, Θεοφάνης	ΑΑ042
Παπαχρυσοστόμου, Χ.	ΑΑ036
Παπουτσης, Δημητριος	ΠΑ091
Παππά, Αικατερίνη	ΠΑ091, ΠΑ132
Παππά, Γεωργία	ΠΑ013
Παππά, Ευγενία	ΑΑ135, ΠΑ023, ΠΑ040
Παππάς, Κώστας	ΑΑ007, ΑΑ098
Παππάς, Λουκάς	ΑΑ069, ΑΑ077, ΠΑ004, ΠΑ051
Παππέλης, Κωνσταντίνος	ΕΑ007
Παραβολιδάκης, Κ.	ΕΑ003
Παρασκευαΐδης, Ιωάννης	ΑΑ182
Παρασκευαΐδης, Σ.	ΕΑ003
Παρισης, Ιωαννης	ΑΑ216, ΠΑ099, ΠΑ124, ΠΑ125
Παρχαρίδου, Δέσποινα	ΠΑ089, ΠΑ123
Πασιάς, Κωνσταντίνος	ΠΑ060, ΠΑ060
Πασσιάς, Απόστολος	ΑΑ009
Παταβουκας, Γεωργιος	ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050
Πατερομιχελάκης, Θεμιστοκλής	ΑΑ046, ΑΑ142, ΑΑ044
Πατουλιάς, Δημήτριος	ΑΑ052, ΑΑ209, ΠΑ093
Πατρας, Ραφαηλ	ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ204, ΑΑ204
Πατρινος, Παναγιωτης	ΑΑ119
Πατσιανης, Στυλιανος	ΑΑ178, ΠΑ106
Πατσιλινάκος, Σ.	ΠΑ042
Πατσιλινάκος, Σωτήριος	ΑΑ093, ΑΑ099, ΑΑ120, ΑΑ137, ΠΑ054, ΠΑ091, ΠΑ132
Πάτσιου, Βασιλική	ΠΑ041
Πατσιώτης, Ηλίας	ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ075, ΑΑ082, ΑΑ121, ΑΑ121, ΑΑ128, ΠΑ113
Πατσουράκος, Δημήτριος	ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ192, ΠΑ122, ΠΑ128

Πατσουρακος, Νικολαος	ΑΑ026, ΑΑ073, ΑΑ081, ΑΑ224, ΠΑ098
Παττακός, Γ.	ΑΑ074
Παυλίδης, Γεώργιος	ΑΑ181, ΑΑ186, ΑΑ189, ΑΑ216, ΑΑ216, ΠΑ013, ΠΑ013, ΠΑ061, ΠΑ097, ΠΑ124, ΠΑ124, ΠΑ125, ΠΑ125, ΠΑ126, ΑΑ167
Παυλιδου, Σοφια	ΠΑ015
Παυλούρος, Θεόδωρος	ΠΑ095
Πενθερουδάκη, Αλεξάνδρα	ΠΑ081
Πέπερα, Γαρυφαλλιά	ΠΑ060
Πέπερας, Γεώργιος	ΠΑ060
Περβανά, Αγορίτσα	ΑΑ190
Περλεπέ, Καλλιόπη	ΑΑ071
Περπερης, Αγγελος	ΑΑ116, ΑΑ119
Πεταλουδης, Αλεξανδρος	ΑΑ198
Πετεινάκη, Αικατερίνη	ΑΑ083, ΑΑ089, ΑΑ190, ΑΑ190, ΠΑ028
Πετεινίδου, Εμμανουέλα	ΑΑ029, ΠΑ008
Πετίδης, Κωνσταντίνος	ΑΑ209
Πετούσης, Στυλιανός	ΑΑ059, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124
Πετράς, Δημήτριος	ΑΑ188
Πετρόπουλος, Ιωάννης	ΑΑ156, ΑΑ177, ΑΑ204, ΠΑ066
Πετροπουλου, Σοφια	ΑΑ037, ΑΑ191, ΠΑ050
Πετροπουλου-Νατσου, Σοφια	ΑΑ191
Πηρουνάκη, Μαρία	ΑΑ175, ΠΑ122, ΠΑ128
Πιπίδη, Ελένη	ΑΑ208
Πιπιλής, Α.	ΕΑ009
Πισιμίσης, Ε.	ΠΑ042
Πισιμισης, Ευαγγελος	ΑΑ024, ΑΑ025, ΑΑ026, ΑΑ073, ΑΑ081, ΑΑ097, ΑΑ183, ΑΑ194, ΑΑ223, ΑΑ224, ΠΑ074, ΠΑ082, ΠΑ087, ΠΑ098, ΠΑ114, ΠΑ120, ΠΑ121
Πιταροκοιλης, Μιχαηλ	ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ107, ΑΑ110, ΑΑ118, ΑΑ215, ΑΑ217
Πίτσαβος, Χρήστος	ΑΑ144, ΑΑ145, ΑΑ169, ΑΑ180, ΠΑ012, ΠΑ063, ΠΑ064, ΑΑ148, ΑΑ174
Πιτταρας, Ανδρεας	ΑΑ178
Πίττας, Σαράντης	ΑΑ147
Πλαϊτης, Α.	ΑΑ132
Πλαίτης, Αριστείδης	ΑΑ026, ΑΑ224, ΠΑ082, ΠΑ098
Πλατογιάννης, Δημήτριος	ΑΑ013, ΠΑ092
Πλατογιάννης, Νικόλαος	ΑΑ013, ΑΑ090, ΠΑ070, ΠΑ092
Πλευριτάκη, Ανθή	ΑΑ059, ΑΑ142, ΑΑ044, ΑΑ045, ΑΑ045, ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΠΑ081, ΠΑ110
Πλιάτσικα, Μαρία	ΠΑ062
Πλίουτα, Λουκία	ΑΑ186, ΑΑ189
Πολίτης, Αντώνιος	ΑΑ175
Πολίτου, Μαριάννα	ΑΑ213
Πολυζος, Δημητριος	ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050, ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ108
Πολυζωγοπουλου, Ευτυχια	ΠΑ099
Πολυμερόπουλος, Γ.	ΕΑ003
Πολυμερόπουλος, Κωνσταντίνος	ΑΑ027, ΑΑ139, ΑΑ139, ΑΑ140
Πολυμερου, Ιωαννης	ΑΑ202
Πουλάκης, Δημήτριος	ΑΑ225
Πουλάκης, Μάριος	ΠΑ119
Πουλάκου, Γαρυφαλιά	ΑΑ056
Πουλή, Αναστασία	ΠΑ131
Πουλιος, Στεφανος	ΠΑ015
Πούλιου, Λαμπρινή	ΑΑ084, ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ116
Πούλος, Γεώργιος	ΑΑ075, ΑΑ121, ΑΑ128
Πουλου, Μαρια	ΑΑ055, ΑΑ155

Πραππα, Ευσταθια	ΑΑ115, ΠΑ050
Πρεντάκης, Ανδρέας	ΑΑ175
Πρέντζα, Βασιλική	ΑΑ186, ΑΑ189, ΑΑ189, ΠΑ061
Προυσαλης, Παναγιωτης	ΑΑ030
Πρωτοπαππας, Κωνσταντινος	ΑΑ150, ΑΑ151
Πυρπηρή, Γεωργία	ΑΑ015, ΑΑ070

Ρ

Ραγάζος, Νικόλαος	ΑΑ087
Ράϊκου, Βάϊα	ΑΑ149
Ραλλιδη, Μαρια	ΑΑ157, ΑΑ157
Ραλλίδης, Λουκιανός	ΑΑ143, ΑΑ157, ΠΑ016
Ράμμος, Ανδόνης	ΑΑ043
Ραμπίδης, Γεώργιος Π.	ΑΑ200
Ρανδου, Ευθαλια	ΠΑ015
Ράπτης, Δημήτριος	ΑΑ196, ΑΑ196, ΠΑ083
Ραφαήλ, Πάτρας	ΠΑ018
Ραφούλη-Στεργίου, Πηνελόπη	ΕΑ005, ΕΑ005, ΠΑ127, ΠΑ127
Ραφτόπουλος, Λεωνίδας	ΑΑ192
Ρέππας, Ευάγγελος	ΑΑ014
Ρηγόπουλος, Δημήτριος	ΕΑ007
Ρητα, Ιωαννα	ΠΑ099
Ριτσάτος, Κωνσταντίνος	ΠΑ036
Ρίχτερ, Δημήτριος	ΠΑ016, ΠΑ062
Ρογδακης, Εμμανουηλ	ΑΑ215, ΑΑ217
Ρόδης, Ιωάννης	ΑΑ063, ΠΑ102
Ροδιτης, Παυλος	ΑΑ064, ΑΑ166, ΠΑ015, ΠΑ015, ΠΑ062
Ρουμελιωτάκη, Γ.	ΑΑ105
Ρουντος, Ευαγγελος	ΠΑ015
Ρούσκας, Παύλος	ΠΑ089, ΠΑ123
Ρούσσος, Δημήτριος	ΠΑ090
Ρουτσάκου, Ευτέρπη	ΑΑ182

Σ

Σάββα, Ειρήνη	ΑΑ045, ΑΑ046, ΑΑ050, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124, ΑΑ142, ΠΑ081, ΠΑ081, ΠΑ110
Σαββόπουλος, Χρήστος	ΠΑ100, ΠΑ129
Σαγρης, Μαριος	ΑΑ185, ΑΑ185, ΑΑ210, ΑΑ210, ΑΑ219, ΑΑ219
Σακαλίδης, Α	ΑΑ065, ΠΑ112
Σακαλίδης, Α.	ΑΑ038, ΑΑ038, ΑΑ195, ΠΑ042
Σακαλλίδης, Αθανάσιος	ΑΑ164, ΠΑ002, ΠΑ049, ΠΑ103
Σακελλαριου, Ξενοφων	ΠΑ077, ΠΑ077
Σακελλαροπουλου, Αντιγονη	ΑΑ108, ΑΑ213, ΠΑ091
Σακέλλιου, Αλεξάνδρα	ΑΑ047
Σαλαβράκος, Σταύρος	ΑΑ070
Σαλατα, Παρασκευη	ΠΑ050
Σαμαρά, Ιωάννα	ΑΑ001, ΑΑ062, ΠΑ039
Σαμαρά, Μυρτώ	ΠΑ056
Σαμαρα, Σαββινα	ΠΑ015
Σαμαράς, Αθανάσιος	ΠΑ041, ΠΑ093
Σαμαράς, Αντώνιος	ΑΑ094, ΠΑ021
Σαμαρας, Δημητριος	ΠΑ015
Σαμεντζας, Αλεξιος	ΑΑ055, ΑΑ155, ΑΑ161, ΠΑ067
Σαμιώτης, Ελευθέριος	ΠΑ025
Σαπλαούρας, Αθανάσιος	ΑΑ010, ΑΑ012, ΑΑ066, ΑΑ071, ΑΑ082, ΑΑ128, ΠΑ113, ΑΑ075, ΑΑ121
Σαράντος, Σάββας	ΑΑ058
Σαρούκος, Νικήτας	ΑΑ182
Σαχπεκίδης, Βασίλειος	ΑΑ030, ΑΑ086
Σδόγκος, Ευάγγελος	ΑΑ094, ΑΑ113, ΑΑ147, ΠΑ021
Σεραφείμ, Π.	ΑΑ132
Σεραφείμ, Παναγιώτα	ΑΑ106
Σέρβος, Γεώργιος	ΑΑ197
Σημαντηράκης, Εμμανουήλ	ΕΑ003

Σημαντήρης, Σπυρίδων	ΕΑ004, ΕΑ004, ΠΑ045, ΑΑ185
Σιάνης, Αλέξανδρος	ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177, ΑΑ204
Σιαράβας, Κωνσταντίνος	ΑΑ001, ΠΑ039
Σιάρκος, Μ.	ΑΑ036
Σιαρκος, Μιχαηλ	ΑΑ187, ΠΑ071
Σιασος, Γερασιμος	ΑΑ056, ΑΑ058, ΑΑ129, ΑΑ134, ΑΑ185, ΠΑ005, ΠΑ017, ΠΑ038, ΠΑ058, ΠΑ084
Σιάφη, Ε	ΠΑ112
Σιάφη, Ειρήνη	ΠΑ105, ΠΑ107, ΠΑ108, ΠΑ111
Σιγάλα, Ε.	ΑΑ105, ΠΑ034, ΠΑ034, ΠΑ072
Σιδερας Μαρακας, Εμμανουηλ	ΑΑ053, ΑΑ053
Σιδέρης, Αντώνης	ΕΑ003, ΑΑ037, ΑΑ115, ΑΑ191, ΠΑ040, ΠΑ050, ΠΑ091
Σιδερής, Σ.	ΠΑ027
Σιδερής, Σκεύος	ΑΑ016, ΑΑ031, ΑΑ096, ΑΑ112, ΑΑ135, ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006
Σιδηρόπουλος, Γ.	ΑΑ036
Σιμιστήρας, Αλέξανδρος	ΠΑ066, ΠΑ066
Σιμοπούλου, Χ.	ΑΑ036, ΠΑ042
Σιμοπούλου, Χρυσαυγή	ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ080, ΑΑ080, ΑΑ111, ΠΑ001, ΠΑ003, ΠΑ024, ΠΑ024
Σινάνης, Θ.	ΑΑ035, ΑΑ049, ΑΑ057
Σίσκος, Φώτιος	ΑΑ052, ΑΑ209
Σιώνη, Αναστασία	ΠΑ131
Σιώνης, Δημήτριος	ΑΑ120, ΠΑ054
Σιώρος, Σπυρίδων	ΑΑ001
Σιώρος, Σπυρίδων-Αθανάσιος	ΠΑ039
Σκαλίδης, Εμμανουήλ	ΑΑ059, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124, ΠΑ031
Σκαλτσουνης, Λεανδρος	ΠΑ097
Σκάντζικας, Π.	ΑΑ035
Σκαντζικας, Παυλος	ΑΑ194, ΠΑ074, ΠΑ087, ΠΑ121
Σκαρμέας, Νικόλαος	ΑΑ153, ΑΑ154, ΠΑ065
Σκαφιδα, Αναστασια	ΑΑ183
Σκευοφύλαξ, Σταμάτιος	ΑΑ022
Σκιαδάς, Ιωάννης	ΑΑ203, ΕΑ003
Σκορδής, Κωνσταντίνος	ΠΑ040
Σκουλαρίγκης, Ι.	ΠΑ042
Σκουλαρίγκης, Ιωάννης	ΑΑ137, ΑΑ141
Σκουλούδη, Μαρίνα	ΑΑ040, ΑΑ054
Σκούμας, Ιωάννης	ΑΑ176, ΑΑ180
Σμυρνιούδης, Ν.	ΕΑ009
Σμυρνιούδης, Νικόλαος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ022, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006, ΠΑ014, ΠΑ026
Σολωμού, Ειρήνη	ΑΑ048, ΑΑ192, ΕΑ012, ΕΑ012, ΠΑ131, ΠΑ131
Σουβαλιώτης, Νεκτάριος	ΑΑ056, ΑΑ058, ΑΑ134, ΠΑ084, ΠΑ084
Σουλαϊδόπουλος, Σ.	ΠΑ042
Σουλαϊδοπουλος, Στεργιος	ΑΑ034, ΑΑ117, ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ002, ΠΑ048, ΠΑ053, ΠΑ006, ΠΑ056
Σουλτάτη, Ιωάννα	ΑΑ021, ΑΑ029
Σουρλας, Νικολαος	ΠΑ078
Σουσώνης, Βασίλειος	ΑΑ099
Σπάγος, Γεώργιος	ΑΑ027, ΑΑ140, ΑΑ140
Σπαθαράκη, Παρασκευή	ΑΑ044
Σπαθούλας, Κωνσταντίνος	ΑΑ013, ΠΑ092
Σπανου, Ελευθερια	ΑΑ122, ΠΑ091
Σπάργιας, Κ.	ΑΑ074, ΠΑ055
Σπαχίου, Ανίλα	ΑΑ147
Σπυριδάκη, Κατερίνα	ΠΑ095
Σπυριδωνίδης, Ιωάννης	ΑΑ079
Σπυρομήτρος, Γ.	ΠΑ043
Σπυροπούλου, Παναγιώτα	ΑΑ079, ΑΑ119, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ094
Στάκος, Δημήτριος	ΑΑ114, ΑΑ152, ΑΑ173, ΑΑ221, ΠΑ096

Σταλίκας, Δ.	ΑΑ132
Σταλικας, Δημητριος	ΑΑ023, ΑΑ069, ΑΑ077, ΑΑ095, ΠΑ004
Σταλίκας, Νικόλαος	ΠΑ100
Σταματάκος, Π.	ΕΑ003
Σταματελόπουλος, Κ.	ΠΑ043
Σταματελοπουλος, Κιμων	ΑΑ047, ΑΑ156, ΑΑ168, ΑΑ177, ΑΑ177, ΑΑ204, ΑΑ204, ΠΑ018, ΠΑ066
Σταματίου, Γεώργιος	ΠΑ095
Στάμος, Κωνσταντίνος	ΑΑ086, ΑΑ086
Στάμου, Ηλέκτρα	ΑΑ001, ΠΑ039
Σταμουλης, Κωνσταντινος	ΑΑ181, ΠΑ097
Σταμουλόπουλος, Ιωάννης	ΑΑ034, ΠΑ048, ΠΑ090
Στασινοπουλου, Αγγελικη	ΑΑ117
Στασινοπούλου, Μ.	ΑΑ060, ΑΑ061
Σταυράκης, Σταμάτης	ΑΑ215, ΑΑ217
Σταυρατη, Αλεξια	ΑΑ027, ΑΑ139, ΑΑ140
Σταυράτης, Σπυρίδων	ΑΑ215, ΑΑ217
Σταυρίδης, Γεώργιος	ΠΑ036, ΠΑ117
Σταυρινουδης, Ισιδωρος	ΑΑ006, ΑΑ017, ΑΑ159, ΑΑ208, ΕΑ006
Σταυρόπουλος, Κωνσταντίνος	ΑΑ052
Στέλλος, Κωνσταντίνος	ΑΑ156
Στεργίου, Ιωάννα	ΠΑ131
Στεφανάδης, Χριστόδουλος	ΑΑ127
Στεφανίδης, Αλέξανδρος	ΑΑ182, ΑΑ182
Στεφάνου, Γαρυφαλλιά	ΠΑ040
Στοκκος, Κωνσταντινος	ΑΑ064, ΑΑ064
Στουγιαννος, Παυλος	ΑΑ161, ΠΑ067
Στρατηγός, Αλέξανδρος	ΕΑ007
Στρατινάκη, Μ.	ΕΑ009
Στρατινάκη, Μαρία	ΑΑ107, ΑΑ110, ΑΑ215, ΑΑ217
Στυλιαδης, Ιωαννης	ΑΑ030
Στυλιανού, Βασιλική Βανέσα	ΠΑ022, ΠΑ022
Στυλιαρας, Αθανασιος	ΑΑ037, ΑΑ115, ΠΑ050
Συμεωνίδου, Ευτυχία	ΑΑ130, ΑΑ130
Συμινελάκης, Σταύρος	ΑΑ007, ΑΑ009, ΑΑ098
Συνετός, Α.	ΑΑ049, ΑΑ061
Συνετός, Ανδρέας	ΑΑ005, ΑΑ019, ΑΑ117, ΕΑ001, ΕΑ007, ΠΑ002, ΠΑ031, ΠΑ035, ΠΑ053, ΠΑ091
Σύρμος, Γρηγόριος	ΑΑ013, ΠΑ092
Συρσελούδης, Δ.	ΠΑ027
Σφαντου, Δαναη	ΑΑ083, ΑΑ089, ΑΑ089, ΑΑ172, ΠΑ028
Σφενδουράκη, Ελισσάβετ	ΠΑ122, ΠΑ128
Σχοινας, Αντωνης	ΑΑ150, ΑΑ151, ΑΑ158, ΑΑ162, ΠΑ104, ΠΑ109
Σωτηράκου, Κ.	ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ061
Σωτηριάδου, Μελανή	ΑΑ051, ΑΑ051
Σωτηρόπουλος, Η.	ΠΑ027
Σωτηρόπουλος, Ηλίας	ΑΑ096

Τ

Τάκουλας, Νικόλαος	ΑΑ063
Ταλφανιδου, Αικατερινη	ΑΑ115
Ταμπακης, Κωνσταντινος	ΑΑ085
Τασούλη, Ελισάβετ	ΑΑ063
Τάσση, Β.	ΑΑ132
Τατάκης, Φώτιος	ΠΑ107, ΠΑ108
Τατάκης, Φώτιος Παναγιώτης	ΠΑ062, ΠΑ105, ΠΑ111
Ταφραλή, Β.	ΑΑ212
Ταφραλή, Βασιλική	ΑΑ042
Τελλης, Νικολαος	ΑΑ224, ΠΑ087
Τερεντές Πρίντζιος, Δημήτριος	ΕΑ012, ΠΑ131, ΑΑ048, ΑΑ211, ΑΑ214, ΠΑ034
Τέρπος, Ευάγγελος	ΑΑ204, ΑΑ213
Τζάλας, Δ.	ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ061
Τζαλας, Δημητριος	ΑΑ023
Τζανακης, Ιωαννης	ΑΑ053
Τζήκας, Στέργιος	ΑΑ051, ΠΑ032
Τζιακάς, Δ.	ΑΑ132

Τζιακάς, Δημήτριος	ΑΑ114, ΑΑ152, ΑΑ173, ΑΑ221, ΠΑ096
Τζιάλλας, Κωνσταντίνος Κοσμάς	ΑΑ063, ΑΑ063, ΑΑ184, ΠΑ133
Τζιάτζιος, Γεώργιος	ΑΑ011
Τζίκας, Απόστολος	ΠΑ041
Τζίμα, Ιωάννα	ΑΑ134
Τζιομάκας, Γ.	ΕΑ003
Τζιόμαλος, Γεώργιος	ΠΑ089, ΠΑ123
Τζιφα, Αφροδιτη	ΑΑ200, ΑΑ201, ΑΑ202, ΑΑ206, ΠΑ078, ΠΑ080
Τζιφος, Βαιος	ΑΑ085
Τζιώλας, Νικόλαος	ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ116
Τζούδας, Θεόδωρος	ΑΑ225
Τζωρτζακακης, Μιχαηλ	ΑΑ183
Τζώρτζης, Σταύρος	ΑΑ042
Τολη, Κωνσταντινα	ΑΑ198
Τόλης, Ηλίας	ΑΑ136, ΑΑ165, ΑΑ192, ΠΑ122, ΠΑ128
Τόσιος, Πασχάλης	ΑΑ029
Τόσκας, Παντελής	ΑΑ210
Τουλγαριδης, Φωτιος	ΠΑ050, ΠΑ091, ΠΑ091
Τουμανίδης, Σ.	ΑΑ038
Τουμπουρλέκα, Μαρία	ΑΑ052, ΑΑ209
Τουρμούσογλου, Χρήστος	ΑΑ009, ΑΑ098
Τούσης, Αλέξανδρος	ΑΑ079
Τούσουλης, Δημήτριος	ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ056, ΑΑ058, ΑΑ134, ΑΑ185, ΑΑ210, ΑΑ219, ΕΑ003, ΕΑ004, ΠΑ017, ΠΑ038, ΠΑ045, ΠΑ084, ΠΑ131
Τούτουζας, Κ.	ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ061
Τούτουζας, Κωνσταντίνος	ΑΑ004, ΑΑ005, ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ080, ΑΑ088, ΑΑ111, ΑΑ117, ΑΑ225, ΕΑ001, ΕΑ007, ΠΑ001, ΠΑ002, ΠΑ003, ΠΑ006, ΠΑ024, ΠΑ031, ΠΑ035, ΠΑ045, ΠΑ053, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101
Τρανταλής, Γ.	ΠΑ027
Τρανταλής, Γεώργιος	ΑΑ016, ΑΑ080, ΑΑ111, ΕΑ007, ΠΑ003
Τραυλος, Χριστοφορος	ΑΑ079, ΑΑ119, ΑΑ119, ΠΑ101
Τριανταφυλλίδη, Ελένη	ΑΑ150, ΑΑ151, ΑΑ158, ΑΑ167, ΠΑ025, ΠΑ044, ΠΑ075, ΠΑ109
Τριανταφύλλου, Ε.	ΑΑ038
Τριανταφύλλου, Επαμεινώνδας	ΑΑ016, ΑΑ096, ΑΑ112
Τριανταφύλλου, Κ.	ΑΑ105, ΠΑ072
Τριανταφύλλου, Κωνσταντίνος	ΑΑ069, ΑΑ069, ΑΑ077, ΠΑ004, ΠΑ004, ΠΑ034, ΠΑ051, ΠΑ059, ΠΑ091
Τριανταφύλλου, Ν.	ΠΑ027
Τριβηλου, Παρασκευη	ΑΑ130, ΑΑ162, ΑΑ167
Τρίγκα, Κατερίνα	ΠΑ009
Τρικας, Αθανασιος	ΑΑ135, ΑΑ161, ΑΑ163, ΠΑ067
Τρυποσκιάδης, Φίλιππος	ΑΑ131, ΑΑ133, ΑΑ137, ΑΑ141
Τρύφου, Έλση	ΠΑ133
Τρωϊζος, Βασίλειος	ΑΑ225
Τσαβούσογλου, Χ.	ΕΑ003
Τσαβούσογλου, Χαλήλ	ΠΑ032
Τσαγανος, Ευαγγελος	ΠΑ087
Τσαγκάρης, Ηρακλής	ΠΑ025
Τσαγκάρης, Χρήστος	ΠΑ041
Τσακιρίδης, Κωνσταντίνος	ΑΑ092
Τσαλαμανδρής, Σ.	ΑΑ057, ΑΑ060, ΠΑ027
Τσαλαμανδρης, Σωτηριος	ΑΑ016, ΑΑ031, ΑΑ096, ΠΑ053, ΠΑ131

Τσαλικάκης, Δημήτριος	ΠΑ041
Τσαμαδια, Παναγιωτα	ΑΑ069
Τσαμαδιάς, Βασίλης	ΑΑ041
Τσαντήλας, Απόστολος	ΑΑ009
Τσαντικίδη, Ζηνοβία	ΑΑ099
Τσαουσίδης, Αδάμ	ΑΑ140, ΑΑ187
Τσαρτσάλης, Δημήτριος	ΑΑ032, ΑΑ048, ΑΑ188, ΑΑ188, ΑΑ192, ΠΑ122, ΠΑ122, ΠΑ128
Τσατίρης, Κ.	ΕΑ009
Τσατίρης, Κωνσταντίνος	ΑΑ018, ΑΑ031, ΑΑ090, ΑΑ100, ΑΑ196, ΑΑ197, ΠΑ083, ΠΑ085, ΠΑ116, ΑΑ084
Τσελα, Σαβίνα	ΑΑ087
Τσενεκλίδου, Ιωάννα	ΠΑ013
Τσέργα, Δήμητρα	ΑΑ090, ΠΑ083
Τσετη, Ιουλια	ΠΑ097
Τσέτικα, Γαρυφαλλιά- Ελευθερία	ΑΑ012
Τσιάβος, Αλέξανδρος	ΑΑ050
Τσιάμης, Ε	ΠΑ112
Τσιάμης, Ε.	ΑΑ065
Τσιάμης, Ελευθέριος	ΑΑ188, ΠΑ002
Τσιάμης, Σ.	ΑΑ049, ΑΑ060, ΑΑ061
Τσιαμπαλής, Θωμάς	ΑΑ180, ΑΑ180
Τσιάπρας, Δημήτριος	ΑΑ010, ΠΑ030, ΠΑ030, ΠΑ037, ΠΑ047, ΠΑ130
Τσιάπρας, Παναγιώτης	ΠΑ030, ΠΑ047
Τσιαφουτης, Ιωαννης	ΑΑ126, ΠΑ091
Τσιαχρη, Μαρια	ΑΑ026, ΑΑ194
Τσιαχρής, Δ.	ΑΑ035
Τσιαχρής, Δημήτριος	ΑΑ127, ΑΑ203, ΕΑ003, ΠΑ006, ΠΑ056
Τσιβγουλης, Γεωργιος	ΑΑ181, ΑΑ189
Τσίγκας, Γρηγόριος	ΑΑ072, ΑΑ072, ΑΑ079, ΑΑ119, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101
Τσιγκρικη, Λαμπρινη	ΠΑ071, ΠΑ071
Τσιλιβαρακης, Δαμιανος	ΑΑ015, ΑΑ070, ΑΑ216, ΑΑ218, ΑΑ218, ΠΑ061, ΠΑ097, ΠΑ124, ΠΑ125
Τσιμος, Κωνσταντινος	ΑΑ125, ΠΑ077
Τσιμουλας, Ιωαννης	ΠΑ015
Τσίνα, Ελπίδα	ΑΑ031, ΑΑ196
Τσιούλος, Γεώργιος	ΑΑ079, ΠΑ094
Τσιουραντάνη, Φωτεινή	ΑΑ213, ΑΑ213
Τσιούφης, Κ.	ΑΑ035, ΑΑ035, ΑΑ036, ΑΑ038, ΑΑ038, ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ061, ΑΑ065, ΑΑ105, ΑΑ132, ΑΑ135, ΑΑ195, ΕΑ009, ΠΑ040, ΠΑ042, ΠΑ043, ΠΑ062, ΠΑ069, ΠΑ072, ΠΑ090, ΠΑ112
Τσιούφης, Κωνσταντίνος	ΑΑ004, ΑΑ005, ΑΑ008, ΑΑ019, ΑΑ032, ΑΑ034, ΑΑ041, ΑΑ080, ΑΑ088, ΑΑ111, ΑΑ117, ΑΑ136, ΑΑ164, ΑΑ165, ΑΑ176, ΑΑ188, ΑΑ192, ΑΑ203, ΑΑ211, ΑΑ214, ΕΑ001, ΕΑ003, ΕΑ007, ΕΑ012, ΠΑ001, ΠΑ002, ΠΑ003, ΠΑ024, ΠΑ031, ΠΑ034, ΠΑ035, ΠΑ045, ΠΑ048, ΠΑ049, ΠΑ053, ΠΑ091, ΠΑ094, ΠΑ101, ΠΑ105, ΠΑ111, ΠΑ122, ΠΑ128, ΠΑ131, ΠΑ017, ΠΑ107, ΑΑ048
Τσιούφης, Π.	ΑΑ065, ΑΑ132
Τσιπας, Παντελης	ΑΑ003, ΑΑ003, ΑΑ104
Τσίπρα, Ευαγγελία	ΠΑ132
Τσίρκα, Γεωργία	ΑΑ106
Τσιρώνης, Γεώργιος	ΠΑ110
Τσορλαλης, Ιωαννης	ΑΑ225
Τσούγκος, Ηλίας	ΑΑ133
Τσουκαλάς, Διονύσιος	ΑΑ056

Τσούκας, Αθανάσιος	ΑΑ083, ΑΑ089, ΑΑ172, ΑΑ190, ΠΑ028, ΠΑ028
Τσουμανη, Μαρια	ΠΑ097
Τσουμης, Χρηστος	ΑΑ166, ΑΑ166, ΠΑ015
Τσούτσινος, Αλέξανδρος	ΠΑ085
Τσωνη, Ευρωπη	ΑΑ119
Τυροβολά, Δ.	ΑΑ038, ΠΑ027
Τυροβολά, Δήμητρα	ΑΑ016, ΑΑ112

Φ

Φαγκρέζος, Δημήτριος	ΠΑ091, ΠΑ132
Φάμπρη, Αναστασία	ΑΑ158, ΑΑ162, ΠΑ044, ΠΑ044, ΠΑ075, ΠΑ075, ΠΑ104, ΠΑ109
Φαρμάκης, Ιωάννης	ΠΑ118
Φατούρος, Ιωάννης	ΑΑ047
Φερεντινος, Γεωργιος	ΑΑ023
Φέσκου, Ε.	ΑΑ049, ΑΑ057, ΑΑ060, ΑΑ061
Φιλιππάτος, Γ.	ΑΑ035, ΑΑ036, ΑΑ038, ΑΑ132, ΕΑ009, ΠΑ042, ΠΑ043
Φιλιππάτος, Γεράσιμος	ΑΑ130, ΑΑ135, ΑΑ216, ΕΑ003, ΠΑ013, ΠΑ040, ΠΑ061, ΠΑ062, ΠΑ069, ΠΑ075, ΠΑ090, ΠΑ126
Φιλίππου, Χριστίνα	ΠΑ105, ΠΑ111
Φιτσιορου, Ιωάννα	ΑΑ087
Φλεβάρη, Παναγιώτα	ΕΑ003
Φλέσας, Δ.	ΠΑ042
Φλέσσα, Κωνσταντίνα	ΑΑ106
Φλωροπούλου, Χριστίνα	ΑΑ213
Φουκαράκης, Ε.	ΕΑ009
Φουκαράκης, Εμμανουήλ	ΑΑ107, ΑΑ110, ΑΑ215, ΑΑ217
Φραγκάκης, Νικόλαος	ΑΑ051, ΕΑ003, ΠΑ032, ΠΑ093
Φραγκιαδάκης, Κωνσταντίνος	ΑΑ044, ΑΑ050, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ142, ΑΑ142, ΠΑ081, ΠΑ110
Φραγκιαδουλάκης, Ιωάννης	ΑΑ044, ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ142
Φραγκου, Παρασκευη	ΑΑ151, ΑΑ150
Φραγκουλης, Παναγιωτης	ΠΑ033
Φραγκούλης, Χ.	ΑΑ195, ΠΑ043
Φραγκούλης, Χρήστος	ΑΑ034, ΑΑ160, ΑΑ165, ΑΑ175, ΑΑ175, ΠΑ048, ΠΑ069, ΠΑ103, ΠΑ108, ΠΑ122, ΠΑ128
Φράσια, Μαριάνθη	ΑΑ138
Φρογουδάκη, Αλεξάνδρα	ΑΑ181, ΑΑ200, ΑΑ216
Φωστέρης, Μ.	ΠΑ043
Φωστέρης, Μιχάλης	ΑΑ087
Φωτακης, Στυλιανος	ΑΑ115
Φώτης, Γεώργιος Γαβριήλ	ΠΑ062
Φωτιαδης, Παντελης	ΑΑ064
Φωτος, Γεωργιος	ΑΑ106, ΑΑ126

Χ

Χαβελές, Ι.	ΕΑ003
Χαβελές, Ιωάννης	ΑΑ095, ΑΑ095
Χαιδιτς, Αννα-Μπετινα	ΑΑ157
Χαλικιάς, Γ.	ΑΑ036
Χαλικιάς, Γεώργιος	ΑΑ114, ΑΑ152, ΑΑ173, ΑΑ221, ΠΑ096
Χαλκίτης, Βασίλειος	ΠΑ040
Χαμακιωτη, Μυρσινη	ΑΑ079, ΑΑ122, ΠΑ091, ΠΑ101
Χαμηλός, Μιχαήλ	ΑΑ067, ΑΑ068, ΑΑ118, ΑΑ124, ΠΑ091, ΠΑ031
Χαμπίπης, Ιωάννης	ΑΑ011
Χάνα, Χριστίνα	ΠΑ126
Χανια, Χριστινα	ΠΑ097
Χάντας, Αλέξανδρος	ΑΑ014
Χαριτάκης, Γεώργιος	ΑΑ179, ΑΑ179
Χαριτος, Δημήτριος	ΑΑ004, ΑΑ023, ΑΑ069, ΑΑ077, ΠΑ004, ΠΑ051, ΠΑ051, ΠΑ059
Χαρίτος, Χρήστος	ΠΑ004

Χασάπης, Φώτιος	ΑΑ016, ΑΑ112
Χασικίδης, Χ.	ΑΑ132, ΕΑ003
Χατζηαντωνίου, Αναστάσιος	ΑΑ082, ΠΑ113
Χατζηελευθερίου, Χ.	ΑΑ036
Χατζηελευθερίου, Χρήστος	ΠΑ090
Χατζηνικολάου Κοτσάκου, Ελένη	ΑΑ014, ΑΑ014, ΠΑ068, ΠΑ068
Χατζης, Γεωργιος	ΑΑ087
Χατζής, Μιχαήλ	ΑΑ040, ΑΑ040
Χειλαδάκης, Ιωάννης	ΠΑ009
Χήτας, Χρήστος	ΠΑ095
Χιώτη, Στυλιανή	ΑΑ063
Χλωρογιάννης, Δημήτριος	ΠΑ094, ΠΑ101
Χλωρογιαννης, Δημητριος Δαυιδ	ΑΑ122, ΠΑ091, ΑΑ079
Χονδρόπουλος, Σπυρίδων	ΠΑ131
Χόντα, Ερμής	ΑΑ215, ΑΑ217
Χοτίδης, Αθανάσιος	ΑΑ114, ΑΑ152, ΑΑ173, ΑΑ221, ΠΑ096
Χρηστίδη, Αικατερίνη	ΠΑ076, ΠΑ076
Χρηστου, Αποστολος	ΑΑ106
Χρήστου, Β.	ΠΑ072
Χριστοπούλου, Γεωργία	ΕΑ012
Χριστοφή, Αγγέλα	ΑΑ032, ΠΑ069
Χριστοφίδης, Θεόδωρος	ΠΑ007
Χρονοπουλος, Αναστασιος	ΑΑ085
Χρονόπουλος, Παναγιώτης	ΠΑ009
Χρονοπούλου, Ιωάννα	ΑΑ100
Χρυσος, Δημητριος	ΑΑ070, ΑΑ218
Χρυσοχέρης, Μ.	ΑΑ074, ΠΑ055
Χρυσοχερης, Μιχαλης	ΠΑ005
Χρυσοχοΐδης, Θωμάς	ΑΑ091
Χρυσοχόου, Χ.	ΑΑ035, ΑΑ036, ΑΑ036, ΑΑ038, ΑΑ132, ΕΑ009, ΠΑ042, ΠΑ043
Χρυσοχόου, Χριστίνα	ΑΑ034, ΑΑ041, ΑΑ041, ΑΑ133, ΑΑ135, ΑΑ136, ΑΑ144, ΑΑ145, ΑΑ148, ΑΑ160, ΑΑ165, ΑΑ169, ΑΑ174, ΑΑ175, ΑΑ180, ΕΑ003, ΠΑ012, ΠΑ040, ΠΑ048, ΠΑ049, ΠΑ062, ΠΑ063, ΠΑ064, ΠΑ069, ΠΑ090, ΠΑ103, ΠΑ108, ΠΑ122, ΠΑ128

Ψ

Ψυχογυιού, Μήνα	ΑΑ054

ΔΙΕΘΝΕΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

20-22 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022

Μέγαρο Μουσικής Αθηνών

INTERNATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY

OCTOBER 20-22, 2022

Megaron the Athens Concert Hall

ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ
BOOK OF ABSTRACTS

ΟΙ ΚΑΛΥΤΕΡΕΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

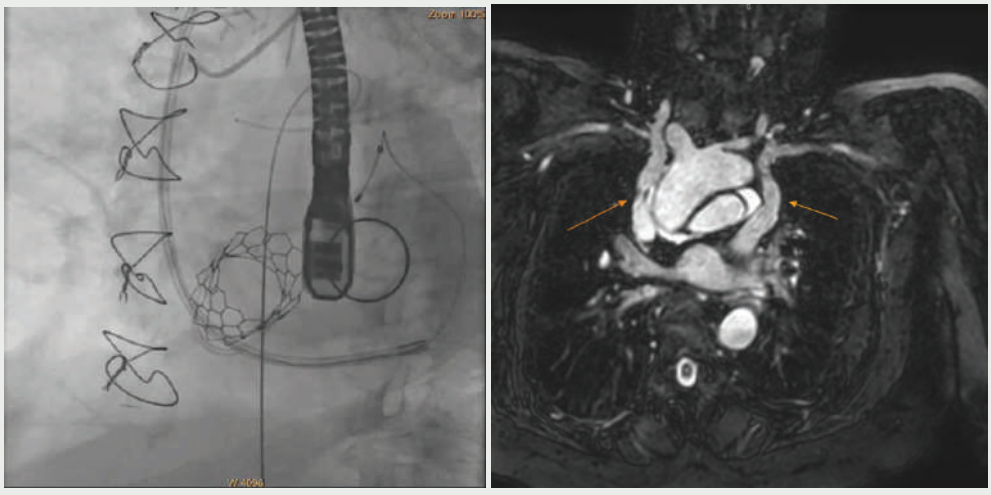
EA001 | Διακαθετηριακή εμφύτευση Valve-in-Ring Τριγλώχινας βαλβίδας

Λεωνίδας Κολιαστάσης[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Ανδρέας Συνετος[3], Κωνσταντίνος Τσιούφης[4], Κωνσταντίνος Τούτουζας[5]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδος συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και οι επιλογές αντιμετώπισης αγια τους ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου περιλαμβάνουν την διακαθετηριακή επιδιόρθωση και τη διακαθετηριακή εμφύτευση βαλβίδας. Περιγράφουμε ένα περιστατικό διαμηριαίας εμφύτευσης βαλβίδας στη θέση της τριγλώχινας βαλβίδας εντός ήδη εμφυτευθέντος χειρουργικά δακτυλίου (valve-in-ring).

Παρουσίαση Περιστατικού: Ασθενής γυναίκα 53 ετών με ιστορικό χειρουργικής αντικατάστασης μιτροειδούς βαλβίδας με μεταλλική και ταυτόχρονη τοποθέτηση δακτυλίου open-shape στην τριγλώχινα στο πλαίσιο μετακτινικής πολυβαλβιδοπάθειας νοσηλευόταν επαναλαβανομένως με οιδήματα κάτω άκρων και δύσπνοια. Στην τελευταία νοσηλεία εμφάνιζε αντίσταση στα διουρητικά με δόσεις φουροσεμίδης ως 480mg/ημέρα να μην αποδίδουν. Ο υπέρηχος καρδιάς έδειξε σοβαρή ανεπάρκεια τριγλώχινας βαλβίδας με διατεταμένη δεξιά κοιλία που είχε διατηρημένη λειτουργικότητα. Το κλάσμα εξωθήσεως ήταν 50%, ενώ η μεταλλική βαλβίδα στη θέση της μιτροειδούς ήταν καλώς λειτουργούσα. Λόγω υψηλού χειρουργικού κινδύνου (Euroscore II: 21,78%) αποφασίστηκε από την Ομάδα Καρδιάς διακαθετηριακή εμφύτευση εκπτυσσόμενης με μπαλόνι βαλβίδας (valve-in-ring) στη θέση της τριγλώχινας. Η προεπεμβατική προετοιμασία έγινε με αξονική καρδιάς, στεφανιογραφία και δεξιό καθετηριασμό που έδειξαν απουσία στεφανιαίας νόσου και κατηγορίας II μεικτού τύπου πνευμονική υπέρταση. Με ταυτόχρονη διοισοφάγεια απεικόνιση και αφού τοποθετήθηκε καλώδιο προσωρινής βηματοδότησης στον στεφανιαίο κόλπο έγινε διέλευση σύρματος και έλεγχος αποκλεισμού της δεξιάς στεφανιαίας με μπαλόνι. Με το οδηγό σύρμα σε κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας έγινε τοποθέτηση βαλβίδας τύπου Myval THV 29mm επιτυχώς. Δεν παρατηρήθηκε μετατόπιση της βαλβίδας ή στενωτικά φαινόμενα, ενώ παρέμεινε ελάχιστη παραβαλβιδική ανεπάρκεια. Η ασθενής έλαβε εξιτήριο μετά 5 ημερών με σημαντική κλινική και εργαστηριακή βελτίωση και σημαντικά μειωμένη δόση φουροσεμίδης (80mg). Η επανεξέταση σε 1 μήνα επιβεβαίωσε καλή λειτουργία της βαλβίδας και η ασθενής ήταν σε καλή κλινική κατάσταση ευβολαιμική με κλάση κατά NYHA I.

Συμπεράσματα: Η valve-in-ring εμφύτευση τριγλώχινας βαλβίδας είναι μία εναλλακτική λύση για ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου με σοβαρή ανεπάρκεια τριγλώχινας. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος είναι η μετατόπιση ή ο εμβολισμός της νέας βαλβίδας. Επίσης πρέπει να δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στις αιμοδυναμικές μεταβολές μετά την άρση της ανεπάρκειας.

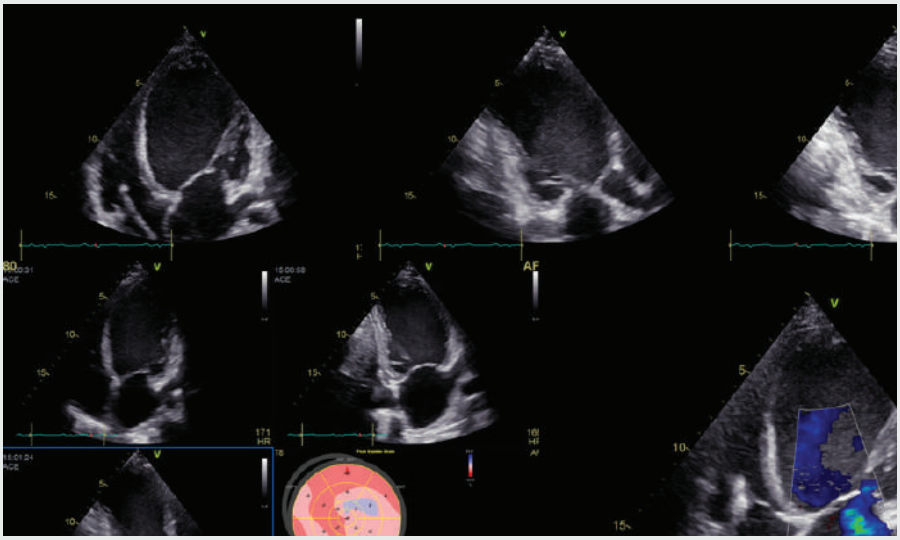


ΕΑ002 | Εκδήλωση διατατικής μυοκαρδιοπάθειας και σακχαρώδη διαβήτη σε έφηβο φορέα γονιδίου δυστροφινοπάθειας μετά από νόσηση COVID-19.

Ευαγγελία Γρηγοράκη[1], Ανδριάνα Αναγνωστοπούλου[2], Αικατερίνη Γιαννακοπούλου[3], Σοφία Λουκοπούλου[4], Ευάγγελος Καρανάσιος[5]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Είναι γνωστό ότι η νόσηση από τον ιό SARS-CoV-2 πυροδοτεί την αυτοανοσία και τα σχετιζόμενα με αυτήν νοσήματα. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της νόσησης είναι καλά περιγεγραμμένες, ωστόσο οι επιπτώσεις στο κυκλοφορικό σύστημα αφού παρέλθει η συγκεκριμένη νόσος απαιτούν αποσαφήνιση.
Υλικό και μέθοδος: Έφηβος ηλικίας 13 ετών εισήχθη λόγω διαβητικής κετοξέωσης/ πρωτοδιάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου Ι και γνωστής διατατικής μυοκαρδιοπάθειας (ΔΜ).
Αποτελέσματα: Ο ασθενής εισήχθη αρχικά στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Παίδων όπου και παρακολουθήθηκε και αντιμετωπίστηκε φαρμακευτικώς ως προς τη ρύθμιση του ΣΔ. Ακολούθως μεταφέρθηκε στην καρδιολογική κλινική. Πρόκειται για ασθενή με γνωστή μετάλλαξη στο γονίδιο της μυοδυστροφίνης από το 2017, αρχικώς αντιμετωπιζόμενος ως φορέας της μετάλλαξης. Τρείς μήνες μετά από νόσηση COVID-19, σημειώθηκε για πρώτη φορά διάταση, συστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξωθήσεως (ΚΕ) 25%) και εκτεταμένη μυοκαρδιακή ίνωση, εύρημα που οδήγησε στη διάγνωση κλινικής εκδήλωσης ΔΜ. Ένα μήνα μετά τη δεύτερη νόσηση COVID-19, ακολούθησε εμφύτευση απινιδωτή λόγω έκτακτων κοιλιακών συστολών σε έδαφος μειωμένου ΚΕ και οικογενειακού ιστορικού αιφνιδίου θανάτου(ΑΘ). Πιο συγκεκριμένα, στο οικογενειακό του ιστορικό σημειώνεται ΔΜ σε έδαφος δυστροφινοπάθειας στον αδερφό του ασθενούς, ο οποίος φέρει συσκευή υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας, καθώς και ΑΘ στον πατρικό παππού σε ηλικία 32 ετών. Ηλεκτροκαρδιογραφικώς σημειώθηκε φλεβοκομβικός ρυθμός με υψηλό R σε V1 και Q σε I, aVL,V5-V6. Στο υπερηχογράφημα καρδιάς παρατηρήθηκε διάταση αριστερής κοιλίας (τελοδιαστολική διάμετρος: 69mm, τελοδιαστολικός όγκος: 153ml/m2) με σαφώς επηρεασμένη συνολική συσπαστικότητα [κλάσμα εξώθησης (Simpson's): 22%], παρουσία ήχων αυτόματης αντίθεσης, διάταση αριστερού κόλπου (45ml/m2) καθώς και κορυφαία μετατόπιση του σημείου συναρμογής των γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδος με συνοδό 2+/4+ ανεπάρκεια αυτής. Κατά τη νοσηλεία του παρέμεινε ασυμπτωματικός και αιμοδυναμικά σταθερός, με σταδιακή φυσιολογικοποίηση των τιμών σακχάρου, οπότε και εξήλθε με σύσταση για επανεκτίμηση σε ειδικό κέντρο διαχείρησης μυοκαρδιοπαθειών.
Συμπεράσματα: Η λοίμωξη COVID-19 αποτελεί μία αναδυόμενη απειλή για το καρδιαγγειακό σύστημα. Η επίδραση της νόσησης στην εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας και ενδοκρινολογικών διαταραχών στα άτομα με προδιάθεση είναι πεδίο που χρήζει περαιτέρω έρευνας.



ΕΑ003 | Μελέτη ReCONSIDER: Παρουσίαση δεδομένων 2ου έτους από την έναρξη της μελέτης

Κωνσταντίνος Γκατζουλης[1], Πέτρος Αρσένος[2], Πολυχρόνης Δηλαβέρης[3], ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[4], Αγγελική Λαινά[5], Χριστίνα Χρυσοχόου[6], Ιωάννης Δουνδουλάκης[7], Αναστασία Ξηνταράκου[8], Αθανάσιος Κορδαλής[9], Δημήτριος Κλέττας[10], Δημήτριος Τσιαχρής[11], Χρήστος-Κωνσταντίνος Αντωνίου[12], Αριστείδης Ανδρουλάκης[13], Ιωάννης Σκιαδάς[14], Σκευος Σιδερής[15], Παναγιώτης Κοραντζόπουλος[16], Θεόφιλος Κωλέττης[17], Ι, Αναστασίου[18], Εμμανουήλ Κανουπάκης[19], Εμμανουήλ Σημαντηράκης[20], Αντώνης Σιδέρης[21], Παναγιώτα Φλεβάρη[22], Ευστάθιος Ηλιοδρομίτης[23], Γεράσιμος Φιλιππάτος[24], Χ. Τσαβούσογλου[25], Νικόλαος Φραγκάκης[26], Βασίλειος Βασιλικός[27], Π. Σταματάκος[28], Ι. Χαβελές[29], Α Αναστασάκης[30], Μ Εφραιμίδης[31], Ο. Καρίκη[32], Αννα Κωστοπούλου[33], Θ. Μαούνης[34], Σ. Μαυρογένη[35], Κ. Κατσίβας[36], Ι. Δελακης[37], Κ. Παραβολιδάκης[38], Ν Νάκας[39], Π Μάργος[40], Α Κοτσάκης[41], Α. Κρανίδης[42], Γ. Τζιομάκας[43], Γ. Ευθυμιάδης[44], Σ. Παρασκευαϊδης[45], Χ. Καρβούνης[46], Χ. Κοσσυβάκης[47], Ε. Κουφού[48], Γ. Λεβεντόπουλος[49], Π. Νταβλούρος[50], Α. Δαμέλου[51], Χ. Χασικίδης[52], Γ. Πολυμερόπουλος[53], Ι. Ζαρίφης[54], Δημήτριος Τούσουλης[55], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[56], Κωνσταντίνος Τσιούφης[57]

[1,2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [22]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [23]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [24]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [25]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [26]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [27]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [28]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [29]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [30]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΚΑΡΔΙΑΣ, [31]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [32]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [33]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [34]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [35]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [36]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [37]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ» ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [38]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ» ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [39]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ» ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [40]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ» ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [41]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ» ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [42]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ» ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [43]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [44]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [45]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [46]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [47]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [48]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [49]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [50]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [51]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΡΙΝΘΟΥ ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [52]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΡΙΝΘΟΥ ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [53]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [54]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [55]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [56]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [57]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Τα κριτήρια επιλογής ασθενών με διατατικού τύπου μυοκαρδιοπάθεια (dilated cardiomyopathy – DCM) που παρουσιάζουν υψηλό αρρυθμιολογικό κίνδυνο και είναι πιθανό να ωφεληθούν από την εμφύτευση καρδιακού απινιδωτή παραμένουν υπό διερεύνηση, ειδικά όταν πρόκειται για ασθενείς με σχετικά διατηρημένη συστολική απόδοση της αριστερής κοιλίας.

Στόχος – Μέθοδος: Η πολυκεντρική μελέτη ReCONSIDER έχει ως στόχο τη βελτιστοποίηση της διαστρωμάτωσης αρρυθμιολογικού κινδύνου σε ασθενείς με DCM, προτείνοντας ένα συνδυασμό αναίμακτης και επεμβατικής προσέγγισης. Για το σκοπό αυτό, διενεργείται μία διαβαθμισμένη προσέγγιση που περιλαμβάνει την αξιολόγηση μη επεμβατικών δεικτών κινδύνου (non-invasive risk factors – NIRFs) ως πρώτο βήμα και ως δεύτερο τη διενέργεια προγραμματισμένης κοιλιακής διέγερσης (Programmed Ventricular Stimulation-PVS). Στη μελέτη συμπεριλαμβάνονται ασθενείς με DCM που κατηγοριοποιούνται σε δύο ομάδες ανάλογα με τη συστολική απόδοση της

αριστερής κοιλίας - Ομάδα Α (35%< ΚΕ ≤50%) και ομάδα Β (ΚΕ≤35%). Ασθενείς με τουλάχιστον έναν θετικό NIRF εκ των: ιστορικού συγκοπής, τελοδιαστολική διάμετρο αριστερής κοιλίας>60mm, κοιλιακές έκτακτες συστολές ≥30/ώρα, μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία≥1/24ωρο,2/3 θετικά όψιμα δυναμικά από το SAECG, παράταση QTc≥450ms, μειωμένη διακύμανση καρδιακών παλμών με SDNN≤75ms, αυξημένη εναλλαγή κύματος TWA≥65ms, επηρεασμένο συνδυασμό επιβράδυνσης και στροβιλισμού του καρδιακού ρυθμού με DC ≤4,5ms, TO≥0% και TS≤2,5ms ή παρουσία ίνωσης σε ανίχνευση με LGE κατά την μαγνητική τομογραφία καρδιάς - παραπέμπονται για PVS. Οι ασθενείς με επαγόμενη κοιλιακή ταχυαρρυθμία όπως και όλοι οι ασθενείς της ομάδας Β λαμβάνουν καρδιακό απινιδωτή. Ως πρωτογενές καταληκτικό σημείο ορίστηκε η εμφάνιση μείζονος αρρυθμιολογικού συμβάντος, συμπεριλαμβανομένου του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου και της ενεργοποίησης του απινιδωτή για κοιλιακή ταχυαρρυθμία.

Αποτελέσματα: Συνολικά 114 ασθενείς (44 γυναίκες) έχουν συμπεριληφθεί στη μελέτη 2 έτη από την έναρξή της. Σε ποσοστό 82% έχει προηγηθεί αποκλεισμός στεφανιαίας νόσου με κλασσική στεφανιογραφία. Στην ομάδα Α εντάχθηκαν 46 ασθενείς (40%) και στην ομάδα Β 68 (60%). Τουλάχιστον 1 θετικό NIRF παρατηρήθηκε σε 27 ασθενείς της ομάδας Α (59%) και 42 της ομάδας Β (62%) ενώ σε 42 εκ των 114 (37%) ανιχνεύθηκε παρουσία ίνωσης με LGE στην μαγνητική καρδιάς. Οι ασθενείς της ομάδας Α με θετικά NIRFs υποβλήθηκαν σε ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο με αποτέλεσμα οι 9 να εμφανίσουν ταχυαρρυθμία στην PVS (9/46=20%) και να αντιμετωπιστούν περαιτέρω με εμφύτευση απινιδωτή. Από τους ασθενείς της ομάδας Β που υποβλήθησαν σε PVS, 15 εμφάνισαν κοιλιακή ταχυαρρυθμία (15/68=22%).

Συμπεράσματα: Προκαταρκτικά ευρήματα της μελέτης ReCONSIDER επιβεβαιώνουν την υπόθεση σχεδιασμού της. Ο συνδυασμός αναίμακτης και επεμβατικής προσέγγισης, αναμένεται να βελτιώσει τη διαστρωμάτωση αρρυθμιολογικού κινδύνου σε ασθενείς με DCM.

EA004 | Left ventricular myocardial strain analysis by 3D feature-tracking CMR identifies subclinical myocardial dysfunction in patients with neuromuscular diseases

Alexios S Antonopoulos[1,2,5], Alessia Azzu[2,3], Spyridon Simantiris[5], Sylvia Krupickova[2], Zain Mohiaddin[4], Batool Almogheer[2], Dimitrios Tousoulis[5], Antonis Pantazis[6], Dudley J Pennell[2,3], Charalambos Vlachopoulos[1], Raad H Mohiaddin[2,3]

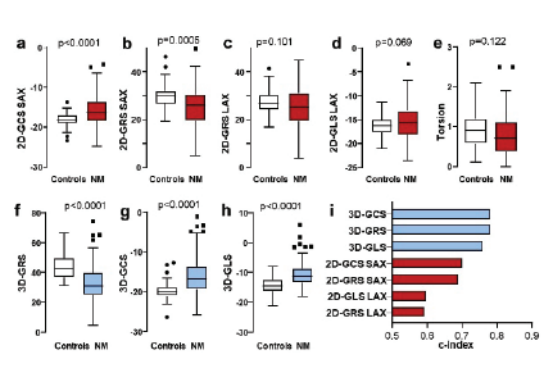
[1]UNIT OF INHERITED CARDIAC CONDITIONS, 1ST CARDIOLOGY DEPARTMENT, UNIVERSITY OF ATHENS, 11527 ATHENS, GREECE. [2]CMR UNIT, ROYAL BROMPTON AND HAREFIELD HOSPITALS, GUY´S AND ST THOMAS´ NHS FOUNDATION TRUST, SW3 6NP LONDON, UK. [3]NATIONAL HEART AND LUNG INSTITUTE, IMPERIAL COLLEGE LONDON, ROYAL BROMPTON AND HAREFIELD HOSPITALS, GUY'S AND ST THOMAS' NHS FOUNDATION TRUST, SYDNEY STREET, CHELSEA, SW3 6NP LONDON, UK. [4]BARTS AND THE LONDON SCHOOL OF MEDICINE AND DENTISTRY, QUEEN MARY UNIVERSITY OF LONDON, E1 [2]AD LONDON, UK. [5]1ST CARDIOLOGY DEPARTMENT, UNIVERSITY OF ATHENS, 11527 ATHENS, GREECE. [6]CARDIOMYOPATHY UNIT, CARDIOLOGY DEPARTMENT, ROYAL BROMPTON AND HAREFIELD HOSPITALS, GUY´S AND ST THOMAS´ NHS FOUNDATION TRUST, E[1] [1]BB LONDON, UK.

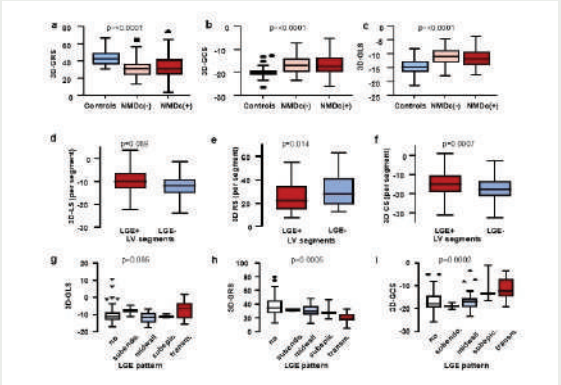
Introduction/Aims: Cardiovascular magnetic resonance (CMR) is a valuable tool for the detection of cardiac involvement in patients with neuromuscular diseases (NMDs). We explored the value of 2D- and 3D-left ventricular (LV) myocardial strain analysis using feature-tracking (FT)-CMR to detect subclinical cardiac involvement in NMD.

Methods: In the present study, 111 patients with NMD were included retrospectively; Friedreich's ataxia (FA, n = 27), myotonic dystrophy (n = 27), Becker/Duchenne's muscular dystrophy (BMD/DMD, n = 15), mitochondrial cytopathies (n = 14), Duchenne's carriers (n = 6), or other (n = 22) and 57 age- and sex-matched healthy volunteers who underwent CMR imaging. Biventricular volumes, myocardial late gadolinium enhancement (LGE), and LV myocardial deformation were assessed by FT-CMR, including 2D and 3D global circumferential strain (GCS), global radial strain (GRS), global longitudinal strain (GLS), and torsion.

Results: Patients with NMD had impaired 2D-GCS (P < 0.001) and 2D-GRS (in the short-axis, (P < 0.001), but no significant differences in 2D-GRS long-axis (P = 0.101), 2D-GLS (P = 0.069), or torsion (P = 0.122), compared with the healthy volunteers (Figure 1a-e). 3D-GRS, 3D-GCS, and 3D-GLS values were all significantly different to the control group (P < 0.0001 for all) and had a better diagnostic performance in differentiating healthy controls from NMD patients as assessed by the c-index (Figure 1f-i). Interestingly, even NMD patients without overt cardiac involvement (i.e. LV dilation/hypertrophy, reduced LVEF, or LGE presence) had significantly impaired 3D-GRS, GCS, and GLS vs. the control group (P < 0.0001) (Figure 2a-c). 3D-GRS and GCS values were significantly associated with the LGE presence and pattern, being most impaired in patients with transmural LGE (Figure 2d-i).

Conclusions: 3D-FT CMR detects subclinical left ventricular myocardial disease in patients with NMD even before the development of replacement fibrosis or ventricular remodeling which may be a useful imaging biomarker for early detection of cardiac involvement.





ΕΑ005 | Η ανίχνευση μυοκαρδιακού οιδήματος, μέσω νεότερων δεικτών στη μαγνητική τομογραφία καρδιάς, σχετίζεται με αυξημένο αρρυθμιολογικό κίνδυνο σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια

Πηνελόπη Ραφούλη-Στεργίου[1], Tom Dresselaers[3], Rolf Symons[4,] Jan Bogaert[2]

[1]THERAPIS GENERAL HOSPITAL, [2]DEPT OF IMAGING AND PATHOLOGY, KU LEUVEN AND DEPT OF RADIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITALS LEUVEN, LEUVEN, BELGIUM, [3]DEPT OF IMAGING AND PATHOLOGY, KU LEUVEN AND DEPT OF RADIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITALS LEUVEN, LEUVEN, BELGIUM, [4]DEPT OF IMAGING AND PATHOLOGY, KU LEUVEN AND DEPT OF RADIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITALS LEUVEN, LEUVEN, BELGIUM

Εισαγωγή: Το μυοκαρδιακό οίδημα σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (HCM) μπορεί να οφείλεται είτε σε ισχαιμική βλάβη, είτε να σχετίζεται άμεσα με τη διαδικασία φλεγμονής. Η μέχρι τώρα απεικόνιση με T2w ακολουθίες μαγνητικής τομογραφίας (CMR) είναι επιρρεπής σε artifacts και δεν προσφέρει ποσοτικές μετρήσεις. Σκοπός της μελέτης είναι η ποσοτικοποίηση του μυοκαρδιακού οιδήματος με χαρτογράφηση του μυοκαρδίου (T1, T2 mapping) και η συσχέτισή του με αρρυθμιολογικά συμβάματα.

Υλικό και Μέθοδος: Πρόκειται για μια μονοκεντρική, αναδρομική μελέτη (6/2016-11/2021) ασθενών με HCM που υπεβλήθησαν σε CMR με πρωτόκολλο χαρτογράφησης του μυοκαρδίου. Από τους 457 ασθενείς, επιλέχθηκαν 102 που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής. Σε 75 από αυτούς υπήρχαν στοιχεία για τον αρρυθμιολογικών τους κίνδυνο. Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν ανάλογα με την εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας (VT). Ως ↑T1 ή ↑T2 ορίστηκαν οι περιοχές με τιμές > 2 SD των τιμών στο φυσιολογικό, μη υπερτροφικό μυοκάρδιο.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με VT είχαν συχνότερα περιοχές με ↑T2 (p=0.018) και συνδυασμό ↑T1/↑T2 (p=0.032), υψηλότερες μέγιστες τιμές T2 (p=0.002), και υψηλότερες τιμές T2 μέσα στα υπερτροφικά τμήματα (p=0.005) και τις περιοχές ίνωσης-LGE (p=0.04). Επίσης, εμφάνισαν μεγαλύτερες τιμές ECV μέσα στις περιοχές ίνωσης-LGE (p=0.009) [Πίνακας].Με την μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης βρέθηκε ότι το QRS>120 ms, η διάρκεια του QRS, η TAPSE, η παρουσία περιοχών ↑T2, συνδυασμού ↑T1/↑T2, οι υψηλότερες μέγιστες τιμές T2, και οι υψηλότερες τιμές T2 μέσα στα υπερτροφικά τμήματα και τις περιοχές ίνωσης-LGE συσχετίστηκαν με την εμφάνιση VT. Τελικά, στην πολυπαραγοντική ανάλυση προέκυψε ότι η παρουσία περιοχών ↑T2,, οι υψηλότερες μέγιστες τιμές T2 και οι υψηλότερες τιμές T2 μέσα στα υπερτροφικά τμήματα ήταν ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες κοιλιακής ταχυκαρδίας.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι η παρουσία μυοκαρδιακού οιδήματος δεν αποτελεί απλώς έναν επιπρόσθετο παράγοντα αρρυθμιολογικού κινδύνου, αλλά σχετίζεται άριστα με κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες, πιθανώς στα πλαίσια ηλεκτρικής αστάθειας από την ανομοιογενή επαναπόλωση των μυοκαρδιακών κυττάρων.

Πίνακας. Συγκριτικά στοιχεία χαρακτηρισμού ιστού με παραμετρική μέθοδο σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια ανάλογα με την εμφάνιση κοιλιακής ταχυκαρδίας

Παράμετρος	**Χωρίς nsVT/sVT (n=47)**	**nsVT/sVT (n=28)**	**p**
Περιοχές με ↑T1, n (%)	26 (55)	18 (64)	0.446
Περιοχές με ↑T2, n (%)	17 (36)	18 (64)	0.018
Περιοχές με ↑T1 και ↑T2, n (%)	15 (32)	16 (57)	0.032
Περιοχές με ↑T2 και LGE, n (%)	16 (34)	15 (54)	0.097
T2 max, ms	52 (49-59)	62 (53-65)	0.002
T2 στις ↑T2 περιοχές , ms	61 (58-64)	63 (61-68)	0.059
T2 στις υπερτροφικές περιοχές, ms	50 (48-52)	52 (50-54)	0.005
T2 σε μη υπερτροφικές περιοχές, ms	48 (47-50)	49 (48-51)	0.064
T2 σε περιοχές με LGE, ms	54 (50-59)	57 (54-62)	0.04
T1 max, ms	1104 (1015-1143)	1120 (1028-1152)	0.372
T1 στις ↑T1 περιοχές , ms	1134 (1108-1158)	1147 (1127-1174)	0.173
T1 στις υπερτροφικές περιοχές, ms	1037 (1009-1055)	1042 (1019-1055)	0.562
T1 σε μη υπερτροφικές περιοχές, ms	999 (985-1018)	1003 (980-1016)	0.81
T1 σε περιοχές με LGE, ms	1064 (1024-1095)	1075 (1030-1085)	0.78
ECV στις υπερτροφικές περιοχές, %	29 (26-32)	61 (28-34)	0.055
ECV σε μη υπερτροφικές περιοχές, %	24 (22-26)	25 (24-27)	0.410
ECV σε περιοχές με LGE, %	36 (33-40)	42 (36-46)	0.009

ΕΑ006 | Μελέτη BETAFLEC-CHIOS: Χορήγηση ενδοφλέβιας φλεκαϊνίδης σε συνδυασμό με β-αποκλειστή σε ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή.

Δημήτριος Αφενδούλης[1], ΜΑΤΘΑΙΟΣ ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ[5], ΜΑΡΙΑ ΜΟΥΤΑΦΗ[8], ΠΕΤΡΟΣ ΒΟΥΤΑΣ[3], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[9], ΜΙΧΑΗΛ ΑΜΠΕΛΙΩΤΗΣ[2], ΙΣΙΔΩΡΟΣ ΣΤΑΥΡΙΝΟΥΔΗΣ[11], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΓΑΡΟΥΦΑΛΗΣ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[7], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ[10], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ενδοφλέβια φλεκαϊνίδη αποτελεί με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας, θεραπεία πρώτης γραμμής για την ανάταξη ασθενών με πρόσφατης έναρξης κολπική μαρμαρυγή, χωρίς γνωστή δομική/ισχαιμική καρδιοπάθεια. Λόγω των περιορισμένων δεδομένων χορήγησης της σε συνδυασμό με β-αποκλειστή στην διεθνή βιβλιογραφία, ξεκίνησε τον Ιανουάριο του 2020 στην κλινική μας η μελέτη BETAFLEC-CHIOS αμέσως μετά την εισαγωγή της ενδοφλέβιας φλεκαϊνίδης στα Ελληνικά νοσοκομεία. Η μελέτη είναι συνεχιζόμενη (**ClinicalTrials.gov ID: NCT04991896)** και αφορά τη χορήγηση ενδοφλέβιας φλεκαϊνίδης σε συνδυασμό με β-αποκλειστή, για την ανάταξη της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής.

Υλικό/Μέθοδος: Μελετήθηκαν 121 συνεχόμενοι μη επιλεγμένοι ασθενείς (74 άνδρες και 48 γυναίκες) μέσης ηλικίας 61,4±8,2 έτη, οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής. Αυτά ήταν η παρουσία παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής (<48 ώρες) σε ασθενείς χωρίς δομική ή ισχαιμική καρδιοπάθεια, χωρίς γνωστές διαταραχές του συστήματος αγωγής και χωρίς γνωστή ευαισθησία στην φλεκαϊνίδη. Στους ασθενείς αυτούς χορηγήθηκε ενδοφλέβιο διάλυμα φλεκαϊνίδης σε δόση 1,5 mg/kg και από του στόματος β-αποκλειστή τουλάχιστον 30 λεπτά πριν, υπό συνεχές monitoring, και καταγράφηκε ο χρόνος ανάταξης σε φλεβοκομβικό ρυθμό μετά την ολοκλήρωση της έγχυσης του φαρμάκου.

Αποτελέσματα: Επιτυχής ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό εντός των δύο ωρών επετεύχθη σε 99 από τους 121 ασθενείς (81,8%) με μέσο χρόνο ανάταξης 11,7 λεπτά (3-23 min). Οι υπόλοιποι ασθενείς ανατάχθηκαν ηλεκτρικά. Επιπλέον, η μέση διάρκεια νοσηλείας στους ασθενείς που ανατάχθηκαν με την ενδοφλέβια φλεκαϊνίδη σε σχέση με αυτούς που τελικά ανατάχθηκαν ηλεκτρικά ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη (10,9 έναντι 30,7 ώρες- p<0,001). Δεν παρατηρήθηκαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συμπεράσματα: Η BETAFLEC-CHIOS αποτελεί την πιο πρόσφατη καταγραφή πραγματικού κόσμου για την χορήγηση ενδοφλέβιας φλεκαϊνίδης σε συνδυασμό με β-αποκλειστή για την ανάταξη ασθενών με πρόσφατης έναρξης κολπική μαρμαρυγή, με έναν από τους μεγαλύτερους πληθυσμούς μελέτης στην διεθνή βιβλιογραφία. Εμφανής ήταν η μεγάλη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του συνδυασμού αυτού για την ανάταξη της παραξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής, και μάλιστα σε πολύ μικρό χρόνο μειώνοντας σημαντικά τον χρόνο νοσηλείας, κάτι σημαντικό στην εποχή του COVID-19.

Table 1. Baseline characteristics of the IV flecainide cohort.

	All patients (n=121)	Successful conversion to SR at 1 hour (n=99)	Not successful conversion to SR at 1 hours (n=22)	p value (successful VS no successful conversion)
Age (years)*	61.4±8.2	61.1±8.7	62.7±9.1	0.439
Females, n (%)	48 (39.7)	40 (40.4)	8 (36.4)	0.726
Height (m)	170±7.8	170±8.1	172±6.3	0.140
Weight (kg)	83±10.7	82±10.8	84±10.3	0.392
BMI (kg/m^2)	28.5±2.6	28.5±2.6	28.4±3.0	0.824
BSA (m^2)	1.97±0.16	1.97±0.16	2.0±0.15	0.289
Time from AF onset (hours)	12±6.7	11.3±5.9	15.3±8.9	0.069
Heart rate at arrival (bpm)	139±17	136 (75-160)	138 (107-150)	0.686
EF, %	59.8±1.6	59.9±1.6	59.6±1.5	0.342
MR (any degree), n (%)	102 (84.3)	82 (82.8)	20 (90.9)	0.641
LA diameter (PLAX), mm	39.6±3.8	39.3±3.9	40.7±2.9	0.111
Arterial hypertension, n (%)	60 (49.6)	46 (46.5)	14 (63.6)	0.145
Diabetes mellitus, n (%)	36 (29.8)	26 (26.3)	10 (45.5)	0.075
Stroke, n (%)	0	0	0	n/a

Table 2. Conversion time and adverse events of the IV flecainide cohort.

	Successful conversion to SR at 1 hour (n=99)	Not successful conversion to SR at 1 hours (n=22)	p value
Conversion time, min*	11.7±5.3 (3-23)	n/a	n/a
Hospitalization duration, h*	10.9±3.0	30.7±7.4	<0.001
Proarrhythmic events, n (%)	0	0	n/a
Severe hypotension, n(%)	0	0	n/a

ΕΑ007 | Συσχέτιση της κλινικής εικόνας ασθενών που έχουν υποβληθεί σε διακαθετηριακή σύγκλειση βατού ωοειδούς τρήματος με τα αποτελέσματα των δερματικών δοκιμασιών στο νικέλιο: Προκαταρκτικά αποτελέσματα από την τυχαιοποιημένη μελέτη INSPIRE.

Αναστάσιος Αποστολός[1], Σταμάτιος Γρηγορίου[2], Μαρία Δρακοπούλου[3], Στυλιανή Μαστραφτσή[4], Γεώργιος Τρανταλής[5], Κωνσταντίνος Παππέλης[6], Ανδρέας Συνετός[7], Άγγελος Παπανικολάου[8], Κωνσταντίνα Αγγέλη[9], Αλέξανδρος Στρατηγός[10], Δημήτριος Ρηγόπουλος[11], Κωνσταντίνος Τσιούφης[12], Κωνσταντίνος Τούτουζας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α. ΣΥΓΓΡΟΣ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α. ΣΥΓΓΡΟΣ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α. ΣΥΓΓΡΟΣ, [11]Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α. ΣΥΓΓΡΟΣ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η διακαθετηριακή σύγκλειση του βατού ωοειδούς τρήματος είναι η πρώτης γραμμής θεραπεία για τη δευτερογενή πρόληψη των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων σε επιλεγμένους ασθενείς. Οι συσκευές, οι οποίες χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό, περιέχουν και απελευθερώνουν νικέλιο, το οποίο θεωρείται ως το πιο αλλεργιογόνο μέταλλο παγκοσμίως. Αν και η αλλεργική δερματίτιδα εξ' επαφής έχει ισχυρή επιστημονική τεκμηρίωση, η υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν συσχετίζει επαρκώς την συστηματική έκθεση στο νικέλιο με την εμφάνιση αντίστοιχων κλινικών σημείων και συμπτωμάτων, όπως ταχυκαρδία, θωρακικό άλγος, εξάνθημα και σε ασθενείς, στους οποίους έχουν εμφυτευθεί οι παραπάνω συσκευές. Σκοπός της παρούσας κλινικής μελέτης είναι να διερευνήσει την επίδραση της τοποθέτησης συσκευών σύγκλεισης στα αποτελέσματα των δερματικών δοκιμασιών για το νικέλιο και την συσχέτιση αυτών με την εμφάνιση συναφούς κλινικής συμπτωματολογίας.

Μέθοδος: Ενήλικες ασθενείς με τεκμηριωμένη ένδειξη για διακαθετηριακή σύγκλειση ανοιχτού ωοειδούς τρήματος θα συμπεριληφθούν στη μελέτη μας. Αναφορικά με τις δερματικές δοκιμασίες, οι συμβατικές ευρωπαϊκές σειρές, καθώς και εκτεταμένες σειρές μετάλλων και ισοκυανικών θα εφαρμοστούν και θα αξιολογηθούν σε όλους τους ασθενείς της μελέτης, 14 ημέρες προ και 90 ημέρες μετά την επέμβαση. Οι συμμετέχοντες θα τυχαιοποιηθούν (1:1) παράλληλα, είτε στην συσκευή Amplatzer® είτε στην Gore®. Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης των ασθενών, τα κλινικά και υπερηχογραφικά ευρήματα θα αξιολογούνται συναρτήσει των αποτελεσμάτων των δερματικών δοκιμασιών.

Αποτελέσματα: Συνολικά 36 ασθενείς με ολοκληρωμένη παρακολούθηση συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση μας. Συμβάματα συναφή με σύνδρομο συσκευής (αίσθημα παλμών, εξάνθημα, θωρακικό άλγος, ημικρανίες) παρουσιάστηκαν σε 17 ασθενείς, χωρίς να παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ασθενών με θετική και αρνητική αλλεργική δοκιμασία (p=0.196). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα δημογραφικά, υπερηχογραφικά και περιεπεμβατικά χαρακτηριστικά καθώς και στην φαρμακοθεραπεία των δύο πληθυσμών.

Συμπεράσματα: Η αλλεργία στο νικέλιο είναι αρκετά συχνή στο γενικό πληθυσμό και ίσως συνδέεται και με την συμπτωματολογία που παρουσιάζουν αρκετοί ασθενείς μετά την επέμβαση σύγκλεισις βατού ωοειδούς τρήματος. Αν και κάτι τέτοιο δεν επιβεβαιώνεται από τα παρόντα προκαταρκτικά αποτελέσματα, αναμένεται η ολοκλήρωση της μελέτης για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

EA008 | TAPSE/PASP ratio predicts survival in pulmonary arterial hypertension: Data from the Hellenic Pulmonary Hypertension Registry (HOPE)

Alexandra Arvanitaki[1], Anastasia Anthi[2], Eutuchia Demerouti[3], Maria Boutsikou[4], Sotiria Apostolopoulou[5], Vaia Stamatopoulou[6], Ioanna Mitrouska[7], Evangelia Panagiotidou[8], Georgia Pitsiou[9], Vasiliki Saatsoglou[10], Christos Feloukidis[11], Sofia Mouratoglou[12], Aikaterini Avgeropoulou[13], Panagiotis Karyofillis[14], Iraklis Tsangaris[15], Adina Thomaidis[16], Aikaterini Naka[17], Athina Batsouli[18], Nana Zimpounoumi[19], Eufrosini Dima[20], Stylianos Orfanos[21], Dimitrios Tsiapras[22], Vasilios Voudris[23], Athanasios Manginas[24], George Giannakoulas[25]

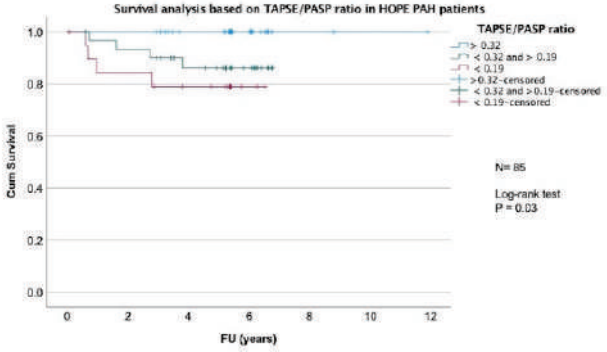
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ST DEPARTMENT OF CRITICAL CARE NATIONAL & KAPODISTRIAN UNIVERSITY OF ATHENS MEDICAL SCHOOL AND PULMONARY HYPERTENSION CLINIC, E, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [4]CARDIOLOGY DEPARTMENT, MEDITERRANEO HOSPITAL, GLYFADA, ATHENS, GREECE, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]DEPARTMENT OF INTENSIVE CARE MEDICINE, UNIVERSITY HOSPITAL OF HERAKLION AND SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY OF CRETE, [7]DEPARTMENT OF INTENSIVE CARE MEDICINE, UNIVERSITY HOSPITAL OF HERAKLION AND SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY OF CRETE, [8]RESPIRATORY FAILURE UNIT, "G. PAPANIKOLAOU" HOSPITAL, EXOHI, THESSALONIKI, GREECE, [9]RESPIRATORY FAILURE UNIT, "G. PAPANIKOLAOU" HOSPITAL, EXOHI, THESSALONIKI, GREECE, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [15]SECOND DEPARTMENT OF CRITICAL CARE MEDICINE, ATTIKON UNIVERSITY HOSPITAL, ATHENS [12462], GREECE, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [1]Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ, [19]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [1]Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [1]Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ, [21]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [1]Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ, [22]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [23]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [24]CARDIOLOGY DEPARTMENT, MEDITERRANEO HOSPITAL, GLYFADA, ATHENS, GREECE, [25]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction/Aim: Risk-based management of patients with pulmonary arterial hypertension (PAH) are vital steps to improve their outcome. The 2022 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (PH) propose a new echocardiographic prognostic marker, the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) to pulmonary artery systolic pressure (PASP) ratio, that could be used in combination with other non-invasive markers to estimate patients' mortality risk. We aimed to investigate whether this marker predicts survival in PAH patients enrolled in the Hellenic Pulmonary Hypertension Registry (HOPE).
Materials/Methods: We present baseline and survival data of PAH population until April 2022 from the HOPE registry. A Kaplan Mayer analysis was conducted.
Results: Overall, 85 patients with PAH (57.4±13.4 years, 69.4% women] and available echocardiographic parameters were analysed. Almost half of patients (47.6%) were at New York Heart Association class III. Haemodynamic data are presented in Table 1. Median TAPSE/PASP ratio was 0.28 mm/mmHg. During a median follow-up of 5.4 years (R 0.8 – 11.8), 8 patients died. Survival varied significantly among the three groups of patients according to the proposed cut-off values for TAPSE/PASP ratio of >0.32, 0.19-0.32 and <0.19 (1-year mortality 100%, 94.7% and 84.7%, accordingly, p= 0.03), (Figure 1).
Conclusions: Our study validates the prognostic significance of TAPSE/PASP ratio as a non-invasive marker that could be routinely used to assess the risk status of PAH patients.

Table 1. Baseline clinical, haemodynamic and echocardiographic characteristics of 85 PAH patients

Female, n (%)	59 (69.4)
IPAH/HPAH/DT-PAH/CTD-PAH/PoPAH, n (%)	40 (47.1) /1 (1.2)/ 2 (2.4)/ 41 (48.2)/ 1 (1.2)
Age, years	57.4 ± 13.5
BMI, (kg/m^2)	28.1 ± 5.9
NYHA (I/II/III/IV), n (%)	4 (4.7) /35 (41.1)/40 (47.1)/6 (7.0)
6MWD, m	347 (0, 642)
NT-proBNP, pg/ml	613 (22, 12820)
BNP, pg/ml	347 (27, 2250)
RAP, mmHg	8 (1, 18)
mPAP, mmHg	44 (26, 106)
CI, L/m2	2.4 (1.1, 5.4)
PVR, WU	7.8 (1.6, 33.4)
SVO2 %	69.2 (45, 96)
TAPSE, mm	19 (9, 30)
PASP, mmHg	69 (32, 157)
TAPSE/PASP	0.282 (0.07, 0.75)

Figure 1. TAPSE to PASP ratio predicts survival in PAH patients (HOPE Registry)



TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion, PASP: pulmonary artery systolic pressure, PAH: pulmonary arterial hypertension

Continuous variables are expressed as mean ± standard deviation or as median (range). Categorical variables are presented as absolute value (percentage).

PAH: Pulmonary Arterial Hypertension; **IPAH:** idiopathic PAH; **HPAH:** hereditary PAH; **DT-PAH:** drugs and toxins induced PAH; **CTD-PAH:** connective tissue disease associated PAH; **PoPAH:** portopulmonary hypertension associated PAH; **BMI:** Body Mass Index; **NYHA:** New York Heart Association, **6-MWD:** six-minute walk distance, **NT-proBNP:** N-terminal pro-brain natriuretic peptide, **RAP:** mean Right Atrial Pressure; **m PAP:** mean Pulmonary Artery Pressure; **PAWP:** Pulmonary Artery Wedge Pressure; **PVR:** pulmonary vascular resistance; **CI:** Cardiac Index; **SvO2:** Oxygen Saturation in Pulmonary Artery; **TAPSE:** tricuspid annular plane systolic excursion, **PASP:** pulmonary artery systolic pressure

EA009 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Κλινικά χαρακτηριστικά και συνοσυρότητες σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο

Α. Βαλατσού[1], Μ. Στρατινάκη[2], Ε. Μπενέκη[3], Ν. Μηλαράς[4], Β. Γιαννάρης[5], Ε. Φουκαράκης[6], Ν. Σμυρνιούδης[7], Φ. Παπαλυσάνδρου[8], Π. Κλιγκάτσης[9], Γ. Νικήτας[10], Κ. Τσατίρης[11], Ι. Κουτάγιαρ[12], Α. Πιπιλής[13], Γ. Κατσιμαγκλής[14], Ν. Κούβελας[15], Χ. Ολύμπιος[16], Β. Βασιλικός[17], Χ. Χρυσοχόου[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΦΛΩΡΙΝΑΣ ΕΛΕΝΗ Θ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΦΛΩΡΙΝΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΗΡΙΟ ΥΓΕΙΑ, [13]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΗΡΙΟ ΥΓΕΙΑ, [14]Γ.Ν.Θ. "ΑΓ. ΠΑΥΛΟΣ΄ ΝΑΥΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15251] ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΕΡΟΠΟΡΙΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η χρόνια νεφρική νόσος (ΧΝΝ) συνοδεύει ή επιπλέκει την εξέλιξη πληθώρας νοσημάτων του καρδιαγγειακού. Συχνά αποτελεί τροχοπέδη στην εφαρμογή θεραπείας και η σοβαρότητά της επηρεάζει την πρόγνωση και ποιότητα ζωής των ασθενών.
Σκοπός: Η μελέτη των χαρακτηριστικών ασθενών με ιστορικό ΧΝΝ που εντάχθηκαν στη HECMOS.
Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν 227 ασθενείς με ιστορικό ΧΝΝ (eGFR < 60 mL/min/1.73m2).
Αποτελέσματα: Από το σύνολο ασθενών με ΧΝΝ το 28.8% είχαν παρακολούθηση από Νεφρολόγο. Η διάμεση ηλικία του δείγματος ήταν 79 έτη (ΤΑ 12 έτη). Τελικού σταδίου ΧΝΝ εμφάνιζε το 7.6% και είχαν ενταχθεί σε εξωνεφρική κάθαρση (αιμοκάθαρση). Τα αίτια νεφρικής δυσλειτουργίας κατά φθίνουσα συχνότητα ήταν διαβητική νεφροπάθεια, υπερτασική νεφροπάθεια, καρδιονεφρικό σύνδρομο, νεφραγγειακή νόσος, αποφρακτική νεφροπάθεια και σπειραματονεφρίτιδα (43.6%, 42.7%, 39.2%, 7%, 2.2%, 0.4% αντίστοιχα). Σε ποσοστό 9.3% οι ασθενείς είχαν επαναλαμβανόμενες νοσηλείες εξαιτίας της ΧΝΝ. 76.7% των ασθενών με ΧΝΝ έπασχε από αρτηριακή υπέρταση, 67.9% από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, 49.8% από σακχαρώδη διαβήτη και 42.6% από κολπική μαρμαρυγή. Για τους ασθενείς με συνυπάρχουσα κολπική μαρμαρυγή η διάμεση τιμή CHA2DS2-VASc και HASBLED scores ήταν 4 και 1 αντίστοιχα, όμοιες με του συνόλου της HECMOS. Επιπλέον, για τους ασθενείς με συνυπάρχουσα ΚΜ το πιο συχνό είδος αντιπηκτικής αγωγής ήταν η απιξαμπάνη (51,7%), ακολουθούμενης από ριβαροξαμπάνη (16.5%), νταμπιγκατράνη (7.7%) και ανταγωνιστή βιταμίνης Κ (24.2%).
Συμπέρασμα: Η συχνότερη αιτία νεφρικής δυσλειτουργίας στο δείγμα ασθενών με ΧΝΝ της HECMOS είναι η διαβητική νεφροπάθεια. Η επίπτωση της αρτηριακής υπέρτασης και καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζεται αυξημένη στο συγκεκριμένο πληθυσμό.

Πίνακας 1 Περιγραφή της χρόνιας νεφρικής νόσου (N=240)

Χρόνια νεφρική νόσος	**N (%)**
Αιτία (ν=227) (πολλαπλής επιλογής)	
διαβητική νεφροπάθεια	97 (42,7%)
υπερτασικής αιτιολογίας	99 (43,6%)
νεφραγγειακή νόσος	16 (7,0%)
σπειραματονεφρίτιδα	1 (0,4%)
αγγειίτιδα - αυτοάνοσα	-
καρδιονεφρικό σύνδρομο	89 (39,2%)
αποφρακτική ουροπάθεια	5 (2,2%)
Άλλο	16 (7,0%)
Κάνει ο ασθενής συνεδρίες αιμοκάθαρσης; (Ναι) (ν=238)	18 (7,6%)
Ο ασθενής παρακολουθείται από νεφρολόγο; (Ναι) (ν=236)	68 (28,8%)
Έχει νοσηλευτεί ποτέ ο ασθενής εξαιτίας της νεφρικής νόσου; (Ναι) (ν=236)	22 (9,3%)
Πόσες φορές το τελευταίο έτος (διάμεσος, Q1-Q3) (ν=20)	1 (0-1)
CHADSVASC score (διάμεσος, Q1-Q3) (ν=240)	4 (4-5)
HASBLED score (διάμεσος, Q1-Q3) (ν=240)	1 (1-2)
Στους ασθενείς με συνυπάρχουσα ΚΜ (ν=105), είδος αντιπηκτικής	
VKA – καλή ρύθμιση INR	20 (22,0%)
VKA – Πλημμελής ρύθμιση INR	2 (2,2%)
Νταμπιγκατράνη	7 (7,7%)
Ριβαροξαμπάνη	15 (16,5%)
Απιξαμπάνη	47 (51,7%)

ΕΑ010 | Η δυνατότητα εφαρμογής του ευρωπαϊκού SCORE2 στον ελληνικό πληθυσμό

Χριστίνα Βαφία[1], ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ[2]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [2]ΣΧΟΛΗ ΥΓΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΑΜΠΕΡΑ, ΚΑΜΠΕΡΑ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το αυξημένο καρδιαγγειακό νοσολογικό φορτίο σε παγκόσμια κλίμακα έχει οδηγήσει στην ανάπτυξη μοντέλων πρόβλεψης (σκορ) του καρδιαγγειακού κινδύνου. Το 2003, η ομάδα Εργασίας Επιδημιολογίας και Πρόληψης της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας ανέπτυξε το SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation System), το οποίο διαχωρίζει την Ευρώπη σε δύο περιοχές «χαμηλού» και «υψηλού» κινδύνου και εκτιμά τον κίνδυνο για μελλοντικά θανατηφόρα καρδιαγγειακά συμβάντα. Μάλιστα το 2021 έγινε η αναβαθμονόμησή του σε SCORE2, το οποίο εκτιμά το συνδυασμένο 10ετή κίνδυνο θανατηφόρων ή μη καρδιαγγειακών συμβάντων, με την Ευρώπη να διαχωρίζεται πλέον σε τέσσερις περιοχές κινδύνου. Η αδυναμία του ευρωπαϊκού σκορ να εφαρμοστεί σε όλους τους πληθυσμούς της Ευρώπης οδήγησε στην ανάπτυξη εθνικών/τοπικών σκορ με βάση εθνικά δεδομένα θνησιμότητας και επιπολασμού των κλασσικών παραγόντων κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο. Το HellenicSCORE είναι ένα αντιπροσωπευτικό παράδειγμα εθνικού σκορ, αφού αποτελεί την ελληνική εκδοχή του SCORE. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αποτιμηθεί το κατά πόσον το SCORE2 είναι εφαρμόσιμο στον ελληνικό πληθυσμό.
Υλικό και μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν τα δεδομένα από το άρθρο για το SCORE2, όπως αυτό δημοσιεύτηκε από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία τον Ιούνιο του 2021. Για να αποτιμηθεί η δυνατότητα εφαρμογής του SCORE2 στον ελληνικό πληθυσμό χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ σχετικά με την κατανομή των επιπέδων λιπιδίων, αρτηριακής πίεσης και καπνιστικών συνηθειών ανά φύλο και ηλικιακή ομάδα.
Αποτελέσματα: Οι ευρωπαϊκές χώρες που βρίσκονται μαζί με την Ελλάδα στο τεταρτημόριο του μετρίου κινδύνου παρουσίασαν σημαντική ετερογένεια στον επιπολασμό των κλασσικών παραγόντων κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο. Συγκεκριμένα, ο επιπολασμός του καπνίσματος για το 2022 στην Ελλάδα είναι 39,1%, στην Ιρλανδία 23,6%, στην Ισλανδία 13,8% ενώ στη Σουηδία μόλις 8%. Αναφορικά με τον επιπολασμό αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης, η Ελλάδα βρίσκεται στο 46% για τους άνδρες και στο 40% για τις γυναίκες, ενώ π.χ. η Γερμανία στο 56,6% για τους άνδρες και στο 60,5% για τις γυναίκες.
Συμπεράσματα: Από την αποτίμηση της δυνατότητας εφαρμογής του SCORE2 στον ελληνικό πληθυσμό, κρίνεται απαραίτητη η χρήση εθνικών/τοπικών μοντέλων πρόβλεψης (σκορ) του καρδιαγγειακού κινδύνου που έχουν αναπτυχθεί με βάση τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του πληθυσμού κάθε χώρας.

EA011 | Baseline characteristics and predictors of mortality in adult Fontan patients: A retrospective single tertiary centre study

Alexandra Arvanitaki[1], Zehra Kadani[2], William Kerrigan[3], Gerhard Diller[4], Michael Gatzoulis[5], Claudia Montanaro[6]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]DEPARTMENT OF ADULT CONGENITAL HEART DISEASE, ROYAL BROMPTON HOSPITAL, [3]DEPARTMENT OF ADULT CONGENITAL HEART DISEASE, ROYAL BROMPTON HOSPITAL, LONDON, UK, [4]DEPARTMENT OF ADULT CONGENITAL HEART DISEASE, ROYAL BROMPTON HOSPITAL, LONDON, UK, [5]DEPARTMENT OF ADULT CONGENITAL HEART DISEASE, ROYAL BROMPTON HOSPITAL, LONDON, UK, [6]DEPARTMENT OF ADULT CONGENITAL HEART DISEASE, ROYAL BROMPTON HOSPITAL, LONDON, UK

Introduction/Aim: Adults with congenital heart disease (CHD) who underwent a Fontan-type operation are at increased risk of premature death. We aimed to identify anatomic, clinical, functional, laboratory and echocardiographic predictors of mortality in one of the oldest adult Fontan cohorts.

Material and Method: We conducted a single tertiary centre retrospective study in adult patients (>16 years old). Baseline anatomic and periprocedural data at Fontan completion as well as clinical, functional, laboratory and echocardiographic parameters during first outpatient visit at our adult Fontan clinic were included. Mortality data were identified from the hospital records. Univariate Cox regression analysis was used to identify predictors of mortality in the Fontan cohort. Variables with a p<0.2 in univariate Cox regression analysis were included in the multivariable Cox regression analysis, using backward conditional method for variable entry.

Results: Of 230 Fontan-type adult patients, 155 patients (50.3% female, median age 20.4 (16.0 - 55.9) years) with complete data were included in our analysis. Median age at Fontan completion was 7 (1 – 30) years. Left ventricular morphology was present in 96 patients (61.9%). Nearly one third of patients (n=45, 29%) were repaired with an atriopulmonary (AP) or atrioventricular (AV) Fontan operation (Table 1). About one fifth of patients (n=33, 21.2%) had a history of atrial arrhythmias and more than one in ten patients had a history of heart failure (n=20, 12.9%). The majority of patients were asymptomatic or mildly symptomatic (New York Heart Association functional class I/II) at their first visit at adult Fontan outpatient clinic, while one third had at least mild systemic ventricular dysfunction (Table 1). During a median follow up time of 10.46 (0.26 – 39.8) years, 20 deaths were recorded. Survival at 1st, 5th and 10th year was 98.6%, 96.4% and 88%, respectively. Out of various parameters, only previous history of heart failure (HR 6.2 95% CI (1.7 – 22.7), p=0.006) independently predicted mortality, while the presence of extracardiac or lateral tunnel total cavopulmonary connection (TCPC) significantly reduced mortality risk (HR 0.18 95% CI (0.04 – 0.92), p=0.04) (Table 2).

Conclusions: Despite improved overall survival after TCPC procedure, mortality remains significant in this population. Heart failure remains a leading cause, hence early treatment should be offered. Multicenter studies are warranted.

Table 1. Baseline anatomic and clinical characteristics of patients that underwent Fontan operation

Parameters at first visit at adult outpatient Fontan clinic	
Age, y	20.4 (16.0 - 55.9)
Female (n, %)	78 (50.3)
BMI, kg/m2	22.0 (13.1 – 46.3)
SpO2%	93 (76 – 100)
NYHA class (I/II/III/IV) (n=122) (n, %)	78 (63.9) / 34 (27.8) / 9 (7.3) / 1 (8.1)
Systemic ventricular dysfunction (n, %) (n=129), (n, %)	40 (31)
AV valve regurgitation (n, %) (n=129), (n, %)	72 (55.8)
BNP, ng/L	28.5 (7.0 - 617.0)
Baseline Anatomy, n (%)	
LV morphology	96 (61.9)
HLHS	8 (5.2)
Pulmonary atresia	18 (11.6)
Tricuspid atresia	40 (25.8)
Pulmonary and tricuspid atresia	6 (3.9)
Unbalanced AVSD	3 (1.9)
DILV	37 (23.9)
cc-TGA	6 (3.9)
Complex anatomy	36 (22.5)
Right aortic arch	14 (9.0)
TGA	52 (33.5)
Heterotaxy syndrome	11 (7.1)
Dextrocardia	14 (9.0)
Type of Fontan Operation, n(%)	
AP connection	40 (25.8)
AV connection	5 (3.2)
Lateral Tunnel TCPC	44 (28.4)
Extra-cardiac TCPC	66 (42.6)
Fenestration present	44 (28.4)
Closed fenestration	20 (12.9)
Age at Fontan completion, y	7.0 (1.0 – 30.0)
Previous history following Fontan completion, n(%)	
Heart Failure	20 (12.9)
Syncope	9 (5.8)
Cardiac hospitalisation	36 (23.2)
Thromboembolic events	13 (8.4)
Atrial arrhythmias	33 (21.2)
Aborted SCD	1 (0.6)
Pacemaker/ICD implantation	12 (7.7)
Cirrhosis	9 (5.8)
Renal Insufficiency	4 (2.6)
PLE	5 (3.2)
Diabetes mellitus	2 (1.2)
Thyroid disease	14 (9.0)
Medication at first visit, (n, %)	
Diuretics	25 (16.1)
ACEi	39 (25.1)
ARBs	3 (1.9)
b-blocker	14 (9.0)
Amiodarone	16 (10.3)
Anticoagulation	81 (52.2)
Advanced PAH therapy	4 (2.5)

ACEi: angiotensin-converting enzyme inhibitors; AP: atriopulmonary; ARBs: angiotensin receptor blocker; AV: atrioventricular; AVSD: atrioventricular septal defect; BNP: brain natriuretic peptide; BMI: body mass index; DILV: double inlet left ventricle; HLHS: hypoplastic left heart syndrome; ICD: implantable cardioverter defibrillator; LV: left ventricle; NYHA: New York Heart Association; PAH: pulmonary arterial hypertension; SPO2%: arterial oxygen saturation at rest; TCPC: total cavopulmonary connection; TGA: transposition of great arteries; cc-TGA: congenitally corrected transposition of great arteries

Table 2. Predictors of mortality in Fontan population after their first visit at adult Fontan outpatient clinic

	Cox proportional hazard analysis			
	Univariable		Multivariable	
	HR (95% CI)	p-value	HR (95% CI)	p-value
Female sex	0.56 (0.22- 1.37)	0.207		
Age at Fontan, y	1.02 (0.96 – 1.08)	0.490		
LV morphology	1.96 (0.71 – 5.4)	0.191		
TCPC	0.41 (0.16 -1.05)	0.064	0.18 (0.04 – 0.92)	**0.04**
Heterotaxy syndrome	0.86 (0.11-6.4)	0.890		
History of Heart Failure	4.6 (1.8 – 11.6)	**<0.001**	6.2 (1.7 – 22.7)	**0.006**
History of atrial arrhythmias	2.04 (0.81 – 5.07)	0.12		
History of Cirrhosis	16.8 (5.4 – 51.9)	**<0.001**		
History of thromboembolism	1.8 (0.52 – 6.1)	0.34		
NYHA class	2.29 (1.3 – 3.9)	**0.002**		
BMI > 25 kg/m^2	1.2 (0.25 – 6.3)	0.77		
Systemic ventricular dysfunction	1.5 (0.54 – 4.2)	0.429		
At least moderate AV valve regurgitation	1.0 (0.22 – 4.4)	0.99		
peakVO2%pred	0.99 (0.97- 1.01)	0.89		
VE/VCO2	1.02 (0.98 – 1.06)	0.23		
BNP >50 ng/L	1.6 (0.09 – 29.4)	0.72		
Bilirubin >20 g/L	1.06 (0.21 – 5.2)	0.94		
eGFR, ml/min/1.73m^2	0.97 (0.95 – 0.99)	**0.009**		

AV: atrioventricular; BNP: brain natriuretic peptide; BMI: body mass index; CI: confidence intervals; HR: hazard ratio; NYHA: New York Heart Association; LV: left ventricle; TCPC: total cavopulmonary connection; peakVO2%pred: % predicted peak oxygen consumption; VE/VCO2: minute ventilation/carbon dioxide production; eGFR: estimated glomerular filtration rate with chronic kidney disease epidemiology collaboration (CKD EPI) equation

ΕΑ012 | Παρωδική αορτική φλεγμονώδης απάντηση κατά την σοβαρή ή κρίσιμη για την ζωή COVID-19 -The COVAIR study

Ειρήνη Σολωμού[1], Δημήτριος Τερεντές Πρίντζιος[2], Παρασκευή Κατσαούνου[3], Βασιλική Γαρδικιώτη[4], Δημήτριος Έξαρχος[5], Δημήτριος Οικονόμου[6], Γεωργία Χριστοπούλου[7], Αντώνης Δημοσθένης Καλκίνης[8], Παύλος Καφούρης[9], Αλέξιος Αντωνόπουλος[10], Γεώργιος Λάζαρος[11], Αναστασία Κοτανίδου[12], Ιωάννης Δατσέρης[13], Κωνσταντίνος Αναγνωστόπουλος[14], Κωνσταντίνος Τσιούφης[15], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[16]

[1,2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]METROPOLITAN HOSPITAL, [9]ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ, [14]METROPOLITAN HOSPITAL, ATHENS GREECE, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η νόσος COVID 19 έχει συσχετιστεί με αγγειακές επιπλοκές. Η εξέταση με τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων με ταυτόχρονη αξονική τομογραφία και χορήγηση 18 φλουορο-δεοξυ-γλυκόζης (18 FDG-PET/CT) παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για την αξιολόγηση της σοβαρότητας της νόσου σε διαφορετικούς τύπους αγγειίτιδας ενώ η εκτίμηση της αρτηριακής φλεγμονής αποτελεί και προγνωστικό δείκτη.

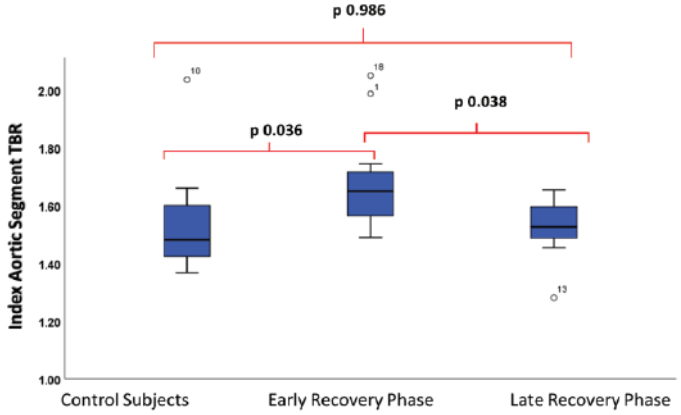
Σκοπός: Η προοπτική μελέτη της παρουσίας αγγειακής φλεγμονής σε ασθενείς που εμφανίζουν σοβαρή ή κρίσιμη για τη ζωή COVID 19 καθώς και η σχέση της παρουσίας φλεγμονής με την χρονική απόσταση από την νόσο.

Μελέτη: Κατά το χρονικό διάστημα Νοεμβρίου 2020 - Μαΐου 2021, εντάχθηκαν 20 ασθενείς με σοβαρή ή κρίσιμη για την ζωή COVID 19 (μέση ηλικία 59±12 έτη) καθώς και δέκα (10) άτομα παρόμοιας ηλικίας και φύλου με παλαιό ιστορικό κακοήθειας οι οποίοι ήταν ελεύθεροι νόσου, ως πληθυσμός αναφοράς. Πραγματοποιήθηκε ποσοτική εκτίμηση της αορτικής φλεγμονής μέσω μέτρησης πρόσληψης του 18FDG σε PET CT, που διενεργήθηκε μεταξύ 20 – 120 ημερών μετά την εισαγωγή λόγω της νόσου. Μετρήθηκαν το ολικό TBR [Global aortic target to background ratio (GLA-TBR)] ως η μέση τιμή των τιμών TBR των επιμέρους τμημάτων της αορτής καθώς και το TBR του αγγείου-δείκτη [Index aortic segment TBR (IAS-TBR)], δηλαδή του αγγείου με την υψηλότερη τιμή TBR.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ πρόσληψης ραδιοφαρμάκου στην αορτή των ασθενών και του πληθυσμού ελέγχου (GLA-TBR: p=0.422, IAS-TBR p= 0.155). Παρατηρήθηκε μέτρια συσχέτιση μεταξύ τιμών TBR και χρονικής απόστασης από την εισαγωγή έως την εξέταση με PET-CT (GLA-TBR rho=-0.528, p=0.017 and IAS-TBR rho=-0.480, p=0.032) - Εικόνα 1. Οι ασθενείς που εκτιμήθηκαν ≤ 60 ημέρες από την εισαγωγή (n=11) είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές TBR συγκριτικά με τους ασθενείς που εκτιμήθηκαν >60 ημέρες από την εισαγωγή (GLA- TBR p= 0.016, IAS- TBR p=0.038).Τέλος παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ του IAS- TBR των ασθενών που εκτιμήθηκαν ≤ 60 ημέρες από την εισαγωγή και του πληθυσμού ελέγχου (p=0.036) - Εικόνα 2.

Συμπεράσματα: Πρόκειται για την πρώτη μελέτη που επιβεβαιώνει την παρουσία φλεγμονής στο αορτικό τοίχωμα σε ασθενείς με σοβαρή ή κρίσιμη για την ζωή COVID 19, η οποία όμως πιθανά υποχωρεί σταδιακά με την πάροδο χρόνου από την νόσηση. Τα ευρήματα αυτά είναι σημαντικά για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας αλλά και της πορείας της νόσου καθώς παρέχουν πληροφορίες προκειμένου να βελτιώσουμε την θεραπευτική και προληπτική μας στρατηγική απέναντι στην COVID 19

Boxplot που αναδεικνύει την σχέση TBR αγγείου δείκτη μεταξύ ασθενών που εκτιμήθηκαν ≤ 60 ημέρες, >60 ημέρες από την εισαγωγή λόγω COVID 19 και πληθυσμού ελέγχου



Σημαντική διαφορά μεταξύ IAS-TBR του πληθυσμού control και των ασθενών που εκτιμήθηκαν >60 ημέρες από την εισαγωγή συγκριτικά με τους ασθενείς που εκτιμήθηκαν ≤ 60 ημέρες από την εισαγωγή λόγω COVID 19. Οι ασθενείς που εκτιμήθηκαν >60 ημέρες από την εισαγωγή δεν παρουσίασαν διαφορές στο IAS-TBR συγκριτικά με τον πληθυσμό ελέγχου.

ORAL ABSTRACTS

ΠΕΜΠΤΗ 20 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2023 / THURSDAY OCTOBER 20th 2022

ΑΙΘΟΥΣΑ MC 3.4 / ROOM MC 3.4

08.30-09.45 **Επεμβατική Καρδιολογία Ι**

Πρόεδροι: ***Α. Κωτσάκης*** *(Αθήνα),* ***Ν. Μπουρμπούλης*** *(Αθήνα)*

ΠΑ001 | Η επεμβατική σύγκλειση του βατού ωοειδούς τρήματος ως δευτερογενής πρόληψη σε ασθενείς με ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου: Δεδομένα από μακροχρόνια παρακολούθηση

Αναστάσιος Αποστολός[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Θεοφάνης Κοροβέσης[3], Οδυσσέας Κατσαρός[4], Χρυσαυγή Σιμοπούλου[5], Γεώργιος Οικονόμου[6], Ιωάννης Καχριμανίδης[7], Μαρία Καρμπαλιώτη[8], Άγγελος Παπανικολάου[9], Κωνσταντίνα Αγγέλη[10], Κωνσταντίνος Τσιούφης[11], Κωνσταντίνος Τούτουζας[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αγνώστου αιτιολογίας (ΑΕΕ-ΑΑ) και συνύπαρξη βατού ωοειδούς τρήματος, η διακαθετηριακή σύγκλειση αυτού υπερέχει της συντηρητικής θεραπείας με αντιθρομβωτική αγωγή αναφορικά με την πρόκληση νέου επεισοδίου, όπως έχει φανεί από τα αποτελέσματα τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών. Παρόλο αυτά, το μεγάλο μειονέκτημα αυτής είναι η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής ως ανεπιθύμητη ενέργεια. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να αναδείξει την αποτελεσματικότητα της επέμβασης στη δευτερογενή πρόληψη, όπως αυτή αποτυπώνεται στα ελληνικά δεδομένα, καθώς και την επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής στο πληθυσμό αυτό.

Μέθοδος: Αναλύθηκαν αναδρομικά ασθενείς με ΑΕΕ σχετιζόμενο με PFO, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση του PFO σε αιμοδυναμικό εργαστήριο τριτοβάθμιου νοσοκομείου κατά το χρονικό διάστημα 2017-2022. Συλλέχθηκαν δεδομένα αναφορικά με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, τις συννοσηρότητες, τη φαρμακοθεραπεία. Ακολούθησε τηλεφωνική επικοινωνία για την παρακολούθηση αυτών.

Αποτελέσματα: Συνολικά 98 ασθενείς με μέση ηλικία 45,6 έτη, εκ των οποίων το 53,6% είναι γυναίκες, συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Η μέση παρακολούθηση των ασθενών ήταν 840 ± 458 ημέρες. Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε νέο ΑΕΕ ή παροδικό ΑΕΕ, ούτε κλινική εικόνα συμβατή με αυτή. Κολπική μαρμαρυγή διαγνώσθηκε σε 6 ασθενείς, όλοι άρρενες και τρεις εκ των οποίων πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση. Η μέση ηλικία αυτών ήταν 53 έτη και όλοι τέθηκαν σε αντιπηκτική αγωγή με τα από του στόματος αντιπηκτικά.

Συμπέρασμα: Η διακαθετηριακή σύγκλειση του βατού ωοειδούς τρήματος φαίνεται ως μια αποτελεσματική μέθοδος για την δευτερογενή πρόληψη ΑΕΕ. Τα δεδομένα των τυχαιοποιημένων μελετών επιβεβαιώνονται από την δική μας κλινική εμπειρία και αποδεικνύεται ότι η σωστή επιλογή ασθενών μπορεί μέχρι και να εκμηδενίσει την πιθανότητα εμφάνισης νέου ΑΕΕ. Η κολπική μαρμαρυγή εξακολουθεί να είναι η βασική ανεπιθύμητη ενέργεια της συγκεκριμένης επέμβασης και περισσότερες μελέτες απαιτούνται για να διερευνήσουν τον παθοφυσιολογικό της μηχανισμό.

ΠΑ002 | Ετήσια αποτελέσματα προγράμματος αγγειοπλαστικής χρόνιων ολικών, στεφανιαίων αποφράξεων

ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ[2], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΣΑΚΑΛΙΔΗΣ[3], ΑΝΔΡΕΑΣ ΣΥΝΕΤΟΣ[4], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΖΝΑΟΥΡΙΔΗΣ[5], ΣΟΦΙΑ ΒΑΪΝΑ[6], ΑΓΓΕΛΟΣ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ[7], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ[8], ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ ΤΣΙΑΜΗΣ[9], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων ενός έτους του προγράμματος αγγειοπλαστικής χρόνιων ολικών αποφράξεων των στεφανιαίων αγγείων του Αιμοδυναμικού εργαστηρίου της Α' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ και η ανίχνευση παραγόντων που σχετίζονται με την επιτυχή έκβαση της επέμβασης.

Υλικό και Μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν ασθενείς με τεκμηριωμένη χρόνια ολική απόφραξη στεφανιαίου αγγείου που οδηγήθηκαν προγραμματισμένα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο με σκοπό την προσπάθεια διάνοιξης του αγγείου. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών, η παρουσία συννοσηροτήτων, το ιστορικό προηγούμενων παρεμβάσεων στα στεφανιαία αγγεία και η ένδειξη διάνοιξης της χρόνιας βλάβης. Ακόμα, καταγράφηκαν δεδομένα σχετικά με την τεχνική της αγγειοπλαστικής καθώς και απεικονιστικά χαρακτηριστικά της βλάβης, ενώ υπολογίστηκε το J-CTO score. Επιτυχής θεωρήθηκε επέμβαση με αποκατάσταση ροής TIMI III στην περιφέρεια του αποφραγμένου αγγείου.

Αποτελέσματα: Συνολικά 28 ασθενείς με χρόνια ολική απόφραξη οδηγήθηκαν προγραμματισμένα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο το προηγούμενο έτος. Η μέση ηλικία ήταν 58.6±11.6 έτη και 20 ασθενείς ήταν άνδρες. Στην πλειοψηφία των ασθενών (82.3%) η κύρια ένδειξη για αγγειοπλαστική ήταν η αναφερόμενη στηθάγχη ενώ 38.3% του συνόλου είχε υποβληθεί στο παρελθόν σε αγγειοπλαστική στεφανιαίου αγγείου. Σε ποσοστό 65.2% επιλέχθηκε διπλή οδός προσπέλασης για την ταυτόχρονη σκιαγράφηση αριστερής και δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, ενώ στο σύνολο των ασθενών επιχειρήθηκε ορθόδρομη προσπέλαση της απόφραξης. Η διάμεση τιμή του μήκους τη απόφραξης ήταν 32.5mm και σε ποσοστό 56% υπήρχε αγγειακός κλάδος στο σημείο της απόφραξης στο εγγύς τμήμα. Η μέση τιμή του J-CTO score ήταν 1.74±0.65. Επιτυχής ήταν η έκβαση της επέμβασης σε 21 (75%) ασθενείς. Σοβαρή επιπλοκή παρουσιάστηκε σε ένα περιστατικό με διάτρηση του στεφανιαίου αγγείου και επιπωματισμό που αντιμετωπίστηκε με επείγουσα περικαρδιοκέντηση. Η παρουσία υψηλού βαθμού ελίκωσης στο αγγείο-στόχος και οι υψηλότερες τιμές J-CTO score συσχετίστηκαν με υψηλότερη πιθανότητα αποτυχίας της επέμβασης (r=0.67, p=0.003 και r=0.36, p=0.036, αντίστοιχα).

Συμπέρασμα: Η αγγειοπλαστική των χρόνιων ολικών αποφράξεων παρουσιάζει ικανοποιητικά αποτελέσματα με μικρό αριθμό επιπλοκών σε κέντρο με μεγάλο όγκο αγγειοπλαστικών αλλά μικρή εμπειρία στην αντιμετώπιση χρόνιων ολικών αποφράξεων των στεφανιαίων αγγείων, ενώ υψηλότερες τιμές J-CTO score φαίνεται να σχετίζονται με μεγαλύτερη δυσκολία διάνοιξης της στένωσης.

ΠΑ003 | Χρήση διαφορετικών συσκευών για την διακαθετηριακή σύγκλειση βατού ωοειδούς τρήματος ως δευτερογενής πρόληψη σε ασθενείς με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο: Δεδομένα από ένα Τριτοβάθμιο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο

Θεοφάνης Κοροβέσης[1], Αναστάσιος Αποστολός[2], Μαρία Δρακοπούλου[3], Οδυσσέας Κατσαρός[4], Χρυσαυγή Σιμοπούλου[5], Γεώργιος Οικονόμου[6], Άγγελος Παπανικολάου[7], Γεώργιος Τρανταλής[8], Κωνσταντίνα Αγγέλη[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10], Κωνσταντίνος Τούτουζας[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αγνώστου αιτιολογίας (ΑΕΕ-ΑΑ) και συνύπαρξη βατού ωοειδούς τρήματος, η διακαθετηριακή σύγκλειση αυτού υπερέχει της συντηρητικής θεραπείας με αντιθρομβωτική αγωγή αναφορικά με την πρόκληση νέου επεισοδίου, όπως έχει φανεί από τα αποτελέσματα τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών. Μέχρι σήμερα, δύο είναι οι συσκευές που έχουν πάρει έγκριση από τον Αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων; η συσκευή Amplatzer και η Gore Helex Septal Occluder. Σκοπός της μελέτης μας είναι να αποτυπώσουμε την χρήση των συσκευών στην ελληνική πραγματικότητα, μέσω της εμπειρίας ενός τριτοβάθμιου αιμοδυναμικού εργαστηρίου.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά ασθενείς με ΑΕΕ σχετιζόμενο με PFO, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση του PFO σε αιμοδυναμικό εργαστήριο τριτοβάθμιου νοσοκομείου κατά το χρονικό διάστημα 2017-2022. Δεδομένα αναφορικά με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, τις συννοσηρότητες, τη φαρμακοθεραπεία συλλέχθηκαν. Ακολούθησε τηλεφωνική επικοινωνία για την παρακολούθηση αυτών.

Αποτελέσματα: Συνολικά συγκεντρώθηκαν και αναλύθηκαν δεδομένα για 98 ασθενείς με μέση ηλικία 45,6 έτη και το 53,6% των ασθενών να είναι γυναίκες. Το 59,2% των ασθενών έλαβε συσκευή Amplatzer (18mm à 19,6%, 25mm à 33,9%, 30mm à 41,1% και 35mm à 5,4%) ενώ το υπόλοιπο 40,8% έλαβε συσκευή Gore (20mm à 2,5%, 25mm à 27,5% και 30mm à 70%). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, στη φαρμακοθεραπεία καθώς επίσης και στα συμβάματα κατά την παρακολούθηση.

Συμπέρασμα: Η διακαθετηριακή σύγκλειση του βατού ωοειδούς τρήματος ως δευτερογενής πρόληψη ΑΕΕ αποτελεί μια αποτελεσματική και ασφαλή επέμβαση. Και οι δύο συσκευές φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματικές με την επιλογή της κατάλληλης να γίνεται από τον εκάστοτε επεμβατικό καρδιολόγο.

ΠΑ004 | Σοβαρή στένωση βιοπροσθετικής βαλβίδας σε θέση τριγλώχινας με διερχόμενο κοιλιακό καλώδιο μόνιμου βηματοδότη: επεμβατική αντιμετώπιση.

Κωνσταντίνος Τριανταφύλλου[1], Δημήτριος Οικονόμου[2], Αικατερίνη Λιόντου[3], Βασιλική Καλογερά[4], Αντιγόνη Κυπαρίσση[5], Ελένη Δεμπέλα[6], Δημήτριος Χαρίτος[7], Δήμητρα Μπενία[8], Ηλέκτρα Παπαδοπούλου[9], Λουκάς Παππάς[10], Χρήστος Χαρίτος[11], Δημήτριος Σταλίκας[12]

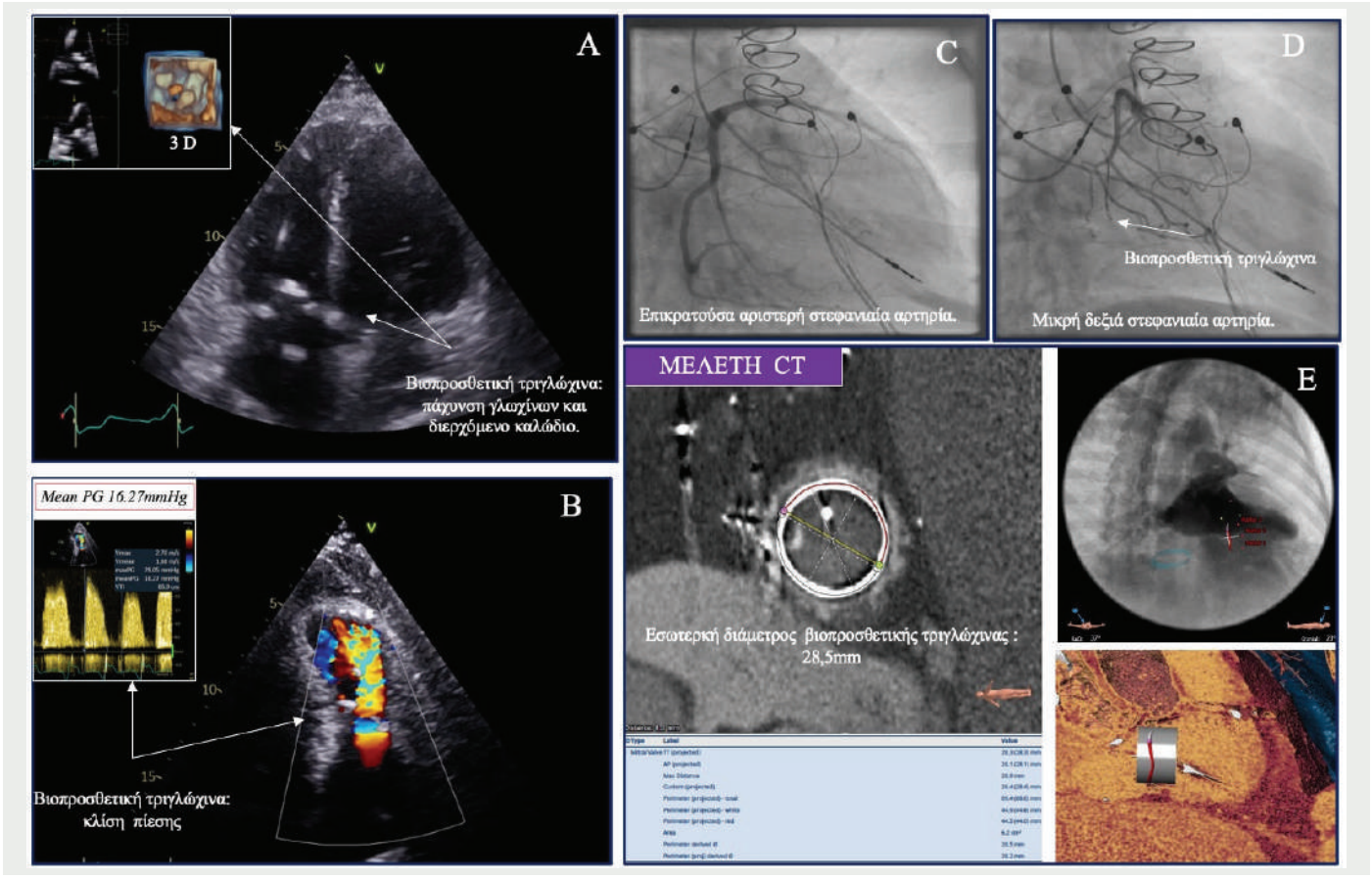
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η σοβαρή δυσλειτουργία βιοπροσθετικής βαλβίδας σε θέση τριγλώχινας αποτελεί δύσκολο θεραπευτικό πρόβλημα καθώς ο κίνδυνος επανεγχείρησης (redo) είναι πολύ υψηλός. Παρουσιάζεται ενδιαφέρον περιστατικό – παράδειγμα των σύγχρονων δυνατοτήτων επεμβατικής αντιμετώπισης τέτοιων περιστατικών.

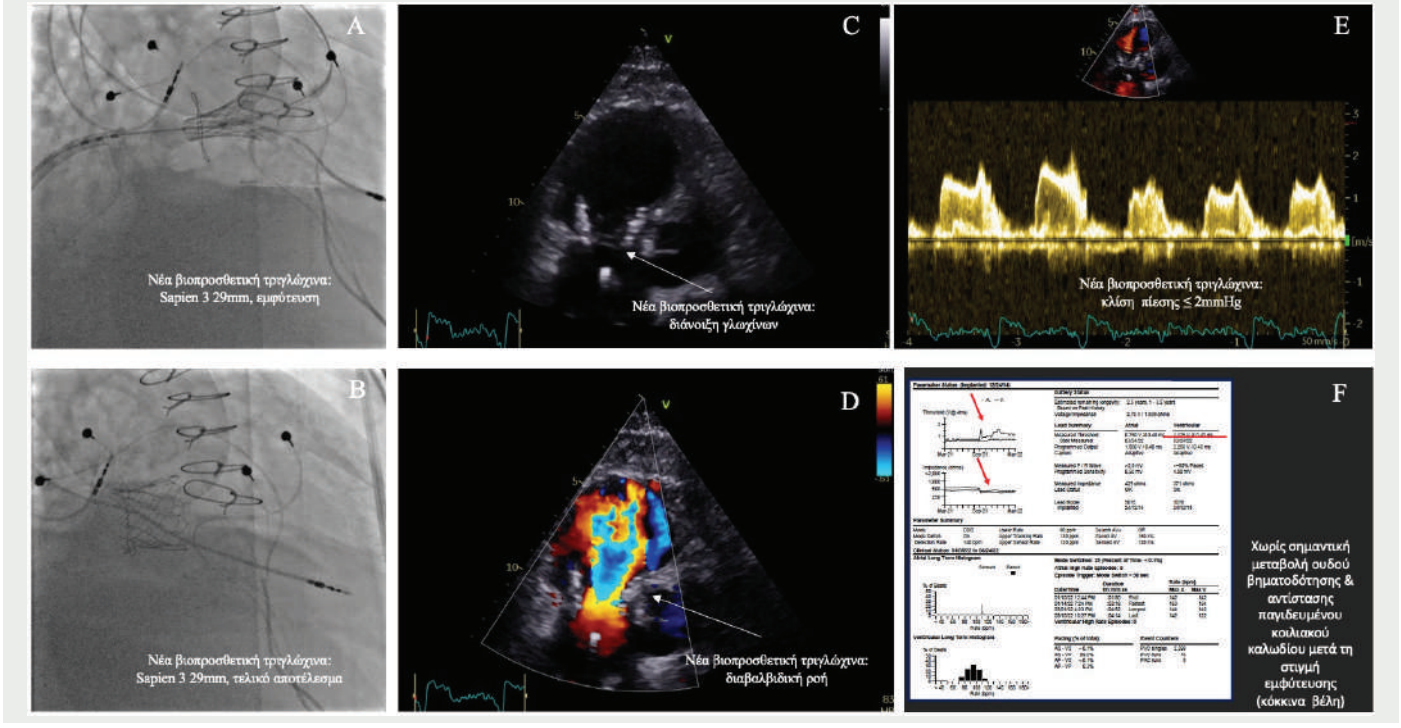
Υλικό και μέθοδος: Ασθενής άνδρας 63 ετών χρειάστηκε κατ' επανάληψη νοσηλεία λόγω επιδείνωσης δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Έφερε ιστορικό χειρουργικής αντικατάστασης τριγλώχινας βαλβίδας με βιοπροσθετική Sorin Pericarbon More 29mm προ 7 ετών, παρουσίας διαφλέβιου διπλοεστιακού βηματοδότη που εμφυτεύτηκε λόγω πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού μετεγχειρητικά και σοβαρής χρόνιας πνευμονοπάθειας υπό οξυγονοθεραπεία. Το υπερηχογράφημα καρδιάς έδειξε σοβαρή στένωση της βιοπροσθετικής τριγλώχινας βαλβίδας με μέση κλίση πίεσης 16mmHg, χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα (Εικόνα 1, A-B). Ο έλεγχος του βηματοδότη έδειξε εξάρτηση από αυτόν και υποκείμενη συχνότητα 40bpm. Η στεφανιογραφία έδειξε στεφανιαία αγγεία χωρίς βλάβες. (Εικόνα 1, C-D).

Αποτελέσματα: Λόγω πολύ υψηλού χειρουργικού κινδύνου απορρίφθηκε αντιμετώπιση με redo. Διενεργήθηκε αξονική τομογραφία η μελέτη της οποίας έδειξε ότι ήταν δυνατή η διαδερμική εμφύτευση βιοπροσθετικής βαλβίδας Sapien 3 29mm εντός της στενωτικής παλαιότερης (Εικόνα 1, E). Με προσπέλαση από τη δεξιά μηριαία φλέβα η επέμβαση διενεργήθηκε επιτυχώς (Εικόνα 2, A-B). Το μετεπεμβατικό υπερηχογράφημα έδειξε σωστή λειτουργία της νέας βαλβίδας, χωρίς παραβαλβιδική διαφυγή και χωρίς στενωτική συμπεριφορά (Εικόνα 2, C-E). Η ενδονοσοκομειακή πορεία υπήρξε ανεπίπλεκτη και στο έτος παρακολούθησης ο ασθενής παραμένει σε καλό λειτουργικό στάδιο χωρίς ανεπιθύμητα συμβάματα. Σημειωτέον, ο έλεγχος του βηματοδότη μετεπεμβατικά και τους μήνες που ακολούθησαν ήταν ικανοποιητικός, χωρίς σημεία δυσλειτουργίας του παγιδευμένου κοιλιακού καλωδίου (Εικόνα 2, F).

Συμπεράσματα: Η θεραπευτική αντιμετώπιση σοβαρής δυσλειτουργίας βιοπροσθετικής βαλβίδας σε θέση τριγλώχινας αποτελεί πρόκληση λόγω πολύ υψηλού χειρουργικού κινδύνου. Η επεμβατική αντιμετώπιση με διαδερμική εμφύτευση νέας βιοπροσθετικής βαλβίδας valve-in-valve μπορεί (μετά από προσεκτική απεικονιστική μελέτη με υπερηχογράφημα και αξονική τομογραφία καρδιάς και υπό προϋποθέσεις) να δώσει λύση, ακόμα και σε περιπτώσεις διερχόμενου κοιλιακού καλωδίου βηματοδότη. Η ως τώρα σχετική βιβλιογραφία δείχνει για τέτοιες επεμβάσεις υψηλή τεχνική επιτυχία με αιμοδυναμικό και κλινικό όφελος τουλάχιστον μεσοπρόθεσμα.



Εικόνα 1



Εικόνα 2

ΠΑ005 | Διακαθετηριακή σύγκλειση παραβαλβιδικής ανεπάρκειας. Μια πολυκεντρική προοπτική καταγραφή ασθενών.

ΘΕΚΛΑ ΛΥΤΡΑ[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΛΟΓΕΡΑΣ[2], ΜΙΧΑΛΗΣ ΧΡΥΣΟΧΕΡΗΣ[3], ΠΕΤΡΟΣ ΔΑΡΔΑΣ[4], ΕΥΣΤΡΑΤΙΟΣ ΘΕΟΦΙΛΟΓΙΑΝΝΑΚΟΣ[5], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[6], ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΣΙΑΣΟΣ[7], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ & ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ Γ΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ (ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ), [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΙΟΣ ΛΟΥΚΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η παραβαλβιδική ανεπάρκεια είναι μια επιπλοκή μετά από χειρουργική αντικατάσταση καρδιακών βαλβίδων που μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια ή/και αιμόλυση. Η διακαθετηριακή σύγκλειση έχει αναδειχθεί ως θεραπεία εκλογής για τους ασθενείς που έχουν ήδη χειρουργηθεί και στους οποίους η χειρουργική επανεπέμβαση θεωρείται ιδιαίτερα υψηλού κινδύνου. Παραθέτουμε την εμπειρία τεσσάρων κέντρων με ασθενείς που υποβλήθησαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση της παραβαλβιδικής ανεπάρκειας.
Υλικά/Μέθοδος: Η μελέτη συμπεριέλαβε ασθενείς που υποβλήθησαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση παραβαλβιδικής ανεπάρκειας σε τέσσερα ελληνικά κέντρα. Συλλέχθησαν τα επεμβατικά δεδομένα, η ενδονοσοκομειακή και η μακροπρόθεσμη κλινική έκβαση των ασθενών. Αξιολογήθηκε η τεχνική επιτυχία (technical success: επιτυχής έκπτυξη και εμφύτευση της συσκευής, χωρίς ή με ίχνος υπολειπόμενης παραβαλβιδικης ανεπάρκειας) και η κλινική επιτυχία (clinical success- λειτουργική βελτίωση στο στάδιο κατά NYHA ή/και ύφεση της αιμόλυσης) και συγκρίθηκαν με βάση την ένδειξη σύγκλεισης και τον τύπο της βαλβίδας (αορτική/μιτροειδής).
Αποτελέσματα: 50 συνολικά ασθενείς, 34 άνδρες (68%) και 16 γυναίκες (32%) υπεβλήθησαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση της παραβαλβιδικής ανεπάρκειας από τον Ιούλιο του 2011 μέχρι τον Μάρτιο του 2022 είτε στη θέση της αορτικής (12 ασθενείς, 24%) είτε της μιτροειδούς (38 ασθενείς, 76%). Η μέση ηλικία ήταν 69,7 ± 10,8 έτη. Η μέση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 28±30 μήνες. Η συσκευή Amplatzer Vascular Plug III ήταν η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μεταξύ των 60 συσκευών που εμφυτεύτηκαν συνολικά σε ποσοστό 66,7%. Ακολούθησαν οι συσκευές Amplatzer Vascular Plug II σε ποσοστό 15%, Amplatzer duct occlude σε 11,7%, occlutech PLD σε 6,7%.

Το ποσοστό τεχνικής επιτυχίας στον συνολικό πληθυσμό ανερχόταν σε 86,1% χωρίς διαφορά ανάλογα με την θέση της προσθετικής βαλβίδας (89,1% για τη μιτροειδή και 83% για την αορτική βαλβίδα, p=0,211).

Μετά την επέμβαση, το ποσοστό τουλάχιστον μέτριας παραβαλβιδικής ανεπάρκειας (88% προ επεμβατικά έναντι 6% μετεπεμβατικά, p<0.001) βελτιώθηκε στατιστικά σημαντικά. Το ποσοστό τεχνικη επιτυχίας διέφερε επίσης σημαντικά ανάλογα με την ένδειξη της σύγκλεισης στους ασθενείς με αιμόλυση 85,29% έναντι 93,75% με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας (p=0,038).

Κλινικά επιτυχής σύγκλειση επιτεύχθηκε στο 72% στο συνολικό πληθυσμό χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά αναφορικά με το είδος της βαλβίδας (75% αορτικής έναντι 71% μιτροειδούς, αντίστοιχα, p=0,524). Όμως, υπάρχει σημαντικά στατιστική διαφορά στο ποσοστό κλινικής επιτυχίας ανάλογα με την ένδειξη της σύγκλεισης (ασθενείς με αιμόλυση 67,6% έναντι 81,25% με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, αντίστοιχα, p=0,035). Μετά την επέμβαση, το λειτουργικό στάδιο (μέση τάξη NYHA 2,68 ± 0,79 κατά την εισαγωγή έναντι 1,52 ± 0,76 κατά την παρακολούθηση, p<0,001) βελτιώθηκε στατιστικά σημαντικά. Στους ασθενείς με ένδειξη σύγκλεισης την αιμόλυση, η μέση τιμή των δεικτών αιμόλυσης πριν και μετά την επέμβαση διαφέρουν στατιστικά σημαντικά με αιμοσφαιρίνη 9,41± 0,30 g/dl έναντι 10,06±0,34g/dl,(p=0,019), γαλακτική αφυδρογονάση 1118,90±117,4IU/L έναντι 675,9±110IU/L,(p=0,019), έμμεση χολερυθρίνη 3,25±1,2mg/dl έναντι 2,34±1,01mg/dl,(p=0,030). Οι ασθενείς με ένδειξη της επέμβασης την καρδιακή ανεπάρκεια δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στη μέση τιμή κλάσματος εξωθήσεως προ επεμβατικά 47±2,51% και στην διάρκεια παρακολούθησης 46,11±3,51%, (p=0,708).

Κατά τη διάρκεια μιας μέσης παρακολούθησης 28±30 μήνες, 23 συνολικά ασθενείς κατέληξαν. Το ποσοστό θνητότητας διαφέρει στατιστικά σημαντικά ανάλογα με το είδος της βαλβίδας 60,5% μιτροειδής έναντι 25% της αορτικής βαλβίδας, (p<0,001). Δεν παρατηρείται αξιόλογη διαφορά στο ποσοστό των ασθενών που κατέληξαν ανάλογα με την ένδειξη σύγκλεισης της παραβαλβιδικής ανέπαρκειας (44,1% αιμόλυση έναντι 50% με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας ως προεξάρχον σύμπτωμα προεπεμβατικά, p=0,395).
Συμπεράσματα: Η πολυκεντρική αυτή μελέτη επιβεβαιώνει ότι η διακαθετηριακή σύγκλειση παραβαλβιδικής ανεπάρκειας μπορεί να διενεργηθεί με υψηλό ποσοστό τεχνικής και κλινικής επιτυχίας, οδηγώντας σε σημαντική μείωση της παραβαλβιδικής ανεπάρκειας και βελτίωση του λειτουργικού σταδίου. Οι ασθενείς με ένδειξη σύγκλεισης την καρδιακή ανεπάρκεια, παρουσιάζουν σημαντικά καλύτερη τεχνική και κλινική επιτυχία ενώ εκείνοι με αιμόλυση εμφανίζουν αξιοσημείωτη βελτίωση των δεικτών αιμόλυσης μετά την επέμβαση. Επίσης, οι ασθενείς με παραβαλβιδική διαφυγή που αφορά την μιτροειδή βαλβίδα, έχουν μεγαλύτερη ολική θνητότητα.

ΠΑ006 | Management of patients with unexplained syncope and bundle branch block: Predictive factors of recurrent syncope

Ιωάννης Δουνδουλάκης[1], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΣΙΑΧΡΗΣ[2], Στέργιος Σουλαδόπουλος[3], Πέτρος Αρσένος[4], Χρήστος-Κωνσταντίνος Αντωνίου[5], Αναστασία Ξηνταράκου[6], Στέφανος Αρχοντάκης[7], Αγγελική Λαινά[8], Πολυχρόνης Δηλαβέρης[9], Σκεύος Σιδερής[10], Κωνσταντίνος Τούτουζας[11], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[12], Κωνσταντίνος Γκατζούλης[13]

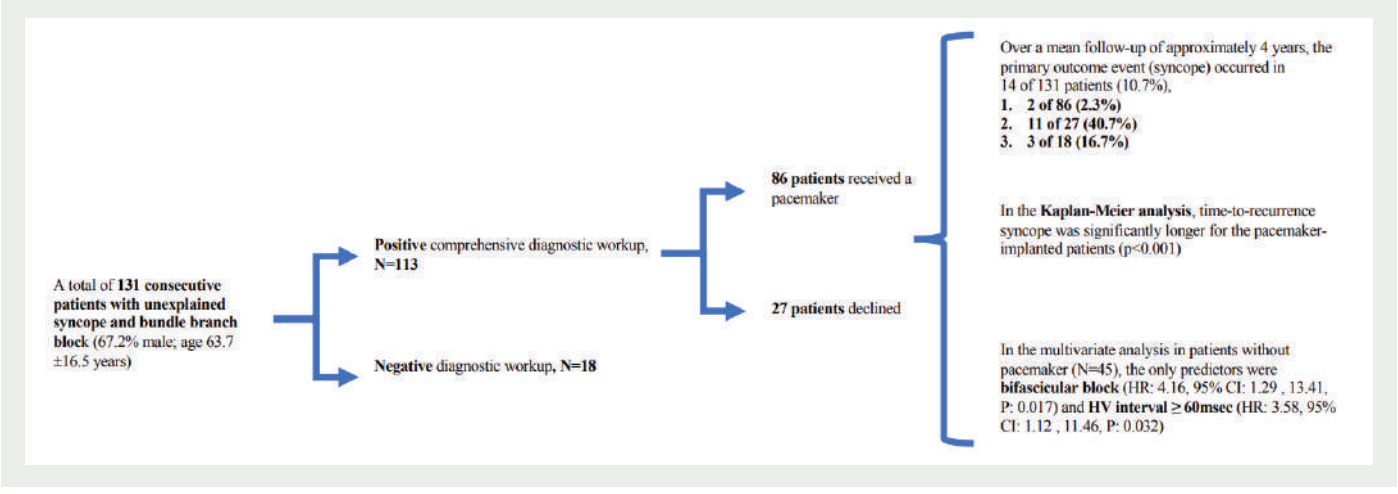
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: Syncope in patients with bundle branch block (BBB) is often due to advanced atrioventricular block. The objective of the present "real-world" study was to evaluate the optimal management in patients with unexplained syncope and BBB and to identify factors that predict recurrence of syncope.

Materials and Methods: This is a single-center observational prospective registry of 131 consecutive patients undergoing invasive electrophysiology study (EPS) for recurrent unexplained presyncope or syncope attacks and BBB. When the EPS derived diagnosis was reached, a decision to proceed with permanent pacemaker was offered to the patient. An implantable loop recorder was inserted in the rest of the population.

Results: A total of 131 consecutive patients with unexplained syncope and BBB (67.2% male; age 63.7 ±16.5 years) underwent EPS during the study period. The distribution of conduction disturbance patterns was as follows: isolated LBBB: 23.7%; LBBB with first AV block: 8.4%; isolated RBBB: 10.7%; RBBB with first AV block: 8.4%; isolated left anterior/posterior fascicular block: 13%; left anterior/posterior fascicular block with first AV block: 5.3%; isolated bifascicular block: 16.8%; and bifascicular block with first AV block: 13.7%. In the multivariate analysis, the only predictors of recurrent syncope were bifascicular block (HR: 4.16, 95% CI: 1.29, 13.41, P: 0.017) and HV interval ≥ 60msec (HR: 3.58, 95% CI: 1.12, 11.46, P: 0.032).

Conclusion: An EPS-based strategy identifies a subset of patients who will benefit from permanent pacing. HV interval ≥ 60 msec and the presence of a bifascicular block were strongly related to syncope recurrence.



ΠΑ007 | Factors associated with 30day permanent pacemaker implantation (PPI) after transcatheter aortic valve implantation (TAVI)

ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ[1], Christos Eftychiou[2], Νικόλαος Ετεοκλέους[3], Ιωάννης Ζίττης[4], Ροζαλία Νικολάου[5], Θεόδωρος Χριστοφίδης[6], Ανδρέας Μήτσης[7], Παναγιώτης Αβραμίδης[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: Permanent pacemaker implantation (PPI) is a clinical event associated with transcatheter aortic valve implantation (TAVI) and should be avoided if possible. The aim of this analysis is to identify the factors associated with a permanent pacemaker implantation (PPI) post TAVI within the first 30 days.

Methods: A prospective evaluation was performed of all patients that underwent transfemoral (TF) TAVI in Nicosia General Hospital from 2015 until 2022. Patients with previous PPI were excluded. Baseline characteristics (demographic, clinical, and procedural) and 30-day outcome data were collected.

Results: 425 patients underwent TAVI in the period from January 2015 until July 2022. Their baseline characteristics and procedural data are shown in table 1. A 7.8% of the patients needed a PPI within 30 days of the procedure. Comparison of patient's data and outcomes with and without the need of PPI in 30 days are shown in table 2. A PPI was needed in 5.2% of the patients receiving an Edwards Sapien 3/ULTRA valve, 16.1% of the Medtronic Evolut Pro/R valves and 8.3% of the Boston Accurate Neo 2. A 12.1% of the patients that needed PPI vs 8.8% of the patients that did not, had a pre-existing LBBB (p value <0.001), 36.4% Vs 9.6% had a pre-existing RBBB (p value <0.001) and a 27.3% Vs 8.3% had a pre-existing 1st degree AV block (p value <0.001). Any form of periprocedural AV block (1st, 2nd or 3rd degree) was associated with the need of a PPI (60.6% Vs 7.3%, p value <0.001). Patients with a need of PPI had 7.1 +/- 4.4 days of hospitalization Vs 3.8+/- 2.6 for the patients without (p-value <0.001).

Conclusions: Patients receiving a Sapien valve were less likely to need a PPI. Pre-existing LBBB, RBBB, 1st degree AV block and a periprocedural AV block were associated with the need of a PPI within 30days of TAVI. Patients with a PPI needed significantly more days of hospitalization after TAVI. A periprocedural BBB does not seem to be associated with the need of a PPI.

Table 1. Patients' baseline characteristics and procedural data

Characteristic	425 patients
Age	78.7+/-6.6 (52-96)
Male sex	(215) 50.6%
Body Mass Index (BMI)	29.0+/-6.0 (15.7-59.0)
Heart failure	(65) 15.3%
Hypertension	(310) 72.9%
Previous Myocardial Infarction	(44) 10.4%
CABG (Coronary Artery Bypass Graft)	(64) 15.1%
Previous PCI	(137) 32.2%
Atrial Fibrillation	(107) 25.2%
Previous Stroke	(31) 7.3%
Carotid Artery Disease	(21) 4.9%
Peripheral Vascular Disease	(57) 13.4%
Pulmonary Hypertension	(88) 20.7%
Chronic Lung Disease	(116) 27.3%
Chronic Kidney Disease	(113) 26.6%
Diabetes Mellitus	(157) 36.9%
Smoking	(45) 10.6%
Malignancy	(73) 17.2%
History of Chest Radiation	(19) 4.5%
Porcelain Aorta	(61) 14.4%
Bicuspid	(18) 4.2%
Euroscore II score-%	5.8+/-4.9 (0.8-30.4)
STS score-%	5.1+/-4.2 (0.7-36.8)
Ejection Fraction (EF)-%	56+/-9.7 (20-75)
Right Ventricle Systolic Pressure (RVSP)-mmHg	38.1+/-14.2 (15-100)
Peak Aortic Valve gradient-mmHg	70.7+/-24.0 (25-180)
Mean Aortic Valve gradient-mmHg	41.6+/-15.4 (12-124)
LV-Aorta pullback gradient-mmHg	58.4+/-25.3 (10-220)
AV Annular Area on CT-mm^2	428.6+/-82.2 (265-800)
AV annulus diameter on CT-mm	22.9+/-2.2 (18-31)
Hemoglobulin-g/dL	11.8+/-1.6 (8.0-17.6)
Creatinine-mg/dL	1.3+/-1.2 (0.42-10.38)
First degree AV block	(41) 9.6%
Left Bundle Branch Block	(38) 8.9%
Right Bundle Branch Block	(49) 11.5%
Edwards Lifesciences Sapien 3 valve	(308) 72.5%
Medtronic CoreValve Evolut R or Pro valve	(93) 21.9%
Boston Accurate Neo 2	(24) 5.6%
Left Ventricle Pacing	(253) 59.5%
Predilatation	(314) 73.9%
Postdilatation	(39) 9.2%
Contrast volume (ml)	189.1+/-54.6 (90-500)
Days of Hospitalization after TAVI	4.1+/-2.9 (1-20)

- (Number of patients) %
- Plus–minus values are means ±standard deviation and the range of values is in brackets.

Table 2. Comparison of patient data and outcomes with and without need of PPI in 30 days

Outcome	New PPI (33) 7.8%	No PPI (392) 92.2%	p value
MACE (Major Adverse Cardiovascular Events)	(2) 6.1%	(13) 3.3%	0.327
All-cause death	(2) 6.1%	(8) 2.0%	0.178
Cardiovascular death	(1) 3.0%	(6) 1.5%	0.438
Stroke	(2) 6.1%	(6) 1.5%	0.122
Disabling stroke	(1) 3.0%	(4) 1.0%	0.334
Vascular Complications	(1) 3.0%	(33) 8.4%	0.520
Major Vascular Complications	(0) 0%	(7) 1.8%	
Minor Vascular Complications	(1) 3.0%	(26) 6.6%	
Contrast Induced Nephropathy (CIN)	(7) 21.2%	(22) 5.6%	0.004
Days of hospitalization	7.1 +/- 4.4	3.8+/- 2.6	<0.001
Creatinine mg/dL	1.8+/- 2.1	1.3 +/- 1.1	0.207
Hemoglobulin g/dL	11.6 +/- 1.7	11.8 +/- 1.6	0.393
Age	80.7+/- 5.8	78.5 +/- 6.6	0.060
AV Annular Area on CT-mm^2	430.4+/-76.7	428.4+/-82.8	0.896
AV annulus diameter on CT-mm	22.7+/-2.1	22.9+/-2.2	0.577
AV peak gradient	70.6+/-28.8	70.7+/-23.7	0.984
AV peak gradient	40.0+/-16.5	41.7+/-15.3	0.606
Pre-existing AF	(6) 18.2%	(55) 14.2%	0.605
Pre-existing LBBB	(4) 12.1%	(34) 8.8%	<0.001
Pre-existing RBBB	(12) 36.4%	(37) 9.6%	<0.001
Pre-existing 1st AV block	(9) 27.3%	(32) 8.3%	<0.001
Bicuspid AV	(0) 0%	(18) 4.6%	0.413
Periprocedural AV block	(20) 60.6%	(28) 7.3%	<0.001
Periprocedural BBB	(16) 48.5%	(161) 41.8%	0.468

- PPI: Permanent Pacemaker Implantation
- (Number of patients) %
- Plus–minus values are means ±standard deviation and the range of values is in brackets.

ΠΑ008 | Θεραπεία της απόφραξης της κερκιδικής αρτηρίας μετά από καρδιακό καθετηριασμό με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (LOW-RAO randomized study)

Ματθαίος Διδάγγελος[1], Αρετή Παγιάντζα[2], Θωμάς Ζέγκος[3], Κωνσταντίνα Ζάρρα[4], Βασίλειος Αγγελόπουλος[5], Αντώνιος Κουπαράνης[6], Εμμανουέλα Πετεινίδου[7], Γεώργιος Κασίμης[8], Χαράλαμπος Καρβούνης[9], Αντώνιος Ζιάκας[10]

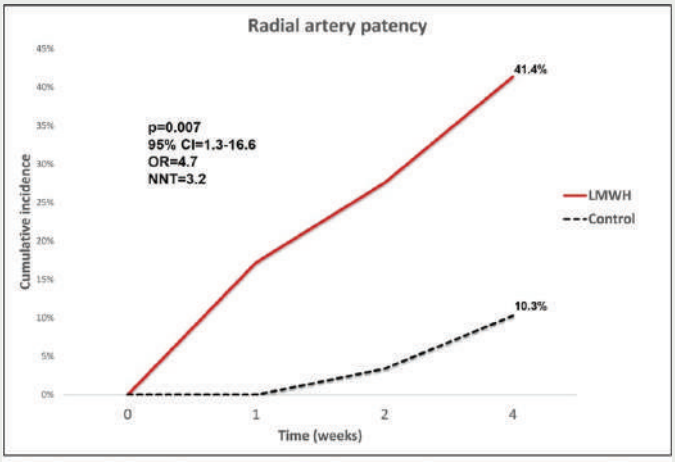
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η απόφραξη της κερκιδικής αρτηρίας (ΑΚΑ) είναι η συχνότερη επιπλοκή της διακερκιδικής προσπέλασης για καρδιακό καθετηριασμό και μέχρι σήμερα δεν υπάρχει τεκμηριωμένη θεραπεία για την αντιμετώπισή της. Σκοπός της παρούσας μελέτης (LOW-RAO) ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους (ΗΧΜΒ) στη θεραπεία της ΑΚΑ.

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη LOW-RAO (NCT04196309) ήταν μία τυχαιοποιημένη, ανοικτή μελέτη, ενός κέντρου. Συμπεριέλαβε ασθενείς με διαγνωσμένη υπερηχογραφικά ΑΚΑ μετά από διακερκιδική προσπέλαση για καρδιακό καθετηριασμό (στεφανιογραφία ή/και αγγειοπλαστική). Η τυχαιοποίηση έγινε 1:1 στην ομάδα ΗΧΜΒ, η οποία έλαβε ΗΧΜΒ για 4 εβδομάδες) και στην ομάδα ελέγχου. Η βατότητα της κερκιδικής αρτηρίας εκτιμήθηκε υπερηχογραφικά στη 1-, 2- και 4- εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας. Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο ήταν η βελτίωση στη βατότητα της κερκιδικής αρτηρίας στις 4 εβδομάδες. Δευτερεύοντα καταληκτικά σημεία ήταν η αιμορραγία και τα συμπτώματα από το άνω άκρο στις 4 εβδομάδες.

Αποτελέσματα: Έγινε διαλογή σε 769 ασθενείς και 58 ασθενείς (42 άνδρες, 16 γυναίκες, μέση ηλικία 61.3±12.3 έτη) τυχαιοποιήθηκαν τελικά στη μελέτη (29 ασθενείς σε κάθε ομάδα). Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο συνέβη σε 12 ασθενείς στην ομάδα ΗΧΜΒ έναντι 3 στην ομάδα ελέγχου (41.4% vs 10.3%, p=0.007, OR: 4.7, 95% CI: 1.3-16.6, NNT=3.2) (Εικόνα 1). Αιμορραγία εμφανίστηκε σε 4 ασθενείς στην ομάδα ΗΧΜΒ έναντι 1 στην ομάδα ελέγχου (13.8% vs 3.4%, p=0.160, OR: 4.1, 95% CI: 0.5-36.3, NNH=9.6). Συμπτώματα από το άνω άκρο υπήρχαν σε 1 ασθενή στην ομάδα ΗΧΜΒ έναντι κανενός στην ομάδα ελέγχου (3.4% vs 0%, p=0.156, OR: 0.5, 95% CI: 0.2-1.3, NNT=29.4).

Συμπεράσματα: Η μελέτη LOW-RAO είναι η πρώτη τυχαιοποιημένη μελέτη που έλεγξε την αποτελεσματικότητα της ΗΧΜΒ στη θεραπεία της ΑΚΑ. Κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η θεραπεία με ΗΧΜΒ είναι αποτελεσματική στην αποκατάσταση της βατότητας της κερκιδικής αρτηρίας μετά από καρδιακό καθετηριασμό, χωρίς να αυξάνει τις αιμορραγικές επιπλοκές.



Εικόνα 1. Βατότητα κερκιδικής αρτηρίας στις 4 εβδομάδες μεταξύ ομάδας ΗΧΜΒ (LMWH) και ομάδας ελέγχου (Control).

ΠΑ009 | Καθυστερημένη κοιλιακή αίσθηση στη λειτουργία του βηματοδότη

Φανή Ζάγκλη[1], Κατερίνα Τρίγκα[2], Παναγιώτης Χρονόπουλος[3], Ιωάννης Χειλαδάκης[4]

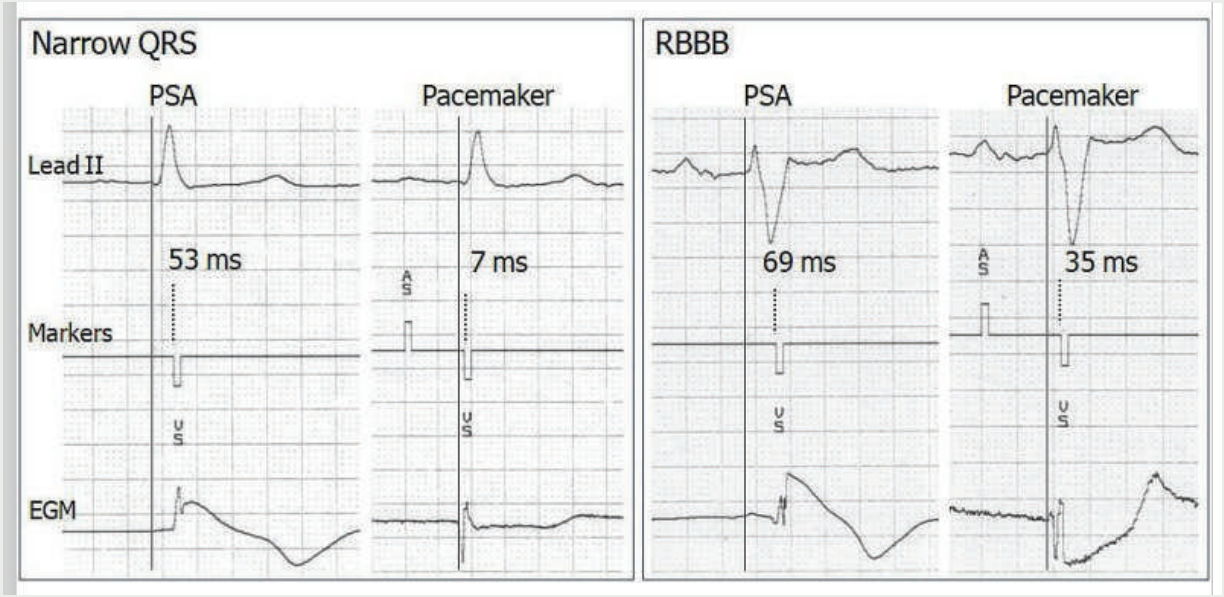
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

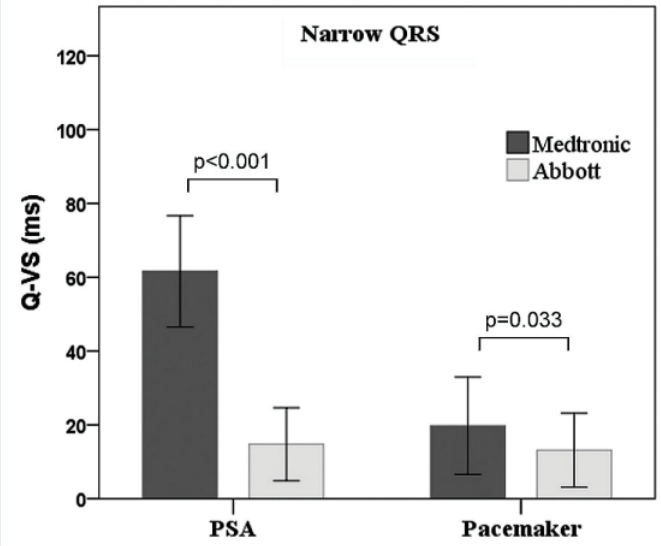
Εισαγωγή: Για τη λειτουργία της κοιλιακής αίσθησης, ο βηματοδότης αξιολογεί το τοπικό ενδοκαρδιακό ηλεκτρόγραμμα που λαμβάνει από το ηλεκτρόδιο (EGM) κατά το χρόνο της ενδογενούς διέγερσης. Το φαινόμενο της καθυστερημένης κοιλιακής αίσθησης (ventricular sensing latency, VSL) αφορά τη χρονική διαφορά μεταξύ της καταγραφής του EGM σε σχέση με το QRS στο ΗΚΓφημα επιφανείας. Η τιμή της κοιλιακής αίσθησης EGM που προσδιορίζεται κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης με ειδικό εξωτερικό αναλυτή PSA (pacemaker system analyser) αναμένεται να αντιστοιχεί με αυτή που μετριέται από τον ίδιο τον βηματοδότη μετά την εμφύτευσή του. Σκοπός της μελέτης ήταν η χρονική ανάλυση των σημάτων QRS και EGM για προσδιορισμό της διάρκειας της VSL και μετά την τοποθέτηση του βηματοδότη.

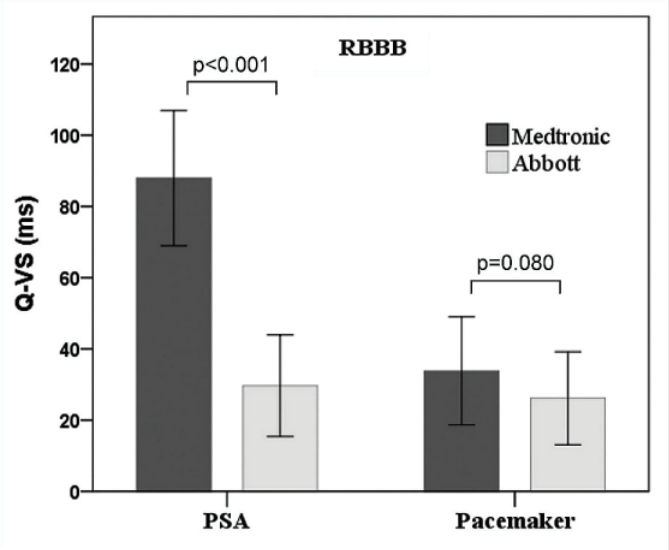
Μέθοδος: Μελετήθηκαν 172 ασθενείς στους οποίους εμφυτεύτηκε διπλοεστιακός βηματοδότης Medtronic ή Abbott με τοποθέτηση του κοιλιακού ηλεκτροδίου στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Οι ασθενείς δεν είχαν υποκείμενο καρδιακό παθολογικό υπόστρωμα και διατηρούσαν ακέραιη την κολποκοιλιακή αγωγή. Τα δεδομένα της αίσθησης κατεγράφησαν μέσω του PSA καθώς και μέσω της συσκευής μετά την εμφύτευση του βηματοδότη. Χρόνος VSL προσδιορίστηκε ως το διάστημα Q-VS από την αρχή του QRS στο ΗΚΓ μέχρι το δείκτη VS (ventricular sensing) της κοιλιακής αίσθησης (εικόνα 1).

Αποτελέσματα (εικόνα 2): 112 ασθενείς είχαν στενό QRS και οι 60 ασθενείς είχαν ευρύ QRS μορφολογίας αποκλεισμού δεξιού σκέλους (RBBB). Τόσο οι ασθενείς με στενό QRS όσο και με RBBB είχαν μεγαλύτερη VSL μέσω του PSA (52.4 ± 26.1 ms και 65.5 ± 32.9 ms, αντίστοιχα) σε σχέση με το βηματοδότη (18.1 ± 12.4 ms και 29.7 ± 14.9 ms, αντίστοιχα, p<0.001). Οι ασθενείς με RBBB είχαν μεγαλύτερη VSL σε σχέση με όσους είχαν στενό QRS, είτε μέσω PSA είτε μέσω του βηματοδότη (p<0.001). Η VSL στους ασθενείς που έλαβαν Medtronic ήταν μεγαλύτερη από αυτούς που έλαβαν Abbott σε όσους είχαν στενό QRS, αλλά όχι όταν είχαν RBBB (p=0.03 and p=0.08, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Αναδείξαμε μεγαλύτερη VSL (1) μέσω του PSA σε σχέση με τη βηματοδοτική συσκευή (2) σε RBBB σε σχέση με στενό QRS, (3) σε βηματοδότες Medtronic σε σχέση με Abbott. Η διαπίστωση αυτή μπορεί να βοηθήσει στη βελτιστοποίηση της ρύθμισης του κολποκοιλιακού διαστήματος ώστε να αποφεύγεται περιττή κοιλιακή σύλληψη.




Narrow QRS
Q-VS (ms)
120
100
80
60
40
20
0
p<0.001
p=0.033
Medtronic
Abbott
PSA
Pacemaker


RBBB
Q-VS (ms)
120
100
80
60
40
20
0
p<0.001
p=0.080
Medtronic
Abbott
PSA
Pacemaker

ΠΑ010 | High Power Short Duration radiofrequency ablation for atrial fibrillation: Preliminary data from Greek centers.

Panagiotis Koudounis[1], Apostolos Christou[2], Maria Agelaki[3], Kyriakos Drivas[4], Panagiotis Gkanas[5], Nikolaos Pappous[6], Apostolos Katsivas[7]

[1]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]BIOSENSE WEBSTER, EPIDAVROU & AEGIALIAS STR., MAROUSSI, GREECE, [6]BIOSENSE WEBSTER, EPIDAVROU & AEGIALIAS STR., MAROUSSI, GREECE, [7]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Abstract: Pulmonary vein isolation (PVI) using radiofrequency ablation (RFA) is an effective treatment option for patients with atrial fibrillation (AF). High Power Short Duration (HPSD) is emerging as an alternative technique to low power long duration RFA for the treatment of AF. Recent studies report better outcomes with HPSD including less arrhythmia recurrence, shorter procedural and ablation time with comparable complication rate. Herein, we present the Greek experience from 2-centers utilizing the new technique.

Methods: In this 2-center registry, AF procedures were performed in 51 patients using a standardized CLOSE protocol-guided fixed 50 W HPSD ablation, aiming for an ablation index (AI) of 350 on the posterior and 500 on the anterior wall. Additional substrate-tailored lines were performed when required.

Results: PVI achieved in 50 out of 51 (98%, mean age 68.2 ± 6 years, female 23.4%, paroxysmal 82%) patients. Comparing anterior vs posterior wall mean ablation time (s) per lesion was 16.5 ± 4.2 vs 7.9 ± 2.8, mean contact force (g): 18.2 ± 11 vs 16.5 ± 9, mean AI: 499 ± 52 vs 370 ± 46, mean impedance drop (Ohm): 9.2 ± 5 vs 8.9 ± 4. Total ablation and procedure time (min) were 18.2 and 142.5 (skin to skin) respectively. During in-hospital and follow-up no major complication reported. Preliminary 9 month follow up showed 45 out of 51 (88%) patients were free from atrial fibrillation/tachycardia recurrence.

Conclusion: HPSD ablation appears to be safe, effective, and fast technique for PVI.

09.45-11.00 **Προληπτική καρδιολογία Ι**

Πρόεδροι: ***Α. Δρίτσας*** *(Αθήνα),* ***Χ. Γράσσος*** *(Αθήνα)*

ΠΑ011 | Η αξιολόγηση των διαιτητικών συνηθειών και της σωματικής δραστηριότητας και τα οφέλη ενσωμάτωσής της στα μοντέλα πρόβλεψης (σκορ) καρδιαγγειακού κινδύνου

Χριστίνα Βαφία[1], ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ[2]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι ανθυγιεινές διαιτητικές συνήθειες και η καθιστική ζωή έχουν συσχετισθεί ισχυρά και ανεξάρτητα με την εμφάνιση και την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου. Σκοπός της εργασίας ήταν η αξιολόγηση της ενσωμάτωσης αυτών των δύο τροποποιήσιμων παραγόντων στα σκορ του καρδιαγγειακού κινδύνου προκειμένου να διαπιστωθεί αν βελτιώνεται η προβλεπτική και ταξινομητική τους ικανότητα.

Υλικό και μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα εθελοντών από τον 10ετή επανέλεγχο της Μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002-2012). Το HellenicSCORE αποτελεί την αναγωγή του SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation System) της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για τον ελληνικό πληθυσμό και είναι το πιο έγκυρο εργαλείο στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Για την αξιολόγηση του ρόλου της διατροφής χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα 2.009 εθελοντών ηλικίας 18-89 ετών, ενώ για την αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας δεδομένα 2.020 εθελοντών της μελέτης. Η αποτίμηση της ποιότητας της διατροφής έγινε με το δείκτη προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή (MedDietScore). Αντίστοιχα, για την αποτίμηση της σωματικής δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκε το διεθνές ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας (IPAQ). Η επίπτωση για τα θανατηφόρα και μη- καρδιαγγειακά επεισόδια εκτιμήθηκε με βάση την 10η αναθεώρηση των διεθνών κριτηρίων ταξινόμησης νοσημάτων (ICD-10) του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας από τα δεδομένα του 10ετούς επανελέγχου της μελέτης.

Αποτελέσματα: Η μεροληπτική εκτίμηση (π.χ. το ποσοστό δυσταξινόμησης) του μοντέλου πρόβλεψης μειώθηκε σημαντικά μετά την ενσωμάτωση του MedDietScore σε αυτό (Harrell's C=0.027, p=0.012). Συγκεκριμένα, η ταξινομητική ικανότητα του HellenicSCORE βελτιώθηκε κατά 56%. Αντίστοιχα, με την ενσωμάτωση της αξιολόγησης της σωματικής δραστηριότητας το ποσοστό δυσταξινόμησης του μοντέλου μειώθηκε σημαντικά σε άνδρες και γυναίκες όλων των ηλικιών (Harrell's C=0.012, p=0.032).

Συμπεράσματα: Κρίνεται απαραίτητη η ενσωμάτωση της αξιολόγησης τόσο των διαιτητικών συνηθειών όσο και της σωματικής δραστηριότητας στα μοντέλα πρόβλεψης καρδιαγγειακού κινδύνου για τη βελτίωση της προβλεπτικής ικανότητας και του ποσοστού ορθής ταξινόμησης των επεισοδίων ως πολύτιμο εργαλείο στην πρωτοβάθμια πρόληψη.

ΠΑ012 | Η προσκόλληση σε μία περιβαλλοντικά βιώσιμη δίαιτα προστατεύει έναντι στη 10ετή εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβάντων: επιδημιολογική μελέτη ATTIKH

Ευαγγελία Δαμίγου[1], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Χρήστος Πίτσαβος[4], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[5]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΤΟΥ ΣΥΔΝΕΫ, UNIVERSITY OF NOTRE DAME, ΣΥΔΝΕΫ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ, [3]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [4]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [5]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το 2019, η Επιτροπή EAT-Lancet (Education and Agriculture Together - EAT) όρισε διατροφικά μία φιλική για το περιβάλλον δίαιτα (περιλαμβάνει τρόφιμα που χρειάζονται μειωμένη ενεργειακή δαπάνη και οδηγούν σε περιορισμένη παραγωγή ρύπων), συστήνοντας προσκόλληση σε αυτήν τη δίαιτα από τον ανθρώπινο πληθυσμό, ο οποίος θα αγγίξει τα 10 δισεκατομμύρια μέχρι το 2050. Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στην προσκόλληση σε μία βιώσιμη δίαιτα και τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Υλικό και μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκε το δείγμα του 10ετούς επανελέγχου της μελέτης ATTIKH (N=2.583). Η εμφάνιση θανατηφόρων και μη καρδιαγγειακών συμβάντων προσδιορίστηκε με τα κριτήρια WHO-ICD-10. Η προσκόλληση σε μία βιώσιμη δίαιτα προσδιορίστηκε με τον ειδικό διατροφικό δείκτη EAT-Lancet (0-42), μέσω ημιποσοτικού και έγκυρου Ερωτηματολογίου Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων.

Αποτελέσματα: Στη 10ετία, 15.7% των ατόμων (ν=317) εμφάνισαν καρδιαγγειακό συμβάν. Η μέση τιμή του δείκτη EAT-Lancet ήταν 21 (Τυπική απόκλιση -ΤΑ: 3.7) σε αυτούς που εμφάνισαν καρδιαγγειακό συμβάν στη 10ετία, ενώ σε αυτούς που δεν εμφάνισαν ήταν σημαντικά μεγαλύτερη, συγκεκριμένα 25 (ΤΑ: 4.3) (p<0.001). Μεγαλύτερη προσκόλληση στη βιώσιμη δίαιτα, όπως αυτή μετρήθηκε με αύξηση στον δείκτη EAT-Lancet συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στη 10ετία, ανεξαρτήτως ηλικίας, φύλου, ιατρικού ιστορικού διαβήτη, υπέρτασης ή υπερχοληστερολαιμίας, οικογενειακού ιστορικού καρδιαγγειακών νοσημάτων, δείκτη μάζας σώματος, σωματικής δραστηριότητας και καπνίσματος (ΣΛ: 0.93, 95%ΔΕ: 0.89, 0.98).

Συμπεράσματα: Η υψηλή προσκόλληση σε μία βιώσιμη δίαιτα προστατεύει από την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβάντων, αποτελώντας παράλληλα μια ευεργετική επιλογή, τόσο για τον πλανήτη, όσο και για τον άνθρωπο.

ΠΑ013 | Ανίχνευση πρώιμης ενδοθηλιακής και μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με διαπυητική ιδρωταδενίτιδα

Γεώργιος Παυλίδης[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Ουρανία Ευθυμίου[3], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[4], Κωνσταντίνα Διαμαντή[5], Ιωάννα Τσενεκλίδου[6], Γεωργία Παππά[7], Γεράσιμος Φιλιππάτος[8], Αλέξανδρος Κατούλης[9]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [6]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [7]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Εισαγωγή/Σκοπός: Η διαπυητική ιδρωταδενίτιδα (ΔΙ) είναι μία χρόνια φλεγμονώδης, υποτροπιάζουσα εξουθενωτική δερματοπάθεια που εκδηλώνεται με επώδυνες, εν τω βάθει φλεγμονώδεις βλάβες σε περιοχές του σώματος που φέρουν αποκρινείς ιδρωτοποιούς αδένες. Η ΔΙ έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε την ενδοθηλιακή, αρτηριακή και μυοκαρδιακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) σε ασθενείς με ΔΙ.

Υλικό και μέθοδος: Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν είκοσι ασθενείς (μέση ηλικία: 38±12 έτη) με ΔΙ σταδίου ΙΙΙ κατά Hurley (σοβαρή νόσος) και με μέση τιμή βαθμολογίας 16±5 στην κλίμακα IHS_4 (International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System), οι οποίοι δεν είχαν λάβει προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή για την νόσο. Είκοσι υγιή άτομα συμβατά με τους ασθενείς ως προς την ηλικία, το φύλο και τον δείκτη μάζας σώματος και σταθμισμένα ως προς τους κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Τόσο στους ασθενείς, όσο και στους υγιείς μάρτυρες αξιολογήθηκαν (α) η perfused boundary region (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων διάμετρου 5-25 μm (αυξημένη τιμή PBR θεωρείται δείκτης μείωσης του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα) με τη χρήση ειδικής κάμερας (Microscan, GlucoCkeck), (β) η καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-Complior), (γ) η ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή (FMD) της βραχιονίου αρτηρίας και (δ) η συνολική επιμήκης μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS) της ΑΚ με την τεχνική speckle-tracking.

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου, οι ασθενείς με ΔΙ είχαν αυξημένη τιμή PBR (2,31±0,19 έναντι 1,99±0,14 μm, p<0,001) και μειωμένες τιμές FMD (5,9±2,9 έναντι 10,3±1,9 %, p<0,001) και GLS (-18,8±3,2 έναντι -22,5±2,3 %, p<0,001), ενώ αντίθετα, εμφάνισαν παρόμοια τιμή PWV (9,2±2,1 έναντι 9,1±1,9 m/s, p=0,962) (Πίνακας 1). Η αυξημένη βαθμολογία IHS_4 (βαρύτερη νόσος) συσχετίστηκε με αυξημένες τιμές PBR 5-25 μm (r=0,39, p=0,031) και μειωμένες τιμές FMD (r=-0,28, p=0,043).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΔΙ παρουσιάζουν πρώιμη διαταραχή της ενδοθηλιακής και μυοκαρδιακής λειτουργίας που συσχετίζεται με την βαρύτητα της υποκείμενης συστηματικής φλεγμονής.

Πίνακας 1. Δείκτες ενδοθηλιακής, αγγειακής και μυοκαρδιακής λειτουργίας στους ασθενείς με διαπυητική ιδρωταδενίτιδα (ΔΙ) και στους υγιείς μάρτυρες.

	Ασθενείς με ΔΙ (n = 20)	**Ομάδα ελέγχου** (n = 20)	**P-value**
PBR 5-25 μm	2,31 ± 0,19	1,99 ± 0,14	<0,001
PWV (m/s)	9,2 ± 2,1	9,1 ± 1,9	0,962
FMD (%)	5,9 ± 2,9	10,3 ± 1,9	<0,001
GLS (%)	-18,8 ± 3,2	-22,5 ± 2,3	<0,001

PBR: perfused boundary region, PWV: pulse wave velocity, FMD: flow-mediated dilation, GLS: global longitudinal strain.

ΠΑ014 | Συσχέτιση της γωνίας του σιγμοειδούς μεσοκοιλιακού διαφράγματος και της παρουσίας κυμάτων Q στο ΗΚΓ

Δημήτριος Αφενδούλης[1], ΜΑΡΙΑ ΜΟΥΤΑΦΗ[2], ΜΑΘΑΙΟΣ ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ[3], ΠΕΤΡΟΣ ΒΟΥΤΑΣ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[5], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΓΑΡΟΥΦΑΛΗΣ[6], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[7], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ[8], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το σιγμοειδές μεσοκοιλιακό διάφραγμα (ΣΜΔ) αποτελεί τοπική πάχυνση του βασικού τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που προβάλει εντός του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας, και ένα από τα συχνότερα τυχαία ευρήματα στον προληπτικό υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο. Η ύπαρξη ΣΜΔ μπορεί να προκαλέσει μεταβολές στην αγωγή του ερεθίσματος κατά την εκπόλωση του μυοκαρδίου και παρουσία κυμάτων Q στις απαγωγές V1-V2 στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Σκοπός της παρούσας μελέτης που έλαβε χώρα στην Καρδιολογική Κλινική της Χίου ήταν ο καθορισμός των υπερηχοκαρδιογραφικών χαρακτηριστικών του ΣΜΚ που προδιαθέτουν στην εμφάνιση κυμάτων Q στις απαγωγές V1-V2.

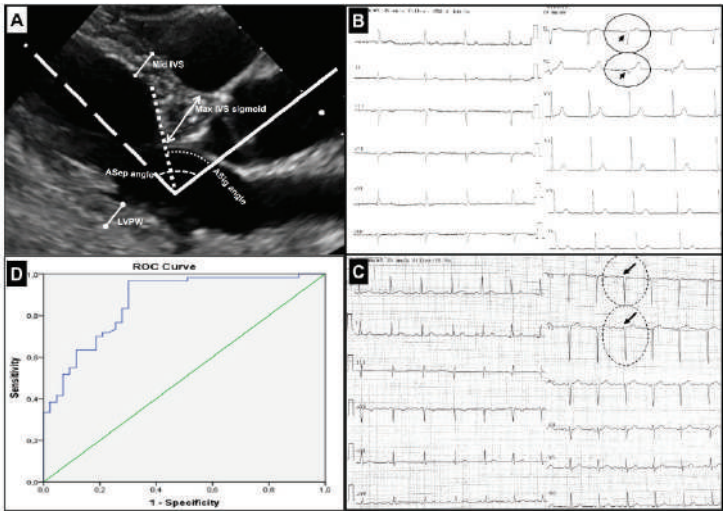
Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν συνολικά 103 ασθενείς (52 άνδρες, 51 γυναίκες) με μέση ηλικία 68±11 έτη και ΣΜΔ με βάση το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα. Ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες, την ομάδα με κύματα Q στο ΗΚΓ (n=60) και την ομάδα χωρίς Q (non-Q) (n=43). Αποκλείστηκαν ασθενείς με στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθεια (στένωση αορτής-υποβαλβιδική στένωση), προσθετική καρδιακή βαλβίδα, προηγούμενη καρδιοθωρακοχειρουργική επέμβαση, μυοκαρδιοπάθεια ή μυοκαρδίτιδα. Μετρήθηκαν το πάχος του σιγμοειδούς ΜΚΔ, η γωνία ΣΜΔ-αορτής (αορτοδιαφραγματική γωνία) και η γωνία μεταξύ αορτής και της εφαπτομένης του άπω τμήματος του σιγμοειδούς ΜΚΔ, που είναι ανεξάρτητη από την θέση του ασθενούς και επηρεάζεται περισσότερο από τα χαρακτηριστικά του σιγμοειδούς διαφράγματος.

Αποτελέσματα: Η γωνία ΣΜΔ-αορτής διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων και ήταν περισσότερο οξεία στην ομάδα Q (74,5° vs 94,6°, p<0,001)-αυξάνοντας κατά 30 φορές την εμφάνιση των κυμάτων Q σε ασθενείς με οξεία γωνία. Επίσης το μέγιστο πάχος του ΣΜΔ ήταν μεγαλύτερο στην ομάδα Q (14,7 vs 13,5 mm, p<0,001). Μάλιστα, η μείωση της γωνίας κατά 1 μοίρα αύξανε κατά 1,2 φορές την πιθανότητα εμφάνισης κυμάτων Q στο ΗΚΓ

Συμπεράσματα: Η μέτρηση του μέγιστου πάχους του ΜΚΔ, όπως επίσης και η ανεύρεση οξείας γωνίας αορτής-σιγμοειδούς ΜΚΔ αποτελούν ένα ευρέα διαθέσιμο και αναπαραγωγίσιμο διαγνωστικό εργαλείο για την αξιολόγηση ασθενών με ΣΜΔ στον προληπτικό έλεγχο, καθώς υποδεικνύουν τους ασθενείς στους οποίους η ανεύρεση κυμάτων Q στο ΗΚΓ σχετίζεται με τα χαρακτηριστικά του σιγμοειδούς ΜΚΔ, και όχι άλλη παθολογία.

Πίνακας 1. Βασικά χαρακτηριστικά και διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων.

Μεταβλητή	Ομάδα Q V1-V2 (n=60, 58.3%)	Ομάδα non-Q V1-V2 (n=43, 41.7%)	P
Φύλο Άνδρες n (%) Γυναίκες n (%)	 36 (60.0%) 24 (40.0%)	 16 (37.2%) 27 (62.8%)	0.023
Ηλικία (έτη), mean (SD)	68.7 (11.4)	68.1 (9.8)	0.795
Γωνία ΣΜΔ-αορτής (μοίρες), mean (SD)	74.5 (10.5)	94.6 (11.9)	<0.001
Γωνία ΣΜΔ-αορτής ≤90°, n(%)	58 (96.7%)	17 (39.5%)	<0.001
Αορτοδιαφραγματική γωνία (μοίρες), mean (SD)	126.5 (11.9)	131.4 (11.9)	0.044
Μέγιστο πάχος ΣΜΔ (mm), mean (SD)	14.7 (1.3)	13.5 (0.9)	<0.001


A
Mid IVS
Max IVS sigmoid
ASep angle
ASig angle
LVPW
B
C
D
ROC Curve
Sensitivity
1 - Specificity

ΠΑ015 | ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ ΥΨΗΛΗΣ ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ (hs Trop I) – ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ Ή ΚΑΤΑΧΡΗΣΗ;

ΠΑΥΛΟΣ ΡΟΔΙΤΗΣ[1], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΒΑΣΙΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΕΥΘΑΛΙΑ ΡΑΝΔΟΥ[3], ΣΟΦΙΑ ΘΕΟΔΩΡΙΔΟΥ[4], ΓΡΗΓΟΡΙΑ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ[5], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΖΗΝΤΖΙΟΒΑΣ[6], ΙΩΑΝΝΗΣ ΓΙΑΝΝΑΚΙΔΗΣ[7], ΧΡΗΣΤΟΣ ΤΣΟΥΜΗΣ[8], ΕΛΕΩΝΟΡΑ ΚΥΠΙΡΤΙΔΟΥ[9], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ[10], ΣΟΦΙΑ ΠΑΥΛΙΔΟΥ[11], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΠΟΥΛΙΟΣ[12], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΡΟΥΝΤΟΣ[13], ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ[14], ΣΑΒΒΙΝΑ ΣΑΜΑΡΑ[15], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΚΑΡΑΧΙΣΑΡΙΔΟΥ[16], ΑΘΗΝΑ ΚΑΡΑΤΖΕΤΖΟΥ[17], ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΣΙΜΟΥΛΑΣ[18], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΑΜΑΡΑΣ[19], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΣ[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η τροπονίνη υψηλής ευαισθησίας (hsTnI), αποτελεί μία από τις συχνότερα ζητούμενες εξετάσεις στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ). Κατά καιρούς έχει διαπιστωθεί ότι αρκετές φορές ζητείται άσκοπα χωρίς να απαντά σε συγκεκριμένο κλινικό ερώτημα. Η παρούσα μελέτη σχεδιάστηκε ώστε να διερευνήσει σε τι ποσοστό ζητάται άσκοπα η διενέργεια τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας στο ΤΕΠ του νοσοκομείου μας κατά τη διάρκεια ενός έτους.

Υλικό/ Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε αναδρομική ανάλυση των δεδομένων των ασθενών που επισκέφθηκαν το ΤΕΠ κατά τη διάρκεια ενός έτους και για τους οποίους είχε ζητηθεί τροπονίνη υψηλής ευαισθησίας. Ο έλεγχος της τροπονίνης θεωρήθηκε δικαιολογημένος στις ακόλουθες περιπτώσεις: θωρακικό άλγος, ισοδύναμο στηθάγχης (δύσπνοια, ναυτία, έμετος, επιγαστραλγία ή άλγος ράχης), αίσθημα παλμών, συγκοπτικό επεισόδιο, καταπληξία ασαφούς αιτιολογίας, πνευμονικό οίδημα, νεοεμφανιζόμενη τάχυ- ή βράδυαρρυθμία.

Αποτελέσματα: Κατεγράφησαν συνολικά 1275 ασθενείς, 591 (46,35%) άνδρες και 684 (53,65%) γυναίκες. Η μέση ηλικία ήταν 52±15,2 έτη. 792 (62,11%) πληρούσαν τουλάχιστον 1 από τα κριτήρια καταλληλότητας. 256 (32,32%) ανέφεραν θωρακικό άλγος, 203 (25,63%) πνευμονικό οίδημα, 125 (15,78%) ισοδύναμο στηθάγχης και 208 (26,26) νεοεμφανιζόμενη αρρυθμία. Για τους υπόλοιπους 483 (37,88%) ασθενείς για τους οποίους ο έλεγχος τροπονίνης θεωρήθηκε άσκοπος, η βασική αιτία που ζητήθηκε η εξέταση ήταν η ύπαρξη υποκείμενης καρδιοπάθειας. Σημειώνεται ότι για κανένα από αυτούς τους ασθενείς δεν υπήρχε κλινική ή ΗΚΓ υποψία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. 887 (69,56%) των δειγμάτων κατέληξαν σε αυξημένη τροπονίνη. Από αυτά, 125 ασθενείς (14,09%) διαγνώστηκαν με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και εισήχθησαν στη Στεφανιαία Μονάδα. Η πλειοψηφία των υπόλοιπων ασθενών εισήχθη στο νοσοκομείο για μη καρδιολογική αιτία, κυρίως σήψη, πνευμονία ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Το κόστος από την εξέταση τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας που κρίθηκε άσκοπος ανήλθε στις 14.490 ευρώ σε ένα έτος.

Συμπεράσματα: 37,88% των ζητούμενων εξετάσεων για τροπονίνη που ζητούνται από το ΤΕΠ είναι χωρίς ένδειξη και σαφές κλινικό ερώτημα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα σημαντική οικονομική επιβάρυνση για το σύστημα υγείας. Επιπροσθέτως, η προσκόλληση στην αυξημένη τιμή τροπονίνης χωρίς σαφές κλινικό ερώτημα και υποψία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη διάγνωση και άσκοπες θεραπευτικές παρεμβάσεις, απομακρύνοντας από την πραγματική διάγνωση.

ΠΑ016 | Εκτίμηση του επιλέξιμου πληθυσμού για θεραπεία με PCSK9 αναστολείς στην Ελλάδα στην περίπτωση επέκτασης του τρέχοντος θεραπευτικού Πρωτοκόλλου Συνταγογράφησης κατά τις Ευρωπαϊκές Κατευθυντήριες Οδηγίες

Ευάγγελος Λυμπερόπουλος[1], Λουκιανός Ραλλίδης[2], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[3], Γενοβέφα Κολοβού[4], Γεώργιος Γιαννακούλας[5], Ιωάννης Κανακάκης[6], Δημήτριος Ρίχτερ[7], Κώστας Αθανασάκης[8]

[1]Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ «ΛΑΪΚΟ», ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [2]251 ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΕΡΟΠΟΡΙΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ & ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», ΑΘΗΝ, [4]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, METROPOLITAN HOSPITAL, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [5]Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ «ΑΧΕΠΑ», ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [6]ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [7]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [8]ΤΜΗΜΑ ΠΟΛΙΤΙΚΩΝ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ

Σκοπός: Η εκτίμηση του πληθυσμού των ασθενών οι οποίοι θα ήταν υποψήφιοι για θεραπεία με PCSK9 αναστολείς στην Ελλάδα σε περίπτωση επέκτασης των ενδείξεων του πρωτοκόλλου συνταγογράφησης. Ο εκτιμώμενος πληθυσμός αφορά σε ασθενείς με εγκατεστημένη αθηροσκληρυντική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD) και τιμές LDL-C 70-100 mg/dL υπό την μέγιστη ανεκτή δόση στατίνης και εζετιμίμπης, και:

- Υποτροπιάζουσα ASCVD την τελευταία 2ετια. (Ομάδα Α)
- Εγκατεστημένη ASCVD και οικογενή υπερχοληστερολαιμία (FH). (Ομάδα Β)
- Εγκατεστημένη ASCVD σε νέα άτομα (<45 άνδρες, <55 γυναίκες). (Ομάδα Γ)

Μέθοδοι: Η εκτίμηση του πληθυσμού ακολουθεί μια προσέγγιση top-down, ξεκινώντας από τον εκτιμώμενο για το 2011 Ελληνικό πληθυσμό (N=10.816.286) και καταλήγοντας βαθμιαία στις ομάδες με τα προαναφερόμενα χαρακτηριστικά με βάση δημοσιευμένα δεδομένα επιδημιολογίας από την εθνική βιβλιογραφία. Τα δεδομένα που χρησιμοποιήθηκαν για τις εκτιμήσεις επικυρώθηκαν και συμπληρώθηκαν σε μια συνάντηση ομοφωνίας από ομάδα 8 ειδικών στη διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας.

Αποτελέσματα: Ομάδα Α: ~6.500.000 άτομα στην Ελλάδα είναι μεταξύ 30-80 ετών, δηλαδή ηλικίες όπου συνήθως διαγιγνώσκεται η ASCVD. Σύμφωνα με τα στοιχεία της μελέτης EMENO GREECE (n=4298, 49,2±18,5 έτη), ο επιπολασμός της ASCVD στην Ελλάδα είναι 5.7%, δηλαδή περίπου 370.500 ασθενείς. Σύμφωνα με στοιχεία της βιβλιογραφίας, ~4.5% των ασθενών με ASCVD εξακολουθούν να έχουν LDL-C>100 mg/dL παρά τη λήψη 2πλής μέγιστης υπολιπιδαιμικής αγωγής (στατίνη + εζετιμίμπη), δηλαδή 17.000 ασθενείς, και 15% έχουν LDL-C>70 mg/dL, δηλαδή 55.500.

Επομένως, 38.500 ασθενείς με εγκατεστημένη ASCVD έχουν επίπεδα LDL-C 70-100 mg/dL παρά τη 2πλή αγωγή. Υπολογίζεται ότι το 4% εμφανίζει υποτροπιάζουσα ASCVD στην 2ετία, επομένως ~1.500 άτομα.

Ομάδα Β: Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι υπάρχουν 21.000 ασθενείς με FH ηλικίας 30-80 ετών, εκ των οποίων 25.7% έχει ASCVD, ήτοι 5.400 ασθενείς. Εξ αυτών το 44%, δηλαδή 2.400, έχουν LDL-C 55-100 mg/dL παρά τη χορήγηση μέγιστης 2πλής αγωγής, επομένως ~1.500 ασθενείς αναμένεται να έχουν LDL-C 70-100 mg/dL.

Ομάδα Γ: Ποσοστό ~7% των ασθενών με ASCVD και LDL-C 70-100 mg/dL, δηλαδή ~2.700 ασθενείς, υπολογίζεται ότι πληρούν τα ηλικιακά κριτήρια. Αν αφαιρέσουμε όσους έχουν FH ή/και υποτροπιάζουσα ASCVD, ήτοι 25%, μένουν ~2.000 ασθενείς.

Α+Β+Γ~5.000 ασθενείς

Συμπέρασμα: Μια επέκταση των ενδείξεων του πρωτοκόλλου οδηγεί σε ~5.000 νέους δυνητικά υποψήφιους ασθενείς.

ΠΑ017 | Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σε ασθενείς μετά από COVID-19: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση

Παναγιώτης Θεοφίλης[1], Σταμάτιος Λάμψας[2], Ευάγγελος Οικονόμου[3], ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΣΙΑΣΟΣ[4], Κώστας Τσιούφης[5], Μανώλης Βαβουρανάκης[6], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η COVID-19, προκαλούμενη από τον SARS-CoV-2, είναι μια παθολογική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από καταιγίδα κυττοκινών και σοβαρή ενδοθηλιίτιδα. Έχει γίνει εκτενής αναφορά για την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία στην οξεία φάση της νόσου, ωστόσο πιθανολογείται και μια μακροπρόθεσμη δυσμενής επίδραση της COVID-19 στην ενδοθηλιακή λειτουργία.

Σκοπός: Αυτή η συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση στοχεύει στην διερεύνηση του βαθμού ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, εκτιμώμενης με την εξαρτώμενη από τη ροή αγγειοδιαστολή της βραχιονίου αρτηρίας (flow-mediated dilation, FMD), σε ασθενείς μετά την οξεία φάση της COVID-19.

Υλικό και μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε μια συστηματική βιβλιογραφική αναζήτηση για μελέτες που εξέταζαν το FMD σε ασθενείς μετά από COVID-19 (postCOVID-19) και μια ομάδα ελέγχου. Κριτήρια αποκλεισμού αποτελούσαν η απουσία ομάδας ελέγχου, η μέτρηση του FMD μόνο στην οξεία φάση της νόσου και η μη καταγραφή του FMD σαν ποσοστιαία μεταβολή. Τα μεγέθη των αποτελεσμάτων υπολογίστηκαν με ένα μοντέλο τυχαίων επιδράσεων. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται σαν τυποποιημένη μέση διαφορά (standardized mean difference, SMD), με τη χρήση του Cohen's d σαν μονάδα μέτρησης, μαζί με τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (confidence intervals, CI). Η ετερογένεια μεταξύ των μελετών εκτιμήθηκε με το I2. Τέλος, διενεργήσαμε ανάλυση υποομάδων με βάση τη διάρκεια επανεκτίμησης και την παρουσία ομάδων ελέγχου με παρόμοια προφίλ παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκαν 51 μελέτες από τη βιβλιογραφική αναζήτηση. Μετά την εφαρμογή των κριτηρίων αποκλεισμού, 8 μελέτες συμπεριελήφθησαν στην μετα-ανάλυση (Ομάδα postCOVID-19: 422 άτομα, Ομάδα ελέγχου: 354 άτομα). Συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, οι postCOVID-19 ασθενείς είχαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές FMD% (SMD:-0.97, 95% CI -1.57 με -0.36, p<0.01, I2:86%) (Εικόνα 1A). Τα αποτελέσματα παρέμειναν αναλλοίωτα στις αναλύσεις ευαισθησίας με τη μέθοδο leave-one-out. Η διάρκεια της επανεκτίμησης και η παρουσία ομάδων ελέγχου με παρόμοια προφίλ παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου δεν είχαν σημαντική επίδραση στο συνολικό αποτέλεσμα με βάση την ανάλυση υποομάδων (Εικόνα 1B).

Συμπεράσματα: Η εξαρτώμενη από τη ροή αγγειοδιαστολή της βραχιονίου αρτηρίας, ενδεικτική ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, ήταν σημαντικά μειωμένη σε ασθενείς μετά από COVID-19 συγκριτικά με ομάδες ελέγχου. Αυτό το εύρημα μπορεί να είναι ανησυχητικό όσον αφορά τον μελλοντικό κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο.

ΠΑ018 | Οι ανά φύλο τάσεις της υπολιπιδαιμικής θεραπείας κατά την πρώτη επαφή ασθενών χωρίς καρδιαγγειακή νόσο

Δημήτριος Δελιαλής[1], ΚΙΜΩΝ ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ[2], Αϊβαλιώτη Ευμορφία[3], Μαυραγάνης Γεώργιος[4], Αγγελιδάκης Λασθένης[5], Μπαμπατσιάς Δημήτριος[6], Αρμένη Έλενα[7], Μανέτα Ελένη[8], Πάτρας Ραφαήλ[9], Δημοπούλου Αγγελική-Μαρία[10], Σιάνης Αλέξανδρος[11], Οικονόμου Ερμιόνη[12], Κανακάκης Ιωάννης[13], Λάγιου Αρετή[14], Ειρήνη Λαμπρινουδάκη[15], Σταματελόπουλος Κίμων[16]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, Β' ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ & ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, Β' ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ & ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

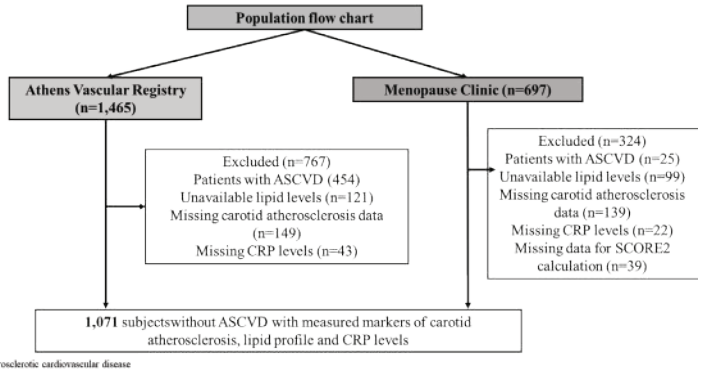
Εισαγωγή/Σκοπός: Τα δεδομένα σχετικά με τις διαφορές στο φύλο όσον αφορά την ένδειξη για υπολιπιδαιμική θεραπεία με βάση τη διαστρωμάτωση κινδύνου για την αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ASCVD) είναι περιορισμένα.

Υλικό και μέθοδος: Στόχος τη παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των τάσεων που αφορούν στο φύλο σε δύο ελληνικές κοορτές που προσλήφθηκαν σε ιατρεία πρωτογενούς πρόληψης (Athens Vascular Registry n=698, 50,9% γυναίκες, Menopause Cohort n=373, 100% γυναίκες) κατά την πρώτη επάφη με τους θεράποντες ιατρούς. Ο κίνδυνος ASCVD εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας το εργαλείο συστηματικής αξιολόγησης καρδιαγγειακού κινδύνου SCORE2 που συστήνεται από τις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες. Η παρουσία τουλάχιστον μίας καρωτιδικής πλάκας με τη χρήση υπερηχογραφήματος και C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP)≥2mg/L χρησιμοποιήθηκαν ως τροποποιητές κινδύνου (risk enhancers).

Αποτελέσματα: Οι άνδρες είχαν αυξημένες πιθανότητες να έχουν επιτύχει LDL-C στον συνιστώμενο στόχο (23,8% έναντι 17,7%, OR: 1,45 95% CI: 1,05-2,00, p=0,023, για άνδρες έναντι γυναικών). Επιπλέον, λαμβάνοντας υπόψη την καρωτιδική πλάκα ή τα υψηλά επίπεδα CRP δεν άλλαξε αυτή τη συσχέτιση, αλλά μειώθηκε το ποσοστό ασθενών με επίπεδα LDL-C στο στόχο και στα δύο φύλα στον ίδιο βαθμό. Στην πρώτη επαφή με τα κέντρα, οι γυναίκες είχαν μειωμένη συχνότητα ένδειξης για υπολιπιδαιμική αγωγή σε σύγκριση με τους άνδρες (11,5% έναντι 26,4%, OR: 0,36 95% CI: 0,26-0,51, p<0.001). Λαμβάνοντας υπόψιν επιπλέον την παρουσία καρωτιδικής πλάκας ή των επιπέδων CRP ή του συνδυασμού τους, η ένδειξη αυτή αυξήθηκε στις γυναίκες περισσότερο από τους άνδρες (από 11,5% σε 70,9% έναντι 26,4% σε 61,4% για την καρωτιδική πλάκα, από 11,5% σε 38,5% έναντι 26,4% σε 50,8% για την CRP και από 11,5% σε 79,1% έναντι 26,4% έως 75% για το συνδυασμό τους, αντίστοιχα, p για αλληλεπίδραση <0.001).

Συμπεράσματα: Στην πρώτη επαφή με δύο κέντρα πρωτογενούς πρόληψης ASCVD, παρατηρήθηκε μικρό ποσοστό ασθενών με επίπεδα LDL στο στόχο. Το φαινόμενο ήταν εντονότερο στις γυναίκες. Η χρήση του υπερηχογραφήματος καρωτίδων και της CRP ως τροποποιητές ASCVD κινδύνου, αναγνωρίζει περισσότερους ασθενείς με ένδειξη υπολιπιδαιμικής θεραπείας και στα δύο φύλα άλλα περισσότερο στις γυναίκες. Αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν το πρόβλημα της υπο-θεραπείας της δυσλιπιδαιμίας σε επίπεδο πρωτοβάθμιας περίθαλψης ειδικά στις γυναίκες. Η κλινική χρησιμότητα του υπερηχογραφήματος καρωτίδων και της CRP σε αυτό το πρόβλημα χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Figure 1. Flow-chart of our study's population



ΠΑ019 | Sequential Cardiorespiratory Fitness Assessments and Long-term Mortality in a Cohort of 93.023 individuals

A. Pittaras[1], C. Faselis[2], C. Grassos[3], M. Doumas[4], M. Papavasiliou[5], A. Manolis[6], P. Kokkinos[7]

[1,2]VAMC AND GEORGE WASHINGTON UNIVERSITY, WASHINGTON DC USA, [3]VAMC AND GEORGE WASHINGTON UNIVERSITY, WASHINGTON DC USA, [4]VAMC AND GEORGE WASHINGTON UNIVERSITY, WASHINGTON DC USA, [5]VAMC AND GEORGE WASHINGTON UNIVERSITY, WASHINGTON DC USA, [6]VAMC AND GEORGE WASHINGTON UNIVERSITY, WASHINGTON DC USA, [7]VAMC AND GEORGE WASHINGTON UNIVERSITY, WASHINGTON DC USA

Background: Established guidelines to promote cardiorespiratory fitness (CRF) and improve health outcomes have been based almost exclusively on one CRF assessment. Little is known regarding the impact of changes in CRF on health outcomes. We examined the association between CRF changes and all-cause mortality.

Methods and Results: We assessed 93,023 male and female (n=5,011) individual ages 30-95 years (mean 61.3±9.8 years). All completed two symptom-limited exercise treadmill tests (ETT), at least one year apart (mean 5.8±3.7 years) with no evidence of overt heart disease. Participants were assigned to age-and-sex-specific fitness quartiles (Q1-Q4) based on peak metabolic equivalents (METs) achieved on the baseline ETT. We then stratified each quartile according to changes in CRF (Increase, Decrease, No-change) observed on the final ETT. Mortality risk across CRF categories was assessed using Cox proportional hazard models adjusted for age, body-mass index, ethnic origin, sex, cardiovascular disease, cardiovascular risk factors, and medications. During a median follow-up of 12.9 years (IQR 9.6-16.4 years), 18,302 died with an average yearly mortality rate of 15.3 events per 1,000 person-years. A progressively lower mortality risk was observed with an approximate 1.0±0.5 MET increase in CRF, culminating in an approximate 40% lower risk for those with a >3.0 MET increase (hazard ratio=0.60; 95% confidence interval, 0.51-0.71 for Q2). Conversely, declines in CRF of the same magnitude were associated with progressively higher risk. The highest risk was observed for individuals with a decline >3.0 METs within the Q2 category (hazard ratio=2.02; 95% confidence interval, 1.82-2.24).

Conclusions: Changes in CRF reflected inverse, and proportional changes in all-cause mortality risk regardless of initial CRF status. Similar increases in CRF resulted in similar risk reductions across the CRF quartiles. However, similar declines in CRF were more detrimental to those with poor CRF status at baseline compared to those with good CRF status. The relatively small change in CRF of approximately 1.0 MET necessary to impact mortality risk underscores the utility of moderate exercise to promote health for most individuals.

11.30-12.45 **Παρουσίαση περιστατικού Ι**

Πρόεδροι: ***Ι. Λακουμέντας*** *(Αθήνα),* ***Ν. Κούβελας*** *(Αθήνα)*

ΠΑ020 | Isolated right ventricular myocardial infarction presenting as anterior ST-segment elevation myocardial infarction

Ανδρομάχη Ζυγουρη[1], Περικλής Νταβλούρος[2], Athanasios Moulias[3], Nikolaos Ntokas[4], Georgios Almpanis[5]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΡΙΝΙΟΥ ΑΙΤΩΛΟΑΚΑΡΝΑΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΡΙΝΙΟΥ ΑΙΤΩΛΟΑΚΑΡΝΑΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

We describe the clinical case of a patient who presented with epigastric discomfort and ST-segment elevation in the anteroseptal precordial leads V1-V3 resulting from acute occlusion of a non-dominant right coronary artery. Isolated right ventricular infarction presenting with an ECG demonstrative of acute anterior myocardial infarction is a very rare clinical presentation.

A 62-year-old-male patient presented to the emergency department of our hospital due to an episode of epigastric discomfort occurring after strenuous effort. On admission, the patient claimed to be asymptomatic with stable vital signs. Physical examination did not reveal any abnormal findings. Past medical history included smoking and hyperlipidemia. He did not take any medication at home. A routine 12-lead ECG in the emergency department showed sinus rhythm with up to 4-mm convex shaped ST-segment elevation in the anterior leads V1-V3 (Figure 1), consistent with acute anterior myocardial ischemia.

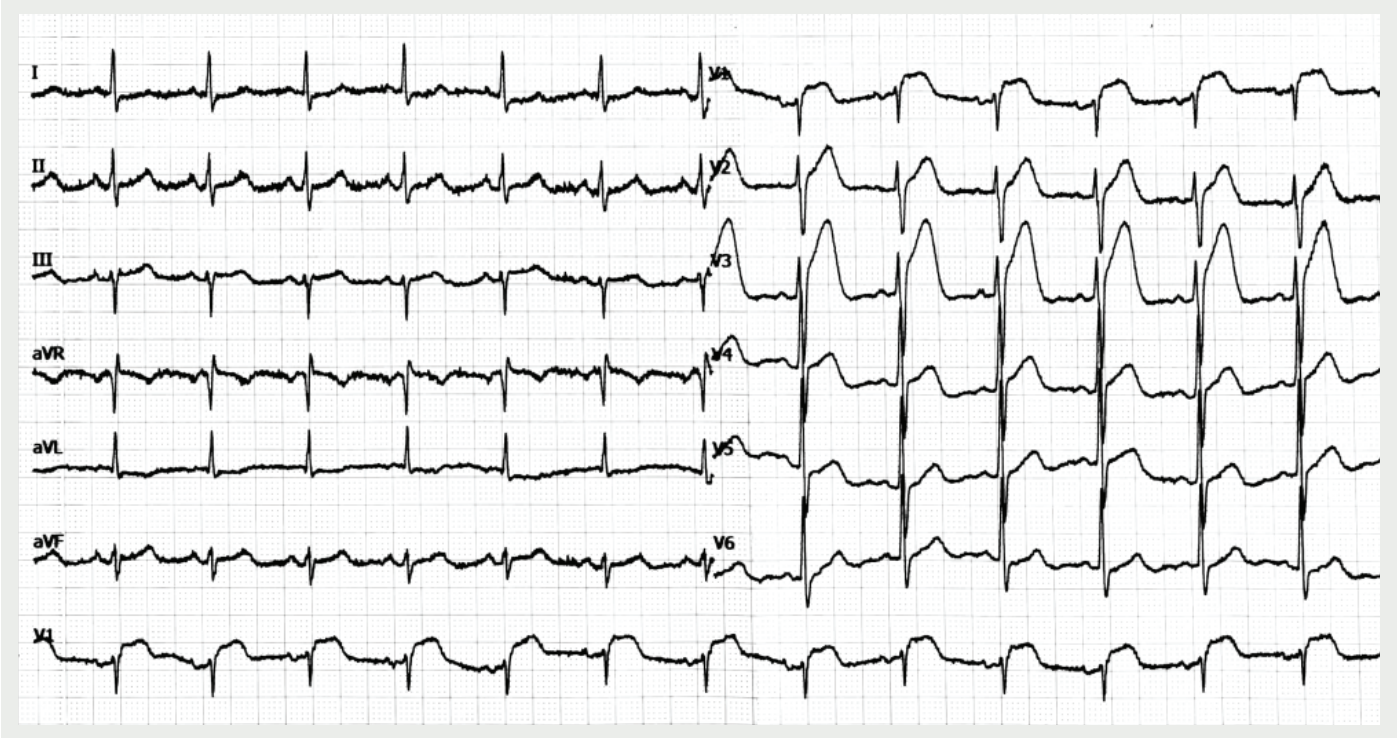


Figure 1. Admission 12-lead ECG in the emergency department showing ST-segment elevation in precordial leads V1-V3, consistent with acute anterior myocardial infarction.

Bedside echocardiography demonstrated normal global left ventricular function with no segmental wall motion abnormalities. Blood tests showed a slightly elevated value of high-sensitivity cardiac troponin. Initial treatment included antithrombotic therapy with oral aspirin 325mg, oral ticagrelor 180mg and intravenous heparin. The patient presented to a non-PCI-capable hospital, thus emergent transfer to a PCI capable hospital was decided. Invasive coronary angiography via the right radial artery was performed. Acute thrombotic occlusion of the mid segment of a non-dominant right coronary artery was identified as the culprit lesion (Figure

2). Multiple predilatations of the lesion of the mid-RCA failed to restore flow. Subsequently, thrombus aspiration was performed with an aspiration catheter and a 2.5 x 14mm drug-eluting stent (DES) was finally implanted, leading to restoration of TIMI III flow in the right coronary artery. To our knowledge, occlusion of a non-dominant right coronary artery leading to an isolated right ventricular myocardial infarction manifesting by ST-segment elevation in anterior leads V1-V3 has been described in the literature as a very unusual and rare presentation. Invasive coronary angiography was the gold standard diagnostic technique used to establish the correct diagnosis in our patient. ECG findings should always be interpreted with angiographic findings in order to establish a proper diagnosis.

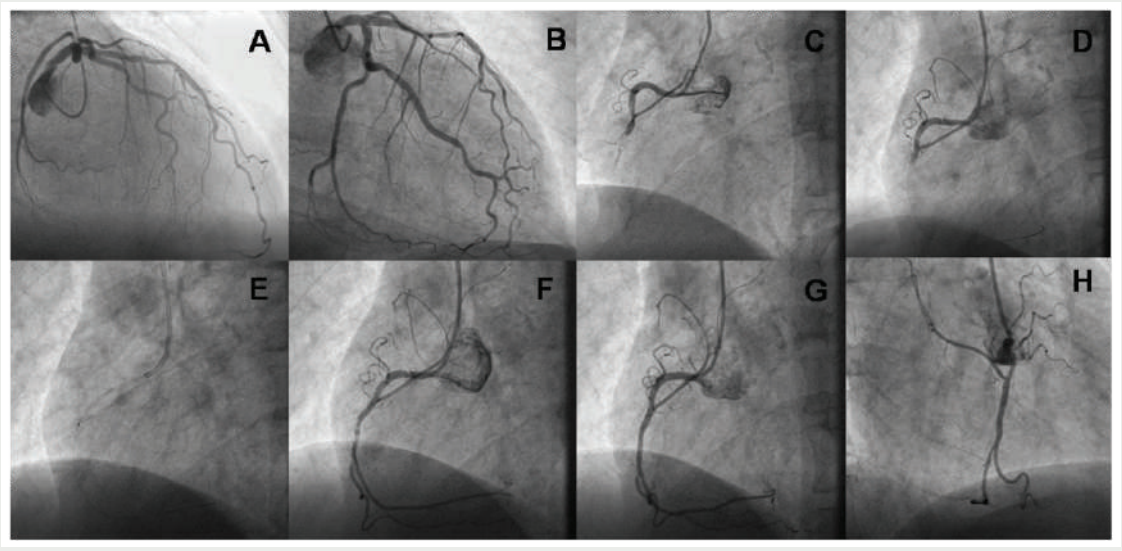


Figure 2. (A,B) RAO cranial and RAO caudal views of the left coronary arteries. (C) The right coronary artery is totally occluded (culprit artery).(D) Right coronary artery post balloon without successful restoration of flow. (E,F) Thrombus aspiration was performed with restoration of TIMI III flow to the right coronary artery followed by stent implantation. (G,H) LAO, RAO views of the RCA showing an excellent final result.

ΠΑ021 | Συνδυασμός ενδαγγειακής απεικόνισης (IVUS) και φυσιολογίας (iFR) σε νόσο στελέχους και δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας

Αντώνιος Σαμαράς[1], Θρασύβουλος Κωνσταντίνου[2], Ευάγγελος Σδόγκος[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ[4]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η στεφανιογραφία αποτελεί εξέταση gold standard για την απεικόνιση των στεφανιαίων αρτηριών. Παρόλα αυτά σε ιδιαίτερες περιπτώσεις, η χρήση επιπρόσθετων εξετάσεων όπως η ενδοστεφανιαία απεικόνιση με υπέρηχο (Intravascular ulstrasound - IVUS) καθώς και η μελέτη της φυσιολογίας της στεφανιαίας ροής με τη χρήση μεθόδων όπως το iFR μπορούν να δώσουν χρήσιμες πληροφορίες για την θεραπεία ασθενών με Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα.
Περιγραφή περιστατικού: Ασθενής 55 ετών προσεκομίσθη από γειτονικό νοσοκομείο λόγω παρουσίασης εμφράγματος χωρίς ανάσπαση του ST (NSTEMI) με ΗΚΓ ευρήματα στο πλάγιο τοίχωμα. Υπεβλήθη σε στεφανιογραφία με δεξιά κερκιδική προσπέλαση. Κατά τον αριστερό καθετηριασμό με τη χρήση διάφορων καθετήρων διαπιστώθηκε ύποπτη βλάβη προκαλούσα στένωση του αυλού έως 50% λίγο μετά το στόμιο σε σημείο ανάκαμψης του σχετικά μεγάλου μήκους στελέχους. Ο πρόσθιος καίων και η περισπωμένη δεν παρουσίαζαν αποφρακτικές βλάβες άνω του 50%, ενώ η υπερεπικρατούσα δεξιά στεφανιαία (RCA) παρουσίαζε 70% στένωση εγγύς του στομίου της. Λόγω της κλινικής και αιμοδυναμικής σταθερότητας δεν αποφασίστηκε περαιτέρω ad hoc παρέμβαση αλλά συντηρητική αντιμετώπιση. Ο υπολογισμός του syntax score δεν προέτρεπε σε χειρουργική αντιμετώπιση. Δύο ημέρες αργότερα ο ασθενής παρουσίασε επεισόδιο στηθάγχης με συνοδές άτυπες ΗΚΓ μεταβολές χωρίς κινητοποίηση τροπονίνης. Έτσι αποφασίστηκε η λεπτομερέστερη μελέτη των δυο σημαντικών βλαβών: IVUS στο στέλεχος όπου παρά την αρχική υποψία σημαντικής βλάβης, διαπιστώθηκε MLA= 7.4 mm2 στη στένωση του στελέχους με ινώδη αθηρωματικά στοιχεία χωρίς ιδιαίτερη ασβέστωση που είναι συμβατή με αιμοδυναμικά μη σημαντική βλάβη. Στην RCA που αρχικώς κρίθηκε ως μη ένοχη για το ΟΣΣ, έγινε iFR με τιμή 0,65 δηλαδή σαφώς παθολογικό, και ακολούθησε αγγειοπλαστική με νέο iFR, μετά την παρέμβαση, φυσιολογικό.
Συμπέρασμα: Ο συνδυασμός της πιο κατάλληλης μεθόδου για κάθε μία από τις δύο βλάβες (IVUS στο στέλεχος και φυσιολογίας στη δεξιά) έδωσε οριστική διάγνωση και θεραπεία στον ασθενή που απέφυγε μια περιττή αορτοστεφανιαία παράκαμψη ή/και ένα κατώτερο έμφραγμα από την υπερεπικρατούσα δεξιά. Οι ενδιάμεσης βαρύτητας βλάβες σε ένα ΟΣΣ πρέπει πάντα να αντιμετωπίζονται με κριτική σκέψη.

ΠΑ022 | Υποτροπιάζοντα ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια – Ο ρόλος του υπερηχοκαρδιογραφήματος

Βασιλική Βανέσα Στυλιανού, Γεώργιος Μπαζούκης
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΛΑΡΝΑΚΑΣ

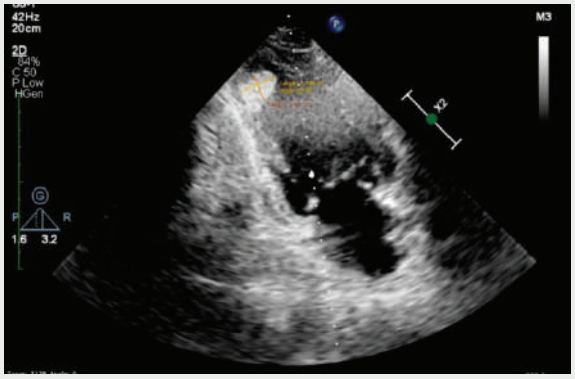
Εισαγωγή/Σκοπός: Τα καρδιοεμβολικά επεισόδια αποτελούν την αιτία σημαντικού ποσοστού των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων με σοβαρές συνέπειες για τον ασθενή καθώς στην πλειονότητά τους επηρεάζουν εκτεταμένο μέρος του εγκεφάλου. Οι θρόμβοι στην κορυφή της αριστερής κοιλίας παρατηρούνται στο 10% των καρδιοεμβολικών επεισοδίων. Σημαντική είναι η αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου για δημιουργία θρόμβου, όπως οι ασθενείς με τμηματικές διαταραχές κινητικότητας, επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης και δομικές μυοκαρδιοπάθειες. Ο κίνδυνος για δημιουργία θρόμβου είναι μεγαλύτερος τους πρώτους 3 μήνες μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο κίνδυνος ωστόσο για εμβολή παραμένει σε ασθενείς με χρόνια δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η αντιπηκτική αγωγή οδηγεί σε μείωση του κινδύνου συστηματικής εμβολής.

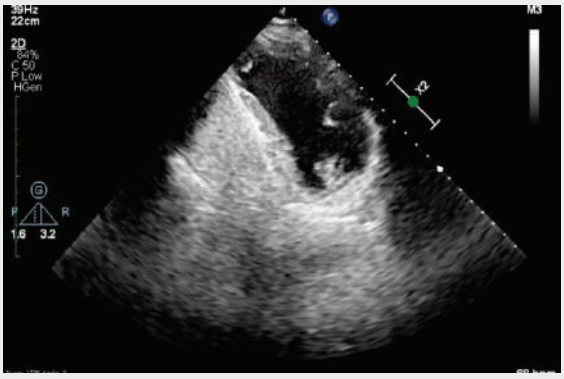
Κλινική παρουσίαση: Ασθενής 49 ετών, καπνιστής, με ιστορικό δύο επεισοδίων ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, προσκομίσθηκε στα επείγοντα λόγω αιφνίδιας ενάρξεως σύγχυσης, δεξιάς ημιπληγίας, πτώσης γωνίας στόματος δεξιά και αφασίας εκπομπής. Από την αξονική τομογραφία εγκεφάλου απεικονίσθηκε οξύ ισχαιμικό έμφρακτο αριστερά κροταφοβρεγματικά με έμφρακτο στην μέση εγκεφαλική αρτηρία. Από το ΗΚΓ ανευρέθηκαν παθολογικά q στις απαγωγές II, III, avF, με αρνητικά Τ στις απαγωγές II, III, aVf, V3-V6. Η τροπονίνη του ασθενούς ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Πραγματοποιήθηκε υπέρηχος καρδιάς που ανέδειξε κλάσμα εξώθησης 30-35% με τμηματικές διαταραχές κινητικότητας (υποκινησία κατωτέρου, κατωτεροπλαγίου τοιχώματος και κορυφής της αριστερής κοιλίας). Επίσης, αναδείχθηκε παρουσία θρόμβου 2,1x1,4cm στην κορυφή της αριστερής κοιλίας (εικόνα 1Α). Πραγματοποιήθηκε στεφανιογραφία που ανέδειξε ήπιες αθηρωματικές αλλοιώσεις στα επικαρδιακά αγγεία. Ο ασθενής τέθηκε σε αντιπηκτική αγωγή με ενοξαπαρίνη λόγω δυσκολίας στη συμμόρφωση του ασθενούς με τη βαρφαρίνη. Πραγματοποιήθηκε μαγνητική τομογραφία καρδιάς ένα μήνα μετά την έναρξη αντιπηκτικής αγωγής καθώς και υπέρηχος καρδιάς (εικόνα 1Β, εικόνα 2) και διαπιστώθηκε ο θρόμβος στην κορυφή της αριστερής κοιλίας βελτιωμένος σε σύγκριση με την αρχική υπερηχογραφική μελέτη. Επιπλέον στην μαγνητική τομογραφία καρδιάς διαπιστώθηκε εικόνα παλαιού εμφράγματος του μυοκαρδίου στην κατανομή του πρόσθιου κατιόντα (εικόνα 2). Ο θρομβοφιλικός έλεγχος και ο έλεγχος για αυτοάνοσα νοσήματα με ANA, anti dsDNA, ANCAs, anti GBM, β2 γλυκοπρωτείνες, αντιπηκτικό του λύκου, αντικαρδιολιπίνης, C3, C4, RF ήταν αρνητικός και ο ασθενής συνέχισε την αγωγή του με ριβαροξαμπάνη και συστήθηκε επανέλεγχος σε ένα μήνα. Ο ασθενής βελτιώθηκε νευρολογικά και παρέμεινε χωρίς υπολειπόμενη νευρολογική σημειολογία.

Συμπεράσματα: Η παρουσία θρόμβου εντός της αριστερής κοιλίας είναι πιο συχνό σε πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου με ακινησία της κορυφής της κοιλίας. Ο κίνδυνος σχηματισμού θρόμβου είναι μεγαλύτερος κυρίως τους πρώτους 3 μήνες μετά το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ωστόσο, ο κίνδυνος για περιφερική εμβολή παραμένει εφόρου ζωής σε ασθενείς με χρόνια δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

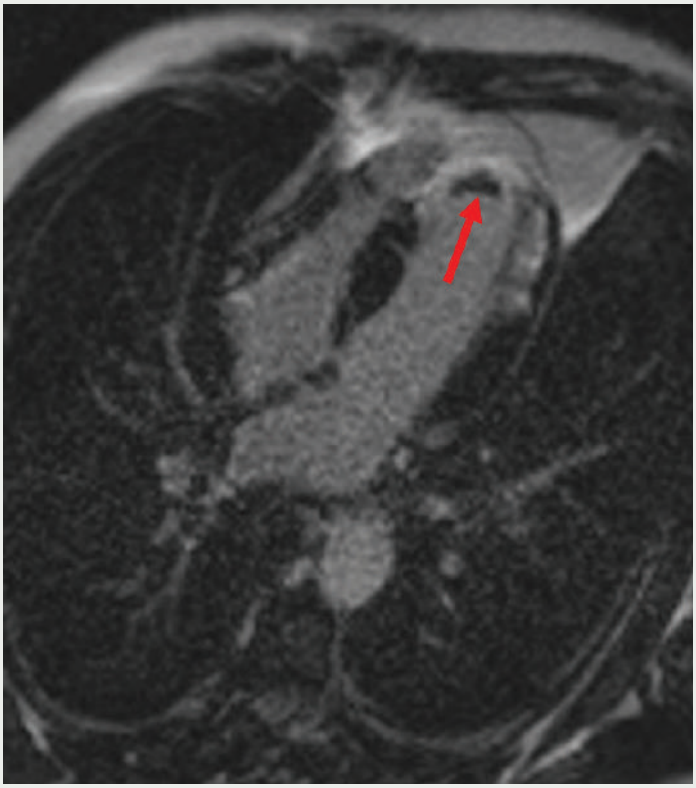
Όσον αφορά το μηχανισμό της θρομβογέννεσης, οι τμηματικές διαταραχές κινητικότητας προκαλούν στάση του αίματος ενώ η βλάβη στον περιβάλλοντα μυοκαρδιακό ιστό και η επακόλουθη κατάσταση υπερηκτικότητας, συμβάλουν στο σχηματισμό θρόμβου. Θεραπεία εκλογής σε αυτή την κατηγορία ασθενών αποτελούν οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ με χορήγηση για τουλάχιστον 3 μήνες. Τα νεότερα αντιπηκτικά και η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους αποτελούν θεραπείες δεύτερης εκλογής. Με την ολοκλήρωση της θεραπείας, συστήνεται η διενέργεια υπερηχοκαρδιογραφήματος για την αξιολόγηση του μεγέθους του θρόμβου και κατά συνέπεια της αποτελεσματικότητας της θεραπείας. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς αποτελεί εξέταση υψηλής ευαισθησίας και διαγνωστικής ακρίβειας στον εντοπισμό του θρόμβου εντός της αριστερής κοιλίας αλλά και στον αποκλεισμό άλλων δομικών μυοκαρδιοπαθειών.

Στο συγκεκριμένο περιστατικό, ο ασθενής φέρει εικόνα παλαιού εμφράγματος στην κατανομή του πρόσθιου κατιόντα ενώ η στεφανιογραφία ανέδειξε ήπια αθηρωματικά αγγεία χωρίς σημαντικές στενώσεις. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνεται πιθανός αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αγγείων που επουλώθηκε καθώς και πιθανή εμβολή στα στεφανιαία αγγεία.
Συμπερασματικά, σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ανεξήγητης αιτιολογίας, είναι αναγκαία η διενέργεια υπερηχοκαρδιογραφήματος για τον αποκλεισμό καρδιοεμβολικού επεισοδίου.


(A)


(B)

Εικόνα 1 Διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς του ασθενούς στην εισαγωγή (Α) καθώς και ένα μήνα (Β) μετά την έναρξη ενοξαπαρίνης. Διαπιστώνεται σαφής βελτίωση του θρόμβου στην κορυφή της αριστερής κοιλίας στην τομή 2 κοιλοτήτων (2-chambers view).



Εικόνα 2. Μαγνητική τομογραφία καρδιάς-καθυστερημένη φάση μετά τη χορήγηση Γαδολινίου. Παρατηρείται διατοιχωματικό έμφραγμα στην κατανομή του πρόσθιου κατιόντα κλάδου καθώς και θρόμβος στην κορυφή της αριστερής κοιλίας (βέλος).

ΠΑ023 | Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου μετά από εμβολιασμό έναντι SARS-COV-2

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΜΠΟΛΗΣ[1], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΝΑΚΑΣ[2], ΕΥΓΕΝΙΑ ΠΑΠΠΑ[3]

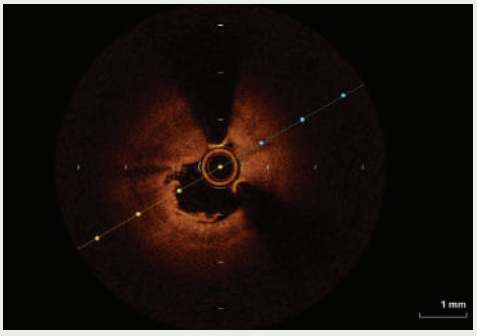
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Ο βασικότερος τρόπος αντιμετώπισης της πανδημίας COVID-19 είναι ο εμβολιασμός. Οι εμβολιασμοί έναντι του SARS-COV-2 έχουν πραγματοποιηθεί σε ένα μεγάλο ποσοστό του γενικού πληθυσμού και συνεχίζονται με επαναληπτικές δόσεις, καθώς οι συνεχείς μεταλλάξεις αναζωπυρώνουν την επικινδυνότητα της πανδημίας. Συνεπώς, γίνονται εμφανείς οι παρενέργειες των εμβολίων, η καταγραφή των οποίων είναι υψίστης σημασίας. Πιο συγκεκριμένα όσο αφορά το εμβόλιο Janssen της Johnson&Johnson έχουν παρατηρηθεί αρκετά περιστατικά με επιπλοκές λόγω αυξημένου θρομβωτικού φορτίου, όπως πνευμονική εμβολή, θρομβοπενία και θρόμβωση φλεβωδών κόλπων του εγκεφάλου, εντός των τριών πρώτων εβδομάδων μετά τον εμβολιασμό. Σκοπός: Η παρουσίαση ενός περιστατικού οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου χωρίς αθηρωματικές βλάβες μετά από μία εβδομάδα από εμβολιασμό έναντι του SARS-COV-2, ως πιθανή επιπλοκή του εμβολιασμού.

Υλικά-Μέθοδος: Πρόκειται για ασθενή 30 ετών με ιστορικό καπνίσματος ο οποίος παρουσίασε στηθάγχη 8 ημέρες μετά από εμβολιασμό έναντι του SARS-COV-2. Ο ασθενής δεν ανέφερε καρδιολογικό ιστορικό, ιστορικό θρομβώσεων ή οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής οδηγήθηκε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο στα πλαίσια οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST. Κατά τον στεφανιογραφικό έλεγχο ανευρέθηκε ολική θρομβωτική απόφραξη άπω της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, χωρίς σημαντική βλάβη από τα υπόλοιπα αγγεία. Διενεργήθηκε οπτική συνεκτική τομογραφία (OCT) στεφανιαίων αγγείων που ανέδειξε μεγάλη ποσότητα θρόμβου χωρίς εμφανή ρήξη πλάκας ή αθηρωμάτωση. Ακολούθησε αγγειοπλαστική με πολύ καλό τελικό αποτέλεσμα. Πραγματοποιήθηκε έλεγχος θρομβοφιλίας, οποίος ήταν αρνητικός.

Συμπέρασμα: Ο κίνδυνος του COVID-19 παραμένει μια δημόσια παγκόσμια απειλή και ο εμβολιασμός έναντι του SARS-COV-2 προσφέρει πολύτιμη προστασία. Το γεγονός ότι ο εμβολιασμός γίνεται σε τόσο μεγάλη κλίμακα καθιστά σημαντικό για την προαγωγή της υγείας των πολιτών να γνωρίζουμε ακόμα και τις πιο σπάνιες παρενέργειες. Η θρόμβωση των στεφανιαίων αρτηριών είναι μία πιθανή επιπλοκή που δεν έχει μελετηθεί στη διεθνή βιβλιογραφία και πρέπει να υπολογίζεται ως πιθανή παρενέργεια του εμβολιασμού του COVID-19.



ΠΑ024 | MINOCA in a patient with TGA post atrial switch

Χρυσαυγή Σιμοπούλου[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Εύα Νύκταρη[3], Γεώργιος Οικονόμου[4], Μαρία Καρμπαλιώτη[5], Ιωάννης Καχριμανίδης[6], Αναστάσης Αποστολός[7], Κωνσταντίνος Τσιούφης[8], Κωνσταντίνος Τούτουζας[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: Patients with Transposition of the Great Arteries (TGA) have a high burden of atrial arrhythmias at a relatively young age. Herein, we present a patient with TGA post atrial switch with a working diagnosis of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA).

Methods: A 33-year-old female patient with a cardiac background of TGA post atrial switch (Mustard operation), presented with symptoms of chest pain accompanied by rise in troponin levels. The ECG showed SR with RBBB and T wave inversion in V1-V6 (Figure 1). It is to be noted that 20 days prior the patient had been vaccinated with COVID-19 non-replicant adenovirus vector-based vaccine. Transthoracic echocardiogram showed mildly dilated systemic right ventricle with preserved systolic function and only mild tricuspid regurgitation. The sub-pulmonary ventricle was normal size and function. Pulmonary and systemic venous baffles were patent with no significant stenosis and no leak. Coronary angiogram showed non-obstructed coronary arteries. At this point the working diagnosis of the patient was MINOCA. Further investigation with CMR and gadolinium enhancement (GE) revealed absence of intracardiac thrombus (early GE image) and presence of a local transmural pattern corresponding to ischemic injury (late GE image) at the transitional region of mid to apical ventricular septum (possibly of embolic origin). Holter monitoring showed no atrial fibrillation. Testing for thrombophilia was negative (Figure 2).

Methods: The patients' episode was attributed to embolism based on CMR. In TGA patients, coronary embolization is most commonly secondary to atrial fibrillation. Still, one cannot exclude the possibility of thrombosis-related vaccination. The patient recovered well and put on NOAC and regular follow-up.

Conclusions: Once the preliminary diagnosis of MINOCA is established, it should remain a "working diagnosis," requiring further evaluation with CMR. Although annual risk of thromboembolism is low patients with TGA, life-time cumulative risk is potentially high.

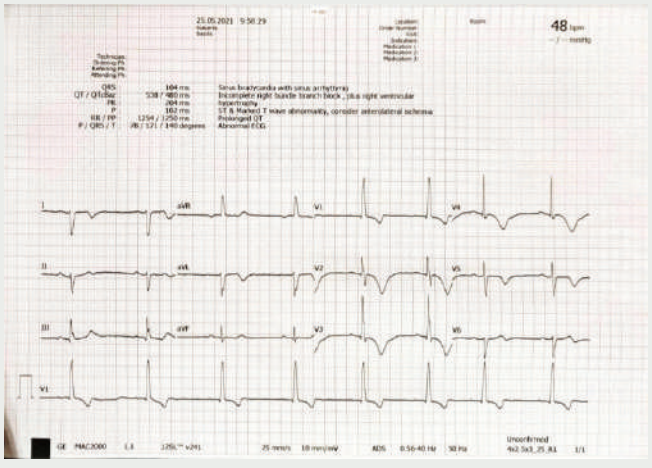


Figure 1. ECG of the patient on admission presenting with chest pain

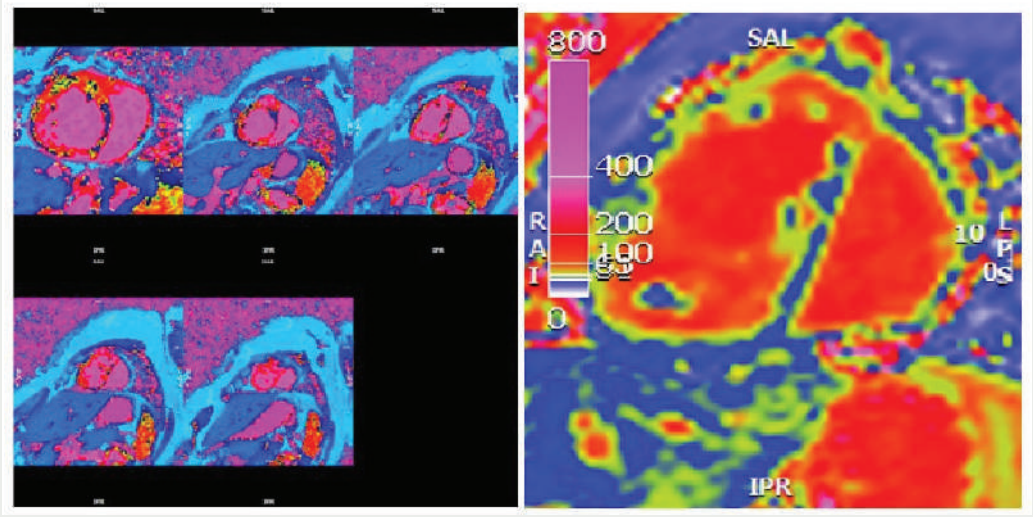


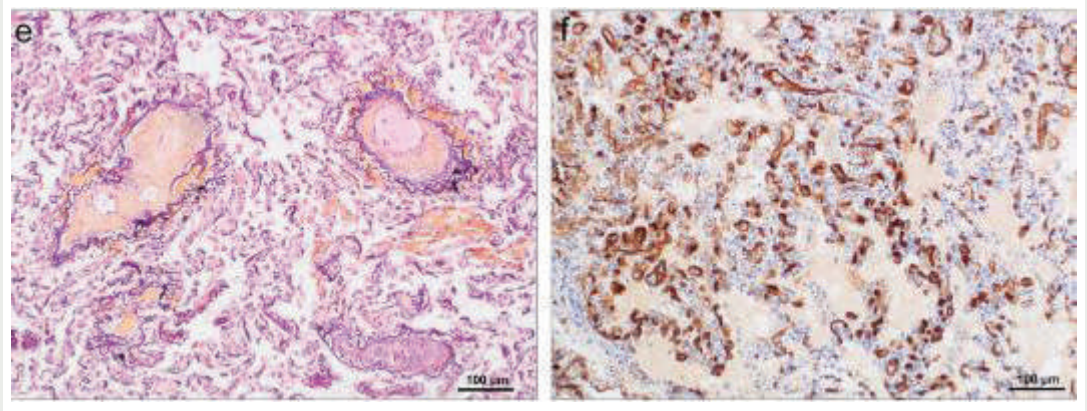
Figure 2. CMR showing local transmural pattern corresponding to ischemic injury (late GE image) at the transitional region of mid to apical ventricular septum (possibly of embolic origin).

ΠΑ025 | Η περίπτωση πνευμονικής φλεβοαποφρακτικής νόσου σχετιζόμενης με μακροχρόνια επαγγελματική έκθεση σε χημικούς διαλύτες και ζιζανιοκτόνα

Δημήτριος Ιορδανίδης[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], Montani David[3], Ελευθέριος Σαμιώτης[4], Μαρία Μαδεμλή[5], Στέφανος Βλάχος[6], Αικατερίνη Μπαχάρα[7], Marc Humbert[8], Peter Dorfmuller[9], Ηρακλής Τσαγκάρης[10], Ευστάθιος Ηλιοδρομίτης[11]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Η πνευμονική αρτηριακή υπέρταση (PAH) με εμφανή χαρακτηριστικά τριχοειδικής/φλεβικής συμμετοχής ονομάζεται πνευμονική φλεβοαποφρακτική νόσος (pulmonary veno-occlusive disease/pulmonary capillary hemangiomatosis, PVOD/PCH), αντιπροσωπεύει ένα σπάνιο και θανατηφόρο αίτιο βαριάς PAH, μπορεί να είναι κληρονομούμενη (γονίδιο EIF2AK4) ή να σχετίζεται με έκθεση σε τοξικούς παράγοντες, δύσκολα διαφορογιγνώσκεται από την βαριά ιδιοπαθή PAH και έχει δυσμενή πρόγνωση λόγω της προοδευτικής φύσης της νόσου και της πρόκλησης πνευμονικού οιδήματος μετά την χορήγηση ειδικής για την PAH φαρμακευτικής αγωγής. Μοναδική θεραπεία αποτελεί η άμεση μεταμόσχευση πνευμόνων. Παρουσιάζουμε την κλινική περίπτωση ενός άνδρα 42 ετών, μη καπνιστή, χωρίς ιατρικό ιστορικό, ο οποίος προσήλθε αιτιώμενος δύσπνοια στην προσπάθεια. Είχε εργαστεί για πολλά χρόνια ως βαφέας αυτοκινήτων και ως αγρότης χρησιμοποιώντας εντομοκτόνα και ζιζανιοκτόνα χωρίς να λαμβάνει ιδιαίτερα μέτρα προστασίας. Ο ασθενής ήταν σε NYHA III, με υψηλή πίεση πνευμονικής αρτηρίας (m-PAP=60mmHg) και σοβαρά επηρεασμένη ικανότητα για άσκηση (VO2 =7.8ml/kg/min). Η έναρξη τριπλής PAH αγωγής και ειδικότερα προστανοειδούς επιβάρυνε τον ασθενή με την εμφάνιση αρχόμενου πνευμονικού οιδήματος ενώ αποκάλυψε ακτινολογικά και την PVOD/PCH. Ακολούθησε μείωση του προστανοειδούς και ο ασθενής οδηγήθηκε σε μεταμόσχευση πνευμόνων.



ΠΑ026 | Όταν μια καρδιά έγινε ασπίδα...

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΦΕΝΔΟΥΛΗΣ[1], Δημήτριος Αφενδούλης[2], ΜΑΡΙΑ ΜΟΥΤΑΦΗ[3], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ[5], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΓΑΡΟΥΦΑΛΗΣ[6], ΠΕΤΡΟΣ ΒΟΥΤΑΣ[7], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η περιγραφή περιστατικού με τραύμα καρδίας από νύσσον όργανο.
Παρουσίαση περίπτωσης: Γυναίκα 60 ετών, με ιστορικό κατάθλιψης προσήλθε στην καρδιολογική κλινική για τον ετήσιο υπερηχογραφικό της έλεγχο. Η παρούσα εικόνα της περιλαμβάνει ένα ψευδοανέυρυσμα κορυφής της αριστερής κοιλίας, χωρίς άλλες υποκινησίες και αναστροφή των κυμάτων Τ στις προκάρδιες απαγωγές. Το ψευδοανέυρυσμα με παρουσία τοιχωματικού θρόμβο ανακαλύφθηκε πριν από 6 χρόνια, στα πλαίσια διερεύνησης ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, οπότε η ασθενής έλαβε αγωγή με ριβαροξαμπάνη την οποία διατηρεί μέχρι σήμερα. Αξιοσημείωτη ήταν μια ουλή στον θώρακα της ασθενούς. Έτσι στα πλαίσια αναζήτησης της αιτιολογίας έγινε γνωστό το ιατρικό ιστορικό της ασθενούς. Πριν από 15 χρόνια όπως επιβεβαιώθηκε από τα ιατρικά μας αρχεία, η ασθενής μαχαιρώθηκε στον θώρακα σε μία απόπειρα αυτοκτονίας. Άμεσα υπεβλήθη σε χειρουργείο διάσωσης από τον διαθέσιμο γενικό χειρουργό και πραγματοποιήθηκε επιτυχής αιμόσταση. Μετά από νοσηλεία 10 ημερών υπό ψυχιατρική παρακολούθηση η ασθενής έλαβε εξιτήριο.
Συμπεράσματα: Τα θωρακικά τραύματα από νύσσοντα όργανα με εμπλοκή της καρδιάς έχουν υψηλά ποσοστά θνητότητας. Η ασθενής μας ήταν τυχερή, καθώς ο δυνητικά θανατηφόρος τραυματισμός με μαχαίρι οδήγησε πιθανότατα σε μια τοπική ρήξη μυοκαρδίου που περιχαρακώθηκε άμεσα από την δημιουργία ψευδοανευρύσματος κορυφής της αριστερής κοιλίας, δίνοντας χρόνο στον χειρουργό για να πραγματοποιήσει αιμόσταση. Επιπλέον, η ασθενής παρέμεινε ασυμπτωματική μέχρι που ένα θρομβοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο οδήγησε στην διάγνωση του ψευδοανευρύσματος με παρουσία τοιχωματικού θρόμβου, που εξαλείφθηκε πλήρως με την αντιπηκτική αγωγή.

Α027 | Ενδιαφέρον περιστατικό μυκητιασικής ενδοκαρδίτιδας ύστερα από αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας.

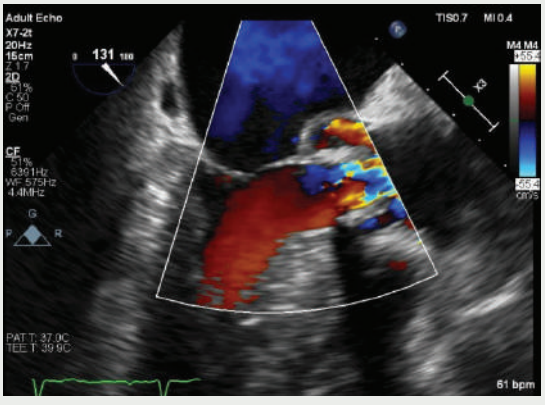
Παναγιώτης Κωστακης[1], Α. Αυγεροπούλου[2], Γ. Τρανταλής[3], Σ. Αρχοντάκης[4], Π. Δούρβας[5], Ν. Τριανταφύλλου[6], Ι. Νταλακούρας[7], Δ. Τυροβολά[8], Δ. Συρσελούδης[9], Σ. Τσαλαμανδρής[10], Κ. Δημητριάδης[11], Δ. Βενετσάνος[12], Η. Σωτηρόπουλος[13], Σ. Σιδερής[14]

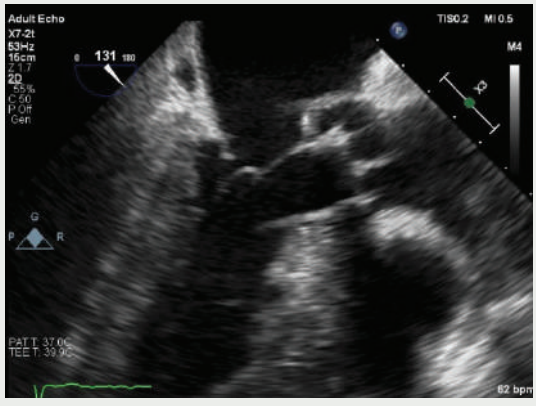
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Η μυκητιασική ενδοκαρδίτιδα είναι σπάνια, όμως η επίπτωση της δείχνει να αυξάνεται τα τελευταία χρόνια λόγω της συχνότερης επεμβατικής αντιμετώπισης δομικών καρδιοπαθειών. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η ανάγκη παρατεταμένου διαφλέβιου καθετηριασμού ή χρήσης αντιβιοτικών, η αιμοκάθαρση, η ανοσοκαταστολή καθώς και χειρουργικές επεμβάσεις που αφορούν εμφύτευση προσθετικών συσκευών ή μοσχευμάτων (βηματοδότες ή αντικατάσταση βαλβίδων). Οι συνηθέστεροι μικροοργανισμοί αφορούν στελέχη Candida, αν και έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ασπεργίλωσης. Η θνητότητα υπολογίζεται περίπου 75%. Οι μεγάλες και εύθρυπτες εκβλαστήσεις αποτελούν μείζοντα παράγοντα κινδύνου για εμβολικά επεισόδια. Η καθυστερημένη διάγνωση είναι συχνή και συμβάλλει και αυτή στα υψηλά ποσοστά θνητότητας.

Υλικό/μέθοδος: Περιγράφουμε περιστατικό της Κλινικής μας που νοσηλεύτηκε λόγω ενδοκαρδίτιδας από C. Parapsilosis σε έδαφος αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας προ 3μήνου και υπεβλήθη σε 2ο και 3ο χειρουργείο αντικατάστασης βαλβίδας λόγω υποτροπής της λοίμωξης.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για άρρεν 69 ετών που χειρουργήθηκε αρχικώς για αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με βιοπροσθετική λόγω αορτικής ανεπάρκειας και ύστερα απο 3 μήνες παρουσίασε εμπύρετο με γενικευμένη καταβολή και κατόπιν αιμοκαλλιεργειών απομονώθηκε C. parapsilosis. Υπερηχογραφικά ανεδείχθη απόστημα αορτομιτροειδικής συνέχειας. Ο ασθενής ετέθη σε αντιμυκητιασική αγωγή με αμφοτερικίνη Β και μικαφουνγκίνη και οδηγήθηκε σε αντικατάσταση της βιοπροσθετικής με μεταλλική βαλβίδα. Ολοκλήρωσε αγωγή 6 εβδομάδων και εξήλθε με από του στόματος φλουκοναζόλη.





Με την πάροδο 1 μηνός από το εξιτήριο, επανήλθε με υποτροπή της μυκητιασικής ενδοκαρδίτιδας και ελήφθη η απόφαση για εκ νέου αντικατάσταση της βαλβίδας με ανθρώπινο πτωματικό ομοιομόσχευμα, με παράλληλο νέο σχήμα αντιμυκητιασικής αγωγής για 6 εβδομάδες. Ο ασθενής υπεβλήθη σε 3ο χειρουργείο στην αορτική βαλβίδα σε διάστημα 8 μηνών. Ολοκλήρωσε την αντιμυκητιασική θεραπεία και εξήλθε. Παραμένει ασυμπτωματικός 6 μήνες μετά το εξιτήριο.

Συμπέρασμα: Η μυκητιασική ενδοκαρδίτιδα αποτελεί μια εξαιρετικά θανατηφόρο λοίμωξη και στην περίπτωση προσθετικών βαλβίδων οδηγεί τον ασθενή σε επανεπέμβαση. Παρουσιάζουμε μια σπάνια περίπτωση που ο ασθενής οδηγήθηκε λόγω υποτροπής σε 3ο χειρουργείο και κατόπιν μακράς νοσηλείας, εξήλθε ελεύθερος νόσου.

ΠΑ028 | Σημαντική ανεπάρκεια της συστηματικής κολποκοιλιακής βαλβίδας σε διορθωμένη μετάθεση μεγάλων αγγείων

ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΤΣΟΥΚΑΣ[1], **Ευθυμία Κουτσογιαννάκη**[2], Αικατερίνη Πετεινάκη[3], Νικόλαος Παπαιωάννου[4], Richard Saad[5], Δανάη Σφαντού[6], Ελένη Καραπέδη[7], Ιφιγένεια Κίκη[8], Αθανάσιος Τσούκας[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η διορθωμένη μετάθεση μεγάλων (ΔΜΜΑ) είναι μια μη κυανωτική συγγενής καρδιοπάθεια, συνήθως χωρίς συνυπάρχουσες παθήσεις, με μεγάλο προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών και η οποία μπορεί να διαγνωστεί για πρώτη φορά σε μεγάλη ηλικία. Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί και αργότερα οι αιμοδυναμικές παρεκτροπές οδηγούν στην εκδήλωση συμπτωμάτων και στην εμφάνιση συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

Υλικό και μέθοδος: Ασθενής ηλικίας 52 ετών, ασυμπτωματικός, προσήλθε για αλλαγή λόγω εξάντλησης της γεννήτριας του βηματοδότη. Σε ηλικία 30 ετών διαγνώστηκε για πρώτη φορά με ΔΜΜΑ, ενώ ασχολούνταν συστηματικά με τον ερασιτεχνικό αθλητισμό και είχε κανονικά υπηρετήσει τη θητεία του στις Ενοπλες Δυνάμεις. Σε ηλικία 42 ετών έγινε εμφύτευση VDDR βηματοδότη λόγω εμφάνισης επεισοδίων πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

Αποτελέσματα: Η ηχωκαρδιογραφική μελέτη έδειξε τυπική εικόνα ΔΜΜΑ. Η δεξιά κοιλία και η τριγλώχινα βαλβίδα ήταν στην συστηματική θέση, ενώ η αριστερά κοιλία και η μιτροειδής βαλβίδα στην αντίθετη θέση. Στην αριστερά κοιλία απεικονίστηκε η έκφυση της πνευμονικής αρτηρίας και στην δεξιά κοιλία η έκφυση της αορτής. Στον αριστερό και δεξιό κόλπο απεικονίστηκε η φυσιολογική είσοδος των πνευμονικών και κοίλων φλεβών αντίστοιχα. Η δεξιά κοιλία είχε σημαντική διάταση και υπερτροφία, με υπολογιζόμενο ΚΕ~40%. Η τριγλώχινα ως συστηματική βαλβίδα, παρουσίαζε ολοσυστολική πρόπτωση της πρόσθιας γλωχίνας με σημαντικού βαθμού ανεπάρκεια σύμφωνα με τα ηχωκαρδιογραφικά κριτήρια εκτίμησης της βαρύτητας. Η μιτροειδής βαλβίδα είχε ήπια ανεπάρκεια με φυσιολογικές πιέσεις πνευμονικής κυκλοφορίας. Το ηλεκτρόδιο του βηματοδότη ήταν σε κανονική θέση εντός της αριστεράς κοιλίας.

Συμπεράσματα: Πρόκειται λοιπόν για ασθενή με ΔΜΜΑ, ασυμπτωματικό, με έκπτωση του ΚΕ της συστηματικής (δεξιάς κοιλίας) και σημαντική ανεπάρκεια της συστηματικής κολποκοιλιακής βαλβίδας (τριγλώχινα βαλβίδα). Συνεστήθη καρδιοχειρουργική εκτίμηση για βαλβιδοπλαστική στην πάσχουσα βαλβίδα. Το είδος της ενδεικνυόμενης επέμβασης στην βαλβίδα είναι προς συζήτηση.

ΠΑ029 | Οξεία περικαρδίτιδα μετά από διακαθετηριακή επέμβαση επιδιόρθωσης ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδος με το σύστημα MitraClip

Ανδρομάχη Ζυγουρη[1], Ηλίας Κοσμάς[2], Ευάγγελος Λεοντιάδης[3], Ιωάννης Ιακώβου[4], Δημήτριος Αλεξίου[5]

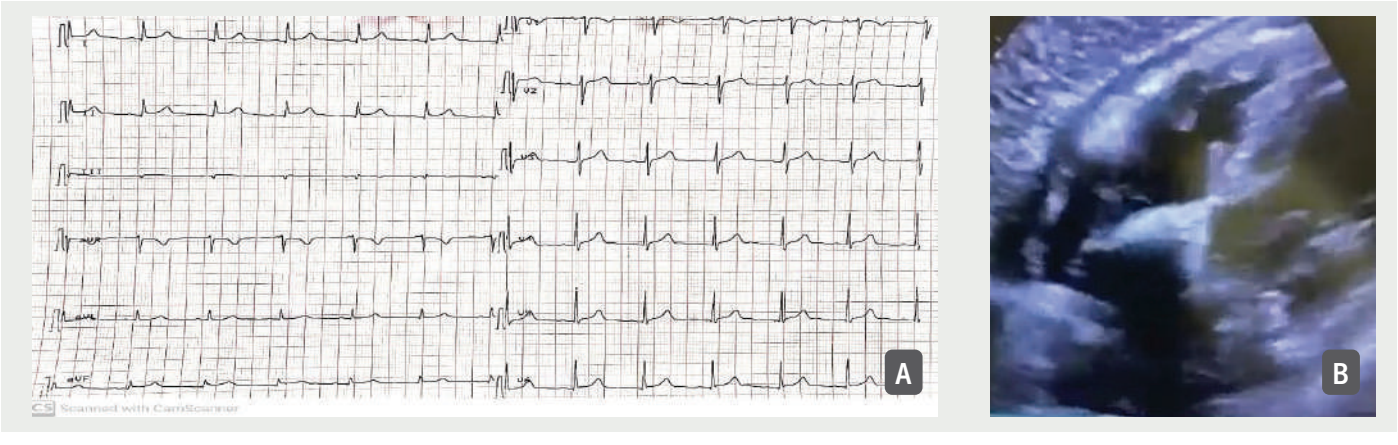
[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η παρουσίαση ενδιαφέρουσας κλινικής περίπτωσης οξείας περικαρδίτιδας μετά από διακαθετηριακή επέμβαση επιδιόρθωσης μιτροειδούς βαλβίδος (MitraClip).

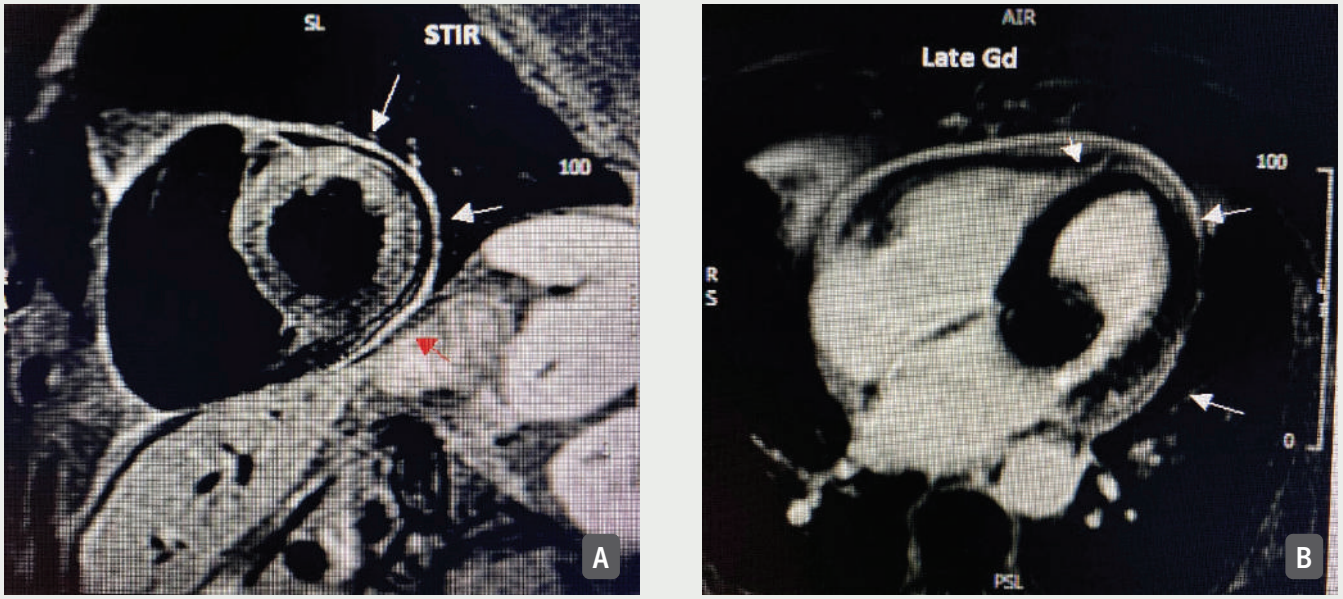
Υλικό/Μέθοδος: Πρόκειται για γυναίκα 80 ετών με ατομικό ιστορικό δύσπνοιας προσπαθείας NYHA III σταδιακά επιδεινούμενης σε έδαφος σοβαρής ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδος πρωτοπαθούς αιτιολογίας λόγω πρόπτωσης του τμήματος P2 της οπίσθιας γλωχίνας. Λόγω υψηλού χειρουργικού κινδύνου (Euroscore II 8%), αποφασίσθηκε η διενέργεια διακαθετηριακής επέμβασης επιδιόρθωσης της μιτροειδούς βαλβίδος με το σύστημα MitraClip. Η επέμβαση πραγματοποιήθηκε χωρίς επιπλοκές και τοποθετήθηκαν δύο mitra clips, οδηγώντας σε ελάττωση της σοβαρής μιτροειδικής ανεπάρκειας σε ήπια. Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα αμέσως μετά την επέμβαση καθώς και την επόμενη μέρα δεν ανέδειξε περικαρδιακή συλλογή. Την τρίτη μέρα μετά την επέμβαση, η ασθενής παρουσίασε εμπύρετο με συνοδό οπισθοστερνικό θωρακικό άλγος, επιδεινούμενο με την ύπτια θέση και βελτιούμενο σε καθιστική θέση.

Αποτελέσματα: Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ανέδειξε φλεβοκομβικό ρυθμό με ανάσπαση του ST διαστήματος με το κοίλο προς τα επάνω στις απαγωγές I, II, aVF, V5,V6 χωρίς εικόνα κατόπτρου και το διαθωρακικό υπερηχογράφημα ανέδειξε μικρού βαθμού (5mm) κυκλοτερή περικαρδιακή συλλογή υγρού (εικόνα 1). Στον εργαστηριακό έλεγχο, παρατηρήθηκε αύξηση των λευκών και της c-αντιδρώσας πρωτείνης με φυσιολογική προκαλσιτονίνη. Τις επόμενες ημέρες, τα λευκά αιμοσφαίρια και η crp παρουσίασαν αύξηση, ενώ η προκαλσιτονίνη παρέμεινε φυσιολογική και στις αιμοκαλλιέργειες δεν απομονώθηκε παθογόνο. Η μαγνητική τομογραφία κατέδειξε την παρουσία οιδήματος στο περικάρδιο και επιβεβαίωσε την κλινική υποψία της οξείας περικαρδίτιδας (εικόνα 2). Η ασθενής ετέθη σε φαρμακευτική αγωγή με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και κολχικίνη και παρουσίασε ύφεση της συμπτωματολογίας και των δεικτών φλεγμονής, καθώς και ελάττωση της περικαρδιακής συλλογής προ του εξιτηρίου. Στον επανέλεγχο σε ένα μήνα, η ασθενής ανέφερε βελτίωση των συμπτωμάτων και κυρίως της δύσπνοιας. Στο διαθωρακικό υπερηχογράφημα δεν επανελέγχθηκε περικαρδιακή συλλογή.

Συμπέρασμα: Η οξεία περικαρδίτιδα μπορεί να παρουσιαστεί μετά από διακαθετηριακή επέμβαση MitraClip και θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν στη διαφορική διάγνωση ασθενών με εμπύρετο, αύξηση δεικτών φλεγμονής, θωρακικό άλγος και νεοεμφανισθείσα περικαρδιακή συλλογή αφού αποκλειστούν άλλες πιθανές αιτίες μετά από διακαθετηριακή επέμβαση MitraClip



Εικόνα 1. Α. Ηλεκτροκαρδιογράφημα: φλεβοκομβικός ρυθμός με ανάσπαση του ST διαστήματος με το κοίλο προς τα επάνω στις απαγωγές I, II, aVF, V5, V6 χωρίς εικόνα κατόπτρου **Β.** Διαθωρακικό υπερηχογράφημα με παρουσία μικρής κυκλοτερούς περικαρδιακής συλλογής υγρού (5mm) την τρίτη ημέρα μετά από την επέμβαση MitraClip.



Εικόνα 2. Μαγνητική τομογραφία καρδιάς με ευρήματα οξείας περικαρδίτιδας: **Α.** Περικάρδιο με διάχυτη φλεγμονή/οίδημα κατά τη βασική και λιγότερο κατά τη μέση μοίρα αριστερής κοιλίας – αυξημένη ένταση σήματος όλου του περικαρδίου στις ακολουθίες STIR (ακολουθίες οιδήματος). **Β.** Πρόσληψη γαδολινίου από το περικάρδιο διάχυτα στις καθυστερημένες λήψεις. Μικρή κυκλοτερής περικαρδιακή συλλογή.

12.45-14.00 **Νόσοι βαλβίδων και πνευμονική υπέρταση**

Πρόεδροι: ***Κ. Ραϊσάκης*** *(Αθήνα),* ***Θ. Ηλιόπουλος*** *(Αθήνα)*

ΠΑ030 | Προτριχοειδική Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση σε Θαλασσαιμικούς ασθενείς. Επίπτωση, παθοφυσιολογία, ανταπόκριση στη θεραπεία και πρόγνωση. Στοιχεία από συστηματική 10ετή καταγραφή ιατρείου θαλασσαιμίας.

Δημήτριος Τσιάπρας[1], Παναγιώτης Τσιάπρας[2], Αλεξάνδρα Γκατζια[3], Παναγιώτης Καρυοφίλης[4], Ευτυχία Δεμερούτη[5], Σταμάτιος Κυρζόπουλος[6], Βασίλειος Βούδρης[7], Γεώργιος Αθανασόπουλος[8], Αντώνης Καττάμης[9]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [9]ΜΟΝΑΔΑ ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑΣ - ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η Πνευμονική Αρτηριακή Υπέρταση (ΠΑΥ) σε ασθενείς με θαλασσαιμία κατατάσσεται στην ομάδα 5 ΠΑΥ και δεν έχει τεκμηριωθεί ειδική θεραπεία.

Σκοπός της μελέτης: Η καταγραφή της επίπτωσης της προτριχοειδική ΠΑΥ σε θαλασσαιμικούς ασθενείς, στη εποχή της εφαρμογής σύγχρονων θεραπευτικών πρωτοκόλλων καθώς και η καταγραφή στοιχείων παθοφυσιολογίας, της ανταπόκρισης των ασθενών στην θεραπεία και της επιβίωσης αυτών.

Μέθοδοι: Συμπεριελήφθηκαν όλοι θαλασσαιμικοί ασθενείς που την δεκαετία 2010-2020 εξετάστηκαν καρδιολογική και υποβλήθηκαν σε διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα. Ασθενείς με συμπτώματα και ταχύτητα τριγλώχινας παλινδρόμησης >2,8 m/sec υποβλήθηκαν σε σπινθηρογράφημα αιμάτωσης αερισμού πνευμόνων (V/Q scan) και δεξιό καρδιακό καθετηριασμό (RHC). Διενεργήθηκε επίσης πνευμονική αγγειογραφία σε κάθε περίπτωση ύποπτης για θρομβοεμβολική νόσο ευρημάτων. Οι Ασθενείς με εγκατεστημένη προτριχοειδή ΠΑΥ τέθηκαν σε ειδική θεραπεία per os και σε τακτική κλινική και ηχωκαρδιογραφική παρακολούθηση. Ο δεξιός καθετηριασμός επαναλαμβανόταν σε περιπτώσεις αλλαγής της εικόνας του ασθενούς.

Αποτελέσματα: Στην περίοδο των 10 ετών, 20 από τους 942 ενήλικες ασθενείς (ηλικίας 45±18 ετών) που αξιολογήθηκαν διαγνώστηκαν με προτριχοειδή ΠΑΥ (επίπτωση 2,1%). Η μέση ηλικία ήταν 48,5±9,0 έτη, η μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας (PAP) 39,7±9,7 mmHg, οι πνευμονικές αντιστάσεις (PVR): 6,6±2,6 WU, ο καρδιακός Δείκτης (CI): 2,6±0,6 l/min/m2 και η μέση πίεση δεξιού κόλπου (RAP): 9,8±4,2 mmHg. Θεραπεία με αναστολείς ενδοθηλίνης ξεκίνησε σε όλους τους ασθενείς και αναστολείς φωσφοδιεστεράσης σε 13 ενώ μόνο ένας έλαβε επιπλέον selexipag. Μετά από μέση παρακολούθηση 4,9±2,8 ετών, 3 στους 20 ασθενείς που έλαβαν θεραπεία (15%) κατέληξαν τον 13ο, 19ο και 105ο μήνα. Σε 5 από 14 ασθενείς (35,7%) οι οποίοι υπεβλήθησαν σε πνευμονική αγγειογραφία διαγνώστηκε θρομβοεμβολική νόσος, με σημαντική βελτίωση στους 4 μετά συνεδρίες πνευμονικών αγγειοπλαστικών. Δώδεκα ασθενείς επανέλαβαν RHC μετά από 4-65 (μέσος όρος 27±20) μήνες θεραπείας. Μια στατιστικά σημαντική βελτίωση παρατηρήθηκε στη μέση PAP (31,2±6,2 mmHg), στις PVR (4,0±1,9 WU) και CI (3,4±0,8 l/min/m2) (p<0,01 για όλους).

Συμπέρασμα: Από την10ετή παρακολούθηση των ασθενών η επιβεβαιωμένη αιμοδυναμικά συχνότητα της προτριχοειδής ΠΑΥ είναι σχετικά χαμηλή. Η ειδική θεραπεία είναι αποτελεσματική και η πρόγνωση των ασθενών ικανοποιητική. Η αγγειοπλαστική των πνευμονικών φαίνεται να έχει τη θέση της.

ΠΑ031 | Transcatheter aortic valve implantation with self-expanding valves and the impact of balloon predilatation: the DIRECT II trial

Λεωνίδας Κολιαστάσης[1], Mechal Zembala[2], Jan Rychter[3], Γεώργιος Κατσιμαγκλής[4], Βλάσιος Νινιός[5], Μιχάλης Χαμηλός[6], Εμμανουήλ Σκαλίδης[7], Ιωάννης Δουνδουλάκης[8], Μαρία Δρακοπούλου[9], Ανδρέας Συνετός[10], Γεώργιος Λάτσιος[11], Γεώργιος Μπενέτος[12], Κωνσταντίνος Τσιούφης[13], Κωνσταντίνος Τούτουζας[14]

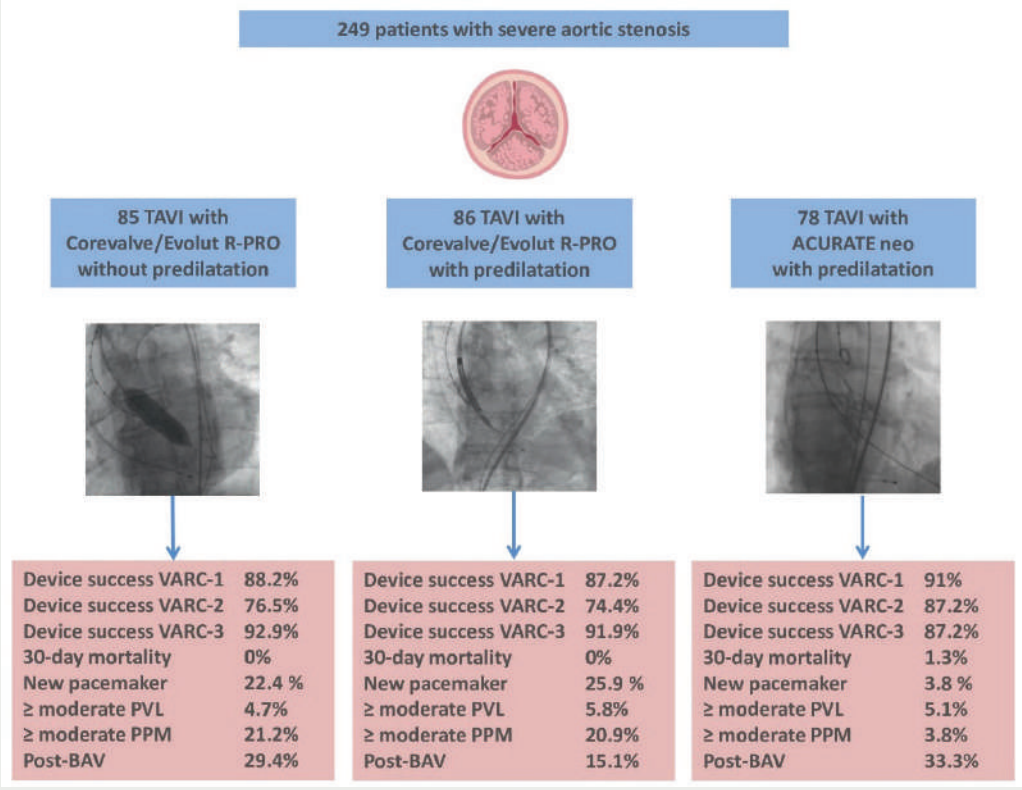
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]SILESIAN CENTER OF HEART DISEASES, [3]SILESIAN CENTER OF HEART DISEASES, [4]Γ.Ν.Θ. "ΑΓ. ΠΑΥΛΟΣ΄ ΝΑΥΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΙΑΤΡΙΚΟ ΔΙΑΒΑΛΚΑΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ- ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

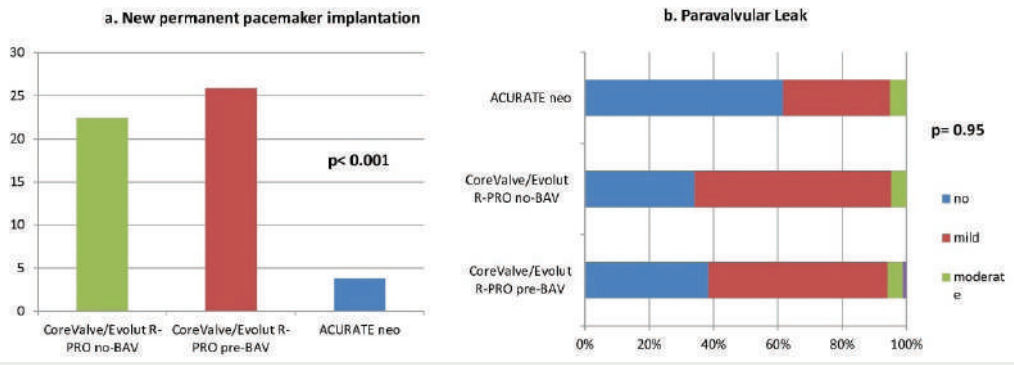
Introduction: Pre-dilatation in Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) is still a controversial topic. There are limited data from randomized prospective studies regarding the direct implantation of self-expanding valves. This study aimed to evaluate the impact of balloon pre-dilatation between self-expanding valves.

Methods: In this prospective, multicenter, non-randomized clinical trial 78 patients were consecutively recruited and received ACURATE neo valve. This group was compared with two groups of CoreValve/ Evolut R/PRO receivers (85 without and 86 with balloon pre-dilatation) from the DIRECT study. The primary endpoint was device success according to VARC-2 criteria.

Results: VARC-2 device success for the three groups was 87.2% vs 76.5% vs 74.4% (p=0.10). VARC-1 rates were 91% vs 88.2% vs 87.2% (p=0.73) and VARC-3 87.2 vs 92.9% vs 91.9% (p=0.41) respectively. 1 death occurred in the ACURATE neo and no death in the CoreValve/Evolut groups. Permanent pacemaker implantations (PPI) (3.8 vs 22.4% vs 25.9%, p<0.001) and ≥moderate prosthesis-patient mismatch (PPM) (3.8 vs 21.2 vs 20.9, p=0.002) after TAVI were significantly lower with the ACURATE neo valve. Post-dilatation was more frequent in the ACURATE neo group (33.3 vs 29.4 vs 15.1%, p=0.018).

Conclusion: ACURATE neo demonstrated similar device success rates according to all VARC criteria, comparable to the CoreValve/ Evolut valves and exhibited lower rates of new PPI and PPM. Despite ACURATE neo was implanted with pre-dilatation, post-dilatation was more frequently required. The lowest rate of post-dilatation was observed in patients that underwent pre-dilatation and received CoreValve/Evolut valves. It is deducted that when no-BAV is preferred, the CoreValve/Evolut R/PRO devices may be more suitable.


249 patients with severe aortic stenosis
85 TAVI with Corevalve/Evolut R-PRO without predilatation
86 TAVI with Corevalve/Evolut R-PRO with predilatation
78 TAVI with ACURATE neo with predilatation
Device success VARC-1 88.2%
Device success VARC-2 76.5%
Device success VARC-3 92.9%
30-day mortality 0%
New pacemaker 22.4 %
≥ moderate PVL 4.7%
≥ moderate PPM 21.2%
Post-BAV 29.4%
Device success VARC-1 87.2%
Device success VARC-2 74.4%
Device success VARC-3 91.9%
30-day mortality 0%
New pacemaker 25.9 %
≥ moderate PVL 5.8%
≥ moderate PPM 20.9%
Post-BAV 15.1%
Device success VARC-1 91%
Device success VARC-2 87.2%
Device success VARC-3 87.2%
30-day mortality 1.3%
New pacemaker 3.8 %
≥ moderate PVL 5.1%
≥ moderate PPM 3.8%
Post-BAV 33.3%


a. New permanent pacemaker implantation
30
25
20
15
10
5
0
p< 0.001
CoreValve/Evolut R-PRO no-BAV
CoreValve/Evolut R-PRO pre-BAV
ACURATE neo
b. Paravalvular Leak
ACURATE neo
CoreValve/Evolut R-PRO no-BAV
CoreValve/Evolut R-PRO pre-BAV
p= 0.95
no
mild
moderate
0%
20%
40%
60%
80%
100%

ΠΑ032 | Η επίπτωση και τα χαρακτηριστικά της ασυμπτωματικής πρωτοπαθούς ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας σε υγιείς εθελοντές

Αρίστη Μπούλμπου[1], Ευστάθιος Παγκουρέλιας[2], Αλέξανδρος Ευαγγελίου[3], Γεώργιος Ζορμπάς[4], Γεώργιος Αλεξανδρίδης[5], Δημήτριος Κοτζαδάμης[6], Σταύρος Βεργόπουλος[7], Χαλήλ Τσαβούσογλου[8], Αντώνιος Αντωνιάδης[9], Χριστόδουλος Παπαδόπουλος[10], Στέργιος Τζήκας[11], Νικόλαος Φραγκάκης[12], Βασίλειος Βασιλικός[13]

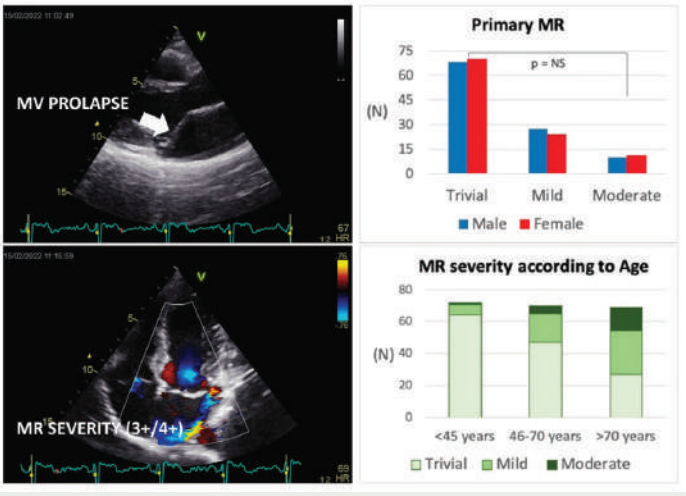
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ

Εισαγωγή – σκοπός: Η επίπτωση της πρωτοπαθούς, ασυμπτωματικής ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας (ΑΜΒ) σε υγιείς εθελοντές διαφέρει μεταξύ των υπαρχουσών μελετών, ενώ οι ακριβείς μηχανισμοί, καθώς και οι προδιαθεσικοί παράγοντες της πάθησης, δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εντοπίσουμε την επίπτωση και να σκιαγραφήσουμε τους υποκείμενους μηχανισμούς της πρωτοπαθούς ΑΜΒ σε ομάδα υγιών ατόμων.

Υλικό και μέθοδοι: Συμπεριλάβαμε συνολικά 447 υγιείς εθελοντές (56.7±20.3 έτη ηλικίας, 55.8% άρρενες) που υπεβλήθησαν σε αναλυτική διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφία, προεγχειρητικά, προαγωνιστικά, είτε στο πλαίσιο κλινικών μελετών. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν: ιστορικό στεφανιαίας νόσου, γνωστή βαλβιδοπάθεια, αρτηριακή υπέρταση ή σακχαρώδης διαβήτης υπό αγωγή, ή άλλες παθήσεις σχετιζόμενες με την εμφάνιση δευτεροπαθούς ΑΜΒ.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς είχαν διατηρημένο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (63±8). Από τους 447 συμμετέχοντες, εντοπίσαμε 210 (44%) με διαφόρων βαθμών πρωτοπαθή ΑΜΒ [διαφυγή (<1+/4+) 138 (65.7%), ήπια (1+/4+) 51 (24.3%), μέτρια (2+-3+/4+) 21 (10%)]. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τη βαρύτητα της ΑΜΒ ανάλογα με το φύλο (p=0.88). Εντοπίσαμε σημαντική διαφοροποίηση ως προς τον υποκείμενο μηχανισμό ανάλογα με την ηλικία, με την πάχυνση γλωχίνων να συνιστά την κύρια αιτία σε άτομα <45 ετών (72.2%) και με την επασβέστωση να προσβάλλει το 79.4% των ατόμων >70 ετών (p<0.001). Από την ανάλυση εξάρτησης, η ηλικία ήταν ο μόνος ανεξάρτητος παράγοντας συσχετιζόμενος με τη βαρύτητα της ΑΜΒ (r=0.28, p<0.001).

Συμπεράσματα: Η πρωτοπαθής ΑΜΒ εμφανίζεται περίπου σε 1 στα 2 υγιή άτομα που ανήκουν στην Καυκάσια φυλή. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία. Σε αντίθεση με την υπάρχουσα γνώση, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην επίπτωση ή τη βαρύτητα της ΑΜΒ ανάλογα με το φύλο. Η κλινική σημασία της μιτροειδικής διαφυγής που εντοπίζεται συχνά μεταξύ νεότερων ατόμων, καθώς και η πορεία της στο χρόνο, χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.



ΠΑ033 | Καρδιαγγειακα συμβαματα σε ασθενεις με σοβαρη στενωση αορτικης βαλβιδος εν αναμονη για διαδερμικη αντικατασταση αυτης (tavi)

ΚΑΤΕΡΙΝΑ ΖΑΦΕΙΡΗ[1], Παναγιώτης Φραγκουλης[2], Άννα Ζαφειρη[3]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Η αορτική στένωση εκφυλιστικής αιτιολογίας αποτελεί τη συχνότερη βαλβιδοπάθεια σε ασθενείς άνω των 75 ετών. Η διάγνωση στηρίζεται κυρίως στην κλινική εξέταση και στην εργαστηριακή διερεύνηση με κύριο εργαλείο την υπερηχογραφική μελέτη και την εκτίμηση της σοβαρότητας της βαλβιδοπάθειας, ενώ η πρόγνωση της νόσου εξαρτάται από την εμφάνιση συμπτωμάτων. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση του είδους και της συχνότητας εμφάνισης κλινικών συμβαμάτων σε ασθενείς υποψήφιους για διακαθετηριακή αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας (TAVI).

Υλικό και μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συγχρονική κλινική μελέτη με δειγματοληψία ευκολίας η οποία περιλάμβανε 50 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην Α' Καρδιολογική κλινική του Γ.Ν. Ιπποκρατείου. Σε όλους τους ασθενείς έγινε καταγραφή δημογραφικών στοιχείων, παραγόντων κινδύνου-συννοσηροτήτων και στοιχείων από τον κλινικό, εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο.

Αποτελέσματα:. Το 52,0% των ασθενών ήταν γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 80,4 έτη (SD=7,6 έτη). Όλοι οι ασθενείς έπασχαν από κάποιο συνοδό νόσημα, με το 42% να παρουσιάζει δύο και το 30% τρία συνοδά νοσήματα, πράγμα αναμενόμενο λόγω και της προχωρημένης ηλικίας αλλά και των κριτηρίων επιλογής των υποψηφίων προς TAVI. Όσον αναφορά το είδος των συνοδών νοσημάτων, στο 56% συνυπήρχε αρτηριακή υπέρταση και στο 32% ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής, το 24% συνύπαρξη χρόνιας νεφρικής νόσου, ενώ παρόμοια ποσοστά παρουσίαζαν η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου(10%), η παρουσία αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (14%) και η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη (14 %). Στο συγκεκριμένο δείγμα ασθενών, το 30% παρουσίασε συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, το 24% οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ενώ παρόμοια ήταν τα ποσοστά για τη συγκοπή και τη στηθάγχη (12%). Δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά τα καρδιολογικά τους συμβάματα σε σχέση με τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών. p>0,05. Το ποσοστό των ασθενών με στεφανιαία νόσο διέφερε σημαντικά μεταξύ των διαφόρων καρδιολογικών συμβαμάτων, p=0,049. θάνατος παρατηρήθηκε στο 16%, με το μεγαλύτερο ποσοστό στους άνδρες (20.8%vs11,5%). Επίσης δεν διέφεραν σημαντικά τα ποσοστά θανάτου των ασθενών ανάλογα με τα συνοδά τους νοσήματα, p>0,05 και τα κλινικά τους χαρακτηριστικά. p>0,05, ενώ η ηλικία των θανόντων και των μη ήταν παρόμοια. p>0,05, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Όλοι οι ασθενείς του δείγματος παρουσίασαν καρδιαγγειακά προβλήματα και συχνότερα καρδιακή ανεπάρκεια, ΟΣΣ συγκοπή και στηθάγχη και σε μεγάλο ποσοστό θνητότητα. Κρίνεται ωφέλιμη η συχνή παρακολούθηση.

ΠΑ034| Η επίδραση της χειρουργικής αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας στην αρτηριακή σκληρία

Ε. Σιγάλα[1], Δημήτριος Τερεντές-Πριντζιός[2], Ανδρέας Κατσαρός[3], Νικόλαος Μπαϊκούσης[4], Νικόλαος Κούμαλλος[5], Βασίλειος Λόζος[6], Ηλίας Κουερίνης[7], Νικόλαος Γιάκης[8], Κωνσταντίνος Τριανταφύλλου[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η αξιολόγηση των αρτηριακών ιδιοτήτων σε ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας που υποβάλλονται σε χειρουργική αντικατάσταση της (SAVR, Surgical Aortic Valve Replacement) αποτελεί πρόκληση, ενώ τα αποτελέσματα της έρευνας μέχρι σήμερα φαίνονται ασαφή. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η οξεία και μακροπρόθεσμη επίδραση της SAVR στις ελαστικές ιδιότητες της αορτής και στα ανακλώμενα κύματα.

Μεθοδολογία: Στην μελέτη εισήχθησαν 69 ασθενείς (μέση ηλικία 70,8 ± 8,5 έτη, 62% άνδρες) με σοβαρή συμπτωματική στένωση της αορτικής βαλβίδας που υποβλήθηκαν σε SAVR. Η αξιολόγηση της αρτηριακής σκληρίας έγινε με την μέτρηση της καρωτιδομηριαίας και σφυροβραχιόνιας ταχύτητας σφυγμικού κύματος (carotid-femoral pulse wave velocity, cfPWV και brachial-ankle pulse wave velocity, baPWV). Ο δείκτης ενίσχυσης διορθωμένος για την καρδιακή συχνότητα (augmentation index corrected for heart rate, AIx@75), οι κεντρικές πιέσεις και ο λόγος υποενδοκαρδιακής βιωσιμότητας (subendocardial viability ratio, SEVR) αξιολογήθηκαν με αρτηριακή τονομετρία και ανάλυση του σφυγμικού κύματος. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν προ της SAVR, μετά την SAVR (προ του εξιτηρίου από το νοσοκομείο) και στο 1 έτος.

Αποτελέσματα: Αμέσως μετά το SAVR υπήρξε αύξηση της αρτηριακής σκληρίας (7,67 ± 1,70 m/s vs 8,27 ± 1,92 m/s, p=0,009) για την cfPWV που διατηρήθηκε σε 1 έτος 8,27 ± 1,92 m/s vs 9,29 ± 2,59 m/s, p < 0,001). Ομοίως, η baPWV (n=55) αυξήθηκε στην οξεία φάση (1633 ± 429 cm/s vs 2014 ± 606 cm/s, p<0,001) και παρέμεινε αυξημένη στο 1 έτος μετεγχειρητικά (1633 ± 429 cm/s έναντι 1867±408 cm/s. s, p<0,001). Μετά την SAVR παρατηρήσαμε επίσης μείωση στον AIx@75 (31,16±10% vs 22,48±13%, p<0,001) που εξομαλύνθηκε 1 χρόνο αργότερα (30,98±9% vs 31,16±10%, p=0,71), και αύξηση του SEVR (136,1±30,4% έναντι 149,2±32,7%, p=0,01) ο οποίος παρέμεινε βελτιωμένος στο 1 έτος (136,1±30,4% έναντι 147,5±30,4%, p=0,01).

Συμπεράσματα: Μετά την SAVR το αρτηριακό σύστημα παρουσιάζει αύξηση της αρτηριακής σκληρίας ως απόκριση στην οξεία άρση της απόφραξης της εκροής της αριστερής κοιλίας, αιμοδυναμική κατάσταση η οποία φαίνεται να διατηρείται μακροπρόθεσμα.

ΠΑ035 | Study Level Meta-Analysis of TAVI with the ACURATE neo Self-expanding Transcatheter Heart Valve

Λεωνίδας Κολιαστάσης[1], Ιωάννης Δουνδουλάκης[2], Δαμιανός Κοκκινίδης[3], Μαρία Δρακοπούλου[4], Ανδρέας Συνετός[5], Γεώργιος Λάτσιος[6], Κωνσταντίνος Τούτουζας[7], Κωνσταντίνος Τσιούφης[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]NEW HAVEN, YALE, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: The ACURATE neo transcatheter aortic valve is a self-expanding device. Several studies have investigated safety and efficacy, but meta-analysis and pooled data are lacking. We aimed to provide a comprehensive systematic review and meta-analysis on the clinical outcomes of TAVI with the ACURATE neo valve.

Methods: A systematic literature search for eligible records was conducted. The primary endpoint was device success as designated by VARC-2 criteria. The secondary endpoints (time frame: 30 days) were all-cause mortality, stroke, myocardial infarction, need for new permanent pacemaker, major vascular complications, major bleeding, acute kidney injury (AKI) stage II or III and paravalvular regurgitation (PVL) grade moderate or severe (II or III).

Results: Our search yielded a total of 355 records, 20 of those (n = 5,858 ACURATE neo receivers) were included in our meta-analysis. Device success was achieved in 94.5% (95%CI: 91.4-96.5) of the patients. The 30-day all-cause mortality incidence proportion was 1.8% (95%CI: 1.3-2.4). New pacemaker implantation was required in 7.7% (95%CI: 6.4-9.2) of the patients, stroke occurred in 1.9% (95%CI: 1.6-2.3), myocardial infarction in 0.5% (95%CI: 0.3-0.7), major bleeding in 5.0% (95%CI: 3.9-6.5), major vascular complication in 5.6% (95%CI: 4.0-7.8), acute kidney injury stage ≥2 in 2.5% (95%CI: 1.8-3.4) and paravalvular leak grade ≥moderate was observed in 4.3% (95%CI: 3.0-6.2). Balloon predilatation and postdilatation incidence was 93.9% (95%CI: 87.0-97.3) and 43.2% (95%CI: 37.9-48.6) respectively.

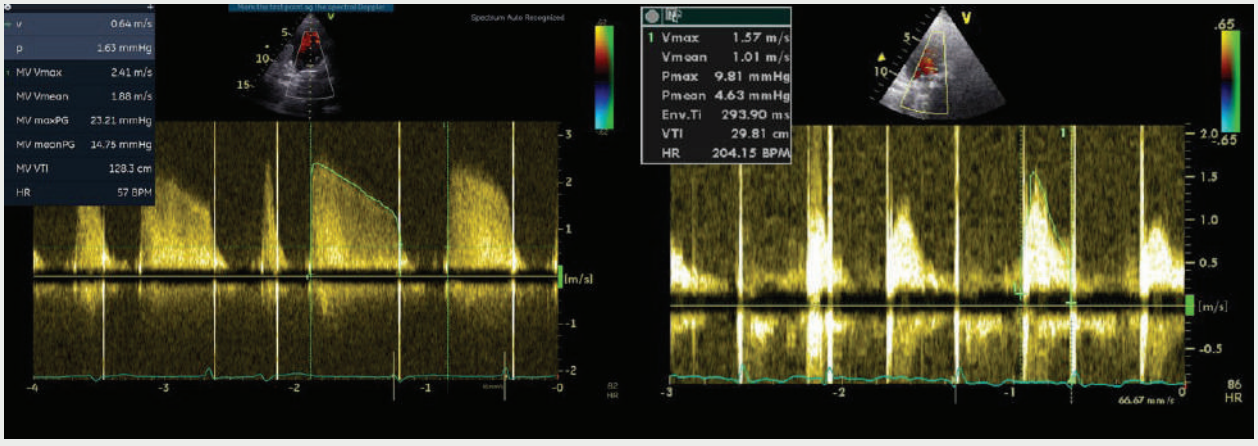
Conclusion: ACURATE neo appears to be safe and effective in our analysis with high device success incidence, low mortality and low new pacemaker implantations. Registration number (DOI): available in https://osf.io/uxnrg/, DOI: 10.17605/OSF.IO/UXNRG

ΠΑ036 | Θρόμβωση μεταλλικής βαλβίδας μετά από λοίμωξη με covid-19

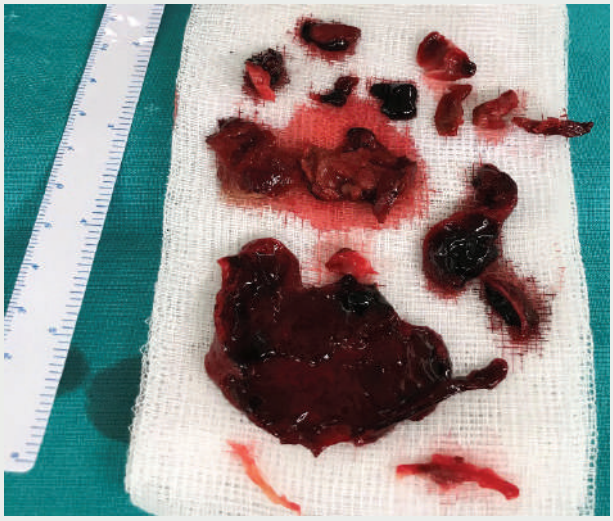
Βασιλική Βαρτελά[1], Κωνσταντίνος Ριτσάτος[2], Γεώργιος Σταυρίδης[3], Γεώργιος Καρατασάκης[4], Μιχαήλ Εφραιμίδης[5]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΚΑΡΔΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Γυναίκα 52 ετών με ιστορικό συνδρόμου Marfan και μεταλλική προσθετική βαλβίδα (ΠΒ) στη θέση της μιτροειδούς, σε ηλικία 36 ετών, λόγω προπτώσεως και σημαντικής ανεπάρκειας αυτής, προσήλθε στο ΤΕΠ με δύσπνοια στην προσπάθεια από ημερών. Είχε προηγηθεί νοσηλεία με πνευμονία από covid-19 πριν από ένα μήνα. Δέκα ημέρες πριν την πνευμονία είχε γίνει εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, λόγω κολπικής μαρμαρυγής με γρήγορη κοιλιακή ανταπόκριση, προκειμένου να λάβει αντιαρρυθμική αγωγή. Κατά την εισαγωγή της είχε κολπική μαρμαρυγή με 90-100σφύξεις/λεπτό. Δεν είχε επιπρόσθετους ήχους στην ακρόαση πνευμόνων, ούτε εικόνα πνευμονικού οιδήματος στην α/α θώρακος. Στο υπερηχοκαρδιογράφημα η αριστερή κοιλία ήταν ελαφρά διατεταμένη με μέτρια λειτουργικότητα. Ο ένας δίσκος της ΠΒ ήταν ακινητοποιημένος σε κλειστή θέση. Στο Doppler η μέση διαβαλβιδική κλίση πίεσης ήταν 15 mmHg και η συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας υπολογίσθηκε 70 mmHg. Δεν αναφέρθηκε από την ασθενή πρόβλημα στην ρύθμιση της αντιπηκτικής αγωγής στο προηγούμενο διάστημα. Η ασθενής έλαβε ηπαρίνη ενδοφλέβια, ωστόσο, μία εβδομάδα μετά δεν υπήρχαν υπερηχοκαρδιογραφικά σημεία βελτίωσης. Η αξονική καρδιάς ανέδειξε θρόμβο στον δίσκο της ΠΒ και έναν μεγάλο θρόμβο κοντά το ωτίο του αριστερού κόλπου (ΩΑΛ). Η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο, όπου αφαιρέθηκαν μηχανικά οι θρόμβοι και έγινε σύγκλειση του ΩΑΚ. Στο μετεγχειρητικό υπερηχοκαρδιογράφημα η λειτουργία της βαλβίδας είχε αποκατασταθεί και μία εβδομάδα μετά η ασθενής εξήλθε. Πνευμονική εμβολή, αρτηριακές και φλεβικές θρομβώσεις έχουν αναφερθεί σε ασθενείς με covid-19, λόγω αναπτύξεως κατάστασης υπερπηκτικότητας. Έχει αναφερθεί πνευμονική εμβολή και θρόμβωση βιοπροσθετικής μιτροειδούς βαλβίδας δύο εβδομάδες μετά από πνευμονία από covid-19. Ακόμη, έχει περιγραφεί οξεία θρόμβωση μεταλλικής αορτικής βαλβίδας και έμφραγμα του μυοκαρδίου σε 65 ετών ασθενή με λοίμωξη από covid-19. Φαίνεται ότι στους ασθενείς με covid-19 μπορεί να δημιουργείται κατάσταση υπερπηκτικότητας. Ορισμένες επιστημονικές εταιρείες, παρά την μη ύπαρξη σαφών οδηγιών, συνιστούν την χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής κατά την νοσηλεία με covid-19 και έως 45 ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, επιλεκτικά σε ασθενείς με προδιαθεσικούς παράγοντες (πχ μειωμένη κινητικότητα, ενεργό καρκίνο, αυξημένα d-dimers πάνω από δύο φορές) και χαμηλό κίνδυνο αιμορραγίας(1).



Διαβαλβιδική κλίση πίεσης (Doppler) μεταλλικής μιτροειδικής βαλβίδας προ (Α) και μετά (Β) από χειρουργική αφαίρεση θρόμβου στον δίσκο της μεταλλικής βαλβίδας



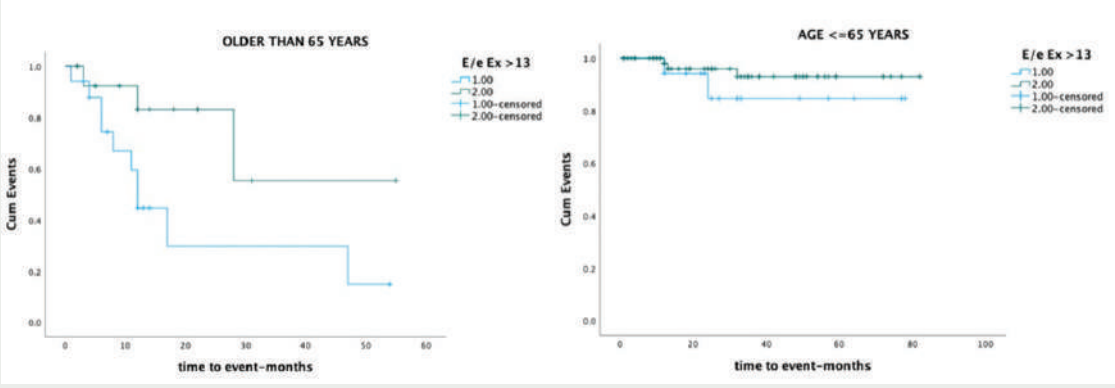
Χειρουργικό παρασκεύασμα θρόμβου αφαιρεθέν από τον αριστερό κόλπο

ΠΑ037 | Η προγνωστική αξία της δυναμικής υπερηχογραφίας με ύπτια εργομετρία σε ασθενείς άνω των 65 ετών με εκφυλιστική ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας

Ιάκωβος Αρμένης[1], **Αδαμαντία Μότση**[2], Ευτυχία Δεμερούτη[3], Σταμάτιος Κυρζόπουλος[4], Δημήτριος Τσιάπρας[5], Γεώργιος Αθανασόπουλος[6]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός της εκφυλιστικής ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας (PMR) αυξάνεται με την ηλικία και η διαστρωμάτωση κινδύνου παρουσιάζει δυσκολίες. Η υπερηχοκαρδιογραφία κατά την άσκηση με εργομετρικό ποδήλατο (ΥΕ) ενδεχομένως διασαφηνίζει την πρόγνωση των ασθενών. Σκοπός ήταν η αξιολόγηση διαφορών στις προερχόμενες από την ΥΕ παραμέτρους ασυμπτωματικών ασθενών με PMR ανάλογα με την ηλικία και η ανάδειξη παραμέτρων με προγνωστική αξία στους ασθενείς>65 ετών.
Μέθοδος: Ασυμπτωματικοί ασθενείς με τουλάχιστον μέτρια PMR (n=174, 103 άνδρες, 71 γυναίκες, ηλικίας 56±14ετών) υποβλήθηκαν σε ΥΕ και παρακολούθηση για 34±25 μήνες. Ως καταληκτικό σημείο ορίστηκε η θεμελίωση ένδειξης χειρουργικής παρέμβασης (συμπτώματα, επιδείνωση λειτουργικότητας αριστερής κοιλίας-LV κλπ). Αξιολογήθηκαν οι ακόλουθες παράμετροι στην ηρεμία (R) και την ΥΕ (Ex) και οι αντίστοιχες μεταβολές (%d): Κλάσμα εξώθησης (EF) και όγκος παλμού (SV) LV, επιμήκης παραμόρφωση LV (SR), μέγιστη διατριγλωχινική συστολική κλίση πίεσης (TRpg), λόγος E/e', καρδιακή συχνότητα (HR), συστολική πίεση (SBP).
Αποτελέσματα: Ένδειξη αποκατάστασης θεμελιώθηκε σε 24 ασθενείς στη διάρκεια της παρακολούθησης. Στην ομάδα >65 ετών συμπεριελήφθησαν 53 ασθενείς (34 άνδρες, 19 γυναίκες, ηλικία 71±4έτη) και το καταληκτικό σημείο επήλθε συχνότερα (30% vs 7%, p<0.001). Οι ασθενείς >65 ετών είχαν μικρότερο μέγιστο έργο κατά την ΥΕ (74±22 vs 89±18 Watts, p<0.001), παρεμφερή επίτευξη HR-στόχου (73±11% vs 69±10%, p>0.05) και συχνότερη εμφάνιση συμπτωμάτων κατά την ΥΕ (30% vs 16%, p<0.01). Ακόμη, διέφεραν ως προς την SBP R (145±20 vs 132±19 mmHg, p< 0.002), το SR Ex (20±4 vs 21±5 %, p< 0.04), το EF Ex (64±9 vs 68±6 %, p< 0.01), την TRpg R (34±11 vs 27±6 mmHg, p<0.001), την TRpg Ex (55±13 vs 50±10 mmHg, p<0.02), το E/e' Ex (14±6 vs 11±3, p< 0.006), την %d SV (0.01±0.23 vs 0.14±0.25 %, p<0.001) και την %d EF (0.12±0.08 vs 0.15±0.11, p< 0.03). Στην ανάλυση παλινδρόμησης για συμβάματα (ένδειξη παρέμβασης), ο λόγος E/e' Ex ήταν η μόνη προγνωστική παράμετρος (log exp 0.89 p<0.05). Η ανάλυση ROC έδωσε ως όριο E/e' Ex την τιμή 13 (AUC 0.67, p=0.01, ευαισθησία 50%, ειδικότητα 80%). Η ανάλυση Kaplan-Meier έδειξε ότι το E/e' Ex>13 σχετίζεται με συμβάματα μόνο στην ομάδα >65 ετών (log rank p<0.04, fig1). Στην ίδια ομάδα, η επέλευση συμπτωμάτων κατά την ΥΕ σχετίσθηκε με συμβάματα (Kaplan Meier log rank =0.004, fig2).
Συμπεράσματα: Η υπερηχοκαρδιογραφία με ΥΕ συμβάλλει στη διαστρωμάτωση κινδύνου σε ασθενείς >65 ετών με PMR.



ΠΑ038 | Ο ρόλος της Lp(a) στην έναρξη και την εξέλιξη της ασβεστωτικής αορτικής βαλβίδας: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση

Παντελεήμων Παντελίδης[1], Ευάγγελος Οικονόμου[2], Σταμάτιος Λάμψας[3], Γεώργιος Ζακυνθινός[4], Αντώνιος Λυσάνδρου[5], Κωνσταντίνος Καλογεράς[6], Γεώργιος Μαρίνος[7], Γεράσιμος Σιάσος[8], Δημήτριος Τούσουλης[9], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[10]

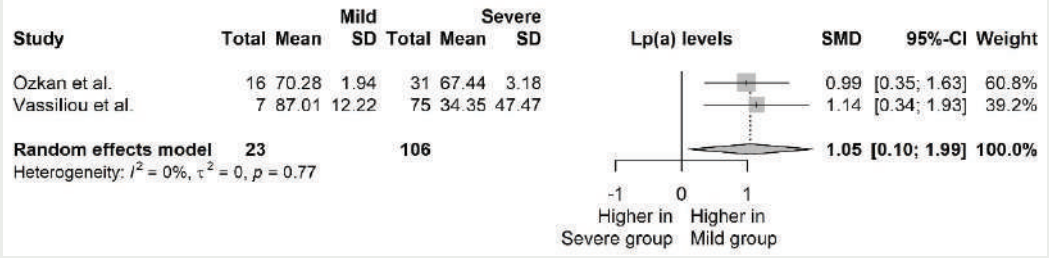
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

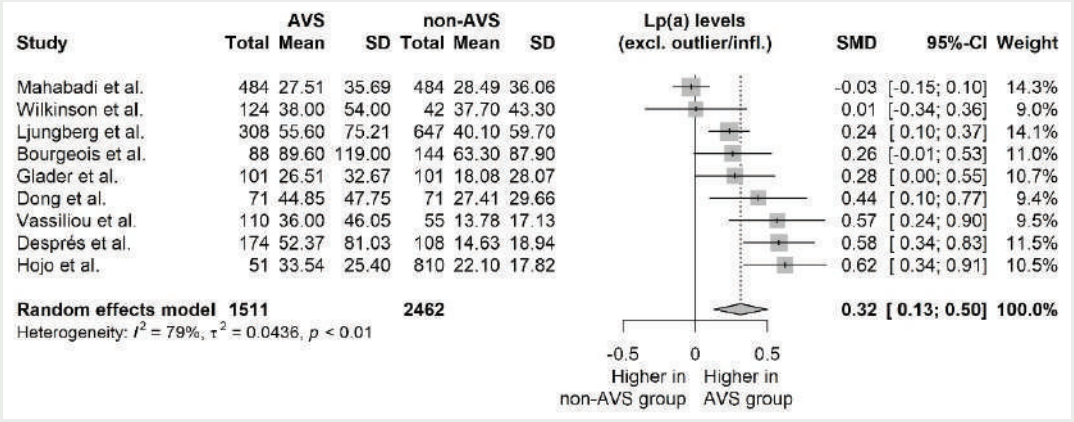
Εισαγωγή/Σκοπός: Παρά τα πρωτογενή ερευνητικά δεδομένα που καταδεικνύουν το ρόλο της λιποπρωτεΐνης(α) [Lp(a)] στην εκφυλιστική νόσο της αορτικής βαλβίδας, η συνολική κλινική σημασία της μεταξύ τους σχέσης παραμένει ασαφής. Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση συνοψίζει τα κλινικά δεδομένα που αφορούν στην επίδραση της Lp(a) στην εκφύλιση και στένωση της αορτικής βαλβίδας.

Υλικό/Μέθοδος: Έγινε συστηματική αναζήτηση, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες PRISMA, στις εξής βάσεις αναζήτησης: PubMed, Embase, Scopus, Web of Science, ScienceDirect, Cochrane Library. Οι μελέτες αναλύθηκαν ποιοτικά, ενώ μεταναλύθηκαν περαιτέρω όσες μελέτες σε γενικό πληθυσμό αφορούσαν στη σχέση Lp(a) και αορτικής στένωσης. Υπολογίσθηκε η συγκεντρωτική μέση διαφορά (ΜΔ) των επιπέδων Lp(a) μεταξύ των ασθενών με ή χωρίς στένωση της αορτικής βαλβίδας, με μοντέλο τυχαίων επιδράσεων, ενώ έγινε μετανάλυση των υποομάδων με βάση τη σοβαρότητα της νόσου και μετα-παλινδρόμηση για τη διερεύνηση της επίδρασης του φύλου και της ηλικίας.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 37 μελέτες, οι οποίες κατέδειξαν τη συσχέτιση υψηλών επιπέδων Lp(a) με την εμφάνιση και ταχύτερη πρόοδο, τόσο ασβέστωσης, όσο και στένωσης της αορτικής βαλβίδας (AVS), ειδικά σε νεότερες ηλικίες. Η σχέση αυτή επιβεβαιώθηκε και για ειδικούς πληθυσμούς ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, δίπτυχη αορτική βαλβίδα και οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Μετά τον αποκλεισμό ακραίων μελετών, η μετανάλυση 9 μελετών με συνολικά 3.973 ασθενείς έδειξε σημαντικά αυξημένα επίπεδα Lp(a) σε ασθενείς με AVS (σταθμισμένη ΜΔ, ΣΜΔ: 0.32; 95%CI 0.13, 0.5; p=0.0045) σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς στένωση, που παρέμεινε σημαντική όταν συμπεριλήφθηκαν αποκλειστικά μελέτες που μετρούσαν τη συγκέντρωση της Lp(a) (ΜΔ: 23.06 nmol/L; 95%CI 11.67, 34.46; p=0.0049). Ασθενείς με σοβαρού βαθμού AVS είχαν οριακά χαμηλότερα επίπεδα Lp(a) (ΣΜΔ: 1.05; 95%CI 0.1, 1.99; p=0.045) σε σχέση με τους ασθενείς με μικρού και μετρίου βαθμού AVS, ενώ μικρότερες διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων παρατηρήθηκαν σε πληθυσμούς μεγαλύτερης ηλικίας και υψηλότερης αναλογίας θήλεος φύλου.

Συμπεράσματα: Η ποιοτική ανάλυση των δεδομένων ενισχύει και επιβεβαιώνει τη σχέση μεταξύ της Lp(a) και της εκφυλιστικής νόσου της αορτικής βαλβίδας, για το γενικό πληθυσμό αλλά και για ειδικές ομάδες ασθενών. Μεταναλυτικά δεδομένα ποσοτικοποιούν την επίδραση της Lp(a), δείχνοντας τη μικρότερη συμμετοχή της σε σοβαρή νόσο, γηραιότερους πληθυσμούς και θήλεα άτομα δεδομένα που αξίζουν περαιτέρω μελέτης.




Study
AVS Total Mean SD
non-AVS Total Mean SD
Lp(a) levels (excl. outlier/infl.)
SMD 95%-CI Weight
Mahabadi et al. 484 27.51 35.69 484 28.49 36.06 -0.03 [-0.15; 0.10] 14.3%
Wilkinson et al. 124 38.00 54.00 42 37.70 43.30 0.01 [-0.34; 0.36] 9.0%
Ljungberg et al. 308 55.60 75.21 647 40.10 59.70 0.24 [0.10; 0.37] 14.1%
Bourgeois et al. 88 89.60 119.00 144 63.30 87.90 0.26 [-0.01; 0.53] 11.0%
Glader et al. 101 26.51 32.67 101 18.08 28.07 0.28 [0.00; 0.55] 10.7%
Dong et al. 71 44.85 47.75 71 27.41 29.66 0.44 [0.10; 0.77] 9.4%
Vassiliou et al. 110 36.00 46.05 55 13.78 17.13 0.57 [0.24; 0.90] 9.5%
Després et al. 174 52.37 81.03 108 14.63 18.94 0.58 [0.34; 0.83] 11.5%
Hojo et al. 51 33.54 25.40 810 22.10 17.82 0.62 [0.34; 0.91] 10.5%
Random effects model 1511 2462 0.32 [0.13; 0.50] 100.0%
Heterogeneity: I^2 = 79%, τ^2 = 0.0436, p < 0.01
-0.5
0
0.5
Higher in non-AVS group
Higher in AVS group

ΠΑ039 | Ο υπερηχογραφικός δείκτης PVR σε ασθενείς με οξεία πνευμονική εμβολή

Χρήστος Μπάλλας[1], Λάμπρος Λάκκας[2], Όλγα Καρδακάρη[3], Κωνσταντίνος Έξαρχος[4], Ιωάννα Σαμαρά[5], Πέτρος Καλογεράς[6], Βασίλειος Μπουρατζής[7], Ηλέκτρα Στάμου[8], Ευτυχία Παπαϊωάννου[9], Σπυρίδων-Αθανάσιος Σιώρος[10], Κωνσταντίνος Σιαράβας[11], Αθανάσιος Κωνσταντινίδης[12], Αικατερίνη Νάκα[13], Λάμπρος Μιχάλης[14], Χρήστος Κατσούρας[15]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (ΠΑΑ/PVR) στην οξεία πνευμονική εμβολή (ΟΠΕ) οφείλεται σε πολλούς αλληλοεπηρεαζόμενους μηχανισμούς, όχι όμως καλά τεκμηριωμένους. Παρά το ότι έχουν ερευνηθεί διάφορα αγγειοδιασταλτικά σε πειραματικά μοντέλα ΟΠΕ, δεν υπάρχουν δεδομένα μέτρησης των PVR σε μεγάλες κλινικές μελέτες ασθενών με ΟΠΕ. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει με υπερηχογραφικό τρόπο τις PVR σε διαδοχικούς ασθενείς και να ελέγξει αν υπάρχει συσχέτιση του δείκτη με άλλους δείκτες πρόγνωσης της ΟΠΕ.

Υλικό και μέθοδος: Στην παρούσα προοπτική μελέτη συμπεριλήφθηκαν διαδοχικοί ασθενείς με διάγνωση ΟΠΕ σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο. Καταγράφηκε ο δείκτης υπολογισμού των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων με τη βοήθεια της ακόλουθης εξίσωσης: PVR (Wood Units/WU)=10*(TR Vmax) (m/s)/ολοκλήρωμα χρόνου-ταχύτητας στον χώρο εξόδου της δεξιάς κοιλίας (RV) (TVIRVOT) (cm)+0,16. Για να προσδιοριστεί μια τιμή PVR>2 WU, ένα κατώφλι του κλάσματος TR Vmax/TVIRVOT=0,175 δίνει τον βέλτιστο συνδυασμό ευαισθησίας και ειδικότητας. Επίσης, καταγράφηκαν τα D-διμερή (D-Dimers), η τροπονίνη υψηλής ευαισθησίας και το νατριουρητικό πεπτίδιο τύπου Β (BNP).

Αποτελέσματα: Στην μελέτη συμμετείχαν 100 ασθενείς (48 γυναίκες), μέσης ηλικίας 70.0 (±13.9) έτη. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν 7%. Σε 64 ασθενείς ήταν δυνατός ο υπολογισμός του δείκτη PVR. Είκοσι τέσσερις από τους 64 αυτούς ασθενείς (37,5%) είχαν τιμή PVR>2 WU. Το 28,6% των 70 συνολικά ασθενών για τους οποίους ήταν δυνατός ο υπολογισμός της συστολικής πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (PASP), είχαν υπολογιζόμενη τιμή >=36 mmHG. Δώδεκα ασθενείς είχαν PASP>36 mmHg και τιμή PVR>2 WU ενώ 31 ασθενείς είχαν παθολογική τιμή ενός τουλάχιστον από τους δύο αυτούς δείκτες (49,2% των ασθενών για τους οποίους υπήρχαν διαθέσιμες τιμές για τους δείκτες PVR και PASP). Υπήρξε συσχέτιση του δείκτη PVR με τα D-Dimers (r=0,437, p<0,001) και το BNP (r=0,335, p=0,007). Δεν υπήρξε συσχέτιση με την τροπονίνη ή την ηλικία.

Συμπεράσματα: Πάνω από το 1/3 των ασθενών για τους οποίους ήταν δυνατός ο υπολογισμών των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, είχε παθολογική τιμή αυτών. Περίπου 1 στους 5 ασθενείς είχε αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις και αυξημένη συστολική πίεση στην πνευμονική αρτηρία ενώ σχεδόν οι μισοί ασθενείς είχαν έναν τουλάχιστον από τους δύο αυτούς δείκτες παθολογικούς. Ο δείκτης PVR συσχετίζεται θετικά με τους βιοχημικούς προγνωστικούς δείκτες στην ΟΠΕ, BNP και D-Dimers.

16.00-17.45 **Καρδιακή ανεπάρκεια**

Πρόεδροι: ***Α. Γκουζιούτα*** *(Αθήνα),* ***Κ. Τόλη*** *(Χαλκίδα)*

ΠΑ040| HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Η επίδραση των Μονάδων Καρδιακής Ανεπάρκειας στην επίτευξη βέλτιστης αγωγής σε χρόνια HFrEF.

Ιωάννης Λεοντσίνης[1], Αγγελική Βαλατσού[2], Βασίλειος Χαλκίτης[3], Χρήστος Κούρεκ[4], Assaf Sawafta[5], Βασίλειος Αποστολόπουλος[6], Αικατερίνη Λιόντη[7], Γαρυφαλλιά Στεφάνου[8], Γεωργία Κουρλαμπά[9], Λάμπρος Μιχάλης[10], Ιωάννης Καρπούζης[11], Αντώνιος Σιδέρης[12], Ευγενία Παππά[13], Αικατερίνη Νάκα[14], Περικλής Νταβλούρος[15], Κωνσταντίνος Σκορδής[16], Μαλκότς Μπελκίς[17], Χριστίνα Χρυσοχόου[18], Γεράσιμος Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΜΤΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΡΤΑΣ ΑΡΤΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΕΣΥ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η εφαρμογή της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής σε συμπτωματικούς ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (HFrEF), σε συνδυασμό με τη χρήση εμφυτεύσιμου απινιδιστή επιδρούν θετικά στην πρόγνωση, την ποιότητα ζωής και σε πολλές περιπτώσεις μειώνουν τα συμβάντα αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της επίδρασης της παρακολούθησης ασθενών σε εξειδικευμένες μονάδες καρδιακής ανεπάρκειας (MoKA) ως προς την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων σε ασθενείς της HECMOS με ιστορικό χρόνιας HFrEF. Μέθοδος Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η Α' Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν 173 ασθενείς με χρόνια HFrEF. Αποτελέσματα Το 27,2% είχε παρακολούθηση σε MoKA. Από αυτούς, 85,1% είχε προηγούμενες νοσηλείες για απορρύθμιση ΚΑ. Διουρητικά λάμβανε το 87,2%, αναστολέα ανταγωνιστή αλδοστερόνης (MRA) το 66%, αναστολέα άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RASi) το 38,3%, σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη (ARNI) το 31,9%, β αναστολέα (bB) το 89,4% και αναστολέα συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2 (SGLT2i) το 29,8%. Σε ποσοστό 80,1% είχαν αξιολογηθεί για κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) ενώ το 38,3% είχε λάβε απινιδιστή. Οι ασθενείς που δεν παρακολουθούνταν σε MoKA, είχαν προηγούμενη νοσηλεία για ΚΑ σε ποσοστό 51,2%. Λάμβαναν: διουρητικά 75,6%, MRA 44,1%, RASi 46,5%, ARNI 11,8%, bB 77,2%, SGLT2i 12,8%. Είχαν αξιολογηθεί για κίνδυνο ΑΚΘ σε ποσοστό 27,6% ενώ το 11,8% είχε λάβει απινιδιστή. Συμπέρασμα Είναι πιθανότερο ασθενείς με HFrEF και προηγούμενη νοσηλεία για απορρύθμιση ΚΑ να παρακολουθούνται σε MoKA. Ασθενείς με παρακολούθηση σε MoKA υποβάλλονται συχνότερα σε σταδιοποίηση κινδύνου για ΑΚΘ και λαμβάνουν συχνότερα απινιδιστή, MRA, ARNI και SGLT2i.

ΠΑ041 | Ποσοστά επίτευξης και προγνωστικές επιπτώσεις της βέλτιστα τιτλοποιημένης φαρμακευτικής αγωγής για την καρδιακή ανεπάρκεια σε ασθενείς με συνυπάρχουσα κολπική μαρμαρυγή - Στοιχεία από τη μελέτη "MISOAC-AF Trial"

Δημήτριος Μωυσίδης[1], Αναστάσιος Κάρτας[2], Αθανάσιος Σαμαράς[3], Ανδρέας Παπάζογλου[4], Βασιλική Πάτσιου[5], Αλεξάνδρα Μπεκιαρίδου[6], Αμαλία Μπαρουτίδου[7], Χρήστος Τσαγκάρης[8], Ευστράτιος Καραγιαννίδης[9], Στυλιανός Δάιος[10], Βασίλειος Αναστασίου[11], Δημήτριος Τσαλικάκης[12], Γεώργιος Ευθυμιάδης[13], Αντώνιος Ζιάκας[14], Απόστολος Τζίκας[15], Γεώργιος Γιαννακούλας[16]

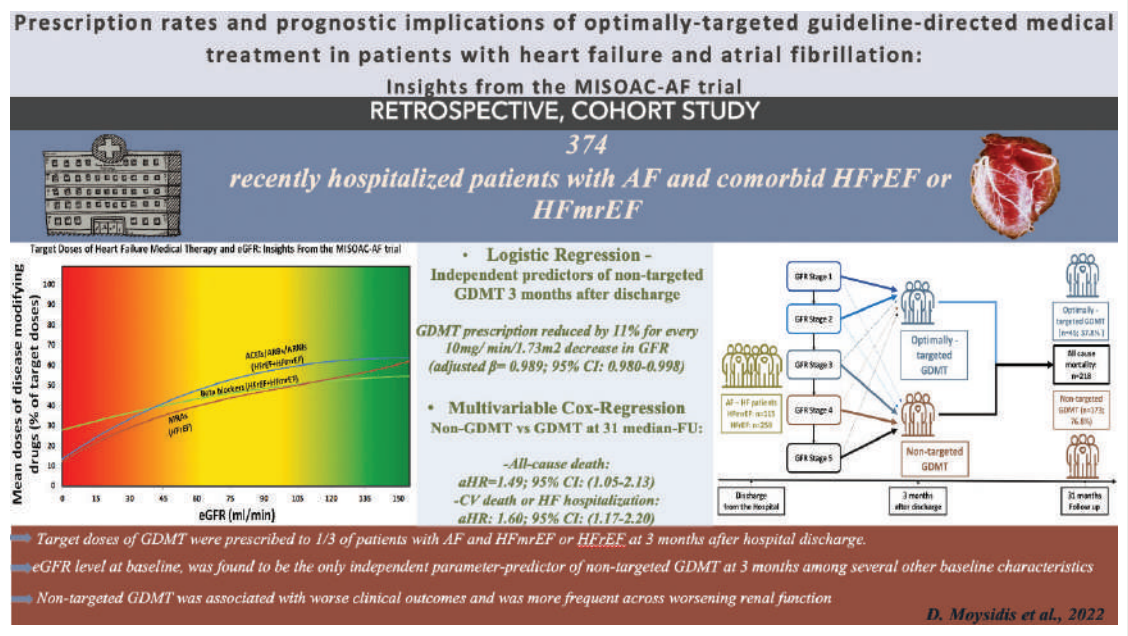
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΤΗΛΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΩΝ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΙΑΤΡΙΚΟ ΔΙΑΒΑΛΚΑΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ-ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) και η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) συνυπάρχουν συχνά στη κλινική πρακτική. Για τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με ελαττωμένο (HFrEF) ή μετρίως-ελαττωμένο (HFmrEF)κλάσμα εξώθησης, οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν συγκεκριμένες δόσεις-στόχους για τα φάρμακα του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAAS) και τους β-αναστολείς (BBs). Ωστόσο, οι βέλτιστα τιτλοποιημένες δόσεις της φαρμακευτικής αγωγής για την ΚΑ συχνά υποχρησιμοποιούνται σε πραγματικές συνθήκες, συμπεριλαμβανομένης της συννοσηρότητας ΚΑ-ΚΜ.

Υλικό και Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη παρατήρησης με δεδομένα ασθενών από τη τυχαιοποιημένη δοκιμή MISOAC-AF. Στη συγκεκριμένη μελέτη συμπεριλήφθηκαν νοσηλευόμενοι ασθενείς με ΚΜ και HFrEF ή HFmrEF. Η βέλτιστα τιτλοποιημένη φαρμακευτική αγωγή ορίστηκε ως η λήψη των δόσεων-στόχων των RAAS και BBs στους 3 μήνες μετά το εξιτήριο. Τα ποσοστά επίτευξης δόσεων-στόχων μετρήθηκαν σε όλο το φάσμα του εκτιμώμενου ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR). Μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση ανεξάρτητων προγνωστικών παραγόντων της αποτυχίας επίτευξης των δόσεων στόχων και τη συσχέτιση της λήψης βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής με τη πρόγνωση των ασθενών.

Αποτελέσματα: Συνολικά, μελετήθηκαν 374 ασθενείς με ΚΜ και HFrEF ή HFmrEF. Στους 3 μήνες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο, το 30,7% λάμβανε δόσεις-στόχους των φαρμάκων της ΚΑ. Η πιθανότητα για επίτευξη των δόσεων στόχων μειωνόταν κατά 11% για κάθε μείωση 10 mg/min/1,73m 2 στα επίπεδα eGFR των ασθενών (adjusted β coeff= 0,99; 95% CI: 0,98-0,99). Μετά από μέση διάρκεια παρακολούθησης 31 μηνών, το 37,8% των ασθενών που λάμβαναν τιτλοποιημένες δόσεις της βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής πέθαναν, σε σύγκριση με 67,8% που δεν λάμβαναν τις δόσεις-στόχους των φαρμάκων της ΚΑ [adjusted hazard ratio (aHR) 1,49; 95% CI: (1,05-2,13)]. Ο κίνδυνος για καρδιαγγειακό θάνατο ή επανανοσηλεία για καρδιακή ανεπάρκεια ήταν επίσης υψηλότερος στη 2η ομάδα ασθενών [aHR: 1,60; 95% CI: (1,17-2,20)].

Συμπεράσματα: Η λήψη των υποδεικνυόμενων από τις κατευθυντήριες οδηγίες δόσεων-στόχων των φαρμάκων της καρδιακής ανεπάρκειας επιτεύχθηκε σε λιγότερο από το 1/3 των ασθενών με ΚΑ και HFrEF ή HFmrEF, 3 μήνες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Η αποτυχία τιτλοποίησης ήταν συχνότερη όσο μειωνόταν ο eGFR και συσχετίστηκε με δυσμενέστερη πρόγνωση.


Prescription rates and prognostic implications of optimally-targeted guideline-directed medical treatment in patients with heart failure and atrial fibrillation:
Insights from the MISOAC-AF trial
RETROSPECTIVE, COHORT STUDY
374
recently hospitalized patients with AF and comorbid HFrEF or HFmrEF
Target Doses of Heart Failure Medical Therapy and eGFR: Insights From the MISOAC-AF trial
Mean doses of disease modifying drugs (% of target doses)
eGFR (ml/min)
ACEIs/ARBs/ARNIs (HFrEF)
Beta Blockers (HFrEF)
MRAs (HFrEF)
• Logistic Regression -
Independent predictors of non-targeted GDMT 3 months after discharge
GDMT prescription reduced by 11% for every 10mg/ min/1.73m2 decrease in GFR (adjusted β= 0.989; 95% CI: 0.980-0.998)
• Multivariable Cox-Regression
Non-GDMT vs GDMT at 31 median-FU:
-All-cause death:
aHR=1.49; 95% CI: (1.05-2.13)
-CV death or HF hospitalization:
aHR: 1.60; 95% CI: (1.17-2.20)
GFR Stage 1
GFR Stage 2
GFR Stage 3
GFR Stage 4
GFR Stage 5
Optimally - targeted GDMT
Non-targeted GDMT
All-cause mortality n=218
Discharge from the Hospital
3 months after discharge
31 months Follow up
Target doses of GDMT were prescribed to 1/3 of patients with AF and HFmrEF or HFrEF at 3 months after hospital discharge.
eGFR level at baseline, was found to be the only independent parameter-predictor of non-targeted GDMT at 3 months among several other baseline characteristics
Non-targeted GDMT was associated with worse clinical outcomes and was more frequent across worsening renal function
D. Moysidis et al., 2022

ΠΑ042 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Κλινικά χαρακτηριστικά και χορηγούμενη αγωγή σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο

Ε. Μαντζουράνης[1], Α. Σακαλίδης[2], Π. Ηλιάκης[3], Ε. Δρη[4], Ι. Καχριμανίδης[5], Λ. Κολιαστάσης[6], Χ. Σιμοπούλου[7], Σ. Σουλαϊδόπουλος[8], Δ. Μπαματσιάς[9], Α. Αθανασίου[10], Μ. Λαπατσάνη[11], Δ. Φλέσας[12], Ι. Μαμαρέλης[13], Σ. Πατσιλινάκος[14], Ε. Πισιμίσης[15], Ι. Σκουλαρίγκης[16], Π. Νταβλούρος[17], Χ. Χρυσοχόου[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΜΤΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]401 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα (ΟΣΣ) αποτελούν κύρια αιτία εισαγωγής στο νοσοκομείο, συνοδεύονται από σημαντικές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές που έχουν περιοριστεί χάρη στην έγκαιρη εφαρμογή θεραπείας.
Σκοπός: Η μελέτη των κλινικών χαρακτηριστικών ασθενών της HECMOS που εισήχθησαν με ΟΣΣ.Μέθοδος Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν όσοι ασθενείς έφεραν διάγνωση εισαγωγής ΟΣΣ.
Αποτελέσματα: 218 ασθενείς εισήχθησαν με διάγνωση ΟΣΣ που αποτελούν το 30.8% της HECMOS. Η διάμεση ηλικία τους είναι τα 68 έτη (ΤΑ 12 έτη). Από αυτούς το 65.3% λάμβαναν αγωγή για αρτηριακή υπέρταση και εμφάνιζαν αρτηριακή πίεση εντός των επιθυμητών επιπέδων. Το 34.7% έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη ενώ το 17.8% από χρόνια νεφρική νόσο. Σε ποσοστό 32.4% δεν είχαν ποτέ κάνει χρήση προϊόντων καπνού. Κατά συχνότητα εμφάνισης, συχνότερη εκδήλωση ήταν το NSTEMI (49.1%). Ακολουθεί το STEMI σε ποσοστό 36.2% (πρόσθιο 12.8%, κατώτερο 20.6%, οπίσθιο 2.8%) και η ασταθής στηθάγχη (12.4%). Άτυπες εκδηλώσεις ΟΣΣ εμφανίζονται με ποσοστό 5% και περιλαμβάνουν περιπτώσεις MINOCA. Στεφανιογραφία πραγματοποιήθηκε στο 77.1% των ασθενών. Συχνότερα διαπιστώθηκε στεφανιαία νόσος (ΣΝ) ενός αγγείου (34.6%). Οι ασθενείς με ΟΣΣ έλαβαν αγγειοδιασταλτικά (15.4%), ινότροπα/αγγειοσυσπαστικά (δοβουταμίνη 8.8%, νοραδρεναλίνη 15.4%, ντοπαμίνη 4.4%) ενώ το 3.3% υποστηρίχτηκε με ενδοαρτική αντλία. 3.6% των ασθενών υποβλήθηκαν πρώτη φορά σε εξωνεφρική κάθαρση, 12.1% σε επεμβατικό αερισμό και 30.9% οξυγόνο με μάσκα. Αντιαιμοπεταλιακά λάμβαναν κατά συχνότητα: ασπιρίνη (94.3%), κλοπιδογρέλη (55.9%), τικαγκρελόρη (32.7%), πρασουγρέλη 3.3%. Αντιπηκτική αγωγή λάμβανε 10.2%, στατίνη 96.7%, β αναστολέα 81.5%, RASi 65.7% και διουρητικά 31% των ασθενών.
Συμπέρασμα: Στη HECMOS οι ασθενείς με ΟΣΣ εκδηλώνουν συχνότερα NSTEMI και διάγνωση ΣΝ 1 αγγείου. Η χρήση της πρασουγρέλης είναι σημαντικά περιορισμένη.

Πίνακας 1 Περιγραφή του ΟΣΣ (N=218)

	N (%)
Τύπος (πολλαπλής επιλογής)	
πρόσθιο STEMI	28 (12,8%)
κατώτερο STEMI	45 (20,6%)
οπίσθιο STEMI	6 (2,8%)
NSTEMI	107 (49,1%)
ασταθής στηθάγχη	27 (12,4%)
Άλλο	11 (5,0%)
Στεφανιογραφία (Ναι)	165 (77,1%)
ΣΝ 1 αγγείου	57 (34,6%)
ΣΝ 2 αγγείων	38 (23%)
ΣΝ 3 αγγείων	46 (27,9%)
ΣΝ στελέχους στεφανιαίας αρτηρίας	4 (2,4%)
Άλλο	20 (12,1%)

ΠΑ043 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Υψηλή Επίπτωση της δύσκολα ρυθμιζόμενης Αρτηριακής Υπέρτασης σε ασθενείς με συνοσηρότητες

Π. Ηλιάκης[1], Ι. Δουνδουλάκης[2], Σ. Δρογκάρης[3], Χ. Φραγκούλης[4], Ι. Ανδρίκου[5], Β. Δημητρούλα[6], Ε. Ανδρίκου[7], Γ. Μπιμπής[8], Ν. Μόσχος[9], Γ. Σπυρομήτρος[10], Ε. Κουφού[11], Μ. Φωστέρης[12], Γ. Παπανάγνου[13], Δ. Κωνσταντινίδης[14], Κ. Δημητριάδης[15], Μ. Μαρκέτου[16], Κ. Σταματελόπουλος[17], Χ. Χρυσοχόου[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΡΓΟΥΣ ΑΡΓΟΛΙΔΟΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΡΟΔΟΥ Α. ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ ΡΟΔΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΤΕΡΙΝΗΣ ΠΙΕΡΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΠΑΡΤΗΣ ΙΩ.& ΑΙΚ. ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΜΙΑΣ ΦΘΙΩΤΙΔΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η αρρύθμιστη Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας που επιτείνεται με τη γήρανση του πληθυσμού και την αύξηση των συννοσηροτήτων.

Σκοπός: Να αποτυπωθεί η επίπτωση της ΑΥ σε συνάρτηση με την ηλικία, τον σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και τη χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) των ασθενών της HECMOS.

Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Για το σκοπό της παρούσας ανάλυσης χρησιμοποιήσαμε τα δεδομένα όλων των συμμετεχόντων ανεξάρτητα από τη διάγνωση εισαγωγής τους.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός της ΑΥ ως προς την ηλικία των συμμετεχόντων εμφάνισε γραμμική σχέση ενώ παρόμοια συσχέτιση παρατηρήθηκε στη συχνότητα της δύσκολα ρυθμιζόμενης ΑΥ καθώς εμφάνισε τα υψηλότερα ποσοστά σε ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 80 ετών. Η διαφορά στη συχνότητα της ΑΥ σε ασθενείς ηλικίας άνω των 60 (60-69 ετών:71,1%, 70-79 ετών:74,1%, ≥80 ετών:79,0%) σε σχέση με νεότερους ηλικιακά (<40 ετών:3,1%, 40-49 ετών:33,3%, 50-59 ετών 48,5%) ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,001). Ασθενείς με ΧΝΝ ή ΣΔ είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ιστορικό ΑΥ (76,6% και 77,6% αντίστοιχα, p=0,001) σε σχέση με αυτούς χωρίς ΧΝΝ και χωρίς ΣΔ (63,6% και 61,4% αντίστοιχα) ενώ τα ποσοστά αρρύθμιστης ΑΥ εμφανίζονται αυξημένα και στις δύο αυτές συννοσυρότητες. Παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ των ετών αντιδιαβητικής αγωγής και της παρουσίας χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας (ΧΚΑ) (p=0,005), κολπικής μαρμαρυγής (p=0,034) και ΧΝΝ (p=0,001). Οι ασθενείς με πάνω από 20 έτη διαβητικής αγωγής είχαν και μεγαλύτερα ποσοστά των παραπάνω νοσημάτων.

Συμπέρασμα: Στον πληθυσμό της μελέτης HECMOS η συχνότητα της ΑΥ και της δύσκολα ρυθμιζόμενης ΑΥ αυξάνεται με την ηλικία, απαντάται συχνότερα σε ασθενείς με ΧΝΝ ή ΣΔ. Η διάρκεια αντιδιαβητικής αγωγής σχετίζεται με την πιθανότητα συνύπαρξης χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, κολπικής μαρμαρυγής και χρόνιας νεφρικής νόσου.

	Έτη Διαβητικής Αγωγής			
	<10 N (%)	10-20 N (%)	>20 N (%)	p-value*
ΧΚΑ	33 (38,4%)	74 (61,2%)	15 (55,6%)	**0,005**
Ιστορικό ΚΜ	20 (21,1%)	44 (35,5%)	11 (40,7%)	**0,034**
Ιστορικό ΑΥ	73 (76,8%)	96 (78,1%)	17 (65,4%)	0,381
Ιστορικό ΧΝΝ	26 (27,1%)	62 (49,6%)	17 (63,0%)	**0,001**

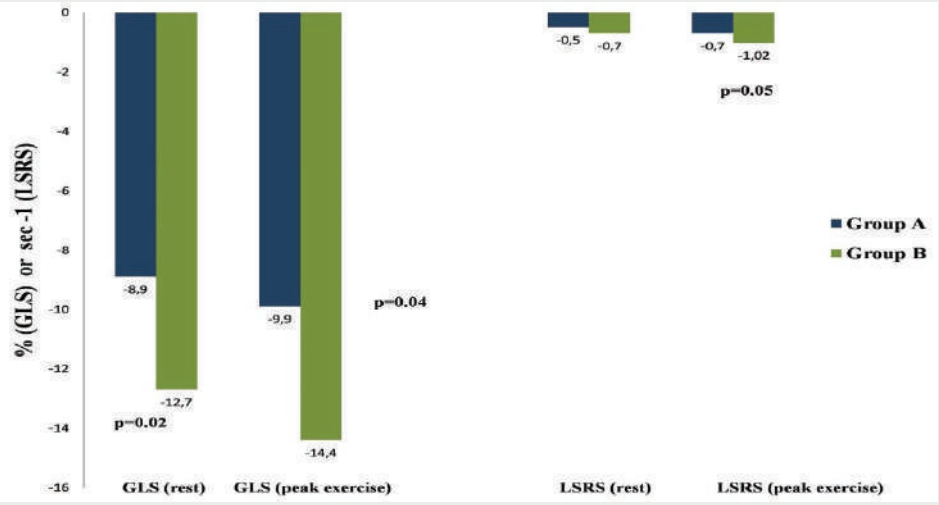
*Υπολογίστηκε με X^2 έλεγχο ανεξαρτησίας

	ΑΥ Όχι N (%)	ΑΥ Ναι N (%)	p-value*	ΑΥ Ναι ρυθμισμένη N (%)	ΑΥ Ναι αρρύθμιστη N (%)
Ηλικία (έτη)			**0,001**		
<40	31 (96,9%)	1 (3,1%)		0 (0,0%)	1 (3,1%)
40-49	36 (66,7%)	18 (33,3%)		14 (25,9%)	4 (7,4%)
50-59	53 (51,5%)	50 (48,5%)		34 (33,0%)	16 (15,5%)
60-69	56 (28,9%)	138 (71,1%)		105 (54,1%)	33 (17,0%)
70-79	60 (25,9%)	172 (74,1%)		128 (55,2%)	44 (19,0%)
≥80	61 (21,0%)	229 (79,0%)		158 (54,5%)	71 (24,5%)
ΧΝΝ			**0,001**		
Όχι	241 (36,4%)	421 (63,6%)		309 (46,7%)	112 (16,9%)
Ναι	56 (23,4%)	183 (76,6%)		129 (54,0%)	54 (22,6%)
ΣΔ			**0,001**		
Όχι	231 (38,6%)	367 (61,4%)		277 (46,3%)	90 (15,1%)
Ναι	65 (22,4%)	225 (77,6%)		152 (52,4%)	73 (25,2%)

ΠΑ044 | Η προγνωστική αξία της ηχωκαρδιογραφικής εκτίμησης των δεικτών μυοκαρδιακής παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας κατά τη διάρκεια μέγιστης καρδιοπνευμονικής δοκιμασίας κοπώσεως σε ασθενείς με Διατατική Μυοκαρδιοπάθεια

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΦΑΜΠΡΗ[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[4], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[5]
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως (CPET¬) προσδιορίζει τόσο την ικανότητα προς άσκηση κυρίως μέσω της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου (peakVO2) όσο και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο μέσω της κλίσης του αναπνευστικού ισοδυνάμου του CO2 (VE/VCO2 slope) σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια (DCM). Οι υπερηχοκαρδιογραφικοί δείκτες μυοκαρδιακής παραμόρφωσης (MDI, speckle tracking imaging) επιτρέπουν την αξιόπιστη αξιολόγηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση του προγνωστικού ρόλου (3ετής επιβίωση) των δεικτών MDI της αριστερής κοιλίας στην ηρεμία και κατά τη μέγιστη άσκηση, όπως επίσης και των κύριων CPET παραμέτρων (peakVO2, VE/VCO2 slope) σε DCM ασθενείς με μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως, χρησιμοποιώντας ως πρωτογενή καταληκτικά σημεία τη μεταμόσχευση καρδιάς και το θάνατο κάθε αιτιολογίας.
Μέθοδος: Εκτιμήσαμε τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας μέσω των MDI δεκτών σε 53 DCM ασθενείς (54+12 ετών, 76% άνδρες, κλάσμα εξώθησης 33+9%). Μετρήσαμε τη συνολική επιμήκη μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS), το ρυθμό επιμήκους μυοκαρδιακής παραμόρφωσης στη συστολή (LSRS) και στη διαστολή (LSRD) στην ηρεμία και κατά τη μέγιστη κόπωση καθώς και τις CPET παραμέτρους. Μετά από 38+15 μηνών, όλοι οι ασθενείς με DCM αξιολογήθηκαν μέσω τηλεφωνικής επικοινωνίας.
Αποτελέσματα: Από το συνολικό πληθυσμό, 7 ασθενείς (13%) κατέληξαν στο πρωτογενές καταληκτικό σημείο (Ομάδα Α) καθώς 2 ασθενείς υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση καρδιάς και 5 ασθενείς απεβίωσαν (60+13 ετών, 86% άνδρες, κλάσμα εξωθήσεως 28+9%) ενώ 46 ασθενείς παρέμειναν ζωντανοί κατά την 3ετή παρακολούθηση (Ομάδα Β, 53+12 ετών, 74% άνδρες, κλάσμα εξώθησης 33+9%). Παρατηρήσαμε ότι οι ασθενείς της Ομάδος Α είχαν παρόμοια ηλικία, φύλο και κλάσμα εξώθησης, αλλά μειωμένη τιμή peakVO2 (p=0.04), αυξημένη τιμή κλίσης VE/VCO2 (p=0.004), μειωμένη τιμή GLS στην ηρεμία και κατά τη μέγιστη άσκηση (p=0.02 και p=0.04, αντίστοιχα) και μειωμένη τιμή LSRS κατά τη μέγιστη άσκηση (p=0.05) σχετιζόμενοι με τους ασθενείς της Ομάδος Β.
Συμπεράσματα: Η εκτίμηση του GLS (κατά την ηρεμία και τη μέγιστη άσκηση) και του LSRS (κατά τη μέγιστη άσκηση) παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες όσον αφορά την καρδιαγγειακή πρόγνωση σε ασθενείς με ιδιοπαθή διατατική μυοκαρδιοπάθεια και επηρεασμένο κλάσμα εξωθήσεως. Η ταυτόχρονη υπερηχογραφική εκτίμηση των MDI δεικτών και των CPET παραμέτρων είναι δυνατό να αναδείξουν την πραγματική βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας ασθενών με DCM.



ΠΑ045 | Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση του επιπολασμού της αμυλοείδωσης από τρανσθυρετίνη (ATTR) και της επιβίωσης των ασθενών με ATTR.

Χαράλαμπος Παπαστάμος[1], Αλέξιος Αντωνόπουλος[2], Ιωάννης Παναγιωτόπουλος[3], Αλεξανδρήνα Κουρουτζόγλου[4], Γεώργιος Κούτσης[5], Σπυρίδων Σημαντήρης[6], Γεώργιος Λάζαρος[7], Κωνσταντίνος Τούτουζας[8], Δημήτριος Τούσουλης[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[11]

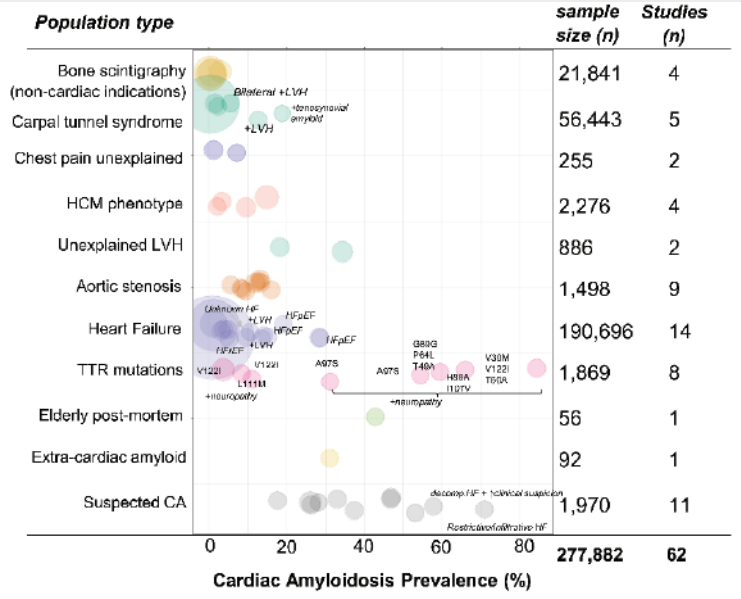
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

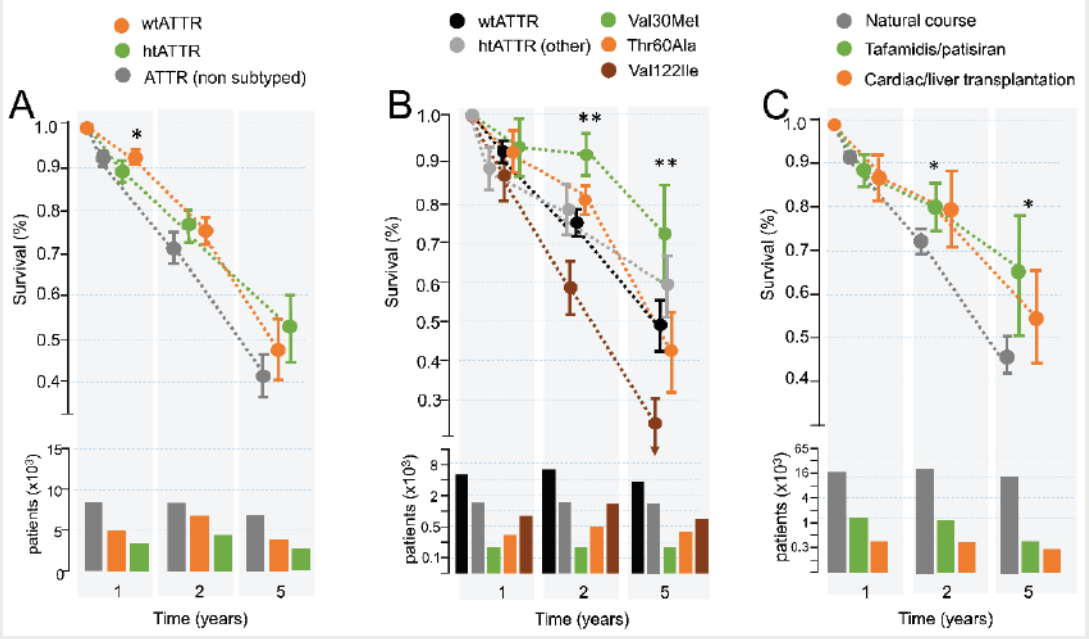
Εισαγωγή/Σκοπός: Δεν υπάρχουν αξιόπιστα δεδομένα σχετικά με τον επιπολασμό της αμυλοείδωσης από τρανσθυρετίνη (ATTR) καθώς και την κλινική έκβαση αυτών των ασθενών. Σκοπός μας είναι να διερευνήσουμε: α) τον επιπολασμό της καρδιακής αμυλοείδωσης σε διάφορες υποομάδες ασθενών, β) την εκτιμώμενη επιβίωση στους διαφορετικούς υποτύπους ATTR και γ) τις επιδράσεις των νέων θεραπευτικών σκευασμάτων στη φυσική πορεία της νόσου.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που δημοσιεύτηκε στο Medline πριν από τις 31/12/2021 για τον επιπολασμό της καρδιακής αμυλοείδωσης και τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες ασθενών με ATTR. Ανευρέθηκαν δεδομένα σχετικά με το μέγεθος του δείγματος, την ηλικία, το φύλο και τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες στα 1, 2 και 5 έτη παρακολούθησης. Πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις υποομάδων για τον υπότυπο ATTR, δηλ., ATTR «άγριου τύπου» (wtATTR) έναντι κληρονομικής ATTR (htATTR), γονότυποι htATTR και υποομάδες ασθενών σε θεραπεία.

Αποτελέσματα: Συνολικά εντοπίστηκαν 62 μελέτες (n=277.882 άτομα) που ανέφεραν τον επιπολασμό της καρδιακής αμυλοείδωσης σε διαφορετικούς πληθυσμούς (εικ. 1). Ο επιπολασμός ήταν υψηλότερος μεταξύ των ασθενών με φαινότυπο υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (HFpEF) και ηλικιωμένων με στένωση αορτικής βαλβίδας. Τα δεδομένα για τη θνησιμότητα από ATTR εξήχθησαν από 95 μελέτες (n=18.238 ασθενείς με ATTR). Οι ασθενείς με wtATTR ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία (p=7x10-10) και πιο συχνά άνδρες (p=5x10-20) έναντι htATTR. Η επιβίωση στα 2 χρόνια των ασθενών με ATTR ήταν 73,3% (95%CI 71,6-76,2), ενώ για μη καθορισμένη ATTR ήταν 70,4% (95%CI 66,9-73,9), για wtATTR 76,0% (95%CI: 73,0-78,9) και για htATTR (77,2%, 95%CI: 74,0-80,4) (εικ. 2A). Στην μετα-ανάλυση παλινδρόμησης η wtATTR συσχετίστηκε με υψηλότερη επιβίωση μετά από στάθμιση για συγχυτικούς παράγοντες. Υπήρξε συσχέτιση μεταξύ της επιβίωσης και των διαφορετικών γονοτύπων htATTR (p=10-15, η Val30Met είχε τη χαμηλότερη και η Val122Ile/Thr60Ala την υψηλότερη θνησιμότητα, εικ. 2B). Η 2ετής επιβίωση ATTR ήταν υψηλότερη στην ομάδα ασθενών που λάμβαναν tafamidis/patisiran σε σύγκριση με τη φυσική πορεία της νόσου (79,9%, 95%CI: 74,4-85,3 έναντι 72,4%, 95%CI 69,8-74,9, p<0,05) (εικ. 2C).

Συμπεράσματα: Διερευνήσαμε τον επιπολασμό της ATTR σε διάφορες υποομάδες πληθυσμού και παρέχουμε εκτιμήσεις για την επιβίωση των ασθενών, τη φυσική πορεία της νόσου και τα αποτελέσματα των νέων θεραπευτικών παραγόντων.


Population type
sample size (n)
Studies (n)
Bone scintigraphy (non-cardiac indications)
21,841
4
Carpal tunnel syndrome
56,443
5
Chest pain unexplained
255
2
HCM phenotype
2,276
4
Unexplained LVH
886
2
Aortic stenosis
1,498
9
Heart Failure
190,696
14
TTR mutations
1,869
8
Elderly post-mortem
56
1
Extra-cardiac amyloid
92
1
Suspected CA
1,970
11
0
20
40
60
80
277,882
62
Cardiac Amyloidosis Prevalence (%)


wtATTR
htATTR
ATTR (non subtyped)
A
Survival (%)
patients (x10³)
Time (years)
wtATTR
htATTR (other)
Val30Met
Thr60Ala
Val122Ile
B
Survival (%)
patients (x10³)
Time (years)
Natural course
Tafamidis/patisiran
Cardiac/liver transplantation
C
Survival (%)
patients (x10³)
Time (years)

ΠΑ046 | The role of saliva NT-proBNP as an emerging diagnostic biomarker in heart failure. A study in patients with acute and chronic heart failure.

AIDONIS RAMMOS[1], ARIS BECHLIOULIS[2], Chris J Watson[3], R. Pharithi[4], Πέτρος Καλογεράς[5], Λάμπρος Λάκκας[6], Ilias Gartzonikas[7], Όλγα Καρδακαρη[8], Aikaterini Dimou[9], Eleni Bairaktari[10], Christos Katsouras[11], LAMPROS K MICHALIS[12], KATERINA NAKA[13]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]UCD CONWAY INSTITUTE, SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY COLLEGE DUBLIN, IRELAND &WELLCOME-WOLFSON INSTITUTE FOR EXPERIMENTAL MEDICI, [4]UCD CONWAY INSTITUTE, SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY COLLEGE DUBLIN, IRELAND &WELLCOME-WOLFSON INSTITUTE FOR EXPERIMENTAL MEDICI, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA & UN, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]LABORATORY OF CLINICAL CHEMISTRY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL O, [10]LABORATORY OF CLINICAL CHEMISTRY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL O, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Introduction: Salivary natriuretic peptides (NPs) have not been extensively studied in heart failure (HF) diagnosis and prognosis, despite the established role of serum NPs in HF management. Furthermore, no study has compared saliva and serum NT-proBNP values in acute HF (AHF) and chronic HF (CHF) patients.

Methods: We enrolled 114 consecutive HF patients (mean age 72±12 years, 67% males, 53% with left ventricular ejection fraction <0%); 52 patients admitted with AHF and 62 with CHF attending the HF outpatient clinic in both Institutions. Saliva morning samples have been collected after patients resting and refraining from water or food consumption for 2 hours. A detailed physical examination, an echocardiogram and a 6-min walk test (6MWT) were performed.

Results: NT-proBNP levels were higher in AHF vs CHF patients; saliva [15.1 (10.3, 30.1) vs 1.9 (0.2, 4.8) pg/ml, p<0.001] and serum [4493 (1231, 8345) vs 715 (205, 1484) pg/ml, p<0.001]. There was a significant association between NT-proBNP saliva and serum values in both AHF (r 0.384, p=0.005) and CHF (r 0.300, p=0.018) patients. In CHF, higher saliva NT-proBNP was associated with higher NYHA class (r=0.368, p-0.003), but not with other measures of functional capacity (6MWT distance), increased intracardiac pressures (E/E', left atrial volume index) or other clinical risk factors (chronic kidney disease, obesity) in contrast to serum NT-proBNP. Serum NT-proBNP showed similar associations with various studied parameters in CHF and AHF patients. In AHF patients, saliva NT-proBNP was not associated with any of the studied parameters (p>0.05 for all).

Conclusions: Saliva NT-proBNP showed characteristics of a potential promising biomarker in HF patients i.e. a moderate association to serum NT-proBNP, higher values in AHF vs CHF patients (similar to serum NT-proBNP) and a significant association with NYHA class, albeit only in CHF patients. The role of saliva NT-proBNP in HF patients needs to be further tested in larger clinical studies.

ΠΑ047 | Καρδιακές επιπλοκές β-μεσογειακής αναιμίας. Μια σύγχρονη θεώρηση και αποτύπωση

Αλεξάνδρα Γκατζιά[1], Παναγιώτης Τσιάπρας[2], Δήμητρα Βασιλοπούλου[3], Ελένη Αβραμιδου[4], Σταμάτιος Κυρζόπουλος[5], Αντώνιος Καττάμης[6], Δημήτριος Τσιάπρας[7]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [6]ΜΟΝΑΔΑ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ - ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΠΑ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Εισαγωγή: Η β-μεσογειακή αναιμία αποτελεί σοβαρή χρόνια κληρονομική νόσο με επιπλοκές από όλα σχεδόν τα όργανα. Η μυοκαρδιοπάθεια από αιμοχρωμάτωση αποτελούσε την πρώτη αιτία θνητότητος και περιορισμού του προσδόκιμου επιβίωσης των ασθενών. Η σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση έχει βελτιώσει σημαντικά το τοπίο και την επίπτωση των καρδιακών επιπλοκών.
Σκοπός της μελέτης: Σχεδιάστηκε μια συστηματική καταγραφή των καρδιαγγειακών επιπλοκών των θαλασσαιμικών ασθενών οι οποίοι παρακολουθούνται στο ιατρείο θαλασσαιμίας του κέντρου μας για την αποτύπωση του είδους και της συχνότητας αυτών στη σημερινή εποχή
Μεθοδολογία: Μελετήθηκαν με κλινική, ηλεκτροκαρδιογραφική και ηχωκαρδιογραφική εξέταση όλοι οι ασθενείς οι οποίοι διαδοχικά προσήλθαν κατά την διετία 2018-2019 στο ιατρείο θαλασσαιμίας του κέντρου μας. Ολοι είχαν υποβληθεί και σε μαγνητική τομογραφία καρδιάς ενώ τα ευρήματά τους καταγράφηκαν συστηματικά. Η καρδιολογική θεραπευτική τους αγωγή καθορίστηκε από τα ευρήματα της εξέτασης ενώ η λοιπή αγωγή της νόσου από τους θεράποντες αιματολόγους.
Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν 867 ασθενείς με θαλασσαιμία για τους οποίους υπήρξαν πλήρη στοιχεία. Εξ αυτών 689 (79%) δεν παρουσίασαν παθολογικά ευρήματα. Από τον λοιπό πληθυσμό 63 (7,3%) παρουσίαζαν συστολική ή κλινικά σημαντική διαστολική λειτουργία και εξ αυτών 55 (6.3%) ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή. Οι 26 εκ των ασθενών είχαν κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας <45), ενώ εξ αυτών μόνον ένας κατέληξε από επιδεινούμενη δυσλειτουργία. Παροξυσμική ή χρόνια κολπική μαρμαρυγή παρουσίασαν 78(9%) των ασθενών οι 45 εκ των οποίων (58%) χωρίς ευρήματα καρδιακής ανεπάρκειας. Προτριχοειδική πνευμονική υπέρταση διαγνώστηκε σε 17 εκ των ασθενών (1,96%) και όλοι ελάμβαναν αγωγή ενώ τρεις υπεβλήθησαν και σε αγγειοπλαστική πνευμονικών αρτηριών. Σε 9 εκ των ασθενών (1,04%) διαγνώστηκε αποφρακτική αρτηριοπάθεια και 11 ασθενείς (1,3%) είχαν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο. Η μέση ηλικία των ασθενών χωρίς επιπλοκές ήταν 39+7 έτη ενώ των ασθενών με επιπλοκές 48+5 έτη (p<0.01). Η μέση τιμή της παραμέτρου T2* από τη μαγνητική τομογραφία δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο αυτών ομάδων (29+8 έναντι 27+7 msec)
Συμπέρασμα: Το τοπίο των καρδιαγγειακών επιπλοκών στους ασθενείς με θαλασσαιμία μεταβάλλεται. Η καρδιακή δυσλειτουργία και ανεπάρκεια αποτελεί πλέον μικρότερο σε συχνότητα και βαρύτητα πρόβλημα ενώ άλλες επιπλοκές αρρυθμιολογικές και αγγειακές εμφανίζονται οι οποίες χρήζουν προσοχής πέραν του στόχου της βέλτιστης αποσιδήρωσης.

ΠΑ048 | Η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου σχετίζεται με την ινότροπο εφεδρεία ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης που υποβάλλονται σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης

ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΤΑΜΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΧΡΗΣΤΟΣ ΦΡΑΓΚΟΥΛΗΣ[3], ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΚΑΛΟΣ[4], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΞΥΔΗΣ[5], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[6], ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΧΡΥΣΟΧΟΟΥ[7], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η προγνωστική αξία της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης (ΚΑΔΚ) στην καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης (HFrEF) είναι καλά εδραιωμένη. Ωστόσο, ο ενδεχόμενος ρόλος της ΚΑΔΚ ως μέθοδος αξιολόγησης της ινότροπης εφεδρείας της αριστερής κοιλίας στη HFrEF παραμένει αδιευκρίνιστος.

Σκοπός: Η διερεύνηση πιθανών συσχετίσεων μεταξύ των μεταβλητών ΚΑΔΚ και της ινότροπης εφεδρείας της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με HFrEF.

Υλικό και Μέθοδος: Ασθενείς ηλικίας >18 ετών με διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας και κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας ≤ 40%, εντάχθηκαν προοπτικά στη μελέτη. Καταγράφηκαν δημογραφικά και κλινικά δεδομένα. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΚΑΔΚ είτε με εφαρμογή κλασικού ή τροποποιημένου πρωτοκόλλου Bruce. Υπολογίστηκαν οι τιμές μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου (pVO2), παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα (VCO2), αναπνευστικού ισοδυνάμου (VE/VCO2), κατά λεπτό αερισμού (VE) και το οξυγόνο παλμού (VO2/HR), ενώ καταγράφηκαν επιπλέον οι αιμοδυναμικές παράμετροι κατά τη διάρκεια της εξέτασης.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 191 ασθενείς με HFrEF συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Η μέση ηλικία ήταν 58,8±11,8 έτη και 30 (15,7%) ασθενείς ήταν γυναίκες. Η στεφανιαία νόσος ήταν η αιτιολογία της HFrEF σε 101 (52,9%) ασθενείς, ενώ 90 (47,1%) ασθενείς είχαν ιστορικό διατατικής μυοκαρδιοπάθειας. Ο μέσος χρόνος άσκησης ήταν 7,6±3 λεπτά. Οι μέσες τιμές pVO2 και VE/VCO2 υπολογίστηκαν σε 19,1±6,1 ml kg-1 min-1 και 43,7±10,1, αντίστοιχα. Σύμφωνα με τις τιμές pVO2, 70 ασθενείς (37,2%) ταξιμομήθηξαν στην κατηγορία Weber A, 57 (29,8%) στην κατηγορία B, 48 (25,1%) στην κατηγορία C και 15 (7,9%) στην κατηγορία D. Στην μονοπαραγοντική ανάλυση, η διαφορά της συστολική πίεσης μεταξύ άσκησης και ηρεμίας (ΔSBP), η οποία θεωρείται ότι αντανακλά την ινότροπη εφεδρεία της αριστερής κοιλίας, συσχετίστηκε θετικά με την μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου - pVO2 (p<0,001), τον κατά λεπτό εκπνεόμενο όγκο αέρα (VE) (p<0,001) και την μέγιστη καρδιακή συχνότητα κατά την άσκηση (p=0,02). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η pVO2 συσχετίστηκε ανεξάρτητα, γραμμικά με τη ΔSBP κατά τη διάρκεια της ΚΑΔΚ (Εικόνα 1) (B=0,661, p=0,022). Στην ανάλυση Roc, βρέθηκε ότι μια τιμή cut-off για την pVO2 16 ml kg-1 min-1 εμφανίζει 64% ευαισθησία και 60% ειδικότητα στην πρόβλεψη ΔSBP>40 mmHg κατά τη διάρκεια της άσκησης (περιοχή κάτω από την καμπύλη: 0,657, p <0,001 – Εικόνα 2).

Συμπέρασμα: Η pVO2 κατά τη διάρκεια της ΚΑΔΚ αντιπροσωπεύει έναν αποδεκτό προγνωστικό δείκτη της ινότροπης εφεδρείας σε ασθενείς με HFrEF.

ΠΑ049 | Η ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΣΤΑΣΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Ιωάννης Νταλακούρας[1], Αθανάσιος Σακαλίδης[2], Αγγελική Βαλατσού[3], Ανδρέας Μαυρουδής[4], Νικόλαος Αργυρίου[5], Παναγιώτης Βλαχάκης[6], Κυριάκος Δημητριάδης[7], Γεώργιος Λάζαρος[8], Χριστίνα Χρυσοχόου[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Υπάρχουν δεδομένα ότι η εμμένουσα φλεβική συμφόρηση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) οδηγεί σε δυσμενή νεφρικά και καρδιαγγειακά συμβάντα. Η Doppler υπερηχογραφία είναι χρήσιμη στον προσδιορισμό του προτύπου ροής στις νεφρικές φλέβες, χωρίς επαρκή ως τώρα δεδομένα για το ρόλο της στη διαχείριση ασθενών με ΚΑ.

Σκοπός: Να ερευνήσουμε τις μεταβολές και τις συσχετίσεις των παραμέτρων νεφρικής συμφόρησης, όπως υπολογίζονται από τη Doppler υπερηχογραφία, με υπερηχοκαρδιογραφικές παραμέτρους και βιοδείκτες σχετιζόμενους με τη νεφρική και καρδιακή λειτουργία, σε νοσηλευόμενους με οξεία απορρύθμιση ΚΑ.

Υλικό και μέθοδος: Ο πληθυσμός μας αποτελείται από 43 ασθενείς [39% γυναίκες, ηλικίας 76±12.9 έτη, δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ)=27.3±5.49 kg/m2], οι οποίοι νοσηλεύτηκαν λόγω απορρύθμισης λειτουργικού σταδίου, με κλινική εικόνα δεξιάς ΚΑ (οίδημα, ασκίτης). Καταγράφηκαν δημογραφικά και κλινικοεργαστηριακά δεδομένα, τα επίπεδα νατριουρητικού πεπτιδίου (NT-proBNP) και ο υπολογιζόμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (estimated glomerular filtration rate - eGFR). Οι ασθενείς εκτιμήθηκαν εντός 24ωρών από την είσοδό τους με διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα και Doppler υπερηχογράφημα νεφρών, καθώς και πριν το εξιτήριό τους.

Αποτελέσματα: Κατά τη μελέτη εισόδου τους οι ασθενείς είχαν κλάσμα εξώθησης=37±13%, λόγο διαμιτροειδικής διαστολικής ταχύτητας e προς ταχύτητα διαστολικής πλήρωσης του ιστικού Doppler e' (e/e')=16.1±5.89, συστολική ταχύτητα ιστικού Doppler στον τριγλωχινικό δακτύλιο (SRV)=9.1±3.1cm/s, συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας=52.2±13.5mmHg, NT-proBNP=8403.5±8153pg/ml και eGFR=50.37±21mL/min/1.73m2. Σχετικά με τη Doppler υπερηχογραφία των νεφρικών φλεβών κατά την είσοδο, 13 ασθενείς (30%) είχαν μονοφασικό πρότυπο ροής, 6 (14%) διφασικό, 13 (30%) παλμικό, και 3 (7%) είχαν συνεχές. Επιπροσθέτως υπολογίστηκαν ο Δείκτης Φλεβικής Αντίστασης (VII)=0.60±0.24 και ο Δείκτης Νεφρικής Φλεβικής Στάσης (RVSI)=0.45±0.24. Υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων NT-proBNP (8.403±8.153) κατά την είσοδο και της μεταβολής του RVSI (0.136±0.305) ανάμεσα σε είσοδο και εξιτήριο των ασθενών (r=0.549, p<0.05), μετά από διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες.

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα του NT-proBNP συσχετίστηκαν με τη μεταβολή του RVSI κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ασθενών με απορρύθμιση ΚΑ. Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι η εκτίμηση του RVSI, ως δείκτη νεφρικής συμφόρησης είναι δυνατό να συμβάλει στην παρακολούθηση και διαχείριση ασθενών με ΚΑ.

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 21 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2023 / FRIDAY OCTOBER 21st 2023

ΑΙΘΟΥΣΑ MC 3.4 / ROOM MC 3.4

08.30-09.45 **Επεμβατική Καρδιολογία ΙΙ**

Πρόεδροι: ***Δ. Πλατογιάννης*** *(Τρίκαλα),* ***Μ. Παπαφακλής*** *(Αθήνα)*

ΠΑ050 | Αποτελέσματα από τη χρήση μηχανικών περιστροφικών διαστολέων σε ασθενείς με λοιμώξεις εμφυτεύσιμων συσκευών και ενδοκαρδίτιδα

ΑΘΑΝΑΣΙΑ ΜΕΓΑΡΙΣΙΩΤΟΥ[1], ΑΘΗΝΑ ΜΠΑΤΣΟΥΛΗ[2], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΥ[4], ΒΙΚΤΩΡΙΑ ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ[5], ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[6], ΣΟΦΙΑ ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ[7], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΤΑΒΟΥΚΑΣ[8], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΛΥΚΟΥΔΗΣ[9], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΟΛΥΖΟΣ[10], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΣΤΥΛΙΑΡΑΣ[11], ΜΑΡΙΑ ΜΑΜΑΛΟΥΚΑΚΗ[12], ΦΩΤΙΟΣ ΤΟΥΛΓΑΡΙΔΗΣ[13], ΠΑΝΑΓΙΟΥΛΑ ΝΙΑΡΧΟΥ[14], ΗΛΙΑΝΑ ΜΠΕΗ[15], ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΣΑΛΑΤΑ[16], ΣΤΑΜΑΤΙΟΣ ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ[17], ΕΥΣΤΑΘΙΑ ΠΡΑΠΠΑ[18], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ[19], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΞΥΔΑΣ[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [19]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Οι λοιμώξεις των καρδιαγγειακών εμφυτεύσιμων ηλεκτρονικών συσκευών (ΚΕΗΣ) αποτελούν σοβαρή επιπλοκή με αυξημένη θνητότητα και νοσηρότητα και επιβάρυνση του συστήματος υγείας. Οι κατευθυντήριες οδηγίες υπαγορεύουν την αφαίρεση των συσκευών και των συνοδών ηλεκτροδίων, είτε από ηλεκτροφυσιολόγους διαδερμικά, είτε από καρδιοχειρουργούς χειρουργικά. Εξετάσαμε την αποτελεσματικότητα της διαδερμικής αφαίρεσης βηματοδοτικών, απινιδωτικών, αμφικοιλιακών συστημάτων με τη χρήση μηχανικών περιστροφικών διαστολέων και ενδοαυλικών στυλεών ασφάλισης ηλεκτροδίων στο Εργαστήριο Ηλεκτροφυσιολογίας της Κλινικής μας κατά τα τελευταία 2 έτη.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Συμπεριελήφθησαν 26 ασθενείς (21 άνδρες, 81%) με μέση ηλικία 67 έτη. 9 ασθενείς (35%) έφεραν διεστιακό βηματοδότη, 11 ασθενείς (42%) διεστιακό απινιδωτικό σύστημα και 6 ασθενείς (23%) αμφικοιλιακό απινιδωτικό σύστημα. Οι 17 (65%) παρουσίαζαν εξωτερίκευση της συσκευής ενώ οι υπόλοιποι 9 (35%) είχαν εκβλαστήσεις ηλεκτροδίων. Ο μέσος όρος παρουσίας των ΚΕΗΣ ήταν 81,5 μήνες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η διαδερμική αφαίρεση ΚΕΗΣ με τη χρήση μηχανικών περιστροφικών διαστολέων και ενδοαυλικών στυλεών ασφάλισης ηλεκτροδίων ήταν εφικτή σε 25 ασθενείς (96%). Σε έναν ασθενή χρειάστηκε επιπλέον η χρήση βρόγχου με μηριαία προσπέλαση για έλξη και αφαίρεση απινιδωτικού ηλεκτροδίου. Ένας ασθενής εκ των 25 που έγινε πλήρης αφαίρεση, παρουσίασε πνευμονική εμβολή, ενώ σε δεύτερο χρόνο οδηγήθηκε στο χειρουργείο για εμφύτευση βιοπροσθετικής τριγλώχινος βαλβίδας, λόγω ενδοκαρδίτιδας. Σε έναν ασθενή (4%) με βηματοδοτικό σύστημα από 20ετίας δεν επετεύχθη η αφαίρεση των ηλεκτροδίων, αλλά δεν υποβλήθηκε σε χειρουργική αφαίρεση λόγω υψηλού κινδύνου. Εκ των 17 ασθενών με εξωτερίκευση οι 3 (18%) είχαν εκβλαστήσεις ηλεκτροδίων, αλλά μόνο 2 (12%) θετικές αιμοκαλλιέργειες. Από τους υπόλοιπους 9 ασθενείς χωρίς εξωτερίκευση οι 5 (56%) είχαν εκβλαστήσεις στα ηλεκτρόδια και στην τριγλώχινα βαλβίδα, ενώ οι 4 (44%) μόνο θετικές αιμοκαλλιέργειες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η χρήση μηχανικών περιστροφικών διαστολέων και ενδοαυλικών στυλεών ασφάλισης ηλεκτροδίων για τη διαδερμική αφαίρεση ΚΕΗΣ λόγω εξωτερίκευσης ή/και ενδοκαρδίτιδας είναι ασφαλής με μεγάλη αποτελεσματικότητα, αποφεύγοντας καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις υψηλής επικινδυνότητας.

ΠΑ051 | Μινιμαλιστική προσέγγιση της διακαθετηριακής αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας.

Δημήτριος Χαριτος[1], Αντώνιος Παπαπαναγιώτου[2], Δημήτριος Οικονόμου[3], Δήμητρα Μπενία[4], Ηλέκτρα Παπαδοπούλου[5], Λουκάς Παππάς[6], Κωνσταντίνος Τριανταφύλλου[7]

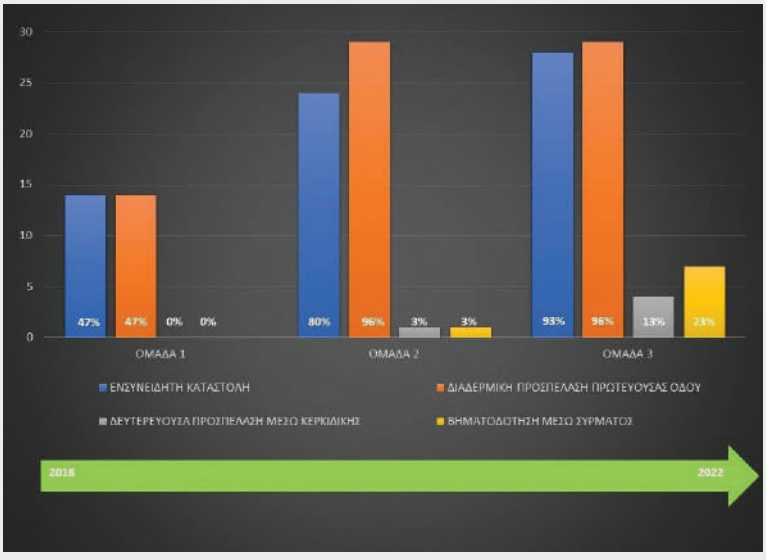
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η διακαθετηριακή εμφύτευση της αορτικής βαλβίδας(TAVI)αποτελεί μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση σοβαρής στένωσης αορτικής σε συνεχώς αυξανόμενο αριθμό ασθενών. Η εξέλιξη των υλικών και η αυξανόμενη εμπειρία των χειριστών επιτρέπουν απλοποίηση της επέμβασης με αποτέλεσμα μείωση διάρκειας και χρόνου νοσηλείας και πιθανώς βελτίωση κλινικών αποτελεσμάτων. Σκοπός της μελέτης αποτελεί η παρουσίαση της προοδευτικής εξέλιξης της TAVI σε μια πιο απλοποιημένη και μινιμαλιστική επέμβαση.

Υλικό/μέθοδος: Μελετήθηκαν διαδοχικοί ασθενείς με σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας που υποβλήθηκαν σε TAVI απ' την αρχή του προγράμματος τον 9ο του 2018 έως τον 7ο του 2022 στο αιμοδυναμικό εργαστήριο της Α΄ ΚΚ του Γ.Ν. "Ο Ευαγγελισμός". Τα κριτήρια μινιμαλιστικής προσέγγισης ορίστηκαν ως: 1. ενσυνείδητη καταστολή (vs γενικής αναισθησίας) 2. Διαδερμική προσπέλαση για πρωτεύουσα οδό εμφύτευσης της βαλβίδας(vs χειρουργικής αποκάλυψης) 3. Δευτερεύουσα πρόσβαση για εισαγωγή καθετήρα pig-tail μέσω κερκιδικής αρτηρίας (vs μηριαίας προσπέλασης) 4. Βηματοδότηση μέσω του σύρματος στην αριστερή κοιλία (vs τοποθέτηση προσωρινού διαφλέβιου βηματοδότη).Οι ασθενείς χωρίστηκαν χρονολογικά σε 3 ισάριθμες ομάδες. Ακολούθως έγινε σύγκριση των ομάδων βάση των κριτηρίων μινιμαλιστικής προσέγγισης.

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν στη μελέτη συνολικά 90 ασθενείς και δημιουργήθηκαν 3 ομάδες των 30 ασθενών η καθεμία. Η διάμεση ηλικία ήταν 82,5 ετών και το 57,8% ήταν άνδρες(Πίνακας). Στην πρώτη ομάδα (09/2018-10/2020) διενεργήθη ενσυνείδητη καταστολή, διαδερμική προσπέλαση πρωτεύουσας οδού, δευτερεύουσα πρόσβαση μέσω κερκιδικής αρτηρίας και βηματοδότηση μέσω σύρματος στο 47%, 47%, 0% και 0% των ασθενών αντίστοιχα. Στη δεύτερη ομάδα(10/2020-11/2021) τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 80%, 96%, 3% και 3%. Στην τρίτη ομάδα (11/2021-07/2022) παρατηρήθηκαν τα υψηλότερα ποσοστά εφαρμογής κριτηρίων μινιμαλιστικής προσέγγισης με την ενσυνείδητη καταστολή, τη διαδερμική προσπέλαση κύριας οδού, τη δευτερεύουσα πρόσβαση μέσω κερκιδικής και τη βηματοδότηση μέσω σύρματος να παρατηρούνται σε 93%, 96%, 13% και 23% των ασθενών αντίστοιχα(Εικόνα). Στην τρίτη ομάδα καταγράφηκαν 2 περιπτώσεις που ακολουθήθηκε πλήρως μινιμαλιστική προσέγγιση με βάση τα 4 προαναφερθέντα σημεία.

Συμπεράσματα: Από την έναρξη του προγράμματος TAVI παρατηρείται προοδευτική απλοποίηση της επέμβασης. Περαιτέρω κλινικά δεδομένα κρίνονται απαραίτητα για τη διερεύνηση της προγνωστικής αξίας της μινιμαλιστικής προσέγγισης στις επεμβάσεις TAVI.



Κλινικά χαρακτηριστικά ασθενών (n=90)	
Ηλικία, διάμεση τιμή (IQR)	82,5 (75-87)
Άνδρες, n (%)	52 (57,8)
Σακχαρώδης διαβήτης, n (%)	43 (47,8)
Αρτηριακή υπέρταση, n (%)	64 (71,1)
Δυσλιπιδαιμία, n (%)	68 (75,6)
Κάπνισμα, n (%)	47 (52,2)
Στεφανιαία νόσος, n (%)	53 (58,9)
Χρόνια νεφρική νόσος, n (%)	58 (64,4)
Κολπική μαρμαρυγή, n (%)	37 (41,1)
ΧΑΠ, n (%)	28 (31,1)
Ιστορικό PCI, n (%)	18 (20)
Ιστορικό CABG, n (%)	17 (18,9)
Περιφερική αγγειοπάθεια, n (%)	32 (35,6)
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, n (%)	3 (3,3)
EuroScore II, διάμεση τιμή (IQR)	6,15 (3,97-10,1)
LVEF %, διάμεση τιμή (IQR)	51 (45-55)

IQR: διατετρατημοριακό διάστημα, ΧΑΠ: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, PCI: διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση, CABG: αορτοστεφανιαία παράκαμψη, LVEF: κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας

ΠΑ052 | Safety, feasibility and long-term durability of carotid artery stenting: an extended experience of tailored approach from a tertiary hospital in Greece.

Xenofon Sakellariou[1], Christos Papadopoulos[2], Dimitrios Chatzis[3], Konstantinos Tsimos[4], Andreas Efstathopoulos[5], Georgios Katsanos[6], Konstantinos Oikonomou[7], Michail Papafaklis[8], Theofilos Kolettis[9], Dimitrios Nikas[10]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: We aim to evaluate safety, feasibility and long-term durability in both symptomatic and asymptomatic patients undergoing carotid artery stenting (CAS) managed with so called "tailored approach" to intervention, which lays on selecting the appropriate materials, and techniques for the right patient.

Methods: Between 2010 and 2021, 208 patients (66±7.3 years) underwent tailored approach CAS by experienced operators. Nearly half of the patients were symptomatic. Indications for symptomatic patients included stenoses ≥50% and increased surgical and post-surgery complication risk. Eligible asymptomatic patients had stenoses ≥80% accompanied by decreased peri-procedural risk for complications and increased risk of stroke on best medical therapy. The tailored approach protocol included carotid computed tomography angiography (CCTA) in all patients, in order to select the appropriate access site, the suitable stent regarding type, size and dimensions and finally the best type of cerebral protection device.

Results: Procedural success rate was 100%. All CAS procedures were performed under distal cerebral protection and all patients received closed-cell stents with almost half of them being tapered. Preprocedural imaging determined the preferred technique of carotid cannulation. Telescopic approach was used in 20 patients whereas anchoring technique was used in 28 patients. In-hospital complications included 1 hyperperfusion syndrome which was fatal and 3 transient ischemic attacks. As regards patients presented with minor stroke, one experienced stent thrombosis following complete drug discontinuation for 9 months and underwent further percutaneous intervention while the other admitted with diffuse intrastent restenosis which was treated conservatively (Figure 1). The event free survival rates from all strokes or stroke-related deaths at one year of follow-up was 98.08%. Figure 2 shows a representative case managed by tailored approach.

Conclusions: Tailored approach CAS guided by pre-procedural CCTA, appeared to be a safe and effective method of carotid stenosis revascularization, resulting in excellent outcome considering a thorough non-invasive, diagnostic work-up. In order to reduce periprocedural risk for major complications the right selection of patients is of great priority. Future improvements in CAS safety accompanied by preprocedural imaging helping the operator to select the right materials for the right patient may influence treatment practises.

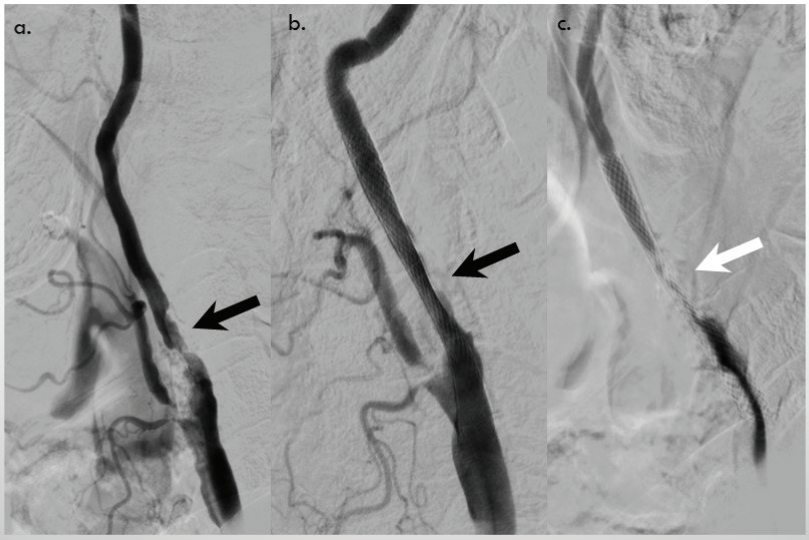


Figure 1. Severe carotid stenting (CAS) restenosis case **a.** Significant, extremely calcified, stenosis in the Left Internal Carotid artery (black arrow) in a symptomatic, inoperable, 76-yrs-old, male patient. **b.** Patient underwent successful carotid stenting, with 7.0 x 40mm Carotid Wallstent, Boston Scientific (black arrow). **c.** Twelve (12) months post-procedure, patient presented with a minor stroke; selective angiogram revealed severe diffuse intrastent restenosis (white arrow). Since the patient experienced no further clinical sequelae, a conservative management was chosen.

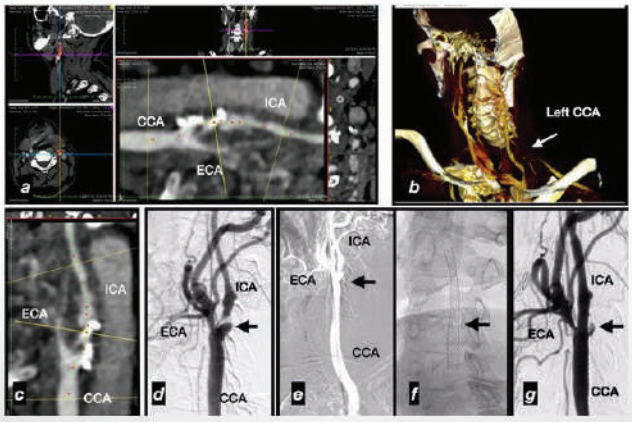


Figure 2. Preprocedural planning and angioplasty in a 67-yrs-old symptomatic patient with severely ulcerated left carotid stenosis. **a.** CTA analysis in 3D-curved multiplanar reconstruction (3D- curved MPR). Full analysis of plaque composition as well as sizing of the CCA, ICA and distal reference diameters for filter implantation, done in this analysis. **b.** 3D volume rendering (3D VR) reconstruction; details regarding analysis and access technique plan (telescopic/anchoring sheath introduction or guiding catheter) are obtained in this analysis. **c.** CTA single-planar imaging demonstrates ulcerated lesion in the origin of ICA, **d.** Nicely verified during periprocedural baseline DSA. **e.** "Wire-anchoring technique" with an Amplatz Super-Stiff 0.035"" wire, (Boston Scientific), was chosen in this case, as CCA and ECA were verified of good anatomy and patency. **f.** Due to symptomatic nature of the lesion, the measurements made in the CTA, and the straight anatomy of the ICA, an oversized 9.0 x 30mm self-expandable stent Carotid Wallstent, was implanted, in order to achieve full plaque coverage. **g.** Final result. *CTA: Computer Tomography Angiography, ECA: External Carotid Artery, ICA: Internal Carotid Artery, CCA: Common Carotid Artery, DSA: Digital Subtraction Angiography*

ΠΑ053 | Αποτελεσματικά μέτρα ακτινοπροστασίας στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο

ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΑΤΣΙΟΣ[2], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΚΑΡΑΝΑΣΟΣ[3], ΑΝΔΡΕΑΣ ΣΥΝΕΤΟΣ[4], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΑΖΑΡΗΣ[5], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΤΣΑΛΑΜΑΝΔΡΗΣ[6], ΜΑΡΙΑΝΑ ΛΕΟΠΟΥΛΟΥ[7], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[8], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ταυτόχρονα με την αλματώδη εξέλιξη νεότερων τεχνολογιών και επεμβατικών τεχνικών στην Επεμβατική Καρδιολογία, αυξάνει ο προβληματισμός για πιθανές συνέπειες από την συνεχώς αυξανόμενη έκθεση στην ιονίζουσα ακτινοβολία στην υγεία του προσωπικού του αιμοδυναμικού εργαστηρίου.
Σκοπός: Η εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με τη βελτίωση της αυτό-προστασίας από την ακτινοβολία, μέσω της αξιολόγησης της αποτελεσματικότητας συγκεκριμένων μέσων ακτινοπροστασίας.
Μέθοδοι: Διαδοχικοί ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διαγνωστική δια-κερκιδική στεφανιογραφία συμπεριελήφθησαν στη μελέτη και κατηγοριοποιήθηκαν τυχαία με αναλογία 1:1 στις ακόλουθες ομάδες: Ασθενείς στους οποίους διενεργήθηκε στεφανιογραφία με τα συμβατικά μέσα ακτινοπροστασίας (χρήση μολύβδινης ποδιάς από τον χειριστή, προστατευτικό πέτασμα) (Ομάδα Α) και ασθενείς στους οποίους, κατά τη διάρκεια του στεφανιογραφικού ελέγχου με δια-κερκιδική προσπέλαση καλύφθηκε η κατώτερη κοιλιακή χώρα με μολύβδινη ποδιά. Με τη βοήθεια ειδικής συσκευής – ηλεκτρονικού δοσίμετρου, η οποία τοποθετήθηκε στο ύψος του θώρακα έξω από την μολύβδινη ποδιά του χειριστή, διενεργήθηκε η μέτρηση της προσλαμβανόμενης από τον χειριστή ακτινοβολίας (Ομάδα Β). Η διαφορά στη «σχετική έκθεση» του επεμβατικού καρδιολόγου μεταξύ των δυο κύριων ομάδων της μελέτης ορίστηκε ως το πρωτογενές καταληκτικό σημείο της μελέτης.
Αποτελέσματα: Συνολικά 149 ασθενείς (99 άνδρες, 50 γυναίκες) συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 66.8±10.9 έτη. Στην ομάδα Α της ακτινοπροστασίας με συμβατικά μέσα εντάχθηκαν 71 ασθενείς συγκριτικά με 78 ασθενείς που εντάχθηκαν στην ομάδα Β (κάλυψη κοιλιακής χώρας με ποδιά). Μεταξύ των ασθενών των 2 ομάδων (Α έναντι Β), δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές αναφορικά με τη μέση διάρκεια της ακτινοσκόπησης (5.8±6.1 vs 5.2±4.3 min, p=0.48), τη συνολική μέση διάρκεια της στεφανιογραφίας (17.8±10.7 vs 15.5±11.3 min, p=0.24), τη συνολική έκθεση του ασθενούς στην ακτινοβολία [61.4±7.8 vs 70.2±8.5 centigrey (cGy), p=0.22] και τον συνολικό όγκο της χορηγούμενης σκιαγραφικής ουσίας (64.9±8.2 vs 54.2±6.5 ml, p=0.58). Αντίθετα, η μέση έκθεση του χειριστή στην ομάδα Α ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από την αντίστοιχη στην ομάδα Β (23.6 vs 13.9 mSv, p=0.042).Συμπέρασμα: Η κάλυψη της κοιλιακής -πυελικής χώρας του ασθενούς με μολύβδινη ποδιά αποτελεί αποτελεσματική μέθοδο μείωσης της έκθεσης του χειριστή στην ιονίζουσα ακτινοβολία κατά την διενέργεια στεφανιογραφίας με διακερκιδική προσπέλαση.

ΠΑ054| Αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική: δεδομένα 1 έτους από τη μελέτη GRAPE-AF (GReek-AntiPlatElet Atrial Fibrillation)

Ιωάννης Λιανός[1], Δέσποινα - Ραφαηλία Μπενέτου[2], Χαράλαμπος Βαρλάμος[3], Βασιλική - Μαρία Δραγώνα[4], Διονύσιος Κτενάς[5], Σωτήριος Πατσιλινάκος[6], Δημήτριος Σιώνης[7], Ιωάννης Ζαρίφης[8], Δημήτριος Αλεξόπουλος[9]

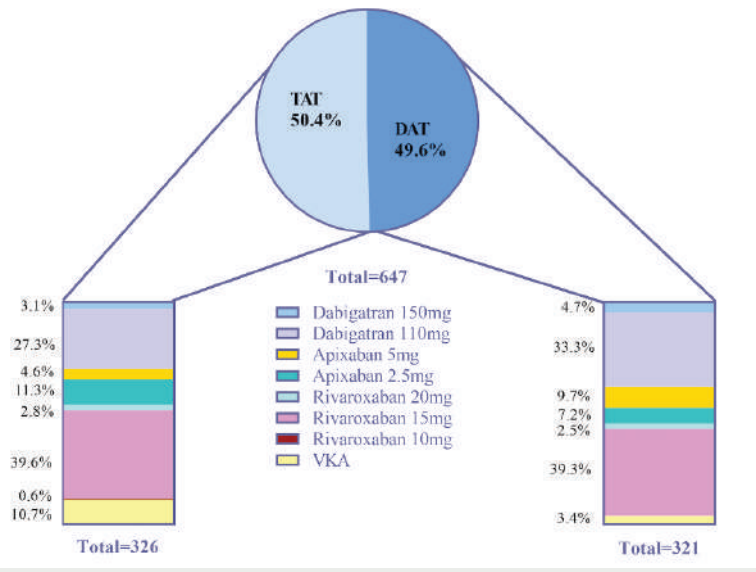
[1251] ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΕΡΟΠΟΡΙΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η GRAPE-AF (GReek-AntiPlatElet Atrial Fibrillation) είναι μία πολυκεντρική, μη-παρεμβατική μελέτη παρατήρησης ασθενών με κολπική μαρμαρυγή οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική από το Δεκέμβριο 2017 έως το Νοέμβριο 2019 σε 18 κέντρα ανά την Ελλάδα. Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο ήταν η επίπτωση κλινικά σημαντικής αιμορραγίας BARC³2 στους 12 μήνες μεταξύ των διαφορετικών αντιθρομβωτικών σχημάτων θεραπείας που επιλέχθηκαν κατά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο. Τα δευτερογενή καταληκτικά σημεία περιελάμβαναν την επίπτωση των μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων καθώς και των συνολικών κλινικών συμβαμάτων (net adverse clinical events, NACE).

Υλικό και μέθοδος: Από τους 647 ασθενείς που μελετήθηκαν, η πλειοψηφία (92.9%) έλαβε κάποιο νεότερο από του στόματος αντιπηκτικό (NOAC) κατά το εξιτήριο, ενώ μόλις 7.1% έλαβε ανταγωνιστή της βιταμίνης Κ (VKA). Το 49.6% των ασθενών έλαβε διπλή αντιθρομβωτική αγωγή –με έναν αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα και αντιπηκτικό- ενώ το 50.4% έλαβε τριπλή αγωγή – με δύο αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες και αντιπηκτικό – οι περισσότεροι εξ' αυτών (62.9%) για ≤1 μήνα.

Αποτελέσματα: Η επιλογή αντιπηκτικού παράγοντα (NOAC έναντι VKA) δε φάνηκε να επηρεάζει τα ποσοστά αιμορραγιών (P=0.258). Επιπλέον, τα ποσοστά κλινικά σημαντικών αιμορραγιών δε διέφεραν σημαντικά μεταξύ διπλής και τριπλής θεραπείας (HR = 1.08; 95% CI = 0.66 – 1.78); ωστόσο, από τους ασθενείς που έλαβαν τριπλή θεραπεία, είχαν μικρότερο κίνδυνο αιμορραγίας όσοι έλαβαν βραχεία (≤1 μήνα) αγωγή (HR = 0.50; 95% CI = 0.25 – 0.99). Ακόμη, η ηλικία, η καρδιακή ανεπάρκεια, η λευκαιμία/μυελοδυσπλασία και το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο συσχετίστηκαν με αυξημένα ποσοστά αιμορραγιών. Όσον αφορά τον κίνδυνο ισχαιμικών συμβαμάτων, δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ διπλής και τριπλής αγωγής, ενώ τα NACE ήταν οριακά μειωμένα στην ομάδα της βραχείας τριπλής αγωγής (HR = 0.60; 95% CI = 0.36 – 1.01).

Συμπεράσματα: Αν και ο κίνδυνος για κλινικά σημαντικές αιμορραγίες ή ισχαιμικά συμβάματα φάνηκε να είναι παρόμοιος μεταξύ διπλής και τριπλής αντιθρομβωτικής θεραπείας, η παρατεταμένη (>1 μήνα) χορήγηση της τελευταίας φαίνεται να αυξάνει τον αιμορραγικό κίνδυνο, σε σχέση με τη βραχεία χορήγηση αυτής.



ΠΑ055 | Διακαθετηριακή επιδιόρθωση ανεπάρκειας τριγλώχινας με τεχνική edge to edge (TEER)

Μ. Χρυσοχέρης[1], Κ. Κατσιάνος[2], Δ. Αραβαντινός[3], Π. Κουρκοβέλη[4], Κ. Σπάργιας[5]

[1]ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [3]ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [4]ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [5]ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η διακαθετηριακή επιδιόρθωση σοβαρής και συμπτωματικής ανεπάρκειας τριγλώχινας επιτυγχάνεται πλέον και με τη διακαθετηριακή τεχνική συμπλησίασης των γλωχίνων (edge to edge repair) με τις συσκευές Mitraclip/Triclip ή Pascal. Παρουσιάζουμε την εμπειρία μας στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

Υλικό και Μέθοδος: Εικοσιένα ασθενείς με σοβαρή και πλέον ανεπάρκεια τριγλώχινας αντιμετωπίσθηκαν από 10/5/2018 έως σήμερα. Αναλύθηκαν κλινικά, υπερηχογραφικά και επεμβατικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για ασθενείς με ηλικία 77±7έτη, άνδρες/γυναίκες 62/38%, με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας NYHA III (67%)/IV (33%). Η αιτιολογία ήταν κυρίως λειτουργική (90.5%), οργανική (4.8%) ή μεικτή (4.8%). Οι ασθενείς σε ποσοστό 56% είχαν ήδη υποβληθεί σε χειρουργική παρέμβαση στην αριστερή καρδιά, ενώ στο 25% υπήρχε βηματοδότης. Η ανεπάρκεια της τριγλώχινας ήταν σοβαρή (14%), μαζική (29%) ή κατακλυσμιαία (57%), με εκτιμώμενο ERO 1.0±0.6cm2. Το log.Euroscore2 7.2±3.9%. Χρησιμοποιήθηκε Mitraclip (19%) ή Pascal (81%). Δύο ή περισσότερες συσκευές στο 48% των ασθενών, με αποτέλεσμα τη μείωση της ανεπάρκειας σε μέτρια ή λιγότερο στο 67%. Σε 5 ασθενείς έγινε συνδυαστικά επιδιόρθωση ανεπάρκειας μιτροειδούς και τριγλώχινας. Η μέση διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ ήταν 1 ημέρα και συνολικά στο νοσοκομείο 3.6±1.0 ημέρες από την επέμβαση. Θνητότητα 30-ημερών σημειώθηκε σε έναν ασθενή.

Συμπεράσματα: Η επιδιόρθωση της σοβαρής ανεπάρκειας τριγλώχινας με τεχνική edge to edge repair, είναι ασφαλής, τεχνικά επιτυχής στην πλειοψηφία των ασθενών και οδηγεί κατά κανόνα σε βελτίωση του βαθμού ανεπάρκειας. Απαραίτητη η προσεκτική επιλογή των ασθενών για την ανατομική καταλληλότητα.

ΠΑ056 | Prevention of radial artery spasm with transdermal glyceryl trinitrate patches: A Randomized Clinical Trial

Ιωάννης Δουνδουλάκης[1], Φώτιος Οικονόμου[2], Ηλιάδα Καλαμακίδου[3], Λεωνίδας Κολιαστάσης[4], Στέργιος Σουλαηδόπουλος[5], Μυρτώ Σαμαρά[6], Κυριάκος Δημητριάδης[7], Γεώργιος Παπαζήσης[8], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΣΙΑΧΡΗΣ[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]424 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΕΩΣ, [3]424 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΕΩΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

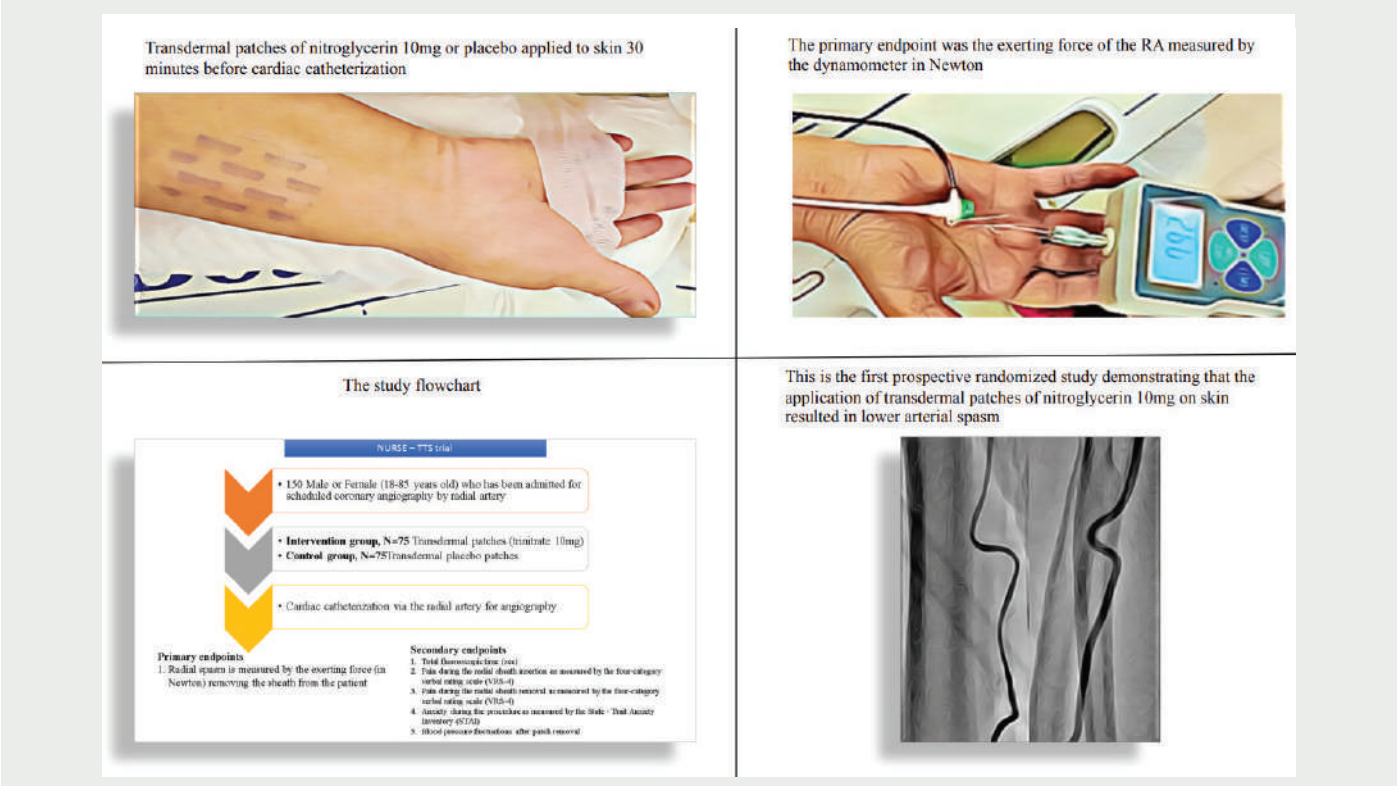
Introduction: One of the common complications encountered during transradial procedures is radial artery (RA) spasm. We hypothesized that in patients undergoing cardiac catheterization via the RA, the use of transdermal nitroglycerin (NTG) patches applied to skin over the RA puncture site may prevent the occurrence of radial artery spasm.

Materials and Methods: NURSE-TTS (Nitrate Use to Obtain Radial Spasm Embarrassment) is a parallel-group, randomized, double-blind, placebo-controlled trial evaluating the impact of transdermal NTG 10 mg application for 30 minutes to RA for arterial spasm prevention. Both TTS and placebo patches had the exact same morphology and appearance so that double blinding was ensured. The primary endpoint was the effect of pre-procedural NTG on arterial spasm as estimated by the exerting force of the RA measured by a dynamometer in Newton.

Results: According to the intention-to-treat analysis 73 patients were randomized to be treated with transdermal therapeutic systems NTG 10mg (65.22±10.93 years, 74% male) and 73 patients with placebo patch (60.99±11.35 years, 82.2% male). The primary endpoint of the dynamometer measurements was found to be significantly different. The treatment group's mean force was 5.95 ± 2.60 and 7.21 ± 2.82 Newtons for the placebo group respectively (p=0.007). The multivariate analysis confirmed that NTG patches affected radial spasm (treatment group p=0.010, 95%CI: -2.038, -0.282; age p=0.010, 95%CI: -0.099, -0.014; male gender p=0011, 95%CI: -2.612, -0.349; CKD p=0.044, 95%CI: 0.064, 0.951).

Conclusions: These findings support that pre-procedural transdermal NTG could contribute to better address the challenging clinical issue of arterial spasm during RA catheterization.

Trial Registration: NURSE-TTS, ClinicalTrials.gov registration number: NCT0476615, https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04766151



ΠΑ057 | Outcomes of transfemoral transcatheter aortic valve implantation (TAVI) and thirty-day major adverse cardiovascular events (MACE)

Michaelia Kyriakou[1], Christos Eftychiou[2], Nikolaos Eteokleous[3], Ioannis Zittis[4], Andreas Mitsis[5], Christina Anastasiou[6], Panayiotis Avraamides[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: TAVI is nowadays frequently used to treat aortic stenosis with the mandate to have a low as possible, rate of adverse events. We present our 30-day outcomes and a comparison of Balloon Expandable Valves (BEV) Vs Self Expandable Valves (SEV).
Methods: A prospective evaluation was performed of all patients that underwent transfemoral TAVI in Nicosia General Hospital from January 2015 until July 2022. MACE were defined as cardiac death, disabling stroke and/or major vascular complications (VC). Contrast Induced Nephropathy (CIN) was defined as a 25% increase in serum creatinine (Cr) from baseline or a 0.5 mg/dL increase in absolute Cr value within 48-72 hours after TAVI.
Results: A total of 451 TAVI procedures were performed. Patients' characteristics and periprocedural data are shown in table 1. Overall, 30-day outcomes were MACE: 3.8%, cardiovascular death: 1.8%, disabling stroke: 1.1%, major VC: 2.0% and CIN: 6.7%. There were 7.8% of new pacemaker implantations and 0.9% of more than mild AR at 30 days. A new pacemaker was needed in 5.2% of BEV Vs 14.5% of SEV (p: 0.001), more than mild AR was 0.7% Vs 1.6% (p: 0.003), CIN 5.0% Vs 10.9% (p: 0.023), contrast volume needed in BEV was 182.1 +/- 48.5ml Vs 207.3 +/- 66.1ml in SEV and days of hospitalization were 3.9 +/- 3.0 Vs 4.6 +/- 3.5. The post peak AV gradients were 21.7 +/- 9.7mmHg in the BEV Vs 14.6 +/- 7.5mmHg in the SEV while the post mean AV gradients were 11.1 +/- 5.1mmHg Vs 7.4 +/- 4.0mmHg (table 2).
Conclusion: We have shown excellent 30-day results with low incidence of adverse events with both the BEV and SEV. The BEV compared to SEV appear to have less need of a new pacemaker implantation, less residual more than mild AR, lower contrast volume used, less CIN and less days of hospitalization. The SEV have the advantage of lower post procedural gradients.

Table 1. Patients' characteristics and periprocedural data

Characteristic	451 patients
Age	78.6 +/- 6.6 (51-96)
Male sex	(230) 51%
Body Mass Index (BMI)	28.9 +/- 5.9 (15.7-59.0)
Heart failure	(73) 16.4%
NYHA III or IV	(361) 81.3%
Hypertension	(331) 10.1%
Dyslipidemia	(314) 74.4%
Previous Myocardial Infarction	(47) 10.5%
Previous CABG	(68) 15.1%
Previous PCI	(144) 32.3%
Permanent Pacemaker	(26) 5.8%
Atrial Fibrillation	(122) 27.4%
Previous Stroke	(32) 7.2%

Carotid Artery Disease	(22) 4.9%
Peripheral Vascular Disease	(63) 14%
Pulmonary Hypertension	(97) 21.8%
Chronic Lung Disease	(127) 28.5%
Chronic Kidney Disease	(122) 27.1%
Diabetes Mellitus	(164) 36.9%
Smoking	(45) 10.1%
History of Malignancy	(75) 16.8%
History of Chest Radiation	(21) 4.7%
Porcelain Aorta	(61) 13.5%
Euroscore II score-%	5.8 +/- 4.9 (0.8-30.4)
STS score-%	5.2 +/- 4.2 (0.7-36.8)
Ejection Fraction (EF) - %	55.3 +/- 9.9 (20-75)
Right Ventricle Systolic Pressure (RVSP)-mmHg	38.5 +/- 14.3 (15-100)
Peak Aortic Valve gradient-mmHg	70.4 +/- 24.1 (23-180)
Mean Aortic Valve gradient-mmHg	41.2 +/- 15.4 (12-124)
LV-Aorta pullback gradient-mmHg	57.8 +/- 25.5 (10-220)
AV Annular Area on CT-mm2	429.4 +/- 83.4 (265-800)
AV annulus diameter on CT-mm	22.9 + 2.2 (18-31)
AV annulus perimeter on CT-mm	75.1 +/- 7.5 (58.4-105.0)
Hemoglobulin-g/dL	11.8 +/- 1.6 (8.0-17.6)
Creatinine-mg/dL	1.33 +/- 1.28 (0.42-10.38)
First degree AV block	(42) 9.6%
Left Bundle Branch Block	(49) 11.2%
Right Bundle Branch Block	(56) 12.8%

- (Number of patients) %
- Plus–minus values are means ±standard deviation and the range of values is in brackets.
- The BMI is the weight in kilograms divided by the square of the height in meters.
- Atrial Fibrillation refers to history of permanent, persistent or paroxysmal atrial fibrillation

Table 2. Periprocedural and 30-day outcomes.
Comparison of Balloon Expandable Valves (BEV) Vs Self Expandable Valves (SEV)

Outcome	OVERALL	BEV	SEV	p-value
	451	(323) 71.6%	(128) +/- 28.4	
MACE	(17) 3.8%	(15) 4.6%	(2) 1.6%	0.121
All-cause death	(11) 2.4%	(10) 3.1%	(1) 0.8%	0.151
Cardiovascular death	(8) 1.8%	(8) 2.5%	(0) 0%	0.072
Stroke	(8) 1.8%	(5) 1.5%	(3) 2.3%	0.564
Disabling stroke	(5) 1.1%	(3) 0.9%	(2) 1.6%	0.562
Vascular Complications	(38) 8.4%	(25) 7.7%	(13) 10.2%	0.405
Major Vascular Complications	(9) 2.0%	(8) 2.5%	(1) 0.8%	0.150
Minor Vascular Complications	(29) 6.4%	(17) 5.3%	(12) 9.4%	0.150
New Pacemaker Implantation	(33) 7.8%	(16) 5.2%	(17) 14.5%	0.001
More than mild AR	(4) 0.9%	(2) 0.7%	(2) 1.6%	0.003
Periprocedural bleeding	(15) 3.3%	(13) 4.0%	(2) 1.6%	0.189
Periprocedural transfusions	(57) 12.6%	(41) 12.7%	(16) 12.5%	0.956
Contrast volume used (ml)	189.4 +/- 55.2 (90-500)	182.1 +/- 48.5	207.3 +/- 66.1	<0.001
Contrast Induced Nephropathy	(30) 6.7%	(16) 5.0%	(14) 10.9%	0.023
Days of hospitalization	4.1 +/- 3.2 (1-30)	3.9 +/- 3.0	4.6 +/- 3.5	0.030
Predilatation	(332) 73.6%	(295) 91.3%	(37) 28.9%	<0.001
Postdilatation	(41) 9.1%	(14) 4.3%	(27) 21.3	<0.001
Post Peak AV gradient-mmHg	19.5 +/- 9.7 (4-69)	21.7 +/- 9.7	14.6 +/- 7.5	<0.001
Post Mean AV gradient-mmHg	10 +/- 5.1 (2-33)	11.1 +/- 5.1	7.4 +/- 4.0	<0.001

- (Number of patients) %
- Plus–minus values are means ±standard deviation and the range of values is in brackets.

ΠΑ058 | Πρωτογενής αγγειοπλαστική σε ασθενή οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και ανώμαλη έκφυση της δεξιάς στεφανιαία αρτηρίας: Χρήσιμος οδηγός τροποποίησης του οδηγού καθετήρα.

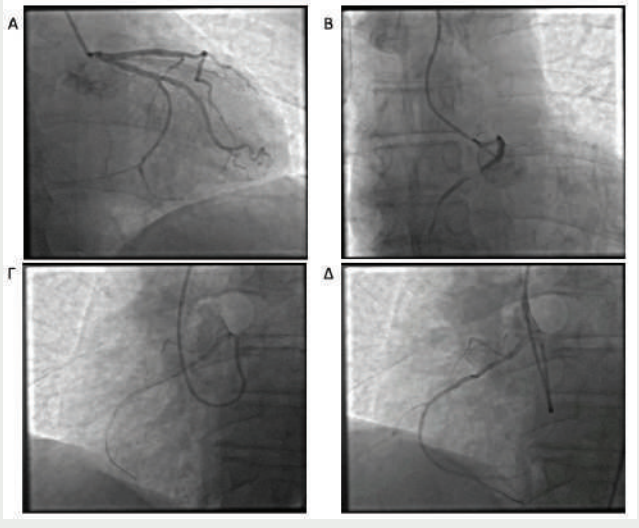
Γεωργία Βογιατζή[1], Κωνσταντίνος Καλογεράς[2], Μαρία-Στέλλα Κυβέλου[3], Ευστράτιος Κατσιάνος[4], Αθηνά Γκολιοπούλου[5], Αναστάσιος Μαραθωνίτης[6], Γεράσιμος Σιάσος[7], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Ιστορικό: Οι ανατομικές παραλλαγές της έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών, ειδικά κατά τη διάρκεια πρωτογενούς αγγειοπλαστικής μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση του χρόνου της διαδικασίας, της έκθεσης σε ακτινοβολία και των επιπλοκών. Εδώ περιγράφουμε μια μοναδική περίπτωση με τέτοιες δυσκολίες.

Παρουσίαση περιστατικού: Ένας άνδρας 59 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας εμφανίστηκε με οπισθοστερνικό άλγος από 3ώρου. Το ΗΚΓ ανέδειξε ανάσπαση του ST στις II, III και aVF και εικόνα κατόπτρου στις I και aVL. Μεταφέρθηκε για πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) μέσω της κερικιδικής αρτηρίας μετά από ενυπόγραφη συναίνεση. Η στεφανιογραφία δεν ανέδειξε στενώσεις στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD) και την περισπωμένη αρτηρία (LCx) (Εικ.1Α). Στην προσπάθεια σκιαγράφησης του αριστερού συστήματος με καθετήρα JL4, σκιαγραφήθηκε η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (RCA), όπου ανεδείχθη η έκτοπη έκφυση της με 99% στένωση στο εγγύς της τμήμα (Εικ.1Β). Αποφασίστηκε η αγγειοπλαστική στην RCA, ωστόσο, δεν μπόρεσε να καθετηριαστεί εκ νέου, παρά τις πολλαπλές προσπάθειες, τη χρήση διαφορετικών οδηγών καθετήρων (JR, JL, EBU, MP, AL1, AL2) καθώς και την αλλαγή οδού προσπέλασης σε μηριαία. Αποφασίστηκε η τροποποίηση του AL2 οδηγού καθετήρα μέσω θέρμανσης του. Ο καθετήρας επανασχηματίστηκε χρησιμοποιώντας συσκευή θερμού αέρα. Το στεφανιογραφικό σύρμα εισήχθη στον καθετήρα για να χρησιμεύσει ως διαμορφωτικός άξονας και να αποτραπεί η παραμόρφωση του αυλού. Στη συνέχεια ο καθετήρας εμποτίστηκε σε αποστειρωμένο νερό για να μειωθεί η θερμοκρασία του. Μετά τη μεταβολή της αρχικής καμπύλης του AL2, η RCA καθετηριάστηκε και συνεχίστηκε η διαδικασία της PCI (Εικ. 1Γ). Με τη χρήση δύο οδηγών συρμάτων Choice (το δεύτερο λειτουργούσε ως buddy wire), η βλάβη προδιατάθηκε με μπαλόνι 2.0×12 mm στις 12atm. Στη συνέχεια τοποθετήθηκε DES stent 2.5×26mm στις 13atm και έγινε περαιτέρω μετα-διαστολή με NC μπαλόνι 2.75×15mm έως τις 24atm επιτυγχάνοντας ροή TIMI III (Εικ. 1Δ). Ο ασθενής παρακολουθείται τακτικά στην κλινική μας, ενώ η συστολική απόδοση της αριστερής κοιλίας παραμένει ικανοποιητική.

Συμπέρασμα: Η τροποποίηση του οδηγού AL2 πέτυχε τον καθετηριασμό και την επαρκή υποστήριξη της RCA μετά από μια παρατεταμένη διαδικασία κατά την οποία η χρήση των συνήθων οδηγών καθετήρων ήταν ανεπιτυχής. Αυτή η περίπτωση στοχεύει στην ευαισθητοποίηση σχετικά με τις διάφορες ανατομικές παραλλαγές των στεφανιαίων αρτηριών και τη διαχείρισή τους κατά τη διάρκεια μιας επείγουσας διαδικασίας.



ΠΑ059 | Επεμβατική αντιμετώπιση ασθενούς με ρήξη φλεβικού μοσχεύματος και αιμοδυναμική αστάθεια εντός 24 ωρών μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[1], ΕΛΕΝΑ ΔΕΜΠΕΛΑ[2], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΚΑΛΟΓΕΡΑ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΧΑΡΙΤΟΣ[4], ΑΝΤΩΝΙΟΣ-ΡΗΓΑΣ ΠΑΠΑΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ[5], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ[6]

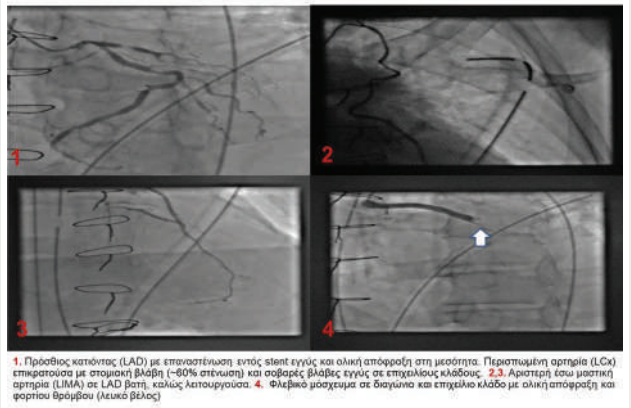
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ρήξη φλεβικού μοσχεύματος (SVG) είναι σπάνια επιπλοκή της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG), με περιορισμένα βιβλιογραφικά δεδομένα. Παρουσιάζουμε περιστατικό ρήξης φλεβικού μοσχεύματος εντός 24ώρου μετά από CABG που αντμετωπίστηκε διαδερμικά.

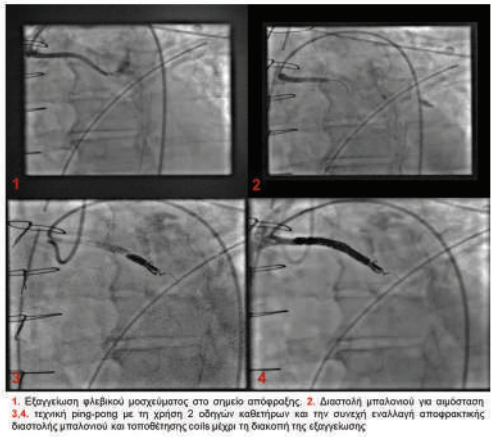
Υλικό και μέθοδος: Άνδρας 56 ετών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου τριών αγγείων και αγγειοπλαστικής (PCI) σε εκφυτική βλάβη προσθίου κατιόντα (LAD) λόγω οξέος στεφανιαίου συνδρόμου προ εννιά μηνών, υποβάλλεται σε στεφανιογραφικό έλεγχο λόγω νέου οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Από το λοιπό ιστορικό εμφανίζει σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και ιστορικό καπνίσματος. Ο νέος στεφανιογραφικός έλεγχος ανέδειξε στεφανιαία νόσο τριών αγγείων με κριτική επαναστένωση εντός του stent (ISR) σε LAD. Αποφασίστηκε καρδιοχειρουγική αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υποβλήθηκε σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη με αριστερή έσω μαστική αρτηρία (LIMA) σε LAD και SVG διαδοχικά σε πρώτο διαγώνιο (D1) και επιχείλιο (OM). Δεκαοχτώ ώρες μετά την επέμβαση, ο ασθενής παρουσιάζει στηθάγχη και αιμοδυναμική αστάθεια, που συνοδεύεται από ηλεκτροκαρδιογραφικές ισχαιμικές αλλοιώσεις, νέες υποκινησίες στον υπέρηχο καρδιάς και πτώση του αιματοκρίτη. Η επείγουσα στεφανιογραφία ανέδειξε βατή LIMA αλλά ολικά αποφραγμένο SVG (Εικόνα 1). Λόγω αιμοδυναμικής αστάθειας αποφασίστηκε PCI στο SVG. Μετά την τοποθέτηση ενδοαορτικής αντλίας, έγινε προσπάθεια διέλευσης σύρματος αγγειοπλαστικής 0.014" χωρίς επιτυχία. Κατά την επόμενη σκιαγράφηση διαπιστώθηκε εξαγγείωση του SVG στο σημείο της απόφραξης, που πιθανώς είχε περιχαρακωθεί από θρόμβο και αποκαλύφθηκε μετά τη χρήση σύρματος αγγειοπλαστικής, ηπαρίνης και ενδοαρτικής αντλίας. Άμεσα έγινε διαστολή μπαλονιού για αιμόσταση και αποφασίστηκε διαδερμική αντιμετώπιση με τοποθέτηση coils. Χρησιμοποιήθηκε τεχνική ping-pong με τη χρήση 2 οδηγών καθετήρων και την συνεχή εναλλαγή αποφρακτικής διαστολής μπαλονιού και τοποθέτησης coils μέχρι τη διακοπή της εξαγγείωσης (Εικόνα 2). Έγινε μεταφορά του ασθενούς στην Καρδιοχειρουργική Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και ακολούθησε ανεπίπλεκτη ενδονοσοκομειακή πορεία. Πραγματοποιήθηκε staged PCI σε περισπωμένη αρτηρία και ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός μετά από 2 έτη παρακολούθησης.

Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση ρήξης φλεβικού μοσχεύματος πρώιμα μετά την αορτοστεφανιαία παράκαμψη μπορεί να αντιμετωπιστεί διαδερμικά με την τοποθέτησης coils, αποφεύγοντας ένα υπερ-επείγον υψηλού κινδύνου χειρουργείο.



1. Πρόσθιος κατιόντας (LAD) με επαναστένωση εντός stent εγγύς και ολική απόφραξη στη μεσότητα. Περιστωμένη αρτηρία (LCx) επικρατούσα με στομιακή βλάβη (~60% στένωση) και σοβαρές βλάβες εγγύς σε επιχείλιους κλάδους. 2,3. Αριστερή έσω μαστική αρτηρία (LIMA) σε LAD βατή, καλώς λειτουργούσα. 4. Φλεβικό μόσχευμα σε διαγώνιο και επιχείλιο κλάδο με ολική απόφραξη και φορτίου θρόμβου (λευκό βέλος)



1. Εξαγγείωση φλεβικού μοσχεύματος στο σημείο απόφραξης. 2. Διαστολή μπαλονιού για αιμόσταση 3,4. τεχνική ping-pong με τη χρήση 2 οδηγών καθετήρων και την συνεχή εναλλαγή αποφρακτικής διαστολής μπαλονιού και τοποθέτησης coils μέχρι τη διακοπή της εξαγγείωσης

09.45-11.00 **Προληπτική καρδιολογία ΙΙ**

Πρόεδροι: ***Α. Θεοχάρης*** *(Αθήνα),* ***Α. Παπαλαμπρακόπουλος*** *(Φιλιάτες)*

ΠΑ060 | Διαπολιτισμική Διασκευή, διερεύνηση αξιοπιστίας της Κλίμακας Cardiac rehabilitation barriers Scale σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο

Κωνσταντίνος Πασιάς[1], Νεκτάριος Λουκίδης[2], Βαρσάμω Αντωνίου[3], Καλλιόπη Εξάρχου – Κουβέλη[4], Γεώργιος Πέπερας[5], ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ[6], Γαρυφαλλιά Πέπερα[7]

[1]ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣ, [2]ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣ, [3]ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ, [4]ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣ, [5]ΙΔΙΩΤΙΚΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΑΤΑΛΑΝΤΗ, [6]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [7]ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Εισαγωγή: Η Καρδιαγγειακή Αποκατάσταση (ΚΑ) αποτελεί παρέμβαση δευτερογενούς πρόληψης που μειώνει τη θνησιμότητα και επηρεάζει θετικά την ποιότητα ζωής των ασθενών. Παρ' όλα τα οφέλη της, τα ποσοστά συμμόρφωσης παρουσιάζονται ιδιαίτερα χαμηλά. Η κλίμακα εμποδίων καρδιακής αποκατάστασης Cardiac Rehabilitation Barriers Scale (CRBS) αναπτύχθηκε για να αξιολογήσει τα εμπόδια συμμετοχής και απρόσκοπτης παρακολούθησης της ΚΑ.

Σκοπός: Η μετάφραση, η διαπολιτισμική διασκευή της κλίμακας CRBS στην Ελληνική γλώσσα και η διερεύνηση της αξιοπιστίας της σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε μετάφραση και διαπολιτισμική διασκευή της κλίμακας CRBS στην Ελληνική γλώσσα βάσει διεθνών οδηγιών. Ακολούθησε η αξιοπιστία επαναληπτικών μετρήσεων σε δείγμα ευκολίας 110 ενηλίκων στεφανιαίων ασθενών (88.2% άντρες, ηλικίας 65.3±10.2 έτη) μετά από αγγειοπλαστική παρέμβαση στη Φάση ΙΙ ΚΑ. Εξετάσθηκαν το επίπεδο εκπαίδευσης των ασθενών, ο δείκτης μάζας σώματος, η υπερλιπιδαιμία και το κάπνισμα μεταξύ άλλων μεταβλητών. Οι ερωτήσεις της κλίμακας CRBS (22-items) απαντήθηκαν στη βάση της πενταβάθμιας κλίμακας Likert. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση των στατιστικών πακέτων Stata 13.1 και SPSS 22. Έγινε έλεγχος εσωτερικής συνοχής, των παραγόντων (factor analysis) και διερεύνηση της αξιοπιστίας με τον δείκτη Cronbach Alpha στο σύνολο του δείγματος. Επίσης έγινε έλεγχος της αναπαραγωγισιμότητας του ερωτηματολογίου με το Intraclass Correlation Coefficients (ICC).

Αποτελέσματα: Μέσω της ανάλυσης παραγόντων βρέθηκαν 4 υποκλίμακες (4 παράγοντες), οι οποίοι συμφωνούν και με τις άλλες μεταφρασμένες εκδοχές του ερωτηματολογίου. Η ελληνική έκδοση του CRBS είχε ικανοποιητική αξιοπιστία συνολικά (Cronbach Alpha=0.71) και αποδεκτή εσωτερική συνοχή για όλους εκτός από έναν παράγοντα (εύρος Cronbach Alpha = 0.55–0.74). Το ICC του CRBS για τους δύο πρώτους παράγοντες ήταν 0.97 (95% CI:0.92-0.99), για τον τρίτο παράγοντα 0.91 (95% CI:0.77-0.97) και για τον τέταρτο παράγοντα 0.85 (95% CI:0.61-0.94). Τέλος, ως επικρατέστερα εμπόδια ανιχνεύθηκαν η απόσταση από το κέντρο αποκατάστασης, το κόστος μετακίνησης, η έλλειψη ενημέρωσης σχετικά με τα προγράμματα ΚΑ και η προτίμηση των ασθενών για άσκηση στο σπίτι ή την κοινότητά τους, έναντι του κέντρου δεδομένου ότι πάνω από το 50% των ασθενών απάντησε θετικά στις αντίστοιχες ερωτήσεις (διάμεσος=4).

Συμπεράσματα: Η ελληνική έκδοση της κλίμακας CRBS εμφανίζει ικανοποιητική αξιοπιστία. Κατά συνέπεια δύναται να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο αναζήτησης και καταγραφής των εμποδίων συμμετοχής στον καρδιαγγειακό πληθυσμό.

ΠΑ061 | Η επίδραση του καπνίσματος στο εκπνεόμενο μονοξείδιο του άνθρακα και την αρτηριακή σκληρία κατά την παρατεταμένη χρήση χειρουργικής μάσκας στην εποχή του COVID-19.

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΤΩΓΙΑΝΝΗΣ[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], ΚΑΛΙΡΡΟΗ ΚΟΥΡΕΑ[3], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΛΗ[4], ΔΑΜΙΑΝΟΣ ΤΣΙΛΙΒΑΡΑΚΗΣ[5], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΥΛΙΔΗΣ[6], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[7], ΕΛΕΝΗ ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΥ[8], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΠΡΕΝΤΖΑ[9], ΒΑΪΑ ΛΑΜΠΑΔΙΑΡΗ[10], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΟΥΡΕΤΑΣ[11], ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΦΙΛΙΠΠΑΤΟΣ[12]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Κατά την εποχή του COVID-19, η χρήση μάσκας εμποδίζει την εξάπλωση της μόλυνσης. Ο αντίκτυπος του καπνίσματος σε όσους χρησιμοποιούν μάσκα όσον αφορά τα επίπεδα του εκπνεόμενου CO και την αγγειακή λειτουργία δεν έχει διερευνηθεί.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήσαμε 40 καπνιστές συμβατικών τσιγάρων (ConCig), 40 αποκλειστικά χρήστες θερμικών τσιγάρων (Heat-Not-BurnCigarette) και 40 μη καπνιστές με παρόμοια ηλικία και φύλο. Μετρήσαμε τα επίπεδα του εκπνεόμενου CO, την ταχύτητα του κύματος παλμού (PWV) και την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP).

Αποτελέσματα: Βρέθηκε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ του CO κατά την έναρξη και στο τέλος μιας περιόδου 8 ωρών με και χωρίς χρήση μάσκας και χρήση προϊόντων καπνού, ενώ κάτι τέτοιο δεν παρατηρήθηκε σε μη καπνιστές (F=46,58, p για αλληλεπίδραση<0,001).

Το εκπνεόμενο CO ήταν υψηλότερο στους καπνιστές ConCig σε σύγκριση με τους χρήστες HNBC και τους μη καπνιστές καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης (p<0,05).

Σε σύγκριση με την αρχική τιμή, η ποσοστιαία αύξηση του CO ήταν μεγαλύτερη μετά κάπνισμα ConCig με παρά χωρίς χρήση μάσκας για 8 ώρες (141,79% [95%CI:116,16-167,42] έναντι 56,99%[95%CI:44,80–69,18], p<0,001).

Ομοίως, η ποσοστιαία αύξηση του CO ήταν μεγαλύτερη μετά το κάπνισμα HNBC με παρά χωρίς χρήση μάσκας για 8 ώρες (103,84%[95%CI:70,50- 137,18] έναντι 30,76% [95%CI: 15,61-45,92], p<0,001).

Μεταξύ των μη καπνιστών, η χρήση μάσκας δεν είχε επίδραση στα επίπεδα CO (p>0,05). Τόσο στους χρήστες ConCig όσο σε χρήστες HNBC, όλοι οι αγγειακοί δείκτες αυξήθηκαν στο τέλος κάθε μιας από τις δύο αξιολογήσεις της μελέτης, σε σύγκριση με την αρχική τιμή (p<0,05).

Σε μη καπνιστές, η χρήση μάσκας είχε ουδέτερη επίδραση στους αγγειακούς δείκτες (p>0,05). Σε σύγκριση με την αρχική τιμή, το ποσοστό

Η αύξηση του PWV ήταν μεγαλύτερη μετά το κάπνισμα ConCig με παρά χωρίς χρήση μάσκας για 8 ώρες (16,54%[95%CI:9,13-23,95] έναντι 4,36%[95%CI:1,41-7,31], p=0,001). Σε σύγκριση με την αρχική τιμή, η ποσοστιαία αύξηση του PWV ήταν μεγαλύτερη μετά το κάπνισμα HNBC με παρά χωρίς χρήση μάσκας για 8 ώρες (9,71% [95%CI:4,57-14,84] έναντι 2,73% [95% CI: 0,12-5,35], p=0,003).

Συμπεράσματα: Κάπνισμα οποιουδήποτε καπνικού προϊόντος κατά τη διάρκεια παρατεταμένης χρήσης χειρουργικής μάσκας, μπορεί να επιδράσει δυσμενώς στην αγγειακή λειτουργία.

ΠΑ062 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Αντιπηκτική αγωγή κολπικής μαρμαρυγής σε συνυπάρχουσα νεφρική δυσλειτουργία.

Παναγιώτης Βλαχάκης[1], Ιωάννης Καχριμανίδης[2], Σωτήριος Δρογκάρης[3], Μαρία Πλιάτσικα[4], Δημήτριος Ρίχτερ[5], Γεώργιος Γιαννόπουλος[6], Βασίλειος Καραμπέτσος[7], Αντώνιος Μαρτίνος[8], Αθανάσιος Κορδαλής[9], Αθανάσιος Μακρής[10], Μιχαήλ Μπότης[11], Αρίστη Μπούλμπου[12], Αναστασία Νταμέλου[13], Φώτιος Παναγιώτης Τατάκης[14], Γεώργιος Γαβριήλ Φώτης[15], Χριστόφορος Κομπορόζος[16], Παύλος Ροδίτης[17], Χριστίνα Χρυσοχόου[18], Γεράσιμος Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΔΕΣΣΑΣ ΠΕΛΛΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΝΝΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΡΓΟΥΣ ΑΡΓΟΛΙΔΟΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11251] ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΕΡΟΠΟΡΙΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΡΙΝΘΟΥ ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]401 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΝΝΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η επιλογή της αντιπηκτικής αγωγής σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) και συνοδό νεφρική δυσλειτουργία συχνά αποτελεί θεραπευτικό δίλημμα.
Σκοπός: Η μελέτη των κλινικών χαρακτηριστικών και της αντιπηκτικής αγωγής ασθενών ΚΜ και συνυπάρχουσα χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ).
Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε 918 νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν ασθενείς με ΚΜ και συνυπάρχουσα ΧΝΝ (eGFR<60 mL/min/1.73 m^2).
Αποτελέσματα: Από 278 ασθενείς με ιστορικό ΚΜ οι 105 ασθενείς έπασχαν από ΧΝΝ (38.2%). Σε εξωνεφρική κάθαρση ήταν το 0.03%. Η διάμεση ηλικία του δείγματος ήταν τα 77 έτη (ΤΑ 9.6 έτη). Ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη είχε το 46.7%. Καρδιακή ανεπάρκεια εμφάνιζε το 85.7% με τους μισούς από αυτούς να έχουν σημαντικά επηρεασμένη συστολική λειτουργία αριστερής κοιλίας. Αρτηριακή υπέρταση είχε το 80.9%. Η διάμεση τιμή CHA2DS2-VASc και HAS-BLED ήταν 5 και 2 αντίστοιχα.

Στοιχεία για τη χρονίως λαμβανόμενη αντιπηκτική αγωγή αποκτήθηκαν σε 91 ασθενείς. 24.1% των ασθενών λάμβανε ανταγωνιστή βιταμίνης Κ (VKA). Από αυτούς, προσθετική μεταλλική βαλβίδα είχε το 36.4 % και το 0.05% ήταν σε εξωνεφρική κάθαρση. Απιξαμπάνη λάμβανε το 51.6% των ασθενών, ριβαροξαμπάνη το 16.5% και νταμπιγκατράνη το 6.7%.
Συμπέρασμα: Οι συμμετέχοντες στη HECMOS με ιστορικό ΚΜ και ΧΝΝ, εμφάνιζαν υψηλό θρομβωτικό κίνδυνο. Η συχνότερα χορηγούμενη αντιπηκτική αγωγή ήταν οι νεότεροι από του στόματος αντιπηκτικοί παράγοντες.

ΠΑ063 | Η προσκόλληση σε μία περιβαλλοντικά βιώσιμη δίαιτα προστατεύει από την 10ετή εμφάνιση καρδιομεταβολικών νοσημάτων: επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ

Ευαγγελία Δαμίγου[1], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Χρήστος Πίτσαβος[4], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[5]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΤΟΥ ΣΥΔΝΕΫ, UNIVERSITY OF NOTRE DAME, ΣΥΔΝΕΫ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ, [3]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [4]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [5]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η κλιματική αλλαγή επιβάλλει παγκόσμια μεταβολή προς βιώσιμες δίαιτες, που οδηγούν σε μειωμένη παραγωγή αερίων του θερμοκηπίου και χρειάζονται μικρότερη χρήση γης και νερού. Η επίδραση αυτών των διαιτών στην ανθρώπινη υγεία δεν είναι καλά μελετημένη. Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα σε μία βιώσιμη δίαιτα, όπως έχει οριστεί από την Επιτροπή EAT-Lancet (Education and Agriculture Together - EAT) και την εμφάνιση καρδιομεταβολικών νοσημάτων.
Υλικό και μέθοδος: Το δείγμα ήταν οι συμμετέχοντες του 10ετούς επανελέγχου της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (N=2.583). Η επίπτωση καρδιομεταβολικών νοσημάτων προσδιορίστηκε με τα κριτήρια WHO-ICD-10. Η προσκόλληση σε μία βιώσιμη δίαιτα προσδιορίστηκε με τον ειδικό διατροφικό δείκτη EAT-Lancet (0-42), μέσω ημιποσοτικού και έγκυρου Ερωτηματολογίου Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων.
Αποτελέσματα: Στη 10ετία, 9% των ατόμων (ν=191) εμφάνισαν ΣΔ, 15% (ν=320) υπέρταση, 17.4% (ν=352) υπερχοληστερολαιμία και 15.7% (ν=317) καρδιαγγειακό συμβάν. Οι μέσες τιμές του δείκτη EAT-Lancet όσων εμφάνισαν το εκάστοτε καρδιομεταβολικό νόσημα ήταν σημαντικά μικρότερες από αυτούς που δεν το εμφάνισαν (όλα τα $p<0.001$). Για το σύνολο του δείγματος, η μέση τιμή του δείκτη ήταν 23 (Τυπική Απόκλιση-ΤΑ: 4.3) (υψηλή προσκόλληση). Μεγαλύτερη προσκόλληση στη βιώσιμη δίαιτα, όπως αυτή μετρήθηκε με αύξηση στον δείκτη EAT-Lancet, συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου εμφάνισης υπερχοληστερολαιμίας και καρδιαγγειακής νόσου στη 10ετία άλλα όχι υπέρτασης ή σακχαρώδους διαβήτη, ανεξαρτήτως συγχυτικών παραγόντων (ΣΛΥπερχοληστελαιμίας: 0.95, 95%ΔΕ: 0.92, 0.99; ΣΛΚαρδιαγγειακής νόσου: 0.93, 95%ΔΕ: 0.89, 0.98).
Συμπεράσματα: Μία δίαιτα που είναι αποδεδειγμένα φιλική προς το περιβάλλον και συμβάλλει στη βιωσιμότητα του πλανήτη, φαίνεται να προστατεύει και από μείζονα προβλήματα υγείας, όπως τα καρδιαγγειακά και η υπερχοληστερολαιμία.

ΠΑ064 | Η κατανάλωση καφέ προστατεύει από την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης: ο ρόλος του καπνίσματος. Επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ 2002-2012

Ευαγγελία Δαμίγου[1], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Χρήστος Πίτσαβος[4], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[5]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΤΟΥ ΣΥΔΝΕΫ, UNIVERSITY OF NOTRE DAME, ΣΥΔΝΕΫ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ, [3]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [4]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [5]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και την υπέρταση δεν είναι ξεκάθαρη: η κατανάλωση καφέ έχει φανεί από επιβαρυντική, ουδέτερη, έως και προστατευτική έναντι στην εμφάνιση υπέρτασης. Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται τόσο στην καταναλισκόμενη ποσότητα καφέ που μελετάται κάθε φορά, όσο και στην επίδραση συγχυτικών παραγόντων. Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στην κατανάλωση καφέ και τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης, λαμβάνοντας υπ' όψιν γνωστούς συγχυτικούς παράγοντες.

Υλικό και μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκε το δείγμα της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ που βρέθηκε στον 10ετή επανέλεγχο (N=2.583). Η κατανάλωση καφέ (σε ml/ημέρα) προσδιορίστηκε μέσω ημιποσοτικού και έγκυρου Ερωτηματολόγιου Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων, ενώ η επίπτωση υπέρτασης με τα κριτήρια WHO-ICD-10.

Αποτελέσματα: Στη 10ετία, 15% των ατόμων (v=320) εμφάνισαν υπέρταση. Το 83% του δείγματος κατανάλωνε καφέ. Η μέση κατανάλωση καφέ ήταν 114 (Τυπική Απόκλιση: 132) ml/ημέρα σε όσους εμφάνισαν υπέρταση και 118 (119) ml/ημέρα σε όσους δεν εμφάνισαν (p=0.001). Παρατηρήθηκε ότι η μέτρια κατανάλωση καφέ, δηλαδή 1-2 φλιτζάνια, συσχετίστηκε με 27% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης στους μη καπνίζοντες (ΣΛ: 0.73, 95%ΔΕ: 0.60, 0.88) αλλά όχι στους καπνίζοντες (ΣΛ: 0.96, %ΔΕ: 0.80, 1.16). Η προστατευτική αυτή δράση στους μη καπνίζοντες αναδείχθηκε εντονότερα σε άτομα μεγαλύτερα από 50 ετών (ΣΛ: 0.06, %ΔΕ: 0.004, 0.93).

Συμπεράσματα: Η μέτρια κατανάλωση καφέ προστατεύει από την εμφάνιση υπέρτασης, ιδιαίτερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας που δεν καπνίζουν. Οι βιοδραστικές ιδιότητες του καφέ έχουν εκτενώς μελετηθεί και μένει να βρει τη θέση του στις διατροφικές συστάσεις.

ΠΑ065 | Η αμφίδρομη σχέση μεταξύ των καρδιαγγειακών νοσημάτων και υγιούς γήρανσης (Μελέτη HELIAD)

Βίκτωρ Γκοτζαμάνης[1], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[2], Μαίρη Γιαννακούλια[3], Νικόλαος Σκαρμέας[4]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [3]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [41]Η ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΙΓΙΝΗΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Εισαγωγή/Σκοπός: Για την διευκόλυνση της έρευνας στο πεδίο της υγιούς γήρανσης καίριας σημασίας είναι η δημιουργία ενός δείκτη υγιούς γήρανσης ο οποίος θα συμπυκνώνει όλα τα βασικά της χαρακτηριστικά και παρέχοντας ένα σημείο αναφοράς. Στόχος της μελέτης αυτής είναι να εξερευνήσει την πιθανή αμφίδρομη σχέση μεταξύ του δείκτη υγιούς γήρανσης (HAI) και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα που χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη αυτή αποτελείται από ανθρώπους άνω των 65 ετών, 1226 (704 γυναίκες, 522 άντρες). συμμετέχοντες στην μελέτη HELIAD, οι οποίοι αξιολογήθηκαν σε 2 επισκέψεις με μεσοδιάστημα 3 ετών. Ο δείκτης υγιούς γήρανσης (HAI) έχει βασιστεί στον ορισμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για την υγιή γήρανση και έχει προκύψει από την ενοποίηση επικυρωμένων ερωτηματολογίων που αξιολογούν τη λειτουργικότητα των αξιολογουμένων σε ένα αριθμητικό σκορ (1-100) με χρήση της Item Response Theory. Αρχικά μελετήθηκε η συσχέτιση μεταξύ ύπαρξης καρδιαγγειακού νοσήματος με τον δείκτη HAI. Στη συνέχεια συγκρίθηκαν οι μέσες τιμές του HAI κατά την πρώτη αξιολόγηση μεταξύ των συμμετεχόντων που παρουσίασαν ή όχι οποιαδήποτε καρδιαγγειακό σύμβαμα κατά το διάστημα μεταξύ των δύο αξιολογήσεων της μελέτης και κατόπιν συσχετίστηκαν οι τιμές του HAI με την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου

Αποτελέσματα: Από τους 1226 συμμετέχοντες 380 (31%) είχαν παρουσιάσει κάποιο καρδιαγγειακό συμβαμα ήδη κατά την πρώτη αξιολόγηση. Η παρουσία καρδιαγγειακού νοσήματος συσχετίστηκε με σημαντικά χαμηλότερο HAI (β=-4.27, p-value<0.001) ανεξαρτήτως των βασικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Κατά τη διάρκεια της τριετούς παρακολούθησης 122 (10%) συμμετέχοντες παρουσίασαν κάποιο νέο καρδιαγγειακό σύμβαμα. Από την ανάλυση προέκυψε πως οι συμμετέχοντες που δεν παρουσίασαν καρδιαγγειακή νόσο είχαν κατά μέσο όρο 3.5 μονάδες υψηλότερο HAI (95% CI:0.5-6.5, p value=0.019) κατά την αρχική τους αξιολόγηση, ενώ υψηλότερες τιμές του HAI συσχετίστηκαν με μείωση στην πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά 2% για κάθε μονάδα αύξησης του HAI (OR=0.98, 95% CI:0.96-0.99, p-value=0.02) ανεξαρτήτως κοινών παραγόντων κινδύνου.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, φαίνεται πως η σχέση υγιούς γήρανσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αμφίδρομη αναδεικνύοντας τους κοινούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που μοιράζονται οι δύο αυτές οντότητες.

ΠΑ066 | Η Lp(a) δεν σχετίζεται με την αρτηριακή σκληρία: Μια μελέτη μεντελιανής τυχαιοποίησης

Αλέξανδρος Σιμιστήρας[1], Ευδοκία Ευθυμίου[2], Γεώργιος Γεωργιόπουλος[3], Δημήτριος Μπαμπατσιάς[4], Ελένη Μανέτα[5], Άννα Δημουλά[6], Ιωάννης Πετρόπουλος[7], Ονησίφορος Νεοφύτου[8], Ερμιόνη Οικονόμου[9], Χρήστος Κοντογίαννης[10], Σοφία Ιωάννου[11], Αργυρώ Μηλιώτου[12], Ιωάννης Κανακάκης[13], Ευάγγελος Ευαγγέλου[14], ΚΙΜΩΝ ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ[15]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΤΜΗΜΑ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΙΩΑΝΝΙΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ.

Εισαγωγή/Σκοπός: πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η λιποπρωτεΐνη-α [Lp(a)] μπορεί να αποτελέσει βιοδείκτη στην καρδιαγγειακή νόσο (ΚΑΝ) με διαγνωστική και πιθανόν θεραπευτική αξία. Ωστόσο, η συσχέτιση της Lp(a) με δείκτες υποκλινικής αθηροσκλήρυνσης δεν έχει μελετηθεί σε κλινικό επίπεδο. Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (pulse wave velocity, PWV) αποτελεί το gold-standard δείκτη της αρτηριακής σκληρίας, ένα δείκτη αρτηριοσκλήρυνσης. Στη παρούσα μελέτη χρησιμοποιήσαμε την μεντελιανή τυχαιοποίηση για να αξιολογήσουμε την αιτιολογική σχέση των επιπέδων της Lp(a) με την PWV.

Υλικό και μέθοδος: Χρησιμοποιήσαμε γενετικές μεταβλητές από την μελέτη UK Biobank Genetic-Wide Association Study (GWAS) (N=220,497). Οι γενετικές συσχετίσεις του PWV προήλθαν από μια μελέτη GWAS κοορτής από τη Γερμανία (n=7,000) και αξιολογήθηκαν δυο δείκτες PWV, η σφυροβραχιόνιος (branchial ankle PWV, baPWV) και η καρωτιδομηριαία (carotid femoral PWV, cfPWV). Συνολικά, χρησιμοποιήθηκαν 170 μονήρεις νουκλεοτιδικοί πολυμορφισμοί (single nucleotide polymorphisms, SNP) ως αιτιατές μεταβλητές (Instrument Variables, IVs) κα εφαρμόστηκε μια μεντελιανή τυχαιοποίηση δυο δειγμάτων με κύρια τεχνική την Inverse Variance Weighting μέθοδο (IVW) και αναλύσεις ευαισθησίας που περιλάμβαναν τις μεθόδους MR-egger και Median based.

Αποτελέσματα: Στην ανάλυση με τους 170 SNPs, η Lp(a) δεν συσχετίστηκε αιτιολογικά με κανένα δείκτη του PWV,, [βiwv(baPWV)= -0.0005, 95% CI: = -0.0043, 0.0034, p=0.8 and βiwv(cfPWV)= -0.00,6 95% CI: = -0.013, 0.002, p=0.16]. για την baPWV και την cfPWV αντίστοιχα. Σε περαιτέρω αναλύσεις ευαισθησίας με λιγότερο αυστηρές στατιστικές μεθόδους, όπως οι weighted median και mode based estimation, τα αποτελέσματα αυτά δεν άλλαξαν σημαντικά ως προς την κατεύθυνση και το εύρος και για τους δυο δείκτες της PWV.

Συμπεράσματα: Η Lp(a) δεν σχετίζεται αιτιολογικά με την αρτηριακή σκληρία. Οι προ-αθηροσκληρυντικοί μηχανισμοί της Lp(a) χρήζουν περαιτέρω μελέτης, ειδικά σε κλινικό επίπεδο.

ΠΑ067 | Η επίδραση της Βιταμίνης D στην στυτική δυσλειτουργία

ΑΛΕΞΙΟΣ ΣΑΜΕΝΤΖΑΣ[1], ΓΙΩΡΓΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[2], ΠΑΥΛΟΣ ΣΤΟΥΓΙΑΝΝΟΣ[3], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΤΡΙΚΑΣ[4]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ο κύριος ρόλος της βιταμίνης D είναι να διατηρεί φυσιολογικά τα επίπεδα ασβεστίου και φωσφόρου στο αίμα ενισχύοντας την απορρόφησή τους. Ως ανεπάρκεια της βιταμίνης D ορίζονται επίπεδα αυτής στο αίμα μικρότερα από 30 ng/ml. Τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D ευοδώνουν τον σχηματισμό ελεύθερων ριζών με συνέπεια την μείωση του NO προκαλώντας έτσι ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Ο όρος στυτική δυσλειτουργία (ΣΔ) εκφράζει την αδυναμία έναρξης και διατήρησης μιας στύσης ικανής για την επίτευξη σεξουαλικής επαφής. Η αιτιολογία της πάθησης αυτής είναι πολυπαραγοντική, όμως πιο συχνά ευθύνονται αγγειακές βλάβες που προκαλούνται από δυσλειτουργία του ενδοθηλίου.

ΣΚΟΠΟΣ: Η μελέτη έχει ως στόχο να διερευνήσει την ύπαρξη καθώς και το βαθμό συσχέτισης της στυτικής δυσλειτουργίας με τα επίπεδα της βιταμίνης D στο αίμα σε άρρενες (επίπεδα βιταμίνης D στο αίμα <30 ng/ml) καθώς και την επίπτωση της θεραπείας υποκατάστασης με βιταμίνη D3 σε ασθενείς με ανεπάρκεια αυτής που έχουν στυτική δυσλειτουργία (δεν ελάμβαναν αναστολείς φωσφοδιεστεράσης).

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 400 άρρενες ασθενείς (ηλικίας 40-75 ετών) με ανεπάρκεια βιταμίνης D (επιπεδα βιτ. D<30 ng/ml χωρίς να λαμβάνουν θεραπεία υποκατάστασης) και στυτική δυσλειτουργία. Η διάγνωση της στυτικής δυσλειτουργίας και ο βαθμός αυτής αξιολογήθηκαν με βάση το διεθνές ερωτηματολόγιο στυτικής λειτουργίας (IIEF). Οι χαμηλότερες τιμές του διεθνούς ερωτηματολογίου υποδηλώνουν σημαντική στυτική δυσλειτουργία. Σε όλους μετρήθηκαν τα επίπεδα βιταμίνης D στο αίμα. Κατόπιν οι 150 από αυτούς ξεκίνησαν θεραπεία υποκατάστασης με βιταμίνη D3 ενώ οι άλλοι 150 έλαβαν θεραπεία placebo (ομάδα ελέγχου). Μετά από 6 μήνες και οι 400 ασθενείς υποβλήθηκαν εκ νέου στην ίδια διαδικασία (συμπλήρωση IIEF ερωτηματολογίου-προσδιορισμός στο αίμα επιπέδων βιταμίνης).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Πίνακας 1.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι ασθενείς με ανεπάρκεια βιταμίνης D που έλαβαν θεραπεία υποκατάστασης με βιταμίνη D3 διάρκειας 6 μηνών βελτίωσαν σημαντικά (p<0,01), τόσο τα επίπεδα βιταμίνης D όσο και τη στυτική τους δυσλειτουργία, σε σχέση με την ομάδα των ασθενών που δεν έλαβαν καμία θεραπεία (placebo). Συνεπώς οι άνδρες με ανεπάρκεια βιταμίνης D που λαμβάνουν θεραπεία υποκατάστασης με βιταμίνη D3 φαίνεται, ως μια πρώτη εικόνα, να έχουν και σημαντική κλινική βελτίωση στη λειτουργία της στύσης.

Πίνακας 1

	ΒΙΤΑΜΙΝΗ D3	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ
Προ θεραπείας	10,9*	10,7*
Μετά θεραπεία	19,2*	11,8*

*ΜΟ (μέσος όρος) score IIEF (International Index of Erectile Dysfunction))
- p<0,01

ΠΑ068 | Infection associated with Phychological distress is an independent risk of atrial fibrillation recurrences rate after catheter ablation in Paroxysmal Atrial Fibrillation patients.

Ελένη Χατζηνικολάου Κοτσάκου[1], Dimitrios Iatropoulos[2], Georgios Moschos[3], Evaggelos Reppas[4], Katerina Polizoi[5], Alexandros Hantas[6]

Background: There is evidence that depression is related to reduced natural killer cell cytotoxicity (NKCC) and enhanced cytokine production in healthy individuals. Depression is common in paroxysmal atrial fibrillation (AF) patients (pts) and worsens while the recurrences becoming more frequent. Their combined effect on AF recurrences rate after catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation is unknown. Aim: We examined the role of hostility, depression, somatic symptom, anxiety, overall phychological distress and associated infectious illness on long-term AF recurrences in pts with paroxysmal non-valvular AF underwent catheter ablation with Pulnonary Vein Isolation. (PV- ablation)

Methods: The study included 65 pts with non-valvular paroxysmal AF (52men), mean age 54±16 years, after cardioversion for the first documented recurrent episode of AF, followed successful first time catheter ablation by complete PV isolation, prospectively with annual Kellner Symptom phychometric questionnaire at 20 weeks interviews. Blood was drawn after the randomization, at each interview and during each AF recurrence episode .NKCC was measured by 3-hour chromium release assay. We calculated the incidence rate of AF by quartiles of phychometric scores using logistic Generalized Estimating Equation. We estimated the odds ratio (ORs) and 95% confidence intervals (CI), to represent the association between depression, anxiety, somatic symptom, and hostility scores and risk of AF.

Results: After adjusting for non phychological risk factors, of AF, such as age, sex, lasting of paroxysmal AF before Catheter Ablation and the partial ablation technique differences, the higher anxiety, depression hostility somatic symptom and total phychological distress were significantly associated with risk recurrences of AF. Compared with the lowest quartile group, being in a higher quartile group was associated with a significant increase in risk. For each higher quartile group, adjusted odds ratio for total phychological distress was 2. 9 (CI, 1.4-4.8). Compared to those without phychological distress, depressed pts had diminished NKCC (26.1± 12 vs 12.4±9.6% [50:1effector to target ratio], p=0.02).

Conclusions: Among patients with recurrences after catheter ablation for paroxysmal AF, phychological distress in general is associated with reduced NKCC, increased infectious illness and with a dose-response increase in the long-term risk of AF recurrence rate, independent of other risk factors of recurrences. Cognitive behavioral therapy may hold promise for improving depression and for reducing AF recurrences in this population.

ΠΑ069 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Ο προστατευτικός ρόλος της εμβολιαστικής κάλυψης έναντι της COVID-19

Χρήστος Φραγκούλης[1], Αγγελική Βαλατσού[2], Ιωάννης Δημητρόγλου[3], Θεόδωρος Καλός[4], Άντζελα Χριστοφή[5], Παναγιώτης Κωστάκης[6], Παναγιώτης Δούρβας[7], Ηλίας Γκαρτζονίκας[8], Αναστάσιος Λυκούδης[9], Μαρία Μαρκέτου[10], Χριστίνα Αντωνία Βερύκοκου[11], Σωτηρία Λιώρη[12], Ελένη Κουφού[13], Κυριάκος Δημητριάδης[14], Νικόλαος Παπαϊωάννου[15], Γεώργιος Κωνσταντινίδης[16], Ιωάννης Ζαρίφης[17], Χριστίνα Χρυσοχόου[18], Γεράσιμος Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΔΡΑΜΑΣ ΔΡΑΜΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Αν και οι ασθενείς με παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος συγκαταλέγονται στις ευπαθείς ομάδες για εκδήλωση επιπλοκών από τη νόσο COVID-19, υπάρχει ετερογένεια στο ποσοστό εμβολιαστικής κάλυψης και της επακόλουθης προστασίας από τη νόσηση ακόμη και μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών.

Σκοπός: Να αποτυπωθούν τα ποσοστά εμβολιαστικής κάλυψης έναντι του SARS-COV2 στον πληθυσμό της HECMOS ανά την Ελληνική επικράτεια σε συσχέτιση με το ιστορικό νόσου COVID-19.

Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Για το σκοπό της παρούσας ανάλυσης χρησιμοποιήσαμε τα δεδομένα όλων των συμμετεχόντων ανεξάρτητα από τη διάγνωση εισαγωγής τους.

Αποτελέσματα: Από τους 918 ασθενείς που συμμετείχαν στην μελέτη, δεδομένα για τον εμβολιασμό αποκτήθηκαν για τους 904. Από αυτούς, 709 (78.4%) είχαν πλήρη εμβολιαστική κάλυψη, 106 (11.7%) μερική κάλυψη, ενώ 89 (9.9%) ασθενείς δεν είχαν εμβολιαστεί έναντι του SARS-COV2 με καμία δόση εμβολίου. Δεδομένα αναφορικά με ιστορικό νόσου COVID-19 αποκτήθηκαν από 846 ασθενείς. Ιστορικό νόσου είχαν 131 ασθενείς (15.5%) ενώ η πλειοψηφία των ασθενών (715, 84.5%) δήλωσαν ότι δεν είχαν προσβληθεί από το νέο κοροναϊό. Οι ασθενείς με πλήρη εμβολιαστική κάλυψη είχαν μικρότερο ποσοστό νόσησης (10,7%) έναντι αυτών με μερική ή καθόλου κάλυψη (32,8%), διαφορά που φάνηκε στατιστικά σημαντική ($p<0.001$).

Συμπέρασμα: Μετά την τρίτη φάση της πανδημίας, ο εμβολιασμός κατά του νέου κοροναϊού φάνηκε να σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα νόσησης σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νοσηρότητα.

11.30-12.45 **Παρουσίαση περιστατικού ΙΙ**

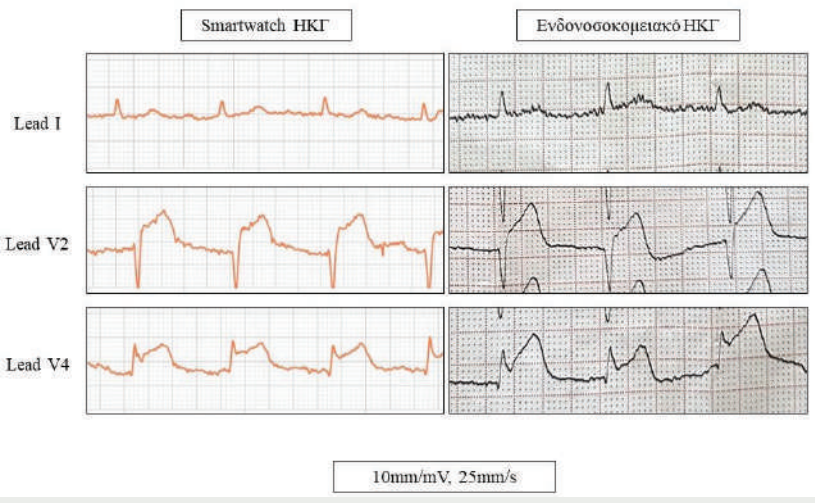
Πρόεδροι: ***Δ. Κρικίδης*** *(Θεσσαλονίκη),* ***Α. Νταλιάνης*** *(Αθήνα)*

ΠΑ070 | Ανίχνευση διαταραχών του διαστήματος ST-T και διάγνωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου με τη χρήση ενός smartwatch.

Δημήτριος Καρελάς[1], Ιωάννης Παπανικολάου[2], Νικόλαος Πλατογιάννης[3]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Στις μέρες μας, παρατηρείται η αυξανόμενη χρήση έξυπνων ρολογιών (smartwatches) ως μέσο παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού. Πάραυτα, η ανίχνευση των διαταραχών του διαστήματος ST-T στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) δεν έχει μελετηθεί εκτενώς. Από την άλλη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας ή/και θανάτου, ενώ η εύστοχη διάγνωση και η ταχεία αντιμετώπιση αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για τη βελτίωση της πρόγνωσης.
Σκοπός: Παρουσίαση περιστατικού οξέος εμφράγματος, όπου η διάγνωση τέθηκε από το σπίτι του ασθενούς με την ανάγνωση 3 ΗΚΓ καταγραφών με τη χρήση smartwatch.
Υλικό και μέθοδος: Ασθενής 63 ετών με έντονο συσφικτικό θωρακικό άλγος από ώρας, απέφευγε τη μετάβαση στο νοσοκομείο. Αντί αυτού, επικοινώνησε με τον εφημερεύοντα ιατρό για συμβουλές. Η προτροπή ήταν η άμεση μετάβαση στο πλησιέστερο ΤΕΠ με ασθενοφόρο στα πλαίσια πιθανού οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Ο ασθενής διέθετε ένα smartwatch με δυνατότητα εγγραφής ΗΚΓ της απαγωγής Ι και ζήτησε να το αποστείλει σε μορφή PDF στο email της κλινικής. Ο εφημερεύων ιατρός, ζήτησε 3 καταγραφές μέχρι την άφιξη του ασθενοφόρου: 1η: το ρολόι στον ΑΡ καρπό, 2η: ΑΡ παραστερνικά 2-3εκ. ψηλότερα από τη θηλή, 3η: 2εκ. κάτω από τη θηλή, ενώ σε όλες τις περιπτώσεις ο δεξιός δείκτης να ακουμπάει στο μεταλλικό στεφάνι. Έτσι, καταγράφηκαν οι απαγωγές Ι, V2, V4. Η επιλογή των ανατομικών σημείων έγινε για τη διευκόλυνση του ασθενούς.
Αποτελέσματα: Η δημιουργούμενη διαφορά δυναμικού μεταξύ του θετικού ηλεκτροδίου στο πίσω μέρος του ρολογιού και του αρνητικού στο μεταλλικό στεφάνι αναπαρήγαγε τις προκάρδιες απαγωγές V2 και V4 με την τοποθέτηση του smartwatch στις συνήθεις θέσεις. Οι απομακρυσμένες καταγραφές θέσανε τη διάγνωση του οξέος προσθίου εμφράγματος. Ο ασθενής μετέβη με ΕΚΑΒ στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, το προσωπικό του οποίου ήταν ενήμερο και ανέμενε την άφιξη του, ενώ δεν υπήρξε χρονοτριβή στο ΤΕΠ. Στην εισαγωγή, το ΗΚΓ του ενδονοσοκομειακού ηλεκτροκαρδιογράφου ήταν όμοιο με αυτό του ρολογιού. Η στεφανιογραφία ανέδειξε θρομβωτική απόφραξη του προσθίου κατιόντα και ακολούθησε αγγειοπλαστική. Ο ασθενής εξήλθε 3 ημέρες μετά.
Συμπεράσματα: Οι ΗΚΓ καταγραφές ενός smartwatch φαίνεται να είναι όμοιες με αυτές του ενδονοσοκομειακού ΗΚΓ καταγραφέα όσο αφορά στις διαταραχές του διαστήματος ST-T. Με την αλλαγή της θέσης του ρολογιού δημιουργείται δίπολο (διαφορά δυναμικού), οπότε και είναι δυνατή η καταγραφή απαγωγών εκτός της Ι. Spaccarotella CAM. JAMA Cardiol. 2020



ΠΑ071 | Ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση σχετιζόμενη με λήψη SGLT2 μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

ΛΑΜΠΡΙΝΗ ΤΣΙΓΚΡΙΚΗ[1], ΜΙΧΑΗΛ ΣΙΑΡΚΟΣ[2], ΕΛΕΝΗ ΝΤΑΝΤΟΥ[3], ΠΡΟΔΡΟΜΟΣ ΜΟΥΡΒΕΤΙΔΗΣ[4], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΜΑΥΡΟΓΙΑΝΝΗ[5], ΤΑΙΣΑ ΑΣΚΑΛΙΔΟΥ[6], ΜΑΙΡΗ ΚΑΙΜΑΚΑΜΗ[7], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΑΛΙΓΚΟΣ[8], ΙΩΑΝΝΗΣ ΖΑΡΙΦΗΣ[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Οι αναστολείς συμμεταφορέα γλυκόζης-νατρίου 2 (SGLT2) είναι φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) ενώ τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται ευρέως και στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η διαβητική κετοξέωση είναι μια σπάνια, ωστόσο απειλητική για τη ζωή επιπλοκή η οποία συνήθως εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς όταν τα επίπεδα ινσουλίνης είναι χαμηλά.

Σκοπός: Η παρουσίαση περιστατικού με ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση σε ασθενή υπό χρόνια αγωγή με SGLT2 και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Υλικό και μέθοδος: Πρόκειται για άνδρα 57 ετών ο οποίος εισήχθη στη στεφανιαία μονάδα λόγω οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου προσθίου τοιχώματος και υψηλού βαθμού κολποκοιλιακό αποκλεισμό, στον οποίο διενεργήθηκε πρωτογενής αγγειοπλαστική στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο. Από το ατομικό αναμνηστικό του ασθενούς αναφέρεται ΣΔ τύπου ΙΙ υπό αγωγή με εμπαγλιφλοζίνη 10mg και βιλνταγλιπτίνη/μετφορμίνη 50/850mg, αρτηριακή υπέρταση, και δυσλιπιδαιμία. Άμεσα μετά τη διενέργεια της αγγειοπλαστικής ο ασθενής εμφάνισε ταχύπνοια, εμέτους και υπνηλία χωρίς αιμοδυναμική επιβάρυνση και με φυσιολογική θερμοκρασία σώματος. Ο υπέρηχος καρδιάς έδειξε ακινησία κορυφής, υποκινησία προσθίου τοιχώματος, LVEF ~30%, απουσία περικαρδιακής συλλογής. Επιπλέον έγινε αξονική τομογραφία εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν: σάκχαρο αίματος 230g/dl και παρουσία κετονών στα ούρα, ενώ από τα αέρια αίματος παρουσίασε σοβαρή μεταβολική οξέωση, χαμηλά διττανθρακικά και έλλειμμα βάσης.

Αποτελέσματα: Βάση των ανωτέρων δεδομένων η παρουσία μεταβολικής οξέωσης, κετονουρίας και των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης θέτει τη διάγνωση της ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης σχετιζόμενης με χρόνια χορήγηση SGLT2. Ο ασθενής τέθηκε άμεσα σε αγωγή με ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης, διττανθρακικών και ενυδάτωσης που είχαν ως αποτέλεσμα την ταχεία κλινική και εργαστηριακή βελτίωσή του.

Συμπεράσματα: Η ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση είναι μια σπάνια αλλά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή. Όσο η χρήση SGLT2 αυξάνεται θα πρέπει σε καταστάσεις υψηλού στρες για τον οργανισμό όπως είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και επί συμπτωμάτων να τίθεται άμεσα η υποψία ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης καθώς καθυστέρηση στη διάγνωση και αντιμετώπιση θα μπορούσε να αποβεί καταστροφική για τον ασθενή.

ΠΑ072 | Σύνθετη αντιμετώπιση ανευρυσματικής διάτασης της εγγύς κατιούσας θωρακικής αορτής μετά από αντικατάσταση ανιούσας αορτής

Θ. Μήλας[1], Ν. Κούμαλος[2], Ε. Θεοδωράκης[3], Ε. Σιγάλα[4], Μ. Γκαρίπη[5], Β. Χρήστου[6], Α. Κουτέλα[7], Α. Γκίκα[8], Ν. Μπαϊκούσης[9], Κ. Τσιούφης[10], Κ. Τριανταφύλλου[11]

[1]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Η ανευρυσματική διάταση της κατιούσας θωρακικής αορτής μετά από αντικατάσταση ανιούσας αορτής είναι μια περίπτωση με υψηλά ποσοστά θνητότητας και η διαχείριση της είναι πολύπλοκη. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση δυο διαφορετικών τρόπων αντιμετώπισης της ανευρυσματικής διάτασης της εγγύς κατιούσας θωρακικής αορτής μετά από αντικατάσταση ανιούσης. Παρουσίαση περίπτωσης

Παρουσίαση πρώτου περιστατικού: Ασθενής 44 ετών χειρουργηθής προ 3 ετίας λόγω διαχωρισμού ανιούσης θωρακικής αορτής και έχοντας γίνει αντικατάσταση αυτής με ευθύ σωληνωτό μόσχευμα, ανέφερε άλγος ράχης για το οποίο έγινε καρδιολογική εκτίμηση και ετέθη υποψία συμβάματος στην αορτή. Ακολούθησε αξονική τομογραφία στην οποία ανεδείχθη ανευρυσματική διάταση της εγγύς θωρακικής κατιούσας αορτής μετά την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας. Κρίθηκε απαραίτητη η θωρακική ενδοαγγειακή αορτική επιδιόρθωση (Thoracic EndoVascular Aortic Repair;TEVAR) με τοποθέτηση αυτοεκπτυσσόμενου νάρθηκα. Για διαφύλαξη της αιμάτωσης του εγκεφάλου και την εξασφάλιση των κατάλληλων ζωνών πρόσφυσης (Landing Zone) του νέου μοσχεύματος ο ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργική αποκλαδοποίηση debranching και μετάθεση των αγγείων του τόξου. Διενεργήθη τελικοπλάγια αναστόμωση μοσχεύματος με το μόσχευμα της ανιούσης αορτής, απολίνωση αγγείων τόξου και διενέργεια τελικοτελικών αναστομώσεων με τα αγγεία του τόξου. Η χειρουργική επέμβαση κρίθηκε επιτυχής.

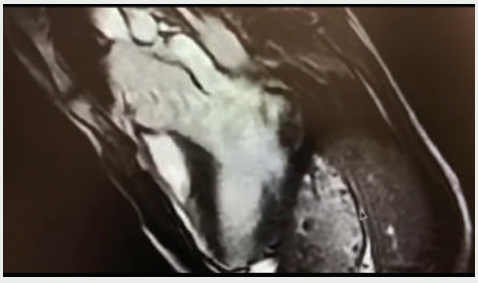
Παρουσίαση δεύτερου περιστατικού: Το περιστατικό αφορά ασθενή ετών 52 με γνωστή διάταση ανιούσης θωρακικής και κοιλιακής αορτής. Ο ασθενής αυτός αντιμετωπίστηκε σε 2 φάσεις: Αρχικά, έγινε αντικατάσταση του τόξου με την τεχνική elephant trunk στο καρδιοχειρουργικό μας κέντρο. Η χειρουργική έκβαση ήταν επιτυχής και ο ασθενής έλαβε εξιτήριο σε άριστη κατάσταση. Στην συνέχεια, προγραμματίστηκε θεραπεία σε νοσοκομείου του εξωτερικού για την αντιμετώπιση του θωρακο-κοιλιακού ανευρύσματος αορτής.

Συμπεράσματα: Η παρουσίαση των δυο αυτών περιστατικών διαφωτίζει την θεραπευτική προσέγγιση μιας τόσο πολύπλοκης κατάστασης, η οποία ενέχει αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας. Η ενδοαγγειακή μέθοδος TEVAR μετά από χειρουργική αντικατάσταση ανιούσης θωρακικής αορτής με ευθύ σωληνωτό μόσχευμα και η περίπτωση δευτερογενούς ενδοαγγειακής επιδιόρθωσης ανευρύσματος κατιούσας θωρακικής αορτής μετά από αντικατάσταση ανιούσης με elephant trunk, αποτελούν ρεαλιστικές μεθόδους αντιμετώπισης.

ΠΑ073 | Αποσύζευξη μιτροειδικού δακτυλίου ως αίτιο επικίνδυνης κοιλιακής αρρυθμιογένειας

Μάριος Ιωαννίδης[1], Ανδρέας Μίτσης[2], Παναγιώτης Αβραμίδης[3], Φαίη Αποστόλου[4]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ

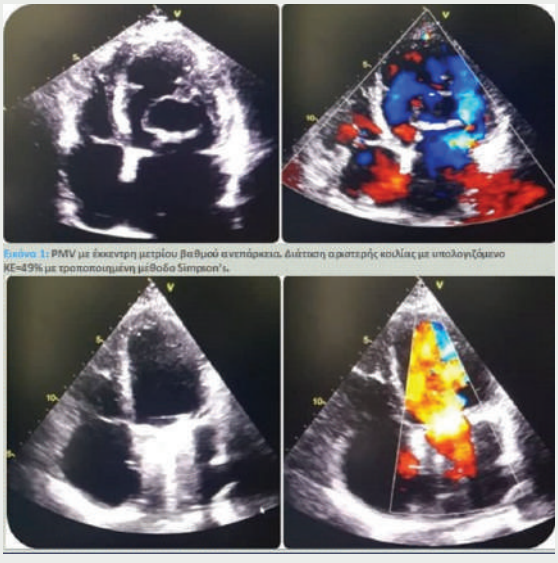
Ασθενής άρρεν, 50 ετών ο οποίος μεταφέρθηκε στην κλινική μας από νοσοκομείο της περιφέρειας για διενέργεια επείγουσας στεφανιογραφίας, λόγω εμμένουσας μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας με συνοδό ήπια θωρακαλγία και μικρή αύξηση των καρδιακών βιοδεικτών προς αποκλεισμό οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Κατά την κλινική αξιολόγηση του ασθενούς, ο ασθενής υπέστη καρδιακή ανακοπή στα πλαίσια κοιλιακής μαρμαρυγής. Ακολούθησε άμεσα προσπάθεια καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ), η οποία ήταν επιτυχής και ο ασθενής μεταφέρθηκε άμεσα για στεφανιογραφία, η οποία κατέδειξε φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία με ήπια αθηρωμάτωση αυτών και σοβαρή έκπτωση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας έπειτα από αριστερή κοιλιογραφία. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται η διακοπή καπνίσματος και χρήσης ναρκωτικών ουσιών τα τελευταία 3 χρόνια, χωρίς να λαμβάνει οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή. Από το οικογενειακό ιστορικό ουδέν αξιοσημείωτον. Η υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη επί κλίνης(FoCUS) κατέδειξε ήπια διάταση της αριστερής κοιλίας με σοβαρή έκπτωση της συστολικής απόδοσης με κλάσμα εξώθησης 35%, ολική υποκινησία τοιχωμάτων, φυσιολογικό πάχος τοιχωμάτων, φυσιολογικές διαστάσεις της αορτής και χωρίς σημαντικού βαθμού βαλβιδοπάθεια, χωρίς περικαρδιακή συλλογή. Η κλινική εξέταση μετά την επιτυχή (ΚΑΡΠΑ) και στεφανιογραφία δεν κατεδείξε κάτι αξιοσημείωτο, ο ασθενής ήταν πλήρως προσανατολισμένος σε χώρο,χρόνο και τρίτο πρόσωπο, χωρίς ακουστό φύσημα και χωρίς κλινικά σημεία συμφόρησης ή χαμηλής καρδιακής παροχής. Το ΗΚΓ ήταν σε φλεβοκομβικό ρυθμό, χωρίς διαταραχές του ST-T διαστήματος, χωρίς διαταραχές στην κολποκοιλιακή αγωγή με φυσιολογικό PR διάστημα και QTc:436ms.Ακολούθως έγινε διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς (CMR) η οποία κατέδειξε αποσύζευξη μιτροειδικού δακτυλίου (MAD) του οπισθίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας περί τα 3 χιλιοστά(longitudinal MAD (Type II MAD), με όψιμη ενίσχυση γαδολινίου (LGE) λόγω ίνωσης στον προσθιοπλάγιο θηλοείδη μυ και το βασικό οπισθιοπλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας. Το κλάσμα εξώθησης ήταν φυσιολογικό (LVEF: 59%), με ήπια διάταση της αριστερής κοιλίας. (LVESD: 36mm/LVEDD: 53mm βραχύ άξονα). Έπειτα από συνεδρίαση της ομάδας καρδιάς και συναίνεση του ασθενούς έγινε εμφύτευση καρδιακού απινιδωτή (ICD) στα πλαίσια δευτερογενούς πρόληψης. Αρνητικοί ήταν οι επανέλεγχοι για επικίνδυνη κοιλιακή δραστηριότητα τόσο σε ICD έλεγχο, όσο σε Holter ρυθμού. Παραμένει ασυμπτωματικός λαμβάνοντας φαρμακευτική αγωγή με β αναστολείς.



ΠΑ074 | Δυσπλαστική μιτροειδής βαλβίδα

Νικήτας Κατσίλληs[1], Ηρακλής Καστής[2], Παύλος Σκάντζικας[3], Νικόλαος Καραμηνάς[4], Δημήτριος Μπουκής[5], Σαράντος Λιναρδάκης[6], Δήμητρα Μαρίτσα[7], Αλεξάνδρα Δράμπαλου[8], Αλέξανδρος Αρχοντίκης[9], Σωτήριος Μητσιάδης[10], Δημήτριος Μπαρμπαγιάννης[11], Μαρία Καρακώστα[12], Αντώνιος Δεστούνης[13], Νέαρχος Κάσινος[14], Αναστάσιος Θεοδόσης-Γεωργιλάς[15], Ευάγγελος Πισιμίσης[16]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

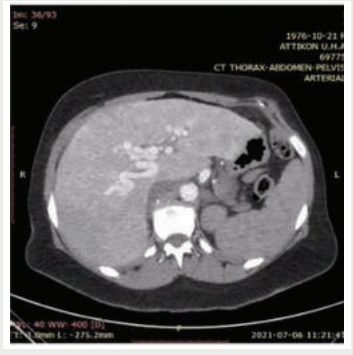
Εισαγωγή/Σκοπός: Η μιτροειδής βαλβίδα "δίκην αλεξίπτωτου" (parachute mitral valve – PMV) είναι μία σπάνια συγγενής βαλβιδική ανωμαλία στην οποία όλες οι τενόντιες χορδές της μιτροειδούς συνδέονται με έναν μόνο θηλοειδή μύ. Η "PMV" συνδέεται συνήθως με στένωση, αλλά μπορεί να συσχετιστεί ακόμα πιο σπάνια με ανεπάρκεια.
Υλικό και Μέθοδοι: Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 45 ετών με γνωστή PMV από δεκαετίας υπό μακροχρόνια παρακολούθηση από το τμήμα ηχωκαρδιογραφίας του νοσοκομείου μας. Κατά τα πρώτα έτη παρακολούθησης, η ασθενής ήταν ασυμπτωματική, με καλή συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας και μικρού βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς. Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (CPET) ανέδειξε λειτουργικό περιορισμό που δεν ανιχνεύονταν κλινικά. Η επί σειρά ετών παρακολούθηση, μας έφερε αντιμέτωπους με προοδευτική αύξηση των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας με συνοδό έκπτωση της συστολικής λειτουργικότητας αυτής, ευρήματα επιβεβαιωμένα με μαγνητική τομογραφία καρδιάς. Η χρήση του διοισοφάγειου δεν είχε να μας προσθέσει περισσότερες πληροφορίες σχετικά με την ποσοτικοποίηση της ανεπάρκειας μιτροειδούς, λόγω της πολυπλοκότητας της μορφολογίας αυτής. Βασιζόμενοι στα προοδευτικά επιδεινούμενα κλινικά (εκτιμώμενη πλέον NYHA II-III) λειτουργικά (CPET) και απεικονιστικά ευρήματα (TTE: "PMV" με έκκεντρη μετρίου βαθμού ανεπάρκεια και διάταση αριστερής κοιλίας (ΤΔΟ= 150 ml, ΤΣΟ= 90ml) και με ήπια επηρεασμένη συνολική συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας - υπολογιζόμενο ΚΕ=49% με τροποποιημένη μέθοδο Simpson's), την παρεπέμψαμε σε καρδιοχειρουργικό κέντρο για περαιτέρω αντιμετώπιση.
Αποτελέσματα: Παρουσιάζουμε ένα σπάνιο περιστατικό που αφορά ενήλικα ασθενής με "PMV" και μετρίου βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς. Μετά από μακροχρόνια παρακολούθηση και βασιζόμενοι σε κλινικά, λειτουργικά και απεικονιστικά κριτήρια, επιλέξαμε την χειρουργική αντικατάσταση της βαλβίδας.
Συμπεράσματα: Τα 2/3 των ασθενών με "PMV" χρειάζονται χειρουργική αντιμετώπιση. Ως σύνηθες τρόπος, επιλέγεται το "repair", παρόλα αυτά στη δική μας περίπτωση προτιμήθηκε η αντικατάσταση της βαλβίδας με μεταλλική, λόγω της πολυπλοκότητας της μορφολογίας της βαλβίδας και του υποβαλβιδικού μηχανισμού.


Εικόνα 1: PMV με έκκεντρη μετρίου βαθμού ανεπάρκεια, διάταση αριστερής κοιλίας με υπολογιζόμενο ΚΕ=49% με τροποποιημένη μέθοδο Simpson's.

ΠΑ075 | Πνευμονική υπέρταση στα πλαίσια κληρονομικής αιμορραγικής τελεαγγειεκτασίας (Rendu-Osler-Weber) και η νέα συνιστώμενη φαρμακευτική θεραπεία με μονοκλωνικά αντισώματα

Αναστασία Φάμπρη[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], Μπίρμπα Διονυσία[3], Δημήτριος Μπενάς[4], Χρήστος Κρούπης[5], Γεράσιμος Φιλιππάτος[6]
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Η κληρονομική αιμορραγική τελεαγγειεκτασία (σύνδρομο Rendu-Osler-Weber) χαρακτηρίζεται από διάσπαρτες πολυάριθμες μικρές εύθραυστες τηλεαγγειεκτασίες (γαστρεντερικό) και μεγαλύτερες αγγειοδυσπλασίες σε συμπαγή όργανα (ήπαρ, πνεύμονες, εγκέφαλος) με αυξημένη καρδιακή παροχή και τη συχνή εμφάνιση πνευμονικής υπέρτασης (PH) με ή χωρίς την παρουσία αυξημένων πνευμονικών αντιστάσεων. Η νόσος μεταδίδεται γενετικά με τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα σε 1/5.000 άτομα και οδηγεί σε μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης. Το 90% των περιπτώσεων του συνδρόμου Rendu-Osler-Weber οφείλεται σε μεταλλάξεις των γονιδίων endoglin (ENG) και activin A receptor-like type 1 (ACVRL1).Παρουσιάζουμε την περίπτωση μίας γυναίκας 45 ετών, η οποία προσήλθε αιτιώμενη δύσπνοια και έντονη κόπωση στην προσπάθεια με ιστορικό συχνών μεταγγίσεων και επανειλημμένων καυτηριασμών γαστρικών αγγειοδυσπλασιών. Η ασθενής ήταν σε κλινική κατάσταση NYHA III, είχε Ht=16%, κλινική εικόνα σοβαρής δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, αιμοδυναμικά εκτιμούμενη υψηλή πίεση πνευμονικής αρτηρίας (m-PAP=48mmHg), μία μεγάλη αγγειοδυσπλασία ήπατος ~4 εκ. (Εικόνα), η οποία ήταν και η σημαντικότερη βλάβη, μία μικρότερη πνευμονική αγγειοδυσπλασία και αναρίθμητες διάσπαρτες μικρές γαστρικές και εντερικές τελοαγγειεκτασίες. Ετέθη η διάγνωση PH εξ' αριστερών κοιλοτήτων υψηλής καρδιακής παροχής CI=4,7 lt/min/m2, PCWP=16mmHg και PVR=2.9 wood units. Η νόσος επιβεβαιώθηκε γενετικά (ACVRL1)στην ίδια και στην κόρη της. Θεραπευτικά, συνιστάται τελευταίως η χορήγηση του μονοκλωνικού αντισώματος bevacizumab στο σύνδρομο Rendu-Osler-Weber γιατί σε σημαντικό ποσοστό ασθενών οδηγεί σε σταθεροποίηση του τοιχώματος των εύθραυστων τριχοειδών, βελτίωση της αναιμίας, μείωση ή/και διακοπή της ανάγκης μεταγγίσεων και βελτίωση της πνευμονικής υπέρτασης (πιθανά λόγω μείωσης της καρδιακής παροχής). Η ασθενής είχε ήδη μεταγγισθεί με 27 φιάλες συμπυκνωμένων ερυθρών σε 3,5 χρόνια από τη διάγνωση. Με την έναρξη της χορήγησης bevacizumab (8 δόσεις συνολικά σε χρονικό διάστημα 6 μηνών), η ασθενής διατήρησε αιματοκρίτη 30-35% για 6 μήνες χωρίς την ανάγκη μετάγγισης και εν συνεχεία υποτροπίασε αιφνιδίως ως προς την αναιμία και την κλινική συμπτωματολογία. Όσον αφορά την πνευμονική υπέρταση, κατά τις συνεχείς υπερηχοκαρδιογραφικές επανεκτιμήσεις της ασθενούς διαπιστώθηκε ότι τα επίπεδα PH δεν μειώθηκαν αξιόλογα αλλά διατηρήθηκαν σταθερά υψηλά σε όλο το διάστημα της θεραπείας (RVSP=65-70 mmHg) παρά την προσωρινή διόρθωση της αναιμίας.



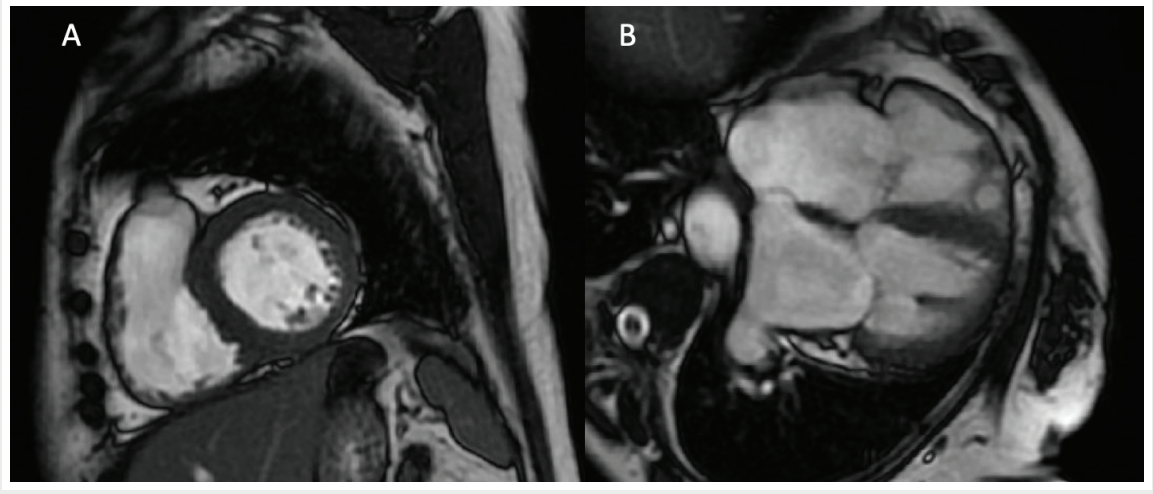
ΠΑ076 | Καρδιακή αμυλοείδωση ως αίτιο καρδιακής ανεπάρκειας: η αξία της μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς

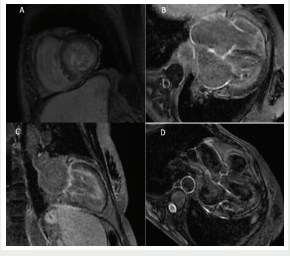
Αικατερίνη Χρηστίδη[1], Δημήτριος Κουλαξής[2]

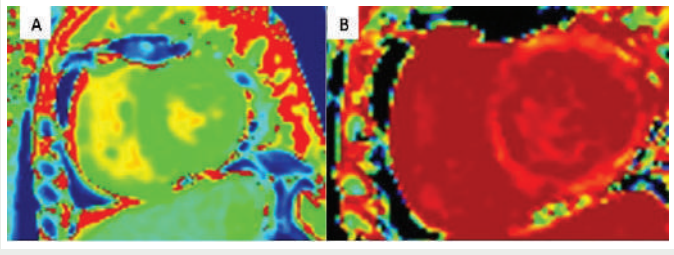
[1]ΤΜΗΜΑ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΣ, EUROMEDICA ΓΕΝΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, [2]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, 424 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 67 ετών προσήλθε εξαιτίας προοδευτικά αυξανόμενης δύσπνοιας, καταβολής, ανορεξίας και κατακράτησης υγρών. Στην κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν οιδήματα των κάτω άκρων, ηπατομεγαλία και διάταση σφαγιτίδων. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) έδειξε φλεβοκομβικό ρυθμό με χαμηλά δυναμικά. Στο διαθωρακικό υπερηχογράφημα παρατηρήθηκε συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης και σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας με αυξημένη πίεση στην πνευμονική κυκλοφορία. Βάσει των ευρημάτων αυτών, η ασθενής τέθηκε σε διουρητική αγωγή και έγινε σύσταση για διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς. Στη μαγνητική τομογραφία καρδιάς παρατηρήθηκαν συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, κυρίως ωστόσο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης, σημαντική αμφικολπική διάταση με παράδοξη κινητικότητα του μεσοκολπικού διαφράγματος, καθώς και υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας με σοβαρού βαθμού δευτεροπαθή ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας. Επιπλέον φάνηκε μια ήπια κυκλοτερής περικαρδιακή συλλογή. Μετά τη χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας (γαδολίνιο) παρατηρήθηκε διάχυτη ανίχνευση καθυστερημένου εμπλουτισμού (late gadolinium enhancement, LGE) υπό τη μορφή του διατοιχωματικού προτύπου, ενώ υπήρχε δυσκολία καταστολής του σήματος του μυοκαρδίου. Επιπλέον, στην τεχνική χαρτογράφησης (mapping) παρατηρήθηκε αύξηση των χρόνων χαλάρωσης T1, T2 και του εξωκυττάριου όγκου (extracellular volume, ECV).Η εικόνα της περιοριστικής μυοκαρδιοπάθειας σε συνδυασμό με το διάχυτο διατοιχωματικό πρότυπο ίνωσης και την αύξηση του χρόνου χαλάρωσης T1 και του εξωκυττάριου όγκου χαρακτηρίζει την παρουσία καρδιακής αμυλοείδωσης.Η ασθενής παραπέμφθηκε σε ειδικό κέντρο για περαιτέρω έλεγχο, όπου και τέθηκε η διάγνωση της AL-αμυλοείδωσης προχωρημένου σταδίου.

Συμπέρασμα: Η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς έχει πρωταρχική σημασία σε ασθενείς με υποψία μυοκαρδιοπάθειας, καθώς καθιστά δυνατή την έγκαιρη και πρώιμη διάγνωση, καθορίζει την πρόγνωση των ασθενών και επιτρέπει την παρακολούθηση και την ανταπόκρισή τους στη θεραπεία.



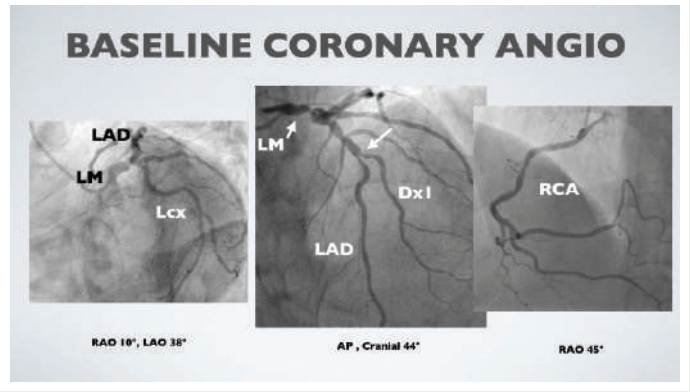


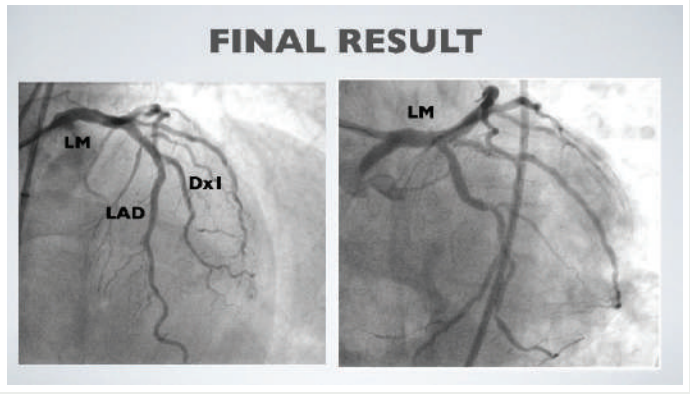


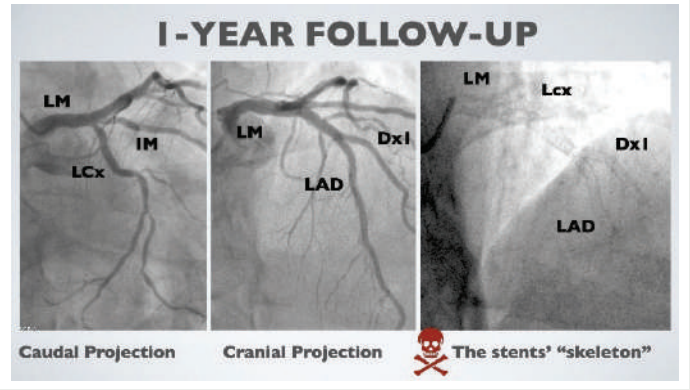
ΠΑ077 | The stents skeleton & the importance of imaging

ΞΕΝΟΦΩΝ ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ[1], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΝΙΚΑΣ[2], ΑΝΔΡΕΑΣ ΕΥΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΣ[3], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΜΟΣ[4], ΘΕΟΦΙΛΟΣ ΚΩΛΕΤΤΗΣ[5]
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Complex percutaneous coronary interventions (PCI) are demanding procedures in terms of acute result as well as long-term patient's outcome. Bifurcational lesions regard an important percentage of everyday coronary procedures which require additional skills and techniques. Here, we present a case of 54 yrs old patient with multi vessel coronary artery disease, who underwent complex PCI with simultaneous, DK-crush in "unprotected" trifurcated left main and, DK-crush in left anterior descending and diagonal branch. The importance of intravascular imaging guidance as regard as the procedural result and the one-year clinical and angiographical follow-up is highlighted in the present case.







ΠΑ078 | Παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα που εκβάλλει απευθείας στον αριστερό κόλπο. Τυχαίο εύρημα σε ασθενή με ήπια υποξυγοναιμία μετά από λοίμωξη Covid - 19.

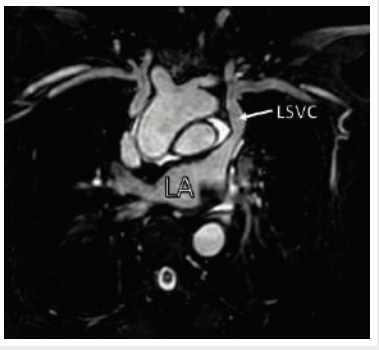
ΣΟΦΙΑ ΓΙΑΝΝΙΤΣΗ[1], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΟΥΡΛΑΣ[2], ΧΡΗΣΤΟΣ ΜΟΥΡΜΟΥΡΗΣ[3], ΠΕΤΡΟΣ ΔΑΝΙΑΣ[4], ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΚΟΥΤΡΟΛΟΥ[5], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΤΖΙΦΑ[6]

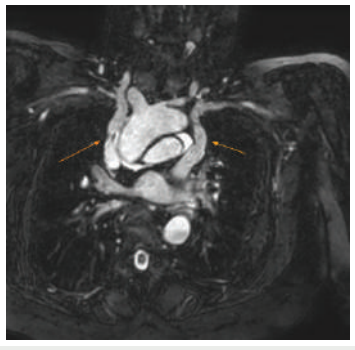
[1]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ, [2]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ, [3]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ, [4]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ, [5]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ, [6]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Γυναίκα ασθενής 61 ετών με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό και προ εβδομάδας λοίμωξη με Covid – 19, παρουσιάζει από ημερών κόπωση και ήπια υποξυγοναιμία – Sat02%: 93% στον αέρα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Από την αντικειμενική εξέταση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν προέκυψαν παθολογικά ευρήματα ενώ το διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς ήταν φυσιολογικό. (σημειώνεται πτωχό ακουστικό παράθυρο). Από τις εργαστηριακές εξετάσεις προέκυψαν θετικά d- dimers. Στην ασθενή διενεργήθηκε αξονική αγγειογραφία πνευμονικών αρτηριών (CTPA) με χορήγηση σκιαγραφικού μέσου για αποκλεισμό οξείας πνευμονικής εμβολής. Δεν παρατηρήθηκε έλλειμμα πλήρωσης στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας, τους κύριους, λοβαίους και τμηματικούς κλάδους των πνευμονικών αρτηριών. Δεν παρατηρήθηκε σαφές έλλειμμα πλήρωσης στους υποτμηματικούς κλάδους των πνευμονικών αρτηριών. Παρατηρήθηκε διπλή άνω κοίλη φλέβα. Η αριστερή άνω κοίλη φλέβα δεν παροχέτευε στον δεξιό κόλπο μέσω του στεφανιαίου κόλπου ως αναμένετο, αλλά απευθείας στον αριστερό κόλπο. Διεπιστώθη μικρή αριστερή βραχιονοκεφαλική φλέβα η οποία πορευόταν στην αναμενόμενη ανατομική της πορεία και κατέληγε στην δεξιά άνω κοίλη φλέβα. Η ασθενής ετέθη σε οξυγονοθεραπεία με καλή ανταπόκριση. Για την περαιτέρω διερεύνηση του ευρήματος της αριστερής εμμένουσας άνω κοίλης φλέβας, η ασθενής υπεβλήθη σε μαγνητική καρδιάς και μαγνητική αγγειογραφία θώρακα. Η δεξιά άνω και κάτω κοίλη φλέβα βρέθηκε ότι εκβάλουν φυσιολογικά στον δεξιό κόλπο. Απεικονίστηκε παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα με διάμετρο περίπου 10mm που παροχέτευε στον αριστερό κόλπο, στην συνήθη περιοχή εκβολής της αριστερής άνω πνευμονικής φλέβας. Αμφότερες οι αριστερές πνευμονικές φλέβες ενώνονταν σε κοινό στέλεχος που παροχέτευε στον αριστερό κόλπο στην συνήθη περιοχή εκβολής της αριστερής κάτω πνευμονικής φλέβας. Οι δύο δεξιές πνευμονικές φλέβες παροχέτευαν φυσιολογικά στον αριστερό κόλπο. Ο στεφανιαίος κόλπος δεν ήταν διατεταμένος. Η πνευμονική αρτηρία είχε φυσιολογική διάμετρο και διχαζόταν σε δεξιό και αριστερό κλάδο, ως συνήθως. Δεν υπήρχαν απεικονιστικές ενδείξεις αιμοδυναμικά σημαντικής δεξιοαριστερής επικοινωνίας όπως καθοριζόταν από το μέγεθος των κοιλιών και την πνευμονική και συστηματική ροή. Ο όγκος παλμού στην πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία ήταν παρόμοιος, συνιστώντας την απουσία σημαντικής αριστερά-δεξιά επικοινωνίας. Εκτιμήθηκε ότι η ροή στην παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα ήταν περί τα 8-10ml ανά καρδιακό κύκλο με κεντρομόλο κατεύθυνση. Συμπληρωματικά και για τον αποκλεισμό συνυπαρχουσών ενδοκαρδιακών επικοινωνιών ή άλλων καρδιακών ανωμαλιών διενεργήθηκε διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα που απέκλεισε παρουσία άλλης ενδοκαρδιακής επικοινωνίας (PFO, ASD).Λόγω της μικρής ροής από την παραμένουσα άνω κοίλη φλέβα και της πρότερης καλής λειτουργικής κατάστασης της ασθενούς – χωρίς συμπτώματα στην καθημερινότητα, χωρίς άλλα συμβάντα – επιπλοκές στο παρελθόν αποφασίστηκε η συντηρητική αντιμετώπιση του περιστατικού και συνεστήθη παρακολούθηση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα είναι μια κοινή ανωμαλία του φλεβικού συστήματος και συμβαίνει στο 0.1-0.3% του πληθυσμού. Συνυπάρχει με άλλες καρδιακές ανωμαλίες αλλά μπορεί να εμφανίζεται και χωρίς αυτές. Στις περισσότερες περιπτώσεις η παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα παροχετεύει στον δεξιό κόλπο μέσω του στεφανιαίου κόλπου και δεν έχει αιμοδυναμικές συνέπειες. Στην περίπτωσή μας, η παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα παροχέτευε στον αριστερό κόλπο απευθείας - με τον στεφανιαίο κόλπο μη διατεταμένο. Συνήθως είναι ασυμπτωματική αλλά σε αιμοδυναμικές αλλαγές και σε συνθήκες αυξημένων πιέσεων του δεξιού κόλπου μπορεί να προκληθεί δυναμική δεξιο - αριστερή επικοινωνία (shunt) και υποξία. Σε περιπτώσεις που η δεξιο - αριστερή επικοινωνία είναι εξεσημασμένη, ο ασθενής δύναται να εμφανίσει σοβαρή κυάνωση, συγκοπή, μειωμένη ανοχή στην άσκηση και προοδευτική κόπωση. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστούν θρομβοεμβολικά συμβάντα, ακόμα και εγκεφαλικά αποστήματα. Η θεραπεία εξαρτάται από την ανατομία: η παραμένουσα αριστερή άνω κήλη φλέβα συγκλείεται αν υπάρχει ικανού μεγέθους φλεβικό αγγείο γεφύρωσης, ή επαναστομώνεται με το στεφανιαίο κόλπο αν το φλεβικό αγγείο γεφύρωσης δεν είναι αρκετό σε μέγεθος ή αν δεν υπάρχει καθόλου δεξιά άνω κοίλη φλέβα.


LSVC
LA



ΠΑ079 | A young adult with abdominal pain presents to the emergency department; an atypical presentation of eosinophilic myocarditis.

Stella Maria Angelopoulou[1], Dimitrios Milonas[2], Dimitrios Kalantzis[3], Dionysios Tsoukalas[4], Konstantinos Spathoulas[5], Apostolos Balanis[6], Evgenia Vasileiadou[7], Grigorios Sirmos[8], Nikolaos Platogiannis[9], Ioannis Papanikolaou[10], Nikolaos Brellas[11], Vasileios Laschos[12], Dimitrios Platogiannis[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Aim: Patients with acute myocarditis may have a wide spectrum of clinical presentations and symptoms. Clinicians should recognize the pathophysiology and symptoms of myocarditis, so that diagnosis is not missed in the emergency department (ED). We report the case of a 21-year-old man who presented to the ED with vague abdominal pain and fever, and we review the diagnostic tests required to achieve a definite diagnosis of Eosinophilic myocarditis (EM). EM is a rare and potentially lethal disease, which is difficult to diagnose due to its non-specific clinical manifestations and laboratory test results. EM may respond well to appropriate immunosuppressive treatment; however, a delay in diagnosis and treatment may lead to life-threatening conditions. In the present case, early transthoracic echocardiography (ECHO) and appropriate management were essential for timely diagnosis of the disease process and for the selection of the most suitable management.

Methods: A 21-year-old male patient, presented to the ED with complaints of fever, fatigue and right upper quadrant (RUQ) pain for 24 hours, with significant deterioration of symptoms over the last 2 hours prior to ED visit. His past medical history comprised of adulthood-onset asthma. His medications include inhaled β2-agonist and inhaled corticosteroids at low doses. On initial evaluation, the patient was febrile (38.2°C) with a pale complexion. His blood pressure was 86/60 mmHg, he had a heart rate of 105 beats/min, and respiratory rate of18 breaths/min. The electrocardiogram (ECG) revealed sinus tachycardia, low voltage limb leads, flattened T-waves in I, aVL leads and narrow QRS complex with an rSr' configuration in V1–V2 leads. Abdominal ultrasound revealed hepatomegaly, splenomegaly and free intra-abdominal fluid. Laboratory testing revealed a white blood cell count of 8,510/μL with no eosinophilia (absolute eosinophilic count: 390/μL; 4.6 % in differential), significantly elevated liver function tests (LFTs), and elevated C-reactive protein (5.92 mg/dL, reference: 15 cm), suggesting a low stroke volume. Valvular disease was not evident. Thus, a tentative diagnosis of acute heart failure was made. He was admitted to cardiology department for treatment and further evaluation. Coronary angiography did not demonstrate any epicardial coronary lesions. Angiotensin converting enzyme inhibitors, beta-blocker and diuretics were initiated. During his admission the patient developed a significant elevation of eosinophils in peripheral blood. The combination of peripheral eosinophilia and the ECHO findings raised the suspicion of EM in a patient with known atopic history. Cardiac magnetic resonance was performed, which did not reveal subepicardial foci of oedema. Late gadolinium enhancement imaging visualised irreversible injury (scar tissue) as areas with high signal intensity with non-ischaemic pattern, in the left ventricular myocardium; a small pericardial effusion in the free wall of the right ventricle was also demonstrated. The ejection fraction was quantified at 30%. He was referred to a tertiary centre for an endomyocardial biopsy (EMB) and collection of right ventricular infarct fragments, which finally confirmed the diagnosis of eosinophilic myocarditis and commenced immunosuppressive therapy. Three months later, during the follow-up visit, the cardiac ECHO demonstrated a slight improvement of the left ventricular contraction and deformation. The patient had also an implantable cardioverter-defibrillator (ICD) implanted, as primary prevention of sudden cardiac death.

Results: In the case described, the patient had a history of asthma, which may explain the hyper-eosinophilia that developed during his hospitalisation. He also presented with RUQ pain and elevated LFTs, which were identified as markers of right heart failure (RHF). Any cause of right ventricular dysfunction can be associated with severe hepatic congestion; hepatic congestion due to increased central venous pressure (CVP) may cause elevations of liver enzymes and both direct and indirect serum bilirubin. It is vital to distinguish between RHF and primary hepatobiliary disease early in the disease course. The electrocardiographic findings in this case were neither specific nor sensitive. Moreover, raised CRP and peripheral eosinophilia along with troponin elevation were evident, and may be explained by myocardial infiltration by eosinophils. An ECHO was performed to evaluate regional and global

ventricular function, valvular function, and other potential causes of cardiac dysfunction.Early in admission, we performed a coronary angiogram which revealed non-obstructive coronary arteries. During further diagnostic evaluation, the patient underwent an MRI, since it provides unique insights into tissue-level pathologies consistent with myocarditis. Finally, we referred the patient to a tertiary centre for an endomyocardial biopsy (EMB) in accordance with the European society of cardiology (ESC) guidelines; Class of Recommendation IIa, Level of Evidence C.

Conclusion: There are numerous clinical presentations of myocarditis, ranging from completely asymptomatic to acute heart failure, malignant arrhythmias, restrictive cardiomyopathy and sudden cardiac death. It is vital that frontline healthcare providers consider and identify myocarditis at its earliest stages using the most appropriate diagnostic modalities in order to provide treatment as soon as possible. Further management of myocarditis heavily depends on patient's clinical status, laboratory tests, imaging and disease progression. In our case the patient's past medical history and the elevated eosinophilic count raised suspicion of eosinophilic myocarditis. Complementary diagnostic tests included MRI and EMB. Cardiac MRI prior to EMB is a reasonable choice for non-haemodynamically compromised patients because the former can reveal focal pathology through late enhancement. The combination of cardiac magnetic resonance imaging and endomyocardial biopsy can overcome the limitations of each separate exam.

12.45-14.00 **Μυοκαρδιοπάθειες, περικαρδιακή νόσος, συγγενείς καρδιοπάθειες Ι - Βασική έρευνα καρδιαγγειακού συστήματος Ι**

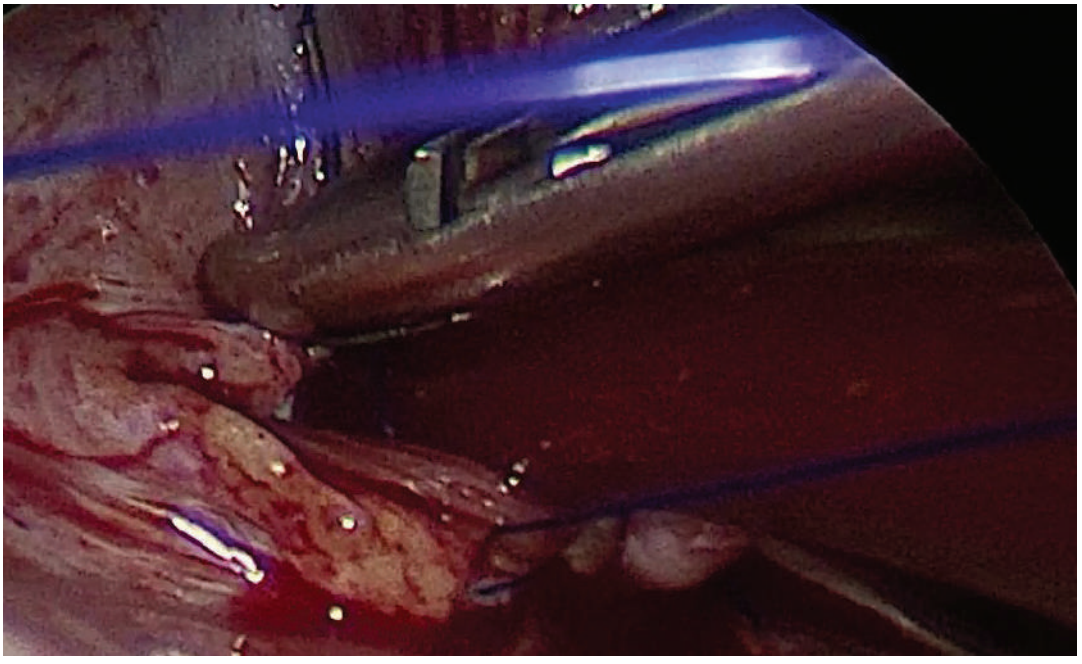
Πρόεδροι: ***Ν. Καμπουρίδης*** *(Καβάλα),* ***Κ. Τσατίρης*** *(Καρδίτσα)*

ΠΑ080 | First thoracoscopic Pediatric ASD closure in Greece

CHRISTOS APOSTOLIDIS[1], ANTONIOS SAMOTHRAKIS[2], ELIAS LAZAROS[3], SPIROS SKARDOYTSOS[4], DIMOS KARANGELIS[5], IOANNIS ZOUPAS[6], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΤΖΙΦΑ[7], FOTIOS MITROPOULOS[8], SPIROS LOGGOS[9]

[1]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [2]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [3]MITERA HOSPITAL, ATHENS,, [4]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [5]DEPARTMENT OF CARDIAC SURGERY, DEMOCRITUS UNIVERSITY OF THRACE, UNIVERSITY HOSPITAL OF ALEXANDROUPOLIS, GREECE, [6]UNIVERSITY OF ATHENS, ΕΚΠΑ, MEDICAL SCHOOL, [8]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [9]MITERA HOSPITAL, ATHENS

Herein we present the first pediatric Thoracoscopic ASD closure in a 12-year-old girl. She had a large ASD unsuitable for device closure. Her Pre operative echo showed a secundum ASD, of more than 2cm, with a mildly deficient aortic rim. The options of minimally invasive procedures were explained to the parents and the patient, and she was offered the first thoracoscopic approach in Greece. We used peripheral CPB with direct closure of the defect. Her PICU and ward stay was uneventful, and so has her recovery. Her post-op ECHO revealed no Defect and she is back into her normal activities



ΠΑ081 | Δείκτης ολικής επιμήκους παραμόρφωσης αριστερής και δεξιάς κοιλίας σε ασθενείς που ανάρρωσαν από τη νόσο Covid-19: Συσχέτιση με microRNAs περιφερικού αίματος

Ειρήνη Σάββα[1], Σπυρίδων Μαραγκουδάκης[2], Αλεξάνδρα Πενθερουδάκη[3], Ειρήνη Λαγουδάκη[4], Συμεών-Ευάγγελος Μαυρουδέας[5], Γεώργιος Μπαντουβάκης[6], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[7], Στυλιανός Ζερβάκης[8], Πέτρος Καλομοιράκης[9], Σπυρίδων Κασσωτάκης[10], Ανθούλα Πλευριτάκη[11], Εμμανουήλ Καμπανιέρης[12], Ονούφριος Μαλικίδης[13], Εμμανουήλ Μπουρδάκης[14], Ιωάννα Κονταράκη[15], Γεώργιος Κοχιαδάκης[16], Μαρία Μαρκέτου[17]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Η μυοκαρδιακή βλάβη αποτελεί συχνή εκδήλωση της νόσου COVID-19,είτε άμεσα λόγω ιογενούς μυοκαρδίτιδας,είτε λόγω συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης. Τα microRNAs (miRs) έχουν αναδειχθεί ως πιθανοί βιοδείκτες στη φλεγμονώδη νόσο,το προφίλ των οποίων θα μπορούσε να επιτρέψει την καλύτερη κατανόηση των διαφορετικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών της νόσου COVID-19.Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση του δείκτη ολικής επιμήκους παραμόρφωσης αριστερής (LVGLS) και δεξιάς κοιλίας (RVGLS) σε ασθενείς που ανάρρωσαν από COVID-19 και η διερεύνηση της συσχέτισής τους με την έκφραση των miRs περιφερικού αίματος.

Μέθοδοι:62 ασθενείς (38 άνδρες, ηλικίας 47±9 ετών) που νοσηλεύτηκαν λόγω μυοκαρδίτιδας από COVID-19,συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Ασθενείς με ατομικό αναμνηστικό σακχαρώδους διαβήτη ή ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου αποκλείστηκαν.6 μήνες μετά τη νοσηλεία τους,αξιολογήθηκαν οι κλινικές και υπερηχοκαρδιογραφικές τους παράμετροι,συμπεριλαμβανομένων των LVGLS και RVGLS. Κατόπιν, έγινε σύγκριση με 26 ασθενείς (18 άνδρες, ηλικίας 45±10 ετών) με παρόμοια ηλικία και παράγοντες κινδύνου, χωρίς ιστορικό νόσου COVID-19.Η έκφραση των miR-1,miR-21,miR-26 και miR-499 σε μονοπύρηνα κύτταρα περιφερικού αίματος ποσοτικοποιήθηκε με τη μέθοδο της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης αντίστροφης μεταγραφής σε πραγματικό χρόνο.

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχαν διαφορές στο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας και στη διαστολική λειτουργία μεταξύ των ομάδων. Οι LVGLS και RVGLS ήταν χαμηλότεροι σε ασθενείς που είχαν αναρρώσει από COVID-19,χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά.(LVGLS:-20,53±5,32 έναντι -19,1±3,3,p=0,51 και RVGLS:-23,9±7,44 έναντι -22,0±5,2,p=0,53).Ωστόσο, η έκφραση του miR-21 και του miR-26 ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς μετά τη νόσο COVID-19 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (95,72±8,88 έναντι 10,01±4,02, p<0,001 και 55,12±8,9,έναντι 10,01±11,02, p<0,0).Συγκεκριμένα, η μείωση των LVGLS και RVGLS συσχετίστηκε σημαντικά με την έκφραση του miR-26 στο περιφερικό αίμα (r=0,42,p<0,001 και r=0,47,p<0,001,αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα μας αποκαλύπτουν ότι τα miRs δείχνουν ένα ξεχωριστό προφίλ στα μονοπύρηνα κύτταρα του περιφερικού αίματος σε ασθενείς μετά τη νόσηση από COVID-19 που σχετίζεται με υποκλινική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου,που μπορεί να παραμείνει μακροπρόθεσμα. Τα ευρήματά μας υποδεικνύουν ότι το miR-26 μπορεί να εμπλέκεται στην παθοφυσιολογία της μυοκαρδιακής βλάβης μετά τη νόσηση από COVID-19,αντιπροσωπεύοντας έναν πολλά υποσχόμενο βιοδείκτη της νόσου.

ΠΑ082 | Ο προγνωστικός ρόλος του μυοκαρδιακού έργου στην εκτίμηση ασθενών με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΟΥΚΗΣ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΑΡΜΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[4], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[5], ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΑΡΙΤΣΑ[6], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑ[7], ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΠΛΑΙΤΗΣ[8], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΑΡΝΑΣ[9], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΔΕΣΠΟΤΟΠΟΥΛΟΣ[10], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΓΕΝΑΚΗΣ[11], ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ[12], ΝΙΚΗ ΛΑΜΑ[13], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[14], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[15], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[16], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[17]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [13]ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ;, Β' ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΚΠΑ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η εκτίμηση της αριστερής κοιλίας (LV) είναι συχνά δυσχερής σε ασθενείς με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot (rToF), λόγω της πολυπλοκότητας της νόσου και της αλληλεπίδρασης μεταξύ των κοιλιών. Σε προγενέστερες μελέτες έχει φανεί η προγνωστική αξία των όγκων και του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF), όπως υπολογίζονται από τη μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αναζήτηση του προγνωστικού ρόλου του μυοκαρδιακού έργου στην εκτίμηση ασθενών με rToF.

Υλικό/μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν ασθενείς ηλικίας άνω των 18 ετών, με ιστορικό rToF, οι οποίοι εκτιμήθηκαν στο Κέντρο Εκπαίδευσης Ηχωκαρδιογραφίας Τζανείου «Δ. Μπελντέκος» από τον 01/2019 έως τον 01/2022. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πλήρη διαθωρακική ηχωκαρδιογραφική μελέτη (TTE) και υπολογίστηκε το μυοκαρδιακό έργο με τους δείκτες Global Work Index (GWI), Global Constructive Work (GCW), Global Wasted Work (GWW) και Global Work Efficiency (GWE). Επιπλέον, διενεργήθηκε στον ανωτέρω πληθυσμό CMR, όπου υπολογίστηκαν μεταξύ άλλων το LVEF και οι όγκοι της LV διορθωμένοι ως προς το BSA, όπως και καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (CPET). Στη συνέχεια, αναζητήθηκε συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών με Spearman, αφού οι μεταβλητές δεν είχαν κανονική κατανομή. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $p<0,05$.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 14 ασθενείς (10 άνδρες) με rToF, διάμεσης ηλικίας 36,5 έτη (εύρος 18,0 - 63,0 έτη) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε TTE και υπολογίστηκαν οι διάμεσες τιμές των δεικτών μυοκαρδιακού έργου GWI 1648,0mmHg%, GCW 1826,5mmHg%, GWW 99,0mmHg% και GWE 93,5% (Πίνακας 1). Στη συνέχεια, ακολούθησε CMR (διάμεση τιμή τελοδιαστολικού όγκου 75,0ml/m2, τελοσυστολικού όγκου 31,0ml/m2 και LVEF 59,0%) και CPET (διάμεση τιμή VO2max 24,1ml/kg/min, VE/VCO2 31,0 και AT 22,7). Διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του GCW και του VO2max (Spearman's rho 0,721, p 0,019) και αρνητική συσχέτιση μεταξύ του GWI και του τελοσυστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας.(Spearman's rho -0,724, p 0,012).

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι όσο αυξάνεται το GCW βελτιώνεται η ανοχή στην κόπωση και όσο υψηλότερες οι τιμές GWI, τόσο μικρότερος ανευρέθηκε ο τελοσυστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας.

Πίνακας 1. Δείκτες μυοκαρδιακού έργου, μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς και καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ	ΔΙΑΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	Εύρος	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ
GWI (mmHg%)	1648,0	739,0 – 2219,0	Άνδρες >1270mmHg% Γυναίκες >1310mmHg%
GCW (mmHg%)	1826,5	1284,0 – 2439,0	Άνδρες >1650mmHg% Γυναίκες >1544mmHg%
GWW (mmHg%)	99,0	47,0 – 373,0	Άνδρες <238mmHg% Γυναίκες <239mmHg%
GWE (%)	93,5	75,0 – 97,0	Άνδρες >90% Γυναίκες >91%
Τελοδιαστολικός όγκος LV (ml/m^2)	75,0	64,0 – 113,0	53-97ml/m^2
Τελοσυστολικός όγκος LV(ml/m^2)	31,0	21,0 – 52,0	10-34ml/m^2
LVEF (%)	59,0	48,0 – 72,0	59-83%
VO2max (ml/kg/min)	24,1	12,0 – 36,0	>84% predicted VO_2max
VE/VCO_2	31,0	20,0 – 42,0	<34
AT	22,7	12,0 – 39,0	>40% pVO_2max

ΠΑ083 | Midventricular Takotsubo: σπάνια αιτία οξείας καρδιακής ανεπάρκειας

Νικίας Μηλαράς[1], Παναγιώτης Ζάχος[2], Αικατερίνη Μπόλη[3], Ευμορφία Λαδοπούλου[4], Λαμπρινή Πούλιου[5], Δημήτριος Ράπτης[6], Δήμητρα Τσέργα[7], Νικόλαος Τζιώλας[8], Ευθύμιος Μπράχος[9], Αντώνιος Δεστούνης[10], Νέαρχος Κάσινος[11], Κυριακός Γιάγκου[12], Κωνσταντίνος Τσατίρης[13]

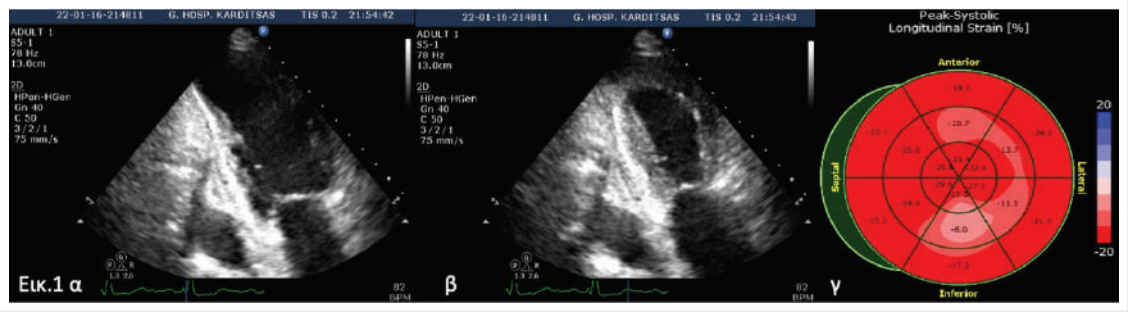
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η Μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo (ΤC) αποτελεί κατά κανόνα μία καρδιοπάθεια επαγώμενη από στρεσογόνους παράγοντες και χαρακτηρίζεται από παροδική, διαλείπουσα δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ). Εμφανίζεται τυπικά σε γυναίκες μέσης ηλικίας (90% >50 ετών), μετά την εμμηνόπαυση. Στην κλασική της μορφή προσβάλλονται τα μεσαία και κυρίως τα κορυφαία τμήματα της ΑΚ. Στο 25% των περιπτώσεων προσβάλλεται και η δεξιά κοιλία, ενώ υψηλή κλινική υποψία απαιτούν οι άτυπες μορφές της. Συχνά, η κατάσταση θεωρείται αναστρέψιμη με θνητότητα που δεν υπερβαίνει το 5%, ακόμη και στην παρουσία επιπλοκών, όπως η καρδιογενής καταπληξία.

Υλικό/Μέθοδος: Περιγράφουμε περιστατικό της κλινικής μας με άτυπη μορφή ΤC.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για γυναίκα 65 ετών, η οποία νοσηλεύθηκε στη Μονάδα Εντατικής Παρακολούθησης Καρδιοπαθών του Νοσοκομείου μας, λόγω αιφνίδιας επιδείνωσης της κλινικής της εικόνας μετά από χειρουργείο αντικατάστασης της κατ΄ ισχίου άρθρωσης. Η ασθενής ήταν ταχυπνοϊκή, με σημεία περιφερικής υποάρδευσης και υπόταση. Διενεργήθηκε ηχωκαρδιογράφημα, το οποίο ανέδειξε ακινησία των μέσων τμημάτων της αριστερής κοιλίας με αντιρροπιστική υπερκινησία βασικών και κορυφαίων τμημάτων αυτής, εικόνα ενδεικτική midventricular ΤC, χωρίς την ύπαρξη απόφραξης του χώρου εξόδου της ΑΚ (Εικ.1). Να σημειωθεί ότι πραγματοποιήθηκε και αξονική τομογραφία πνευμονικών αγγείων, η οποία απέκλεισε την παρουσία πνευμονικής εμβολής. Η ασθενής ετέθη σε χορήγηση ενδοφλέβιας δοβουταμίνης, με την κλινική κατάστασή της να εμφανίζει σταδιακή σταθεροποίηση. Εν συνεχεία έγινε έναρξη αγωγής καρδιακής ανεπάρκειας. Για την επιβεβαίωση της διάγνωσης απαιτήθηκε διενέργεια στεφανιογραφίας που δεν ανέδειξε σημαντικές στενώσεις. Η ασθενής τελικά εξήλθε από το νοσοκομείο και σε επανέλεγχο ένα μήνα αργότερα οι τμηματικές διαταραχές κινητικότητας της αριστεράς κοιλίας είχαν υποστρέψει.

Συμπεράσματα: Οι άτυπες μορφές ΤC δεν είναι τόσο σπάνιες οντότητες, με τον midventricular υπότυπο να αφορά το 14,6% των περιπτώσεων και πρέπει να βρίσκονται ψηλά στη διαφορική διάγνωση σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια μετά από καταστάσεις κατεχολαμιναιμίας. Η συμπτωματολογία (προκάρδιο άλγος, συγκοπή, δύσπνοια) σε συνδυασμό με μη ειδικού τύπου ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, συνοδό αύξηση μυοκαρδιακών ενζύμων νέκρωσης και βλάβες των στεφανιαίων αγγείων που δε δικαιολογούν την ηχωκαρδιογραφική εικόνα, οδηγούν στη διάγνωση της ΤC.



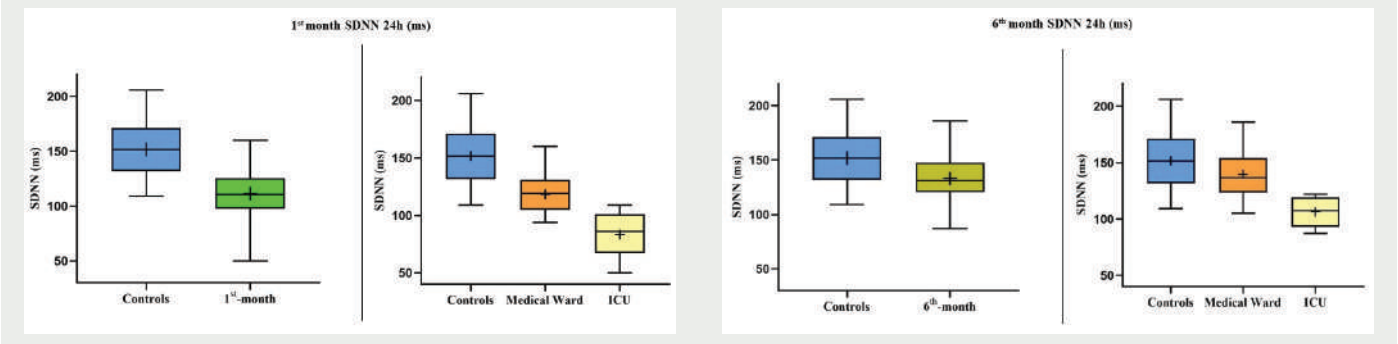
Εικ. 1 Ηχωκαρδιογραφική απεικόνιση αριστεράς κοιλίας κατά τη α) διαστολή και β) συστολή με ακινησία των μέσων τμημάτων, γ) επιμήκης παραμόρφωση αριστεράς κοιλίας με σαφώς επηρεασμένα τα μέσα τμήματα αυτής

ΠΑ084 | Μείωση της μεταβλητότητας του καρδιακού ρυθμού έναν και έξι μήνες μετά από COVID-19

Ευάγγελος Οικονόμου[1], Νεκτάριος Σουβαλιώτης[2], Σταμάτιος Λάμψας[3], Αθηνά Γκολιοπούλου[4], Άγγελος Παπαμικρούλης[5], Άρτεμις Αναστασίου[6], Παναγιώτης Θεοφίλης[7], Γεώργιος Ζακυνθινός[8], Ιωάννης Γιαλαμάς[9], Παντελεήμων Παντελίδης[10], Μαρία Ιωάννα Γουναρίδη[11], Γεράσιμος Σιάσος[12], Δημήτριος Τούσουλης[13], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[14]

, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το «long COVID-19» σύνδρομο είναι ένα όλο και πιο αναγνωρισμένο πρόβλημα. Συχνά παρατηρείται μία μετα-λοιμώδης καρδιακή αυτόνομη δυσλειτουργία. Αυτή η μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος μέσω της μεταβλητότητας του καρδιακού ρυθμού (Heart Rate Variability, HRV) σε ασθενείς μετά από COVID-19.
Μέθοδος/Υλικό: Νοσηλευόμενοι ασθενείς για COVID-19 (είτε σε απλή κλίνη είτε σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) παρακολουθήθηκαν 1 και 6 μήνες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Συλλέχθηκαν ιατρικό ιστορικό και κλινικές πληροφορίες. Η HRV αξιολογήθηκε με 24ωρη ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση ρυθμού (Holter), με τη μέτρηση της τυπικής απόκλισης των φυσιολογικών διαστημάτων RR, [ms (SDNN)]. Η σύγκριση διεξήχθη με ομάδα ελέγχου, προσαρμοσμένη για την ηλικία και το φύλο.
Αποτελέσματα: Τριάντα τέσσερις ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με COVID-19 (20,6% με νοσηλεία σε ΜΕΘ) εξετάστηκαν 1 μήνα και 6 μήνες μετά το εξιτήριο. Το SDNN ήταν σημαντικά μειωμένο (p<0,001) στην ομάδα COVID-19 (111±23 ms) σε σύγκριση με τα άτομα ελέγχου (152±24 ms) 1 μήνα μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Η ανάλυση υποομάδας μεταξύ της ομάδας COVID-19 αποκάλυψε ότι τα άτομα με νοσηλεία σε ΜΕΘ παρουσίασαν σημαντικά (p<0,001) πιο μειωμένο SDNN σε σχέση με όσους έχουν νοσηλευτεί σε απλή κλίνη (83±20 ms έναντι 118±17 ms). Στους 6 μήνες, το SDNN παρέμενε σημαντικά μειωμένο στους ασθενείς μετά COVID-19 σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (133±24 έναντι 151±24 ms, p=0,004) παρά τη σημαντική βελτίωση ου SDNN στους πάσχοντες σε σχέση με τις τιμές 1 μήνα μετά τη νόσηση (133±24 ms έναντι 111±23 ms, p<0,001). Επίσης στους 6 μήνες, οι ασθενείς με νοσηλεία σε ΜΕΘ σημείωσαν σημαντικά (p=0,003) μειωμένο SDNN σε σύγκριση με άτομα με νοσηλεία σε απλή κλίνη (107±17 ms έναντι 140±20 ms). Κατά την παρακολούθηση 6 μηνών, το 32% των ασθενών είχε συμπτώματα «long COVID-19». Τα άτομα με long COVID-19 είχαν χαμηλότερες τιμές SDNN σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν (112±17 ms έναντι 142±20 ms, p=0,001)
Συμπέρασμα: Οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για COVID-19 έχουν μειωμένο SDNN, ένα 1 μετά την έξοδο τους από το νοσοκομείο, το οποίο βελτιώνεται κατά την παρακολούθηση 6 μηνών. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος στη φάση μετά την οξεία COVID-19 νόσηση και υποδηλώνουν μια σύνδεση μεταξύ της δυσλειτουργίας του αυτόνομου συστήματος και του «long COVID-19».



ΠΑ085 | Ενδογενείς Ενδοκολπικές Ταχυκαρδίες σε χειρουργημένες Σύμπλοκες Συγγενείς Καρδιοπάθειες

Νικίας Μηλαράς[1], Παναγιώτης Ζάχος[2], Αικατερίνη Μπόλη[3], Λαμπρινή Πούλιου[4], Ευμορφία Λαδοπούλου[5], Νικόλαος Τζιώλας[6], Ευθύμιος Μπράχος[7], Μαρία Καρακώστα[8], Ευαγγελία Νύκταρη[9], Αλέξανδρος Τσούτσινος[10], Κωνσταντίνος Τσατίρης[11], Σωτηρία Αποστολοπούλου[12], Ιωάννης Παπαγιάννης[13]

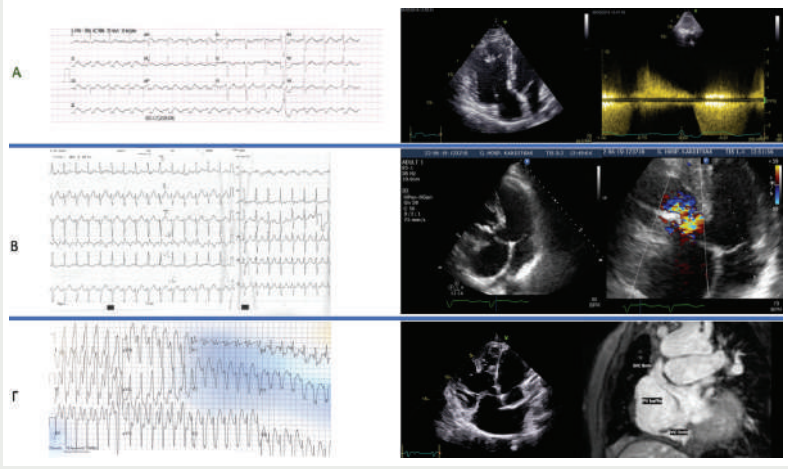
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι ενδογενείς ενδοκολπικές ταχυκαρδίες (IART) είναι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες επανεισόδου, οι οποίες εμφανίζονται μετεγχειρητικά σε επεμβάσεις που αφορούν στους κόλπους, λόγω της δημιουργίας περιοχών που ευοδώνουν την επανείσοδο (ουλώδης ιστός, ράμματα). Οι IART δε χρησιμοποιούν τον τριγλωχινικό ισθμό ως απαραίτητη οδό για τη διατήρηση τους και είναι πολύ συχνές σε χειρουργημένες σύμπλοκες συγγενείς καρδιοπάθειες.

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσιάζονται τρεις περιπτώσεις ασθενών με χειρουργημένες σύμπλοκες συγγενείς καρδιοπάθειες από το Παιδοκαρδιολογικό Τμήμα και Συγγενών Καρδιοπαθειών Ενηλίκων της Κλινικής μας, οι οποίοι εμφάνισαν IART (Εικόνα 1).

Αποτελέσματα: Η πρώτη περίπτωση (Α) αφορά σε ασθενή 65 ετών με χειρουργημένη Τετραλογία Fallot, διάταση δεξιάς κοιλίας και συνοδό σημαντική ανεπάρκεια πνευμονικής βαλβίδας και IART 95 σφύξεων/λεπτό, η οποία ανατάχθηκε ηλεκτρικά. Η περίπτωση (Β) αφορά σε ασθενή 36 ετών με επέμβαση Rastelli λόγω διπλοεξόδου δεξιάς κοιλίας, L-μετάθεσης μεγάλων αγγείων και κριτικής στένωσης πνευμονικής βαλβίδας, ο οποίος εμφανίζει μετρίου βαθμού μικτή νόσο του βαλβιδοφόρου μοσχεύματος με συνυπάρχουσα παραμένουσα μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Ο ασθενής (Β) προσήλθε με IART 150 σφύξεων/λεπτό, που ελέγχθηκε με διλτιαζέμη. Η τελευταία περίπτωση IART 160 σφύξεων/λεπτό με αλλοδρομία αποκλεισμού δεξιού σκέλους (Γ) συνέβη σε ασθενή 53 ετών με ιστορικό χειρουργηθείσας d-μετάθεσης μεγάλων αγγείων με επέμβαση Mustard και σαφώς επηρεασμένη λειτουργικότητα της συστηματικής δεξιάς κοιλίας, όπου έγινε ανάταξη με αμιωδαρόνη. Οι ασθενείς (Α) και (Γ) έχουν υποβληθεί πλέον σε κατάλυση του κυκλώματος επανεισόδου, ενω ο (Β) ελέγχεται φαρμακευτικά με διλτιαζέμη.

Συμπεράσματα: Οι IART αποτελούν συχνό εύρημα σε ασθενείς με χειρουργηθείσα συγγενή καρδιοπάθεια. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα συνήθως παρουσιάζει ταχυκαρδία με 1:1 ή 2:1 κολποκοιλιακή αγωγή. Το πιο αποδοτικό αντιαρρυθμικό φάρμακο στην οξεία φάση είναι η αμιωδαρόνη, ενώ συνήθως συστήνεται κατάλυση του κυκλώματος επανεισόδου καθώς τα περισσότερα αντιαρρυθμικά είτε είναι αναποτελεσματικά ή αντενδείκνυνται λόγω συνύπαρξης δομικής καρδιοπάθειας.



Εικόνα 1 Α) IART με 2:1 κολποκοιλιακή αγωγή σε ασθενή με χειρουργημένη Τετραλογία Fallot
Β) IART με 2:1 κολποκοιλιακή αγωγή σε ασθενή με επέμβαση Rastelli και παραμένουσα μεσοκοιλιακή επικοινωνία
Γ) IART με αποκλεισμό δεξιού σκέλους και 1:1 κολποκοιλιακή αγωγή σε ασθενή με επέμβαση Mustard

ΠΑ086 | Η χρήση της σακουμπιτρίλης/βαλσαρτάνης σε ενήλικες με συγγενή καρδιοπάθεια: Σειρά ασθενών με μετάθεση των μεγάλων αγγείων και ανεπάρκεια της συστηματικής δεξιάς κοιλίας

Διαμαντής Κοσμίδης[1], Αλεξάνδρα Αρβανιτάκη[2], Αθανάσιος Κουτσάκης[3], Αμαλία Μπαρουτίδου[4], Χαράλαμπος Καρβούνης[5], Γεώργιος Γιαννακούλας[6]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Στους ασθενείς με μετάθεση των μεγάλων αγγείων μετά από επέμβαση κολπικής αντιμετάθεσης (κατά Mustard ή Senning), η μορφολογικά δεξιά κοιλία υποστηρίζει τη συστηματική κυκλοφορία. Η χρήση των κλασσικών φαρμάκων της επίκτητης καρδιακής ανεπάρκειας με ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) [αναστολείς του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (αPAA), β-αποκλειστές] σε αυτόν τον πληθυσμό δεν έχει τεκμηριωθεί, ενώ τα πρώτα δεδομένα σχετικά με τη χορήγηση της σακουμπιτρίλης/βαλσαρτάνης (σακ/βαλ) σε ενήλικες ασθενείς με συγγενή καρδιοπάθεια προέρχονται από πρόσφατες μελέτες παρατήρησης. Η παρούσα μελέτη έχει ως στόχο να περιγράψει τη χρήση της σακ/βαλ σε ασθενείς με συστηματική δεξιά κοιλία (ΣΔΚ) και ελαττωμένο ΚΕ.
Υλικό και Μέθοδος: Συμπεριλήφθηκαν ενήλικες (ηλικίας 18 ετών και άνω) με ΣΔΚ και ελαττωμένο ΚΕ, οι οποίοι παρακολουθούνται στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο συγγενών καρδιοπαθειών του πανεπιστημιακού νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ και έλαβαν θεραπεία με σακ/βαλ από το 2020 και έπειτα. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε κλινικο-εργαστηριακό έλεγχο και εκτίμηση της λειτουργικής τους ικανότητας, με βάση τη διανυόμενη απόσταση στην εξάλεπτη δοκιμασία βάδισης (6MWD), πριν και 1 χρόνο μετά τη χορήγηση της σακ/βαλ.
Αποτελέσματα: Συνολικά, 4 ασθενείς με ΣΔΚ και ελαττωμένο ΚΕ έλαβαν θεραπεία με σακ/βαλ με διάμεση ηλικία τα 37 (28-43) έτη, εκ των οποίων το 75% ήταν άνδρες. Όλοι ήταν συμπτωματικοί (λειτουργική τάξη II-III) και ελάμβαναν αPAA; η μέση τιμή του ΚΕ της ΣΔΚ από τη μαγνητική τομογραφία καρδιάς πριν την χορήγηση της σακ/βαλ ήταν 32.5%. Η δόση έναρξης ήταν τα 24/26 mg δις ημερησίως στους τρεις ασθενείς, ενώ ένας έλαβε αρχική θεραπεία με 49/51 mg δις ημερησίως. Τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών παρουσιάζονται στον πίνακα 1. Δεδομένα παρακολούθησης υπήρχαν για τρεις ασθενείς (Πίνακας 2). Ένα χρόνο μετά την έναρξη της θεραπείας, δεν έγινε τιτλοποίηση της δόσης της σακ/βαλ, λόγω οριακών τιμών της αρτηριακής πίεσης (Πίνακας 2). Ωστόσο, παρατηρήθηκε βελτίωση στην 6MWD (428 ± 120 m vs 558 ± 84 m) και ταυτόχρονη μείωση του NT-proBNP (835 ± 261 pg/mL vs 576 ± 338 pg/mL). Η χορήγηση του φαρμάκου ήταν ασφαλής, χωρίς να προκληθούν ανεπιθύμητες ενέργειες.
Συμπεράσματα: Η χορήγηση της σακ/βαλ σε μία μικρή σειρά ενηλίκων ασθενών με ΣΔΚ και ελαττωμένο ΚΕ ήταν καλά ανεκτή, οδηγώντας παράλληλα σε βελτίωση της λειτουργικής τους ικανότητας και μείωση των νατριουρητικών πεπτιδίων. Μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών απαιτούνται για την επιβεβαίωση των πρώιμων αποτελεσμάτων.

Πίνακας 1. Βασικά χαρακτηριστικά ασθενών

Ασθενής	Ηλικία (έτη)	Φύλο	Διάγνωση	Επεμβάσεις	Συνοσηρότητες	Κλάσμα εξώθησης συστηματικής κοιλίας	Αναστολείς ρενίνης-αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης πριν	Δόση έναρξης σακουμπιτρίλης/βαλσαρτάνης
1	43	Άρρεν	d-TGA	Mustard procedure, re-do Mustard due to IVC baffle total occlusion	Κολπική μαρμαρυγή	30%	Ραμιπρίλη 5 mg b.i.d, Επλερενόνη 50 mg ημερησίως	24/26 mg b.i.d
2	34	Άρρεν	d-TGA, LVOTO	Mustard procedure and LVOTO relief	Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία – εμφύτευση ICD	35%	Βαλσαρτάνη 40 mg b.i.d, Επλερενόνη 25 mg ημερησίως	24/26 mg b.i.d
3	28	Άρρεν	d-TGA, VSD, LVOTO	Mustard procedure, VSD closure, LVOTO relief, TV annuloplasty and PA banding	Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία – εμφύτευση ICD	35%	Εναλαπρίλη 5 mg b.i.d, Επλερενόνη 25 mg ημερησίως	49/51 mg b.i.d
4	40	Θήλυ	d-TGA	Senning procedure	Μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία – εμφύτευση ICD	30%	Σπιρονολακτόνη 25 mg ημερησίως	24/26 mg b.i.d

d-TGA: μετάθεση των μεγάλων αγγείων; LVOTO: απόφραξη του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας; VSD: μεσοκοιλιακή επικοινωνία; IVC: κάτω κοίλη φλέβα; TV: τριγλώχινα βαλβίδα; PA: πνευμονική αρτηρία; ICD: εμφυτεύσιμος απινιδωτής; b.i.d: δύο φορές την ημέρα

Πίνακας 2. Κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι πριν και 1 χρόνο μετά τη χορήγηση σακουμπιτρίλης/βαλσαρτάνης

Ασθενής	**1**	**2**	**3**	**4**
NYHA πριν	III	II	II	III
NYHA μετά	II	I	II	NA
BMI πριν (kg/m^2)	28.1	20.2	26.8	35.4
BMI μετά (kg/m^2)	28.1	20.2	25.8	NA
6MWD πριν (m)	300	540	444	510
6MWD μετά (m)	510	656	510	NA
Διαφορά (m)	**210**	**116**	**66**	
NT-proBNP πριν (pg/mL)	739	1131	636	361
NT-proBNP μετά (pg/mL)	485	952	293	NA
Διαφορά (pg/mL)	**-254**	**-179**	**-343**	
ΣΑΠ/ΔΑΠ πριν (mmHg)	90/50	100/50	125/70	115/65
ΣΑΠ/ΔΑΠ μετά (mmHg)	100/70	100/55	100/65	NA
Κρεατινίνη πριν (mg/dl)	1.28	1.04	0.90	0.67
Κρεατινίνη μετά (mg/dl)	1.18	0.94	1.04	NA
Κάλιο πριν (mg/dl)	3.6	4.4	4.0	4.5
Κάλιο μετά (mg/dl)	4.7	5.1	4.4	NA

NYHA: λειτουργική κλάση κατά New York Heart Association; BMI: δείκτης μάζας σώματος; 6MWD: απόσταση στην εξάλεπτη δοκιμασία βάδισης; ΣΑΠ: συστολική αρτηριακή πίεση; ΔΑΠ: διαστολική αρτηριακή πίεση

ΠΑ087 | Μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo – η εμπειρία του Κέντρου Εκπαίδευσης Ηχωκαρδιογραφίας Τζανείου «Δημήτρης Μπελντέκος»

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΠΑΥΛΟΣ ΣΚΑΝΤΖΙΚΑΣ[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΟΥΚΗΣ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΖΑΜΠΕΛΗΣ[4], ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΔΡΑΜΠΑΛΟΥ[5], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΝΤΑΛΕΚΟΥ[6], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[7], ΜΑΡΙΑ ΒΑΣΣΑΚΗ[8], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΤΣΑΓΑΝΟΣ[9], ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΓΡΗΓΟΡΑΚΗ[10], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ[11], ΕΥΔΟΚΙΑ ΑΔΑΜΟΠΟΥΛΟΥ[12], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΤΕΛΛΗΣ[13], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[14], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[15], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[16], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[17], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[18]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo (ΜΤ) πρέπει να συμπεριλαμβάνεται πάντα στη διαφορική διάγνωση ΟΣΣ με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία, ειδικά σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η κλινική εγρήγορση και έγκαιρη διάγνωση, συμβάλλουν στην αντιμετώπιση πιθανών επιπλοκών, καθώς και την ορθότερη χρήση αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. Το παρόν αποτελεί την καταγραφή της εμπειρίας του Κέντρου Εκπαίδευσης Ηχωκαρδιογραφίας (ΚΕΗΤ) «Δ. Μπελντέκος» σχετικά με τη ΜΤ.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Πραγματοποιήθηκε καταγραφή των περιστατικών ΜΤ που διαγνώστηκαν και παρακολουθήθηκαν στο ΚΕΗΤ «Δ. Μπελντέκος» από τον Αύγουστο του 2019 έως τον Αύγουστο του 2022.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Οι 21 ασθενείς που διαγνώστηκαν με ΜΤ στο ΚΕΗΤ «Δ. Μπελντέκος» [(διάμεση ηλικία 67,5 έτη, εύρος 33,0 - 87,0 έτη), 19 γυναίκες] συχνότερα εμφάνιζαν θωρακικό άλγος (66,7%), με δεύτερη συχνότερη εκδήλωση τη δύσπνοια (23,8%), ενώ 2 ασθενείς (9,5%) εκδήλωσαν καρδιογενή καταπληξία (πίνακας 1). Ο συχνότερος πυροδοτικός μηχανισμός ήταν η συγκινησιακή φόρτιση, αλλά σε 4 ασθενείς η μυοκαρδιοπάθεια εμφανίστηκε στα πλαίσια λοίμωξης (οι δύο στα πλαίσια λοίμωξης Covid), σε έναν μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο και σε μία ασθενή μετά από χειρουργική επέμβαση. Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (ΚΕΑΚ) στην πρώτη εκτίμηση των ασθενών είχε διάμεση τιμή 40,5% (εύρος 34,0% - 56,0%). Η συχνότερη εντόπιση ήταν η κορυφαία (52,4%) δεύτερη συχνότερη των μέσων τμημάτων (28,6%) ενώ 2 ασθενείς (9,5%) εμφάνιζαν ΜΤ βασικών τμημάτων και 2 (9,5%) εστιακή μορφή. Συνολικά 8(38,1%) ασθενείς εμφάνισαν επιπλοκές, εκ των οποίων 2 (9,5%) καρδιογενή καταπληξία, 3(14,3%) απόφραξη στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας και 3(14,3%) μετρίου βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας. Κατά την επανεκτίμηση των ασθενών έπειτα από μέσο όρο 37,1 ημερών (τυπική απόκλιση 12,2) το ΚΕΑΚ είχε διάμεση τιμή 59,0% (εύρος 52,0% - 71,0%).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Το ένα τρίτο των ασθενών με ΜΤ εμφάνιζε επιπλοκές, ενώ το ΚΕΑΚ είχε σημαντική βελτίωση σε όλους τους ασθενείς κατά την επανεκτίμηση, που πραγματοποιήθηκε έπειτα από 37 περίπου ημέρες.

Πίνακας 1: Κλινικά ευρήματα ασθενών με Μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo

		N(%)
Φύλο	Άνδρες	2 (9,5)
	Γυναίκες	19 (90,5)
Κλινική εκδήλωση	Θωρακικό άλγος	14 (66,7)
	Δύσπνοια	5 (23,8)
	Καρδιογενής καταπληξία	2 (9,5)
Πυροδοτικός μηχανισμός	Συγκινησιακή φόρτιση	15 (71,4)
	Λοίμωξη	4 (19)
	Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	1 (4,8)
	Χειρουργική επέμβαση	1 (4,8)
Εντόπιση	Κορυφαία	11 (52,4)
	Μέσων τμημάτων	6 (28,6)
	Βασικών τμημάτων	2 (9,5)
	Εστιακή	2 (9,5)
Επιπλοκές	Καρδιογενής καταπληξία	2 (9,5)
	Απόφραξη στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας	3 (14,3)
	Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας	3 (14,3)

ΠΑ088 | The usefulness of newer ultrasound indices and biomarkes in early diagnosis of cardiotoxicity in women with metastatic breast cancer under treatment with monoclonal antibodies.

Ioannis Lagos[1], George Dadoush[2], Eleni Timotheadou[3], Theodoros Bischiniotis[4], Aristeidis Deligiannidis[5], Antonios Antoniadis[6], Ioannis Kanonidis[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: Breast cancer is the second most common form of cancer in women and about 20-25% of cases overexpress the human receptor of epidermal growth factor II (HER-2).
Purpose: To investigate the usefulness of newer ultrasound indices and biomarkers BNP and troponin I in the early diagnosis of cardiac dysfunction in women with metastatic HER-2 breast cancer undergoing treatment with a combination of monoclonal antibodies.
Methods: The study included 49 patients (mean age 54.4±2.6 years) with metastatic HER-2 positive breast cancer and without a history of cardiovascular disease. The study drugs were Pertuzumab plus Trastuzumab plus Docetaxel. A control group was also used for the study purposes. Patient follow-up began before treatment and was performed every three months for a maximum of 2 years.
Results: The rate of cardiotoxicity was 10.2% and was observed in 5 patients. The results indicated that elevated values of BNP, DET, IVRT and LVEDD resulted in increased odds of having an EFLV% value below the threshold, as an indication of cardiac toxicity. GLS showed a negative significant association with the outcome, where increased odds of cardiac toxicity were associated with lower values of GLS (OR = 0.45, 95% CI [0.34, 0.60], $p < .001$) therefore a one-unit decrease in GLS would result in 2.22 more odds of developing cardiac toxicity. Ultrasound indices of right ventricular function did not show significant changes.
Conclusions: Detection of early changes in the newer ultrasound indices and BNP appears to be a useful diagnostic tool in the timely detection of cardiotoxicity in women with metastatic HER-2 breast cancer being treated with a combination of monoclonal antibodies.

ΠΑ089 | Ο προγνωστικός ρόλος του strain δεξαμενής του αριστερού κόλπου στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κορυφής

Θωμάς Ζέγκος[1], Βασίλειος Καμπερίδης[2], Δημήτριος Ντέλιος[3], Θωμάς Γκόσιος[4], Δέσποινα Παρχαρίδου[5], Χρήστος Παπαναστασίου[6], Παύλος Ρούσκας[7], Σωτήριος Κατράνας[8], Γεώργιος Τζιόμαλος[9], Θεόδωρος Καραμήτσος[10], Αντώνιος Ζιάκας[11], Γεώργιος Ευθυμιάδης[12]
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το strain δεξαμενής του αριστερού κόλπου (LAstr) έχει συσχετιστεί με αυξημένη προβλεπτική αξία για εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής (AF) και καρδιακής ανεπάρκειας (HF) στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Ο ρόλος του LAstr στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κορυφής (ApHCM) είναι άγνωστος. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η μελέτη της προγνωστικής αξίας του LAstr σε ασθενείς με ApHCM σε σύγκριση με τους υπόλοιπους ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (non-ApHCM).
Μέθοδοι: Συνολικά 250 ασθενείς (μέση ηλικία 48±16,5, 72,9% άνδρες) διαδοχικοί ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια και φλεβοκομβικό ρυθμό κατά την πρώτη εκτίμηση εξετάστηκαν για ύπαρξη φαινοτύπου ApHCM. Το LAstr μετρήθηκε με τη μέθοδο του δισδιάστατου speckle tracking. Το σύνθετο καταληκτικό σημείο της μελέτης ήταν η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής και τα συμβάματα καρδιακής ανεπάρκειας. Η κολπική μαρμαρυγή διαγνώστηκε κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ως τουλάχιστον ένα τεκμηριωμένο επεισόδιο της αρρυθμίας στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας ή η καταγραφή της αρρυθμίας με διάρκεια πάνω από 30 δευτερόλεπτα σε παρακολούθηση με Holter ρυθμού. Τα συμβάματα καρδιακής ανεπάρκειας ορίστηκαν ως θάνατος λόγω καρδιακής ανεπάρκειας, επιδείνωση συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας που οδήγησαν σε νοσηλεία και σοβαρά συμπτωματική αποφρακτική υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία που απαιτούσε και θεραπεία μείωσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.
Αποτελέσματα: Συνολικά 48 ασθενείς (19.2%) είχαν ApHCM (μέση ηλικία 48±16.5, 72.9% άνδρες) και 202 non-ApHCM. Κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης 2.5±1.2 ετών, 11 ασθενείς με ApHCM και 37 ασθενείς με non-ApHCM υπέστησαν το σύνθετο καταληκτικό σημείο. Το LAstr ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγοντας της έκβασης σε ασθενείς με non-ApHCM (HR: 0.9, CI 95% 0.8-0.9, p<0.001) αλλά όχι σε ασθενείς με ApHCM (HR 0.9, CI 95% 0.89 – 1.03, p=0.2).
Συμπέρασμα: Το LAstr δεν ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγοντας κολπικής μαρμαρυγής και συμβαμάτων καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με ApHCM σε αντίθεση με τους ασθενείς με non-ApHCM.

Πίνακας. Ανάλυση παλινδρόμησης Cox για την προγνωστική αξία του strain δεξαμενής του αριστερού κόλπου σε ασθενείς με ApHCM και non-ApHCM.

	ApHCM			Non-ApHCM		
	HR	CI 95%	P value	HR	CI 95%	P value
LAstr	0.9	0.89-1.03	0.2	0.9	0.84-0.93	<0.001

ApHCM: υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κορυφής, CI: διάστημα εμπιστοσύνης, HR: hazard ratio, LAstr: strain δεξαμενής του αριστερού κόλπου

16.00-17.45 **Επείγουσα καρδιαγγειακή θεραπεία - Στεφανιαία νόσος / οξέα στεφανιαία σύνδρομα**

Πρόεδροι: ***Δ. Στάκος*** *(Αλεξανδρούπολη),* ***Χ. Χατζηελευθερίου*** *(Δράμα)*

ΠΑ090 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Επίπτωση ΟΣΣ και ΚΑ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Ειρήνη Δρή[1], Αγγελική Βαλατσού[2], Ιωάννης Σταμουλόπουλος[3], Ιωάννης Λεοντσίνης[4], Ευαγγελία Μπέη[5], Ελένη Παπαθεοδώρου[6], Κρυσταλλένια Καυκαλά[7], Χρήστος Χατζηελευθερίου[8], Νικόλαος Καυκάς[9], Δημήτριος Ρούσσος[10], Κωνσταντίνος Κυφνίδης[11], Θωμάς Κώτσης[12], Αναστάσιος Μίλκας[13], Σπυρίδων Παπαϊωάννου[14], Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[15], Αθανάσιος Μανώλης[16], Αθανάσιος Κρανίδης[17], Χριστίνα Χρυσοχόου[18], Γεράσιμος Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΔΡΑΜΑΣ ΔΡΑΜΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΡΓΟΥΣ ΑΡΓΟΛΙΔΟΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΓΡΕΒΕΝΩΝ ΓΡΕΒΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΝΝΑ, [14]ΝΝΑ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί κύριο παράγοντα καρδιαγγειακής νόσου. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια αποτελεί συχνή μικροαγγειακή επιπλοκή του ενώ η εξέλιξή της συνδέεται με εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας.
Σκοπός: Η μελέτη των χαρακτηριστικών ασθενών με ΣΔ και της επίπτωσης καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς που εντάχθηκαν στη HECMOS.
Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν 291 ασθενείς με ιστορικό ΣΔ. Αποτελέσματα Η διάμεση ηλικία ασθενών με ΣΔ ήταν 79 έτη (ΤΑ 9 έτη). Από το σύνολο των διαβητικών ασθενών, το 95,5% έπασχε από ΣΔΙΙ. Θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ διαπιστώθηκε στο 32,6% του δείγματος. Σε ποσοστό 59.2% ανέφεραν ιστορικό χρήσης προϊόντων καπνού. 33.7% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι (BMI >30 kg/m2) και 44% υπέρβαροι (BMI25-30 kg/m2). 71.5% του δείγματος δήλωσε ότι δεν υποβάλλεται σε καμία σωματική δραστηριότητα. Προ της εισαγωγής τους, σε ποσοστό 47% λάμβαναν τουλάχιστον ένα αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο. Το 26.1% των ασθενών είχαν εισαχθεί με διάγνωση οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ). Από την υποομάδα που υποβλήθηκε σε στεφανιογραφία κατά τη νοσηλεία, το 42.5% διεγνώσθη με στεφανιαία νόσο 3 αγγείων ή στελέχους. Η επίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας στους διαβητικούς ασθενείς της HECMOS υπολογίστηκε στο 48.5% και εξ αυτών οι μισοί διαγνώστηκαν με επηρεασμένη συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας (HFrEF).
Συμπέρασμα: Οι διαβητικοί ασθενείς της HECMOS εμφάνιζαν σε μεγάλα ποσοστά καπνιστική συνήθεια και αυξημένο σωματικό βάρος ενώ η πλειοψηφία τους δήλωσε περιορισμένη φυσική δραστηριότητα. Το ένα τρίτο των νοσηλευόμενων διαβητικών ανά την ελληνική επικράτεια στις 3/3/22 εισήχθη με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ενώ η επίπτωση της ΚΑ στον πληθυσμό αυτό είναι αυξημένη.

ΠΑ091 | Μελέτη σύγκρισης της διενέργειας αξονικής στεφανιογραφίας και κλασσικής στεφανιογραφίας έναντι της διενέργειας μόνο στεφανιογραφίας σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργείο αορτοστεφανιαίας παράκαμψης: Προκαταρκτικά δεδομένα Μελέτης GREECE

ΦΩΤΙΟΣ ΤΟΥΛΓΑΡΙΔΗΣ[1], Αναστάσιος Αποστολός[2], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΣΙΛΑΓΚΟΣ[3], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΜΟΥΛΙΑΣ[4], ΑΜΑΛΙΑ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ[5], ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΥ[6], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΔΑΥΙΔ ΧΛΩΡΟΓΙΑΝΝΗΣ[7], ΜΥΡΣΙΝΗ ΧΑΜΑΚΙΩΤΗ[8], ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ ΣΠΑΝΟΥ[9], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΡΤΑΣ[10], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΒΥΘΟΥΛΚΑΣ[11], ΠΑΠΠΑΣ ΛΟΥΚΑΣ[12], ΑΧΙΛΛΕΑΣ ΖΑΧΑΡΟΥΛΗΣ[13], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΣ[14], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ[15], ΣΤΑΜΑΤΗΣ ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ[16], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ[17], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΠΑΤΣΙΛΙΝΑΚΟΣ[18], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΚΟΡΚΟΝΙΚΗΤΑΣ[19], ΠΕΤΡΟΣ ΜΑΝΙΑΤΗΣ[20], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΦΑΓΚΡΕΖΟΣ[21], ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΠΑΠΠΑ[22], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ[23], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΑΡΓΕΝΤΟΣ[24], ΙΩΣΗΦ ΞΕΝΟΓΙΑΝΝΗΣ[25], ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ ΚΑΡΑΜΑΣΗΣ[26], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[27], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ[28], ΑΝΔΡΕΑΣ ΣΥΝΕΤΟΣ[29], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΑΤΣΙΟΣ[30], ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΣΙΑΦΟΥΤΗΣ[31], ΑΝΤΙΓΟΝΗ ΣΑΚΕΛΛΑΡΟΠΟΥΛΟΥ[32], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΖΙΑΚΑΣ[33], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΚΟΥΠΑΡΑΝΗΣ[34], ΕΥΣΤΡΑΤΙΟΣ ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΙΔΗΣ[35], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΔΑΙΟΣ[36], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΚΟΧΙΑΔΑΚΗΣ[37], ΜΙΧΑΗΛ ΧΑΜΗΛΟΣ[38], ΕΛΕΝΗ ΚΛΑΔΟΥ[39], ΙΩΑΝΝΗΣ ΚΑΝΑΚΑΚΗΣ[40], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΠΟΥΤΣΗΣ[41], ΠΕΡΙΚΛΗΣ ΝΤΑΒΛΟΥΡΟΣ[42], ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ ΤΣΙΓΚΑΣ[43]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [18]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [22]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [23]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [24]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [25]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [26]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [27]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [28]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [29]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [30]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [31]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [32]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [33]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [34]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [35]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [36]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [37]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [38]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [39]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [40]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [41]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [42]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός – Εισαγωγή: Η επεμβατική στεφανιογραφία(ICA) αποτελεί την πρώτη επιλογή στην απεικόνιση των στεφανιαίων αγγείων, με την αξονική στεφανιογραφία(cCTA) ως ταχεία, αξιόπιστη και αναίμακτη εναλλακτική διαγνωστική προσέγγιση, ιδίως σε ασθενείς με προηγηθέν χειρουργείο αορτοστεφανιαίας παράκαμψης(CABG). Η ακρίβεια της cCTA είναι εφάμιλλη της ICA στην απεικόνιση των μοσχευμάτων και δευτερευόντως των γηγενών αγγείων. Σκοπός της παρούσας πολυκεντρικής τυχαιοποιημένης μελέτης είναι να συγκριθεί η διενέργεια cCTA πριν την ICA, έναντι της διενέργειας μόνο ICA, σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε CABG.
Υλικά-Μέθοδοι: Διαδοχικοί, αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς, με CABG και ένδειξη για ICA, τυχαιοποιούνται (1:1) είτε στη διενέργεια μόνο ICA(ομάδα ελέγχου), είτε στη διενέργεια cCTA και ICA (ομάδα παρέμβασης). Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο είναι ο συνολικός όγκος σκιαγραφικού που έλαβε ο ασθενής. Στα δευτερογενή καταληκτικά σημεία περιλαμβάνονται: 1) ο όγκος σκιαγραφικού, 2) η χρονική διάρκεια της επεμβάσεως, 3) ο αριθμός των καθετήρων που χρησιμοποιήθηκαν, 4) η ακτινοβολία που έλαβε ο ασθενής, 5) ο χρόνος ακτινοσκόπησης, 6) η διαγνωστική ακρίβεια της cCTA ιδίως στην απεικόνιση των μοσχευμάτων, 7) η οξεία νεφρική βλάβη επαγόμενη από το σκιαγραφικό (CIN), 8) οι άμεσες περιεπεμβατικές επιπλοκές (εντός 1-6 ωρών μετά την ICA) καθώς και 9) τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (MACEs) σε χρόνο 5 και 30 ημέρες μετά την στεφανιογραφία.

Αποτελέσματα: Από το Νοέμβριο του 2020 ως και το Μάιο του 2022, συνολικά 153 ασθενείς(55.8%), έχουν εισαχθεί στην μελέτη στα 9 συμμετέχοντα κέντρα της μελέτης. 84 στην ομάδα παρέμβασης και 69 στην ομάδα ελέγχου. Η μελέτη μας, μέχρι τώρα είναι αρνητική όσον αφορά το πρωτεύον καταληκτικό σημείο (209.1ml vs 165.3ml, p=0.006). Η ομάδα παρέμβασης απαιτούσε σημαντικά περισσότερο σκιαγραφικό σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, αλλά χωρίς επιπτώσεις στη CIN(13/84 vs 8/69, p=0.714). Επίσης, η δόση ακτινοβολίας ήταν σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα παρέμβασης(p<0.001). Ωστόσο, η νέα πειραματική πρόταση σχετίζεται με σημαντικά λιγότερο διαδικαστικό χρόνο(28.5' vs 38.4', p= 0.022) και μειωμένη συχνότητα εμφάνισης MACEs στις 5(p=0.001) και στις 30 ημέρες παρακολούθησης(p=0.023).

Συμπεράσματα: Η διενέργεια cCTA προ της ICA σε ασθενείς με CABG υστερεί έναντι της απευθείας ICA, στο συνολικό σκιαγραφικό, χωρίς όμως επίπτωση στο CIN. Ωστόσο υπερτερεί στη συνολική διάρκεια της επέμβασης, στο συνολικό χρόνο ακτινοσκόπησης και στις επιπλοκές των ασθενών στην ομάδα παρέμβασης.

ΠΑ092 | Χρήση της συνεχούς φλεβο-φλεβικής αιμοδιήθησης ως θεραπείας διάσωσης σε ασθενείς με υπερπυρεξία μετά από Καρδιακή Ανακοπή.

Ιωάννης Παπανικολάου[1], Δημήτριος Καρελάς[2], Νικόλαος Πλατογιάννης[3], Γρηγόριος Σύρμος[4], Ευγενία Βασιλειάδου[5], Δημήτριος Καλαντζής[6], Στέλλα-Μαρία Αγγελοπούλου[7], Μιχαήλ Λάσχος[8], Κωνσταντίνος Σπαθούλας[9], Βασίλειος Λάσχος[10], Δημήτριος Πλατογιάννης[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η εμφάνιση σοβαρής υπερθερμίας (≥39°C) στην πρώιμη φάση που ακολουθεί την καρδιακή ανακοπή (ΚΑ) αυξάνει την επίπτωση ανεπιθύμητων νευρολογικών επιπλοκών και τη θνητότητα. Η διαχείριση αυτής της καταστροφικής επιπλοκής συνεχίζει να αποτελεί πρόκληση. Η συνεχής φλεβο-φλεβική αιμοδιήθηση [continuous venovenous hemodiafiltration (CVVHDF)], αποτελεί τεχνική συνεχούς εξωνεφρικής κάθαρσης με χαρακτηριστική παρενέργεια την σημαντική πτώση της θερμοκρασίας του ασθενούς.

Σκοπός: Η μελέτη της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της CVVHDF ως μέσο αντιμετώπισης της υπερπυρεξίας σε ασθενείς της Μονάδας Εμφραγμάτων (ΜΟΝΕΜ) που επιβίωσαν από ΚΑ αλλά παρουσίασαν πρώιμα ανεξέλεγκτο πυρετό.

Υλικό και μέθοδος: Τέσσερις άνδρες που επέζησαν από ΚΑ λόγω κοιλιακής μαρμαρυγής (ηλικία = 63.25±2.63, εντός/εκτός νοσοκομείου ΚΑ= 2/2, STEMI/NSTEMI= 3/1) υποβλήθηκαν σε διαδερμική επαναγγείωση της ένοχης βλάβης ή/και των μη ένοχων, αλλά σημαντικών στενώσεων. Δεδομένα σχετικά με τα κλινικά χαρακτηριστικά, το ιστορικό, τη νοσηλεία και την έκβαση παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Κοινό χαρακτηριστικό αποτέλεσε η ανάπτυξη πρώιμης υπερπυρεξίας (39–40.2°C) στη ΜΟΝΕΜ, η οποία ήταν ανεξέλεγκτη με τα συμβατικά μέσα. Όλοι τους αντιμετωπίστηκαν πρώιμα (8–19 ώρες) μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας με παρά την κλίνη εφαρμογή CVVHDF ως μέθοδο ψύξης-διάσωσης.

Αποτελέσματα: Α. Ο έλεγχος της θερμοκρασίας (34.8-37.2°C) ήταν διαρκής σε όλες τις συνεδρίες CVVHDF, ενώ παρενέργειες δεν καταγράφηκαν. Η CVVHDF συσχετίστηκε με ευνοϊκή νευρολογική έκβαση [(Κλίμακα κώματος Γλασκόβης 15/15 σε 4/4 ασθενείς (100%)], ενώ αξιοσημείωτη ήταν η αυξημένη συνολική επιβίωση (3/4; 75%). Β. Η CVVHDF συσχετίστηκε με ευμενείς δράσεις στην καρδιαγγειακή, αναπνευστική και νεφρική λειτουργία: (i) αύξηση της καρδιακής παροχής (ΚΠ), παρά την εντατική ωριαία αφαίρεση υγρών (100-200 mL/h)], (ii) αύξηση της αρτηριακής πίεσης και αποκλιμάκωση της δόσης των αγγειοσυσπαστικών, (iii) μείωση της φλεβικής συμφόρησης, (iv) μείωση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ), (v) μείωση της βαρύτητας του πνευμονικού οιδήματος, (vi) σημαντική βελτίωση της διούρησης, της οξέωσης και της γαλακταιμίας. Αιμοδυναμικά και ηχωκαρδιογραφικά δεδομένα πριν και μετά την CVVHDF παρουσιάζονται στον Πίνακα 2.

Συμπεράσματα: Η CVVHDF αντιπροσωπεύει ένα ανεξερεύνητο όπλο για θερμορρύθμιση και νευροπροστασία των ασθενών που επιβιώνουν από ΚΑ και εμφανίζουν υπερπυρεξία. Τα πιθανά «πλειοτροπικά» οφέλη της CVVHDF αξίζουν να μελετηθούν εκτενέστερα.

Πίνακας 2. Αιμοδυναμικές και ηχωκαρδιογραφικές μετρήσεις των ασθενών μας πριν και μετά την εφαρμογή της CVVHDF

	Πριν	Μετά	Διαφορά μεταξύ των μετρήσεων πριν και μετά την CVVHDF (95% CI) a	*P* value
Κλινικές παράμετροι				
Θερμοκρασία (°C)	39.47±0.52	36.77±0.43	2.7 (1.57 to 3.82)	**0.005**
Μέση Αρτηριακή Πίεση, mmHg	59±7.9	86.3±8.5	-27.25 (-43.55 to -10.95)	**0.013**
Noradrenaline (μg/kg/min)	0.843±0.427	0.026±0.023	0.816 (0.16 to 1.48)	**0.029**
Καρδιακή συχνότητα (bpm)	118±9.93	81.75±5.91	36.2 (13.14 to 59.36)	**0.015**
Ωριαία διούρηση, mL/hour	27.5±10.4	143.7±14.9	-116.2 (-150.2 to -82.3)	**0.002**
Γαλακτικό οξύ, mmol/L	9.07±2.29	1.02±0.26	8.05 (4.1 to 11.95)	**0.007**
Κρεατινίνη ορού, mg/dL	1.525±0.15	1.4±0.346	0.125 (-0.251 to 0.5)	**0.166**
pH	7.132±0.105	7.455±0.046	-0.32 (-0.54 to -0.11)	**0.018**
CVP, mmHg	17.75±3.3	6.75±3.5	11 (2.09 to 19.9)	**0.029**
Ηχωκαρδιογραφικές Παράμετροι				
LVEF, %	33±6.27	46.25±15.48	-13.25 (-29.6 to 3.1)	**0.107**
VTI, cm	9.25±1.71	16.5±2.65	-7.25 (-10.26 to -4.24)	**0.005**
Γραμμές-Β στον υπέρηχο πνευμόνων	37.5±11.5	13±4.4	24.5 (1.24 to 47.76)	**0.044**
IVCd, cm	3.17±0.22	2.5±0.34	0.67 (0.47 to 0.87)	**0.002**
IVCrf, %	7.5±2.5	45.75±9	-38.25 (-54.08 to -22.42)	**0.005**

Τα αριθμητικά δεδομένα είναι εκπεφρασμένα ως μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση (mean ± standard deviation). Οι διαφορές μεταξύ των μετρήσεων πριν και μετά την εφαρμογή CVVHDF ελέγχθηκαν με paired t-test (ως στατιστικά σημαντικές θεωρήθηκαν τιμές P κατώτερες του 0.05).

[a] Τα δεδομένα εκφράζουν μέσες διαφορές [95% διάστημα εμπιστοσύνης (confidence interval; CI)].

CVVHDF= continuous veno-venus hemodiafiltration; **CVP=** central venous pressure; **LVEF=** left ventricular ejection fraction; VTI velocity time integral; **IVCd=** diameter of inferior vena cava (διάμετρος κάτω κοίλης φλέβας); **IVCrf=** respiratory fluctuation of inferior vena cava (αναπνευστική διακύμανση της κάτω κοίλης φλέβας).

ΠΑ093 | Πρωτογενής Διαδερμική Στεφανιαία Παρέμβαση υποβοηθούμενη από Ενδοστεφανιαία Θρομβόλυση σε ασθενείς με Έμφραγμα του Μυοκαρδίου με Ανάσπαση του Διαστήματος ST: Μια Επικαιροποιημένη Μετα-ανάλυση Τυχαιοποιημένων Ελεγχόμενων Κλινικών Δοκιμών

Σοφία Αλεξίου[1], Δημήτριος Πατουλιάς[2], Κωνσταντίνος Θεοδωρόπουλος[3], Ματθαίος Διδάγγελος[4], Αθηνά Νασουφίδου[5], Αθανάσιος Σαμαράς[6], Αντώνιος Ζιάκας[7], Νικόλαος Φραγκάκης[8], Γεώργιος Κασίμης[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, Β ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΧΕΠΑ, Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΧΕΠΑ, Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΧΕΠΑ, Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ

Υπόβαθρο: Η Πρωτογενής Διαδερμική Στεφανιαία Παρέμβαση (PPCI) αποτελεί την κλασική μέθοδο επαναιμάτωσης στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST (STEMI). Ωστόσο, η μυοκαρδιακή επαναιμάτωση που έπεται της PPCI παραμένει συχνά υποβέλτιστη εξαιτίας του φαινομένου της μη επαναρροής.

Σκοπός: Πραγματοποιήσαμε μια επικαιροποιημένη μετα-ανάλυση (τη μεγαλύτερη έως τώρα) τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών δοκιμών, αξιολογώντας την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της ενδοστεφανιαίας θρομβόλυσης (ICT) σε σύγκριση με την κλασική θεραπεία μεταξύ ασθενών με STEMI που υποβάλλονται σε PPCI.

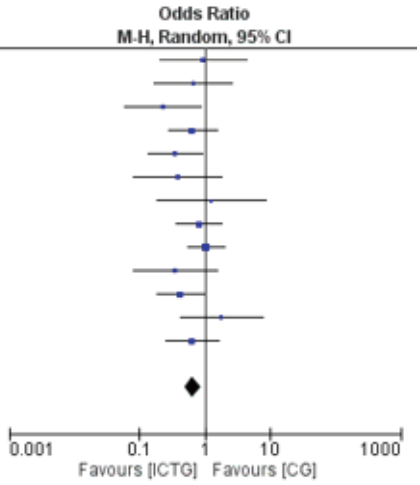
Υλικά και Μέθοδοι: Η παρούσα μετα-ανάλυση διεξήχθη σύμφωνα με το PRISMA statement. Όλες οι σχετικές μελέτες εντοπίστηκαν με αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, Scopus, Cochrane Library και Web of Science, χωρίς χρονικό ή γλωσσικό περιορισμό. Υπολογίστηκε ο λόγος πιθανοτήτων (OR) και η μέση διαφορά (MD) με διάστημα εμπιστοσύνης 95% (CI). Μελετήθηκαν τόσο τα δεδομένα ασφάλειας όσο και αποτελεσματικότητας.

Αποτελέσματα: Στην παρούσα μετα-ανάλυση συμπεριλήφθηκαν δεκατρείς (13) τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές που αφορούσαν συνολικά 1876 ασθενείς. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η ICT ελάττωσε σημαντικά τη συχνότητα επέλευσης μειζόνων ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών συμβαμάτων (MACE) (OR 0.65, 95% CI, 0.48-0.86, P=0.003) και βελτίωσε το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF) στους 6 μήνες (MD 3.78, 95% CI, 1.53-6.02, P=0.001). Ενδείξεις βελτιωμένης μικροκυκλοφορίας στο μυοκάρδιο ήταν πιο έκδηλες στην ομάδα της ICT: [Post PCI corrected thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) frame count (CTFC) (MD -3.57, 95% CI, -5.00 to -2.14, P<0.00001)], myocardial blush grade (MBG) 2/3 (OR 1.76, 95% CI, 1.16-2.69, P=0.008) και complete ST-segment resolution (STR) (OR 1.97, 95% CI, 1.33-2.91, P=0.0007). Το ποσοστό επίπτωσης των μειζόνων αιμορραγιών παρέμεινε συγκρίσιμο μεταξύ των 2 ομάδων (OR 1.27, 95% CI, 0.61-2.63, P=0.53).

Συμπεράσματα: Η ICT συνδέθηκε με ελαττωμένη επέλευση MACE και βελτιωμένη μυοκαρδιακή μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με STEMI που υπεβλήθησαν σε PPCI, απουσία σημαντικής αύξησης της επίπτωσης των μειζόνων αιμορραγιών. Η μετα-ανάλυσή μας υποδεικνύει ότι η τεχνική της επικουρικής στοχευμένης ICT είναι ασφαλής και δυνητικά αποτελεσματική για την ενίσχυση της θεραπευτικής επιτυχίας της PPCI. Παρόλα αυτά, τα ως άνω συμπεράσματα χρειάζονται επαλήθευση μέσα από τη διενέργεια μιας σύγχρονης τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης κλινικής δοκιμής.

Study or Subgroup	IC Thrombolysis Events	Total	Standard Treatment Events	Total	Weight	Odds Ratio M-H, Random, 95% CI	Year
Sezer 2007	4	21	4	20	3.5%	0.94 [0.20, 4.41]	2007
Sezer 2009	4	51	5	44	4.3%	0.66 [0.17, 2.64]	2009
Greco 2013	3	51	11	51	4.6%	0.23 [0.06, 0.87]	2013
Geng 2018	10	118	14	112	11.3%	0.65 [0.28, 1.53]	2018
Xiao 2019	17	38	23	33	8.6%	0.35 [0.13, 0.94]	2019
Fu 2019	3	20	6	19	3.4%	0.38 [0.08, 1.82]	2019
Gibson 2019	3	20	2	16	2.2%	1.24 [0.18, 8.46]	2019
Ibrahim and Aziz 2019	19	53	20	49	12.9%	0.81 [0.36, 1.80]	2019
McCartney 2019	30	289	15	151	19.4%	1.05 [0.55, 2.02]	2019
Wu 2020	3	25	7	25	3.7%	0.35 [0.08, 1.55]	2020
Wang 2020	10	92	20	90	12.2%	0.43 [0.19, 0.97]	2020
Huang 2021	5	111	3	117	3.9%	1.79 [0.42, 7.68]	2021
Jiang 2021	8	125	13	135	9.9%	0.64 [0.26, 1.60]	2021
Total (95% CI)		**1014**		**862**	**100.0%**	**0.65 [0.48, 0.86]**	
Total events	119		143				

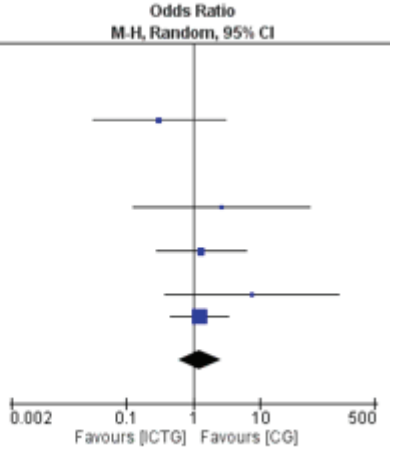
Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 10.84, df = 12 (P = 0.54); I² = 0%
Test for overall effect: Z = 2.97 (P = 0.003)



Forest plot for major adverse cardiac events (MACE). ICTG: Intracoronary Thrombolysis Treatment Group, CG: Control Group

Study or Subgroup	IC Thrombolysis Events	Total	Standard Treatment Events	Total	Weight	Odds Ratio M-H, Random, 95% CI	Year
Sezer 2007	0	21	0	20		Not estimable	2007
Sezer 2009	0	51	0	44		Not estimable	2009
Greco 2013	0	51	0	51		Not estimable	2013
Geng 2018	1	118	3	112	10.3%	0.31 [0.03, 3.03]	2018
Fu 2019	0	20	0	19		Not estimable	2019
Gibson 2019	0	20	0	16		Not estimable	2019
Ibrahim and Aziz 2019	0	53	0	49		Not estimable	2019
McCartney 2019	2	289	0	151	5.8%	2.63 [0.13, 55.23]	2019
Xiao 2019	0	38	0	33		Not estimable	2019
Wang 2020	4	92	3	90	22.9%	1.32 [0.29, 6.06]	2020
Wu 2020	0	25	0	25		Not estimable	2020
Huang 2021	3	111	0	117	6.0%	7.58 [0.39, 148.45]	2021
Jiang 2021	9	125	8	135	55.0%	1.23 [0.46, 3.30]	2021
Total (95% CI)		**1014**		**862**	**100.0%**	**1.27 [0.61, 2.63]**	
Total events	19		14				

Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 3.10, df = 4 (P = 0.54); I² = 0%
Test for overall effect: Z = 0.63 (P = 0.53)



Forest plot for major bleeding. ICTG: Intracoronary Thrombolysis Treatment Group, CG: Control Group

ΠΑ094 | Διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για χρονικό διάστημα ενός μήνα ή για περισσότερους από τρεις σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων; Μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών

Αναστάσιος Αποστολός[1], Δημήτριος Χλωρογιάννης[2], Γεώργιος Βασιλάγκος[3], Παναγιώτα Σπυροπούλου[4], Νικόλαος Βυθούλκας[5], Θεώνη Θεοδωροπούλου[6], Γεώργιος Τσιούλος[7], Μαρία Μποζίκα[8], Κασσιανή Ναστούλη[9], Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[10], Αθανάσιος Μούλιας[11], Κυριάκος Δημητριάδης[12], Γρηγόριος Καραμάσης[13], Δημήτριος Αλεξόπουλος[14], Κωνσταντίνος Τσιούφης[15], Κωνσταντίνος Τούτουζας[16], Περικλής Νταβλούρος[17], Γρηγόριος Τσίγκας[18]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Πρόσφατα προτάθηκε, ιδιαίτερα σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο για αιμορραγία, ύστερα από αγγειοπλαστική (PCI) με φαρμακοεκλυόμενα στεντ (Drug Eluting Stent, DES), η μείωση της διάρκειας της διπλής αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας ακόμα και σε ένα μήνα.

Στόχος: Ο στόχος αυτής της συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης ήταν η σύγκριση της θεραπείας διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής 30 ημερών έναντι μεγαλύτερης διάρκειας (≥ 3 μηνών) σε άτομα που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική με φαρμακοεκλυόμενα στεντ, όσον αφορά τις ισχαιμικές και αιμορραγικές επιπλοκές.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν οι τρεις βασικότερες βάσεις δεδομένων για την εύρεση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών (Randomized Control Trials, RCT). Το βασικό καταληκτικό σημείο της μετα-ανάλυσης ήταν η επίπτωση των μικτών ανεπιθύμητων κλινικών συμβάντων, τόσο ισχαιμικά όσο και αιμορραγικά, (Net Adverse Clinical Events, NACE), όπως αυτά ορίζονταν από τις εκάστοτε μελέτες. Τα δευτερογενή καταληκτικά σημεία ήταν τα μείζονα καρδιοαγγειακά συμβάντα (Major Adverse Cardiovascular Events, MACE), η θνησιμότητα οποιασδήποτε αιτίας και από καρδιαγγειακά συμβάντα το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η θρόμβωση του στεντ, η ανάγκη για επαναιμάτωση και η μείζονα αιμορραγία.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 4 RCTs, με σύνολο 26.576 ασθενείς. Οι 13.282 ασθενείς αποτελούσαν την ομάδα της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής των 30-ημερών και οι υπόλοιποι 13.294 τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα της πιο παρατεταμένης διάρκειας διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. Η μελέτη κατέδειξε ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην επίπτωση των καθαρών ανεπιθύμητων κλινικών συμβάντων (NACE) (odds ratio [OR]: 0.87, 95% confidence intervals [CI]: 0.74 - 1.03). Ωστόσο, η επίπτωση των περιστατικών με μείζονα αιμορραγία μειώθηκε σημαντικά κατά 22% (OR: 0.78, 95% CI: 0.65 - 0.94). Η επίπτωση της θνησιμότητας ή και των ισχαιμικών συμβάντων (εγκεφαλικό, έμφραγμα του μυοκαρδίου, ανάγκη επαναγγείωσης και θρόμβωση του στεντ) δεν εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Συμπέρασμα: Η βραχυχρόνια χορήγηση DAPT 30 ημερών δεν επηρέασε σημαντικά την εμφάνιση των NACE. Ωστόσο, η πιθανότητα εμφάνισης σημαντικού αιμορραγικού επεισοδίου μειώθηκε κατά 22%. Η θνησιμότητα και τα ισχαιμικά συμβάντα δεν εμφάνισαν διαφορά στις δύο ομάδες.

ΠΑ095 | Μελέτη καταγραφής ηλικιωμένων ασθενών στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών στο νοσοκομείο Αμαλία Φλέμινγκ: Μια πραγματικότητα που αιφνιδιάζει

Μαρία Νικολάου[1], ΜΑΡΙΑ ΝΙΚΟΛΑΟΥ[2], Χρήστος Χήτας[3], Ανδρέας Ιερείδης[4], Νεκτάριος Κονδύλης[5], Θεόδωρος Παυλούρος[6], Γεώργιος Σταματίου[7], Κατερίνα Σπυριδάκη[8], Σοφία Καλαντζή[9], Γεώργιος Μαραθωνίτης[10], Δημήτριος Γαρύφαλλος[11]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Οι ηλικιωμένοι ασθενείς αυξάνονται συνεχώς σε αριθμό και αποτελούν μια ειδική πληθυσμιακή ομάδα με ιδιαίτερα αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, χωρίς να υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες για την αντιμετώπισή τους.
Σκοπός: Ο κύριος σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση του αριθμού των προσελεύσεων στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) και των αιτίων νοσηλείας των ηλικιωμένων ασθενών στο νοσοκομείο σε διάστημα ενός έτους, καθώς και η σύγκριση των χαρακτηριστικών των ηλικιωμένων ασθενών που νοσηλεύθηκαν για καρδιολογικό αίτιο με τους νεότερους.
Υλικό και Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς που προσήλθαν και καταγράφηκαν στο σύστημα πληροφορικής του ΤΕΠ του νοσοκομείου Αμαλία Φλέμινγκ το έτος 2019. Τα ανώνυμα δεδομένα των ασθενών που εξετάσθηκαν αναδρομικά (φύλο, ηλικία, νοσηλεία, αιτία νοσηλείας) αξιοποιήθηκαν στην εν λόγω μελέτη.
Αποτελέσματα: Κατά το έτος 2019 προσήλθαν στο ΤΕΠ 15773 ασθενείς. Από αυτούς οι 3315 ήταν ηλικιωμένοι >75 ετών (21%), ενώ οι 12460 ήταν <75 ετών (79%). Από τους ηλικιωμένους ασθενείς οι 1088 εισήχθησαν τελικά στο νοσοκομείο (32.8%), ενώ από τους νεότερους εισήχθησαν οι 962 (7%). Οι πρώτες αιτίες εισαγωγής στο νοσοκομείο των ηλικιωμένων ήταν η λοίμωξη (n=221, 20%), η καρδιακή ανεπάρκεια (n=120, 11%) και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (n=95, 9%), ενώ ακολούθησαν η αρρυθμία (n=68, 6%), η αναιμία (n=59, 6%), το άλγος (n=52, 4%), η κακουχία (n=50, 4%), οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές (n=41, 4%), η κυκλοφορική καταπληξία (n=41, 4%), τα κατάγματα (n=35, 3%).Ως προς την αιτία νοσηλείας σε καρδιολογική κλινική, οι ηλικιωμένοι ασθενείς είχαν κύρια αιτία νοσηλείας την καρδιακή ανεπάρκεια (n=120, 11%), την αρρυθμία (n=68, 6%), την κυκλοφορική καταπληξία (n=41, 4%) και τη στεφανιαία νόσο (n=29, 2.6%) επί του συνόλου των νοσηλειών, ενώ οι νεότεροι είχαν κύρια αιτία νοσηλείας την αρρυθμία (n=93, 10%) και τη στεφανιαία νόσο (n=92, 10%), ενώ ακολούθησε η καρδιακή ανεπάρκεια (n=39, 4%) και η κυκλοφορική καταπληξία (n=22, 2%) επί του συνόλου των νοσηλειών.
Συμπεράσματα: Ο αριθμός των νοσηλειών αυξάνεται σημαντικά από την ηλικιακή ομάδα ασθενών >75 ετών. Οι πρώτες αιτίες νοσηλειών στους ηλικιωμένους ασθενείς είναι η λοίμωξη και η καρδιακή ανεπάρκεια, αιτίες που θα μπορούσαν να προβλεφθούν και να μην οδηγήσουν σε νοσηλεία με την εφαρμογή κατάλληλων πρωτοκόλλων.

ΠΑ096 | Η συχνότητα νοσηλειών για καρδιαγγειακά αίτια προ- και κατά την διάρκεια της πανδημίας COVID-19: Ανάλυση σε βάθος διετίας

Βασίλειος Κουτρουλός[1], Γεώργιος Χαλικιάς[2], ADINA THOMAIDIS[3], Αθανάσιος Χοτίδης[4], Ασημίνα Λαντζουράκη[5], Δημήτριος Στάκος[6], Δημήτριος Τζιακάς[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Η πανδημία του ιού SARS-Corona Virus -19 (COVID-19) επηρέασε τις δομές Υγείας από τον Δεκέμβριο του 2019 έως και σήμερα. Κατά την αρχική φάση της πανδημίας, η προσέλευση σε δομές Υγείας για αιτίες διαφορετικές της ιογενούς λοίμωξης μειώθηκε κυρίως για ψυχολογικούς λόγους (φόβος μετάδοσης). Το ερωτηματικό που παραμένει είναι εάν τελικά, μετά από την αρχική φάση της πανδημίας και σε βάθος χρόνου διετίας, επηρεάσθηκαν οι εισαγωγές που αφορούν το Καρδιαγγειακό Σύστημα. Με την παρούσα μελέτη διερευνήσαμε τον επιπολασμό των Εισαγωγών από Καρδιαγγειακή αιτία κατά την διετία της πανδημίας (2020-2021) συγκριτικά με τον αντίστοιχο επιπολασμό κατά την διετία 2017-2018.

ΥΛΙΚΑ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Η συγκεκριμένη μελέτη σχεδιάσθηκε ως αναδρομική μελέτη παρατήρησης αξιοποιώντας τα δεδομένα του Ηλεκτρονικού Αρχείου Καταγραφής Εισαγωγών / Εξιτηρίων που αφορά την Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αλεξανδρούπολης. Συγκεκριμένα αξιολογήσαμε το πλήθος των έκτακτων εισαγωγών εξαιτίας Καρδιαγγειακών Συμβάντων από το Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών κατά τα έτη 2020-2021 και το συγκρίναμε με το αντίστοιχο των ετών 2017-2018 τόσο συνολικά όσο και ανά διάγνωση Εξόδου (απορρύθμιση Καρδιακής Ανεπάρκειας, παροξυσμική Κολπική Μαρμαρυγή, Οξύ Στεφανιαίο Επεισόδιο, άλλη καρδιαγγειακή αιτία).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Οι συνολικές εισαγωγές στην Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική αν και αριθμητικά μειωμένες κατά την διάρκεια της πανδημίας COVID-19 (-491 εισαγωγές για την διετία), η διαφορά τους συγκριτικά με την προ-COVID-19 διετίας δεν ήταν στατιστικά σημαντική (P=0.330). Όσον αφορά τις επιμέρους διαγνώσεις μόνον οι ασθενείς με διάγνωση εξόδου Απορρύθμιση Καρδιακής Ανεπάρκειας παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μείωση (-17 εισαγωγές / μήνα; P<0.001) κατά το διάστημα της πανδημίας συγκριτικά με το διάστημα προ COVID-19. Αντίθετα, ο επιπολασμός των εισαγωγών κατά την διετία 2020-2021 για Παροξυσμική Κολπική Μαρμαρυγή (-3 εισαγωγές / μήνα; P=0.052), για Οξύ Στεφανιαίο Επεισόδιο (-2.3 εισαγωγές / μήνα; P=0.210) και για άλλη Καρδιαγγειακή αιτία (-17 εισαγωγές /μήνα; P=0.340) δεν ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικός από τον αντίστοιχο της διετίας 2017-2018.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι εισαγωγές για Καρδιαγγειακά αίτια στα Νοσοκομεία και σε βάθος χρόνου 2ετίας δεν φαίνεται ότι διαφέρουν συγκριτικά με την προ της πανδημίας χρονική περίοδο. Αυτό αποτυπώνει την το αίσθημα ασφάλειας που εμπνέουν στους ασθενείς τα επιδημιολογικά πρωτόκολλα ώστε να επισκέπτονται τα Νοσοκομεία

ΠΑ097 | Συμπλήρωμα Διατροφής με Ελαιόλαδο εμπλουτισμένο με υδροξυτυροσόλη βελτιώνει την καρδιακή και αγγειακή λειτουργία σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο: μια διπλή-τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό σκεύασμα μελέτη.

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΤΩΓΙΑΝΝΗΣ[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΥΛΙΔΗΣ[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[4], ΔΑΜΙΑΝΟΣ ΤΣΙΛΙΒΑΡΑΚΗΣ[5], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΣΤΑΜΟΥΛΗΣ[6], ΑΙΚΤΕΡΙΝΗ ΚΟΥΝΤΟΥΡΗ[7], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΚΟΡΑΚΑΣ[8], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΛΗ[9], ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΧΑΝΙΑ[10], ΜΑΡΙΑ ΤΣΟΥΜΑΝΗ[11], ΛΕΑΝΔΡΟΣ ΣΚΑΛΤΣΟΥΝΗΣ[12], ΙΟΥΛΙΑ ΤΣΕΤΗ[13], ΙΩΑΝΝΑ ΑΝΔΡΕΑΔΟΥ[14], ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ ΗΛΙΟΔΡΟΜΙΤΗΣ[15]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΤΜΗΜΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΣΧΟΛΗ., [11]ΤΜΗΜΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΣΧΟΛΗ., [12]ΤΟΜΕΑΣ ΦΑΡΜΑΚΟΓΝΩΣΙΑΣ ΚΑΙ ΧΗΜΕΙΑΣ ΦΥΣΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΩΝ, ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛ, [13]INTERMED, HELLAS, [14]ΤΜΗΜΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΣΧΟΛΗ., [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο, διερευνήσαμε την επίδραση εκχυλίσματος ελιάς εμπλουτισμένου με υδροξυτυροσόλη, στους δείκτες αγγειακής και μυοκαρδιακής λειτουργίας

Ασθενείς και μέθοδοι: Σε μια προοπτική, τυχαιοποιημένη, διασταυρούμενη, διπλή-τυφλή ελεγχόμενη με εικονικό σκεύασμα μελέτη, συμπεριλάβαμε 30 ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο. Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν είτε εκχύλισμα ελιάς εμπλουτισμένο με 10 mg υδροξυτυροσόλη ρο δύο φορές την ημέρα (Olivomed,Intermed) ή εικονικό σκεύασμα και μετά από θεραπεία ενός μήνα έλαβαν το εναλλακτικό σκεύασμα για ένα μήνα (εικονικό φάρμακο ή υδροξυτυροσόλη αντίστοιχα).Μετρήσαμε πριν τη θεραπεία, ένα μήνα μετά τη χρήση του εικονικού σκευάσματος και ένα μήνα με τη χορήγηση εκχυλίσματος υδροξυτυροσόλης: α) την περιοχή άρδευσης των τριχοειδών (Perfused Boundary Region-PBR) που σχετίζεται αντίστροφα με το πάχος του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα στα υπογλώσσια αρτηρίδια, β) την ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή (FMD) της βραχιονίου αρτηρίας γ) την εφεδρεία ροής στον πρόσθιο κατιόντα (CFR) με ηχοκαρδιογράφημα Doppler, δ) την ταχύτητα του κύματος παλμού (PWV), την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP) ε) τη συγκέντρωση Μαλονοδιαλδεΰδης (MDA), ενός δείκτη οξειδωτικού στρες.

Αποτελέσματα: Κατά την έναρξη, οι φθίνουσες τιμές του FMD σχετίζονταν με τις αυξανόμενες τιμές του PWV (r=-0,422, p=0,030) και τις φθίνουσες τιμές του CFR (r=0,525, p=0,028). Η θεραπεία με υδροξυτυροσόλη βελτίωσε τόσο το FMD όσο και το PWV σε σύγκριση με την αρχική τιμή (3,71±2,12 vs 6,51±2,31 %, p<0,001 και 11,03±1,81 vs 11,78±2,34 m/sec, p=0,002, ενώ δεν υπήρξε παρόμοιο αποτέλεσμα μετά τη θεραπεία με εικονικό σκεύασμα (3.71±2.12 vs 3.66±2.41%, p=0,833 και 11,45±2,17 vs 11,78±2,34 m/sec, p=0,290, αντίστοιχα). Επίσης, η θεραπεία με υδροξυτυροσόλη προκάλεσε αύξηση του CFR (2,37±0,40 vs 2,45±0,41, p=0,030) σε σύγκριση με την αρχική τιμή ενώ το εικονικό φάρμακο δεν προκάλεσε σημαντική επίδραση (2,37±0,40 vs 2,40±0,60, p=0,778). Επιπλέον, η θεραπεία με υδροξυτυροσόλη μείωσε το φορτίο του οξειδωτικού στρες σε σύγκριση με την αρχική τιμή (2,10±1,37 vs 1,69±0,83 mmol/lt, p=0,045), ενώ τέτοιο αποτέλεσμα δεν παρατηρήθηκε μετά από εικονικό σκεύασμα (2,10±1,37 vs 2,01±1,26 mmol/lt, p=0,697). Το PBR παρέμεινε αμετάβλητο καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης (p>0,05).

Συμπεράσματα: Η υδροξυτυροσόλη μπορεί να βελτιώσει την ενδοθηλιακή και αρτηριακή λειτουργία πιθανώς μειώνοντας το οξειδωτικό στρες μετά από ένα μήνα σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο.

	Baseline	Hydroxytyrosol	Placebo	p*	p#
CRP (ng/mL)	5992±1428	3211±925	4239±1090	0.048	0.191
PCSK9 (ng/mL)	289.2±17.6	206.5±17.6	259.6 ± 16.1	0.006	0.185
OxLDL (ng/mL)	217.9±9.2	218.4±9.4	223.9±9.5	0.790	0.363
Lp(a) (mg/dL)	4.74±0.48	4.41±0.36	5.31±0.55	0.437	0.992
MDA (mmol/lt)	2.10±1.37	1.69±0.83	2.01±1.26	0.045	0.697
IL-6 (pg/ml)	164.2±8.6	135.9±4.8	139.0±8.3	0.372	0.165
3-NT (ng/mL)	32.01±3.46	32.16±2.39	27.69±2.01	0.330	0.075

	Baseline	Olivomed	Placebo	p*	p#
LVEDV (ml)	111.5±43.8	113.1±40.1	105.6±33.6	0.334	0.266
LVESV (ml)	55.6±37.7	53.8±31.8	47.8±30.8	0.145	0.211
LVEDD (mm)	50.8±6.1	50.6±6.4	50.6±5.2	0.515	0.882
LVESD (mm)	36.2±8.1	37.4±8.5	35.5±5.5	0.318	0.800
EF (%)	52.9±11.2	53.2±10.7	55.3±10.1	0.669	0.727
LVMi (g/m2)	89.1±25.6	89.9±26.1	88.7±23.5	0.307	0.399
IVSd (mm)	9.7±1.6	9.5±1.7	9.6±1.5	0.664	0.162
PWd (mm)	8.8±1.6	8.7±1.5	8.8±1.7	0.715	1.000
RWT	0.34±0.07	0.35±0.09	0.35±0.08	0.329	0.768
LAd (mm)	43.7±5.6	43.5±4.7	43.1±4.6	0.514	0.744
LA ESV BP index (ml/m2)	36.3±7.6	36.9±8.3	36.2±8.2	0.147	0.087
E (cm/sec)	67.6±18.5	67.1±13.7	64.5±17.5	0.794	0.824
A (cm/sec)	71.2±15.5	72.4±19.8	69.3±15.2	0.452	0.286
DT (msec)	200.1±43.3	182.3±35.5	193.5±36.6	0.007	0.080
e' lat (cm/sec)	8.1±2.6	9.4±2.5	8.7±1.9	0.008	0.075
e' sep (cm/sec)	6.7±2.3	7.1±1.9	6.8±2.1	0.380	0.517
E/e'	9.2±3.4	7.8±3.3	8.2±2.7	0.017	0.170
GLS (%)	-17.3±5.2	-17.8±4.6	-18.4±3.8	0.816	0.455

	Baseline	Hydroxytyrosol	Placebo	p*	p#
PWV (m/sec)	11.78±2.34	11.03±1.81	11.45±2.17	0.002	0.290
Augmentation index (%)	18.9±22.8	21.3±16.9	15.4±20.6	0.584	0.593
Central Systolic Blood Pressure (mmHg)	126.5±18.1	126.4±17.2	124.5±17.4	0.940	0.693
Central Diastolic Blood Pressure (mmHg)	76.8±7.5	75.6±6.8	76.8±7.6	0.217	0.892
Central Pulse Pressure (mmHg)	49.5±14.4	50.7±14.7	47.4±14.9	0.274	0.667
PBR_{5-25}	1.81±0.35	1.77±0.40	1.85±0.31	0.183	0.077
PBR_{5-9}	1.14±0.18	1.14±0.15	1.19±0.16	0.337	0.269
PBR_{10-19}	1.97±0.36	1.95±0.42	1.99±0.32	0.253	0.457
PBR_{20-25}	2.35±0.53	2.30±0.49	2.41±0.49	0.310	0.105
FMD (%)	3.71±2.12	6.51±2.31	3.66±2.41	<0.001	0.833
CFR	2.37±0.40	2.45±0.41	2.40±0.60	0.030	0.778

ΠΑ098 | Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST – Η εμπειρία της καρδιολογικής κλινικής του Τζανείου Νοσοκομείου

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΝΙΚΗΤΑΣ ΚΑΤΣΙΛΛΗΣ[2], ΧΡΥΣΟΥΛΑ ΚΑΨΟΚΟΛΗ[3], ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΠΛΑΙΤΗΣ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΑΡΝΑΣ[5], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΑΡΧΟΝΤΙΚΗΣ[6], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ[7], ΣΑΡΑΝΤΟΣ ΛΙΝΑΡΔΑΚΗΣ[8], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΓΑΡΔΙΚΙΩΤΗ[9], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΤΣΟΥΡΑΚΟΣ[10], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[11], ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΓΑΒΡΙΕΛΑΤΟΣ[12], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[13], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[14], ΕΥΔΟΚΙΑ ΑΔΑΜΟΠΟΥΛΟΥ[15], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[16], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[17], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[18]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST (NSTEMI) είναι μία ιδιαίτερα συχνή καρδιολογική διάγνωση στην καθημέρα κλινική πράξη. Για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των ασθενών απαιτείται κλινική εγρήγορση και διενέργεια στεφανιογραφίας μέσα στα πρώτα 24ωρα. Το παρόν αποτελεί καταγραφή της εμπειρίας της καρδιολογικής κλινικής του ΓΝΠ «Τζάνειο» σχετικά με τα NSTEMI.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Πραγματοποιήθηκε καταγραφή των περιστατικών NSTEMI, με ελεύθερο καρδιολογικό ιστορικό, που νοσηλεύθηκαν στην καρδιολογική κλινική του ΓΝΠ «Τζάνειο» από τον Μάιο του 2021 έως τον Αύγουστο του 2022.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Από τα 112 περιστατικά με NSTEMI (μέση ηλικία 61,4 έτη (τυπική απόκλιση 11,7), 72 άνδρες) που νοσηλεύθηκαν σε διάστημα 16 μηνών στην καρδιολογική κλινική του ΓΝΠ «Τζάνειο», το 46,4% είχε ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, το 21,4% σακχαρώδους διαβήτη, το 44,6% δυσλιπιδαιμίας, 58,9% ήταν καπνιστές και 16,1% είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό πρώιμης στεφανιαίας νόσου (Πίνακας 1). Σχετικά με τα εργαστηριακά ευρήματα, η μέγιστη hs-TNI κατά τη νοσηλεία τους είχε διάμεση τιμή 2919ng/l (εύρος από 102ng/l έως 147724ng/l), η μέγιστη CPK είχε διάμεση τιμή 191U/l (εύρος από 9U/l έως 7014U/l) και η μέγιστη CK-MB είχε διάμεση τιμή 34U/l (εύρος από 9U/l έως 744U/l) (Πίνακας 2). Το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας είχε διάμεση τιμή 55,0% (εύρος από 27,0% έως 63,0%). Όλοι υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία, η οποία σε 73 ασθενείς (65%) ανέδειξε αιμοδυναμικά σημαντική στεφανιαία νόσο, σε μία περίπτωση αυτόματο διαχωρισμό στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD) και σε μία μυοκαρδιακή γέφυρα στη μεσότητα του LAD. Σχετικά με την κατανομή των αγγείων, στο 21,1% των ασθενών διαπιστώθηκαν αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις στον LAD, στο 14,1% στην περισπωμένη αρτηρία, στο 14,1% στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία, ενώ στους μισούς ασθενείς (50,7%) διαπιστώθηκε πολυαγγειακή στεφανιαία νόσος (πίνακας 1). Οι ασθενείς χωρίς αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις εξήλθαν με διάγνωση MINOCA και παραπέμφθηκαν για περαιτέρω διερεύνηση. Εξ αυτών, σε 4 τέθηκε η διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo κατά την ηχωκαρδιογραφική επανεκτίμηση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Από την καταγραφή μας προκύπτει πως στο 65% των ασθενών με διάγνωση NSTEMI αναδείχθηκε αποφρακτική στεφανιαία νόσος, ενώ στους μισούς από αυτούς διαπιστώθηκε πολυαγγειακή νόσος.

Πίνακας 1. Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά του δείγματος

		N(%)
Φύλο	Άνδρες	40 (35,7)
	Γυναίκες	72 (64,3)
Παράγοντες κινδύνου	Αρτηριακή υπέρταση	52 (46,4)
	Σακχαρώδης διαβήτης	24 (21,4)
	Δυσλιπιδαιμία	50 (44,6)
	Κάπνισμα	66 (58,9)
	Θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΝ	18 (16,1)
Στεφανιαία νόσος	Ναι	73 (65,2)
	Όχι	39 (34,8)
Ένοχο αγγείο	LAD	15 (21,1)
	LCX	10 (14,1)
	RCA	10 (14,1)
	Πολυαγγειακή νόσος	38 (50,7)

Πίνακας 2. Εργαστηριακά ευρήματα του δείγματος

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	ΔΙΑΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΕΥΡΟΣ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ
Μέγιστη hs-TNI (ng/l)	2919	102 - 147724	Άνδρες <34,2ng/l, Γυναίκες <15,6ng/l
Μέγιστη CPK (U/l)	191	9 - 7014	<170U/l
Μέγιστη CK-MB (U/l)	33	9 - 744	<27U/l

ΠΑ099 | Διαχείριση αιμοδυναμικά σταθερών ασθενών με κολπική μαρμαρυγή στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών. Μία κλινική πρόκληση.

ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΙΑΚΑΝΤΩΝΗΣ[1], ΧΡΗΣΤΟΣ ΒΕΡΡΑΣ[2], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΝΤΑΗ[3], ΛΑΜΠΡΟΣ ΜΑΡΚΟΣ[4], ΣΟΦΙΑ ΜΠΕΖΑΤΗ[5], ΙΩΑΝΝΑ ΡΗΤΑ[6], ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΡΙΣΗΣ[7], ΕΥΤΥΧΙΑ ΠΟΛΥΖΩΓΟΠΟΥΛΟΥ[8]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) είναι η πιο συχνή αρρυθμία στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (Τ.Ε.Π.). Απαιτεί έλεγχο καρδιακής συχνότητας ή αποκατάσταση του ρυθμού. Οι στρατηγικές θεραπείας περιλαμβάνουν φαρμακολογική παρέμβαση ή ηλεκτρική καρδιομετατροπή (ΗΚ).

Σκοπός: ήταν να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της αποκατάστασης του ρυθμού με τη χρήση ενδοφλέβιας φλεκαϊνίδης έναντι της ΗΚ.

Υλικό και μέθοδος: Πρόκειται για προοπτική μελέτη που διεξήχθη στο Τ.Ε.Π. του ΠΓΝ Αττικόν, από τον Δεκέμβριο 2021 έως τον Μάιο 2022. Περιλαμβάνει τυχαίο δείγμα 30 ασθενών, >18 ετών που προσήλθαν λόγω αισθήματος παλμών, χωρίς αιμοδυναμική αστάθεια. Η ΚΜ ήταν πρόσφατης ενάρξεως, διάρκειας κάτω των 48 ωρών ή παροξυσμός ΚΜ υπό αντιπηκτική θεραπεία. Ασθενείς με ιστορικό δομικής καρδιακής νόσου αποκλείστηκαν. Οι ασθενείς έλαβαν ενδοφλέβια φλεκαϊνίδη (2mg/kg εντός 10 λεπτών)ή συγχρονισμένη ΗΚ (150-200J) αφού χορηγήθηκε καταστολή. Επανεκτίμηση των ασθενών έγινε την 8η και την 30η ημέρα.

Αποτελέσματα: 23 (76%) ασθενείς είχαν παροξυσμική ΚΜ και 7 (24%) νεοδιαγνωσθείσα ΚΜ, 2 εκ των οποίων είχαν κολπικό πτερυγισμό. Φαρμακευτική καρδιομετατροπή χρησιμοποιήθηκε σε 11 (37%) ασθενείς και ηλεκτρική ανάταξη σε 19 (63%) ασθενείς. Αποκατάσταση του ρυθμού με ΗΚ επιτεύχθηκε σε 9 (47,3%)ασθενείς, 8 (88,9%) είχαν παροξυσμική ΚΜ και 1 (11,11%) είχε ΚΜ προσφάτου ενάρξεως. Επιτυχής ανάταξη του καρδιακού ρυθμού εμφανίστηκε σε 10 (90,9%) ασθενείς που έλαβαν φλεκαϊνίδη. 6(60%) από αυτούς είχαν παροξυσμική ΚΜ και 4(40%) είχαν νεοδιαγνωσθείσα ΚΜ. Δεν καταγράφηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες. Οι ασθενείς παρέμειναν έως και 2 ώρες και εξήλθαν από το Τ.Ε.Π. Στην 8η ημέρα, συνολικά 7 (23,3%)ασθενείς εμφάνισαν υποτροπή και 1 την 30η.

Συμπεράσματα: Σε σταθερούς αιμοδυναμικά ασθενείς με ΚΜ αμφότερες οι θεραπευτικές επιλογές, ΗΚ ή φαρμακευτική παρέμβαση, φαίνεται να είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές για τη διαχείριση της ΚΜ στο Τ.Ε.Π..Τα κύρια πλεονεκτήματα είναι η μείωση του χρόνου παραμονής στο Τ.Ε.Π., η ικανοποίηση των ασθενών και η αποφυγή περιττών εισαγωγών στο νοσοκομείο.

ΠΑ100 | Αξιολόγηση της Ολικής Επιμήκους Παραμόρφωσης της Δεξιάς Κοιλίας σε Ασθενείς με Πρώτο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου

Βασίλειος Αναστασίου[1], Δημήτριος Μωυσίδης[2], Στυλιανός Δάιος[3], Αλέξανδρος Λιάτσος[4], Πολυχρόνης Βαζακίδης[5], Νικόλαος Σταλίκας[6], Κωνσταντίνος Θεοδωρόπουλος[6], Ευστράτιος Καραγιαννίδης[7], Γεώργιος Γιαννακούλας[8], Βασίλειος Καμπερίδης[9], Χρήστος Σαββόπουλος[10], Αντώνιος Ζιάκας[11]

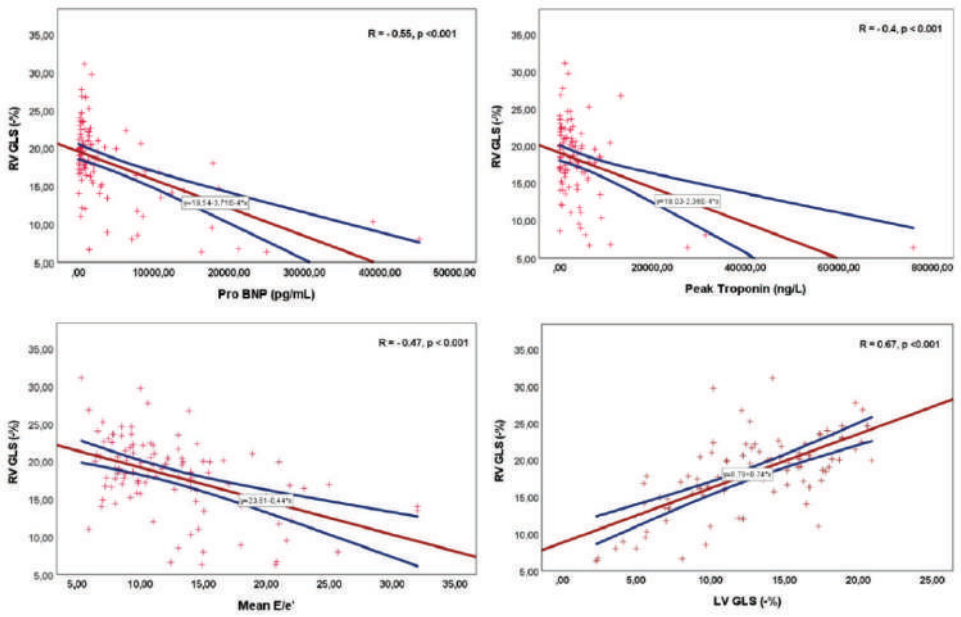
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Μικρή έμφαση δίνεται στην απεικόνιση της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ), η οποία συχνά υπερεκτιμάται. Η ολική επιμήκης παραμόρφωση της ΔΚ (RVGLS) αποτελεί έναν ευαίσθητο δείκτη εκτίμησης της συστολικής λειτουργίας της ΔΚ, ο οποίος παρέχει σημαντικά πλεονεκτήματα σε σχέση με συμβατικούς, καθιερωμένους δείκτες. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η περαιτέρω μελέτη του RVGLS σε ασθενείς με πρώτο ΟΕΜ.

Υλικό και Μέθοδος: Σε αυτήν τη μελέτη συμπεριλήφθησαν 115 ασθενείς με πρώτη εκδήλωση ΟΕΜ στους οποίους διενεργήθηκε διαθωρακική υπερηχογραφική απεικόνιση. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε πρόσθιο STEMI (n = 40), κατώτερο/πλάγιο STEMI (n = 38) και Non-STEMI (n = 37). Έγινε σύγκριση όλων των δεικτών λειτουργίας της ΔΚ για τους 3 πληθυσμούς, συμπεριλαμβανομένων των RVGLS, tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), S', fractional area change (FAC), right ventricular outflow tract velocity time integral (RVOT VTI), pulmonary valve (PV) acceleration time. Ακολούθησε μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση απλής γραμμικής παλινδρόμησης για ταυτοποίηση παραγόντων που προβλέπουν το RVGLS.

Αποτελέσματα: Οι τρεις κατηγορίες ασθενών δεν παρουσίαζαν διαφορά ως προς το RV GLS, TAPSE, S', FAC, RVOT VTI, PV acceleration time. Το RV GLS (-%), αποτέλεσε το μοναδικό δείκτη της ΔΚ ο οποίος ήταν πιο επηρεασμένος σε ασθενείς με πρόσθιο STEMI, σε σύγκριση με κατώτερο/πλάγιο STEMI και Non-STEMI (15.93 ± 5.7 vs 19.34 ± 4.3 vs 19.33 ± 4, p = 0.003). Στην μονοπαραγοντική ανάλυση το RV GLS σχετιζόταν με τη μέγιστη τιμή τροπονίνης (β = -0.19; 95% CI, 0.01–0.02), το pro-BNP εισαγωγής (β = -0.33; 95% CI, -0.04 –[-0.01]), το μέσο E/e' (β = -0.27; 95% CI, -0.7 –[-0.13]), και το GLS της αριστερής κοιλίας (LVGLS) (β = 0.33; 95% CI, 0.25–0.92). Κατά τη πολυπαραγοντική ανάλυση, το LVGLS αναδείχθηκε ως ο μόνος δείκτης που σχετίζεται ανεξάρτητα με το RVGLS (β = 0.13; 95% CI, 0.27 – 0.75).

Συμπεράσματα: Σε πληθυσμό ασθενών με πρώτο ΟΕΜ, το RVGLS αποτέλεσε το μοναδικό δείκτη λειτουργικότητας της ΔΚ που εμφανίζεται σημαντικά πιο επηρεασμένος σε ασθενείς με πρόσθιο STEMI, σε σχέση με κατώτερο/πλάγιο STEMI και Non-STEMI, και παρουσιάζει ανεξάρτητη συσχέτιση με το LVGLS. Το RVGLS αποτελεί έναν καινοτόμο υπερηχογραφικό δείκτη που θα πρέπει να εκτιμάται σε ασθενείς με ΟΕΜ, καθώς είναι ο μόνος που λαμβάνει υπόψιν τη συμμετοχή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος για την εκτίμηση της λειτουργίας της ΔΚ.



Εικόνα. Scatter plots για την ανάδειξη συσχετίσεων του RV GLS, με βιοχημικούς και υπερηχογραφικούς δείκτες σε ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Το RV GLS σχετίζεται με τα Pro BNP (R = -0.55, p < 0.001), Peak Troponin (R = - 0.4, p < 0.001), Mean E/e' (R = - 0.47, p < 0.001), LV GLS (R = 0.67, p < 0.001). Abbreviations: LV GLS = left ventricular global longitudinal strain; RV GLS = right ventricular global longitudinal strain

Πίνακας. Μονοπαραγοντική και Πολυπαραγοντική ανάλυση απλής γραμμικής παλινδρόμησης για την ταυτοποίηση παραμέτρων που προβλέπουν το RV GLS σε ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

	Μονοπαραγοντική Ανάλυση		Πολυπαραγοντική Ανάλυση	
Παράμετρος	**Beta coefficient (95% CI)**	**P-value**	**Beta coefficient (95% CI)**	**P-value**
Peak Troponin (ng/L)	-0.19 (0.01 – 0.02)	**<0.01**	-0.21 (-0.02 – (-0.01))	0.85
Pro-BNP Εισαγωγής (pg/mL)	-0.33 (-0.04 – (-0.01))	**<0.01**	-0.20 (-0.02 – (0.01))	0.12
Mean E/e'	-0.27 (-0.7 – (-0.13))	**<0.01**	-0.11 (-0.52 – 0.19)	0.37
LV GLS (-%)	0.33 (0.25 – 0.92)	**<0.01**	0.13 (0.27 – 0.75)	**0.03**

Abbreviations: CI = confidence interval; LV GLS = left ventricular global longitudinal function; RV GLS = right ventricular global longitudinal strain

ΠΑ101 | Διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για χρονικό διάστημα μικρότερο των τριών μηνών έπειτα από αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών

Αναστάσιος Αποστολός[1], Δημήτριος Χλωρογιάννης[2], Γεώργιος Βασιλάγκος[3], Αμαλία Παπανικολάου[4], Αγγελική Βάκκα[5], Νικόλαος Κάρτας[6], Μυρσίνη Χαμακιώτη[7], Χριστόφορος Τραυλός[8], Αθανάσιος Μούλιας[9], Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[10], Κωνσταντίνος Κατσάνος[11], Κυριάκος Δημητριάδης[12], Γρηγόριος Καραμάσης[13], Δημήτριος Αλεξόπουλος[14], Κωνσταντίνος Τσιούφης[15], Κωνσταντίνος Τούτουζας[16], Περικλής Νταβλούρος[17], Γρηγόριος Τσίγκας[18]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Σύγχρονες μελέτες έχουν αναδείξει και επιβεβαιώσει την ασφάλεια της πολύ σύντομης (μικρότερη από 3 μήνες) διάρκεια της διπλής αντιαιμοπεταλιακής θεραπείας (Very Short Dual Antiplatelet Therapy - VSDAPT) μετά την αγγειοπλαστική (PCI) με φαρμακοεκλυόμενα στεντ (Drug Eluting Stent, DES).

Στόχος: Ο στόχος αυτή της συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης είναι να συγκριθεί η πολύ σύντομη έναντι της προτεινόμενης διάρκειας διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία σε άτομα που υποβλήθηκαν σε PCI με DES.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν οι τρεις βασικότερες βάσεις δεδομένων για την εύρεση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών (Randomized Control Trials, RCT). Το βασικό καταληκτικό σημείο της μετα-ανάλυσης ήταν η επίπτωση των μικτών, τόσο ισχαιμικών όσο και αιμορραγικών, ανεπιθύμητων κλινικών συμβάντων (Net Adverse Clinical Events, NACE), όπως ορίζονταν από τις εκάστοτε μελέτες. Τα δευτερογενή καταληκτικά σημεία ήταν τα μείζονα καρδιοαγγειακά συμβάντα (Major Adverse Cardiovascular Events, MACE), η θνησιμότητα οποιασδήποτε αιτίας και αυτή από καρδιαγγειακά συμβάντα, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η θρόμβωση του στεντ, η ανάγκη για επαναγγείωση και η μείζονα αιμορραγία.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 8 RCTs, με σύνολο 41.204 ασθενείς. Οι 20.592 ασθενείς αποτελούσαν την ομάδα της VSDAPT και οι υπόλοιποι 20.612 έλαβαν διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για διάστημα μεγαλύτερο των τριών μηνών. Η μελέτη έδειξε ότι μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά τα NACE (odds ratio [OR]: 0.83, 95% confidence intervals [CI]: 0.74 – 0.95) και οι μείζονες αιμορραγίες (OR: 0.71, 95% CI: 0.61– 0.82), χωρίς να επηρεάζεται η θνησιμότητα ή και τα ισχαιμικά συμβάντα (εγκεφαλικό, έμφραγμα του μυοκαρδίου, ανάγκη επαναγγείωσης και θρόμβωση του στεντ).

Συμπέρασμα: Η βραχεία διάρκεια της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής μείωσε σημαντικά τις πιθανότητες εμφάνισης NACE και μείζονος αιμορραγίας, δίχως να παρατηρείται σημαντική αύξηση στα ισχαιμικά συμβάντα.

ΠΑ102 | Οι παράγοντες του συμπληρώματος και η επίδραση τους στην επίτευξη του θεραπευτικού στόχου για τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης σε ασθενείς μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Βασίλης Γόγολας[1], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΒΙΛΛΙΩΤΗΣ[1], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΓΙΑΝΝΑΡΗΣ[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΡΟΔΗΣ[4], ΠΑΥΛΟΣ ΜΠΟΥΝΑΣ[5], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΓΙΑΜΑΡΕΛΛΟΣ-ΜΠΟΥΡΜΠΟΥΛΗΣ[6], Χριστόφορος Ολύμπιος[7], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]Δ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ¨ΑΤΤΙΚΟ", [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο βαθμός ενεργοποίησης του συμπληρώματος και η πιθανή συσχέτιση του με τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) και κατάλληλη υπολιπιδαιμική αγωγή δεν έχει μελετηθεί έως τώρα. Σκοπός της μελέτης είναι η αναζήτηση πιθανής συσχέτισης της έντασης της φλεγμονής όπως αυτή εκφράζεται από τα επίπεδα των παραγόντων του συμπληρώματος με τη δυνατότητα επίτευξης του θεραπευτικού στόχου για τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης σε ασθενείς που υπέστησαν ΟΣΣ.

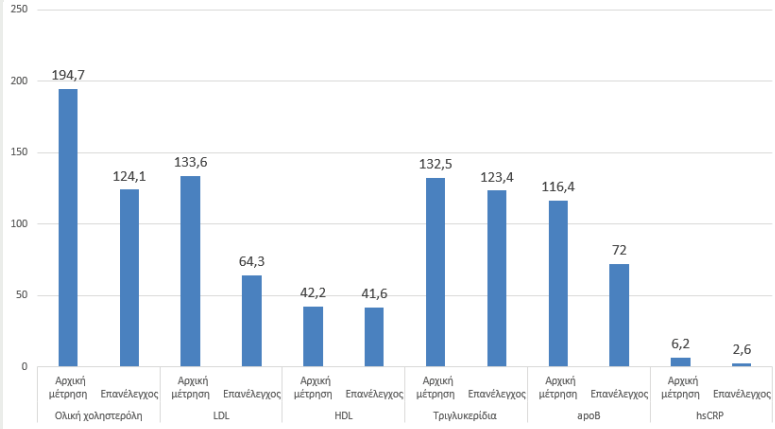
Ασθενείς και Μέθοδοι: Συμπεριελήφθησαν στη μελέτη 65 ασθενείς με πρόσφατο ΟΣΣ. Υπολογίσθηκαν οι τιμές των παραγόντων του συμπληρώματος C3,C4,C5a,hsCRP, τριγλυκεριδίων, LDL-χοληστερόλης, HDL-χοληστερόλης, ολική χοληστερόλης, apoB, κατά την 1η,3η,προ εξιτηρίου μέρα νοσηλείας τους και 4-6 εβδομάδες μετά χορήγηση ροσουβαστατίνη 40mg (από την 1η ημέρα νοσηλείας τους). Οι ασθενείς εντός θεραπευτικού στόχου (Ομάδα Α) συνεχίζουν την υπολιπιδαιμική αγωγή τους ως είχε, ενώ οι ασθενείς εκτός θεραπευτικού στόχου (Ομάδα Β) λαμβάνουν επιπλέον αγωγή με εζετιμίμπη και στους έξι μήνες από την εκδήλωση του ΟΣΣ και με τη συμπλήρωση ενός έτους, θα γίνει εκ νέου έλεγχος των προαναφερθέντων παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών και οι αρχικές τιμές των παραμέτρων και οι μεταβολές τους μετά 4-6 εβδομάδες αγωγής με ροσουβαστατίνη εμφανίζονται στους Πίνακες 1 και 2. 25 ασθενείς (Ομάδα Α) βρίσκονται εντός του θεραπευτικού στόχου <55mg/dl (μέση τιμή για την LDL-χοληστερόλη 44mg/dl, ενώ 40 ασθενείς (Ομάδα Β) είναι εκτός (μέση τιμή για την LDL-χοληστερόλη 76mg/dl) με ποσοστό μείωσης της LDL-χοληστερόλης σε σχέση με την αρχική της τιμή 62% και 46% αντιστοίχως. Επίσης ο παράγοντας C3 βρέθηκε εξ αρχής μειωμένος στους ασθενείς της ομάδας Α σε σχέση με αυτούς της ομάδας Β (100,5mg/dl ±11,6mg/dl vs121,4mg/dl ±14,2mg/dl (p-value< 0,001).

Συμπεράσματα: Τα έως τώρα δεδομένα υποστηρίζουν την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ του παράγοντα C3 του συμπληρώματος και της τιμής της LDL-χοληστερόλης μετά το ΟΣΣ και την έναρξη ροσουβαστατίνης. Συγκεκριμένα οι ασθενείς εντός θεραπευτικού στόχου για την LDL-χοληστερόλη καταγράφουν τιμή εκκίνησης για τον παράγοντα C3 χαμηλότερη σε σχέση με τους ασθενείς εκτός στόχου, στοιχείο που διατηρείται και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Ασθενείς με ΟΣΣ με μεγαλύτερη ένταση φλεγμονής και άρα υψηλότερα επίπεδα των σχετικών παραμέτρων δε θα επιτύχουν τον στόχο.

	N	%
Κάπνισμα	49	75,4
Υπέρταση	29	44,6
Σακχαρώδης διαβήτης	11	16,9
Δυσλιπιδαιμία	27	41,5
Ιστορικό PCI	1	1,5
Ιστορικό CABG	1	1,5
Κληρονομικό ιστορικό στεφανιαίας νόσου	16	24,6
Αριθμός αγγείων με κριτική στένωση		
1	31	49,2
2	19	30,2
3	13	20,6

Πίνακας 1. Κλινικά χαρακτηριστικά ασθενών.



Πίνακας 2. Οι μέσες τιμές της χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, HDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της apoB και της hsCRP στην αρχική μέτρηση και στον επανέλεγχο.

08.30-09.45 **Αρτηριακή υπέρταση**

Πρόεδροι: ***Ι. Στυλιάδης*** *(Θεσσαλονίκη),* ***Χρ. Χασικίδης*** *(Κόρινθος)*

ΠΑ103 | Η Μεταβλητότητας της Αρτηριακής Πίεσης ως προγνωστικός δείκτης σε ασθενείς με Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Δεδομένα από τη μελέτη ACS-BP.

Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[1], Αρετή Κουμέλη[2], Αλέξανδρος Κασιακόγιας[3], Εμμανουήλ Μαντζουράνης[4], Κυριάκος Δημητριάδης[5], Αθανάσιος Σακαλίδης[6], Χρήστος Φραγκούλης[7], Χριστίνα Χρυσοχόου[8], Νικόλαος Βογιατζάκης[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) θεωρείται ένας σύγχρονος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσουμε εάν η ΜΑΠ σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) που υποβλήθηκαν όλοι σε αγγειοπλαστική (PCI) συσχετίστηκε με πρώιμη ή/και όψιμη θνησιμότητα καρδιαγγειακής αιτιολογίας.

Υλικό και μέθοδοι: Συνολικά μελετήθηκαν 402 ασθενείς (67,2% άνδρες, μέση ηλικία: 62,7 έτη, 70,1% υπερτασικοί, 46,9% STEMI) που υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους λόγω ΟΕΜ. Τόσο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους όσο και σε χρονικό διάστημα 6 και 12 μηνών προγραμματίστηκε η επανεκτίμηση τους προκειμένου να εκτιμηθεί η καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Η ΜΑΠ που εξήχθη από την 24ωρη καταγραφή πραγματοποιήθηκε μέσω του συντελεστή μεταβλητότητας CV (coefficient of variation) της συστολικής (ΣΑΠ) και διαστολικής (ΔΑΠ) ΑΠ. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 4 τεταρτημόρια -διαστήματα με βάση τον CV.

Αποτελέσματα: Μετά την πλήρη προσαρμογή των δεδομένων (ηλικία, φύλο, τύπος του ΟΕΜ, ΑΠ, ΣΔ, ΧΝΝ<3ο στάδιο) οι ασθενείς στο τεταρτημόριο με τον υψηλότερο CV της ΣΑΠ (Q4 n= 92) παρουσιάζουν μεγαλύτερη ενδονοσοκομειακή (OR = 2,07, 95% CI: 1,02-2.99, p=0.001), 6 μηνών (OR = 1,94, 95% CI: 1,22– 3.170, p<0.001), αλλά και μακροχρόνια (1 έτος παρακολούθησης) θνησιμότητα (OR = 1.81, 95% CI: 1.08-2.77, p=0.03) συγκριτικά με τους ασθενείς που παρουσίαζαν χαμηλότερη ΜΑΠ και είχαν ταξινομηθεί στα αντίστοιχα τεταρτημόρια (Q1-Q3, n=310). Αντίστοιχα αποτελέσματα προέκυψαν από τον έλεγχο του CV της ΔΑΠ.

Συμπεράσματα: Στο πλαίσιο των ασθενών που εισήχθησαν με ΟΕΜ και υπεβλήθησαν σε PCI διαπιστώνεται ότι οι υψηλότερες μετεμφραγματικές τιμές ΜΑΠ τόσο της ΣΑΠ όσο και της ΔΑΠ εκθέτουν τους ασθενείς αυτούς σε υψηλότερο κίνδυνο πρόωρης και όψιμης θνησιμότητας. Κατ' επέκταση ο έλεγχος της ΜΑΠ σε ασθενείς με ΟΕΜ που υποβάλλονται σε PCI μπορεί να εντοπίσει ασθενείς με πιθανή αιμοδυναμική αστάθεια και να συμβάλλει στην έγκαιρη λήψη κλινικών αποφάσεων.

ΠΑ104 | Η ανεξάρτητη συσχέτιση του δείκτης ηπατικής στεάτωσης HSI με τις βλάβες οργάνων-στόχων στους καπνιστές, πρόσφατα διαγνωσθέντες υπερτασικούς ασθενείς χωρίς φαρμακευτική αγωγή

ΕΛΕΝΗ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΗ[1], **ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΒΛΑΧΟΣ**[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[3], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΦΑΜΠΡΗ[4], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[5], ΑΝΝΑ ΜΕΞΗ[6], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΑΤΣΑΡΟΣ[7], ΑΝΤΩΝΗΣ ΣΧΟΙΝΑΣ[8], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[9], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΗ[10], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[11]

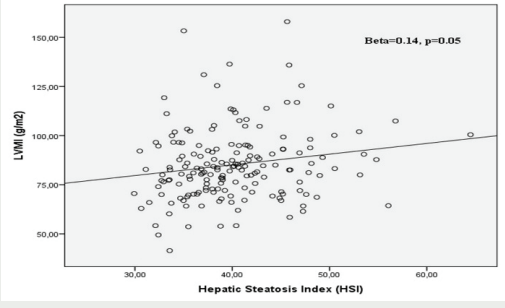
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (Non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) σχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο, την αρτηριακή υπέρταση (ΑΠ) και γενικότερα την καρδιαγγειακή νόσο (CV). Στόχος της μελέτης μας είναι να διερευνήσουμε αν οι πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικοί ασθενείς άνευ φαρμακευτικής αγωγής, οι οποίοι βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για NAFLD, όπως υπολογίζεται από το δείκτη ηπατικής στεάτωσης (Hepatic Steatosis Index - HSI), έχουν ήδη ένα επιβαρυμένο καρδιαγγειακό profile (αυξημένο υπερτασικό φορτίο, βλάβες οργάνων-στόχων).

Μέθοδοι: Μελετήσαμε 254 μη διαβητικούς, πρωτοδιαγνωσθέντες και άνευ αγωγής υπερτασικούς ασθενείς (μέση ηλικία=51±11 έτη, 59% άρρενες, 31% καπνιστές). Εκτιμήθηκαν η 24ωρη περιπατητική καταγραφή της αρτηριακής πίεσης (24h ABPM), οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (κάπνισμα, παχυσαρκία-BMI, υπερλιπιδαιμία) και οι βλάβες στα όργανα στόχους- HMOD (αορτική σκληρία-PWV, διαστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας-E/Ea, υπερτροφία μυοκαρδίου -LVMI, στεφανιαία μικροκυκλοφορία-CFR, πάχυνση έσω-μέσω χιτώνα καρωτίδος-cIMT και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία-PBR5-25). Ο δείκτης ηπατικής στεάτωσης- HSI υπολογίστηκε ως εξής 8 x ALT/AST + BMI (+2 για θήλυ, +2 για σακχαρώδη διαβήτη).

Αποτελέσματα: Το σύνολο του υπερτασικού πληθυσμού χωρίστηκε βάσει της διάμεσης τιμής HSI=39 σε δύο ομάδες, στην Ομάδα Α (υψηλού κινδύνου για NAFLD, n=127, ηλικία=50±10, 57% άρρενες, 32% καπνιστές) και Ομάδα Β (χαμηλού κινδύνου για NAFLD, n=127, ηλικία= 52±11, 61% άρρενες, 32% καπνιστές). Η ομάδα Α εμφάνιζε αυξημένο BMI (32±5 vs. 27±3, p<0.001), συστολική νυχτερινή ABPM (128±15 vs. 124±11, p=0.04), χοληστερόλη (217±40 vs. 206±35, p=0.01), τριγλυκερίδια (141±79 vs. 112±65, p=0.002), E/Ea (7±2 vs. 6±2, p=0.4), LVMI (83±17 vs. 79±15, p=0.03) σε σύγκριση με την ομάδα Β. Όλες οι υπόλοιπες δημογραφικές, εργαστηριακές, ABPM και HMOD (PWV, MAU, CFR και cIMT) παράμετροι ήταν παρόμοιες ανάμεσα στις δύο ομάδες. Διαπιστώσαμε ότι στο γενικό πληθυσμό, ο δείκτης HSI σχετίζεται με το BMI (p<0.001), τη συστολική (p<0.001) και τη διαστολική (p=0.01) αρτηριακή πίεση ιατρείου ενώ στους καπνιστές με το LVMI (r=0.24, p=0.03). Τέλος, κατά την γραμμική ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης (η ηλικία και η συστολική ή διαστολική ΑΠ εισήχθησαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές), σημειώσαμε ότι ο δείκτης HSI σχετίζεται ανεξάρτητα με το LVMI (beta=0.29, p<0.05 για τη συστολική ΑΠ και beta=0.32, p=0.02 για τη διαστολική ΑΠ) μόνο στους άρρενες καπνιστές.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας υπογραμμίζουν τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (κάπνισμα, παχυσαρκία, υπερλιπιδαιμία, φορτίο αρτηριακής πίεσης και βλάβες σε όργανα στόχους) εκείνων των πρωτοδιαγνωσθέντων υπερτασικών ασθενών που βρίσκονται ταυτόχρονα σε αυξημένο κίνδυνο για NAFLD. Καθώς η επιτυχής αντιυπερτασική αγωγή μπορεί να οδηγήσει σε υποστροφή των βλαβών στα όργανα στόχους, φαίνεται πως υπάρχει ακόμη χρόνος για αυτούς τους ασθενείς να λάβουν αγωγή για την αρτηριακή υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία και να διακόψουν το κάπνισμα, ώστε να μειωθεί ο μελλοντικός καρδιαγγειακός κίνδυνος.



ΠΑ105 | Επίδραση της μείωσης της αρτηριακής πίεσης στα καρδιαγγειακά συμβάντα σε ασθενείς με διαφορετικό αρχικό καρδιαγγειακό κίνδυνο: συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών

Ελένη Μαντά[1], Κώστας Θωμόπουλος[2], Κυριάκος Δημητριάδης[3], Δημήτριος Πολύζος[4], Σωτήριος Δρογκάρης[5], Μαρία Καριώρη[6], Χριστίνα Φιλίππου[7], Ειρήνη Σιάφη[8], Φώτιος-Παναγιώτης Τατάκης[9], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[10], Κωνσταντίνος Τσιούφης[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΜΑΙΕΥΤΗΡΙΟ ΕΛΕΝΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η μείωση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) συνοδεύεται από μείωση των καρδιαγγειακών εκβάσεων και του θανάτου σε υπερτασικούς ασθενείς. Δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με την επίδραση της μείωσης της ΑΠ σε ασθενείς που έχουν διαστρωματωθεί σύμφωνα με τον αρχικό καρδιαγγειακό τους κίνδυνο, όπως καθορίζεται από το SCORE 2. Ο στόχος της μετα-ανάλυσης ήταν να καταδείξει τον αντίκτυπο της θεραπείας μείωσης της ΑΠ στην εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβάντων σε αυτούς τους ασθενείς.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε συστηματική ανασκόπηση σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (Pubmed και CENTRAL, έτη: 1966 έως 9/2021) για τον εντοπισμό τυχαιοποιημένων μελετών που εξετάζουν την επίδραση της θεραπείας μείωσης της ΑΠ έναντι εικονικού φαρμάκου ή λιγότερο επιθετικής μείωσης της ΑΠ σε 6 θανατηφόρες ή μη εκβάσεις και θανάτου από κάθε αιτία. Οι επιλεγμένες μελέτες ανέφεραν αποτελέσματα σε ασθενείς χωρίς ιστορικό προηγούμενης καρδιαγγειακής νόσου. Σε κάθε μελέτη, ο αρχικός καρδιαγγειακός κίνδυνος εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας το SCORE-2. Υπολογίστηκαν οι σχετικοί κίνδυνοι μαζί με το 95% διάστημα εμπιστοσύνης τους (CI), σύμφωνα με το μοντέλο τυχαίων επιδράσεων.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση αποτελείται από 54 μελέτες, από τις οποίες οι 12 περιελάμβαναν ασθενείς με χαμηλό έως μέτριο καρδιαγγειακό κίνδυνο (n=21.192 ασθενείς), οι 13 είχαν ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (n=66.886) και οι 29 είχαν ασθενείς πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (n=79.061). Για μείωση συστολικής και διαστολικής ΑΠ κατά 10/5 mmHg αντίστοιχα, ο σχετικός κίνδυνος της συνδυασμένης έκβασης μείζονος καρδιαγγειακής νόσου (έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια) μειώθηκε κατά 27% (95% CI, 22-35%) στην κατηγορία των ασθενών πολύ υψηλού κινδύνου. Αυτή η μείωση ήταν σημαντικά μεγαλύτερη (p=0,02) σε σύγκριση με τις μελέτες υψηλού κινδύνου (0,90 [95% CI, 0,77-1,04]). Ο καρδιαγγειακός θάνατος έδειξε σημαντική μείωση στην ομάδα ασθενών υψηλού κινδύνου σε σύγκριση με την ομάδα χαμηλού-μέτριου κινδύνου (p=0,005), καθώς και στην ομάδα πολύ υψηλού κινδύνου σε σύγκριση με την ομάδα χαμηλού-μέτριου κινδύνου (p=0,001). Το ίδιο μοτίβο παρατηρήθηκε για τους θανάτους από κάθε αιτία στην ομάδα πολύ υψηλού κινδύνου σε σύγκριση με την ομάδα υψηλού κινδύνου (p=0,045).

Συμπεράσματα: Το μεγαλύτερο όφελος από τη μείωση της ΑΠ στην πρωτογενή πρόληψη στην εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβάντων και τη θνησιμότητα παρατηρείται σε ασθενείς με υψηλότερο αρχικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, όπως υπολογίζεται με το SCORE-2.

ΠΑ106 | ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ Η ΥΠΑΡΞΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΑΡΥΓΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

ΜΑΡΙΑ ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ[1], ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ ΑΡΑΒΑΝΤΙΝΟΣ[2], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΠΑΤΣΙΑΝΗΣ[3], ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΚΑΡΑΜΑΝΟΥ[4], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΟΥΣΤΑΚΑΣ[5], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΥΤΑΣ[6]

[1]METROPOLITAN GENERAL HOSPITAL ΑΘΗΝΑ, [2]ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [3]ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [4]ΙΔΙΩΤΗΣ, [5]ΙΑΣΩ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Είναι γνωστή η σημασία της υποκλινικής βλάβης στα υπερτασικά άτομα για την επίπτωση των μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, καθώς και η ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής.

Σκοπός της μελέτης: ήταν να διερευνηθεί η ενδεχόμενη προγνωστική σημασία προοπτικά, στην καρδιαγγειακή έκβαση, (μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα - MACE) της υποκλινικης βλάβης καρδίας, νεφρών, αγγείων και κολπικής μαρμαρυγής, υπερτασικών ασθενών.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά 716 υπερτασικοί ασθενείς (54% γυναίκες) υπό αντιυπερτασική αγωγή, ή πρωτοδιαγνωσθέντες χωρίς φαρμακευτική αγωγή, μέσης ηλικίας 57,9±13.5 έτη, μέσης συστολικής/διαστολικής πίεσης ιατρείου 147,9±20.4/91.6±13,1 mmHg, μέσης καρδιακής συχνότητας ιατρείου: 75,3±11,1 σφ/1', μέσου δείκτη μάζας σώματος 28.3±4,9 κ/μ2 και μέσης περιμέτρου μέσης 96.1 ±12.9 εκ. Μετρήθηκε κατά την ένταξη στην μελέτη, η κρεατινίνη αίματος και υπολογίστηκε η κάθαρση κρεατινίνης (eGFR) με τη φόρμουλα MDRD. Όλοι οι ασθενείς της μελέτης υποβλήθηκαν σε υπερηχοκαρδιογραφική –Doppler διαθωρακική μελέτη και μετρήθηκαν και υπολογίστηκαν ο δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας μάζα/μ2. Καταγράφηκε η ύπαρξη ή όχι κολπικής μαρμαρυγής και με triplex καρωτίδων η ύπαρξη ή όχι αυξημένου πάχους μέσου έσω χιτώνα (ΜΕΧ ≥ 0.9 χιλ) ή αθηρωματικής πλάκας. Καταγράφηκαν τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα (MACE) και εκτιμήθηκε η προγνωστική σημασία των: eGFR, ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής, ύπαρξη αθηρωματικής πάχυνσης/πλάκας καρωτίδων και τιμής δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας, με τη μέθοδο survival Cox proportional hazard model, στην εμφάνιση των MACE.

Αποτελέσματα: Ο διάμεσος χρόνος παρακολούθησης των ασθενών ήταν 7,5 έτη. Καταγράφησαν 259 MACE στο τέλος της μελέτης και η ανάλυση αποκάλυψε ότι τα επίπεδα της eGFR, η υπαρξη κολπικής μαρμαρυγής, η ύπαρξη πάχυνσης/πλάκας καρωτίδων και ο ΔΜΑΚ, ήταν ισχυροί προγνωστικοί παράγοντες για MACE.

Συμπέρασμα: Δείκτες που εκφράζουν υποκλινική βλάβη οργάνων στόχων υπερτασικών ασθενών, έχουν σημαντική προγνωστική αξία στην καρδιαγγειακή έκβαση αυτών των ασθενών, με ισχυρότερη την ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής.

Πίνακας 1. Hazard ratios για eGFR, ΚΜ, ΑΚ, ΔΜΑΚ

	Hazard ratio	95% Confidence Intervals	P value
eGFR (mL/min/1.73 m²)	1,005	1,004 – 1,006	<0,000
KM	2.622	1.739-3,953	<0.000
AK	1,455	1,142-1,854	<0.002
ΔΜΑΚ (gr/m2)	1,008	1,005-1,011	<0.000

eGFR: κάθαρση κρεατινίνης (MDRD)
KM: κολπική μαρμαρυγή
AK: Αθηρωμάτωση καρωτίδων
ΔΜΑΚ: δείκτης μάζας αριστεράς κοιλίας

ΠΑ107 | Η επίδραση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στην αρτηριακή πίεση υπερτασικών ασθενών με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος

Νίκη Κακούρη[1], Ιωάννης Ανδρίκου[2], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[3], Ειρήνη Σιάφη[4], Ελένη Μαντά[5], Σωτήριος Δρόγκαρης[6], Δημήτριος Πολύζος[7], Φώτιος Τατάκης[8], Μαρία Καριώρη[9], Καλλιόπη Γρηγορίου[10], Ιωάννης Ζαμάνης[11], Παναγιώτης Ηλιάκης[12], Παντελής Παπακωνσταντίνου[13], Κώστας Θωμόπουλος[14], Κώστας Τσιούφης[15]

[1]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) συσχετίζεται με την αρτηριακή υπέρταση και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ) στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς με ή χωρίς ΜΑΛΝΗ.
Υλικό και μέθοδος: 111 υπερτασικοί ασθενείς (μέση ηλικία 55±10 έτη, 48 άνδρες, μέση πίεση ιατρείου συστολική /διαστολική 140±14.8/88±9.9 mmHg) χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου υποβλήθηκαν σε μετρήσεις πίεσης στο ιατρείο. Η διάγνωση της ΜΑΛΝΗ έγινε με υπερηχογραφικό έλεγχο ήπατος και οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι της ΜΑΛΝΗ. Το επίπεδο διέγερσης του ΣΝΣ εκτιμήθηκε με την άμεση καταγραφή της δραστηριότητας των απαγωγών μεταγαγγλιακών συμπαθητικών νευρών των μυών (muscle sympathetic nerve activity-MSNA) βάσει καθιερωμένης τεχνικής (μικρονευρογραφία).
Αποτελέσματα: Στο σύνολο του πληθυσμού, οι υπερτασικοί με ΜΑΛΝΗ (n=71) συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (n=40) ήταν νεότεροι (53±10 έναντι 58±9 έτη, αντίστοιχα, p=0.01) και ο δείκτη μάζας σώματος ήταν πιο αυξημένος (33±10 έναντι 26±3 kg/m2, p<0.001). Το ανδρικό φύλο ήταν συχνότερο στους ασθενείς με ΜΑΛΝΗ συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου(52% έναντι 29%, αντίστοιχα, p=0.03), ενώ δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην γλυκόζη αίματος, στη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας και στο ρυθμό σπειραματικής διήθησης. Στους ασθενείς με ΜΑΛΝΗ, το MSNA συσχετίστηκε με την διαστολική πίεση ιατρείου (r=0.24, p=0.02) και στην ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης τα επίπεδα του MSNA ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για τα επίπεδα της διαστολικής πίεσης ιατρείου(beta=0.185, p=0.05),ενώ στην ομάδα ελέγχου τα επίπεδα του MSNA δεν συσχετίστηκαν με αυτή (p=ns).Τα επίπεδα του MSNA ήταν υψηλότερα στην ομάδα των ασθενών με ΜΑΛΝΗ συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (44.3 ± 9.5 έναντι 40±7.5 ριπές ανά λεπτό,αντίστοιχα, p<0.04).Επίσης, σύμφωνα με το μοντέλο πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης, το MSNA αποδείχθηκε ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για την παρουσία ΜΑΛΝΗ (OR 1.2, 95% CI 1.01-1.5, p=0.04).
Συμπεράσματα: Η υψηλότερη διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, εκτιμώμενη με το MSNA, σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα διαστολικής πίεσης στους υπερτασικούς με ΜΑΛΝΗ συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Τα εν λόγω ευρήματα υποδηλώνουν την σημαντική επίδραση του ΣΝΣ στην ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ.

ΠΑ108 | Η καρδιοαναπνευστική λειτουργικότητα των ασθενών μετά από λοίμωξη από SARS-COV-2: Ο ρόλος της υπέρτασης ως προδιαθεσικός παράγοντας κινδύνου

Μαρία Καριώρη[1], Χρήστος Φραγκούλης[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Κωνσταντίνος Θωμόπουλος[4], Δημήτριος Πολύζος[5], Ειρήνη Σιάφη[6], Φώτιος Τατάκης[7], Ιωάννης Ζαμάνης[8], Μαρία Κουρεμέτη[9], Ιωάννης Λεοντσίνης[10], Σωτήριος Δρογκάρης[11], Ελένη Μαντά[12], Καλλιόπη Γρηγορίου[13], Κυριάκος Δημητριάδης[14], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[15]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΜΑΙΕΥΤΗΡΙΟ ΕΛΕΝΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Υπάρχουν λίγα δεδομένα που έχουν δημοσιευτεί όσον αφορά στην την αξιολόγηση της φυσικής κατάστασης των ασθενών μετά από λοίμωξη από Covid 19. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της επίδρασης της αρτηριακής πίεσης στην καρδιοαναπνευστική κατάσταση των ασθενών τρεις μήνες μετά από την πρώτη ημέρα λοίμωξης από Sars-Cov-2.

Υλικό και μέγεθος: Όλα τα άτομα που είχαν νοσήσει από Sars-Cov-2 υπεβλήθησαν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης με τροποποιημένο ή μη πρωτόκολλο Bruce κατά την οποία αξιολογήθηκαν όλες οι παράμετροι. Παράλληλα, πραγματοποιήθηκε σε όλους διαθωρακικό υπερηχογράφημα. Ο πληθυσμός της μελέτης χωρίστηκε σε δύο ομάδες βάσει του ιστορικού αρτηριακής υπέρτασης. Η πρώτη ομάδα περιλάμβανε είκοσι εννέα υπερτασικούς ασθενείς και η δεύτερη ομάδα περιλάμβανε εβδομήντα πέντε νορμοτασικούς ασθενείς.

Αποτελέσματα: Συνολικά εκτιμήθηκαν εκατόν τέσσερις ασθενείς (49±15 ετών, 50.5% άρρενες, 8.7% ιστορικό στεφανιαίας νόσου) τρεις μήνες μετά από την έναρξη συμπτωματολογίας. Οι υπερτασικοί ασθενείς είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) (29.24±24 vs 26.64 kg/m2 p<0.01), δείκτη επιφάνειας σώματος (ΔΕΣ) (2.09±0.25 vs. 1.95±0.58, p=0.001) και νοσηλεύτηκαν σε υψηλότερο ποσοστό (72.4% vs. 41.3%, p<0.01) συγκριτικά με τους νορμοτασικούς. Από τις υπερηχογραφικές παραμέτρους, η διάμετρος του αριστερού κόλπου (41 ± 6 vs. 35 ± 5.5mm, p<0.001) ήταν σημαντικά αυξημένη στους υπερτασικούς. Επιπλέον, τόσο το κύμα A (79±21 vs. 58±18 cm/s, p<0.001) όσο και οι λόγοι E/A (1.01±0.42 vs. 1.28±0.44, p<0.01) και E/E' (7.3±3.7 vs. 5.9±4.3, p<0.01) διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους. Τέλος, το κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (ΚΕΑΚ (%)) ήταν σημαντικά επηρεασμένο (53±13% vs. 59±7%) στους υπερτασικούς συγκριτικά με τους νορμοτασικούς ασθενείς. Αυτό το εύρημα απεικονίστηκε στη χαμηλότερη τιμή μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου (VO2 22±4.5 vs. 28±8 ml/kg/min p<0.001), μεταβολικών ισοδυνάμων (METS) στο μέγιστο της κόπωσης (9.1±3 vs. 14±20 p<0.001), μέγιστη καρδιακή συχνότητα(ΚΣ) (147±17 vs. 165±21 bpm p<0.001, ΚΣ1ο λεπτό ανάκαμψης (123±28 vs. 138±21 bpm, p: 0.02) και διάρκεια άσκησης (7.3±2.7 vs. 9±4 min, p:0.02) συγκριτικά με τους νορμοτασικούς. Τέλος, η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) 1ο λεπτό ανάκαμψης ήταν σημαντικά υψηλότερη (180±29 vs. 165±25mmHg, p: 0.02).

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη ανέδειξε την αρνητική επίδραση της αρτηριακής πίεσης στην ικανότητα για άσκηση καθώς και την ανάγκη για μια πιο ολιστική προσέγγιση των ασθενών μετά από λοίμωξη από Sars-Cov-2 συμπεριλαμβανομένης της τροποποίησης παραγόντων όπως η αρτηριακή υπέρταση και η παχυσαρκία.

ΠΑ109 | Η μεμονωμένη διαστολική αρτηριακή υπέρταση δεν αποτελεί μία καλοήθη κατάσταση όσον αφορά τις βλάβες οργάνων-στόχων σε ασθενείς με πρωτοδιαγνωσθείσα ιδιοπαθή υπέρταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[3], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΦΑΜΠΡΗ[4], ΑΝΤΩΝΗΣ ΣΧΟΙΝΑΣ[5], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[6], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΗ[7], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[8]

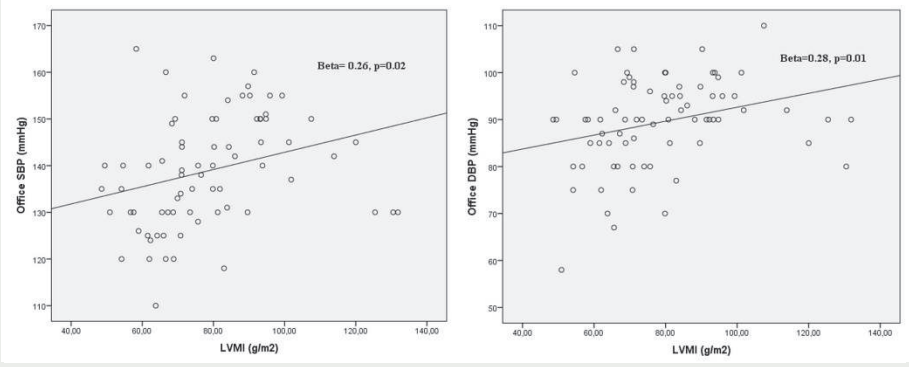
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η μεμονωμένη διαστολική υπέρταση (IDH) παραμένει πολλές φορές άνευ φαρμακευτικής αγωγής καθώς θεωρείται καλύτερης πρόγνωσης συγκρινόμενη με τη μεμονωμένη συστολική ή τη μεικτή συστολική/διαστολική αρτηριακή υπέρταση. Η διερεύνηση βλαβών οργάνων στόχων (HMOD) απαιτείται σε κάθε υπερτασικό ασθενή για να εκτιμηθεί ο συνολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος (CVR). Σκοπός της μελέτης μας είναι η διερεύνηση τυχόν διαφορών μεταξύ πρωτοδιαγνωσθέντων ασθενών με IDH χωρίς φαρμακευτική αγωγή και νορμοτασικών υγιών ατόμων ως προς την παρουσία HMOD.

Μέθοδος: Μελετήσαμε 82 IDH ασθενείς με (μέση ηλικία=49+9, 63% άνδρες, 26% καπνιστές) άνευ αγωγής και 53 νορμοτασικούς (μέση ηλικία=51+13, 30% άνδρες, 28% καπνιστές). Σε κάθε εξεταζόμενο αξιολογήθηκαν η αρτηριακή πίεση ιατρείου, η 24ωρη περιπατητική καταγραφή αρτηριακής πίεσης (24h ABPM), οι παράγοντες CVR (κάπνισμα, παχυσαρκία-BMI, υπερλιπιδαιμία) και οι HMOD (αορτική σκληρία-PVW, διαστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας-E/Ea, υπερτροφία αριστερής κοιλίας-LVMI, μικροκυκλοφορία στεφανιαίων αγγείων-CFR και πάχος έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων-cIMT).

Αποτελέσματα: Δεν διαπιστώθηκαν διαφορές ως προς την ηλικία, BMI, λιπιδαιμικό προφίλ, κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα. Οι IDH ασθενείς είχαν αυξημένη συστολική (139+12 έναντι 133+18, p=0.03), διαστολική (89+9 έναντι 84+9 mmHg, p=0.02) και μέση αρτηριακή πίεση ιατρείου (106+9 έναντι 82+9 mmHg, p<0.001) όπως επίσης και 24ωρη συστολική (125+3 έναντι 119+6 mmHg, p<0.001) και διαστολική αρτηριακή πίεση (84+4 έναντι 73+4 mmHg, p<0.001) σε σχέση με τους νορμοτασικούς. Ταυτόχρονα, 7/81 (9%) IDH ασθενείς εμφάνιζαν υπερτροφία αριστερής κοιλίας. Οι IDH ασθενείς είχαν αυξημένο LVMI (79+18 έναντι 69+18 g/m2, p=0.01) και IMT (0.9+0.2 έναντι 0.8+0.1 mm, p=0.01), αλλά παραπλήσια PWV, E/Ea και CFR σε σχέση με τους νορμοτασικούς. Κατά την ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης (ηλικία και βάρος ως ανεξάρτητες μεταβλητές), ο LVMI σχετιζόταν ανεξάρτητα με τη συστολική (Beta=0.26, p=0.03), τη διαστολική (Beta=0.28, p=0.01) και τη μέση αρτηριακή πίεση ιατρείου (Beta=0.26, p=0.02).

Συμπεράσματα: Η παρουσία HMOD σε πρωτοδιαγνωσθέντες ασθενείς με διαστολική υπέρταση άνευ αγωγής επισημαίνει την ανάγκη έναρξης αντιϋπερτασικής αγωγής (υγιεινοδιαιτητικές αλλαγές/φαρμακευτική αγωγή). Καθώς οι βλάβες οργάνων-στόχων δύνανται να υποστρέψουν με την αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή, υπάρχει το χρονικό περιθώριο για μείωση των μελλοντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους ασθενείς αυτούς.



ΠΑ110 | Η τεχνητή νοημοσύνη στη διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης με βάση την ανάλυση του ηλεκτροκαρδιογραφηματος. (Artificial intelligence-based opportunistic screening for the detection of arterial hypertension through ECG signal)

Ελένη Αγγελάκη[1], Σπυρίδων Μαραγκουδάκης[2], Γεώργιος Μπαρμπαρής[3], Ευάγγελος Ζάχαρης[4], Εμμανουήλ Καμπανιέρης[5], Ανθούλα Πλευριτάκη[6], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[7], Γεώργιος Μπαντουβάκης[8], Ειρήνη Σάββα[9], Ονούφριος Μαληκίδης[10], Σπυρίδων Κασσωτάκης[11], Γεώργιος Κοχιαδάκης[12], Γεώργιος Τσιρώνης[13], Μαρία Μαρκέτου[14]

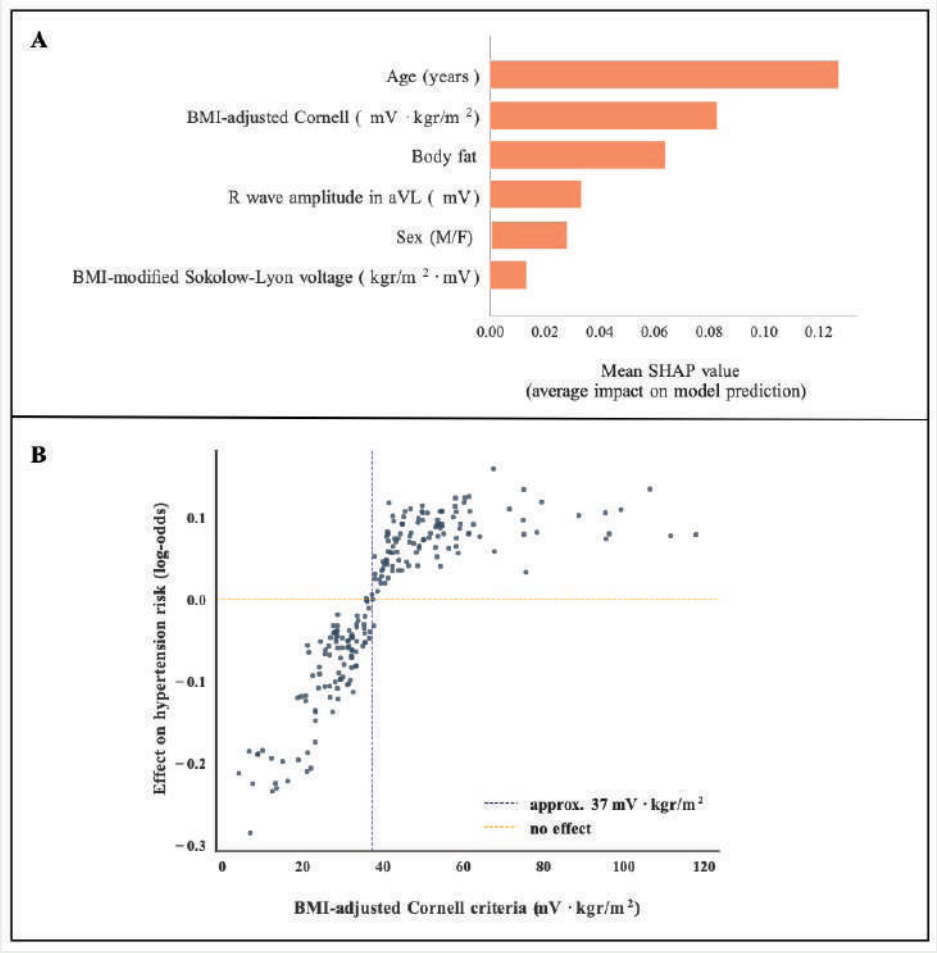
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης συχνά διαφεύγει ή προϋποθέτει πολλαπλές επισκέψεις στο ιατρείο προκειμένου να αποκλεισθεί η υπέρταση της λευκής μπλούζας. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), ένα από τα πιο διαδεδομένα διαγνωστικά εργαλεία, θα μπορούσε να αποδειχθεί χρήσιμο στην αρχική εκτίμηση του ασθενούς για υπέρταση. Ο σκοπός της μελέτης μας είναι να ανιχνεύσουμε με τη βοήθεια της τεχνητής νοημοσύνης (ΤΝ) αν κάποιος ασθενής είναι υπερτασικός με βάση τα χαρακτηριστικά του ΗΚΓ-ματος.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήσαμε ΤΝ για την ανίχνευση της υπέρτασης σε έναν πληθυσμό χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο. Στην ερευνά συμμετείχαν 1091 άνθρωποι, οι οποίοι χωρίστηκαν σε υπερτασικούς και μη υπερτασικούς. Εκπαιδεύσαμε 3 μοντέλα ΤΝ, συγκεκριμένα Λογιστική Παλινδρόμηση (logistic regression), αλγοριθμο k-NN (k-nearest-neighbors), και Τυχαίο Δάσος (ΤΔ - random forest). Επίσης υπολογίσαμε τις λεγόμενες τιμές Shapley από τη θεωρία παιγνίων που αναθέτουν σε κάθε χαρακτηριστικό μια τιμή σπουδαιότητας για μια συγκεκριμένη πρόβλεψη του μοντέλου.

Αποτελεσματα: Τα καλύτερα αποτελέσματα ήταν αυτά που έδωσε το ΤΔ. Το μοντέλο αυτό κατάφερε να διαχωρίσει τους υπερτασικούς απο τους μη υπερτασικούς συμμετέχοντες με ακρίβεια 84.2 %, ειδικότητα 66.7%, ευαισθησία 91.4%, και εμβαδόν περιοχής κάτω από την καμπύλη (Area Under the Curve - AUC) 0.86. Η ηλικία, το σωματικό λίπος (body fat), τα BMI-adjusted Cornell κριτήρια (BMI επι RaVL+SV3), το ύψος του R επάρματος στην aVL απαγωγή, και ο BMI-modified Sokolow-Lyon δείκτης (BMI δια SV1+RV5), ήταν οι πιο σημαντικοί δείκτες για την απόδοση του μοντέλου. Το σχήμα 1 δείχνει τα αποτελέσματα.

Συμπεράσματα: Το μοντέλο μας είναι αποτελεσματικό στην ανίχνευση της υπέρτασης από το ΗΚΓ και μερικές κλινικές παραμέτρους. Αυτό αποτελεί σημαντικό εργαλείο στην βελτίωση της διάγνωσης κατά συνέπεια και της αντιμετώπισης της αρτηριακής υπέρτασης.



Σχήμα 1: Η σειρά σπουδαιότητας των χαρακτηριστικών που χρησιμοποίησε το μοντέλο στην κατηγοριοποίηση (A), και ο συσχετισμός των BMI-adjusted Cornell κριτηρίων με το ρίσκο να είναι κανείς υπερτασικός.

ΠΑ111 | Συμπαθητικό νευρικό σύστημα και μέτρηση αρτηριακής πίεσης χωρίς ιατρική επίβλεψη

Ελένη Μαντά[1], Ιωάννης Ανδρίκου[2], Κυριάκος Δημητριάδης[3], Σωτήριος Δρογκάρης[4], Ειρήνη Σιάφη[5], Χριστίνα Φιλίππου[6], Φώτιος-Παναγιώτης Τατάκης[7], Κώστας Θωμόπουλος[8], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΜΑΙΕΥΤΗΡΙΟ ΕΛΕΝΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ) παίζει καθοριστικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της αρτηριακής υπέρτασης και στη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Έχει υποτεθεί ότι η μέτρηση της ΑΠ χωρίς επίβλεψη μπορεί να παρέχει πρόσθετες πληροφορίες στη μέτρηση της ΑΠ ιατρείου, καθώς μπορεί να οδηγήσει στον περιορισμό του φαινομένου της λευκής μπλούζας. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να καταδείξει τη σχέση της ενεργοποίησης του ΣΝΣ και των διακυμάνσεων της μέτρησης της ΑΠ με και χωρίς ιατρική επίβλεψη.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήσαμε 103 υπερτασικούς ασθενείς άνευ αντιυπερτασικής αγωγής, που υπεβλήθησαν σε εκτίμηση της δραστηριότητας του ΣΝΣ με τη μέθοδο της μικρονευρογραφίας. Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις ΑΠ με και χωρίς επίβλεψη, με την ίδια συσκευή, την ίδια ημέρα με τη μικρονευρογραφία, με τυχαία σειρά. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες με βάση τη διαφορά μεταξύ των μετρήσεων ΑΠ με και χωρίς επίβλεψη. Στην ομάδα Α οι ασθενείς είχαν ΑΠ χωρίς επίβλεψη μεγαλύτερη από την ΑΠ με επίβλεψη (n=31) και στην ομάδα Β οι ασθενείς είχαν ΑΠ χωρίς επίβλεψη χαμηλότερη από την ΑΠ με επίβλεψη (n=72). Οι δύο ομάδες συγκρίθηκαν σχετικά με τη διάμεση τιμή των τιμών μυϊκής συμπαθητικής νευρικής δραστηριότητας (MSNA) που προέκυψαν από τη μικρονευρογραφία στον πληθυσμό μας (διάμεση τιμή MSNA= 63 ριπές ανά 100 καρδιακούς παλμούς).

Αποτελέσματα: Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν ως προς τα επίπεδα συστολικής ΑΠ με επίβλεψη (p=0,29) όσο και ως προς τα επίπεδα διαστολικής ΑΠ (p=0,25). Παρατηρήθηκε διαφορά όσον αφορά τα επίπεδα συστολικής ΑΠ χωρίς επίβλεψη (p=0,03) και τα επίπεδα διαστολικής ΑΠ χωρίς επίβλεψη (p<0,01). Υψηλότερα επίπεδα MSNA κατεγράφησαν στους ασθενείς της ομάδας Α σε σύγκριση με την ομάδα Β, αν και αυτή η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική (66,8±15,6 έναντι 61,6±14,8 ριπές ανά 100 καρδιακούς παλμούς, p=0,11). Επίσης, υψηλότερο ποσοστό ασθενών στην ομάδα Α είχε επίπεδα MSNA μεγαλύτερα από τη διάμεση τιμή του MSNA σε σύγκριση με την ομάδα Β (68% έναντι 46% αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η πλειονότητα των ασθενών που εμφανίζουν υψηλότερη ΑΠ κατά τη μέτρηση χωρίς επίβλεψη καταγράφει επίσης υψηλές τιμές MSNA, υποδηλώνοντας ένα πιο διεγερμένο ΣΝΣ. Αντίθετα, οι περισσότεροι από τους ασθενείς που μπορούν να ηρεμήσουν κατά τη διάρκεια της μέτρησης χωρίς επίβλεψη εμφανίζουν χαμηλότερα επίπεδα MSNA. Απαιτούνται περισσότεροι ασθενείς για να προσδιοριστεί πλήρως η κλινική σημασία αυτής της παρατήρησης.

ΠΑ112 | Η Μικροαγγειακή Δυσλειτουργία των Στεφανιαίων Αρτηριών συνοδεύεται από αυξημένη Αρτηριακή Σκληρία σε ασθενείς χωρίς αποφρακτική Στεφανιαία Νόσο

Α Σακαλίδης[1], Κ Δημητριάδης[2], Ε Δρη[3], Ι Λεοντσίνης[4], Ε Μαντζουράνης[5], Π Ηλιάκης[6], Ε Σιάφη[7], Μ Μπόρα[8], Ε Τσιάμης[9], Κ Τσιούφης[10]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η μη αποφρακτική στεφανιαία νόσος οφειλόμενη σε στεφανιαία μικροαγγειακή δυσλειτουργία (coronary microvascular dysfunction-CMD) είναι συχνή στους ασθενείς με χρόνια στηθάγχη. Υπάρχουν ελάχιστα στοιχεία για το ρόλο της αρτηριακής σκληρίας (ΑΣ) στον παραπάνω πληθυσμό. Ο στόχος αυτής της μελέτη είναι να αξιολογήσουμε εάν οι ασθενείς με CMD συγκρινόμενοι με υπερτασικούς χωρίς στηθάγχη χαρακτηρίζονται από διαφορετικά επίπεδα αρτηριακής σκληρίας.
Υλικό και μέθοδος: Εξετάσαμε 21 υπερτασικούς ασθενείς χωρίς στηθάγχη [9 γυναίκες, 39%, μέση ηλικία: 61.2±9.9 έτη, μέση αρτηριακή πίεση (ΑΠ) ιατρείου: 139/86±18/10 mmHg] και 22 ασθενείς με CMD (14 γυναίκες, 61%, μέση ηλικία: 57.9±4.8 έτη, μέση ΑΠ ιατρείου: 127/77±18/10 mmHg). Η διάγνωση της CMD με τη μέτρηση παραμέτρων φυσιολογίας της στεφανιαίας κυκλοφορίας στο αιμοδυναμικό εργαστήριο.

Για την εκτίμηση της αρτηριακής δυσκαμψίας χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης ενίσχυσης του σφυγμικού κύματος (augmentation index, AIx), που εκτιμήθηκε μη επεμβατικά με τονομετρία της κερκιδικής αρτηρίας σε όλους τους ασθενείς.
Αποτελέσματα: Στους ασθενείς με CMD η στεφανιαία εφεδρεία ροής (coronary flow reserve-CFR) ήταν 1.6±1 και ο δείκτης μικροαγγειακής αντίστασης (index microvascular resistance-IMR) ήταν 43.9±30. Ο δείκτης AIx βρέθηκε υψηλότερος στους ασθενείς με CMD συγκριτικά με τους ασυμπτωματικούς υπερτασικούς (36.83±13.9 vs 25.4±11.5%, p=0.047). Αυτή η διαφορά στον δείκτη AIx μεταξύ των ομάδων CMD και υπερτασικών χωρίς στηθάγχη βρέθηκε στατιστικά σημαντική μετά από διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες (p<0.05). Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το δείκτη μάζας σώματος, τη νεφρική λειτουργία, το ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη και καπνίσματος μεταξύ των δύο ομάδων (p=NS).
Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με CMD σε σύγκριση με υπερτασικούς χωρίς στηθάγχη χαρακτηρίζονται από σημαντικά υψηλότερα επίπεδα αρτηριακής σκληρίας. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι πιθανώς υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της διαταραχής της μικροκυκλοφορίας σε επίπεδο στεφαναίου δικτύου και δυσμενών μεταβολών της ελαστικότητας των μεγάλων αγγείων.

11.30-12.45 **Μυοκαρδιοπάθειες, περικαρδιακή νόσος, συγγενείς καρδιοπάθειες ΙΙ - Βασική έρευνα καρδιαγγειακού συστήματος ΙΙ**

Πρόεδροι: ***Η. Γιαλαφός*** *(Αθήνα),* ***Π. Μαντζουράτου*** *(Αθήνα)*

ΠΑ113 | Διαγνωστικά Στοιχεία Κολπικής Μυοπάθειας: Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

Ουρανία Καρίκη[1], Μιχαήλ Εφραιμίδης[2], Κωνσταντίνος Λέτσας[3], Άννα Κωστοπούλου[4], Κωνσταντίνος Βλάχος[5], Στυλιανός Δράγασης[6], Παναγιώτης Μιλήλης[7], Ευαγγελία Νύκταρη[8], Μαρία Ερατώ Ζυματούρα[9], Ηλίας Πατσιώτης[10], Αθανάσιος Σαπλαούρας[11], Αναστάσιος Χατζηαντωνίου[12], Δημήτριος Αλεξίου[13]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή: Με τον όρο κολπική μυοπάθεια περιγράφεται ένα παθολογικό κολπικό υπόστρωμα που προδιαθέτει σε κολπική αρρυθμιογένεση και καρδιοεμβολικά επεισόδια. Σημεία του παθολογικού υποστρώματος μπορεί να ανιχνεύονται σε αναίμακτες ή επεμβατικές διαγνωστικές πράξεις.

Υλικό και Μέθοδοι: Διαγνωστικά στοιχεία υπέρ κολπικής μυοπάθειας:

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα: Παράταση κύματος P (>120ms) με διαταραγμένη μορφολογία (διφασικό κύμα στις κατώτερες απαγωγές), αυξημένος δείκτης P wave terminal force στην απαγωγή V1 -υπολογίζεται πολλαπλασιάζοντας την διάρκεια του τελικού κατηφορικού τμήματος του κύματος P στην V1 με την απόλυτη τιμή του βάθους του κύματος στην ίδια απαγωγή, παθολογική τιμή δυναμικού του κύματος P στην απαγωγή I (PVL1<0.1mV), αυξημένη διακύμανση (P wave dispersion >40ms)

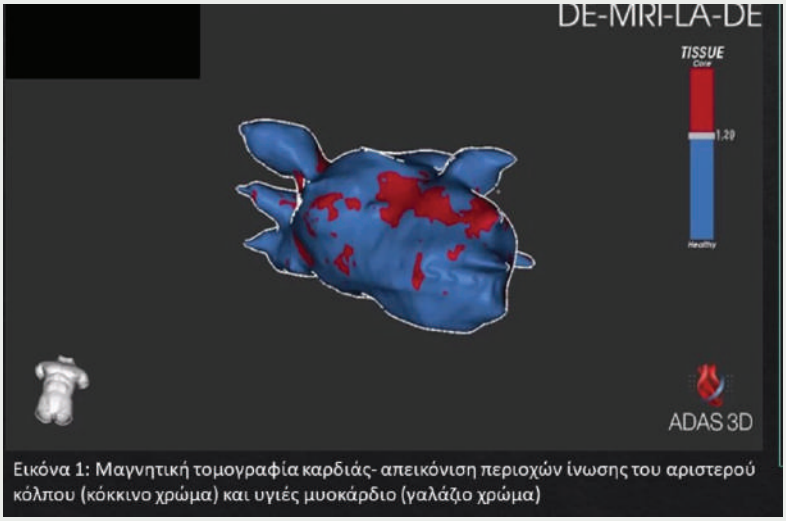
Στην μαγνητική τομογραφία καρδιάς: αυξημένος όγκος αριστερού κόλπου με επηρεασμένη συσπαστικότητα, ανίχνευση κολπικής ίνωσης – κατηγοριοποίηση κατά Utah ανάλογα με ποσοστό ίνωσης (Utah I 0–10%, Utah II 10–20%, Utah III 20–30%, and Utah IV >30%)

Στο υπερηχοκαρδιογράφημα: αυξημένοι ενεργητικοί και παθητικοί όγκοι αριστερού κόλπου με επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης, κολπική ηλεκτρομηχανική καθυστέρηση (atrial electromechanical delay, EMD)- ορίζεται ως η διάρκεια από την έναρξη του κύματος P μέχρι την έναρξη του κύματος A' στο ιστικό doppler του πλάγιου μιτροειδικού δακτυλίου, παθολογικό κολπικό strain.

Στην ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση: εντοπισμός εκτεταμένων περιοχών με χαμηλά δυναμικά (<0.4mV) κατά την ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση διπολικών δυναμικών.

Αποτελέσματα: Οι προαναφερθέντες δείκτες κολπικής μυοπάθειας έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιοεμβολικών επεισοδίων ακόμα και επί απουσίας κλινικής εκδήλωσης κολπικής μαρμαρυγής. Επιπλέον, σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που υποβάλλονται σε κατάλυση, η συνύπαρξη εκτεταμένης κολπικής μυοπάθειας σχετίζεται με αυξημένα ποσοστά υποτροπής.

Συμπεράσματα: Η κολπική μυοπάθεια αναμένεται να βοηθήσει στην κατηγοριοποίηση και έγκαιρη χορήγηση αντιπηκτικών σε ασθενείς με αυξημένο θρομβοεμβολικό κίνδυνο ακόμα και πριν την εκδήλωση κολπικών αρρυθμιών αλλά και στην πρόβλεψη υποτροπών μετά από διακαθετηριακές επεμβάσεις.



Εικόνα 1: Μαγνητική τομογραφία καρδιάς- απεικόνιση περιοχών ίνωσης του αριστερού κόλπου (κόκκινο χρώμα) και υγιές μυοκάρδιο (γαλάζιο χρώμα)

Εικόνα 2: Ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση αριστερού κόλπου με καταγραφή εκτεταμένων περιοχών παθολογικού

ΠΑ114 | Σύγκριση μεταξύ τριδιάστατης ηχωκαρδιογραφίας και μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς στην εκτίμηση των όγκων της δεξιάς κοιλίας σε ασθενείς με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[2], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[3], ΑΛΚΗΣΤΙΣ-ΕΛΕΝΗ ΚΑΛΕΣΗ[4], ΜΑΡΙΑ ΒΑΣΣΑΚΗ[5], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΑΡΧΟΝΤΙΚΗΣ[6], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΝΤΑΛΕΚΟΥ[7], ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΓΡΗΓΟΡΑΚΗ[8], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΙΑΡΗΣ[9], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΓΕΝΑΚΗΣ[10], ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ[11], ΝΙΚΗ ΛΑΜΑ[12], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΔΕΣΠΟΤΟΠΟΥΛΟΣ[13], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[14], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[15], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[16], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[17]

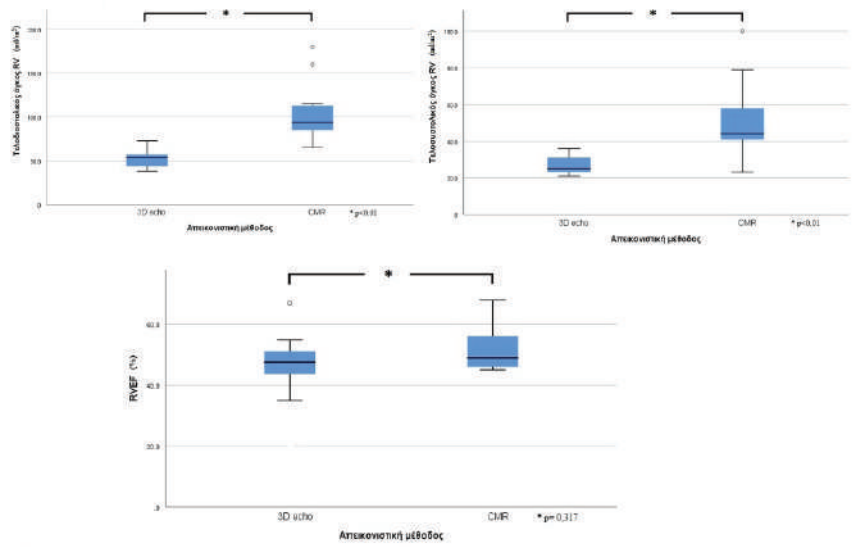
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [12]ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ;, Β' ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΚΠΑ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο υπολογισμός των όγκων και του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας (RVEF) σε ασθενείς με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot (rToF) είναι συχνά δυσχερής, λόγω της αλλαγής της γεωμετρίας της. Κύριο απεικονιστικό διαγνωστικό εργαλείο στην εκτίμηση των ασθενών αυτών αποτελεί η μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR), ενώ τα τελευταία χρόνια έχει αρχίσει να επεκτείνεται όλο και περισσότερο η χρήση της τριδιάστατης ηχωκαρδιογραφίας (3D echo). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύγκριση του 3D echo και της CMR στην ογκομετρική εκτίμηση της δεξιάς κοιλίας σε ασθενείς με rToF.

Υλικό/Μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν ασθενείς ηλικίας 18 ετών και άνω, με ιστορικό rToF, οι οποίοι εκτιμήθηκαν στο Κέντρο Εκπαίδευσης Ηχωκαρδιογραφίας Τζανείου «Δ. Μπελντέκος» από τον 01/2019 έως τον 01/2022. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πλήρη διαθωρακική μελέτη με τη χρήση 3D ογκομετρίας, καθώς επίσης και σε CMR, όπου και υπολογίστηκαν οι όγκοι και το RVEF. Κατόπιν, έγινε συγκριτικός έλεγχος ευρημάτων των 2 απεικονιστικών τεχνικών με Mann-Whitney, αφού οι μεταβλητές δεν είχαν κανονική κατανομή. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $p<0,05$.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 14 ασθενείς (10 άνδρες) με χειρουργηθείσα ToF, διάμεσης ηλικίας 36,5 έτη (εύρος 18,0 - 63,0έτη). Όσον αφορά στην εκτίμηση του RVEF δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ 3D echo (διάμεση τιμή 47,6%) και CMR (διάμεση τιμή 49%) ($p=0,317$, Διάγραμμα 3). Αντίθετα, το 3D echo φάνηκε να υποεκτιμά τους όγκους της δεξιάς κοιλίας συγκριτικά με την CMR, τόσο τον τελοδιαστολικό (διάμεση τιμή 53,5ml/m2 έναντι 94,0ml/m2, $p<0,001$, Διάγραμμα 1) όσο και τον τελοσυστολικό όγκο (διάμεση τιμή 25,0ml/m2, έναντι 44,0ml/m2, $p<0,001$ Διάγραμμα 2).

Συμπεράσματα: Φάνηκε ότι το 3D echo συμβάδιζε με τη CMR ως προς τον υπολογισμό του RVEF, αλλά υποεκτίμησε τους όγκους της δεξιάς κοιλίας.



Διάγραμμα 1: Σύγκριση τελοδιαστολικού όγκου υπολογιζόμενου με 3D echo και CMR
Διάγραμμα 2: Σύγκριση τελοσυστολικού όγκου υπολογιζόμενου με 3D echo και CMR
Διάγραμμα 3: Σύγκριση RVEF υπολογιζόμενου με 3D echo και CMR
(RV: Δεξιά κοιλία, RVEF: Κλάσμα εξώθησης δεξιάς κοιλίας, 3D echo: τριδιάστατη ηχοκαρδιογραφία, CMR: Μαγνητική τομογραφία καρδιάς

ΠΑ115 | Η επίδραση των κατευθυντηρίων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας του 2015 στην εμφάνιση επιπλεγμένης περικαρδίτιδας μετά από ένα επεισόδιο οξείας περικαρδίτιδας

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΑΖΑΡΟΣ[1], Αιμιλία Λαζάρου[2], Αγγελική Βαλατσού[3], Κωνσταντίνα Μασούρα[4], Γιάννης Δημητρόγλου[5]
[1,2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Εκτιμήθηκε η επίδραση των κατευθυντηρίων οδηγιών της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας του 2015 σχετικές με τη διαχείριση των νόσων του περικαρδίου στην έκβαση ασθενών με οξεία περικαρδίτιδα (ΟΠ), συγκρίνοντας στοιχεία πριν και μετά την ανακοίνωση των σχετικών οδηγιών.

Υλικό και μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε post-hoc ανάλυση προοπτικά συλλεγμένων δεδομένων μεταξύ 2010 και 2020 σε ασθενείς οι οποίοι νοσηλεύθηκαν με πρώτο επεισόδιο ΟΠ. Η περίοδος παρακολούθησης ήταν τουλάχιστον 18 μήνες, διάστημα κρίσιμο για εμφάνιση υποτροπιάζουσας περικαρδίτιδας. Καταληκτικό σημείο ήταν η εμφάνιση επιπλεγμένης περικαρδίτιδας (επιπωματισμός, οξεία κολπική μαρμαρυγή, περικαρδιοκέντηση/παράθυρο, συμπιεστική περικαρδίτιδα, θάνατος, συνδυασμός των παραπάνω). Οι συγκρίσεις των επί μέρους καταληκτικών σημείων έγιναν μεταξύ 2010-2015 (ομάδα Α- πριν τη δημοσίευση των οδηγιών) και 2016-2020 (ομάδα Β- μετά τη δημοσίευση).

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν 291 ασθενείς. Μεταξύ αυτών 127 αποτέλεσαν την ομάδα Α και 164 την ομάδα Β. Μη σημαντικές διαφορές σημειώθηκαν μεταξύ των 2 ομάδων όσον αφορά την ηλικία και φύλο. Η παρακολούθηση ήταν αναμενόμενα μεγαλύτερη στους ασθενείς της ομάδας Α: 72 [63-87] μήνες έναντι 23 [19-28], p<0.001. Οι ασθενείς της ομάδας Β είχαν πιο σύντομο χρόνο νοσηλείας: 5 [3-7] ημέρες έναντι 6 [4-8] ημερών, p=0.037 και εμφάνισαν υψηλότερες τιμές CRP κατά την αρχική εκτίμηση: 107 [67-177] mg/L έναντι 74 [27-152] mg/L, p<0.001. Σχετικά με τη θεραπεία, οι ασθενείς της ομάδας Β έλαβαν συχνότερα κολχικίνη (91% έναντι 83%, p=0.038) αλλά και κορτικοστεροειδή (60% έναντι 47%, p=0.026). Παρότι αριθμητικά μεγαλύτερο ποσοστό επιπλεγμένης περικαρδίτιδας παρατηρήθηκε στην ομάδα Α (58 έναντι 50%, p=0.170–Εικόνα 1), η πολυπαραγοντική λογαριθμιστική παλινδρόμηση δεν έδειξε συσχέτιση της περιόδου ένταξης με κανένα τελικό σημείο.

Συμπεράσματα: Οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες δεν κατέδειξαν προγνωστικό όφελος σε ασθενείς με ΟΠ. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται ώστε να αυξηθεί το ποσοστό των συστάσεων με τεκμηρίωση Α και Β έναντι C σε επόμενες οδηγίες στοχεύοντας σε καλύτερες εκβάσεις.

Κλινική έκβαση	Ομάδα Α (2010-2015) n= 127	Ομάδα Β (2016-2020) n= 164	p value
Υποτροπιάζουσα περικαρδίτιδα (%)	48 (38%)	64 (39%)	0.831
Πρωτοεμφανιζόμενη κολπική μαρμαρυγή(%)	11 (8.7%)	14 (8.5%)	0.970
Καρδιακός επιπωματισμός (%)	14 (11%)	27 (17%)	0.186
Περικαρδιοκέντηση / Περικαρδιακό παράθυρο (%)	34 (27%)	30 (18%)	0.083
Συμπιεστική περικαρδίτιδα (%)	3 (2%)	2 (1%)	0.457
Θάνατος (%)	7 (6%)	8 (5%)	0.808
Σύνολο (%)	73 (58%)	81 (50%)	0.170

ΠΑ116 | Σύνδρομο Seckel με συνυπάρχουσες συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες

Αικατερίνη Μπόλη[1], **Παναγιώτης Ζάχος**[2], Νικίας Μηλαράς[3], Ευμορφία Λαδοπούλου[4], Λαμπρινή Πούλιου[5], Παναγιώτα Βαλάκη[6], Δήμητρα Μαρίτσα[7], Άλκηστις Καλέση[8], Μαρία Καρακώστα[9], Νικόλαος Τζιώλας[10], Ευθύμιος Μπράχος[11], Σωτηρία Αποστολοπούλου[12], Κωνσταντίνος Τσατίρης[13]

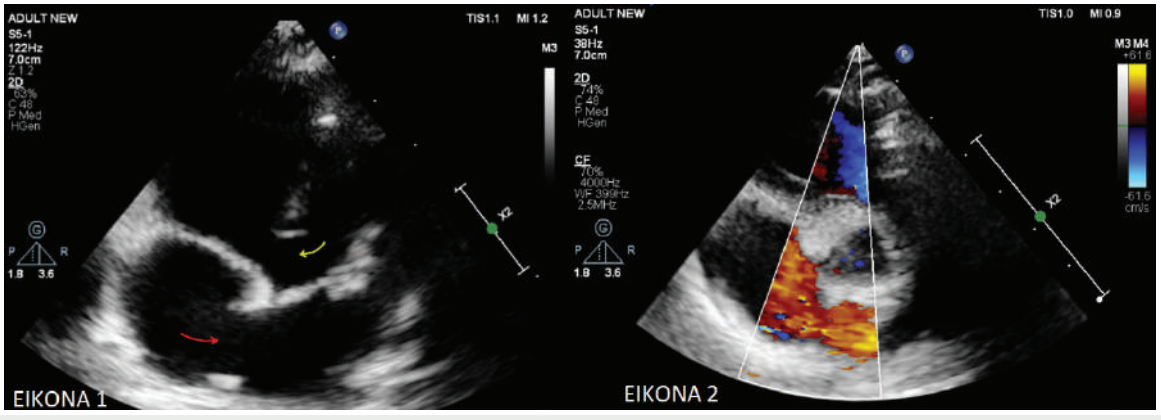
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το σύνδρομο Seckel είναι μία σπάνια γενετική διαταραχή (1/10000) που κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο χαρακτήρα και σχετίζεται με πολλές μεταλλάξεις σε διαφορετικά χρωμοσώματα. Χαρακτηρίζεται από ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, νανισμό, μικροκεφαλία με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά προσώπου και νοητική υστέρηση. Σε ορισμένες περιπτώσεις δεν είναι ασυνήθης η παρουσία συγγενών καρδιοπαθειών σε ασθενείς με σύνδρομο Seckel.

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσιάζεται περιστατικό με γνωστό σύνδρομο Seckel και καρδιακή συμμετοχή που προσήλθε στο Παιδοκαρδιολογικό Ιατρείο της κλινικής μας για τακτικό καρδιολογικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για κορίτσι 4 ετών, με επιβεβαιωμένο με γονιδιακό έλεγχο σύνδρομο Seckel, το οποίο προσήλθε στο Παιδοκαρδιολογικό Ιατρείο και Συγγενών Καρδιοπαθειών Ενηλίκων της κλινικής μας για τακτικό καρδιολογικό έλεγχο. Από το ιστορικό της ασθενούς προκύπτει πρόωρος τοκετός με ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης και νοσηλεία στη ΜΕΝΝ λόγω αιμοδυναμικής επιβάρυνσης. Η ασθενής εμφανίζει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, όπως νανισμό, μικροκεφαλία, μικρογναθία, ευμεγέθεις οφθαλμούς με στραβισμό, οδοντική δυσπλασία και νοητική υστέρηση. Από την ηχωκαρδιογραφική μελέτη προκύπτει μικρή δευτερογενής μεσοκολπική επικοινωνία (Εικόνα 1,2) με αριστερο-δεξιά διαφυγή και αιμοδυναμικά μη σημαντική περιμεμβρανώδης μεσοκοιλιακή επικοινωνία (Εικόνα 1). Οι διαστάσεις και η λειτουργικότητα αμφοτέρων των κοιλιών βρίσκονται εντός φυσιολογικών ορίων.

Συμπεράσματα: Μικρός αριθμός περιστατικών έχουν καταγραφεί με σύνδρομο Seckel, ενώ μόνο ελάχιστα εξ αυτών φαίνεται να έχουν καρδιακή συμμετοχή. Τετραλογία Fallot, ατρησία τριγλώχινας βαλβίδας, μεσοκοιλιακό έλλειμμα, μεσοκολπική επικοινωνία, ανοικτός αρτηριακός πόρος, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, σοβαρή φλεβοκομβική βραδυκαρδία είναι κάποιες από τις καρδιακές ανωμαλίες που έχουν καταγραφεί σε περιστατικά με σύνδρομο Seckel. Ανατρέχοντας στη βιβλιογραφία, παραθέτουμε το πρώτο περιστατικό με σύνδρομο Seckel που συνδυάζει δευτερογενή μεσοκολπική και περιμεμβρανώδη μεσοκοιλιακή επικοινωνία.



Εικόνα 1: Κορυφαία τομή 4-κοιλοτήτων με απεικόνιση της δευτερογενούς μεσοκολπικής επικοινωνίας (κόκκινο βέλος) και της μεσοκοιλιακής επικοινωνίας (κίτρινο βέλος).

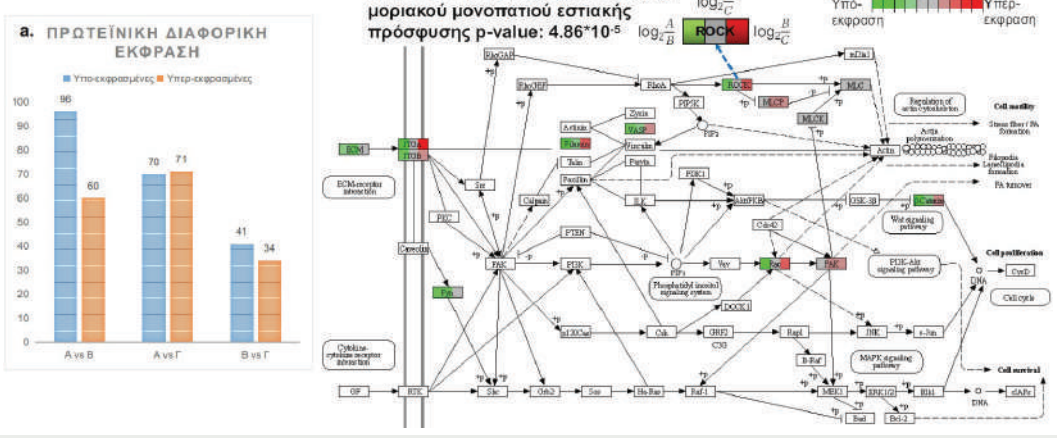
Εικόνα 2: Παραστερνική τομή κατά τον βραχύ άξονα στο επίπεδο των μεγάλων αγγείων με ανάδειξη της ροής διά του μεσοκολπικού διαφράγματος.

ΠΑ117 | Η πρωτεϊνική χαρτογράφηση σχετίζεται με τη διάμετρο των ανευρυσμάτων ανιούσας αορτής

Κωνσταντίνος Βουγάς[1], Κωνσταντίνος Ιερομόναχος[2], Γεώργιος Σταυρίδης[3], Διονύσιος Κόκκινος[4]
[1]ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΤΗΣ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, [4]ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΤΗΣ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα ανευρύσματα ανιούσας αορτής (ΑΑΑ) συνοδεύονται από αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω αυξημένου κινδύνου οξέως διαχωρισμού ή ρήξης του τοιχώματος της αορτής. Η παρακολούθηση της εξέλιξης τους και η αναγνώριση αξιόπιστων βιοδεικτών (ΒΔ) είναι επιβεβλημένη. Υποβάλαμε σε πρωτεομική ανάλυση σε δείγματα ΑΑΑ διαφόρων μεγεθών για τον εντοπισμό νέων ΒΔ που συσχετίζονται με το μέγεθος και ανεύρεση μοριακών μηχανισμών που διέπουν την παθολογία του ΑΑΑ.
Υλικά & Μέθοδος: Δείγματα ιστών από ασθενείς με ΑΑΑ συλλέχθηκαν και διαχωριστήκαν σε 3 ομάδες (ΟΜ) ανάλογα με τη διάμετρο του ανευρύσματος, ΟΜ-Α: διάμετρος 5 cm, έχοντας εξισορροπήσει τους παράγοντες φύλου και ηλικίας. 16 δείγματα από κάθε ομάδα υποβλήθηκαν σε επεξεργασία πρωτεομικής ανάλυσης 2D-LC-MS/MS σε φασματόμετρο μάζας Orbitrap Elite. Διεξήχθη ανάλυση διαφορικής έκφρασης(γλώσσας στατιστικού προγραμματισμού R και συστημικής βιολογίας από το λογισμικό DAVID).
Αποτελέσματα: Ταυτοποιήθηκαν συνολικά 1.630 πρωτεΐνες (στάθμη εμπιστοσύνης >99%). Ο συνολικός αριθμός των υπό και υπερ-εκφρασμένων πρωτεϊνών σε όλες τις ομάδες σύμφωνα με το t-test φαίνονται στο Σχήμα 1α. Η στατιστική ανάλυση εμπλουτισμού μοριακών μονοπατιών των διαφορικά εκφραζομένων πρωτεϊνών (ΔΕΠ) κατά t-test αποκάλυψε τα ακόλουθα:(α) Στην ΟΜ-Α vs Β, οι ΔΕΠ εμπλέκονται στη δέσμευση της ακτίνης και στην οργάνωση του κυτταροσκελετού, καθώς και στην κυτταρική και εστιακή προσκόλληση και τη σύνδεση του κολλαγόνου,(β) Στην ΟΜ-Β vs C, οι ΔΕΠ εμπλέκονται στη δέσμευση ακτίνης και την εξωκυτταρική σηματοδότηση ενώ (γ) Στην ΟΜ-Α vs C, οι ΔΕΠ εμπλέκονται στη διαδικασία συγκόλλησης κυττάρων.
Συμπεράσματα: Οι μηχανισμοί κυτταρικής και εστιακής προσκόλλησης μαζί με τη δέσμευση της ακτίνης και του κολλαγόνου φαίνεται να σχετίζονται άμεσα με το μέγεθος του ανευρύσματος. Έχει ανιχνευθεί εκτροπή των επιπέδων έκφρασης κολλαγόνου στον ιστό του ανευρύσματος[1], επιβεβαιώνοντας τα ευρήματά μας. Πρόσφατα ευρέθη[2] ότι παραλλαγές των γονιδίων του ικριώματος εστιακής προσκόλλησης προκαλούν ΑΑΑ. Επιβεβαιώνουμε αυτή τη μελέτη, καθώς επιδεικνύουμε εκτροπές σε όλο το μονοπάτι της εστιακής προσκόλλησης και στη διαδικασία πρόσδεσης νηματίων ακτίνης και εμπλοκή του μονοπατιού WNT μέσω εκτροπών στα επίπεδα της β-κατενίνης (Εικόνα 1β).Παρέχουμε έναν πρωτεομικό χάρτη του ιστού του ανευρύσματος σε σχέση με το μέγεθος και μηχανιστικές συνδέσεις σχετικά με την αιτιότητα της παθογένεσής του ΑΑΑ καθώς και την εξέλιξη της παθολογίας αυτού.

Εικόνα 1. (α) Συνολικός αριθμός υπό και υπέρ-εκφρασμένων πρωτεϊνών ανάμεσα στις ομάδες κατά t-test (β) Στατιστικά σημαντικό μοριακό μονοπάτι εστιακής πρόσφυσης στο οποίο παρουσιάζεται και η σχετική ποσοτική έκφραση των πρωτεϊνών ανάμεσα στις ομάδες.



ΠΑ118 | Η επίδραση των φαρμάκων της πνευμονικής αρτηριακής υπέρτασης στις καρδιοπνευμονικές παραμέτρους σε ασθενείς με κυκλοφορία Fontan: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών

Διαμαντής Κοσμίδης[1], Αλεξάνδρα Αρβανιτάκη[2], Ιωάννης Φαρμάκης[3], Άρης Λιάκος[4], Ανδρέας Γιαννόπουλος[5], Χαράλαμπος Καρβούνης[6], Γεώργιος Γιαννακούλας[7]

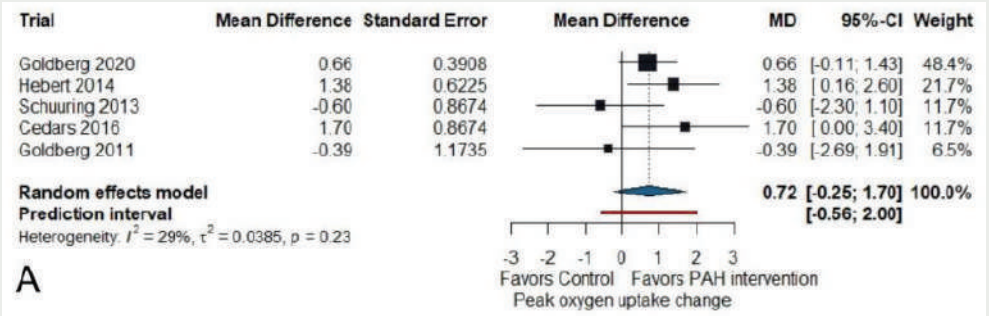
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]CLINICAL RESEARCH & EVIDENCE-BASED MEDICINE UNIT, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

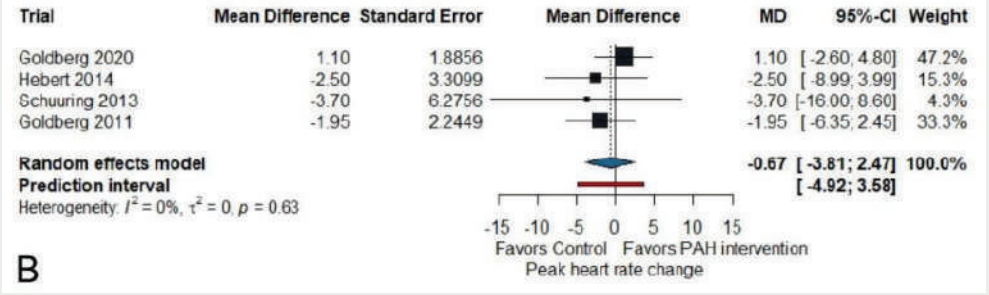
Εισαγωγή/Σκοπός: Στην κυκλοφορία Fontan (κFontan) η καρδιακή παροχή και η ικανότητα των ασθενών προς άσκηση καθορίζεται κυρίως από την αιμοδυναμική της πνευμονικής κυκλοφορίας. Τα φάρμακα της πνευμονικής αρτηριακής υπέρτασης (φΠΑΥ), ως τροποποιητικοί παράγοντες του πνευμονικού αγγειακού δικτύου, θα μπορούσαν να βελτιώσουν την ικανότητα προς άσκηση αυτών των ασθενών. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης ήταν να αξιολογήσει την επίδραση των φΠΑΥ σε διάφορες παραμέτρους της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης (ΚΑΔΚ) σε σταθερούς ασθενείς με κFontan, αναζητώντας δεδομένα από τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες (ΤΚΜ).

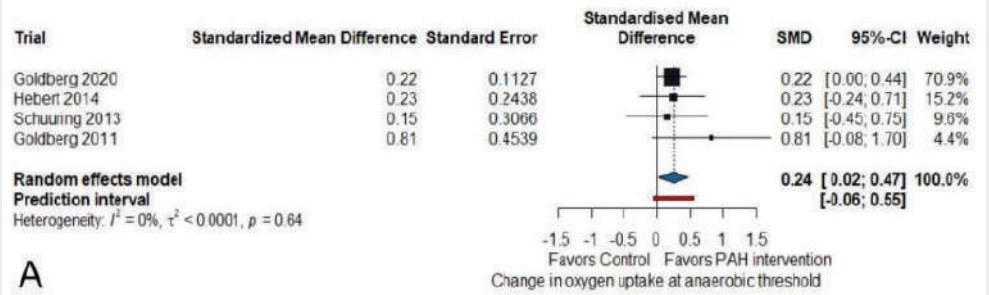
Υλικό και Μέθοδος: Η στρατηγική αναζήτησης συμπεριέλαβε τις βάσεις δεδομένων PubMed, CENTRAL, Web of Science και ClinicalTrials.gov για την ανεύρεση ΤΚΜ μέχρι τις 28 Μαΐου 2022. Συμπεριλήφθηκαν έφηβοι (ηλικία ≥ 12 έτη) και ενήλικες (ηλικία ≥ 18 έτη) ασθενείς με κFontan, οι οποίοι δεν ελάμβαναν θεραπεία με φΠΑΥ. Ως πρωτεύοντες εκβάσεις ορίστηκαν κλινικά σημαντικές παράμετροι της ΚΑΔΚ, οι οποίες έχουν και προγνωστικό ρόλο σε αυτούς τους ασθενείς: η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (peak VO2), η μέγιστη καρδιακή συχνότητα (peak HR), η κατανάλωση οξυγόνου στο αναερόβιο κατώφλι (VO2@AT) και η καμπύλη συσχέτισης του κατά λεπτό αερισμού-παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα (VE/VCO2 slope) στο αναερόβιο κατώφλι. Δευτερεύοντα καταληκτικά σημεία ήταν επιπρόσθετες παράμετροι της ΚΑΔΚ.

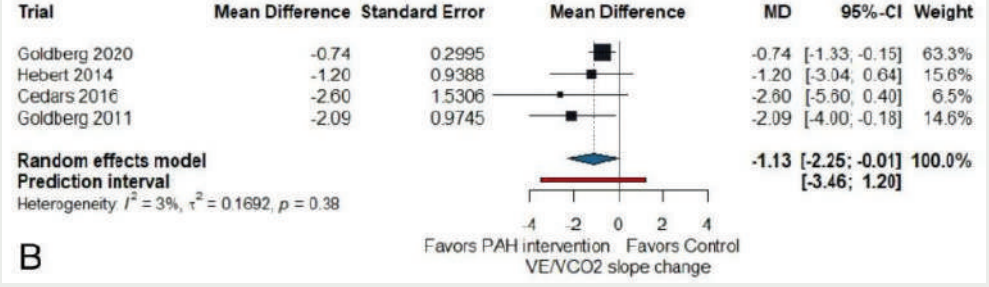
Αποτελέσματα: Συνολικά, πέντε ΤΚΜ συμμετείχαν στην ποιοτική και ποσοτική ανάλυση. Τα φΠΑΥ δεν βελτίωσαν το peak VO2 [μέση διαφορά (μδ) 0.72 mL/kg/min, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (δε) -0.25 to 1.70] (Εικ. 1Α) ή το peak HR (μδ -0.67 beat/min, 95% δε -3.81 to 2.47) (Εικ. 1Β) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ωστόσο, αναδείχθηκε μία μικρή, στατιστικά σημαντική βελτίωση στο VO2@AT (σταθμισμένη μδ 0.24, 95% δε 0.02 to 0.47) (Εικ. 2Α). Επίσης, ελαττώθηκε σημαντικά το VE/VCO2 slope (μδ -1.13, 95% δε -2.25 to -0.01) (Εικ. 2Β). Η επίδραση στις δευτερεύουσες εκβάσεις ήταν μη σημαντική.

Συμπεράσματα: Οι επιπτώσεις των φΠΑΥ σε παραμέτρους στο μέγιστο της άσκησης ήταν μη σημαντικές. Ωστόσο, αναδείχθηκε μία μικρή βελτίωση ορισμένων δεικτών στο αναερόβιο κατώφλι. Η φαρμακολογική βελτίωση παραμέτρων πριν το μέγιστο της κόπωσης ίσως είναι καλύτερος δείκτης σε αυτόν τον πληθυσμό, λόγω της ιδιαίτερης αιμοδυναμικής στην κFontan. Μεγαλύτερες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, επικεντρωμένες και στο αναερόβιο κατώφλι, απαιτούνται για την εξαγωγή ασφαλών επιστημονικών συμπερασμάτων.


Trial
Mean Difference
Standard Error
Mean Difference
MD
95%-CI
Weight
Goldberg 2020 0.66 0.3908 0.66 [-0.11; 1.43] 48.4%
Hebert 2014 1.38 0.6225 1.38 [0.16; 2.60] 21.7%
Schuuring 2013 -0.60 0.8674 -0.60 [-2.30; 1.10] 11.7%
Cedars 2016 1.70 0.8674 1.70 [0.00; 3.40] 11.7%
Goldberg 2011 -0.39 1.1735 -0.39 [-2.69; 1.91] 6.5%
Random effects model 0.72 [-0.25; 1.70] 100.0%
Prediction interval [-0.56; 2.00]
Heterogeneity: I^2 = 29%, τ^2 = 0.0385, p = 0.23
-3 -2 -1 0 1 2 3
Favors Control Favors PAH intervention
Peak oxygen uptake change
A


Trial
Mean Difference
Standard Error
Mean Difference
MD
95%-CI
Weight
Goldberg 2020 1.10 1.8856 1.10 [-2.60; 4.80] 47.2%
Hebert 2014 -2.50 3.3099 -2.50 [-8.99; 3.99] 15.3%
Schuuring 2013 -3.70 6.2756 -3.70 [-16.00; 8.60] 4.3%
Goldberg 2011 -1.95 2.2449 -1.95 [-6.35; 2.45] 33.3%
Random effects model -0.67 [-3.81; 2.47] 100.0%
Prediction interval [-4.92; 3.58]
Heterogeneity: I^2 = 0%, τ^2 = 0, p = 0.63
-15 -10 -5 0 5 10 15
Favors Control Favors PAH intervention
Peak heart rate change
B


Trial
Standardized Mean Difference
Standard Error
Standardised Mean Difference
SMD
95%-CI
Weight
Goldberg 2020 0.22 0.1127 0.22 [0.00; 0.44] 70.9%
Hebert 2014 0.23 0.2438 0.23 [-0.24; 0.71] 15.2%
Schuuring 2013 0.15 0.3066 0.15 [-0.45; 0.75] 9.6%
Goldberg 2011 0.81 0.4539 0.81 [-0.08; 1.70] 4.4%
Random effects model 0.24 [0.02; 0.47] 100.0%
Prediction interval [-0.06; 0.55]
Heterogeneity: I^2 = 0%, τ^2 < 0.0001, p = 0.64
-1.5 -1 -0.5 0 0.5 1 1.5
Favors Control Favors PAH intervention
Change in oxygen uptake at anaerobic threshold
A


Trial
Mean Difference
Standard Error
Mean Difference
MD
95%-CI
Weight
Goldberg 2020 -0.74 0.2995 -0.74 [-1.33; -0.15] 63.3%
Hebert 2014 -1.20 0.9388 -1.20 [-3.04; 0.64] 15.6%
Cedars 2016 -2.60 1.5306 -2.60 [-5.60; 0.40] 6.5%
Goldberg 2011 -2.09 0.9745 -2.09 [-4.00; -0.18] 14.6%
Random effects model -1.13 [-2.25; -0.01] 100.0%
Prediction interval [-3.46; 1.20]
Heterogeneity: I^2 = 3%, τ^2 = 0.1692, p = 0.38
-4 -2 0 2 4
Favors PAH intervention Favors Control
VE/VCO2 slope change
B

ΠΑ119 | Τρίκολπος καρδιά (core triatriatum sinister) σε προνήπιο με εμπύρετο και αναπνευστική δυσχέρεια.

Ευαγγελία Γρηγοράκη[1], Νικόλαος Ανδρέου[2], Σοφία Λουκοπούλου[3], Αικατερίνη Γιαννακοπούλου[4], Μάριος Πουλάκης[5], Γεώργιος Καλαβρουζιώτης[6], Αντώνιος Καλλικούρδης[7], Νικόλαος Ελευθεράκης[8], Ευάγγελος Καρανάσιος[9]

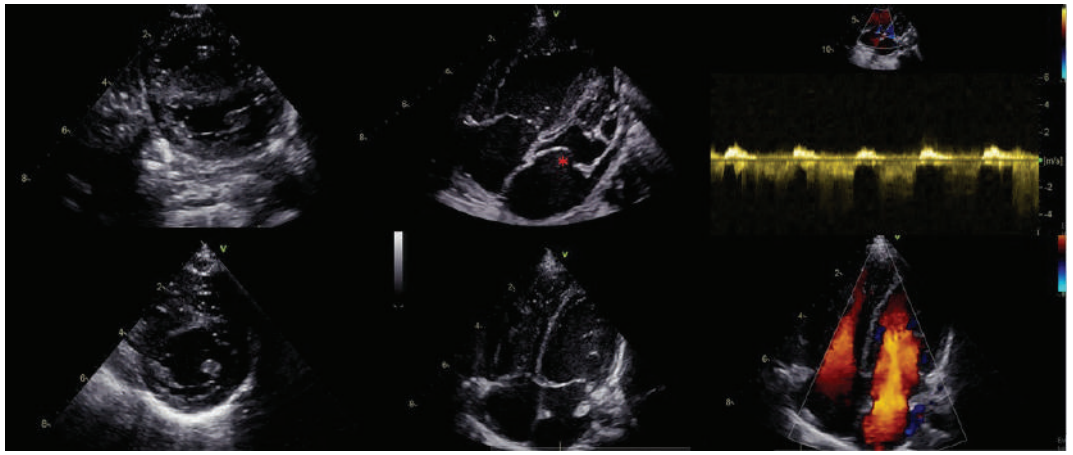
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η τρίκολπος καρδιά (ΤΚ) αποτελεί ασυνήθη μορφή ατελούς κολπικού διαχωρισμού εντός του αριστερού κόλπου. Θεωρείται αποτέλεσμα ανεπαρκούς είσφρησης της κοινής πνευμονικής φλέβας εντός του αριστερού κόλπου κατά την εμβρυογένεση. Χωρίς θεραπεία η ΤΚ με σοβαρή στενωτική φυσιολογία οδηγεί σε πνευμονική φλεβική και αρτηριακή υπέρταση και ενδεχόμενο θάνατο.

Υλικό και Μέθοδος: Προνήπιο θήλυ 13 μηνών παραπέμφθηκε για περαιτέρω διερεύνηση, λόγω εμπυρέτου, αναπνευστικής δυσχέρειας και υπολειμματικής ανάπτυξης.

Αποτελέσματα: Η νόσος ξεκίνησε 15 ημέρες πριν την παραπομπή με εμπύρετο, βήχα και ρινίτιδα. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφέρθηκαν συχνές λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού και υπολειπόμενη ανάπτυξη. Στην ακτινογραφία θώρακος σημειώθηκαν βρογχοπνευμονικές διηθήσεις. Στο δεύτερο εικοσιτετράωρο παρουσίασε επεισόδια περιστοματικής κυάνωσης. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ήπια ωχρότητα δέρματος, ταχύπνοια (60 αναπνοές/ λεπτό σε ηρεμία), ταχυκαρδία (150 σφύξεις/ λεπτό), μειωμένη παλμική οξυμετρία (SO2: 95% στον αέρα) καθώς και ολοσυστολικό φύσημα 1/6 στην κορυφή της καρδιάς. Στην ηχωκαρδιογραφική εκτίμηση διαγνώστηκε τρίκολπη καρδιά με σημαντική πνευμονική υπέρταση. Απεικονίστηκε μεμβράνη στον αριστερό κόλπο με στενωτικό στόμιο 6,5mm μεταξύ εγγύς και άπω θαλάμου, με κατάφυση ύπερθεν του ωτίου του αριστερού κόλπου και μέση κλίση πίεσης 8,2mmHg. Οι πνευμονικές φλέβες εξέβαλλαν όλες στον εγγύς θάλαμο. Απεικονίστηκαν δύο ελλείμματα του μεσοκολπικού διαφράγματος με κυρίως δεξιοαριστερή διαφυγή. Η δεξιά κοιλία ήταν σημαντικά διατεταμένη και υπερτροφική, με μειωμένη συστολική απόδοση και επιπέδωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, λόγω πνευμονικής υπέρτασης. Η αριστερή κοιλία είχε μικρές διαστάσεις λόγω της πίεσης από τη δεξιά κοιλία και καλή συνολική συσταλτικότητα. Η μέγιστη συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας υπολογίστηκε περί τα 80mmHg. Λόγω ταχείας κλινικής επιδείνωσης, η ασθενής υποβλήθηκε σε αφαίρεση της μεμβράνης και σύγκλεισης των μεσοκολπικών ελλειμμάτων. Μετεγχειρητικά σημειώθηκε βελτίωση με ταχεία υποχώρηση των σημείων πνευμονικής υπέρτασης στο ηχωκαρδιογράφημα.

Συμπεράσματα: Η τρίκολπος καρδιά αποτελεί σπάνια κατάσταση αναστρέψιμης πνευμονικής υπέρτασης που μπορεί να διαφύγει της διάγνωσης κατά τα αρχικά στάδια της ζωής. Μετεγχειρητικά, η υποστροφή της πνευμονικής υπέρτασης και η ταχεία βελτίωση των ασθενών οδηγεί ουσιαστικά σε ίαση.



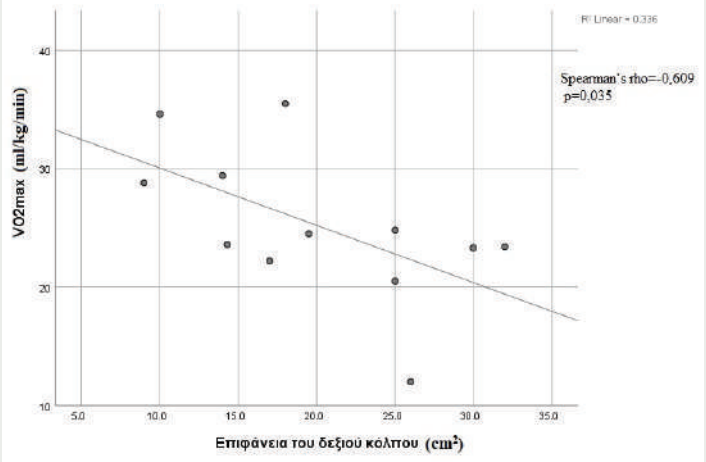
ΕΙΚΟΝΑ 1: Προεγχειρητική (επάνω σειρά) και μετεγχειρητική (κάτω σειρά) διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη της ασθενούς. Με αστερίσκο σημειώνεται η ενδοκολπική μεμβράνη.

ΠΑ120 | Η επιφάνεια του δεξιού κόλπου ως προγνωστικός δείκτης σε ασθενείς με χειρουργηθείσα τετραλογία Fallot

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[2], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[3], ΑΛΚΗΣΤΙΣ-ΕΛΕΝΗ ΚΑΛΕΣΗ[4], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΑΡΜΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[5], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΜΗΤΣΙΑΔΗΣ[6], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ[7], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΟΥΚΗΣ[8], ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΑΡΙΤΣΑ[9], ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ[10], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΓΕΝΑΚΗΣ[11], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΔΕΣΠΟΤΟΠΟΥΛΟΣ[12], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[13], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[14], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[15], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[16]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Παρότι η μαγνητική τομογραφία καρδιάς αποτελεί την πληρέστερη απεικονιστική μέθοδο στην εκτίμηση και τη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot (rToF), οι περιορισμοί της και το αυξημένο κόστος περιορίζουν τη χρήση της στην καθημερινή εκτίμηση των ασθενών αυτών συγκριτικά με τη διαθωρακική ηχωκαρδιογραφία. Η αναζήτηση εύχρηστων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών θα συμβάλει σημαντικά στην προγνωστική εκτίμηση των ασθενών με rToF. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αναζήτηση του προγνωστικού ρόλου της επιφάνειας του δεξιού κόλπου στην εκτίμηση ασθενών με rToF.
Υλικό/μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν ασθενείς ηλικίας άνω των 18 ετών, με ιστορικό rToF, οι οποίοι εκτιμήθηκαν στο ΚΕΗΤ «Δ. Μπελντέκος» από τον 01/2019 έως τον 01/2022. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πλήρη διαθωρακική μελέτη και υπολογίστηκε η επιφάνεια του δεξιού κόλπου (RAarea). Επιπλέον, όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (CPET). Στη συνέχεια, αναζητήθηκε συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών με Spearman, αφού οι μεταβλητές δεν είχαν κανονική κατανομή. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως p< 0,05.
Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 14 ασθενείς (10 άνδρες) με rToF, διάμεσης ηλικίας 36,5 έτη (εύρος 18,0 - 63,0 έτη) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε πλήρη διαθωρακική μελέτη και βρέθηκε διάμεση τιμή RAarea 18,8cm2 (εύρος 9,0 – 32,0cm2). Στη συνέχεια, υποβλήθηκαν σε CPET, όπου η διάμεση τιμή της Μέγιστης Κατανάλωσης Οξυγόνου (VO2max) ήταν 24,1ml/kg/min (εύρος 12,0 – 36,0ml/kg/min), η διάμεση τιμή της Κλίσης Αναπνευστικού Ισοδυνάμου Διοξειδίου του Άνθρακα (VE/VCO2) 31,0 (εύρος 20,0 – 42,0) και η διάμεση τιμή του Αναερόβιου Οδού (AT) 22,7 (εύρος 12,0 – 39,0). Οι τιμές RAarea και οι τιμές VO2max εμφάνιζαν αρνητική συσχέτιση μεταξύ τους (Spearman's rho -0,609, p 0,035, Διάγραμμα 1).
Συμπεράσματα: Διαπιστώθηκε ότι όσο αυξάνεται το RAarea τόσο μειώνεται η ανοχή στην άσκηση.



Διάγραμμα 1: Συσχέτιση μεταξύ επιφάνειας δεξιού κόλπου και VO2max (VO2max: Μέγιστη Κατανάλωση Οξυγόνου)

ΠΑ121 | Η προγνωστική αξία του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας υπολογιζόμενο με μαγνητική τομογραφία καρδιάς στην εκτίμηση ασθενών με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot

ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[1], ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[2], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[3], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΙΑΡΗΣ[4], ΠΑΥΛΟΣ ΣΚΑΝΤΖΙΚΑΣ[5], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΜΗΤΣΙΑΔΗΣ[6], ΝΙΚΗΤΑΣ ΚΑΤΣΙΛΛΗΣ[7], ΑΛΚΗΣΤΙΣ-ΕΛΕΝΗ ΚΑΛΕΣΗ[8], ΝΙΚΗ ΛΑΜΑ[9], ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ[10], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΓΕΝΑΚΗΣ[11], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΔΕΣΠΟΤΟΠΟΥΛΟΣ[12], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[13], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[14], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[15], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[16]

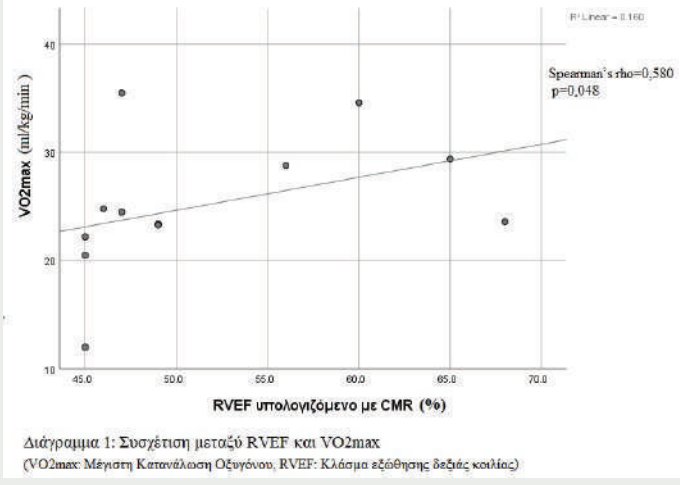
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ;, Β' ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΚΠΑ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών με χειρουργηθείσα Τετραλογία Fallot (rToF) είναι συχνά δυσχερής λόγω της πολυπλοκότητας της νόσου. Έτσι η αναζήτηση νέων προγνωστικών δεικτών είναι πρωταρχικής σημασίας για την πληρέστερη εκτίμησή τους. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αναζήτηση συσχέτισης μεταξύ του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας (RVEF) υπολογιζόμενο με μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) και παραμέτρων της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης (CPET) σε ασθενείς με rToF.

Υλικό/Μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν ασθενείς ηλικίας άνω των 18 ετών, με ιστορικό rToF, οι οποίοι παρακολουθήθηκαν στο Παιδοκαρδιολογικό Ιατρείο και Συγγενών Καρδιοπαθειών Ενηλίκων του ΓΝΠ «Τζάνειο» από τον 01/2019 έως τον 06/2021. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε CMR, όπου υπολογίστηκαν μεταξύ άλλων οι όγκοι και το RVEF. Επιπλέον, υποβλήθηκαν σε CPET. Κατόπιν, αναζητήθηκε συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών με Spearman, αφού οι μεταβλητές δεν είχαν κανονική κατανομή. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $p<0,05$.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 14 ασθενείς (10 άνδρες) με rToF, διάμεσης ηλικίας 36,5 έτη (εύρος 18,0 - 63,0 έτη) οι οποίοι υποβλήθηκαν σε CMR και βρέθηκε διάμεση τιμή τελοδιαστολικού όγκου δεξιάς κοιλίας 93,5ml/m2 (εύρος 65,0 – 180,0ml/m2), διάμεση τιμή τελοσυστολικού όγκου δεξιάς κοιλίας 43,5ml/m2 (εύρος 23,0 – 100,0ml/m2) και διάμεση τιμή RVEF 48,0% (εύρος 45,0% – 68,0%). Ακολούθως, υποβλήθηκαν σε CPET, όπου η διάμεση τιμή της Μέγιστης Κατανάλωσης Οξυγόνου (VO2max) ήταν 24,1ml/kg/min (εύρος 12,0 – 36,0ml/kg/min), η διάμεση τιμή της Κλίσης Αναπνευστικού Ισοδυνάμου Διοξειδίου του Άνθρακα (VE/VCO2) 31,0 (εύρος 20,0 – 42,0) και η διάμεση τιμή του Αναερόβιου Οδού (AT) 22,7 (εύρος 12,0 – 39,0). Οι τιμές RVEF και οι τιμές VO2max εμφάνιζαν θετική συσχέτιση μεταξύ τους (Spearman's rho 0,580, $p=0,048$ Διάγραμμα 1).

Συμπεράσματα: Φάνηκε ότι όσο αυξάνεται το RVEF, βελτιώνεται η ανοχή στην άσκηση.



Διάγραμμα 1: Συσχέτιση μεταξύ RVEF και VO2max
(VO2max: Μέγιστη Κατανάλωση Οξυγόνου, RVEF: Κλάσμα εξώθησης δεξιάς κοιλίας)

11.30-12.45 **Καρδιακή Απεικόνιση**

Πρόεδροι: ***Γ. Μπαρμπετσέας*** *(Αθήνα),* ***Γ. Σπυρομήτρος*** *(Κατερίνη)*

ΠΑ122 | Συσχέτιση υπερηχοκαρδιογραφικών παραμέτρων με την βαρύτητα της νόσου σε ασθενείς με μέτριας βαρύτητας νόσο Covid-19 μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Δημήτριος Τσαρτσάλης[1], Ιωάννης Δημητρόγλου[2], Αγγελική Βαλατσού[3], Ηλίας Τόλης[4], Ελισσάβετ Σφενδουράκη[5], Αργυρώ Καλομπάτσου[6], Χρήστος Φραγκούλης[7], Δημήτριος Πατσουράκος[8], Άγγελος Μπανός[9], Ηλίας Μαριόλης[10], Χριστίνα Χρυσοχόου[11], Μαρία Πηρουνάκη[12], Κωνσταντίνα Αγγέλη[13], Δημήτριος Βασιλόπουλος[14], Κωνσταντίνος Τσιουφης[15]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η λοίμωξη από τον ιό SARS-CoV-2 έχει συσχετιστεί με διάφορες καρδιολογικές επιπλοκές. Η επίπτωση της επιπλεγμένης νόσου Covid-19 ωστόσο στις υπερηχοκαρδιογραφικές παραμέτρους δεν έχει μελετηθεί διεξοδικά.

Σκοπός: Η συσχέτιση της βαρύτητα της λοίμωξης από τον ιό SARS-CoV-2 - σε ασθενείς με πρόσφατη νοσηλεία για Covid-19- με τις διάφορες υπερηχοκαρδιογραφικες παραμέτρους με σκοπό την αναγνώριση στοιχείων υποκλινικής καρδιακής βλάβης.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 75 ασθενείς (ηλικία 56.3±13.8, 65% άνδρες) με θετική RT-PCR για τον ιό SARS-CoV-2, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν με μέτριας βαρύτητας νόσο COVID-19, χωρίς εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη 3 μήνες μετά την νοσηλεία. Συγχρόνως έγινε συλλογή των κλινικοεργαστηριακών ευρημάτων της προηγούμενης νοσηλείας.

Αποτελέσματα: Η διάρκεια νοσηλείας ήταν 12.3±6.0 ημέρες. Ο πληθυσμός της μελέτης είχε διατηρημένη συστολική λειτουργία (κλάσμα εξώθησης-LVEF 58.6%, ±4.7), αλλά με σχετικά χαμηλές τιμές παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας (GLS -16.2%, ±2.4). Όσον αφορά την παραμόρφωση του αριστερού κόλπου, το reservoir strain (LAr) μετρήθηκε 32.3%(±15.3), ενώ η παραμόρφωση του ελεύθερου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας (RW strain) ήταν 22.6% (±5.1). Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν αυξημένες τιμές τροπονίνης στο 25% των ασθενών (hs-TnI 18.1 ±16.6 pg/mL), ενώ η πλειονότητα είχε παθολογικές τιμές D-Dimers (μέση 2422 μg /L, ±2782) και υψηλή hs-CRP (144 ±95.8 mg/L). Η διάρκεια νοσηλείας είχε σημαντική συσχέτιση με τα D-Dimers (p: <0.001), την τροπονίνη (p:0.036) και την hs CRP (p:0.031). Το LVEF έδειξε σημαντική συσχέτιση με τις τιμές D-Dimers (p: 0.005), ενώ το GLS παρουσίασε μόνο οριακή συσχέτιση με τη διάρκεια της νοσηλείας και τα D-Dimers (p: 0.077 και 0.078 αντιστοίχως). Από τις διαστολικές μετρήσεις η παράμετρος conduit του LA strain έδειξε σημαντική συσχέτιση με τα D-Dimers (p: 0.029). Αντίθετα οι δείκτες λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας δεν παρουσίασαν αξιόλογη συσχέτιση με τις κλινικο-εργαστηριακές παραμέτρους σοβαρότητας της λοίμωξης.

Συμπέρασμα: Οι μακροχρόνιες επιπτώσεις της λοίμωξης από τον ιό SARS-CoV-2 μπορεί να είναι εμφανείς και σε ασθενείς με μέτρια νόσο Covid-19, και φαίνεται να σχετίζονται με τη βαρύτητα της λοίμωξης. Η αναλυτική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη θα μπορούσε να προσφέρει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με την παρουσία πιθανής υποκλινικής καρδιακής βλάβης.

ΠΑ123 | Ο ρόλος του strain του αριστερού κόλπου στην ταξινόμηση ασθενών με απροσδιόριστη διαστολική λειτουργία στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια.

Θωμάς Ζέγκος[1], Βασίλειος Καμπερίδης[2], Δημήτριος Ντέλιος[3], Θωμάς Γκόσιος[4], Δέσποινα Παρχαρίδου[5], Χρήστος Παπαναστασίου[6], Παύλος Ρούσκας[7], Σωτήριος Κατράνας[8], Γεώργιος Τζιόμαλος[9], Θεόδωρος Καραμήτσος[10], Αντώνιος Ζιάκας[11], Γεώργιος Ευθυμιάδης[12]
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι οδηγίες για υπερηχοκαρδιογραφική αξιολόγηση της διαστολικής λειτουργίας (DF) έχουν αυξημένη ειδικότητα αλλά αύξησαν τον αριθμό των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης που αναγνωρίζονται με απροσδιόριστη DF. Πρόσφατα προτάθηκε η εφαρμογή του reservoir strain του αριστερού κόλπου (LAstr) για την ταξινόμηση αυτών των ασθενών. Ο ρόλος αυτής της προσέγγισης σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (HCM) είναι άγνωστος. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει το ρόλο του LAstr στην ταξινόμηση ασθενών με απροσδιόριστη DF σε σύγκριση με τον καθιερωμένο αλγόριθμο αξιολόγησης της DF στην HCM.
Μέθοδοι: Συνολικά 250 διαδοχικοί ασθενείς (μέση ηλικία 51 ± 16 έτη, 67,2% άνδρες) με τεκμηριωμένη διάγνωση HCM συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Η αξιολόγηση της DF πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες σε 3 ομάδες (φυσιολογική DF, απροσδιόριστη DF και διαστολική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς με απροσδιόριστη DF στη συνέχεια επαναταξινομήθηκαν σε φυσιολογική DF ή διαστολική δυσλειτουργία σύμφωνα με την τιμή LAstr. Το LAstr μετρήθηκε με τη μέθοδο του δισδιάστατου speckle tracking. Τα συμβάματα καρδιακής ανεπάρκειας ορίστηκαν ως θάνατος λόγω καρδιακής ανεπάρκειας, επιδείνωση καρδιακής ανεπάρκειας που οδηγεί σε νοσηλεία και σοβαρά συμπτωματική αποφρακτική HCM παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία, που απαιτεί θεραπεία μείωσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.
Αποτελέσματα: Συνολικά 92 (36,8%) ασθενείς είχαν φυσιολογική DF, 110 (44%) είχαν απροσδιόριστη DF και 48 (19,2%) είχαν διαστολική δυσλειτουργία. Χρησιμοποιώντας τη βέλτιστη τιμή του LAstr για την πρόβλεψη συμβαμάτων καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με απροσδιόριστη DF, οι ασθενείς με απροσδιόριστη DF επαναταξινομήθηκαν σε αυτούς με φυσιολογική DF ή με διαστολική δυσλειτουργία. Η βέλτιστη τιμή του LAstr<20% κατέταξε 68 (61,8%) ασθενείς με απροσδιόριστη DF ως φυσιολογική DF και τους υπόλοιπους ως ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία. Κατά τη διάρκεια μέσης παρακολούθησης 2.5 ± 1.2 ετών, συνολικά 27 ασθενείς είχαν σύμβαμα καρδιακής ανεπάρκειας. Η αξιολόγηση της DF με το LAstr είχε σημαντικότερη προγνωστική αξία από τον καθιερωμένο αλγόριθμο αξιολόγησης DF. (C-statistics: 0.73 (CI 95% 0.67 – 0.78) vs 0.70 (CI 95% 0.64 – 0.76), p=0.02)
Συμπέρασμα: Η ταξινόμηση HCM ασθενών με απροσδιόριστη DF με βάση το LAstr έχει υψηλότερη προγνωστική αξία από τον καθιερωμένο αλγόριθμο αξιολόγησης της DF για συμβάματα καρδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς με HCM.

Πίνακας. Ανάλυση παλινδρόμησης Cox για την προγνωστική αξία του strain δεξαμενής του αριστερού κόλπου σε ασθενείς με ApHCM και non-ApHCM.

	ApHCM			Non-ApHCM		
	HR	CI 95%	P value	HR	CI 95%	P value
LAstr	0.9	0.89-1.03	0.2	0.9	0.84-0.93	<0.001

ApHCM: υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια κορυφής, CI: διάστημα εμπιστοσύνης, HR: hazard ratio, LAstr: strain δεξαμενής του αριστερού κόλπου

ΠΑ124 | Η θεραπεία με βιολογικούς παράγοντες βελτιώνει την ενδοθηλιακή, αρτηριακή και μυοκαρδιακή λειτουργία σε ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα

Γεώργιος Παυλίδης[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[3], Ειρήνη Καπνιάρη[4], Κωνσταντίνος Θεοδωρόπουλος[5], Αικατερίνη Κουντούρη[6], Εμμανουήλ Κόρακας[7], Γαβριέλλα Κωστέλλη[8], Δαμιανός Τσιλιβαράκης[9], Ιωάννης Θυμής[10], Αριστείδης Βαϊόπουλος[11], Πελαγία Κατσιμπρή[12], Ιωάννης Παρίσης[13], Βάια Λαμπαδιάρη[14], Ευαγγελία Παπαδαυίδ[15]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [5]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [6]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [7]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [12]Δ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [15]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ) συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακή νόσου. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε τις επιδράσεις της θεραπείας με βιολογικούς παράγοντες στην ενδοθηλιακή, αρτηριακή και μυοκαρδιακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) σε ασθενείς με ΨΑ.

Υλικό και μέθοδος: Εκατόν είκοσι ασθενείς (μέση ηλικία: 51±11 έτη) με ΨΑ τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν βιολογικό παράγοντα [n=60, αναστολέα του παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α (ετανερσέπτη, ανταλιμουμάμπη, ινφλιξιμάμπη), μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι της ιντερλευκίνης (IL)-12/23 (ουστεκινουμάμπη) ή έναντι της IL-17 (σεκουκινουμάμπη)] ή κλασική θεραπεία (n=60, μεθοτρεξάτη ή κυκλοσπορίνη). Πριν από την έναρξη της θεραπείας και 4 μήνες μετά αξιολογήθηκαν (α) η perfused boundary region (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων διαμέτρου 5-25 μm (η αυξημένη τιμή PBR θεωρείται δείκτης μείωσης του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα) με τη χρήση ειδικής κάμερας (Microscan, GlucoCkeck), (β) η καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-Complior), (γ) η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, (δ) η ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή (FMD) της βραχιονίου αρτηρίας και (ε) η συνολική επιμήκης μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS) της ΑΚ με την τεχνική speckle-tracking.

Αποτελέσματα: Συγκριτικά με τις αρχικές τιμές, όλοι οι ασθενείς είχαν μειωμένη PWV και αυξημένη FMD μετά από 4 μήνες θεραπείας. Η PBR παρέμεινε αμετάβλητη και στις δύο ομάδες της μελέτη (p>0,05) (Πίνακας 1). Συγκριτικά με την κλασική θεραπεία, οι βιολογικοί παράγοντες οδήγησαν σε μεγαλύτερη ελάττωση της PWV (-10% έναντι -4%) και σε μεγαλύτερη αύξηση των CFR (+11% έναντι -1%), FMD (+102% έναντι +56%) και GLS (+10% έναντι -2%) (p<0,05 για όλες τις συγκρίσεις) 4 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας. Στους ασθενείς που έλαβαν βιολογικούς παράγοντες η εκατοστιαία ελάττωση της GLS μετά την θεραπεία συσχετίστηκε με την εκατοστιαία ελάττωση της PWV (r=-028, p=0,034) και με την εκατοστιαία αύξηση της FMD (r=0,42, p=0,006).

Συμπεράσματα: Η τετράμηνη θεραπεία με βιολογικούς παράγοντες σε ασθενείς με ΨΑ συμβάλλει στη μεγαλύτερη βελτίωση της ενδοθηλιακής, αγγειακής και μυοκαρδιακής λειτουργίας συγκριτικά με τη χορήγηση κλασικής θεραπείας.

Πίνακας 1. Μεταβολές στην ενδοθηλιακή, αγγειακή και μυοκαρδιακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας στον πληθυσμό της μελέτης κατά την περίοδο παρακολούθησης.

	Σύνολο ασθενών (n=120)			Ασθενείς υπό βιολογικό παράγοντα (n=60)			Ασθενείς υπό κλασική θεραπεία (n=60)		
	Baseline	**4 μήνες**	**p**	**Baseline**	**4 μήνες**	**p**	**Baseline**	**4 μήνες**	**p**
PBR 5-25μm	2,14±0,31	2,11±0,2	0,772	2,14±0,32	2,11±0,19	0,832	2,13±0,29	2,11±0,2	0,848
PWV, m/s	11±2,1	10,3±1,5	0,001	11,1±2,1	10±1,3	0,001	10,9±2	10,5±1,5	0,369
CFR	2,75±0,85	2,89±0,62	0,329	2,77±0,87	3,08±0,72	0,010	2,74±0,82	2,70±0,51	0,294
FMD	5,45±3,2	9,77±4,7	0,004	5,42±2,9	10,97±4,8	0,001	5,47±3,4	8,56±4,5	0,042
GLS, %	-17,6±3,8	-18,3±2,9	0,442	-17,3±4	-19±2,6	0,001	-17,8±3,5	-17,5±3,1	0,596

PBR: perfused boundary region, **PWV:** pulse wave velocity, **CFR:** coronary artery disease, **FMD:** flow-mediated dilation, **GLS:** global longitudinal strain.

ΠΑ125 | Διαφορές στη στεφανιαία εφεδρεία ροής και την ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή μεταξύ ψωρίασης κατά πλάκας και ψωριασικής αρθρίτιδας

Γεώργιος Παυλίδης[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[3], Ειρήνη Καπνιάρη[4], Κωνσταντίνος Θεοδωρόπουλος[5], Αικατερίνη Κουντούρη[6], Εμμανουήλ Κόρακας[7], Γαβριέλλα Κωστέλλη[8], Δαμιανός Τσιλιβαράκης[9], Ιωάννης Θυμής[10], Αριστείδης Βαϊόπουλος[11], Πελαγία Κατσιμπρή[12], Ιωάννης Παρίσης[13], Βάια Λαμπαδιάρη[14], Ευαγγελία Παπαδαυίδ[15]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [5]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [6]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [7]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [12]Δ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [15]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΝΟΣΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ψωριασική νόσος (ΨΝ) συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου λόγω της υποκείμενης συστηματικής φλεγμονής και του αυξημένου οξειδωτικού στρες. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε την ακεραιότητα του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, τη στεφανιαία μικροκυκλοφορία και την ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή σε ασθενείς με ψωρίαση κατά πλάκας και σε ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα.

Υλικό και μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 311 ασθενείς (μέση ηλικία: 52±12 έτη) με ΨΝ (185 ασθενείς με ψωρίαση κατά πλάκας και 126 ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα) και 150 υγιείς μάρτυρες (ομάδα ελέγχου) παρόμοιας ηλικίας, φύλου, δείκτη μάζας σώματος και σταθμισμένοι ως προς τους κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Τόσο στους ασθενείς, όσο και στους υγιείς μάρτυρες αξιολογήθηκαν (α) η perfused boundary region (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων διαμέτρου 5-25 μm (η αυξημένη τιμή PBR θεωρείται δείκτης μείωσης του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα) με τη χρήση ειδικής κάμερας (Microscan, GlucoCkeck), (β) η καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-Complior), (γ) η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, (δ) η ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή (FMD) της βραχιονίου αρτηρίας και (ε) η συνολική επιμήκης μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS) της ΑΚ με την τεχνική speckle-tracking.

Αποτελέσματα: Συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, οι ασθενείς με ΨΝ είχαν υψηλότερες τιμές PBR (2,14±0,29 έναντι 1,78±0,25 μm, p<0,001) και χαμηλότερες τιμές CFR (2,86±0,93 έναντι 3,39±0,68, p<0,001), FMD (6,97±3,9 έναντι 9,1±2,1, p<0,001) και GLS (-17,4±3,8 έναντι -21,9±1,5 %, p<0,001). Οι ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα εμφάνισαν χαμηλότερες τιμές CFR (2,75±0,85 έναντι 2,96±0,99, p=0,045) και FMD (5,45±3,2 έναντι 7,76±4, p=0,003) συγκριτικά με τους ασθενείς με ψωρίαση κατά πλάκας. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων της μελέτης (ψωρίαση κατά πλάκας και ψωριασική αρθρίτιδα) στις τιμές PBR (2,14±0,28 έναντι 2,14±0,31 μm, p=0,990) και GLS (-17,2±3,9 έναντι -17,6±3,8 %, p=0,297).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΨΝ παρουσιάζουν επηρεασμένη ενδοθηλιακή, αγγειακή και μυοκαρδιακή λειτουργία συγκριτικά με τα άτομα της ομάδας ελέγχου. Οι ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα εμφανίζουν πιο επηρεασμένη στεφανιαία μικροκυκλοφορία και ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή σε σύγκριση με τους ασθενείς με ψωρίαση κατά πλάκας.

ΠΑ126 | Η διαταραχή στον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα, στην αγγειακή και στη μυοκαρδιακή λειτουργία 4 μήνες μετά τη COVID-19 λοίμωξη βελτιώνεται σε μικρό βαθμό 12 μήνες μετά την αποδρομή της νόσου.

Αικατερίνη Κουντούρη[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Γε'ωργιος Παυλίδης[3], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[4], Εμμανουήλ Κόρακας[5], Ιωάννης Θυμής[6], Ιωάννα Ανδρεάδου[7], Χριστίνα Χάνα[8], Κωνσταντίνος Θωμάς[9], Δήμητρα Καβαθά[10], Αναστασία Αντωνιάδου[11], Μελέτιος-Αθανάσιος Δημόπουλος[12], Ασημίνα Μητράκου[13], Γεράσιμος Φιλιππάτος[14], Βαία Λαμπαδιάρη[15]

[1]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ,ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΤΟΜΕΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [8]ΤΟΜΕΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ, ΤΜΗΜΑ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [9]Δ΄ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [10]Δ΄ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [11]Δ΄ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [12]ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ,ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ, ΑΘΗΝΑ, [13]ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ,ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ, ΑΘΗΝΑ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η COVID-19 λοίμωξη έχει συσχετισθεί με επηρεασμένη ενδοθηλιακή και καρδιαγγειακή λειτουργία. Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της αρτηριακής σκληρίας και των δεικτών ενδοθηλιακής και μυοκαρδιακής λειτουργίας 4 και 12 μήνες μετά την αποδρομή της νόσου.

Υλικό και μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 70 ασθενείς οι οποίοι προσήλθαν στο εξωτερικό COVID-19 ιατρείο στους 4 και στους 12 μήνες μετά τη λοίμωξη και 70 φυσιολογικά άτομα παρόμοιας ηλικίας και φύλου. Στους 4 και στους 12 μήνες μελετήθηκαν: α) η Perfused boundary Region (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων (υποδηλώνει το πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα) με την τεχνική SideviewDarkfieldImaging (Microscan, GlucoCheck), β) η ενδοθηλιοεξαρτώμενη αγγειοδιαστολή της βραχιονίου αρτηρίας (FMD), γ) η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CFR) με την Doppler ηχωκαρδιογραφία, δ) η καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-CompliorALAM) και η κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP), ε) η συνολική επιμήκη μυοκαρδιακή παραμόρφωση της αριστερής και δεξιάς κοιλίας (GLS), ζ) ο δείκτης του συνολικού μυοκαρδιακού έργου (GWI), το ωφέλιμο μυοκαρδιακό έργο (GCW), το μη αποδοτικό μυοκαρδιακό έργο (GWW) και και ο λόγος ωφέλιμου προς το συνολικό μυοκαρδιακό έργο (GWE) και η) τα επίπεδα πλάσματος μαλονοδιαλδεΰδης (MDA) ως δείκτη οξειδωτικού στρες.

Αποτελέσματα: Στους 4 μήνες οι ασθενείς COVID-19 παρουσίασαν υψηλές τιμές PBR5-25μm σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($p<0,001$), οι οποίες αυξήθηκαν επιπλέον στους 12 μήνες παρακολούθησης ($p<0,001$). Στους COVID-19 ασθενείς, οι τιμές των FMD, PWV και cSBP ήταν παρόμοιες στους 4 και 12 μήνες ($p>0,05$ για όλες τις συγκρίσεις) αλλά αυξημένες συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (Πίνακας). Στους 4 μήνες, οι COVID-19 ασθενείς παρουσίαζαν επηρεασμένες τιμές CFR, LVGLS, GWW, GWE και MDA οι οποίες όμως βελτιώθηκαν στους 12 μήνες ($p=0,002$, $p=0,069$, $p=0,043$, $p=0,001$, $p<0,001$ αντίστοιχα), αλλά παρέμειναν επηρεασμένες σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($p=0,003$, $p=0,003$, $p=0,021$, $p=0,05$, $p<0,001$ αντίστοιχα). Οι COVID-19 ασθενείς παρουσίαζαν επηρεασμένες τιμές RVGLS στους 4 μήνες οι οποίες βελτιώθηκαν σημαντικά στους 12 μήνες ($p=0,001$) σε τιμές που δεν διέφεραν με αυτές της ομάδας ελέγχου ($p=0,065$) (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Η λοίμωξη COVID-19 μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στη στεφανιαία ροή, στην αγγειακή, ενδοθηλιακή και μυοκαρδιακή λειτουργία, η οποία παραμένει 4 μήνες μετά την αποδρομή της νόσου αλλά αναστρέφεται μερικώς στους 12 μήνες παρακολούθησης.

	COVID-19 ασθενείς		Ομάδα ελέγχου	p-value *	p-value ⁋
	4 μήνες	12 μήνες			
PBR 5-25 (μm)	2,07±0,15†	2,28±0,28	1,89±0,17	<0,001	<0,001
c-f PWV (m/s)	12,09±2,50†	11,19±2,53	10,04±1,80	0,833	0,057
cSBP (mmHg)	128,43±17,39†	127,56±15,26	117,89±18,85	0,776	0,003
CFR	2,48±0,41†	2,80±0,21	3,42±0,65	0,002	0,003
FMD (%)	5,86±2,82†	6,49±2,25	9,06±2,11	0,198	<0,001
LV GLS (%)	-19,55±2,56†	-20,32±2,07	-21,98±1,51	0,069	0,003
RV GLS (%)	-16,99±3,17†	-20,23±2,79	-20,51±2,28	0,001	0,605
GWI	1999,69±364,20	1999,42±336,95	1929,47±312,70	1,000	1,000
GCW	2318,63±360,18	2282,98±395,07	2187,1±368,27	0,096	1,000
GWW	108,85±64,64†	85,49±58,78	75,11±52,58	0,043	0,021
GWE	94,65±2,70†	95,60±2,16	96,11±2,27	0,001	<0,001
MDA (nmol/L)	10,67±2,75†	2,05±1,35	1,01±0,50	<0,001	0,002

† p<0,05 για τις συγκρίσεις μεταξύ των Covid-19 ασθενών στους 4 μήνες μετά τη λοίμωξη και της ομάδας ελέγχου.

** συγκρίσεις μεταξύ των Covid-19 ασθενών στους 4 μήνες και των Covid-19 ασθενών στους 12 μήνες μετά τη νόσο.*

⁋ συγκρίσεις μεταξύ των Covid-19 ασθενών 12 μήνες μετά τη λοίμωξη και της ομάδας ελέγχου.

ΠΑ127 | Διερεύνηση παθοφυσιολογικών μηχανισμών μέσω χαρτογράφησης μυοκαρδίου και συσχέτιση με μυοκαρδιακή παραμόρφωση σε ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια

Πηνελόπη Ραφούλη-Στεργίου[1], Tom Dresselaers[2], Rolf Symons[3], Jan Bogaert[4]

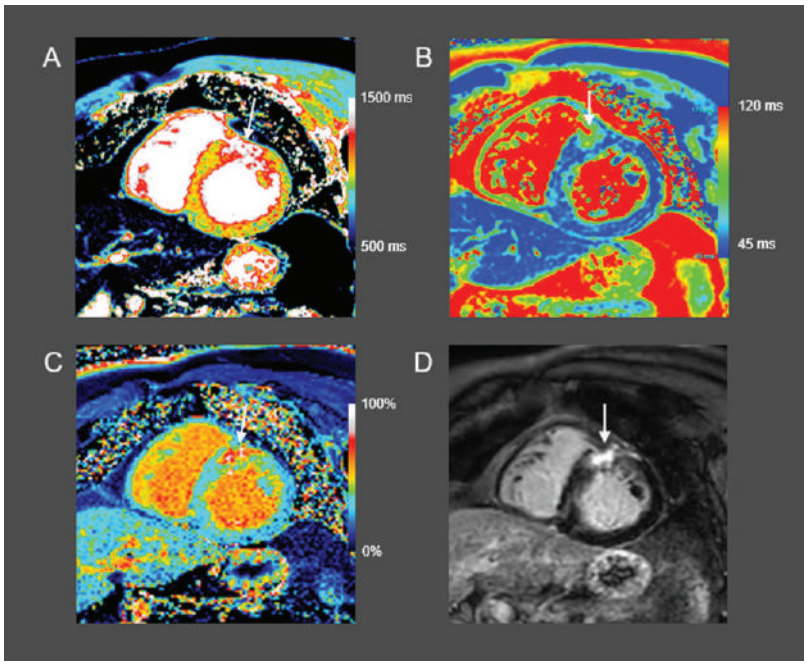
[1]THERAPIS GENERAL HOSPITAL, [2]DEPT OF IMAGING AND PATHOLOGY, KU LEUVEN AND DEPT OF RADIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITALS LEUVEN, LEUVEN, BELGIUM, [3]DEPT OF IMAGING AND PATHOLOGY, KU LEUVEN AND DEPT OF RADIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITALS LEUVEN, LEUVEN, BELGIUM, [4]DEPT OF IMAGING AND PATHOLOGY, KU LEUVEN AND DEPT OF RADIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITALS LEUVEN, LEUVEN, BELGIUM

Εισαγωγή: Με τη χαρτογράφηση του μυοκαρδίου μέσω της μαγνητικής (CMR) έχουν παρατηρηθεί αυξημένες τιμές T1 και T2, καθώς και καθυστερημένη ενίσχυση γαδολινίου (LGE), τα οποία έχουν συσχετιστεί με δυσμενή πρόγνωση. Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της συμμετοχής του μυοκαρδιακού οιδήματος στην παθοφυσιολογία της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας (HCM), καθώς και η συσχέτισή του με τη μυοκαρδιακή παραμόρφωση.

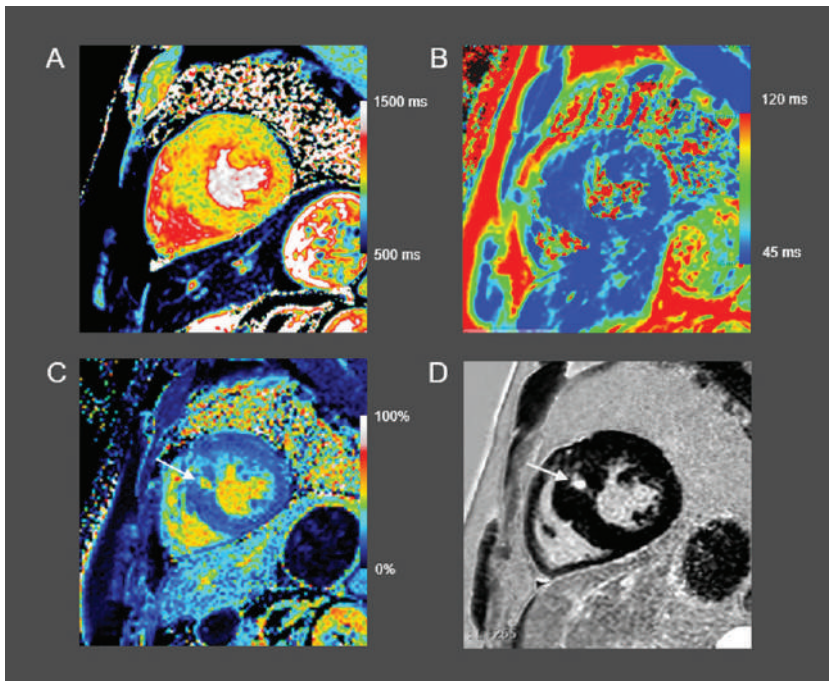
Υλικό και Μέθοδος: Από τον Ιούνιο 2016 έως το Νοέμβριο 2021 κατεγράφησαν 457 ασθενείς με HCM που υπεβλήθησαν σε CMR με πρωτόκολλο χαρτογράφησης του μυοκαρδίου. Από αυτούς επιλέχθηκαν 102 που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής. Ως ↑T1 ή ↑T2 ορίστηκαν οι περιοχές με τιμές > 2 SD των τιμών στο φυσιολογικό, μη υπερτροφικό μυοκάρδιο.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με↑T2 (N=44, 43%) είχαν παχύτερο μεσοκοιλιακό διάφραγμα [21.0 vs 18.0 mm, p=0.003], μεγαλύτερη μάζα αριστερής κοιλίας [75.0 vs 64.5 g/m², p=0.012], και χαμηλότερη ολική επιμήκη παραμόρφωση (GLS) [-14.3 vs -15.5%, p=0.005]. Οι ασθενείς με↑T1 (N=55, 54%) είχαν παχύτερο μεσοκοιλιακό διάφραγμα [20.0 vs 18.0 mm, p=0.009), μεγαλύτερη επιφάνεια αριστερού κόλπου [13.7 vs 12.1 cm²/m², p= 0.037], και χαμηλότερο GLS [-14.6 vs -15.5%, p= 0.018]. Παρουσίασαν επίσης συχνότερα μεταλλάξεις σαρκομεριδίου (80% vs 52%, p = 0.013). Οι ασθενείς με ↑T1 ή ↑T2 περιοχές είχαν επίσης συχνότερα LGE (91% vs 62%, p=0.001 and 93% vs 66%, p=0.001, αντίστοιχα). Οι ↑T2 περιοχές βρίσκονταν συχνότερα εντός των ↑T1 και LGE περιοχών (89% and 85%, αντίστοιχα). Από τους ασθενείς με LGE, οι 40 (39%) είχαν και ↑T2 εντός των περιοχών αυτών, ενώ οι 39 (38%) δεν είχαν. Οι πρώτοι εμφάνισαν μεγαλύτερη έκταση της περιοχής LGE [6.9 vs 3.5%, p=0.025] και χαμηλότερο GLS [-14% vs -15.0%, p=0.029], ενώ παράλληλα είχαν μεγαλύτερες τιμές T1 και ECV μέσα στις περιοχές LGE [T1: 1081 vs 1043 ms, p= 0.001; ECV: 39 vs 36 %, p= 0.039], συγκριτικά με τους δεύτερους.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι η παρουσία οιδήματος σχετίζεται με πιο προχωρημένα στάδια της νόσου, καθώς και με υποκλινική συστολική δυσλειτουργία. Επίσης, οι αυξημένες τιμές T1 εντός του ινωτικού μυοκαρδίου μπορεί να οφείλονται και σε μυοκαρδιακό οίδημα, πέραν της ίνωσης.



Εικόνα 1. Ασθενής 56 ετών με μετάλλαξη TNNI3 και ασύμμετρη HCM. Στοιχεία εκτεταμένου μυοκαρδιακού οιδήματος εντός της ινωτικής περιοχής. Χάρτης T1 (A), T2 (B), ECV (C), και LGE (D). Εκτεταμένη μυοκαρδιακή ίνωση στο προσθιοδιαφραγματικό τοίχωμα (βέλος, D) με πολύ υψηλές τιμές T1 (↑T1, 1381 ms, βέλος A) και T2 (↑T2, 81 ms, βέλος B) εντός του ινωτικού μυοκαρδίου. Επίσης, μετρήθηκαν υψηλές τιμές ECV εντός της LGE περιοχής (64%, βέλος C).



Εικόνα 2. Ασθενής 24 ετών με μετάλλαξη PRKGA2 και ασύμμετρη HCM. Εντοπισμένη μυοκαρδιακή ίνωση – LGE μεσομυοκαρδιακά στο πεπαχυσμένο μεσοκοιλιακό διάφραγμα (βέλος D). Παρατηρήθηκαν φυσιολογικές τιμές T1 και T2 εντός του υπερτροφικού μυοκαρδίου (1015 ms και 46 ms, αντίστοιχα). Η τιμή ECV εντός της περιοχής LGE ήταν 36% (βέλος C).

ΠΑ128 | Συσχέτιση υπερηχοκαρδιογραφικών παραμέτρων με την ικανότητα άσκησης σε ασθενείς με μέτριας βαρύτητας νόσο Covid-19 μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Αγγελική Βαλατσού[1], Χριστίνα Χρυσοχόου[2], Χρήστος Φραγκούλης[3], Δημήτριος Τσαρτσάλης[4], Ιωάννης Δημητρόγλου[5], Ελισσάβετ Σφενδουράκη[6], Μαρία Καριώρη[7], Ηλίας Τόλης[8], Αργυρώ Καλομπάτσου[9], Αγγελος Μπανός[10], Ηλίας Μαριόλης[11], Δημήτριος Πατσουράκος[12], Μάρκος Κούκος[13], Μαρία Πηρουνάκη[14], Κωνσταντίνα Αγγέλη[15], Δημήτριος Βασιλόπουλος[16], Κωνσταντίνος Τσιούφης[17]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η λοίμωξη από τον ιό SARS-CoV-2 έχει συσχετιστεί με διάφορες καρδιολογικές επιπλοκές. Οι μακροχρόνιες επιπτώσεις της νόσου Covid-19 καθώς και οι υποκείμενοι μηχανισμοί αποτελούν αντικείμενο διεξοδικής μελέτης.

Σκοπός: Η συσχέτιση της υποκλινικής μυοκαρδιακής βλάβης – όπως αυτή ανιχνεύεται κατά την αναλυτική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη-, με την ικανότητα άσκησης – όπως εκτιμάται με την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως (CPET)- σε ασθενείς με πρόσφατη νόσηση Covid-19 μέτριας βαρύτητας.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 75 ασθενείς (ηλικία 56.3±13.8, 65% άνδρες) με θετική RT-PCR για τον ιό SARS-CoV-2, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν με μέτριας βαρύτητας νόσο COVID-19, χωρίς εισαγωγή σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη 2 μήνες μετά την νοσηλεία. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως με πρωτόκολλο Bruce.

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός της μελέτης είχε διατηρημένη συστολική λειτουργία όσον αφορά το κλάσμα εξώθησης LVEF (58.6%, ±4.7), ενώ η πλειοψηφία είχε σχετικά χαμηλές τιμές μυοκαρδιακής παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας (GLS -16.2%, ±2.4). Όσον αφορά τις παραμέτρους της δοκιμασίας CPET, οι περισσότεροι ασθενείς είχαν μέτρια έως καλή ανοχή στην κόπωση (METs: 9±3.4) με μέση διάρκεια άσκησης 7.9 λεπτά (±2.9) και φυσιολογικό αναερόβιο ουδό (AT: 79.5%±13.4), αλλά με ελαφρά επηρεασμένη κατανάλωση οξυγόνου (VO2 23.3±7, predicted VO2 83.1±16.5), αυξημένο αναπνευστικό πηλίκο για το οξυγόνο και το διοξείδιο του άνθρακα (VE/VO2 34.8±4.8 και VE/VCO2 31.5±4.3) και οριακό RER (1.09±0.09). Από τους δείκτες συστολικής λειτουργίας, το LVEF είχε σημαντική συσχέτιση με το predicted VO2 (p: 0.021), ενώ το GLS είχε σημαντική συσχέτιση με τη διάρκεια της άσκησης (p:0.043). Από τους νεότερους δείκτες παραμόρφωσης τους αριστερού κόλπου, η μέτρηση κατά τη φάση reservoir του LA strain (LAr) παρουσίασε σημαντική συσχέτιση με το VO2, το peak METs, και τη διάρκεια της άσκησης (p: 0.002, p:0.04 και p:0.05 αντιστοίχως), ενώ ο δείκτης παραμόρφωσης κατά την contractile φάση (LAct) εμφάνισε σημαντική συχέτιση με τον αναερόβιο ουδό AT (p: 0.027).

Συμπέρασμα: Οι μακροχρόνιες επιπτώσεις της λοίμωξη από τον ιό SARS-CoV-2 μπορεί να είναι εμφανείς και σε ασθενείς με μέτρια νόσο Covid-19, και φαίνεται να σχετίζονται με τη βαρύτητα της λοίμωξης. Η αναλυτική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη θα μπορούσε να αναγνωρίσει κλινικά ασυμπτωματικούς ασθενείς, με επηρεασμένη ωστόσο ανοχή στην κόπωση.

ΠΑ129 | Αξιολόγηση της Μέγιστης Κολπικής Επιμήκους Παραμόρφωσης του Αριστερού Κόλπου σε Ασθενείς με Πρώτο Επεισόδιο Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου

Βασίλειος Αναστασίου[1], **Στυλιανός Δάιος**[2], Δημήτριος Μωυσίδης[3], Ματθαίος Διδάγγελος[4], Φώτιος Τουλγαρίδης[11], Ανδρέας Παπάζογλου[5], Ευστράτιος Καραγιαννίδης[6], Θωμάς Ζέγκος[7], Χρήστος Σαββόπουλος[8], Βασίλειος Καμπερίδης[9], Αντώνιος Ζιάκας[10]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, Γ.Ν. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ», ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ενδελεχής υπερηχογραφική απεικόνιση των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στο καθορισμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης και πρόγνωσης αυτών. Η μέγιστη κολπική επιμήκης παραμόρφωση του αριστερού κόλπου (PALS) αποτελεί έναν ευαίσθητο δείκτη μηχανικής δυσλειτουργίας του αριστερού κόλπου, ο οποίος έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ), κυρίως στο γενικό πληθυσμό. Ωστόσο ο ρόλος του σε ασθενείς με πρώτο ΟΕΜ και η σχέση του με άλλες παραμέτρους δεν έχει αποσαφηνιστεί.

Υλικό και Μέθοδος: Σε αυτήν τη μελέτη συμπεριλήφθησαν 115 ασθενείς με πρώτη εκδήλωση ΟΕΜ στους οποίους διενεργήθηκε διαθωρακική υπερηχογραφική απεικόνιση. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε πρόσθιο STEMI (n = 40), μη-πρόσθιο STEMI (n = 38) και Non-STEMI (n = 37). Έγινε σύγκριση των δεικτών διαστολικής δυσλειτουργίας, συμπεριλαμβανομένων των Left Atrial Volume Index (LAVi), mean E/e', E/A ratio. Ακολούθησε μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση απλής γραμμικής παλινδρόμησης για ταυτοποίηση παραγόντων που προβλέπουν το PALS. Τέλος έγινε ROC ανάλυση για την ταυτοποίηση δεικτών που σχετίζονται με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ), ενώ ως δυσλειτουργία ΑΚ ορίστηκε το LVEF<50%.

Αποτελέσματα: Το PALS ήταν σημαντικά πιο επηρεασμένο σε ασθενείς με πρόσθιο STEMI, σε σύγκριση με μη-πρόσθιο STEMI και Non-STEMI (14.97 ± 7.1 vs 20.21 ± 6.9 vs 21.66 ± 6.5, p< 0.001), ενώ το LAVi όχι. Κατά την πολυπαραγοντική ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης ο τύπος του εμφράγματος (β = -0.13; 95% CI, -4.5 – [-0.49]), το mean E/e' (β = - 0.16; 95% CI, - 0.44 – [-0.01]), και το GLS της ΑΚ (LVGLS) (β = 0.76; 95% CI, 0.92 – 1.52) σχετίστηκαν ανεξάρτητα με το PALS. Στην ROC ανάλυση, το PALS ήταν ανώτερο των Mean E/e, LAVi, E/A ratio στο να προβλέπει δυσλειτουργία ΑΚ (AUC 0.792 vs 0.687, 0.680, 0.601 αντίστοιχα). Το cut-off PALS<21.5% εμφάνιζε την μεγαλύτερη ευαισθησία (83.6%) και ειδικότητα (66.7%) για να προβλέπει δυσλειτουργία ΑΚ.

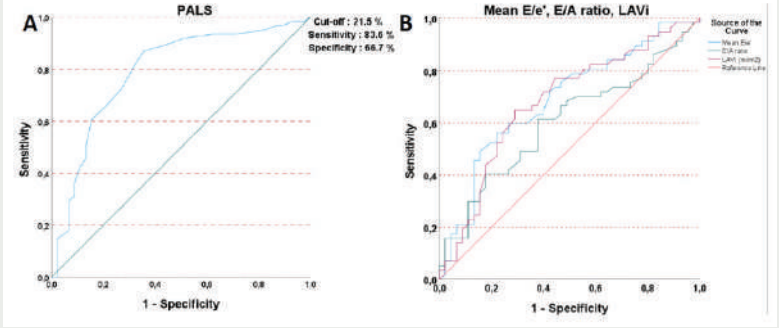
Συμπεράσματα: Σε πληθυσμό ασθενών με πρώτο ΟΕΜ, το PALS εμφανίζεται σημαντικά πιο επηρεασμένο σε ασθενείς με πρόσθιο STEMI και παρουσιάζει ανεξάρτητη συσχέτιση με το mean E/e' και το LVGLS. Επιπρόσθετα, αποτέλεσε έναν ευαίσθητο δείκτη για την πρόβλεψη συστολικής δυσλειτουργίας σε σχέση με καθιερωμένους δείκτες διαστολικής δυσλειτουργίας. Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερες και στοχευμένες μελέτες για την εκτίμηση του PALS αναφορικά με την προγνωστική του αξία και την εκδήλωση ΚΜ, ιδιαίτερα σε ασθενείς με πρόσθιο STEMI.

Πίνακας. Μονοπαραγοντική και Πολυπαραγοντική ανάλυση απλής γραμμικής παλινδρόμησης για την ταυτοποίηση παραμέτρων που προβλέπουν το PALS σε ασθενείς με πρώτη εκδήλωση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

	Μονοπαραγοντική Ανάλυση		Πολυπαραγοντική Ανάλυση	
Parameter	**Beta coefficient (95% CI)**	**P-value**	**Beta coefficient (95% CI)**	**P-value**
AMI type (Anterior STEMI vs Rest AMIs)	0.387 (3.159 – 8.624)	**<0.01**	-0.130 (-4.497 – (-0.487))	**0.011**
Ιστορικό Υπέρτασης	-0.214 (-6.314 – (-0.378))	**0.028**	-0.049 (-2.804 – 1.265)	0.455
Mean E/e'	0.562 (-1.013– (-0.563))	**<0.01**	-0.155 (-0.442 – (-0.008))	**0.048**
LVGLS (-%)	0.774 (1.039 – 1.452)	**<0.01**	0.756 (0.917 – 1.515)	**<0.001**

Abbreviations: AMI= acute myocardial infarction; CI = confidence interval; PALS = left atrial peak longitudinal strain; LVGLS = left ventricular global longitudinal strain

Εικόνα. Receiver-operating characteristic curve (ROC) ανάλυση για την ταυτοποίηση του δείκτη διαστολικής δυσλειτουργίας που σχετίζεται καλύτερα με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς με πρώτο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.
Abbreviations: LAVi= Left Atrial Volume Index, PALS = peak atrial longitudinal strain



ΠΑ130 | Η επίδραση του τόνου του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στην εκτίμηση της εφεδρείας ταχύτητας ροής στην περιφέρεια του πρόσθιου κατιόντα κλάδου

Ιάκωβος Αρμένης[1], Χατζηγεωργίου Γεώργιος[2], Μαρίνου Μαργαρίτα[3], Σταμάτιος Κυρζόπουλος[4], Δημήτριος Τσιάπρας[5], Γεώργιος Αθανασόπουλος[6]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

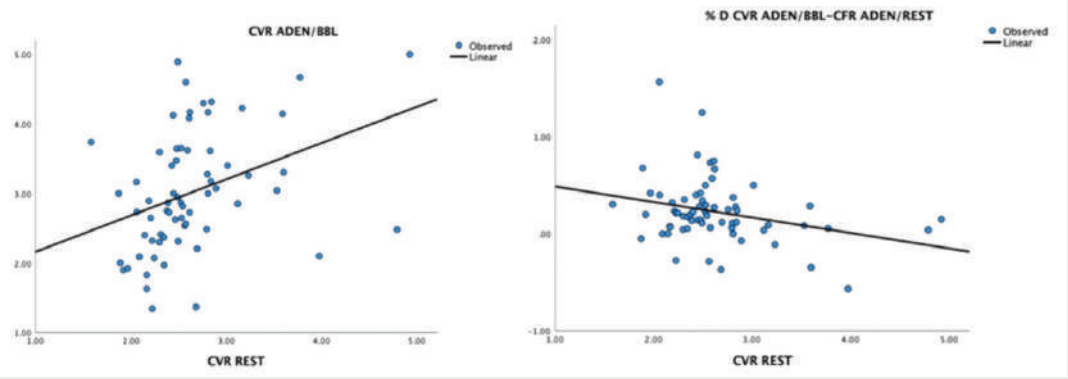
Εισαγωγή: Η ταχύτητα της αιματικής ροής στα στεφανιαίας αγγεία αντιπροσωπεύει την παροχή αίματος στο μυοκάρδιο και μπορεί να εκτιμηθεί υπερηχοκαρδιογραφικά. Η στεφανιαία εφεδρεία ροής προκύπτει ως το πηλίκο της ταχύτητας ροής μετά την έγχυση αγγειοδιασταλτικού παράγοντα (π.χ. αδενοσίνη) προς την ταχύτητα ηρεμίας. Η τελευταία επηρεάζεται ενδεχομένως από το βασικό τόνο του συμπαθητικού συστήματος, υπονομεύοντας τον ακριβή υπολογισμό της πραγματικής στεφανιαίας εφεδρείας ροής.

Σκοπός της παρούσας μελέτης: ήταν η αξιολόγηση αυτής της επίδρασης μέσω της χορήγησης β-αναστολέα μετά την επίτευξη μέγιστης φαρμακευτικής αγγειοδιαστολής.

Μέθοδος: Συμμετείχαν 60 ασθενείς με γνωστή χρόνια στεφανιαία νόσο (52 άνδρες, 8 γυναίκες), ηλικίας 64±10 ετών, προ της υποβολής τους σε δυναμική υπερηχογραφική μελέτη με δοβουταμίνη. Μετρήθηκε η ταχύτητα ροής (CV) στη περιφέρεια του προσθίου κατιόντος κλάδου σε συνθήκες ηρεμίας, μετά αγγειοδιαστολή με έγχυση αδενοσίνης 140 γάμα (Cvaden) και μετά την έγχυση εσμολόλης (10mg/mL), 5 λεπτά αργότερα, στοχεύοντας σε καρδιακή συχνότητα 50bpm (CVbbl). Η στεφανιαία εφεδρεία ροής (CVR) υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας ως βασική ταχύτητα είτε αυτή της ηρεμίας-CVrest (CVRADEN/REST =CVaden/CVrest) είτε αυτή μετά τη χορήγηση εσμολόλης-CVbbl (CVRADEN/BBL =Cvaden/CVbbl).

Αποτελέσματα: Η CVbbl ήταν χαμηλότερη της CVrest (23±7cm/s και 29±13cm/s αντίστοιχα, p<0.001). Συνεπώς, η CVRADEN/BBL ήταν υψηλότερη της CVRADEN/REST (3.00±0.90 και 2.70±0.60 αντίστοιχα, p<0.001). Η % διαφορά μεταξύ των δύο (%D CVR) ήταν 23±34%. Οι CVRADEN/REST και CVRADEN/BBL συσχετίζονταν ασθενώς γραμμικά (R2=0.08, p=0.02 σχήμα, αριστερά). Η %D CVR σχετιζόταν γραμμικά με τη CVRADEN/REST (R2=0.13, p=0.003 σχήμα, δεξιά) και δε συσχετιζόταν με την ηλικία, τις μεταβολές της καρδιακής συχνότητας, την αρτηριακή πίεση και την ανάδειξη ισχαιμίας κατά τη μελέτη με δοβουταμίνη. Οι γυναίκες εμφάνιζαν εντονότερες διαφορές μεταξύ των CVRADEN/BBL και CVRADEN/REST (D CVR γυναίκες: 1.20±0.90, άνδρες: 0.36±0.80, %D CVR γυναίκες: 0.67±0.56, άνδρες: 0.36±0.26, p<0.001).

Συμπέρασμα: Η στεφανιαία εφεδρεία ροής επηρεάζεται από το βασικό τόνο του συμπαθητικού νευρικού συστήματος σε ασθενείς με χρόνιο στεφανιαίο σύνδρομο. Το φαινόμενο είναι εντονότερο στις γυναίκες, ενδεχομένως λόγω μεγαλύτερης ευαισθησίας της μικροκυκλοφορίας στις κατεχολαμίνες. Η χορήγηση ενδοφλέβιου β-αναστολέα βραχείας δράσης επιτρέπει την αποκάλυψη, διασαφήνιση και υπερκέραση της παραπάνω δράσης του συμπαθητικού τόνου.



ΠΑ131 | Η επίδραση της χημειοθεραπείας 1ης γραμμής στην αορτική φλεγμονή σε ασθενείς με Hodgkin και non Hodgkin Λέμφωμα

Ειρήνη Σολωμού[1], Δημήτριος Τερεντές Πρίντζιος[2], Αναστασία Πουλή[3], Αναστασία Σιώνη[4], Σταυρούλα Γιαννούλη[5], Μαρία Αγγελοπούλου[6], Παύλος Καφούρης[7], Μαρίνος Μεταξάς[8], Ιωάννα Στεργίου[9], Θεόδωρος Μαρινάκης[10], Σπυρίδων Χονδρόπουλος[11], Ιωσήφ Κουτάγιαρ[12], Αντιγόνη Μήλιου[13], Σωτήριος Τσαλαμανδρής[14], Βασιλική Κατσή[15], Κωνσταντίνα Αγγέλη[16], Μιχάλης Βουλγαρέλης[17], Δημήτριος Τούσουλης[18], Κωνσταντίνος Αναγνωστόπουλος[19], Κωνσταντίνος Τσιούφης[20], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[21]

, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ, [5]ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ, [7]ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ, [8]ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ -Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΙΔΡΥΜΑ ΙΑΤΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΡΕΥΝΩΝ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Παρά τις εξελίξεις στην αντικαρκινική θεραπεία, οι παρενέργειες των θεραπειών αυτών μπορεί να οδηγήσουν δυνητικά σε πρώιμη θνησιμότητα τους επιζήσαντες από καρκίνο. Επιπλέον η γενικευμένη φλεγμονή έχει συσχετιστεί άμεσα με την παρουσία καρδιαγγειακής νόσου και αποτελεί έναν από τους κύριους μηχανισμούς παθογένεσης του λεμφώματος Hodgkin (HL) και non Hodgkin (NHL).

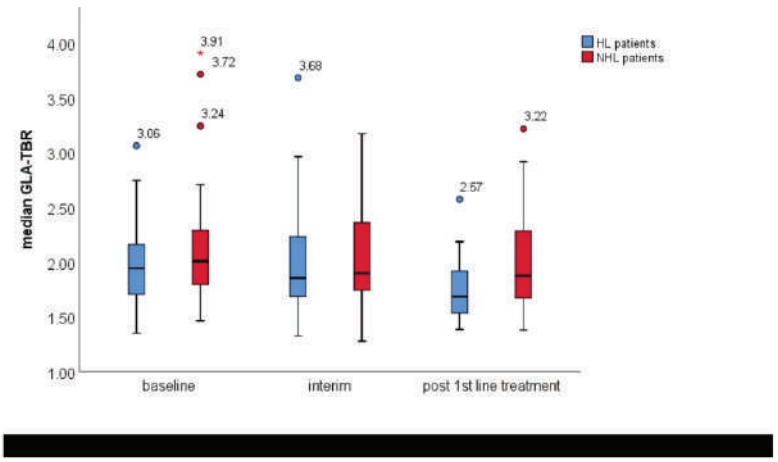
Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση των αγγειακών επιπτώσεων της χημειοθεραπείας σε ασθενείς με HL και NHL μέσω εκτίμησης της αγγειακής φλεγμονής με 18-Fluorodeoxyglucose (FDG PET/CT) καθώς και η εκτίμηση πιθανών αλληλεπιδράσεων της αγγειακής φλεγμονής με προφλεγμονώδεις κυττοκίνες.

Μέθοδος: Κατά το διάστημα Ιούλιος 2015 – Ιούλιος 2019 εντάχθηκαν προοπτικά 65 ασθενείς (37 άρρενες, μέση ηλικία 56±17.8 έτη) με ιστολογικά επιβεβαιωμένο λέμφωμα HL (N=33) και NHL (N=32). Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε PET/CT κατά την διάγνωση, κατά το ενδιάμεσο των θεραπειών και μετά το τέλος της θεραπείας 1ης γραμμής. Η αγγειακή φλεγμονή εκτιμήθηκε υπολογίζοντας το ολικό TBR (target to blood ratio) της αορτής. Η ιντερλευκίνη 6 (IL-6) και η ιντερλευκίνη 1b (IL-1b) μετρήθηκαν και στα τρια στάδια εκτίμησης των ασθενών.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με HL παρουσίασαν σημαντική μείωση της αορτικής φλεγμονής μετά την θεραπεία 1ης γραμμής (p=0.001, F=8.335) η οποία παρέμεινε σημαντική μετά την προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες όπως ο 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος η δυσλιπιδαιμία η υπέρταση και ο διαβήτης (p=0.001, F=8.335). Αντίθετα οι ασθενείς με NHL δεν παρουσίασαν σημαντική μείωση της αορτικής φλεγμονής μετά την θεραπεία (p=0.596, F=0.527) Σχήμα 1. Σε ότι αφορά τους φλεγμονώδεις δείκτες, η IL6 μειώθηκε σημαντικά και στις δυο ομάδες ασθενών μετά την θεραπεία πρώτης γραμμής IL6baseline HL=3.25, IL6 post 1st line treatmentHL=0.448, p=0.00; IL6baseline NHL=0.475, IL6 post 1st line treatment NHL=0.144, p=0.001) ενώ η IL 1b δεν παρουσίασε ανάλογη μείωση -Σχήμα 2.

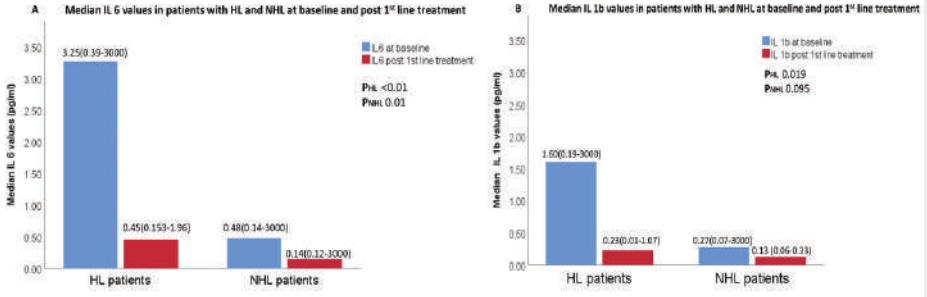
Συμπεράσματα: Πρόκειται για την πρώτη μελέτη που αναδεικνύει την μείωση της αορτικής φλεγμονής στους ασθενείς με HL μετά την θεραπεία πρώτης γραμμής καθώς και την διαφορετική απάντηση των ασθενών με NHL. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι διαφορετικά παθοφυσιολογικά μονοπάτια και θεραπείες πιθανά επηρεάζουν το αρτηριακό υπόστρωμα στους ασθενείς με λέμφωμα. Επιπλέον αναδεικνύεται ο ισχυρός ρόλος της μοριακής απεικόνισης στην καρδιο-ογκολογία καθώς προσφέρει ταυτόχρονα πληροφορίες για την πρόγνωση και την εξέλιξη της νόσου με μια μόνο εξέταση.

Σχήμα 1: Μεταβολή του GLA-TBR κατά τα τρία στάδια εκτίμησης (πριν την θεραπεία, στο ενδιάμεσο και μετά το πέρας της θεραπείας 1ης γραμμής) σε ασθενείς με HL και NHL.



Σημαντική μείωση του GLA TBR σε ασθενείς με HL πριν και μετά την θεραπεία 1ης γραμμής καθώς και μη σημαντική μεταβολή αυτού στους ασθενείς με NHL

Σχήμα 2: Μέση τιμή IL6 και IL 1b πριν και μετά την θεραπεία 1ης γραμμής σε ασθενείς με HL και NHL.



A. IL6 πριν και μετά την θεραπεία σε ασθενείς με HL και NHL **B.** IL1b πριν και μετά την θεραπεία σε ασθενείς με HL και NHL * Values are demonstrated as median (25th-75th percentile).

ΠΑ132 | Προθεραπεία με ιβαμπραδίνη σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε αξονική στεφανιογραφία

Νικόλαος Κατσιάδας[1], Αλεξάνδρα Θεοδωροπούλου[2], Παναγιώτης Κορκονικήτας[3], Αικατερίνη Παππά[4], Ευαγγελία Τσίπρα[5], Μαρία Αλούση[6], Σταμάτιος Κωνσταντινίδης[7], Δημήτριος Φαγκρέζος[8], Πέτρος Μανιάτης[9], Σωτήριος Πατσιλινάκος[10]

[1]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΕΔΥ-ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΚΕΡΑΜΕΙΚΟΥ, [3]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΤΜΗΜΑ ΑΞΟΝΙΚΟΥ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΥ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ «ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ», [6]ΤΜΗΜΑ ΑΞΟΝΙΚΟΥ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΥ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ «ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ», [7]ΤΜΗΜΑ ΑΞΟΝΙΚΟΥ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΥ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ «ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ», [8]ΤΜΗΜΑ ΑΞΟΝΙΚΟΥ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΥ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ «ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ», [9]ΤΜΗΜΑ ΑΞΟΝΙΚΟΥ ΤΟΜΟΓΡΑΦΟΥ, ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ «ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ», [10]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Για την αύξηση της διακριτικής ικανότητας της αξονικής στεφανιογραφίας (CCTA) και την αποφυγή artifacts είναι απαραίτητη η μείωση της καρδιακής συχνότητας σε επίπεδα <60 bpm. Αυτό γίνεται κυρίως με χρήση β αποκλειστών όμως σε ένα ποσοστό των ασθενών αντενδείκνυται η χρήση τους ή δεν είναι αποτελεσματική. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εξετάσει αν η χρήση ιβαμπραδίνης πέντε ημέρες προ της CCTA αποτελεί αποτελεσματική εναλλακτική επιλογή για την μείωση της καρδιακής συχνότητας.

Υλικό και Μέθοδος: Κατά το χρονικό διάστημα από τις 1.1.2019 έως τις 31.12.2021 εξετάσθηκαν όλοι οι ασθενείς που επρόκειτο να υποβληθούν σε CCTA με οποιαδήποτε ένδειξη στο ΓΝ Νέας Ιωνίας-Πατησίων «Κωνσταντοπούλειο» τουλάχιστον δέκα ημέρες προ της διενέργειας της εξέτασης, με ατομικό και κληρονομικό αναμνηστικό, πλήρη κλινική εξέταση, μέτρηση καρδιακής συχνότητας ηρεμίας και μέτρηση αρτηριακής πίεσης. Ο στόχος της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας για την διενέργεια της CCTA ορίστηκε στις 60 bpm. Στο πρωτόκολλο της ιβαμπραδίνης συμπεριλήφθηκαν ασθενείς ηλικίας άνω των 18 ετών που επρόκειτο να υποβληθούν σε CCTA οι οποίοι είχαν αντένδειξη ή δυσανεξία στο να λάβουν β αποκλειστές και είχαν καρδιακή συχνότητα ηρεμίας > 60 bpm με φλεβοκομβικό ρυθμό. Στους ασθενείς αυτούς χορηγήθηκε ιβαμπραδίνη 5 mg δύο φορές την ημέρα (πρωί και βράδυ) πέντε ημέρες προ της διενέργειας της CCTA ενώ 24 ώρες προ της εξέτασης χορηγήθηκε 15 mg ιβαμπραδίνης (7,5 mg το πρωί και 7,5 mg το βράδυ). Την ημέρα της εξέτασης εφόσον η καρδιακή συχνότητα ηρεμίας ήταν μεγαλύτερη από 60 bpm δόθηκε επιπλέον αναστολέας διαύλων ασβεστίου με αρνητική χρονότροπη δράση και συγκεκριμένα 40 mg βεραπαμίλης.

Αποτελέσματα: Συνολικά 44 ασθενείς (19,6% επί του συνόλου των εξετασθέντων ασθενών) έλαβαν προθεραπεία με ιβαμπραδίνη. Η αρχική μέση καρδιακή συχνότητα των ασθενών αυτών ήταν 72,1±5,4 bpm ενώ η μέση αρχική συστολική και διαστολική πίεση ήταν 124,1±15,1 mmHg και 73,1±7,9 mmHg αντίστοιχα (Εικόνα 1). Μία ώρα προ της διενέργειας της CCTA η μέση καρδιακή συχνότητα των ασθενών ήταν 56,4±5,4 bpm, μειωμένη κατά 22% από την μέση αρχική καρδιακή συχνότητα ενώ η μέση συστολική αρτηριακή πίεση προ της CCTA ήταν 122,1±16,1 mmHg και η μέση διαστολική αρτηριακή πίεση 72,1±8,1 mmHg (μείωση κατά 0,015% και 0,012% αντίστοιχα από αρχικές τιμές) (Εικόνα 1). 8 ασθενείς (18,2% των ασθενών) έλαβαν επιπλέον 40 mg βεραπαμίλης για να φτάσουν την καρδιακή συχνότητα στόχου.

Συμπεράσματα: Το πρωτόκολλο αυτό αποτελεί μία οικονομική και εύκολη επιλογή, κυρίως για ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε CCTA και έχουν φλεβοκομβικό ρυθμό με καρδιακή συχνότητα ηρεμίας μεγαλύτερη από 60 bpm και έχουν αντένδειξη να λάβουν β αποκλειστή. Επίσης θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί και σε ασθενείς οι οποίοι δεν επιθυμούν να λάβουν β-αποκλειστή καθώς και σε νέους ασθενείς στους οποίους πολλές φορές απαιτούνται πολύ μεγάλες δόσεις β αποκλειστή για την επίτευξη της επιθυμητής καρδιακής συχνότητας.

Εικόνα 1. (A) Μέση καρδιακή συχνότητα κατά την αρχική εκτίμηση (προ λήψης ιβαμπραδίνης) και πριν από την διενέργεια CCTA (μετά την λήψη ιβαμπραδίνης) **(B)** Μέση συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση κατά την αρχική εκτίμηση (προ λήψης ιβαμπραδίνης) και πριν από την διενέργεια CCTA (μετά την λήψη ιβαμπραδίνης), ΣΑΠ, Συστολική αρτηριακή πίεση; ΔΑΠ, Διαστολική αρτηριακή πίεση; HR, Καρδιακή συχνότητα.

ΠΑ133 | Λειτουργικότητα αριστερής και δεξιάς κοιλίας με τη μέθοδο Speckle Tracking σε ασθενείς με ήπια κατ' οίκον νόσηση από SARS-COV 2

Νίκος Κουρής[1], Βασίλης Γόγολας[2], Βασίλης Κωστόπουλος[3], Πέγκυ Κωστάκου[4], Κωνσταντίνος Κοσμάς Τζιάλλας[5], Παύλος Μπούνας[6], Έλση Τρύφου[7], Χριστόφορος Ολύμπιος[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΡΙΝΘΟΥ ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Η Covid-19 λοίμωξη έχει συσχετισθεί με την εκδήλωση καρδιαγγειακών επιπλοκών όπως πνευμονική εμβολή, αρρυθμιογένεση και μυο-περικαρδίτιδα. Οι επιπλοκές αυτές εμφανίζονται συχνότερα σε ασθενείς με βαρεία νόσηση και παρουσιάζουν χειρότερη πρόγνωση. Σκοπός της μελέτης είναι να ερευνήσει κατά πόσον η ήπια λοίμωξη από SARS-COV 2 επιδρά στη λειτουργικότητα της αριστερής (ΑΚ) και της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ).

Υλικό & Μέθοδοι: Πενήντα πέντε ασθενείς με ήπιας βαρύτητας λοίμωξη Covid-19 ελέγχθηκαν 30-45 μέρες μετά την ανάρρωσή τους με πλήρη διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη με υπολογισμό και του συνολικού επιμήκους strain της ΑΚ και ΔΚ. Κανένας δεν είχε ιστορικό δομικής καρδιοπάθειας ή στεφανιαίας νόσου. Για όσους προέκυψαν παθολογικές τιμές στην αρχική μελέτη, επανεκτιμήθηκαν τουλάχιστον έξι μήνες μετά τη νόσηση. Επίσης χρησιμοποιήθηκαν 30 άτομα ως ομάδα ελέγχου (πίνακας 1).

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος από τη διάγνωση λοίμωξης Covid μέχρι την υπερηχογραφική μελέτη ήταν 41 ± 9 μέρες. Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν φυσιολογική λειτουργικότητα της ΑΚ, ωστόσο στο 63% αυτών διαπιστώθηκε ελαττωμένο strain της ΑΚ (απόλυτη τιμή GLS < 20%, p < 0,0001) και στο 40% μειωμένο strain της ΔΚ (απόλυτη τιμή ≤ 23%, p=0,005, πίνακας 2). Στον επανέλεγχο μετά από 225 ± 58 μέρες, το strain της ΑΚ παρουσίασε βελτίωση, αλλά εξακολουθούσε να είναι χαμηλότερο της ομάδας ελέγχου (p=0,001), ενώ το strain της ΔΚ είχε επανέλθει στο φυσιολογικό (p=0,242).

Συμπέρασμα: Σημαντικό ποσοστό των ασθενών που νόσησαν ήπια κατ' οίκον από SARS-COV 2, εμφάνισαν επηρεασμένο strain της ΑΚ και λιγότερο συχνά της ΔΚ, παρά το φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης. Τα ευρήματα αυτά βελτιώθηκαν μετά από τουλάχιστον έξι μήνες, αλλά όχι απόλυτα για το strain της ΑΚ. Η κλινική σημασία του ευρήματος αυτού μπορεί να αποδοθεί σε υποκλινική μυοκαρδίτιδα, αλλά παραμένει υπό διερεύνηση, καθώς και η πιθανή συσχέτισή του με την εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων στο μέλλον (long covid disease).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.

	COVID	CONTROL	p-VALUE
ΦΥΛΟ	ΑΝΔΡΕΣ: 21 (38%) ΓΥΝΑΙΚΕΣ: 34	ΑΝΔΡΕΣ: 13 (43%) ΓΥΝΑΙΚΕΣ: 17	NS
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	9 (16%)	8 (25%)	NS
ΑΥ	11 (20%)	4 (14%)	NS
ΔΛΠ	4 (3,6%)	0 (0%)	NS
ΣΔ	3 (2,7%)	0 (0%)	NS

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

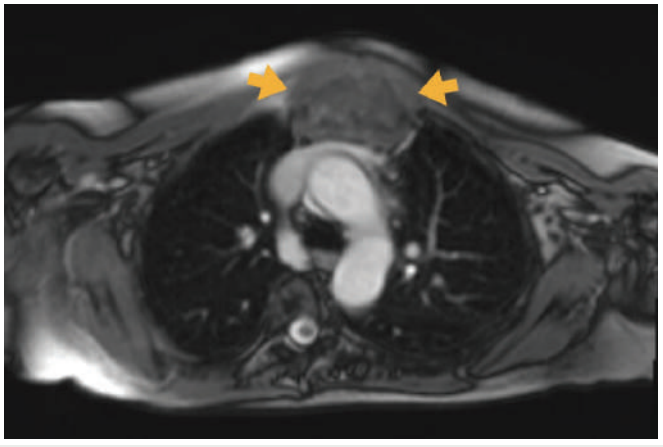
	COVID	CONTROL	p-VALUE
IVS/PW (mm)	8/8	8/8	NS
LVEDD (cm)	47,4 ± 3,7	47,5 ± 4,2	NS
LVESD (cm)	30,5 ± 2,9	30,7 ± 3,1	NS
EF (%)	60,3 ± 4,1	60,2 ± 3,5	NS
LAVi (ml/m2)	23,4 ± 5,9	26 ± 5,5	NS
E/A	1,34 ± 0,5	1,33 ± 0,4	NS
E/E'	6,5 ± 1,7	7,5 ± 2,1	NS
STDI (cm)	12,5 ± 1,6	13 ± 1,7	NS
AVmax (m/s)	1,25 ± 0,16	1,3 ± 0,13	NS
VTR (m/s)	2,15 ± 0,23	2,23 ± 0,17	NS
LVGLS (%)	17,8 ± 2,23	21 ± 1,78	**< 0,0001**
RVGLS (%)	23,35 ± 4	26,9 ± 4	**0,005**
LATLS (%)	16,5 ± 4,8	19,8 ± 2,8	**0,001**
IVSLS (%)	19,6 ± 2,2	21,8 ± 2,3	**0,001**
POSTLS (%)	17,4 ± 3,8	20,2 ± 3	**0,002**
INFLS (%)	20,5 ± 3	22,4 ± 2,6	**0,013**
ANTLS (%)	17,6 ± 3,45	21,1 ± 2,7	**0,0001**
FULVGLS (%)	19,2 ± 2,4	21 ± 1,78	**0,001**
FURVGLS (%)	25,4 ± 4,5	26,9 ± 4	**0,242**

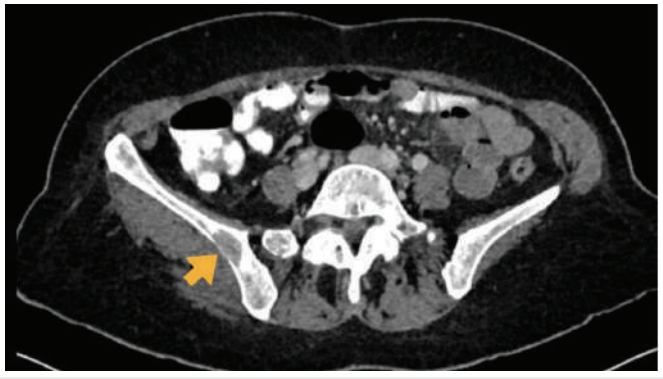
ΠΑ134 | Διάγνωση μονοκλωνικής γαμμαπάθειας με αφορμή αυξημένη τροπονίνη/d-dimers

Βασιλική Βαρτελά[1], Όλγα Καραπαναγιώτου[2], Ευαγγελία Νύκταρη[3], Κωνσταντίνος Βλάχος[4], Θωμάς Βραχλιώτης[5], Μιχαήλ Εφραιμίδης[6]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Γυναίκα 55 ετών, χωρίς γνωστό καρδιολογικό ιστορικό, προσέρχεται στο ΤΕΠ με θωρακαλγία χωρίς σαφείς χαρακτήρες, αίσθημα δύσπνοιας στη προσπάθεια και καταβολή από ημερών. Είχε φυσιολογική κλινική εξέταση και φυσιολογικό ΗΚΓ. Στο υπερηχοκαρδιογράφημα είχε φυσιολογική αριστερή και δεξιά κοιλία, φυσιολογικές βαλβίδες, χωρίς περικαρδιακή συλλογή. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε Ht 35,1%, WBC 4600, τροπονίνη Ι 1100 pg/ml, ALAT 47, ASAT 45 mlU/ml, LDH 250 mlU/ml, CPK 223 mlU/ml, CK-MB 9.32 ng/ml και d-dimers 6700 ng/ml. Διενεργήθηκε αξονική τομογραφία (CT) τριπλού αποκλεισμού η οποία δεν ανάδειξε πνευμονική εμβολή. Στεφανιαία αγγεία και θωρακική αορτή είχαν φυσιολογική απεικόνιση. Η ασθενής εισήχθη για διερεύνηση πιθανής μυοκαρδίτιδας, λόγω αναφερόμενης λοίμωξης με covid-19 προ πέντε μηνών. Κατά την νοσηλεία η τροπονίνη αυξήθηκε έως 2250, τα d-dimers έως 12900, ενώ δεν αυξήθηκε περαιτέρω η CPK και η CK-MB. Στην επανεκτίμηση της CT αναδείχθηκε διαταραχή της αρχιτεκτονικής του στέρνου. Αμφοτερόπλευρη νεφρασβέστωση και υπόπυκνες περιοχές λαγονίου οστού (πιθανές λυτικές εστίες) αναδείχθηκαν στην CT άνω-κάτω κοιλίας. Στη μαγνητική καρδιάς οι όγκοι και το κλάσμα εξώθησης των κοιλιών ήταν φυσιολογικά, υπήρχε εικόνα ενεργού μυοκαρδίτιδας. Εξωκαρδιακά απεικονιζόταν ευμεγέθης μάζα εξορμώμενη από τη λαβή του στέρνου με επέκταση στο μεσοθωράκιο. Ο περαιτέρω εργαστηριακός έλεγχος ανάδειξε χαμηλές πρωτεΐνες (5,4 g/dl), λευκωματίνη (3,1 g/dl), μειωμένες ανοσοσφαιρίνες IgA/ IgM, ενώ ανιχνεύθηκε μονοκλωνικό κλάσμα κ. Στην ασθενή έγινε σύσταση περαιτέρω ελέγχου για μονοκλωνική γαμμαπάθεια. Αύξησης της τροπονίνης, εκτός του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, παρατηρείται σε καρδιακή ανεπάρκεια, μυοκαρδίτιδα, μυοκαρδιακό τραυματισμό, απινίδωση, υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αορτική στένωση/ανεπάρκεια, αρρυθμίες, Tako-tsubo μυοκαρδιοπάθεια, ραβδομυόλυση και μετά από αγγειοπλαστική. Μη καρδιογενούς αιτιολογίας αύξηση σε πνευμονική εμβολή, νεφρική νόσο, σοβαρή πνευμονική υπέρταση, σήψη, βαριά κλινική κατάσταση, υπερβολική άσκηση, αμυλοείδωση/άλλα διηθητικά νοσήματα, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο/υπαραχνοειδής αιμορραγία. Αύξηση d-dimers εκτός της πνευμονικής εμβολής παρατηρείται σε λοιμώξεις, ανοσολογικά νοσήματα, νεοπλάσματα, σε χειρουργικές επεμβάσεις και στην εγκυμοσύνη. Ως εκ τούτου, ο καρδιολόγος θα πρέπει να έχει ευρύτητα σκέψης όταν αντιμετωπίζει ασθενή με αυξημένη τροπονίνη και d-dimers.





Φωτο 1 Ευμεγέθης εξωκαρδιακή μάζα εξορμώμενη από την λαβή του στέρνου με επέκταση στο μεσοθωράκιο
Φωτο 2 Λυτικές εστίες στο λαγόνιο οστούν

POSTER ABSTRACTS

ΠΕΜΠΤΗ 20 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022

BANQUET

Νόσοι βαλβίδων και πνευμονική υπέρταση

Πρόεδροι: ***Ε. Δεμερούτη*** *(Αθήνα),* ***Α. Σακκάς*** *(Αγρίνιο)*

AA001 | Ποιότητα ζωής σε ασθενείς μετά από πνευμονική εμβολή. Αποτελέσματα στάθμισης και αξιολόγησης του ερωτηματολογίου pulmonary embolism quality of life (PEMB-QoL) σε ελληνικό πληθυσμό.

Όλγα Καρδακαρη[1], Χρήστος Μπάλλας[2], Λάμπρος Λάκκας[3], Σωτηρία Γιάννου[4], Παναγιώτα Κατσικούμπα[5], Ιωάννα Σαμαρά[6], Πέτρος Καλογεράς[7], Βασίλειος Μπουρατζής[8], Ηλέκτρα Στάμου[9], Σπυρίδων Σιώρος[10], Κωνσταντίνος Σιαράβας[11], Γεώργιος Δημακόπουλος[12], Αθανάσιος Κωνσταντινίδης[13], Αικατερίνη Κ. Νάκα[14], Λάμπρος Κ. Μιχάλης[15], Χρήστος Σ. Κατσούρας[16]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]BIOSTATS, ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΚΑΙ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΚΟ ΗΠΕΙΡΟΥ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΣΚΟΠΟΣ: Το PEmb-QoL είναι ένα ερωτηματολόγιο 40 σημείων για την μέτρηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής των ασθενών μετά από πνευμονική εμβολή (ΠΕ). Καλύπτει έξι διαστάσεις υγείας: συχνότητα ενοχλήσεων, περιορισμοί στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, προβλήματα που σχετίζονται με την εργασία, κοινωνικοί περιορισμοί, ένταση ενοχλήσεων και συναισθηματική επιβάρυνση. Σκοπός της μελέτης ήταν η στάθμιση και αξιολόγηση των ψυχομετρικών ιδιοτήτων της ελληνικής έκδοσης του PEmb-QoL.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Πραγματοποιήθηκε ευθεία και αντίστροφη μετάφραση της αγγλικής έκδοσης του PEmb- QoL στα ελληνικά. Χορηγήθηκε σε ελληνικά ομιλούντες, διαδοχικούς ασθενείς ηλικίας ≥18 ετών με οξεία αντικειμενικά επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή μέσω αξονικής αγγειογραφίας κατά την διάρκεια της νοσηλείας τους στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων (9ος 2019 -12ος 2021). Αποκλείστηκαν οι πάσχοντες από άνοια, οι ληθαργικοί και όσοι είχαν πλήρη έλλειψη επίγνωσης της κατάστασής τους. Χρησιμοποιήθηκαν τα καθιερωμένα ψυχομετρικά κριτήρια για την αξιολόγηση της αποδοχής, της αξιοπιστίας και της εγκυρότητας του ελληνικού ερωτηματολόγιου PEmb-QoL. Για την αξιολόγηση των υποκείμενων διαστάσεων, πραγματοποιήθηκε διερευνητική παραγοντική ανάλυση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Συνολικά, 169 ασθενείς εντάχθηκαν στη μελέτη. Η ελληνική έκδοση του PEmb-QoL έδειξε καλή αξιοπιστία με τιμές από 0.782 έως 0.946 με εξαίρεση μία διάσταση με συντελεστή αξιοπιστίας 0.457 και καλή αξιοπιστία δοκιμής επανεξέτασης (αναπαραγωγιμότητα) με τιμές από 0.81 έως 0.96. Η διερευνητική παραγοντική ανάλυση πρότεινε 8 υποκείμενες διαστάσεις, εκ των οποίων 6 συναντώνται και στην αρχική εκδοχή του ερωτηματολογίου, ενώ οι 2 επιπλέον αποτελούν υποομάδες εντός των 6 αρχικών διαστάσεων. Η προσέγγιση με την παραγοντική ανάλυση αιτιολογεί το 73% της συνολικής μεταβλητότητας.

ΑΑ002 | Χειρουργική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με βαλβίδα ταχείας έκπτυξης σε ασθενείς μεσαίου και υψηλού κινδύνου και σύγκριση με τις μελέτες PARTNER 2 και SURTAVI

Ειρήνη Κεφαλίδη[1], Βασίλειος Κόλλιας[2], Στάμω Ματιάτου[3], Δημήτριος Αγγουράς[4]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, ΑΘΗΝΑ, [3]Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, ΑΘΗΝΑ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ, ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αξιολόγηση των άμεσων και μακροχρόνιων αποτελεσμάτων μας από τη χρήση της νέας γενιάς βιοπροσθετικής αορτικής βαλβίδας ταχείας έκπτυξης (EDWARDS INTUITY) σε ασθενείς μεσαίου-υψηλού χειρουργικού κινδύνου (ηλικία >75 έτη ή/και EuroSCORE II ≥4) και η σύγκρισή τους με εκείνα της χειρουργικής αντικατάστασης με συμβατική βιοπροσθετική βαλβίδα (Surgical Aortic Valve Replacement - SAVR) ή της διακαθετηριακής εμφύτευσης (Transcatheter Aortic Valve Implantation - TAVI) στις πρόσφατες προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες PARTNER 2 και SURTAVI.

Υλικό-Μέθοδος: Η βαλβίδα ταχείας έκπτυξης εμφυτεύτηκε σε 103 ασθενείς την περίοδο 6ος/2015 - 7ος/2022. Οι 92 ασθενείς (89,3%), που αποτέλεσαν το υλικό της παρούσας μελέτης, ήταν μεσαίου (80,4%)-υψηλού (19,6%) κινδύνου με ένδειξη για TAVI σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες Ευρωπαϊκές Οδηγίες. Η πλειοψηφία τους (55,4%) ήταν γυναίκες (Πίνακας 1). Μεμονωμένη SAVR πραγματοποιήθηκε σε 37 ασθενείς (40,2%) με συμβατική ή ελάχιστα επεμβατική προσπέλαση, ενώ σε 55 ασθενείς (59,8%) απαιτήθηκαν συνδυαστικές επεμβάσεις. Τα συχνότερα μεγέθη βαλβίδων που εμφυτεύτηκαν ήταν 19-21 mm (σε 41 από τις 51 γυναίκες) και 23-25 mm (σε 35 από τους 41 άντρες).

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν 78,5 έτη έναντι 81,7 (SAVR)/81,5 (TAVI) (p<0,0001) και 79,7 (SAVR)/79,9 (TAVI) έτη (p <0,05) στην PARTNER 2 και SURTAVI, αντίστοιχα. Στον Πίνακα 2 καταγράφονται τα αποτελέσματά μας και αντιπαραβάλλονται με τα αντίστοιχα μετά από SAVR και TAVI των ανωτέρω μελετών.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς μας είχαν παρόμοιο εγχειρητικό κίνδυνο με εκείνους των PARTNER 2/SURTAVI αλλά υποβλήθηκαν σε σημαντικά περισσότερες συνδυαστικές επεμβάσεις. Εν τούτοις και παρά τις προφανείς μεθοδολογικές αδυναμίες που δεν προσδίδουν στα ευρήματα αποδεικτική ισχύ, τα αποτελέσματά μας συγκρίνονται ευνοϊκά με αμφότερες τις υποομάδες SAVR και TAVI των τυχαιοποιημένων μελετών στα σκληρά καταληκτικά σημεία της περιεγχειρητικής και μακροχρόνιας θνητότητας και των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Η αιμοδυναμική συμπεριφορά της βαλβίδας ταχείας έκπτυξης κρίνεται πολύ ικανοποιητική (μέση κλίση πίεσης 10,7 ± 4,6 mmHg), ιδίως λαμβάνοντας υπ' όψη την εμφύτευση βιοπροσθέσεων μεγέθους 19-21 mm στο 51,1% των ασθενών. Συμπεραίνεται ότι η βιοπροσθετική βαλβίδα ταχείας έκπτυξης αποτελεί εξαιρετική θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς μεσαίου-υψηλού κινδύνου, δυνητικά υποψήφιους για TAVI, συμπεριλαμβανομένων αυτών με μικρούς αορτικούς δακτυλίους και συνυπάρχουσες καρδιακές παθήσεις.

Πίνακας 1: Χαρακτηριστικά των ασθενών μεσαίου-υψηλού χειρουργικού κινδύνου της σειράς μας και των μελετών PARTNER 2 (P-2) και SURTAVI (S-T).

Χαρακτηριστικά ασθενών	Παρούσα σειρά (N=92)	SAVR (N=944) P-2 (N=796) S-T	TAVI (N=994) P-2 (N=864) S-T
Ηλικία (έτη)	78,5 ± 5,3	81,7 ± 6,7 (P-2) [$] 79,7 ± 6,2 (S-T) [*]	81,5 ± 6,7 (P-2) [$] 79,9 ± 6,2 (S-T) [*]
Φύλο (Άνδρες/Γυναίκες)	44,6%/55,4%	54,8%/45,2% (P-2) 55,0%/45,0% (S-T)	54,2%/45,8% (P-2) 57,6%/42,4% (S-T)
EuroSCORE II/STS score (%)	5,8 ± 4,0 EuroSCORE	5,8 ± 1,9 STS score (P-2) 4,5 ± 1,8 STS score (S-T) [¶]	5,8 ± 2,1 STS score (P-2) 4,4 ± 1,9 STS score (S-T) [¶]
Βαλβιδοπάθεια:			
- Αορτική στένωση	62,0%	N/A	N/A
- Μικτή βαλβιδοπάθεια αορτικής	31,5%	N/A	N/A
- Αορτική στένωση + βαλβιδοπάθεια μιτροειδούς	3,3%	N/A	N/A
- Αορτική στένωση + ανεπάρκεια τριγλώχινας	2,2%	N/A	N/A
- Τριπλή βαλβιδοπάθεια (αορτική + μιτροειδής + τριγλώχινα)	1,1%	N/A	N/A
Αίτια αορτικής βαλβιδοπάθειας:			
- Ασβεστοποιός εκφύλιση αορτικής βαλβίδας	87,0%	N/A	N/A
- Δίπτυχη αορτική βαλβίδα	9,8%	N/A	N/A
- Ιστορικό ρευματισμού πυρετού	2,2%	N/A	N/A
- Ενδοκαρδίτιδα	1,1%	N/A	N/A
Προεγχειρητικά ηχωκαρδιογραφικά ευρήματα			
Κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (%)	52,5 ± 9,0	55,3 ± 11,9 (P-2) [¶]	56,2 ± 10,8 (P-2) [$]
Vmax (m/sec)	4,5 ± 0,7	N/A	N/A
Mean Gradient (mmHg)	49,1 ± 13,6	44,6 ± 12,5 (P-2) [¶] 47,8 ± 13,8 (S-T)	44,9 ± 13,4 (P-2) [¶] 47,2 ± 14,3 (S-T)
Διεγχειρητικά ευρήματα			
Μεμονωμένη SAVR/TAVI	40,2%	77,6% (P-2) [#] 72,2% (S-T) [^]	96,1% (P-2) [#]
- Κλασική στερνοτομή (1 επανεγχείρηση)	27,2%	N/A	N/A
- Ελάχιστα επεμβατική προσπέλαση (μερική στερνοτομή)	13,0%	N/A	N/A
Συνδυαστικές επεμβάσεις [(1)]	59,8%	22,6% (P-2) [#] 14,5% (P-2) [*]	3,8% (P-2) [#] 3,9% (P-2) [#]
- SAVR + στεφανιαία παράκαμψη /TAVI + αγγειοπλαστική	44,6%	22,1% (S-T) [*]	13,1% (S-T) [*]
- SAVR + αντικατάσταση ανιούσας αορτής/αορτοπλαστική	7,6%	9,1% (P-2) [$] 3,4% (S-T) [*]	-
- SAVR + άλλη επέμβαση (καταδύσεμενη βρογχοκήλη, περικαρδιεκτομή, αποκλεισμός ωτίου αριστερού κόλπου, εξωπερίκεση βηματοδοτικού καλωδίου) 20,7%	7,6%		-
- SAVR + δακτυλιοπλαστική τριγλώχινας	3,3%		-
- SAVR + αντικατάσταση/διόρθωση μιτροειδούς βαλβίδας	2,2%		-
Συνολικός χρόνος επέμβασης (min)	253,5 ± 55,4	203,7 ± 69,1 (S-T) [*]	52,3 ± 32,7 (S-T) [*]
Χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας	117,6 ± 34,7	97,8 ± 39,3 (S-T) [*]	-
Χρόνος αορτικού αποκλεισμού	90,1 ± 30,7	74,3 ± 30,4 (S-T) [*]	-
Ανεπιτυχής εμφύτευση βαλβίδας	2,2%	0,8% (P-2) 0,1% (S-T) [*]	2,0% (P-2) 0,2% (S-T)

P-2: PARTNER 2, S-T: SURTAVI, Vmax: μέγιστη ταχύτητα στην αορτική βαλβίδα, Mean Gradient: μέση κλίση πίεσης στην αορτική βαλβίδα, N/A: Not Available-μη διαθέσιμο, MEΘ: Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Τα αποτελέσματα εκφράζονται ως μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση (mean ± SD). ***Επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας: [*]: p <0,05, [¶]: p <0,01, [$]: p <0,001, [#]: p <0,0001, [^]: p <0,00001.***

[(1)] Τα επιμέρους ποσοστά των συνδυαστικών επεμβάσεων της σειράς αθροίζονται σε 65,3%, καθώς κάποιοι ασθενείς υποβλήθηκαν σε περισσότερες της μιας συνδυαστικές επεμβάσεις.

Πίνακας 2: Πρώιμα (≤30 ημέρες) και απώτερα αποτελέσματα των ασθενών μας και αντιπαραβολή με τα αντίστοιχα των μελετών PARTNER 2 (P-2) και SURTAVI (S-T).

		Παρούσα σειρά (N=92)	SAVR (N=944) P-2 (N=796) S-T	TAVI (N=994) P-2 (N=864) S-T
Πρώιμα αποτελέσματα (≤30 ημέρες)				
Διεγχειρητική θνητότητα		0,0%	0,8% (P-2)	1,0% (P-2)
Θνητότητα 30 ημερών από οποιαδήποτε αιτία		0,0%	4,1% (P-2) [*] 1,7% (S-T)	3,9% (P-2) 2,2% (S-T)
Καρδιακή θνητότητα 30 ημερών		0,0%	1,7% (S-T)	2,0% (S-T)
Μείζων αιμορραγία		7,6%	43,4% (P-2) [¶] 9,3% (S-T)	10,4% (P-2) 12,2% (S-T)
Μεταγγίσεις		69,6%	41,1% (S-T) [#]	13,5% (S-T) [#]
Απόφραξη στεφανιαίων		0,0%	0,0% (S-T)	0,2% (S-T)
Ρήξη καρδιάς		0,0%	0,9% (S-T)	1,7% (S-T)
Καρδιογενής καταπληξία		0,0%	3,8% (S-T)	1,1% (S-T)
Επανεπέμβαση για πρόβλημα αορτικής βαλβίδας		0,0%	0,6% (P-2)	1,4% (P-2)
Εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη		8,7%	6,9% (P-2) 6,6% (S-T)	8,5% (P-2) 25,9% (S-T) [$]
Κολπική μαρμαρυγή		21,7%	26,4% (P-2) 43,4% (S-T) [#]	9,1% (P-2) [$] 12,9% (S-T) [*]
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο		0,0%	6,1% (P-2) [*] 5,6% (S-T) [*]	5,5% (P-2) [*] 3,4% (S-T)
Μείζονες αγγειακές επιπλοκές		0,0%	5,0% (P-2) [*] 1,1% (S-T)	7,9% (P-2) [*] 6,0% (S-T) [*]
Οξεία νεφρική βλάβη (παροδική)		9,8%	3,1% (P-2) [¶] 4,4% (S-T) [*]	1,3% (P-2) [#] 1,7% (S-T) [#]
Χρόνος παραμονής στη ΜΕΘ (ημέρες)		2,0 ± 2,3	4 (διάμεση τιμή) (P-2) 9 (διάμεση τιμή) (P-2)	2 (διάμεση τιμή) (P-2) 6 (διάμεση τιμή) (P-2)
Χρόνος μετεγχειρητικής νοσηλείας (ημέρες)		10,2 ± 6,3	9,8 ± 8,0 (S-T)	5,8 ± 4,9 (S-T) [$]
Ηχωκαρδιογραφία (30 ημερών)	- Vmax	2,2 ± 0,5	N/A	N/A
	- Mean Gradient	10,7 ± 4,6	10,9 ± 4,3 (P-2) 12,4 ± 5,7 (S-T) [¶]	9,7 ± 3,5 (P-2) [*] 8,9 ± 4,1 (S-T) [$]
Επανεισαγωγή ανεξαρτήτως αιτίας		4,4%	6,5% (P-2)	6,5% (P-2)
Επανεισαγωγή για υποτροπή αορτικής βαλβιδοπάθειας		0,0%	4,2% (S-T) [*]	2,9% (S-T)
Απώτερες μετεγχειρητικές επιπλοκές				
Θνητότητα από οποιαδήποτε αιτία	**- 2 έτη**	12,0%	18,0% (P-2) 10,5% (S-T)	16,7% (P-2) 11,5% (S-T)
	- 5 έτη	20,7%	42,1% (P-2) [#] 28,7% (S-T)	46,0% (P-2) [#] 30,0% (S-T)
Καρδιακή θνητότητα (5 έτη)		7,6%	27,8% P-2 [#] 17,4% (S-T) [*]	29,4% P-2 [#] 17,8% (S-T) [*]
Μη καρδιακή θνητότητα (5 έτη)		14,1%	19,8% (P-2) 13,7% (S-T)	23,6% (P-2) [*] 14,8% (S-T)
Επανεισαγωγές ανεξαρτήτως αιτίας	**- 1 έτος**	1,1%	14,7% (P-2) [$]	14,8% (P-2) [$]
	-2 έτη	1,1%	17,3% (P-2) [$]	19,6% (P-2) [#]
	-5 έτη	17,4%	25,2% (P-2)	33,3% (P-2) [¶]
Αιτίες επανεισαγωγών				
- Υποτροπή αορτικής βαλβιδοπάθειας/καρδιακή ανεπάρκεια	- 2 έτη	1,1%	9,5% (S-T) [*]	12,8% (S-T) [¶]
	- 5 έτη	2,2%	20,8% (S-T) [¶]	23,9% (S-T) [#]
- AEE	- 2 έτη	1,1%	8,9% (P-2) [*] 8,5% (S-T) [*]	9,5% (P-2) [*] 6,0% (S-T)
	- 5 έτη	2,2%	12,5% (P-2) [¶] 13,6% (S-T) [¶]	15,3% (P-2) [$] 11,6% (S-T) [*]
Επανεπέμβαση στην αορτική βαλβίδα	**- 2 έτη**	0,0%	0,5% (P-2) 0,5% (S-T)	0,7% (P-2) 2,5% (S-T)
	- 5 έτη	0,0%	0,8% (P-2) 1,9% (S-T)	3,2% (P-2) 3,5% (S-T)
Έμφραγμα μυοκαρδίου	**- 5 έτη**	1,1%	4,7% (S-T)	6,2% (S-T)
Μετεγχειρητική ενδοκαρδίτιδα	**-2 έτη**	0,0%	0,7% (P-2) 0,8% (S-T)	1,2% (P-2) 0,4 (S-T)
	- 5 έτη	0,0%	1,8% (S-T)	1,0% (S-T)
Παραβαλβιδική διαφυγή (≥ ήπια)	**- 5 έτη**	3,3%	6,3% (P-2) 3,4% (S-T)	33,3% (P-2) [¶] 30,1% (S-T) [¶]

Επίπεδα στατιστικής σημαντικότητας: [*]: p <0,05, [¶]: p <0,01, [$]: p <0,001, [#]: p <0,0001, [^]: p <0,00001.

ΑΑ003 |Αντικατάσταση αορτικής ρίζας με διατήρηση και επιδιόρθωση της αορτικής βαλβίδας και τοποθέτηση εξωτερικού δακτυλίου βαλβιδοπλαστικής: Η εμπειρία ενός κέντρου.

ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΤΣΙΠΑΣ[1], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΜΩΡΑΙΤΗΣ[3], ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΣ ΚΩΤΟΥΛΑΣ[4]

[1]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ, [2]ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ 401 ΓΣΝΑ, [3]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ, [4]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ

Εισαγωγή: Η αντικατάσταση μιας ανεπαρκούσης αορτικής βαλβίδας, εγγυάται σχεδόν πάντοτε την άμεση στεγανότητά της. Παρόλα αυτά, η προσθετική βαλβίδα αποτελεί ξένο προς τον ανθρώπινο οργανισμό σώμα, απαιτεί συνήθως ισόβια φαρμακευτική αγωγή και εισάγει επιπρόσθετους κινδύνους στην καθημερινή ζωή των ασθενών.

Τα τελευταία 20 χρόνια, η επιδιόρθωση της αορτικής βαλβίδας έχει εξελιχθεί σε στρατηγική αντιμετώπισης των ασθενών με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας με ή χωρίς διάταση της αορτής. Οι πρώτες προσπάθειες ξεκίνησαν στις αρχές της δεκαετίας του 1960 και δύο σημαντικές χειρουργικές επεμβάσεις – η αναδιαμόρφωση (remodeling/ Yacoub operation) και η επανεμφύτευση (reimplantation/ David operation)– πραγματοποιήθηκαν στα τέλη του 1980 και στις αρχές του 1990 δίνοντας το έναυσμα για την ανάπτυξη νέων εργαλείων για την αντιμετώπιση των σύμπλοκων παθήσεων της αορτικής βαλβίδας και της αορτικής ρίζας.

Σήμερα, υφίσταται ευρύ φάσμα στις τεχνικές επιδιόρθωσης της αορτικής βαλβίδας και της αορτικής ρίζας: ευθέα ή σωληνωτά συνθετικά μοσχεύματα, τεχνικές επαναδιαμόρφωσης με ή χωρίς δακτυλιοπλαστική με ράμμα (Schäfers operation) ή εξωτερικό / εσωτερικό δακτύλιο (Lansac operation/ Hudges operation, αντίστοιχα), χρήση διαφόρων υλικών ως εμβαλώματα, διάφοροι προσανατολισμοί των κομισούρων μετά από επιδιόρθωση δίπτυχων αορτικών βαλβίδων και η χρήση εργαλείων συστηματικής μέτρησης του «αποτελεσματικού ύψους» (effective height).

Υλικό-μέθοδος: Παρουσιάζουμε την εμπειρία μας από την διενέργεια των τριών πρώτων επεμβάσεων αντικατάστασης της αορτικής ρίζας με επιδιόρθωση της αορτικής βαλβίδας και τοποθέτηση εξωτερικού δακτυλίου βαλβιδοπλαστικής (Lansac operation/ Coroneo Ring- Extra-Aortic, Coroneo Inc., Montreal, QC, Canada) που πραγματοποιήθηκαν στη χώρα μας, ανασκοπώντας και τα νεότερα δεδομένα των επεμβάσεων διατήρησης και επιδιόρθωσης της αορτικής βαλβίδας.

Αποτελέσματα: οι ασθενείς ανέχθηκαν χωρίς προβλήματα την επέμβαση. μετεγχειρητικά δεν παρατηρήθηκε ανεπάρκεια βαλβίδας.

Συμπέρασμα: από την πρώτη εμπειρία της πλαστικής αορτικής βαλβίδας στη χώρα μας φαίνεται ότι η τεχνική Lansac αποτελεί μία εξαιρετική λύση με σκοπό την διατήρηση της αορτικής βαλβίδας σε περιπτώσεις παθολογίας της αορτικής ρίζας.

ΑΑ004 | Κλινική εξέλιξη της στένωσης αορτικής βαλβίδας εκφυλιστικής αιτιολογίας: διακριτοί υπερηχοκαρδιογραφικοί φαινότυποι.

Νικόλαος Κτενόπουλος[1], Νικόλαος Ανουσάκης-Βλαχοχρήστου[2], Κωνσταντίνα Βλασοπούλου[3], Δημήτριος Χαρίτος[4], Μαρία Διβάνη[5], Ελένη Κεντεποζίδη[6], Κωνσταντίνος Τσιούφης[7], Κωνσταντίνος Τούτουζας[8]

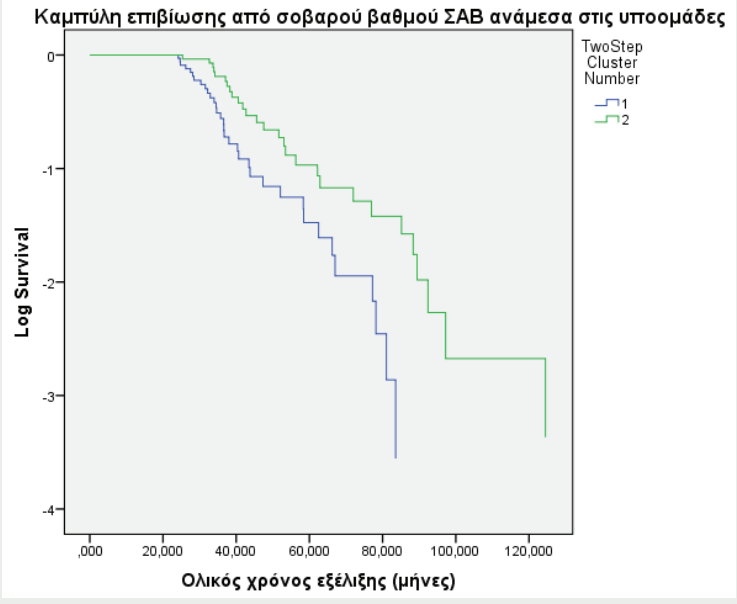
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με στένωση αορτικής βαλβίδας (ΣΑΒ) εκφυλιστικής αιτιολογίας παρουσιάζουν σημαντική ετερογένεια ως προς τον χρόνο εξέλιξης στο στάδιο σοβαρού βαθμού. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση ύπαρξης διαφορετικών φαινότυπων υπερηχοκαρδιογραφικής εξέλιξης της ΣΑΒ και η κατανόηση των σχετιζόμενων παραμέτρων.

Μέθοδοι: Εξετάστηκαν διαδοχικοί ασθενείς με σοβαρού βαθμού ΣΑΒ εκφυλιστικής αιτιολογίας, που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη χειρουργική ή διαδερμική αντικατάσταση. Έγινε αναδρομικός έλεγχος του κλινικού, εργαστηριακού και υπερηχοκαρδιογραφικού ιστορικού από 2 ανεξάρτητους κριτές και οι ασθενείς με ≥3 υπερηχοκαρδιογραφικές μελέτες (μεσοδιάστημα ≥1 έτους, από μετρίου προ σοβαρού βαθμού ΣΑΒ), εισήχθησαν στην μελέτη. Ασθενείς με δίπτυχη βαλβίδα, νεφρική ανεπάρκεια σταδίου IV-V, ρευματολογικά, αυτοάνοσα ή καρκίνο αποκλείστηκαν (αναλυτικά κριτήρια: «Αορτική Βαλβίδα Αθηνά», NCT04312139). Η διάμεση μεταβολή στην μέγιστη διαβαλβιδική ταχύτητα/μήνα (median dVmax/μήνα) χρησιμοποιήθηκε ως κριτήριο ταξινόμησης. Εφαρμόστηκαν μέθοδοι ταξινόμησης συστάδας, οι διαφορές ανάμεσα στις ομάδες ελέγχθηκαν με ανάλυση επιβίωσης.

Αποτελέσματα: Εξετάστηκαν 620 διαδοχικοί ασθενείς και 64 ασθενείς πληρούσαν όλα τα κριτήρια εισαγωγής. Η ανάλυση ταξινόμησης ανάδειξε δύο συστάδες ασθενών: Σ1: dVmax/μήνα: 0,03±0,02 m/s (54 %) έναντι Σ2: dVmax/μήνα 0,01 m/s±0,01 m/s (46 %), two step cluster avg silhouette: 0.7. Τα βασικά κλινικά, εργαστηριακά και φαρμακευτικά χαρακτηριστικά των ασθενών δεν διέφεραν ανάμεσα στις Σ1-Σ2. Ο χρόνος επιβίωσης από την σοβαρού βαθμού ΣΑΒ διέφερε σ.σ.: 36,7 (31,3, 42,1) έναντι 51,7 (38,6, 64,7) μήνες, log rank p=0,022), Εικόνα. Η πολυπαραγοντική ανάλυση Cox δεν ανέδειξε ανεξάρτητους προγνωστικούς δείκτες ανάμεσα στις 2 υποομάδες.

Συμπέρασμα: Η αναδρομική μελέτη συναπτών υπερηχοκαρδιογραφικών, κλινικών και παρακλινικών δεδομένων ανέδειξε την ύπαρξη 2 υποομάδων ασθενών, με ταχεία έναντι βραδείας εξέλιξης της νόσου ανεξάρτητα από τους γνωστούς κλινικούς και παρακλινικούς παράγοντες. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για την προοπτική επιβεβαίωση των υποομάδων και τον καθορισμό των βιολογικών διαφορών τους.



AA005 | TAVI with ACURATE neo transcatheter heart valve in special populations: A systematic review

Λεωνίδας Κολιαστάσης[1], Ιωάννης Δουνδουλάκης[2], Μαρία Δρακοπούλου[3], Ανδρέας Συνετός[4], Γεώργιος Λάτσιος[5], Κωνσταντίνος Τσιούφης[6], Κωνσταντίνος Τούτουζας[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: The ACURATE neo transcatheter aortic valve is a self-expanding device suitable for both transfemoral and transapical approach, but specific groups of patients are under-represented in clinical trials. We aim to provide a comprehensive systematic review on TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) with ACURATE neo in those special populations.

Methods: TAVI in bicuspid aortic valve, TAVI in patients with small aortic annulus, TAVI for pure aortic regurgitation and valve-in-valve procedures, were systematically reviewed. The primary endpoint was device success as defined by VARC-2 criteria. The secondary endpoints were safety and performance outcomes according to VARC-2 consensus document.

Results: ACURATE neo exhibited similar outcomes in bicuspid vs tricuspid aortic valve except for pre and post-dilatation rates in one observational study. Lower mean aortic gradient and higher pre-dilatation rates with comparable safety outcomes were described for ACURATE neo when compared to Lotus and Evolut-R for bicuspid aortic valve stenosis. 2 studies compared ACURATE in small aortic annuli. ACURATE neo showed lower transvalvular gradients and lower patient prosthesis mismatch rates compared to Sapien 3 and when compared to Evolut R/ Evolut PRO/ Portico, results were similar except for pre-dilatation rates. 3 studies investigated ACURATE neo for pure aortic regurgitation and one for valve-in-valve procedure and demonstrated safety and efficacy, with the exception of malposition events in patients designated for higher valve deployment in the valve-in-valve implantation study.

Conclusion: ACURATE neo valve may be a feasible and safe option for patients with bicuspid anatomy, small aortic annulus, previously implanted bioprosthetic aortic valve and pure aortic regurgitation. Registration number (DOI): available at https://osf.io/aus26/ (DOI 10.17605/OSF.IO/AUS26)

ΑΑ006 | Παρατεινόμενο εμπύρετο σε ασθενή με μεταλλική βαλβίδα

Μαρία Μουτάφη[1], Δημήτριος Αφενδούλης[2], Μιχαήλ Αμπελιώτης[3], Ισίδωρος Σταυρινούδης[4], Νικόλαος Παπαγιάννης[5], Πέτρος Βούτας[6], Στέφανος Γαρουφαλής[7], Αθανάσιος Καρτάλης[8], Νικόλαος Σμυρνιούδης[9]

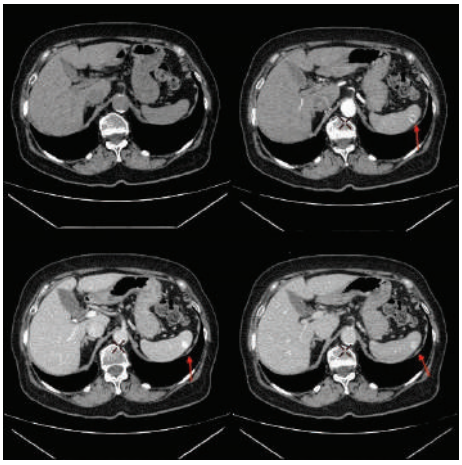
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

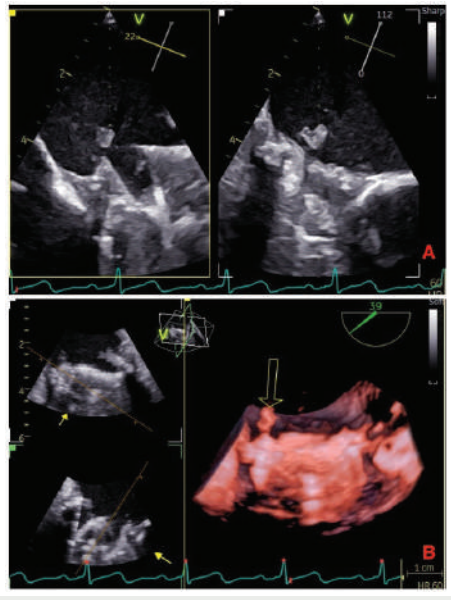
Εισαγωγή/Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού παρατεινόμενου εμπυρέτου σε ασθενή με μεταλλική μιτροειδή βαλβίδα.

Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα 77 ετών με ιστορικό αντικατάστασης μιτροειδούς βαλβίδας με μεταλλική προ επταμήνου και παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής προσήλθε στα ΤΕΠ του ΓΝ Χίου λόγω δεκατικής πυρετικής κίνησης από τριμήνου. Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε θρομβοκυττάρωση, λευκοκυττάρωση και αυξημένες CRP, ΤΚΕ και φερριτίνη. Εισήχθη στην Παθολογική Κλινική για περαιτέρω διερεύνηση.

Αποτελέσματα: Όλες οι αιμοκαλλιέργειες που ελήφθησαν ήταν αρνητικές, όπως επίσης και ο απεικονιστικός έλεγχος με το διαθωρακικό και διοισοφάγειο υπερηχογράφημα και την αξονική τομογραφία θώρακος- άνω κάτω κοιλίας. Έτσι τέθηκε σε αντιβιοτική αγωγή ευρέος φάσματος με κεφτριαξόνη- βανκομυκίνη εν αναμονή και των επίπεδων αντισωμάτων για ενδοκυττάρια παθογόνα (Bartonella, Brucella, Coxiella) που εστάλησαν, τα οποία ανέδειξαν ηπίως αυξημένους τίτλους για Coxiella burnetti (IgG 1:512, IgM 1: 24), θέτοντας έτσι πιθανή την διάγνωση της ενδοκαρδίτιδας από Coxiella burnetti. Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με δοξυκυκλίνη- υδροξυχλωροκίνη. Παρόλα αυτά, λόγω επιμονής του εμπυρέτου τρείς μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας, εστάλησαν νέοι τίτλοι αντισωμάτων Coxiella που έδειξαν περαιτέρω αύξηση (IgG 1: 960, IgM 1:100). Διενεργήθηκε επίσης νέα αξονική άνω- κάτω κοιλία που έδειξε σπληνικά έμφρακτα (εικόνα 1), καθώς και νέο διοισοφάγειο υπερηχογράφημα που ανέδειξε μόρφωμα 6x6mm εξορμώμενο από τη μιτροειδή βαλβίδα, εύρημα συμβατό με εκβλάστηση (εικόνα 2, 3). Η ασθενής παρέμεινε στην ίδια αγωγή με οδηγία κλινικής και εργαστηριακής επανεκτίμησης ανά 3 μήνες.

Συμπεράσματα: Η ενδοκαρδίτιδα από Coxiella burnetti αποτελεί μια διαγνωστική πρόκληση λόγω των περιορισμένων απεικονιστικών και μικροβιολογικών ευρημάτων. Αποτελεί το 45% των ενδοκαρδίτιδων με αρνητικές αιμοκαλλιέργειες, ενώ επίσης στο 1/3 των περιπτώσεων δεν ανευρίσκονται παθολογικά υπερηχογραφικά ευρήματα. Ακρογωνιαίος λίθος της έγκαιρης διάγνωσης και θεραπείας είναι η υψηλή κλινική υποψία και η αναγνώριση παραγόντων κινδύνου όπως η παρουσία προσθετικών βαλβίδων και η διαμονή κοντά σε αγροτικές περιοχές.





ΑΑ007 | ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΣΘΕΤΙΚΗ ΑΟΡΤΙΚΗ ΒΑΛΒΙΔΑ, ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ.

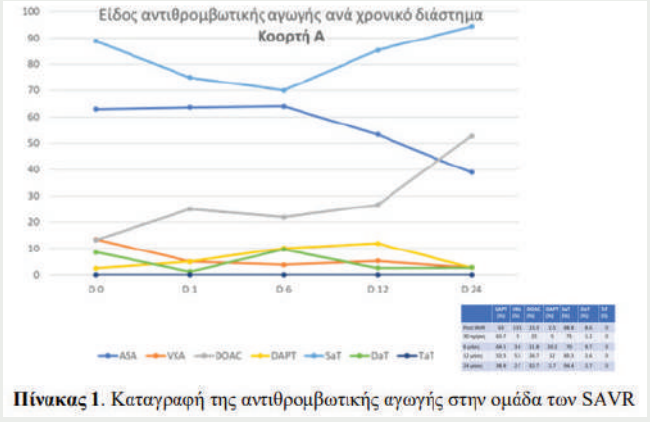
Θεοδώρα Μπαμπάλη[1], Λάμπρος Λάκκας[2], Σταύρος Συμινελάκης[3], Λάμπρος Μιχάλης[4], Κώστας Παππάς[5]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

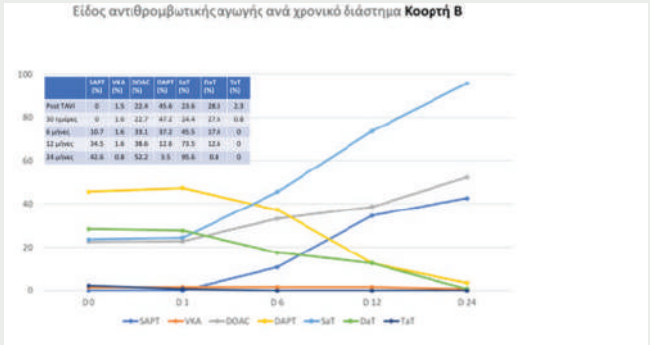
Εισαγωγή: Η στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι μια χρόνια εκφυλιστική νόσος με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Η αντιμετώπιση είναι χειρουργική ή διακαθετηριακή.
Σκοπός: Η καταγραφή της αντιθρομβωτικής αγωγής σε ασθενείς με βιοπροσθετική βαλβίδα σε Τριτοβάθμιο.
Υλικό/Μέθοδος: Πρόκειται για μια αναδρομική καταγραφή δύο παράλληλων κοορτών ασθενών που υπεβλήθησαν σε χειρουργική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας με βιολογική (SAVR) ή σε διακαθετηριακή (TAVI), για την περίοδο 2017-2022. Κατεγράφη η αντιθρομβωτική αγωγή ανασύροντας δεδομένα από την πλατφόρμα της ηλεκτρονικής συνταγογράφησης, στο εξιτήριο D0, στις 30 ημέρες D1, στους 6-12-24 μήνες (D6-D12-D24). Ορίστηκε ως ΟΑC η αντιπηκτική αγωγή (VKA ή DOAC). Ορίστηκε ως SaT η μονή αντιθρομβωτική αγωγή (αντιαιμοπεταλικό ή αντιπηκτικό, DaT η διπλή (ένα αντιαιμοπεταλιακό και ένα αντιπηκτικό) και TaT η τριπλή.
Αποτελέσματα: Κατεγράφησαν 81 περιστατικά SAVR και 127 TAVI. Στον χρόνο 0 η μονοθεραπεία με αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (προεξάρχει η χρήση ασπιρίνης) προτιμάται στην ομάδα των SAVR, ενώ η διπλή αντιθρομβωτική αγωγή (προεξάρχει η διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και όχι η διπλή αντιθρομβωτική) προτιμάται στην ομάδα των TAVI. Το ποσοστό της VKA είναι χαμηλό άμφω. Αν πρέπει να δοθεί αντιπηκτική αγωγή προτιμάται η χορήγηση DOAC και μάλιστα ως μονοθεραπεία. Γενικά η χρήση διπλής αντιθρομβωτικής αγωγής με αντιαιμοπεταλιακό και αντιπηκτικό είναι χαμηλή, ενώ κανείς σχεδόν δεν λαμβάνει τριπλή αγωγή.

Κατά την μακροχρόνια παρακολούθηση φαίνεται ότι στην ομάδα των SAVR (Πίν.1), υπάρχει η τάση παράλειψης του αρχικού τριμήνου αντιπηκτικής αγωγής με VKA, παρόλο που συστήνεται από τις οδηγίες, ανεξάρτητα από την παρουσία κολπικής μαρμαρυγής. Μετά τους 6 μήνες προεξάρχει η χορήγηση μονής αντιθρομβωτικής αγωγής με ασπιρίνη αν δεν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή ή με DOAC αν υπάρχει.

Στην ομάδα των TAVI (Πίν.2), μέχρι και τις 30 ημέρες υπερτερεί η διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και έχει σχεδόν διπλάσιο ποσοστό από την μονή αντιθρομβωτική αγωγή ενώ κανείς δεν λαμβάνει μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Μετά τους 6 μήνες τα ποσοστά αντιστρέφονται και πλέον υπερτερεί η μονή αντιθρομβωτική αγωγή έναντι οιασδήποτε συνδυαστικής αγωγής, με προεξάρχουσα την χρήση DOAC αν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή και κλοπιδογρέλης αν δεν υπάρχει.
Συμπεράσματα: Και στους δύο πληθυσμούς υπερτερεί η τάση της μονοθεραπείας (μονή αντιαιμοπεταλιακή ή αντιπηκτική αγωγή), ήδη άμεσα μετεγχειρητικά για την ομάδα SAVR και μετά το εξάμηνο στην ομάδα TAVI.



Πίνακας 1. Καταγραφή της αντιθρομβωτικής αγωγής στην ομάδα των SAVR



Πίνακας 2. Καταγραφή της αντιθρομβωτικής αγωγής στην ομάδα των TAVI

Παρουσίαση περιστατικού Ι

Πρόεδροι: ***Γ. Καζινάκης*** *(Θεσσαλονίκη),* ***Ε. Παξιμαδάκης*** *(Αθήνα)*

ΑΑ008 | Μυοκαρδιοπάθεια από Σύνδρομο Marfan

Σοφία Λουκοπούλου[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Εύα Νύκταρη[3], Γεώργιος Οικονόμου[4], Χρυσαυγή Σιμοπούλου[5], Ευαγγελία Γρηγοράκη[6], Κωνσταντίνος Τούτουζας[7], Νικόλαος Ελευθεράκης[8], Κωνσταντίνος Τσιούφης[9], Ευάγγελος Καρανάσος[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή |Σκοπός: Το σύνδρομο Marfan είναι μια σπάνια πολυσυστημική γενετική διαταραχή (1/5.000 γεννήσεις) του συνδετικού ιστού που προκαλείται από μία μετάλλαξη στο FBN1, ένα από τα γονίδια που παράγει μία πρωτεΐνη του συνδετικού ιστού που ονομάζεται fibrillin-1. Οι κύριες εκδηλώσεις του προέρχονται από το μυοσκελετικό σύστημα, τους οφθαλμούς και το καρδιαγγειακό σύστημα. Όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα, το σύνδρομο φαίνεται να εκδηλώνεται με διάταση της αορτικής ρίζας και της ανιούσας αορτής (γενικευμένη αορτοπάθεια) και δευτερευόντως με πρόπτωση μιτροειδούς. Τα τελευταία έτη γίνεται συζήτηση όσον αφορά την εκδήλωση μυοκαρδιοπάθειας από το σύνδρομο Marfan σε μία υποομάδα των ασθενών η οποία είναι πρωτογενής και δεν οφείλεται σε δυσλειτουργία των καρδιακών βαλβίδων (ανεπάρκεια αορτικής ή/και μιτροειδούς).

Υλικό|Μέθοδος: Παρουσιάζουμε ασθενή 17 ετών με σύνδρομο Marfan που διεγνώσθη σε ηλικία 4 ετών. Κατά την κλινική του παρακολούθηση ο ασθενής παρέμενε σε πολύ καλό λειτουργικό στάδιο (NYHA I) ενώ δεν παρουσίαζε σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Η διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη ανέδειξε εντούτοις σταδιακή διάταση της αριστερής κοιλίας με έκπτωση της συστολικής απόδοσης αυτής. Η αριστερή κοιλία παρουσίαζε αύξηση των διαστάσεών της και σοβαρά επηρεασμένη συσπαστικότητα. Η μιτροειδής βαλβίδα παρουσίαζε πρόπτωση αμφότερων των γλωχίνων της με μικρού βαθμού ανεπάρκεια ενώ η αορτική ρίζα ήταν απιοειδής σε έδαφος του συνδρόμου. Η δεξιά κοιλία ήταν φυσιολογικών διαστάσεων και συσπαστικότητας. Δεν παρατηρήθηκαν άξιες λόγου βαλβιδοπάθειες.

Αποτελέσματα|Θεραπεία: Για την περαιτέρω διάγνωση και θεραπεία του ασθενούς διενεργήθηκε επιπλέον απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) στο Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο που επιβεβαίωσε τα ευρήματα της διαθωρακικής μελέτης και επιπλέον ανέδειξε παρουσία σημαντικής αποσύζευξης μιτροειδικού δακτυλίου (Mitral annular disjunction, MAD) ~11mm. Δεν παρατηρήθηκε εικόνα οιδήματος ή φλεγμονής του μυοκαρδίου. Παρατηρήθηκε εκτεταμένη ίνωση ιδίως στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, εικόνα συμβατή με υποκείμενη μυοκαρδιοπάθεια. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή καρδιακής ανεπάρκειας και συστήθηκε επανεκτίμηση σε 3 μήνες. Επιπλέον διασυνδέθηκε με Κέντρο Μεταμόσχευσης Καρδιάς.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με σύνδρομο Marfan μεταξύ των άλλων καρδιαγγειακών εκδηλώσεων της νόσου όπως είναι η αορτοπάθεια και η βαλβιδοπάθειες αορτικής ή/και μιτροειδούς μπορεί να εκδηλώσουν πρωτοπαθή μυοκαρδιοπάθεια σχετιζόμενη με το σύνδρομο.

Εικόνα 1. Μαγνητική Τομογραφία Καρδιάς (Α). Εικόνα 4 κοιλοτήτων σε φάση τελοδιαστολής (αριστερή εικόνα) και τελοσυστολής (δεξιά εικόνα). **(Β)** Εκτεταμένη ίνωση (LGE) με γραμμική μεσοτοιχωματική εντόπιση στο σοβαρά υποκινητικό και λεπτυσμένο ΜΚΔ και υποεπικαρδιακή/μεσοτοιχωματική σε κατώτερο και πλάγιο τοίχωμα

ΑΑ009 | Αιμοθώρακας ως πρώτη εκδήλωση υποξείας διάτρησης κοιλίας από καλώδιο εμφυτεύσιμης καρδιακής συσκευής.

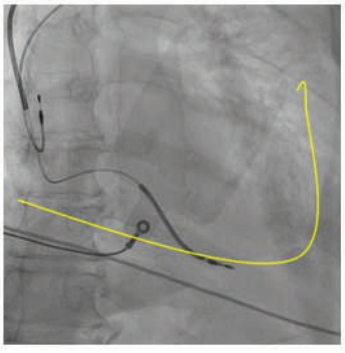
Θεοδώρα Μπαμπάλη[1], Χρήστος Τουρμούσογλου[2], Παναγιώτης Κοραντζόπουλος[3], Απόστολος Πασσιάς[4], Γεώργιος Γραμματικός[5], Απόστολος Τσαντήλας[6], Σταύρος Συμινελάκης[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΤΜΗΜΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

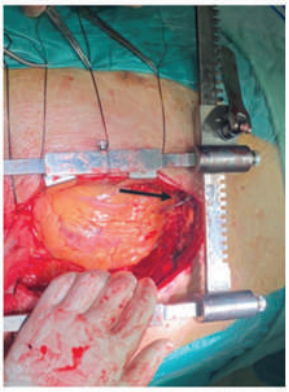
Εισαγωγή: Η διάτρηση κοιλίας από το καλώδιο εμφυτεύσιμης καρδιακής συσκευής (CIED) έχει επίπτωση 0.3%-0.5%, συχνά υποδιαγιγνώσκεται και έχει υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα.

Περιγραφή περιστατικού: Άνδρας 68 ετών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, εισάγεται με εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία και αιμοδυναμική αστάθεια. Μετά από επιτυχημένη ηλεκτρική ανάταξη, μεταφέρεται στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Η στεφανιογραφία ανέδειξε σημαντική στένωση στην περισπώμενη αρτηρία και υπεβλήθη σε αγγειοπλαστική. Μετά από 7 ημέρες, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2021 για την δευτερογενή πρόληψη του αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (Class I, LoE A), τοποθετήθηκε διαφλέβιος απινιδιστής (ICD), υπό διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Ο ασθενής εξήλθε την επόμενη ημέρα σε καλή γενική κατάσταση. 3 ημέρες μετά, επανέρχεται με επιγαστρικό άλγος. Ο έλεγχος της συσκευής (interrogation) κατέγραψε αποτυχία σύλληψης στο κοιλιακό καλώδιο. Η ακτινογραφία θώρακα έδειξε μετατόπιση του άκρου του καλωδίου, εκτός τις καρδιακής σιλουέτας (Εικ.1). Κατά την διαδερμική επέμβαση επανατοποθέτησης του καλωδίου, ο ασθενής κατερρίφθη αιμοδυναμικά. Ο διαθωρακικός (παρά την κλίνη) υπέρηχος δεν ανέδειξε περικαρδιακή συλλογή. Στη συνέχεια υπεβλήθη σε CT-θώρακα που απεικόνισε μεγάλη πλευριτική συλλογή αριστερά, με στοιχεία αιμορραγίας σύμφωνα με τις μονάδες Hounsfield. Το άκρο του κοιλιακού καλωδίου (βιδωτό), προεξείχε από τον περικαρδιακό σάκο, πίσω από τον χόνδρο της 6ης αριστερής πλευράς. Ο ασθενής μεταφέρθηκε στο χειρουργείο. Η παροχέτευση από τον σωλήνα, επιβεβαίωσε την ενεργό αιμορραγία. Με μέση στερνοτομή αποκαλύφθηκε το καλώδιο έξωθεν της δεξιάς κοιλίας (Εικ.2). Στην συνέχεια με τεχνική anchoring, ενταφιάστηκε στο μυϊκό τοίχωμα της κοιλίας. Το σημείο της διάτρησης ενισχύθηκε με pledgets- ραφή δίκην κορδονιού. Η καταγραφή έδειξε υψηλή ουδό σύλληψης με καλή λειτουργικότητα.

Συμπέρασμα: Η διάτρηση καλωδίου μπορεί να προκαλέσει περικαρδιακή συλλογή. Ο διαθωρακικός υπέρηχος είναι η μέθοδος εκλογής για την αρχική εκτίμηση και τον αποκλεισμό του δυνητικά θανατηφόρου επιπωματισμού. Το άνωθεν περιστατικό είναι μοναδική περίπτωση καθόσον η άκρη του καλωδίου διαπέρασε την κοιλία και τραυμάτισε μεσοπλεύρια αγγεία, αφήνοντας άθικτα τα επικαρδιακά, προκαλώντας αιμοθώρακα και όχι αιμοπερικάρδιο. Απαιτείται χειρουργική αντιμετώπιση σε περιπτώσεις διάτρησης, σε ποσοστό 2.4%.



Εικόνα 1. Ακτινογραφία θώρακα. Η άκρη του βιδωτού καλωδίου είναι έξωθεν της καρδιακής σιλουέτας.



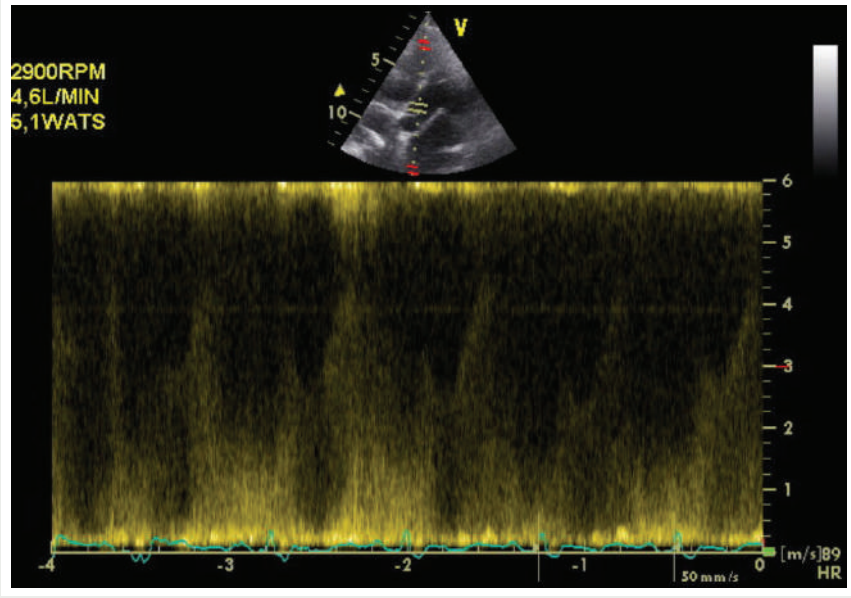
Εικόνα 2. Χειρουργικό πεδίο. Το βέλος δείχνει το άκρο του καλωδίου έξωθεν του περικαρδιακού σάκου

ΑΑ010 | Διαχείριση αορτικής ανεπάρκειας σε ασθενή με μακροχρόνια μηχανική υποβοήθηση αριστερής κοιλίας

Μαριάνθη Κοντονίκα[1], Ιάκωβος Αρμένης[2], Μιχαήλ Μπόνιος[3], Ευάγγελος Λεοντιάδης[4], Αγγελική Γκουζιούτα[5], Αθανάσιος Σαπλαούρας[6], Γεώργιος Αθανασόπουλος[7], Σταμάτιος Αδαμόπουλος[8], Δημήτριος Τσιάπρας[9]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Ασθενής 63 ετών υπό μηχανική υποβοήθηση αριστερής κοιλίας από 4ετίας (LVAD συνεχούς ροής) και γνωστή μέτρια ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας προσήλθε στο ΤΕΠ αιτιώμενη προοδευτικά επιδεινούμενη δύσπνοια από διμήνου, πλέον σταδίου NYHA IV. Η ασθενής έπασχε από ιδιοπαθή διατατική μυοκαρδιοπάθεια, έφερε διεστιακό απινινιδωτή από 10ετίας και ήταν ενταγμένη σε λίστα για μεταμόσχευση καρδιάς. Κλινικά ήταν απύρετη, ταχυπνοϊκή με ορθόπνοια, με μέση αρτηριακή πίεση 70mmHg, 80bpm (SR), χωρίς οίδημα κάτω άκρων, με διάταση σφαγιτίδων και εισπνευστικούς τρίζοντες στις βάσεις άμφω. Υπερηχογραφικά επιβεβαιώθηκε η σοβαρά επηρεασμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (LVEF 15%), η αορτική βαλβίδα δεν παρουσίαζε διάνοιξη σε κανένα καρδιακό κύκλο, ενώ η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας ήταν πλέον σοβαρού βαθμού, με χαρακτηριστική κατανομή σε ολόκληρο τον καρδιακό κύκλο (fig1). Η δεξιά κοιλία εμφάνιζε επηρεασμένη συσπαστικότητα με μέτρια ανεπάρκεια τριγλώχινας και διάταση της κάτω κοίλης φλέβας και των ηπατικών φλεβών. Η ασθενής ετέθη σε ενδοφλέβια διούρηση, με μικρή βελτίωση της εικόνας της (NYHA III). Δυο εβδομάδες αργότερα, προσφέρθηκε συμβατό καρδιακό μόσχευμα και η ασθενής μεταμοσχεύθηκε. Η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με συσκευές LVAD συνεχούς ροής, με σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου την ηλικία, το θήλυ φύλο, το μικρό σωματότυπο, τη διάρκεια υποστήριξης, την προϋπάρχουσα αορτική ανεπάρκεια και τη συνεχώς κλειστή αορτική βαλβίδα μετεπεμβατικά. Η μακροχρόνια υποστήριξη με LVAD συνεχούς ροής προκαλεί εκφυλιστικές αλλαγές στις αορτικές πτυχές. Η μετρίου και σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια σε ασθενείς με LVAD καθιστά προοδευτικά μη αποτελεσματική τη λειτουργία της συσκευής και αυξάνει τη θνητότητα. Είναι συνεπώς αναγκαία η αντιμετώπισή της, που περιλαμβάνει βελτιστοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής και των παραμέτρων της συσκευής ώστε η αορτική βαλβίδα να ανοίγει περιοδικά, χειρουργική/διαδερμική επέμβαση (βιοπροσθετική βαλβίδα, επιδιόρθωση της αορτικής, τοποθέτηση patch σύγκλεισης) και τη μεταμόσχευση καρδιάς. Οι ασθενείς που υποστηρίζονται με LVAD χαρακτηρίζονται από πολύ υψηλό χειρουργικό κίνδυνο, με αποτέλεσμα οι διαδερμικές μέθοδοι (TAVI, τοποθέτηση συσκευής σύγκλεισης) να προκρίνονται. Μία πρόσφατη μεταανάλυση έδειξε ότι οι διαδερμικές μέθοδοι μειώνουν σημαντικά την αορτική ανεπάρκεια, με ποσοστό επιβίωσης όμως έως 35% 20 μήνες μετεπεμβατικά. Συνεπώς, εφόσον είναι εφικτή, η μεταμόσχευση καρδιάς είναι η πλέον ενδεδειγμένη αντιμετώπιση.



ΑΑ011 | Παρουσίαση Περιστατικού: Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε νεαρό ασθενή μετά από νυγμό εντόμου: Εκδήλωση Συνδρόμου Κούνη

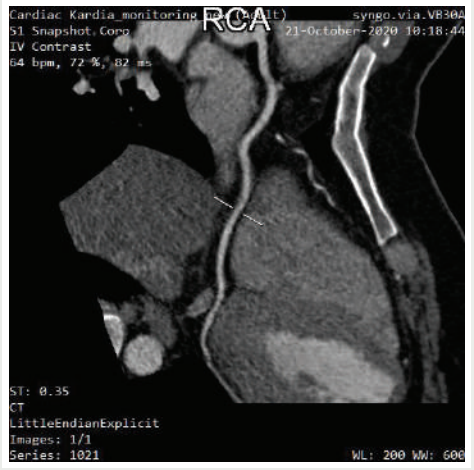
Χρήστος Κατσιούλης[1], Βασίλειος Νεύρας[2], Γεώργιος Τζιάτζιος[3], Ιωάννης Χαμπίπης[4], Γεωργία Γκουντή[5], Νικόλαος Γκουζούμας[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

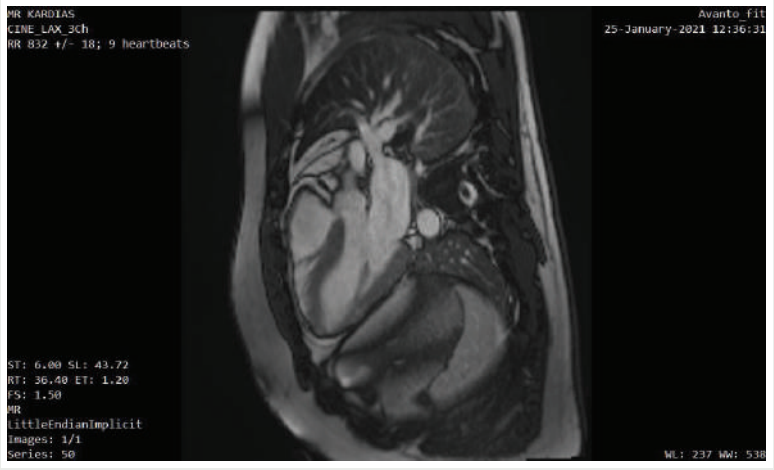
ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ασθενής άρρεν, 24 ετών, προσεκομίσθη λόγω προκάρδιας δυσφορίας, από ώρας, ενώ προηγήθηκε νυγμός από σφήκα και παρουσία ολοσωματικού αλλεργικού εξανθήματος. Ανέφερε ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Ο αρχικός ηλεκτροκαρδιογραφικός (ΗΚΓ) έλεγχος κατέδειξε ανασπάσεις ST >1mm στις απαγωγές του κατωτέρου τοιχώματος, ενώ παρουσίασε κινητοποίηση υψηλής ευαισθησίας τροπονίνης Τ (100 pg/ml). Ο ηχωκαρδιογραφικός έλεγχος δεν κατέδειξε έκπτωση συσταλτικότητας αριστερής κοιλίας, τμηματικές τοιχωματικές υποκινησίες ή μείζονες βαλβιδοπάθειες, ενώ οι ΗΚΓ αλλοιώσεις υποχώρησαν εντός 15 λεπτών από το αρχικό στιγμιότυπο. Λόγω ιστορικού τέθηκε υπόνοια εκδήλωσης συνδρόμου Κούνη, οπότε και τέθηκε, αρχικά σε διπλή και κατόπιν σε μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, διμεθινδένη και β-αποκλειστή. Δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στην ΗΚΓ ή ηχωκαρδιογραφική εικόνα, ο ασθενής είχε ανεπίπλεκτη νοσηλεία και εν συνεχεία υπεβλήθη σε αξονική στεφανιογραφία (εικ. 1) και μαγνητική τομογραφία καρδιάς (εικ. 2.) οι οποίες δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα, επιβεβαιώνοντας την αρχική διάγνωση της εκδήλωσης συνδρόμου Κούνη τύπου Ι.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Το σύνδρομο Κούνη (τύπου Ι,ΙΙ ή ΙΙΙ) ή αγγειοσυσπαστική αλλεργική στηθάγχη, αλλεργικό έμφραγμα του μυοκαρδίου ή θρόμβωση ενδοπρόθεσης από θρόμβο διηθούμενο από ηωσινόφιλα και μαστοκύτταρα, αποτελεί ένα σύνδρομο πρωτοπεριγραφέν το 1991, με άγνωστο ακόμη πλήρη παθοφυσιολογικό μηχανισμό, κατά το οποίο παρατηρείται οξύ στεφανιαίο σύμβαμα μετά από έκθεση σε φάρμακα, δηλητήριο εντόμων, αγγειακές ενδοπροθέσεις, τροφές ή περιβαλλοντικούς παράγοντες, ενώ μπορεί να επιπλακούν οι μεσεντέριες ή εγκεφαλικές αρτηρίες. Η θεραπεία συνίσταται στην αφενός υποστήριξη του καρδιαγγειακού συστήματος και αφετέρου στην καταπολέμηση της αλλεργικής αντίδρασης, ενώ χρειάζεται επαγρύπνηση για την φαρμακοθεραπεία κατά την νοσηλεία (αντένδειξη μορφίνης, χρήση αδρεναλίνης με φειδώ).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η εκδήλωση του συνδρόμου Κούνη πρέπει πάντοτε να υπάρχει στην διαφορική διάγνωση του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, ειδικά σε νεαρά άτομα, που συσχετίζεται με αλλεργική αντίδραση. Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση τόσο της αλλεργίας όσο και της καρδιαγγειακής υποστήριξης προσφέρει άριστη πρόγνωση στον ασθενή.



ΕΙΚΟΝΑ 1.



ΕΙΚΟΝΑ 2.

ΑΑ012 | Ταχυμυοκαρδιοπάθεια σε έδαφος κολπικής μυοπάθειας

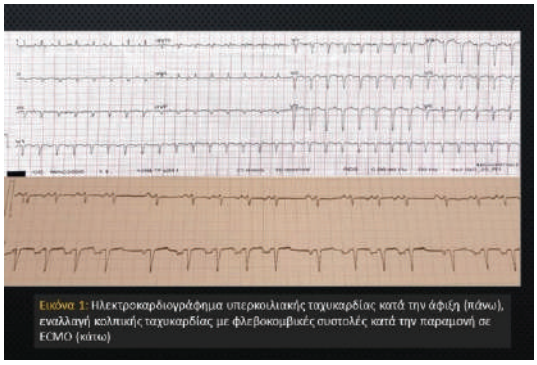
Ουρανία Καρίκη[1], Μιχαήλ Εφραιμίδης[2], Κωνσταντίνος Λέτσας[3], Κωνσταντίνος Βλάχος[4], Στυλιανός Δράγασης[5], Ευαγγελία Νύκταρη[6], Αγγελική Γκουζιούτα[7], Σταμάτιος Αδαμόπουλος[8], Αθανάσιος Σαπλαούρας[9], Ηλίας Πατσιώτης[10], Γαρυφαλλιά- Ελευθερία Τσέτικα[11], Δημήτριος Μηλιόπουλος[12], Σταυρούλα Κοσκινά[13], Παναγιώτης Μιλησής[14]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [14]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

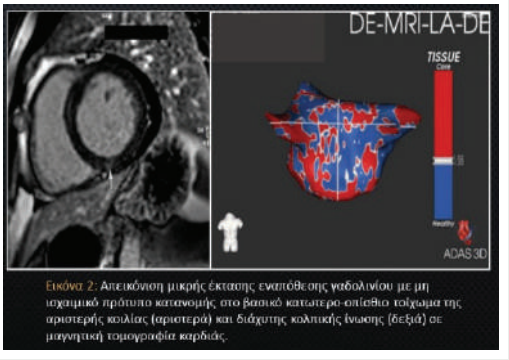
Η κολπική μυοπάθεια αποτελεί μια νεοεισαχθείσα παθοφυσιολογική οντότητα που έχει συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα καρδιοεμβολικών επεισοδίων ανεξάρτητα από τη συνύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής όπως επίσης και με μειωμένη επιτυχία των επεμβάσεων κατάλυσης.

Άνδρας ασθενής 38 ετών με ελεύθερο ιστορικό προσήλθε στα επείγοντα λόγω δύσπνοιας στην προσπάθεια από μηνός. Κατά την αρχική εκτίμηση ο ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερός υπό υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με συχνότητα 190bpm. Από την υπερηχογραφική εκτίμηση διαπιστώθηκε σοβαρού βαθμού αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια (LVEF=15%) με διατηρημένες διαστάσεις κοιλιών και φυσιολογικό πάχος τοιχωμάτων. Προσπάθειες ανάταξης με αδενοσίνη και ηλεκτρική καρδιομετατροπή ήταν ανεπιτυχείς ενώ επιτεύχθηκε μείωση της καρδιακής συχνότητας της ταχυκαρδίας (σφ 120bpm), που ταυτοποιήθηκε ως κολπική ταχυκαρδία, με ενδοφλέβιο β-αναστολέα και αμιοδαρώνη. Από τις εργαστηριακές εξετάσεις ανιχνεύθηκε οριακά αυξημένη τροπονίνη υψηλής ευαισθησίας και επηρεασμένη ηπατική και νεφρική βιοχημεία.

Λόγω αιμοδυναμικής επιδείνωσης την επόμενη ημέρα ο ασθενής τέθηκε σε μηχανική υποστήριξη με εξωσωματική κυκλοφορία (ECMO). Κατά την παραμονή στο ECMO παρατηρήθηκε ανάταξη της εμμένουσας κολπικής ταχυκαρδίας σε φλεβοκομβικό ρυθμό και ακολούθως βελτίωση της συσπαστικότητας αμφοτέρων των κοιλιών (LVEF 40%) έως τον απογαλακτισμό από την μηχανική υποστήριξη. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς προ του εξιτηρίου ανέδειξε μη ισχαιμικό πρότυπο κατανομής γαδολινίου (LGE) στο βασικό κατωτερο-οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας (3%) ενώ ο αριστερός κόλπος αν και μη διατεταμένος, απεικονίστηκε με διάχυτη τοιχωματική ίνωση και επηρεασμένη συσταλτικότητα. Κατά τον επανέλεγχο τρεις μήνες μετά, ο ασθενής είναι πλήρως ασυμπτωματικός υπό φλεβοκομβικό ρυθμό. Νέα μαγνητική τομογραφία ανέδειξε πλήρη αποκατάσταση του κλάσματος εξώθησης χωρίς ωστόσο μεταβολή στην απεικόνιση του αριστερού κόλπου. Η πλήρης αποκατάσταση της καρδιακής λειτουργίας μετά τον έλεγχο της καρδιακής συχνότητας σε ασθενή με οξεία αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια και καταγεγραμμένα επεισόδια εμμένουσας ταχυκαρδίας συνάδει υπέρ της διάγνωσης της ταχυμυοκαρδιοπάθειας. Η κολπική ταχυκαρδία φαίνεται πως πυροδοτήθηκε από ένα διάχυτα παθολογικό κολπικό υπόστρωμα σε έναν νέο ασθενή χωρίς υποκείμενα νοσήματα.



Εικόνα 1: Ηλεκτροκαρδιογράφημα υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας κατά την άφιξη (πάνω), εναλλαγή κολπικής ταχυκαρδίας με φλεβοκομβικές συστολές κατά την παραμονή σε ECMO (κάτω)



Εικόνα 2: Απεικόνιση μικρής έκτασης εναπόθεσης γαδολινίου με μη ισχαιμικό πρότυπο κατανομής στο βασικό κατωτερο-οπίσθιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας (αριστερά) και διάχυτης κολπικής ίνωσης (δεξιά) σε μαγνητική τομογραφία καρδιάς.

AA013 | Coronary computed tomography angiography deciphers 3D path of a complex coronary artery tree.

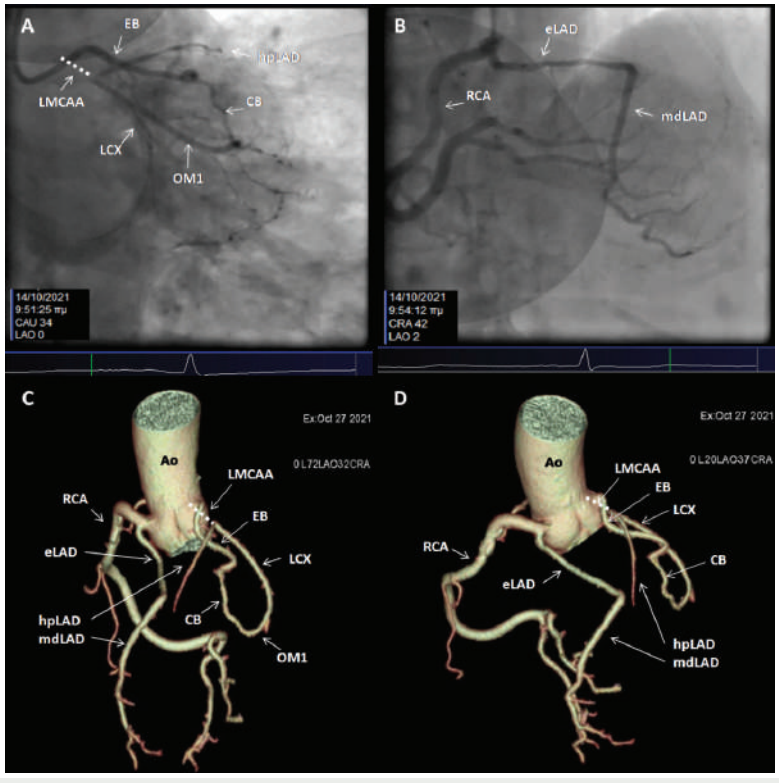
Δημήτριος Καρελάς[1], Ιωάννης Παπανικολάου[2], Νικόλαος Πλατογιάννης[3], Δημήτριος Καλαντζής[4], Στέλλα-Μαρία Αγγελοπούλου[5], Γρηγόριος Σύρμος[6], Απόστολος Μπαλάνης[7], Κωνσταντίνος Σπαθούλας[8], Δημήτριος Πλατογιάννης[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: A 75-year-old woman was referred to our center for invasive coronary angiography (CA) due to atypical chest discomfort and accompanying coronary artery disease risk factors (hypertension, type-2 diabetes, former smoker).

Methods and Results: No remarkable stenoses were found but a complex coronary artery tree with anatomic anomalies was revealed. Left coronary artery system cannulation (Figure 1A) illustrated left main coronary artery atresia (LMCAA) and bifurcation to the left circumflex (LCx) and a hypoplastic proximal left anterior descending artery (hpLAD). An ectopic branch (EB) originated from the left coronary sinus and retrogradely supplied the LCx through the first obtuse marginal (OM1) by a coronary bridge (CB). Right coronary artery (RCA) catheterization (Figure 1B) depicted a dominant RCA and, unexpectedly, an ectopic LAD (eLAD) originating from the proximal RCA; in other words, an Anomalous Coronary Artery from the Opposite Sinus (ACAOS). The eLAD coursed obliquely to the left exhibiting an intraseptal route (resembling the anomalous septal course of the LMCA originating from the right coronary sinus) and continued as mid-distal LAD, heading down to the anterior interventricular sulcus (please note the septal branches throughout the vessel course). Coronary computed tomography angiography (CCTA) deciphered the 3-dimensional path of her coronary tree (Figures 1C, 1D).

Conclusion: It is uncommon for the LAD to arise from the contralateral Valsalva sinus and more of a rarity to see coexistent LMCAA. CCTA adds to a better 3D visualization of the coronary arteries when anatomic complexities exist. Our patient reported normal daily physical activity and denied further evaluation (stress test, scintigraphy) or cardiothoracic consultation. She reports no symptoms at follow-ups.



ΑΑ014 | Έκβαση Ασθενών με Δευτεροπαθή Ενδομυοκαρδιακή Ινοελάστωση συνεπεία Σοβαρής Συγγενούς Στένωσης της Αορτικής Βαλβίδος και Εμφύτευσιμο Αυτόματο Καρδιακό Απινιδιστή .

Ελένη Χατζηνικολάου Κοτσάκου[1], Ευάγγελος Ρέππας[2], Γεώργιος Μόσχος[3], Δημήτριος Ιατρόπουλος[4], Θωμάς Μπελεβεσλής[5], Αλέξανδρος Χάντας[6]
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓ. ΛΟΥΚΑΣ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η ενδομυοκαρδιακή ινοελάστωση (ΕΜΙ) χαρακτηρίζεται από υπερπλασία του ενδοκαρδίου συνεπεία διήθησης με ελαστικές και κολλαγόνες ίνες. Διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή μορφή. Η ΕΜΙ, που παρατηρείται μετεγχειρητικά μετά από αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας συνεπεία σοβαρής συγγενούς στένωσης αυτής (ΣΣΑΒ), είναι η συχνότερα εμφανιζόμενη και έχουσα τη μεγαλύτερη κλινική σπουδαιότητα δευτεροπαθής μορφή. Συνοδεύεται με αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου αρρυθμικού θανάτου. Μελετήσαμε την έκβαση δύο περιπτώσεων ασθενών με αυτή την κλινική οντότητα, στους οποίους εμφυτεύθηκε αυτόματος καρδιακός απινιδιστής (ΑΚΑ), για δευτερογενή πρόληψη αιφνιδίου αρρυθμικού θανάτου.

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Περίπτωση 1: Άρρεν ασθενής με σοβαρή ΣΣΑΒ υποβλήθηκε σε αντικατάσταση αυτής σε ηλικία 11 ετών. Περίπτωση 2: Θήλυ ασθενής υποβλήθηκε σε αντικατάσταση αορτικής βαλβίδος συνεπεία ΣΣΑΒ σε ηλικία 8 ετών. Και οι 2 ασθενείς μετά 8 έτη ο πρώτος και 10 έτη η δεύτερη ασθενής παρουσίασαν ταχέως επιδεινούμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Υπερηχοκαρδιογραφική διάγνωση "όγκου" της αριστερής κοιλίας. Υπεβλήθησαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση. Μετά την αφαίρεση, η ιστολογική εξέταση της μάζας απέδειξε ότι επρόκειτο για ενδομυοκαρδιακή ινοελάστωση με παθολογοανατομική εικόνα προσομοιάζουσα με το καλούμενο σπογγώδες μυοκάρδιο. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ο πρώτος ασθενής 4 έτη μετά και η δεύτερη ασθενής 5 έτη μετά ανένηψαν από επεισόδιο αιφνιδίου θανάτου με καταγραφή κοιλιακού πτερυγισμού. Εμφυτεύθηκε ΑΚΑ και στους 2 ασθενείς. Τέσσερα έτη μετά και οι 2 ασθενείς έλαβαν ένα μέσο όρο 4.7 (2-46) κατάλληλων εκφορτίσεων της συσκευής. Η μέση χρονική εμφάνιση της πρώτης εκφόρτισης ήταν 6 μήνες μετά την εμφύτευση. Ηλεκτρική θύελλα του ΑΚΑ δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τους 2 ασθενείς. Ακατάλληλες εκφορτίσεις καταγράφτηκαν και στις 2 περιπτώσεις και ήταν αποτέλεσμα πολύ συχνών κολπικών ταχυαρρυθμιών. Προγνωστικοί δείκτες των κατάλληλων εκφορτίσεων σε πολυπαραγοντική ανάλυση αποδείχτηκαν,1) ο τελο-διαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας, 2) ο όγκος της μη αφαιρεθείσης μάζας, 3) συχνότητα των ημερησίων κοιλιακών πρωίμων συστολών >3.500 και 4) η σοβαρού βαθμού υπερτροφία της αριστερής κοιλίας.

Συμπεράσματα: Ασθενείς με ΕΜΙ μετά από αντικατάσταση αορτικής βαλβίδος συνεπεία ΣΣΑΒ παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό εμφάνισης δυνητικά θανατηφόρων ταχυαρρυθμιών που απαιτούν κατάλληλες εκφορτίσεις του ΑΚΑ. Η θεραπεία με ΑΚΑ φαίνεται να είναι καλώς ανεκτή και αποτελεσματική για την αντιμετώπιση αυτών των ασθενών.

ΑΑ015 | Περιφερική ρήξη στεφανιαίας αρτηρίας και εμβολισμός με λίπος για την αντιμετώπισή της

Δήμητρα Κατσουλώτου[1], Κωνσταντίνος Κιντής[2], Γεωργία Πυρπηρή[3], Δέσποινα Κυριακοπούλου[4], Αιντα Βεκιάρη[5], Χαράλαμπος Αρμόνης[6], Παναγιώτης Λαγκαδινός[7], Δαμιανός Τσιλιβαράκης[8], Γεώργιος Νικήτας[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η περιφερική ρήξη των στεφανιαίων αρτηριών αποτελεί μια σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής. Ο τρόπος αντιμετώπισης είναι συνήθως με εμβολισμό με coils, λίπος ή κομμάτια απορροφήσιμου ράμματος. Παρουσιάζουμε περιστατικό με περιφερική ρήξη του προσθίου κατιόντα κλάδου (LAD) από το οδηγό σύρμα και τον τρόπο αντιμετώπισή της.

Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα 80 ετών, με ατομικό αναμνηστικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και δυσλιπιδαιμίας, υποβλήθηκε σε προγραμματισμένη στεφανιογραφία λόγω στηθαγχικού τύπου ενοχλημάτων. Η ασθενής έλαβε αντιθρομβωτική αγωγή και πραγματοποιήθηκε επιτυχής αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stents στον LAD. Στο τέλος της επέμβασης παρατηρήθηκε περιφερική ρήξη του LAD από το οδηγό σύρμα (CHOICE Floppy). Έγινε ανεπιτυχής προσπάθεια διακοπής της αιμορραγίας με παρατεταμένα φουσκωμένα μπαλόνια. Η ασθενής υπέστη ανακοπή λόγω θρόμβωσης σε όλο το μήκος του LAD από την παραμονή των υλικών χωρίς ηπαρίνη (UFH). Χορηγήθηκε άμεσα ενδοστεφανιαία UFH και διενεργήθηκε επιτυχής καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση στο Εργαστήριο. Η ασθενής ανέταξε, ωστόσο η αιμορραγία συνεχίστηκε. Πραγματοποιήθηκε ανεπιτυχής προώθηση GraftMaster stent παρά τη χρήση Guide Extension καθετήρα. Η διακοπή της αιμορραγίας επιτεύχθηκε με εμβολισμό με λίπος της ασθενούς, το οποίο προωθήθηκε μέσω μπαλονιού over the wire.

Αποτελέσματα: Η τελική αγγειογραφική εικόνα ανέδειξε διακοπή της αιμορραγίας. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερή και ασυμπτωματική ενώ οι διαδοχικές υπερηχογραφικές μελέτες δεν ανέδειξαν περικαρδιακή συλλογή.

Συμπεράσματα: Η περιφερική ρήξη στεφανιαίων αρτηριών κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής μπορεί να αντιμετωπιστεί με διάφορους τρόπους και είναι σημαντική η εξοικείωση με όλες τις μεθόδους.

ΑΑ016 | Σύνδρομο MIS - C με συνοδό μυοκαρδίτιδα, σε έφηβη ασθενή 3 εβδομάδες μετά νόσησης από SARS -COV-2.

Επαμεινώνδας Τριανταφύλλου[1], Χρήστος Δανελάτος[2], Νικίας Μηλαράς[3], Σωτήριος Τσαλαμανδρής[4], Γεώργιος Τρανταλής[5], Ιωάννης Νταλακούρας[6], Δήμητρα Τυροβολά[7], Παναγιώτης Κωστάκης[8], Παναγιώτης Δούρβας[9], Ειρήνη Μπενέκη[10], Βασίλειος Μαντζιάρης[11], Φώτιος Χασάπης[12], Σπυρίδων Μπελεχάκης[13], Σκεύος Σιδερής[14]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το σύνδρομο MIS-C είναι μία σπάνια πολυσυστηματική φλεγμονώδης ανοσολογική αντίδραση που έχει περιγραφεί σε παιδιά και εφήβους, 2 έως 4 εβδομάδες μετά νόσησης ή έκθεσης στον ιό SARS -COV-2. Καρδιακή συμμετοχή με τη μορφή καρδιακής δυσλειτουργίας. Περιγράφεται σε 67-80% των παιδιών με MIS-C. Πολλοί εκ των ασθενών παρουσιάζονται με εικόνα σοβαρής και αιφνίδιας εγκατάστασης καρδιακής δυσλειτουργίας, συστολικής και διαστολικής, έως και καρδιογενούς καταπληξίας, εικόνα συμβατή με οξεία κεραυνοβόλο μυοκαρδίτιδα.

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσιάζουμε περιστατικό που πληροί τα κριτήρια για σύνδρομο MIS-C (ηλικία <21 έτη, με υποτροπιάζον εμπύρετο και μυοκαρδίτιδα τρεις εβδομάδες μετά από επιβεβαιωμένη λοίμωξη SARS - COV 2, με συνοδό αιφνίδια δυσλειτουργία του μυοκαρδίου.

Αποτελέσματα: Έφηβη ασθενής 18 ετών η οποία νοσηλευόταν στην παθολογική κλινική με αρχική συμπτωματολογία εμπυρέτου, και λεμφαδενοπάθειας τραχηλικής χώρας. Συνοδά συμπτώματα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ήταν επίσης, ερυθρότητα οφθαλμών και κηλιδώδους εξάνθηματος σε παλάμες και γλουτούς.

Λόγω εμφάνισης θωρακαλγίας και δύσπνοιας, έγινε έλεγχος ο οποίος ανέδειξε τροπονιναιμία. Διενεργήθηκε υπέρηχος καρδιάς ο οποίος ανέδειξε σημαντική έκπτωση συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης ΚΕ:~ 25-30%) με αυξημένες ενδοκαρδιακές πιέσεις. Η ασθενής κατά την εισαγωγή της είχε φυσιολογική υπερηχογραφική μελέτη από το τμήμα επειγόντων περιστατικών. Διενεργήθη επειγόντως CTPA η οποία απέκλεισε τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Λόγω των ανωτέρων ευρημάτων συστήθηκε μαγνητική τομογραφία καρδιάς η οποία ανέδειξε διάχυτη φλεγμονή / οίδημα θέτοντας την διάγνωση της μυοκαρδίτιδας.

Αποφασίστηκε η χορήγηση Γ-σφαιρίνης και μεθυλπρενδιζολόνης.

Θεραπεία που σημείωσε πλήρη ανάκαμψη του λειτουργικού σταδίου της καρδιάς (ΚΕ: ~50%).

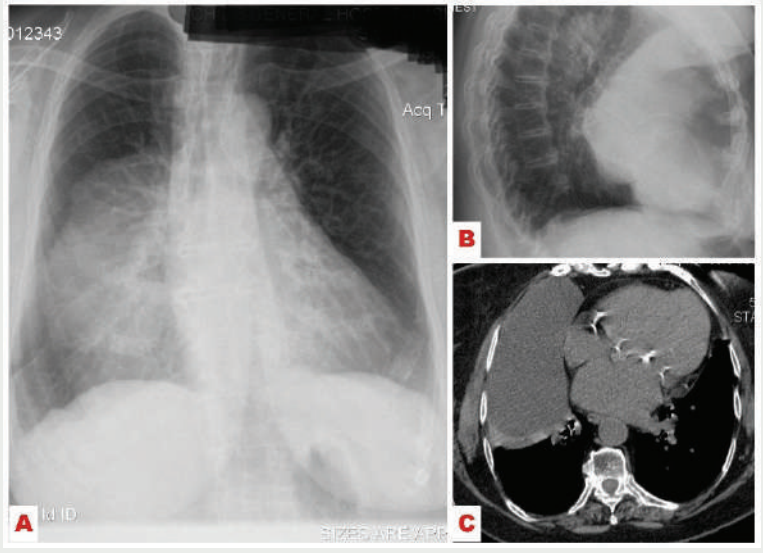
Συμπεράσματα: Το πολυσυστηματικό φλεγμονώδες σύνδρομο (MIS-A) συναντάται μετά από λοίμωξη SARS - COV2 και είναι μία σπάνια αντίδραση που μπορεί να προκαλέσει σοβαρή δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. Χωρίς να υπάρχει βιβλιογραφικά τεκμηριωμένη θεραπεία, στο παραπάνω περιστατικό μετά τη χορήγηση εμπειρικής θεραπείας με Γ-σφαιρίνη και μεθυλπρενδιζολόνη, υπήρξε πλήρης υποστροφή της νόσου και της συστολικής απόδοσης της αριστερής κοιλίας.

ΑΑ017 | Ένα σπάνιο αίτιο δύσπνοιας...

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΦΕΝΔΟΥΛΗΣ[1], Δημήτριος Αφενδούλης[2], ΜΑΡΙΑ ΜΟΥΤΑΦΗ[3], ΜΙΧΑΗΛ ΑΜΠΕΛΙΩΤΗΣ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[5], ΙΣΙΔΩΡΟΣ ΣΤΑΥΡΙΝΟΥΔΗΣ[6], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΓΑΡΟΥΦΑΛΗΣ[7], ΠΕΤΡΟΣ ΒΟΥΤΑΣ[8], ΜΑΤΘΑΙΟΣ ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ[9], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ[10], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Σκοπός της εργασίας μας είναι η περιγραφή περιστατικού με ένα σπάνιο αίτιο δύσπνοιας.
Παρουσίαση περίπτωσης: Γυναίκα 80 ετών, παραπέμφθηκε στην καρδιολογική κλινική για διερεύνηση σταδιακά επιδεινούμενης δύσπνοιας από μηνός. Από το ιστορικό της παρουσίαζε δυσλιπιδαιμία, στεφανιαία νόσο με παλαιά αγγειοπλαστική στην δεξιά στεφανιαία αρτηρία και μια περικαρδιακή κύστη που ανευρέθηκε τυχαία σε ακτινογραφία θώρακος προ 10ετίας. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα δεν παρουσίασε αξιόλογα ευρήματα, πλην της γνωστής περικαρδιακής κύστης, που παρουσίαζε αυξημένες διαστάσεις. Η ασθενής υπεβλήθη σε ακτινογραφία θώρακος και εν συνεχεία σε αξονική τομογραφία θώρακος με σκιαγραφικό, που ανέδειξαν σημαντική αύξηση των διαστάσεων της κύστης σε σχέση με τον τελευταίο έλεγχο προ 5ετίας, με ατελεκτασία του δεξιού μέσου και κάτω πνευμονικού πεδίου και απουσία πνευμονικής εμβολής. Επιπλέον πραγματοποιήθηκε στεφανιογραφία χωρίς σημαντικές στενώσεις. Η ασθενής παραπέμφθηκε σε καρδιοχειρουργό και λόγω ηλικίας αποφασίσθηκε διαδερμική αναρρόφηση της κύστης με πολύ καλό αποτέλεσμα.
Συμπεράσματα: Η παρουσία μαζών του μεσοθωρακίου, με τις περικαρδιακές κύστεις να είναι οι συχνότερες από αυτές πρέπει πάντα να βρίσκονται στην διαφορική διάγνωση κατά την διερεύνηση ασθενών χωρίς εμφανή αιτία δύσπνοιας. Στην περίπτωση μας, μια χρονίως παρακολουθούμενη κύστη εξελίχθηκε σε γιγαντιαία με πιεστικά φαινόμενα και σημαντική αύξηση του μεγέθους της τα τελευταία χρόνια (97 cm2), αποτελώντας μια από τις μεγαλύτερες που έχουν περιγραφεί στην βιβλιογραφία.



ΑΑ018 | Αδιαφοροποίητο πλειόμορφο καρδιακό σάρκωμα σε νεαρό ασθενή με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Ειρήνη Μπενέκη[1], Γεώργιος Δεληγιάννης[2], Παναγιώτης Ζάχος[3], Βασίλειος Νεύρας[4], Νικίας Μηλαράς[5], Κωνσταντίνος Τσατίρης[6]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται η περίπτωση αδιαφοροποίητου πλειόμορφου σαρκώματος σε νεαρό ασθενή με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

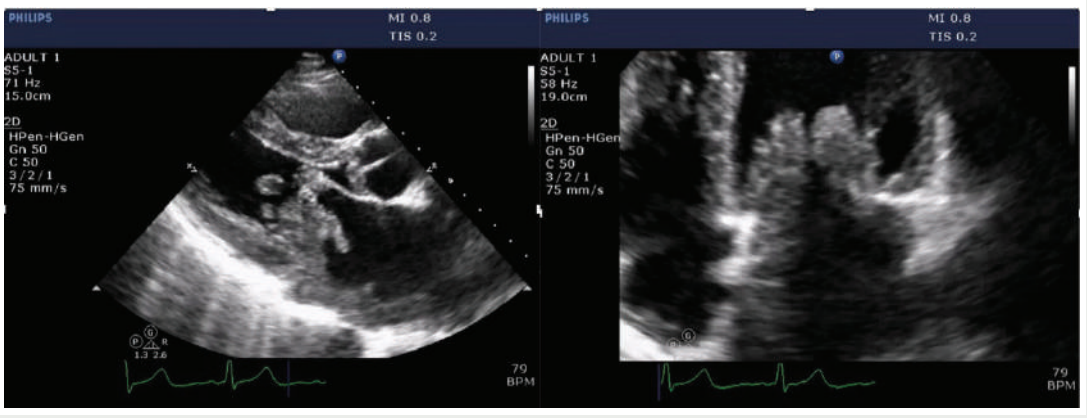
Παρουσίαση περιστατικού: Άνδρας 36 ετών με ιστορικό δις χειρουργηθέντος αδιαφοροποίητου πλειόμορφου σαρκώματος του αριστερού κόλπου προσήλθε λόγω δυσαρθρίας και ημιπάρεσης αριστερού άνω και κάτω άκρου.

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα, ενώ η μαγνητική αγγειογραφία εγκεφάλου κατέδειξε ισχαιμικό έμφρακτο προσφάτου χρόνου στην περιοχή κατανομής της δεξιάς μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα κατέδειξε πολλαπλά, ευμεγέθη, ηχογενή μορφώματα με ανώμαλη παρυφή εντός του αριστερού κόλπου, ενώ μόρφωμα με ευρεία βάση πρόσφυσης στο οπίσθιο τοίχωμα αυτού προέπιπτε εντός της αριστερής κοιλίας δια του μιτροειδικού στομίου κατά τη διαστολή, προκαλώντας αποφρακικά φαινόμενα στο χώρο εισροής με τη μέση διαβαλβιδική κλίση πίεσης δια της μιτροειδούς βαλβίδος να εκτιμάται με το συνεχές Doppler περί τα 16mmHg. Τα μορφώματα αυτά διηθούσαν επίσης την κολπική και κοιλιακή επιφάνεια και το ελεύθερο χείλος των μιτροειδικών γλωχίνων αλλά και τον υποβαλβιδικό μηχανισμό της μιτροειδούς βαλβίδος. Επιπλέον, παρατηρήθηκε προσβολή της κοιλιακής επιφάνειας της αορτικής βαλβίδος. Ωστόσο, δεν διαπιστώθηκε διήθηση των δεξιών κοιλοτήτων και της περικαρδιακής κοιλότητας (Εικόνα 1 και 2) .

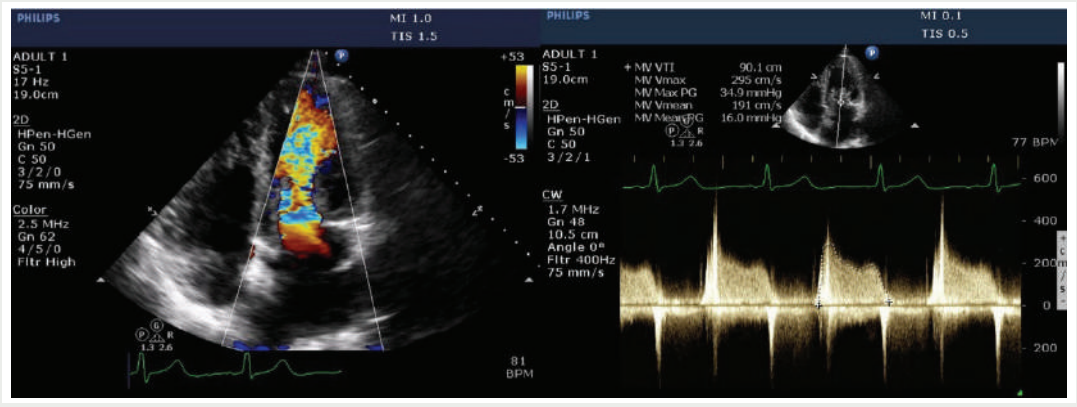
Αποτελέσματα: Η επανεμφάνιση του αδιαφοροποίητου πλειόμορφου σαρκώματος τέθηκε ως πιθανή διάγνωση. Εμβολικό νεοπλασματικό υλικό θεωρήθηκε η αιτία του επεισοδίου. Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε καρδιοχειρουργικό κέντρο όπου κρίθηκε ανεγχείρητος λόγω σημαντικής έκτασης της νόσου και προσβολής εξωκαρδιακών δομών (πνευμονικών φλεβών).

Συμπεράσματα: Το 1/3 των ισχαιμικών ΑΕΕ στους νέους είναι απροσδιόριστης αιτιολογίας με 60% αυτών να οφείλονται σε καρδιοεμβολικά αίτια. Οι καρδιακοί όγκοι είναι σπάνιες εμβολογόνες εστίες. Οι δευτεροπαθείς όγκοι συνιστούν την πλειονότητα των καρδιακών όγκων, ενώ από τους πρωτοπαθείς όγκους οι κακοήθεις συνιστούν το 10% αυτών. Τα σαρκώματα συνιστούν το 65% των τελευταίων με το αδιαφοροποίητο πλειόμορφο σάρκωμα να συνιστά το 7% αυτών.

Το αδιαφοροποίητο πλειόμορφο σάρκωμα εντοπίζεται συνήθως εντός του αριστερού κόλπου και έχει έντονη μεταστατική συμπεριφορά με υψηλά ποσοστά υποτροπών. Η ριζική χειρουργική αφαίρεση του συμβάλει στη βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης.



ΕΙΚΟΝΑ 1.


PHILIPS
MI 1.0
TIS 1.5
ADULT 1
S5-1
17 Hz
19.0cm
2D
HPen-HGen
Gn 50
C 50
3/2/0
75 mm/s
Color
2.5 MHz
Gn 62
4/5/0
Fltr High
+53
-53
81
BPM
PHILIPS
MI 0.1
TIS 0.5
ADULT 1
S5-1
19.0cm
2D
HPen-HGen
Gn 50
C 50
3/2/1
MV VTI
MV Vmax
MV Max PG
MV Vmean
MV Mean PG
90.1 cm
295 cm/s
34.9 mmHg
191 cm/s
16.0 mmHg
CW
1.7 MHz
Gn 48
10.5 cm
Angle 0°
Fltr 400Hz
75 mm/s
77 BPM
600
400
200
0
200

ΕΙΚΟΝΑ 2.

ΑΑ019 | Απόφραξη χώρου εξόδου σε χειρουργηθέν μερικό κολποκοιλιακό κανάλι: Υποαορτικός δακτύλιος

Ιωάννης Καχριμανίδης[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Εύα Νύκταρη[3], Γεώργιος Οικονόμου[4], Χρυσαυγή Σιμοπούλου[5], Μαρία Καρμπαλιώτη[6], Ανδρέας Συνετός[7], Αναστάσιος Αποστολός[8], Κωνσταντίνος Τσιούφης[9], Κωνσταντίνος Τούτουζας[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

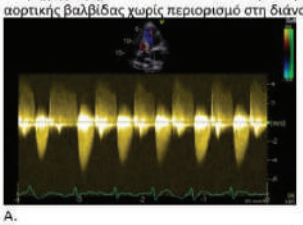
Εισαγωγή |Σκοπός: Οι ασθενείς μετά από χειρουργική διόρθωση μερικού ή πλήρους κολποκοιλιακού καναλιού (AVSD) παρουσιάζουν όψιμα απόφραξη στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας (LVOTO) σε ένα ποσοστό 5-10%. Η απόφραξη αυτή οφείλεται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων στην ανατομία των ασθενών με AVSD (η αορτική βαλβίδα είναι μετατοπισμένη προς τα πρόσω και οι κολποκοιλιακές βαλβίδες είναι μετατοπισμένες προς την κορυφή της καρδιάς). Σπάνια, επιπλέον ανωμαλίες που συνυπάρχουν στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας μπορεί να οδηγήσουν σε LVOTO.

Υλικό |Μέθοδος: Ασθενής 53 ετών με ιστορικό χειρουργηθέντος μερικού κολποκοιλιακού καναλιού (primum ASD/partial AVSD) σε ηλικία 7 ετών προσήλθε με συμφορητική καρδιακής ανεπάρκεια. Το ΗΚΓ εισαγωγής είχε SR με LAH με RBBB. Η διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη ανέδειξε αριστερή κοιλία οριακών διαστάσεων με ικανοποιητική συστολική απόδοση λαμβάνοντας υπόψη τη σημαντική ανεπάρκεια της συστηματικής κολποκοιλιακής βαλβίδας. Στον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας παρατηρήθηκε LVOTO με Vmax ~5.1m/s. Η αορτική βαλβίδα είχε μικρού προς μετρίου βαθμού ανεπάρκεια. Η δεξιά κοιλία ήταν οριακών διαστάσεων και ικανοποιητικής συσπαστικότητας. Η δεξιά κολποκοιλιακή βαλβίδα είχε μετρίου βαθμού ανεπάρκεια. Ο ασθενής είχε σημεία πνευμονικής υπέρτασης. Το Heart Team της κλινικής αποφάσισε την χειρουργική διόρθωση με εκτομή του δακτυλίου.

Αποτελέσματα |Θεραπεία: Για την περαιτέρω διάγνωση διενεργήθηκε διοισοφαγικό υπερηχογράφημα και μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR). Ανεδείχθη η παρουσία διακριτού υποαορτικού δακτυλίου (μεμβράνης) εντοπιζόμενου σε απόσταση ~3mm από τον δακτύλιο. Η LVOTO αποδόθηκε στην παρουσία του δακτυλίου και όχι στο υπόστρωμα της προϋπάρχουσας ανατομίας του AVSD. Ο καρδιακός καθετηριασμός δεν ανέδειξε αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων ενώ με την απόσυρση του multipurpose καθετήρα ανεδείχθη υποβαλβιδική κλίση πίεσης 100~mmHg

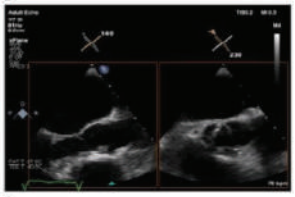
Συμπεράσματα: Η παρουσία δακτυλίου ως αιτία LVOTO σε ασθενείς μετά από χειρουργική διόρθωση AVSD θα πρέπει να αναγνωρίζεται προεγχειρητικά ώστε ο ασθενής να προχωρά στη χειρουργική αντιμετώπιση με εκτομή του δακτυλίου.

Εικόνα 1. Εικόνα doppler από τι διαθωρακικό υπερηχογράφημα που αναδεικνύει μέγιστη ταχύτητα Vmax~5.1m/s δια του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας **(Α)** Εικόνα από το διοισοφαγικό υπερηχογράφημα που αναδεικνύει την παρουσία υποβαλβιδικού δακτυλίου **(Β)** και τρίπτυχης αορτικής βαλβίδας χωρίς περιορισμό στη διάνοιξη των πτυχών **(Γ)**



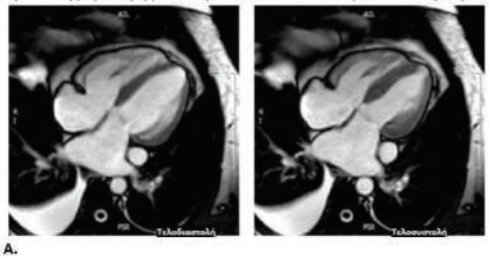
Α.

Β.

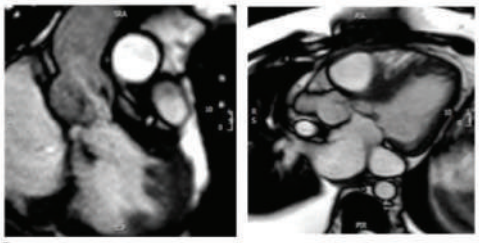


Γ.

Εικόνα 2. Εικόνα από την μαγνητική τομογραφία καρδιάς (CMR) που αναδεικνύει μη διατεταμένη αριστερή κοιλία με ικανοποιητικό κλάσμα εξώθησης και δεξιά κοιλία μη διατεταμένη δεξιά κοιλία με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης **(Α).** Εικόνα από τον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας που αναδεικνύει παρουσία υποβαλβιδικού δακτυλίου **(Β)**



Α.



Β.

ΑΑ020 | Στεφανιαίο συρίγγιο - Ένα απροσδόκητο εύρημα που εκπλήσσει την ομάδα του Αιμοδυναμικού Εργαστηρίου

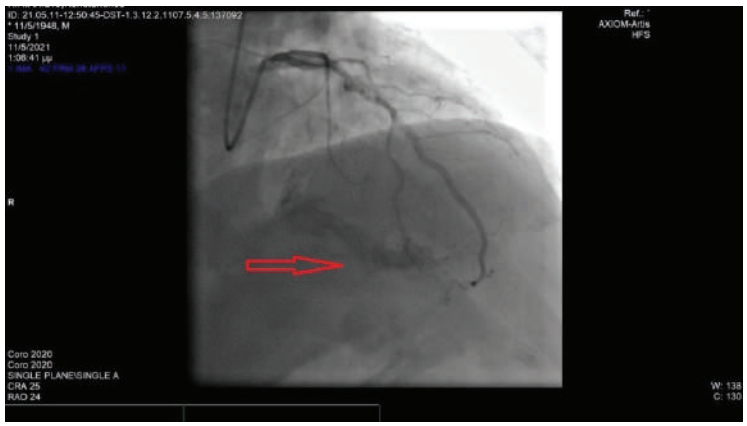
Χαράλαμπος Κασμερίδης[1], Αντώνιος Παπαδόπουλος[2], Θρασύβουλος Κωνσταντίνου[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ[4]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το συρίγγιο της στεφανιαίας αρτηρίας είναι μια ανώμαλη στεφανιαία σύνδεση με τη θέση προέλευσης και τερματισμού που περιγράφει τον τύπο του συριγγίου. Έχουν συχνότητα εμφάνισης 0,002% στο γενικό πληθυσμό, με τη διάγνωση να ορίζεται σε 0,08% έως 0,3% των μη επιλεγμένων στεφανιαίων αγγειογραφιών. Οι ασθενείς με στεφανιαία συρίγγια που παροχετεύονται στην αριστερή κοιλία μπορεί να παρουσιάσουν συμπτώματα από υπερφόρτωση διαστολικού όγκου και συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Περιγραφή περίπτωσης: Ένας 70χρονος άνδρας ασθενής παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο μας από εξωτερικό καρδιολόγο για να διερευνηθεί για υποψία στεφανιαίας αποφρακτικής νόσου με στεφανιαία αγγειογραφία. Ο ασθενής ήταν καπνιστής, με ιατρικό ιστορικό διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης (PCI) στην αριστερή πρόσθια κατιούσα αρτηρία (LAD) πριν από περίπου 16 χρόνια (το 2005), μόνιμης κολπικής μαρμαρυγής, υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα (TTE) αποκάλυψε κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (LVEF) περίπου 45%, με κυρίως υποκινησία πρόσθιου τοιχώματος. Κατά την εισαγωγή, ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) επιβεβαίωσε το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς για μόνιμη κολπική μαρμαρυγή, με καρδιακό ρυθμό (~70bpm), με μη ειδικές διαταραχές επαναπόλωσης. Η στεφανιαία αγγειογραφία αποκάλυψε εκπληκτικά τη διάγνωση ενός από τους σπανιότερους τύπους στεφανιαίου συριγγίου, με την επικοινωνία να είναι μεταξύ της πρώτης διαγώνιας στεφανιαίας αρτηρίας (D1) και της αριστερής κοιλίας. Η μελέτη αποκάλυψε επίσης μη κρίσιμη στένωση στο στόμιο του D1 και της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (RCA). Μετά από αυτό το εύρημα, ο ασθενής παραπέμφθηκε τελικά για χειρουργική επέμβαση.

Συμπέρασμα: Η παρούσα περίπτωση επιβεβαιώνει εκ νέου την αξία που έχει ο καρδιακός καθετηριασμός σε περιπτώσεις με αλληλεπικαλυπτόμενες κλινικές εικόνες που απαιτούν προκλητική διάγνωση. Η στεφανιαία αγγειογραφία, μεταξύ άλλων ενδείξεων, είναι η επιλογή για τον καθορισμό του προτύπου δομής και ροής σε περιπτώσεις ανωμαλιών των στεφανιαίων αρτηριών, συμπεριλαμβανομένων των συριγγίων.

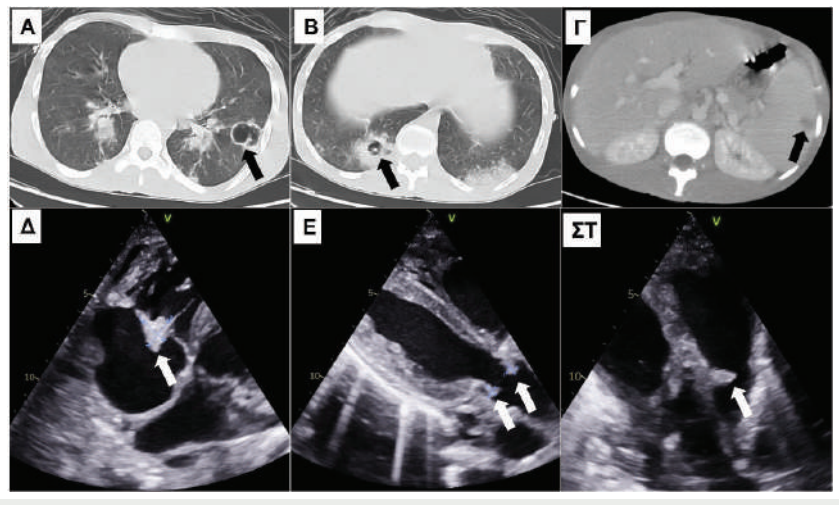


ΑΑ021 | Σηπτική και καρδιογενής καταπληξία σε ασθενή με ενδοκαρδίτιδα πολλαπλών βιολογικών βαλβίδων. Διάγνωση με χρήση πολλαπλών απεικονιστικών μεθόδων και αντιμετώπιση στη μονάδα εντατικής θεραπείας.

Σοφία Αναστασία Μουράτογλου[1], Ματθαίος Διδάγγελος[2], Πηνελόπη Αμοιρίδου[3], Νόπη Βελίκη[4], Ιωάννα Σουλτάτη[5], Αικατερίνη Ευθυμίου[6], Έλενα Αργυριάδου[7]

[1]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ,
[2]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ,
[3]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ,
[4]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ,
[5]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ,
[6]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ,
[7]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝ

Εισαγωγή: Η εμφάνιση ενδοκαρδίτιδας αποτελεί συνήθη επιπλοκή σε χρήστες ενδοφλεβίων ναρκωτικών ουσιών. Η προσβολή περισσοτέρων της μιας καρδιακών βαλβίδων παραμένει σχετικά σπάνια επιπλοκή.
Σκοπός: Παρουσίαση περίπτωσης ενδοκαρδίτιδας πολλαπλών καρδιακών βαλβίδων σε χρήστη ενδοφλεβίων ουσιών.
Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 23 ετών, χρήστης ενδοφλεβίων ουσιών, προσεκομίσθη λόγω έκπτωσης επιπέδου συνείδησης. Αρχικά χορηγήθηκε ναλοξόνη με αποκατάσταση του επιπέδου συνείδησης και στην ολοσωματική αξονική τομογραφία διαπιστώθηκαν πολλαπλά σηπτικά έμβολα πνευμόνων (Εικ. 1Α, 1Β), ηπατοσπληνομεγαλία με σπληνικά έμφρακτα (Εικ. 1Γ) και θρόμβωση της δεξιάς έξω λαγονίου φλέβας. Λίγες ώρες μετά, παρουσίασε εκ νέου έκπτωση του επιπέδου συνείδησης και εικόνα σηπτικής καταπληξίας που οδήγησε σε επείγουσα διασωλήνωση και μεταφορά στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Λόγω σοβαρής αιμοδυναμικής αστάθειας, η οποία επιδεινώθηκε μετά τη διασωλήνωση και την εισαγωγή στον μηχανικό αερισμό τέθηκε σε ινότροπη υποστήριξη με μέγιστες δόσεις αδρεναλίνης, νορεπινεφρίνης και βαζοπρεσίνης. Από την ηχωκαρδιογραφική μελέτη διαπιστώθηκε ήπια επηρεασμένη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας με κλάσμα εξώθησης 50% και εικόνα d-shape καθ' όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, δεξιά κοιλία με καλές διαστάσεις αλλά σοβαρά επηρεασμένη συνολική συστολική λειτουργικότητα και υπολογιζόμενη συστολική πίεση 100mmHg, ευκίνητο μόρφωμα διαστάσεων 1,6*1,5 εκ. στην τριγλώχινα βαλβίδα το οποίο προκαλούσε σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια (Εικ. 1 Δ), η δίπτυχη αορτική βαλβίδα με παρουσία δύο ευκίνητων μορφωμάτων στα άκρα αμφότερων των γλωχινών (Εικ. 1Ε), και μόρφωμα διαστάσεων 1*0,7εκ. στην πνευμονική βαλβίδα (Εικ. 1ΣΤ). Τροποποιήθηκε η αντιβιωτική αγωγή ώστε να περιλαμβάνει βανκομυκίνη, κολιμικίνη, γενταμικύνη, κεφταζιδίμη/αβιβακτάμη, κλινδαμικύνη και ανιδουλαφουνγκίνη, σε δόσεις προσαρμοσμένες στην νεφρική λειτουργία, η οποία επιπλέον υποστηρίχθηκε με συνεχή αιμοδιαδιήθηση. Ο ασθενής κατέληξε την ένατη ημέρα νοσηλείας λόγω πολυοργανικής ανεπάρκειας.
Συμπεράσματα: Η ενδοκαρδίτιδα πολλαπλών γηγενών καρδιακών βαλβίδων αποτελεί σπάνια επιπλοκή της ενδοφλέβιας χρήσης ναρκωτικών ουσιών και μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια Η ανάγκη για μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, αν και επιβεβλημένη προς διατήρηση του ασθενούς στη ζωή, επιβαρύνει επιπλέον την καρδιακή λειτουργία, επηρεάζοντας δυσμενώς την πρόγνωση.



ΑΑ022 | Καρδιακό τραύμα από σφαίρα

Μαρία Μουτάφη[1], Δημήτριος Αφενδούλης[2], Ματθαίος Διδάγγελος[3], Μιχαήλ Αμπελιώτης[4], Σταμάτιος Σκευοφύλαξ[5], Πέτρος Βούτας[6], Νικόλαος Παπαγιάννης[7], Νικόλαος Καρτάλης[8], Στέφανος Γαρουφαλής[9], Νικόλαος Σμυρνιούδης[10], Αθανάσιος Καρτάλης[11]

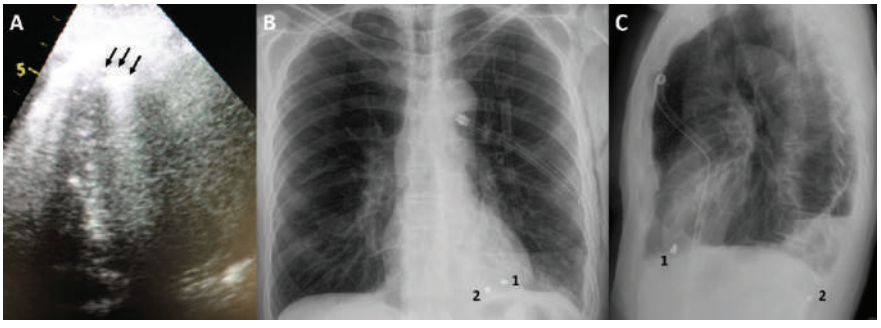
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι διατιτραίνοντες καρδιακοί τραυματισμοί αποτελούν επείγουσες, απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις με συχνά θανατηφόρο έκβαση.

Υλικό και μέθοδοι: Άνδρας 63 ετών, μετά από απόπειρα αυτοκτονίας με πυροβόλο όπλο διακομίστηκε στο τμήμα επειγόντων με δύσπνοια και υπόταση. Στο αριστερό πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα υπήρχαν εμφανείς δύο πύλες εισόδου ξένου σώματος, με ελάχιστα αιμορραγία. Διενεργήθηκε άμεσα, επί κλίνης, διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα, το οποίο ανέδειξε ένα υπερηχογενές μόρφωμα ενσφηνωμένο στην κορυφή της καρδιάς καθώς και μεγάλη περικαρδιακή συλλογή. Στην ακτινογραφία θώρακος που ακολούθησε αποκαλύφθηκε πνευμοθώρακας στην αριστερή πλευρά και δύο σφαίρες, μία στην περιοχή της κορυφής της καρδιάς και μία δεύτερη στην ακανθώδη απόφυση του Θ12 σπονδύλου (Εικόνα 1).

Αποτελέσματα: Διενεργήθηκε επιτυχώς επείγουσα καρδιοχειρουργική επέμβαση για την αφαίρεση της σφαίρας από το μυοκάρδιο. Ο ασθενής ανάρρωσε 10 ημέρες μετά το επεισόδιο και ακολούθησε στενή ψυχιατρική παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Το επείγον, επί κλίνης, διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να αποδειχθεί σωτήριο για τη διάγνωση σε περιπτώσεις αιμοδυναμικής αστάθειας μετά από τραυματισμό στο θώρακα από πυροβόλα όπλα.



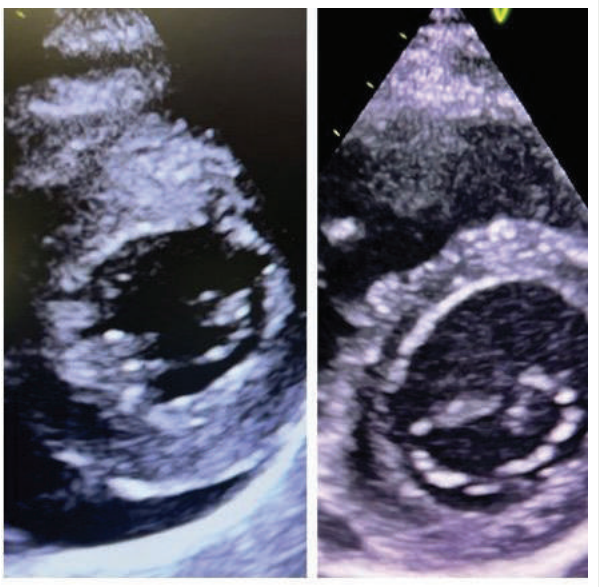
Εικόνα 1. Α. Διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα. Σφαίρα ενσφηνωμένη στην κορυφή της καρδιάς (βέλη), **Β**, **C**. Ακτινογραφίες θώρακος. Διακρίνονται οι δύο σφαίρες (1 και 2), καθώς και ο σωλήνας του bullau για την παροχέτευση του πνευμοθώρακα.

ΑΑ023 | Οξεία κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα σε νεαρή ασθενή με COVID-19

ΘΕΟΔΟΣΙΑ ΜΑΡΑΓΚΟΥΛΙΑ[1], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Οικονόμου[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΖΑΛΑΣ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΧΑΡΙΤΟΣ[4], ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ[5], ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΛΙΒΕΡΑΚΟΥ[6], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΦΕΡΕΝΤΙΝΟΣ[7], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΤΑΛΙΚΑΣ[8]

[1]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, [8]Γ.Ν.Α "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η οξεία μυοκαρδίτιδα αποτελεί αναγνωρισμένη επιπλοκή της COVID19, ενώ σπάνια έχουν περιγραφεί περιπτώσεις κεραυνοβόλου μυοκαρδίτιδας. Σκοπός είναι η παρουσίαση περιστατικού κεραυνοβόλου μυοκαρδίτιδας σε νεαρή ασθενή.
Υλικό και μέθοδος: Ασθενής 20 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο αιτιώμενη διαλλείπον θωρακικό άλγος από ωρών, ενώ προ ημέρας βρέθηκε θετική στον SARS-COV2 μέσω αντιγονικού τεστ. Το υπερηχογράφημα καρδιάς ανέδειξε ήπια διάχυτη υποκινησία της αριστερής κοιλίας (LV) με EF~45%, μικρή κυκλοτερή περικαρδιακή συλλογή, ενώ η hsTnT ήταν 42 pg/mL (φτ<14). Το ηλεκτροκαρδιογράφημα και η ακτινογραφία θώρακος δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Ο μοριακός έλεγχος για COVID19 ήταν θετικός και εισήχθη στη ΜΕΘ COVID ως οξεία μυοκαρδίτιδα με αγωγή με βισοπρολόλη και ραμιπρίλη.
Αποτελέσματα: Τις πρώτες ώρες της νοσηλείας της παρουσίασε ραγδαία επιδείνωση της κλινικής εικόνας με ταχυκαρδία, υπόταση, μείωση της διούρησης και αύξηση γαλακτικού οξέος. Σε υπερηχογράφημα καρδιάς αναδείχθηκε σοβαρά επηρεασμένη συσταλτικότητα LV (EF~20%), πάχυνση των τοιχωμάτων που δεν προϋπήρχε (IVSDd:11mm, PWDd:11mm) και μείωση των δυναμικών στο ΗΚΓ, στοιχεία υπέρ μυοκαρδιακού οιδήματος. Η περικαρδιακή συλλογή παρέμεινε μικρή. Ο δείκτης καρδιακής παροχής υπολογίσθηκε σε 1,8L/min/m2 (καρδιογενές σοκ σταδίου D κατά την ταξινόμηση SCAI). Τέθηκε ενδοαορτική αντλία και έγινε και άμεση έναρξη ώσεων 1gr μεθυλπρεδνιζολόνης για 3 ημέρες. Η ασθενής παρουσίασε άμεση βελτίωση και σε 3 ημέρες απογαλακτίστηκε από τα αγγειοσυσπαστικά και την αντλία. Οι τιμές της υψηλής ευαισθησίας hsTnT παρουσίασαν παρ' όλα αυτά ελάχιστη αύξηση με μέγιστη τιμή τα 69 Pg/ml. Σε νέο υπερηχογράφημα καρδιάς, το πάχος των τοιχωμάτων LV είχε επιστρέψει σε φυσιολογικές τιμές, ενώ το κλάσμα εξωθήσεως υπολογίσθηκε σε 55-60%. Υπεβλήθη σε μαγνητική καρδιάς η οποία ανέδειξε διάχυτο μυοκαρδιακό οίδημα συμβατό με οξεία μυοκαρδίτιδα, Εξήλθε του νοσοκομείου και παραμένει ασυμπτωματική τρεις μήνες μετά.
Συμπεράσματα: Η οξεία κεραυνοβόλος μυοκαρδίτιδα στα πλαίσια COVID λοίμωξης έχει περιγραφεί σε ελάχιστα περιστατικά παγκοσμίως. Η στενή παρακολούθηση των ασθενών με COVID μυοκαρδίτιδα, ακόμα και όταν οι τιμές τροπονίνης είναι ελάχιστα αυξημένες, κρίνεται καθοριστικής σημασίας καθώς η κλινική εικόνα μπορεί να εξελιχθεί ραγδαία από ασυμπτωματική μορφή σε καρδιογενή καταπληξία.



Συγκριτική απεικόνιση του πάχος των τοιχωμάτων της LV κατά τη φάση του shock (αριστερά) και μετά την αποδρομή (δεξιά)

ΑΑ024 | Ενδιαφέρον περιστατικό επιπλεγμένης ενδοκαρδίτιδας από Coxiella Burnetti

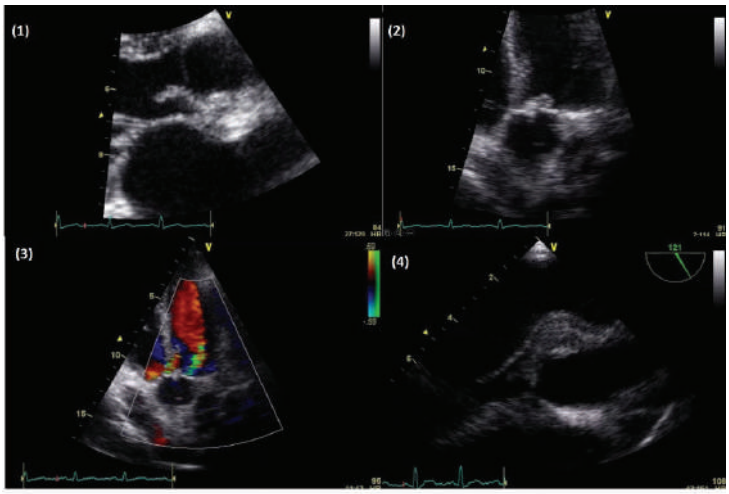
ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΑΛΚΗΣΤΙΣ-ΕΛΕΝΗ ΚΑΛΕΣΗ[2], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΙΑΡΗΣ[3], ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΑΡΙΤΣΑ[4], ΗΡΑΚΛΗΣ ΚΑΣΤΗΣ[5], ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΓΡΗΓΟΡΑΚΗ[6], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[7], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[8], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[9], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Η ενδοκαρδίτιδα με αρνητικές αιμοκαλλιέργειες είναι κατάσταση δύσκολα διαχειρίσιμη με πτωχή πρόγνωση. Οι αρνητικές αιμοκαλλιέργειες οφείλονται είτε σε πρότερη χορήγηση αντιβιοτικών, είτε σε ενδοκυττάρια ή δύσκολα καλλιεργήσιμα παθογόνα. Η Coxiella Burnetti μπορεί να οδηγήσει σε χρόνια υποκλινική μορφή του πυρετού Q και τελικά ενδοκαρδίτιδα. Συνήθως προσβάλλει βαλβίδες με δομικές ανωμαλίες και προκαλεί μικρές εκβλαστήσεις, που συχνά διαλάθουν ακόμα και με το διοισοφάγειο ηχωκαρδιογράφημα (ΤΟΕ). Μέσα από την περίπτωση ενός ασθενούς με επιπλεγμένη ενδοκαρδίτιδα από Coxiella Burnetti θα παρουσιαστεί η διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση των περιστατικών αυτών.

ΜΕΘΟΔΟΙ/ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Πρόκειται για νέο άνδρα 27 ετών που προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με εμπύρετο έως 39˚C από εβδομάδος και συνοδό ένα αναφερόμενο επεισόδιο αιμωδίας αριστερού άνω και κάτω άκρου προ ημερών. Στο ατομικό του ιστορικό αναφέρεται σπληνεκτομή λόγω τραυματικής ρήξης. Κλινικά διαπιστώθηκε συστολικό φύσημα 2/6, εργαστηριακά λευκοκυττάρωση με αυξημένους δείκτες φλεγμονής, ενώ σε αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανευρέθηκαν δύο υπόπυκνες εστίες δεξιά βρεγματικά. Στο διαθωρακικό ηχωκαρδιογράφημα αναδείχθηκε η παρουσία εκβλαστήσεων στην κοιλιακή επιφάνεια της δίπτυχης αορτικής του βαλβίδας, με μικρή ανεπάρκεια αυτής (εικόνες 1-3). Ακολούθησε ΤΟΕ όπου επιπλέον διαπιστώθηκε πάχυνση στην αορτομιτροειδική συμβολή (πιθανό απόστημα, εικόνα 4). Όμως, παρά την πιθανή διάγνωση ενδοκαρδίτιδας με βάση τα κριτήρια Duke, οι πολλαπλές αιμοκαλλιέργειες που ελήφθησαν ήταν αρνητικές. Έτσι, συνυπολογίζοντας το γεγονός ότι ήταν κάτοικος γεωργικής περιοχής, εστάλη ορολογικός έλεγχος για πιθανές ζωονόσους όπου διαπιστώθηκαν αυξημένα επίπεδα IgA και IgG για Coxiella Burnetti. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με δοξυκυκλίνη/υδροξυχλωροκίνη. Παρότι απυρέτησε, σε επαναληπτικό έλεγχο ανευρέθηκε ψευδοανεύρυσμα (εικόνες 5-8), οπότε παραπέμφθηκε άμεσα σε καρδιοχειρουργικό κέντρο και υποβλήθηκε σε αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας με μηχανική πρόθεση. Η λοίμωξη επιβεβαιώθηκε και από το χειρουργικό ιστοτεμάχιο. Η μετεγχειρητική πορεία του ήταν ομαλή, ενώ η αντιβιοτική αγωγή συνεχίστηκε για >18 μήνες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η διάγνωση της ενδοκαρδίτιδας από Coxiella Burnetti είναι συχνά δυσχερής λόγω των αρνητικών αιμοκαλλιεργειών και της τυπικά ήπιας προσβολής των βαλβίδων. Η κλινική υποψία κυρίως κατευθύνει την διάγνωση, που είναι σημαντική καθώς απαιτείται μακροχρόνια αντιβιοτική αγωγή.



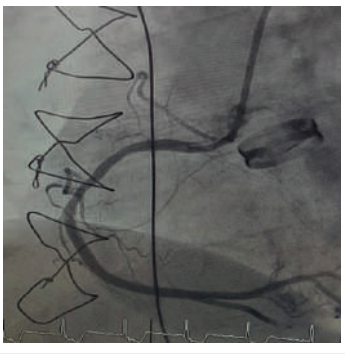
Εικόνες 1, 2: Διαθωρακική απεικόνιση εκβλαστήσεων στην κοιλιακή επιφάνεια της αορτικής βαλβίδας
Εικόνα 3: Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας
Εικόνα 4: Διοισοφάγειος απεικόνιση εκβλαστήσεων και πάχυνσης της αορτομιτροειδικής συμβολής

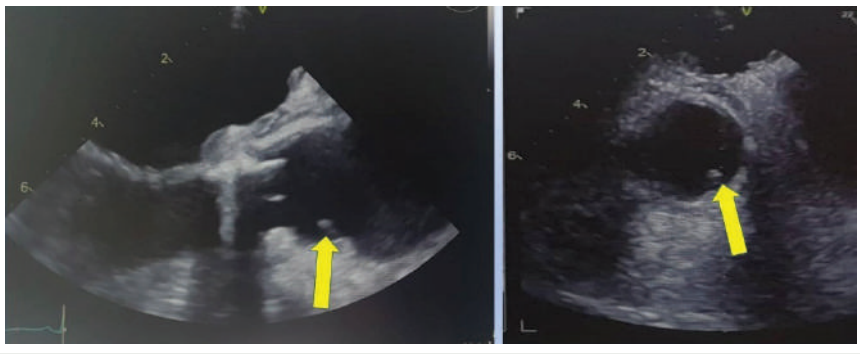
AA025 | Πολλαπλά εμβολικά επεισόδια μετά από αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας

Ηρακλής Καστής[1], Νικόλαος Καραμηνάς[2], Αλεξάνδρα Δράμπαλου[3], Χρυσούλα Καψοκόλη[4], Νικόλαος Παπακωνσταντίνου[5], Νικόλαος Αρνάς[6], Μαρία Καρακώστα[7], Νέαρχος Κάσινος[8], Αναστάσιος Θεοδόσης-Γεωργιλάς[9], Ευάγγελος Πισιμίσης[10], Νικήτας Κατσίλλης[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο στεφανιαίος εμβολισμός αποτελεί μια σπάνια αιτία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.
Υλικό/Μέθοδοι: Άνδρας 51 ετών με πρόσφατη χειρουργική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με μεταλλική υπό ασενοκουμαρόλη εισήχθη στην νευρολογική κλινική λόγω παροδικού ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου. Τη δεύτερη ημέρα νοσηλείας εκδήλωσε θωρακικό άλγος με ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα κατώτερου STEMI. Έλαβε άμεσα φόρτιση με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη και μεταφέρθηκε προς επείγουσα στεφανιογραφία. Διαπιστώθηκε πλήρης απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας με παρουσία θρόμβου στομιακά. Ακολούθησε επιτυχής πρωτογενής αγγειοπλαστική της ένοχης βλάβης. Άμεσα μετεπεμβατικά ο ασθενής παραπονέθηκε για κεφαλαλγία. Επείγουσα αξονική εγκεφάλου ανέδειξε υπαραχνοειδή αιμορραγία. Καθώς ο ασθενής δεν εμφάνισε μεταβολή της κλινικής του εικόνας, αποφασίστηκε διακοπή της κλοπιδογρέλης και της ασενοκουμαρόλης και συνέχιση θεραπείας με ασπιρίνη και ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Παθολογία της ενδοκράνιας και εξωκράνιας μοίρας των εγκεφαλικών αγγείων αποκλείστηκε με αξονική αγγειογραφία. Στα πλαίσια διερεύνησης των πολλαπλών εμβολικών επεισοδίων πραγματοποιήθηκε διοισοφάγειος υπερηχογραφική μελέτη όπου απεικονίστηκε εντός της ανιούσης αορτής, ένας ευκίνητος νηματοειδής σχηματισμός μήκους 6mm. Αν και η σαφής ταυτοποίηση του σχηματισμού δεν είναι εφικτή, θεωρήθηκε πιθανότερη διάγνωση το ξένο υλικό συρραφής από την πρόσφατη βαλβιδική αντικατάσταση, χωρίς ωστόσο να μπορεί να αποκλειστεί το ενδεχόμενο να προέρχεται από το τοίχωμα της αορτής στα πλαίσια τοιχωματικού αιματώματος κατά τους χειρουργικούς χειρισμούς. Το εύρημα επανεκτιμήθηκε ένα μήνα μετά χωρίς μεταβολή.
Αποτελέσματα: Παρουσιάζουμε ένα σπάνιο περιστατικό πολλαπλών εμβολικών επεισοδίων μετά από χειρουργική αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με μεταλλική. Ως εστία των εμβολικών επεισοδίων αναγνωρίστηκε ένας ευκίνητος νηματοειδής σχηματισμός εντός της ανιούσας αορτής που πιθανόν να αποτελεί εναπομείναν υλικό συρραφής.
Συμπεράσματα: Ο στεφανιαίος εμβολισμός ενοχοποιείται για έως και 3% των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων. Η υποψία στεφανιαίας εμβολής τίθεται σε παρουσία υψηλού φορτίου θρόμβου σε έδαφος ενός κατά τα άλλα φυσιολογικού αγγείου ή σε υποτροπιάζουσες περιπτώσεις θρομβωτικών επεισοδίων. Προέλευση των εμβόλων μπορεί να αποτελεί η αορτική βαλβίδα, το αριστερό ωτίο, το φλεβικό δίκτυο μέσω ενός ανοιχτού ωοειδούς τρήματος ή ιατρογενείς χειρισμοί μετά από διακαθετηριακές ή χειρουργικές πράξεις.





ΑΑ026 | Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε έδαφος παράπλευρης κυκλοφορίας.

Νικήτας Κατσίλληs[1], Νικόλαος Πατσουράκος[2], Γεράσιμος Γαβριελάτος[3], Αντώνιος Δημόπουλος[4], Νικόλαος Παπακωνσταντίνου[5], Ελένη Μπούσουλα[6], Βασιλική Γαρδικιώτη[7], Μαρία Τσιαχρή[8], Κωνσταντίνα Νταλέκου[9], Αριστείδης Πλαίτης[10], Ευάγγελος Πισιμίσης[11]

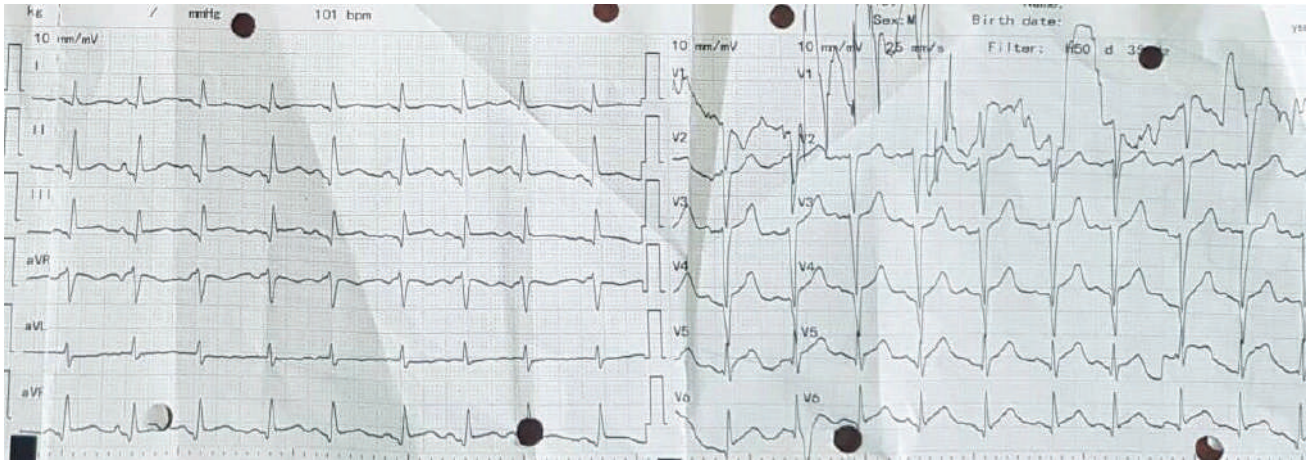
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

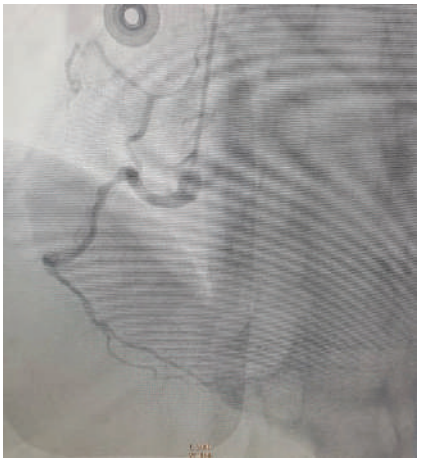
Εισαγωγή/Σκοπός: Η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα ανασπάσεων στο κατώτερο τοίχωμα επί οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (STEMI) υποδηλώνει στην πλειοψηφία των περιπτώσεων οξεία απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (RCA). Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό που παρά την αρχική εικόνα κατωτέρου STEMI διαπιστώθηκε ότι η ένοχη βλάβη αφορούσε τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD) ο οποίος χορηγούσε παράπλευρα σε μία χρόνια ολικά αποφραγμένη (CTO) RCA.

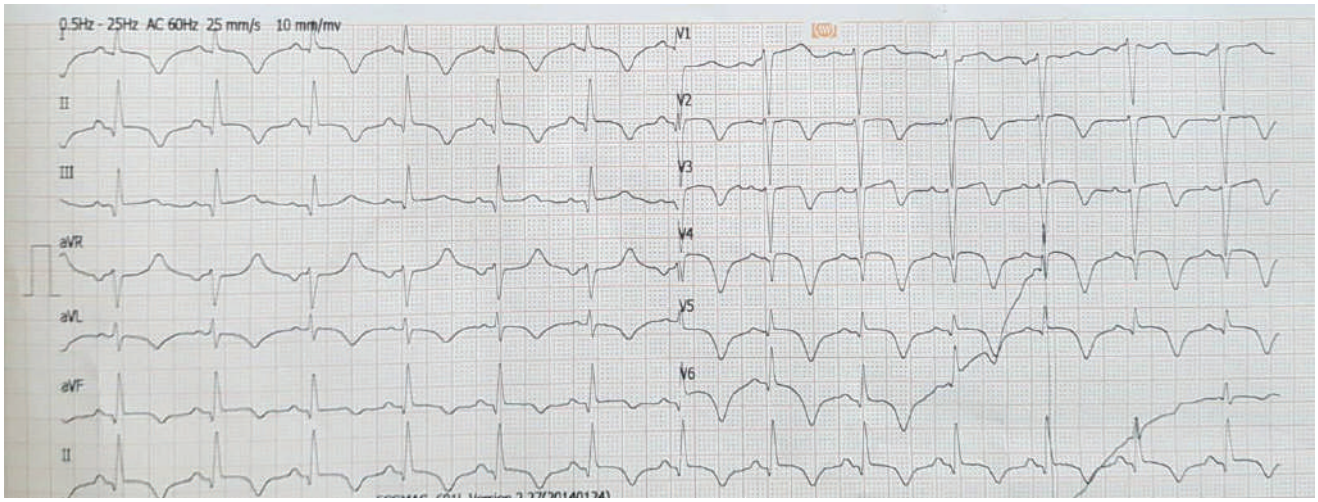
Υλικό/Μέθοδοι: Γυναίκα 55 ετών με γνωστή καρδιακή ανεπάρκεια σε έδαφος στεφανιαίας νόσου και ακινησία κατωτέρου τοιχώματος, προσήλθε στο ΤΕΠ αιτιώμενη θωρακικό άλγος από ώρας με ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα κατώτερου STEMI. Οδηγήθηκε για επείγουσα στεφανιογραφία. Διαπιστώθηκε RCA χρόνια ολικά αποφραγμένη στο άπω τμήμα της εντός του παλαιού stent με ανάδρομη σκιαγράφηση από τον LAD. Ο LAD ελέγχθηκε αθηρωματικός χωρίς αγγειογραφικά σημαντικές στενώσεις. Βάσει των ευρημάτων η στεφανιογραφία ολοκληρώθηκε χωρίς παρέμβαση. Η ασθενής μεταφέρθηκε στη Μονάδα Εμφραγμάτων. Κατα την παραμονή της παρατηρήθηκε πτώση των ανασπάσεων στις κατώτερες απαγωγές και εξέλιξη ισχαιμίας στις προκάρδιες. Εκ των υπερηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων, η αριστερή κοιλία εκτιμήθηκε φυσιολογικών εσωτερικών διαστάσεων με κλάσμα εξώθησης 35-40% με ακινησία κορυφής και κατωτέρου τοιχώματος. Κατόπιν διαβούλευσης με το Heart Team της κλινικής αποφασίστηκε συντηρητική αντιμετώπιση και σε 2ο χρόνο αγγειοπλαστική σε CTO RCA, εφόσον προηγηθεί έλεγχος βιωσιμότητας.

Αποτελέσματα: Στο παρόν περιστατικό η ηλεκτροκαρδιογραφική εικόνα κατωτέρου STEMI δεν αφορούσε τη συνήθη απόφραξη της RCA αλλά απεικόνιζε διαταραγμένη αιματική ροή τόσο προς το κατώτερο, όσο και στο πρόσθιο τοίχωμα λόγω παροδικής απόφραξης των παράπλευρων αγγείων του LAD. Ο μηχανισμός της απόφραξης δεν είναι γνωστός καθώς δεν απεικονίστηκαν οξείες αποφρακτικές βλάβες ή ασταθείς πλάκες (διαφορική διάγνωση οξέος εμφράγματος χωρίς αποφρακτικές στενώσεις- MINOCA).

Συμπεράσματα: Δύο καταστάσεις θεωρούνται απαραίτητες για την ανεύρεση ανασπάσεων στις κατώτερες απαγωγές κατά την διάρκεια προσθίου εμφράγματος: η μάζα του ισχαιμούντος μυοκαρδίου του προσθίου τοιχώματος να είναι σχετικά μικρή, με αποτέλεσμα ασθενέστερο ρεύμα πρόσθιας βλάβης και λιγότερο αμοιβαία κατάσπαση ST των κατωτέρων απαγωγών ή να υπάρχει ταυτόχρονη διατοιχωματική ισχαιμία του κατωτέρου τοιχώματος, που μετατοπίζει περαιτέρω το διάστημα ST προς τα πάνω στις κατώτερες απαγωγές- όπως συνέβη και στο παρόν περιστατικό.






0.5Hz - 25Hz AC 60Hz 25 mm/s 10 mm/mv
I
II
III
aVR
aVL
aVF
II
V1
V2
V3
V4
V5
V6

ΑΑ027 | Ηωσινοφιλική μυοπερικαρδίτιδα στα πλαίσια συνδρόμου Churg-Strauss. Παρουσίαση περιστατικού

Φώτιος Δημητριάδης[1], Αλεξία Σταυράτη[2], Κωνσταντίνος Πολυμερόπουλος[3], Γεώργιος Σπάγος[4], Ιωάννης Ζαρίφης[5]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Churg Strauss ή Ηωσινοφιλική Κοκκιωμάτωση με Πολυαγγειίτιδα, αποτελεί μία σπάνια αγγειίτιδα με εκδηλώσεις από διάφορα όργανα. Η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα μπορεί να αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του συνδρόμου. Παρουσιάζεται ασθενής με ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα στα πλαίσια συνδρόμου Churg-Strauss.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 48 ετών, με ατομικό αναμνηστικό βρογχικού άσθματος, αρτηριακής υπέρτασης και συχνών προσβολών παραρρινοκολπίτιδας, προσέρχεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών αιτιώμενη προκάρδιο άλγος και αίσθημα παλμών από τριημέρου. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ταχυκαρδία, παράταση εκπνοής και εκπνευστικός συριγμός πνευμόνων. Στο ΗΚΓημα καταγράφηκε φλεβοκομβική ταχυκαρδία, χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε ήπια αυξημένη τιμή τροπονίνης (0,9 ng/ml) καθώς και αυξημένο ποσοστό και απόλυτο αριθμό ηωσινοφίλων (34%, 3.100/μl). Στο υπερηχοκαρδιογράφημα αποτυπώθηκε καλή συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας με κλάσμα εξώθησης 60%, χωρίς τμηματικές υποκινησίες, καθώς και μέτρια περικαρδιακή συλλογή, κυρίως στο οπίσθιο και πλάγιο τοίχωμα. Ακολούθησε νοσηλεία στο Καρδιολογικό Τμήμα και διενέργεια αρχικά στεφανιογραφίας (φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία) και στη συνέχεια μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς, που παρουσίασε ευρήματα συμβατά με μυοπερικαρδίτιδα και σημαντικής έκτασης υπολειπόμενο οίδημα. Για την περαιτέρω διερεύνηση της ηωσινοφιλίας, διενεργήθηκε πλήρης αιματολογικός, ανοσολογικός έλεγχος και παρασιτολογικός έλεγχος. Με βάση τα κλινικά, απεικονιστικά και εργαστηριακά ευρήματα, καθώς επίσης και το ιστορικό βρογχικού άσθματος και παραρρινοκολπίτιδας από ετών, τέθηκε η διάγνωση ηωσινοφιλικής μυοπερικαρδίτιδας στα πλαίσια συνδρόμου Churg Strauss. Η ασθενής έλαβε αγωγή με κορτικοστεροειδή (πρεδνιζολόνη 1 mg/kg ΒΣ/ημέρα) και κολχικίνη (1mg/ημέρα), με σταδιακή βελτίωση των συμπτωμάτων και των εργαστηριακών ευρημάτων. Στις επισκέψεις επανελέγχου έγινε σταδιακή μείωση των από του στόματος κορτικοειδών και ένα χρόνο μετά παραμένει ασυμπτωματική, σε χορήγηση πρεδνιζολόνης 5mg/ημέρα.

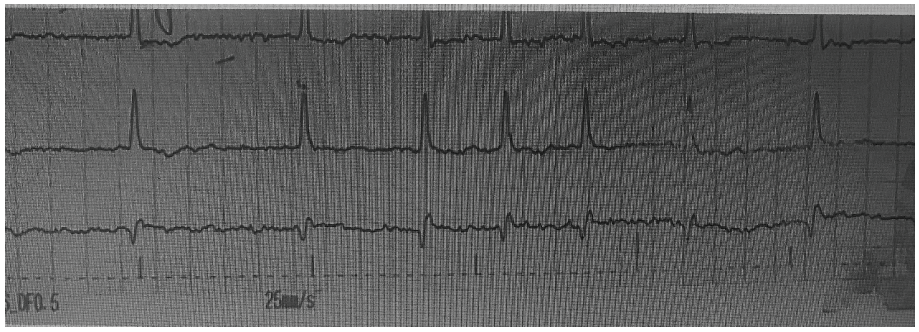
Συμπεράσματα: Η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται πάντα στη διαφορική διάγνωση ασθενών με προκάρδιο άλγος, απουσία αποφρακτικής στεφανιαίας νόσου και περιφερική ηωσινοφιλία. Καθώς η ηωσινοφιλική μυοκαρδίτιδα μπορεί να αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του συνδρόμου Churg Strauss, η άμεση διάγνωση και θεραπεία είναι κριτικής σημασία για την αποτροπή μόνιμης μυοκαρδιακής βλάβης.

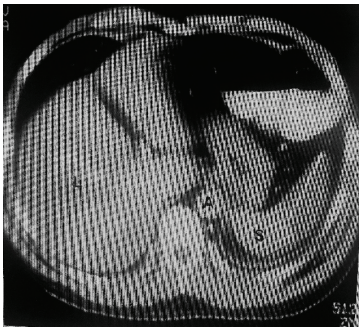
ΑΑ028 | Σπληνικό έμφρακτο ως επιπλοκή της κολπικής μαρμαρυγής

ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΔΙΚΟΦΤΣΗΣ[1], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΛΗΜΕΝΤΙΔΗΣ[2]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΛΛΑΣ-Ν.Μ. ΓΙΑΝΝΙΤΣΩΝ ΠΕΛΛΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΛΛΑΣ-Ν.Μ. ΓΙΑΝΝΙΤΣΩΝ ΠΕΛΛΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Το έμφραγμα σπληνός, είναι μια ασυνήθιστη αιτία κοιλιακού άλγους. Σε αυτή την αναφορά περιστατικού, παρουσιάζουμε μια περίπτωση μεμονωμένου σπληνικού εμφράγματος που εμφανίζεται με οξύ κοιλιακό άλγος (κυρίως επιγάστριο), ναυτία και με σχετική γενικευμένη αδυναμία. Μετά από την κατάλληλη προσέγγιση στα ΤΕΠ (λήψη ιστορικού, κλινική εξέταση, εργαστηριακό έλεγχο) καθώς και συνεργασία διαφόρων ειδικοτήτων ετέθει η υποψία θρόμβο-εμβολικής νόσου στο κοιλιακό αρτηριακό δίκτυο. Έπειτα η αξονική τομογραφία κοιλίας (CT) με σκιαγραφικό αποκάλυψε σπληνικό έμφραγμα ολόκληρου του κάτω πόλου με απόφραξη των σπληνικών αρτηριών του κλάδου, ενώ η αξονική κοιλίας χωρίς σκιαγραφικό δεν ήταν αξιοσημείωτη. Η αιτιολογία αποκαλύφθηκε αργότερα ότι ήταν θρόμβο-εμβολή δευτερογενής της κολπικής μαρμαρυγής (αγνώστου ενάρξεως). Αντιμετωπίστηκε με αντιπηκτική αγωγή. Εξ όσων γνωρίζουμε, αυτό είναι ένα σπάνιο περιστατικό που στην διάγνωση και αντιμετώπιση του είναι απαραίτητη η συνεργασία διαφόρων ειδικοτήτων (καρδιολόγος, χειρουργός, παθολόγος, ακτινολόγος).





ΑΑ029 | Υβριδική αντιμετώπιση ρήξης μεσοκοιλιακού διαφράγματος ως επιπλοκή STEMI σε COVID-19 λοίμωξη

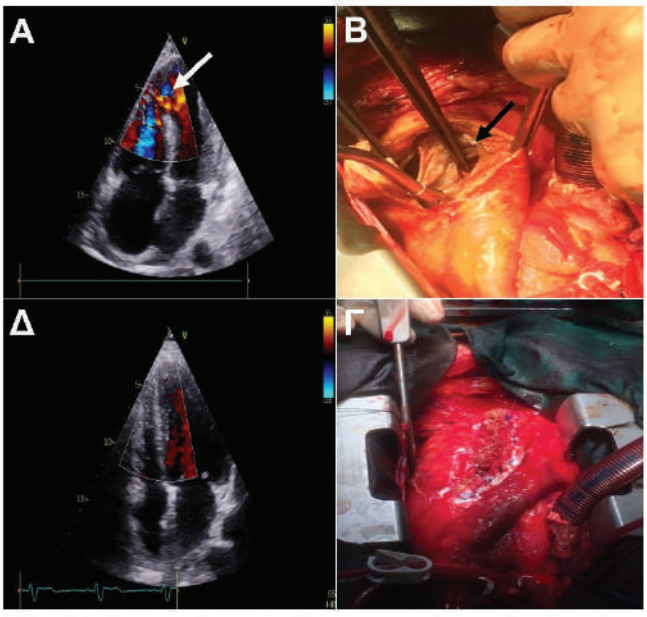
Ματθαίος Διδάγγελος[1], Εμμανουέλα Πετεινίδου[2], Θωμάς Ζέγκος[3], Σοφία-Αναστασία Μουράτογλου[4], Ιωάννα Σουλτάτη[5], Μάγδα Κυπαρισσά[6], Ιωάννης Αλεξίου[7], Ελένη Αργυριάδου[8], Αντώνιος Ζιάκας[9], Πασχάλης Τόσιος[10], Γεώργιος Καραπαναγιωτίδης[11]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ [2] ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [6]ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ [2] ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [7]ΚΑΡΔΙΟΘΩΡΑΚΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [8]ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ [2] ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΚΑΡΔΙΟΘΩΡΑΚΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [11]ΚΑΡΔΙΟΘΩΡΑΚΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι μηχανικές επιπλοκές του εμφράγματος του μυοκαρδίου παρουσίασαν σημαντική αύξηση κατά την περίοδο της πανδημίας COVID-19, από 0,3% στο 4,2%. Η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος είναι μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές με θνητότητα 30-40%.

Παρουσίαση περίπτωσης: Άνδρας 59 ετών, προσήλθε σε περιφερειακό νοσοκομείο λόγω οπισθοστερνικού άλγους και συμπτωμάτων λοίμωξης αναπνευστικού από διημέρου, όπου και τέθηκε η διάγνωση STEMI προσθίου τοιχώματος καθυστερημένης προσέλευσης με ταυτόχρονη λοίμωξη COVID-19. Αντιμετωπίσθηκε συντηρητικά με διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, νοσηλεύθηκε για 1 εβδομάδα και προγραμματίσθηκε για στεφανιογραφικό έλεγχο ένα μήνα μετά (εν μέσω πανδημίας COVID-19). Τη δεύτερη εβδομάδα μετά το εξιτήριο εμφάνισε οξύ πνευμονικό οίδημα και ο υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος που ακολούθησε ανέδειξε κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας 30-35% και ρήξη κορυφαίου μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ΜΚΔ), ενώ ο ασθενής παρέμενε θετικός για COVID-19. Διενεργήθηκε επείγουσα στεφανιογραφία, η οποία ανέδειξε ολική απόφραξη του προσθίου κατιόντα κλάδου και 70-80% εγγύς βλάβη στην περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία. Οδηγήθηκε στο χειρουργείο, υποστηριζόμενος με ινότροπα και ενδοαορτικό ασκό, όπου και έγινε σύγκλειση της ρήξης του ΜΚΔ με Dacron Sauvage patch (Εικόνα 1). Ένα μήνα μετά διενεργήθηκε σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου, το οποίο ανέδειξε ουλή στην κατανομή του προσθίου κατιόντα κλάδου και ακολούθησε αγγειοπλαστική στην περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία. Έξι μήνες μετά την επέμβαση ο ασθενής είναι περιπατητικός με συμπτώματα NYHA II, αποδιδόμενα στην ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια.

Συμπεράσματα: Η έγκαιρη διάγνωση και επείγουσα αντιμετώπιση των μηχανικών επιπλοκών του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι κριτικής σημασίας για την επιβίωση του ασθενούς. Η πανδημία COVID-19 οδήγησε σε καθυστερημένη προσέλευση των ασθενών και αύξηση της συχνότητας αυτών των επιπλοκών.



Εικόνα 1. Α. Υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη προεγχειρητικά: κορυφαία τομή τεσσάρων κοιλοτήτων όπου απεικονίζεται η ροή μέσω του κορυφαίου μεσοκοιλιακού διαφράγματος (βέλος). Β. Διεγχειρητική απεικόνιση της ρήξης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (βέλος). Γ. Διεγχειρητική απεικόνιση της πλήρους σύγκλεισης του ελλείμματος με Dacron Sauvage patch. Δ. Υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη μετεγχειρητικά: κορυφαία τομή τεσσάρων κοιλοτήτων, πλήρης αποκατάσταση του ραγέντος μεσοκοιλιακού διαφράγματος.

ΑΑ030 | ΕΝΔΙΑΔΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ, ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑΣ

ΑΣΤΕΡΙΟΣ ΚΑΡΑΚΑΝΑΣ[1], ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ[2], ΧΡΗΣΤΟΣ ΓΩΓΟΣ[3], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΜΟΣΧΟΒΙΔΗΣ[4], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΠΡΟΥΣΑΛΗΣ[5], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΣΑΧΠΕΚΙΔΗΣ[6], ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΤΥΛΙΑΔΗΣ[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ ΓΝΘ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η επαγόμενη από την ηπαρίνη θρομβοπενία και το σύνδρομο θρόμβωσης (HITTs) είναι μια επιπλοκή, απειλητική για τη ζωή. Η θρόμβωση εμφανίζεται τόσο στο αρτηριακό όσο και στο φλεβικό σκέλος. Τα διαγνωστικά κριτήρια για HITTS περιλαμβάνουν θρομβοπενία κατά την έκθεση στην ηπαρίνη, τον αποκλεισμό άλλων αιτιών, υποχώρηση της θρομβοπενίας μετά από διακοπή της ηπαρίνης, την παρουσία αυτοαντισωμάτων και ανάπτυξη αγγειακής θρόμβωσης.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός ασθενούς με θρομβοπενία, οξύ κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) και αρτηριακή θρόμβωση στα πλαίσια λήψης ηπαρίνης (ΗΧΜΒ).

Παρουσίαση Περιστατικού: Άνδρας 54 ετών προσεκομίσθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με εμπύρετο, υπόταση, υποξυγοναιμία, διαταραχή επιπέδου συνείδησης και κυανωτικό δεξί κάτω άκρο. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα διαπιστώθηκε ΟΕΜ στο κατώτερο τοίχωμα. Υπεβλήθη άμεσα σε υπέρηχο καρδιάς οπού κατέδειξε ακινησία του κατώτερου τοιχώματος, με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης. Στον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε η αύξηση της τροπονίνης Ic, των δεικτών φλεγμονής (WBC, CRP, ΤΚΕ) και θρομβοπενία. Πρόσφατα είχε υποβληθεί σε χειρουργική αποκατάσταση κατάγματος κνήμης και βρισκόταν σε αγωγή με ΗΜΧΒ. Διενεργήθηκε αξονική τομογραφία θώρακος και κοιλίας όπου αναδείχθηκε πλήρης απόφραξη της δεξιάς λαγόνιας αρτηρίας και λόγω παρατεταμένης ισχαιμίας προβήκαμε άμεσα σε ακρωτηριασμό του δεξιού κάτω άκρου.

Από την πρώτη ημέρα νοσηλείας είχε διακοπή η χρήση ΗΧΜΒ λόγω της θρομβοπενίας και της υποψίας HITT (4Ts score=6, υψηλή πιθανότητα 50%). Ωστόσο ο ασθενής είχε την αναγκή για αντιπηκτική αγωγή και επιλέχθηκε ο παράγοντας fondaparinux βασιζόμενοι στην υπάρχουσα βιβλιογραφία. Από τον ειδικό έλεγχο διαπιστώθηκαν θετικά αντισώματα έναντι των παράγοντα 4 των αιμοπεταλίων/ηπαρίνης με μέθοδο ELISA συμβατά με HITTs. Ο αριθμός των αιμοπεταλίων αποκαταστήθηκε και υπεβλήθη σε στεφανιογραφία η οποία ανέδειξε απόφραξη της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας και προβήκαμε σε αγγειοπλαστική.

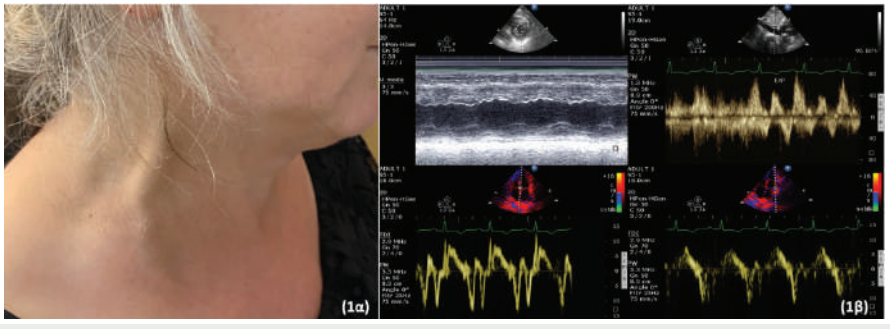
Συμπεράσματα: Το (HITTs) αποτελεί μια σπάνια επιπλοκή της χορήγησης ΗΧΜΒ. Ο ιατρός θα πρέπει να είναι σε εγρήγορση για την εμφάνιση του λόγω της ευρείας χρήσης ΗΧΜΒ. Η διαγνωστική προσέγγιση επιβάλλει τον αποκλεισμό άλλων αιτιών θρομβοπενίας, τον υπολογισμό του 4Ts score, αλλά και την εργαστηριακή επιβεβαίωση με τα ειδικά αντισώματα. Η βέλτιστη θεραπεία δεν έχει ακόμη καθοριστεί, αλλά θα πρέπει να περιλαμβάνει την άμεση διακοπή της χρήσης όλων των προϊόντων ηπαρίνης.

ΑΑ031 | Ιδιοπαθής συμπιεστική περικαρδίτιδα

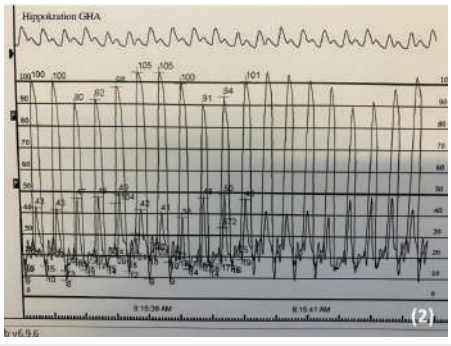
Ειρήνη Μπενέκη[1], Γεώργιος Λάζαρος[2], Γεώργιος Δεληγιάννης[3], Σωτήριος Τσαλαμανδρής[4], Ελπίδα Τσίνα[5], Σκεύος Σιδερής[6], Κωνσταντίνος Τσατίρης[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με ιδιοπαθή συμπιεστική περικαρδίτιδα.
Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα ηλικίας 58 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο μας λόγω θωρακικού άλγους. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα(ΤΤΕ)κατέδειξε μετρίου βαθμού περικαρδιακή συλλογή χωρίς σημεία επιπωματισμού. Η ασθενής δεν ανέφερε συμπτωματολογία λοιμώξεως ή πυρετική κίνηση, ενώ διαπιστώθηκε ήπια αύξηση δεικτών φλεγμονής. Η δερμοαντίδραση Mantoux ήταν αρνητική. Η αξονική τομογραφία θώρακος δεν κατέδειξε υποκείμενη παθολογία και ο ανοσολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός. Τέθηκε συνεπώς η διάγνωση της οξείας ιδιοπαθούς περικαρδίτιδας. Έγινε έναρξη αγωγής με κολχικίνη και κορτικοστεροειδή με προοδευτική αποκλιμάκωση. Στον τακτικό επανέλεγχο (μετά από 4 μήνες)η περικαρδιακή συλλογή είχε αποδράμει πλήρως. Ωστόσο η ασθενής αιτιόταν προοδευτικά επιδεινούμενη δύσπνοια με συνοδά οιδήματα κάτω άκρων ενώ αντικειμενικά παρατηρήθηκε διάταση σφαγίτιδων, οιδηματώδες προσωπείο (εικόνα 1α) και παρουσία πρωτοδιαστολικού τόνου(pericardial knock).Το ΤΤΕ ήταν τυπικό συμπιεστικής περικαρδίτιδας, με παρουσία διαστολικής αναπήδησης μεσοκοιλιακού διαφράγματος(septal bounce), αναστροφή των ιστικών ταχυτήτων του μιτροειδικού δακτυλίου(annulus reversus) και εκπνευστική διαστολική αναστροφή της ροής στις ηπατικές φλέβες (εικόνα 1β). Η ασθενής αντιμετωπίσθηκε με συνδυασμό φουροσεμίδης και σπιρονολακτόνης με μερική ανταπόκριση και ως εκ τούτου διακομίστηκε σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο για περαιτέρω αντιμετώπιση.
Αποτελέσματα: Ο ταυτόχρονος αριστερός και δεξιός καρδιακός καθετηριασμός επιβεβαίωσε τη διάγνωση της συμπιεστικής περικαρδίτιδας (εικόνα 3) με την εξίσωση των τελοδιαστολικών πιέσεων δεξιάς και αριστερής κοιλίας. Η ασθενής υποβλήθηκε επιτυχώς σε ολική περικαρδιεκτομή,με βελτίωση των συμπτωμάτων.
Συμπεράσματα: Η συμπιεστική περικαρδίτιδα είναι συνήθως αποτέλεσμα χρόνιας φλεγμονής και ίνωσης του περικαρδίου. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη ασθενή η εμφάνισή της έγινε 3 μήνες μετά την εκδήλωση της οξείας περικαρδίτιδας. Η οξεία ιδιοπαθής περικαρδίτιδα μεταπίπτει στο 0,48% των περιπτώσεων σε συμπιεστική περικαρδίτιδα. Η ολική περικαρδιεκτομή είναι η θεραπεία εκλογής σε ασθενείς με εμμένουσα συμπτωματολογία καρδιακής ανεπάρκειας και χωρίς ανταπόκριση στη φαρμακευτική αγωγή. Τα βέλτιστα αποτελέσματα παρατηρούνται σε εξειδικευμένα κέντρα με εμπειρία στην περικαρδιεκτομή. Αν και η περιεγχειρητική θνησιμότητα είναι υψηλή, η έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση των ασθενών με συμπιεστική περικαρδίτιδα.



ΕΙΚΟΝΑ 1.



ΕΙΚΟΝΑ 2.

Καρδιακή ανεπάρκεια Ι

Πρόεδροι: ***Γ. Κορωνιώτης*** *(Αθήνα),* ***Β. Μπιστόλα*** *(Αθήνα)*

AA032 | Το HFA-PEFF σκορ για την καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένη συσπαστικότητα ως προγνωστικός δείκτης σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος

Ιωάννης Δημητρόγλου[1], Λαρίσα Βασιλιεβα[2], Δημήτριος Πατσουράκος[3], Δημήτριος Τσαρτσάλης[4], Μάρκος Κούκος[5], Αργυρώ Καλομπάτσου[6], Αγγελική Βαλατσού[7], Αγγέλα Χριστοφή[8], Κωνσταντίνος Ζήσιμος[9], Ιωάννης Λεοντσίνης[10], Αλκήπη Νίτσα[11], Αλεξάνδρα Αλεξοπούλου[12], Δημήτριος Τούσουλης[13], Κωνσταντίνος Τσιούφης[14], Κωνσταντίνα Αγγέλη[15]

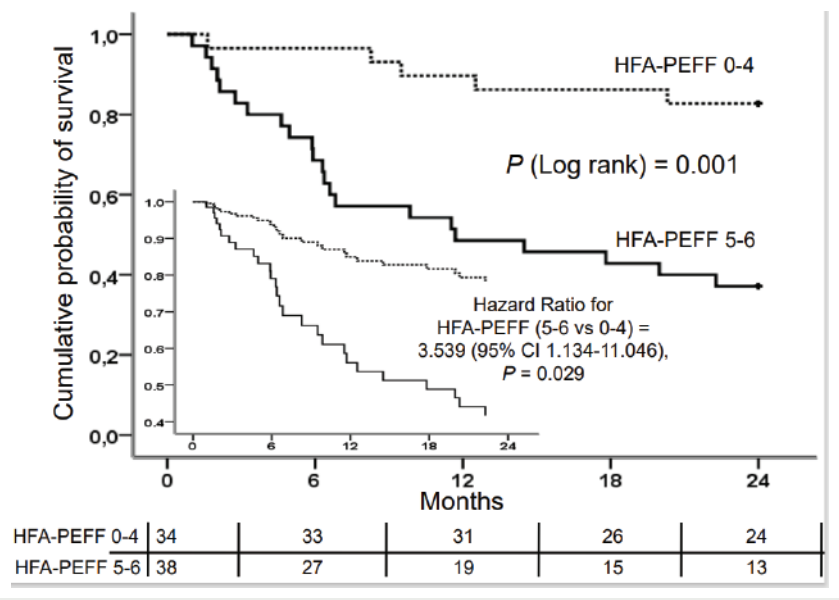
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/σκοπός: Η κίρρωση του ήπατος (LC) συσχετίζεται με διατηρημένη συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας και διαστολική δυσλειτουργία. Το σκορ HFA-PEFF είναι τμήμα διαγνωστικού αλγορίθμου για την καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένη συσπαστικότητα (HFpEF). Αποτελείται από λειτουργική, μορφολογική και ορολογική συνιστώσα και το τελικό σκορ από 0 έως 6 προκύπτει από το συνδυασμό υπερηχοκαρδιογραφικών μετρήσεων και των τιμών των νατριουρητικών πεπτιδίων. Καμία μελέτη δεν έχει υπολογίσει το συγκεκριμένο σκορ σε ασθενείς με LC. Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η συσχέτιση του HFA-PEFF σκορ με τη βαρύτητα και τη πρόγνωση των ασθενών με LC.

Υλικά/μέθοδοι: Από τους 92 συναπτούς ασθενείς με LC σε σταθερή κλινική κατάσταση που παραπέμφθηκαν 72 πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης. Ασθενείς άνω των 75 ετών, με ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή μόνιμης κολπικής μαρμαρυγής, καθώς και ασθενείς με κλάσμα εξώθησης (LVEF) <50% ή μετρίου/σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθειες αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Διενεργήθηκε ενδελεχής υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη καθώς και μέτρηση των νατριουρητικών πεπτιδίων και ακολούθως υπολογίστηκε το HFA-PEFF score. Το MELD score και η ταξινόμηση κατά Child-Pugh χρησιμοποιήθηκαν για εκτίμηση της βαρύτητας της κίρρωσης του ήπατος. Η διάμεση παρακολούθηση διήρκησε 24 μήνες και ο θάνατος από οποιαδήποτε αιτία ορίστηκε ως το πρωτογενές καταληκτικό σημείο.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν 58.5±8.3 έτη, 52 (72.2%) ήταν άρρενες, το διάμεσο MELD score ήταν 12.9 (8.5-16.3) and το μέσο LVEF was 61.1±5.4%. Το HFA-PEFF σκορ ήταν υψηλό (5-6) σε 38 (52.8%) ασθενείς και ενδιάμεσο/χαμηλό (0-4) σε 36 (47.2%). Αναφορικά με τη συσχέτιση με τη βαρύτητα της LC, το HFA-PEFF παρουσίασε σημαντικές συσχετίσεις τόσο με την κλάση κατά Child-Pugh (p=0.004) όσο και με το MELD (p<0.001). Σύμφωνα με την ανάλυση επιβίωσης, το υψηλό HFA-PEFF σκορ προέβλεψε επιτυχώς την διετή επιβίωση των ασθενών (log-rank test p < 0.001). Κατά την ανάλυση με μοντέλα κινδύνου Cox, το HFA-PEFF σκορ συσχετίστηκε με την επιβίωση στους έξι μήνες το ένα και τα δύο έτη κατά την μονοπαραγοντική ανάλυση. Η συσχέτιση του HFA-PEFF σκορ με τη διετή επιβίωση παρέμεινε στατιστικώς σημαντικη και σε πολυπαραγοντικό μοντέλο Cox στο οποίο συμπεριλήφθηκαν η ηλικία, το φύλο και το MELD [HR=3.539 (1.134-11.046), p=0.029] (εικόνα 1).

Συμπεράσματα: Το HFA-PEFF σκορ είναι υψηλό στους περισσότερους ασθενείς με LC και ειδικά σε αυτούς με πιο προχωρημένη νόσο. Το σκορ συσχετίζεται με τη διετή επιβίωση ακόμη και αν ληφθεί υπόψη η βαρύτητα της LC.



HFA-PEFF 0-4	34	33	31	26	24
HFA-PEFF 5-6	38	27	19	15	13

AA033 | Prevalence of Advanced Heart Failure among hospitalized patients with acute heart failure in a tertiary heart failure unit. Preliminary results from a prospective registry

Ilias Gartzonikas[1], I Ntakoula[2], A Bechlioulis[3], A Rammos[4], L Lakkas[5], E Papaioannou[6], SA Sioros[7], P Kalogeras[8], V Bouratzis[9], I Stamou[10], K Siaravas[11], O Kardakari[12], N Siontis[13], S Giannou[14], K Pappas[15], LK Michalis[16], K Naka[17]

[1]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [2]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [3]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [4]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [5]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [6]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [7]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [8]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [9]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [10]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [11]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [12]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [13]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [14]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [15]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [16]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [17]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA

Purpose: Limited data are available on the epidemiology and the characteristics of patients with advanced HF. The aim of this prospective registry is to evaluate the prevalence and characteristics of patients with advanced HF among hospitalized patients with acute HF in a tertiary hospital.

Methods: Preliminary results of our prospective study in patients with acute HF needing hospitalization in our tertiary HF unit from 1/4/2022 to 30/6/2022, are presented. The 2018 European Society of Cardiology advanced HF diagnostic criteria were applied to all patients studied.

Results: We included 66 consecutive patients admitted with acute HF (mean age 74,9±13,7 years, 53% females) during the 3-months' period. Of those, criteria for advanced HF were met in 30,3% (n=20), aged 76,7±12,9 years (vs 74,1±14,1 in the non-advanced group, p=0,49), 55% females (vs 52,2%, p=0,83). In the advanced HF group, 55% had HFrEF, 15% HFmrEF, and 30% HFpEF, whereas in the non-advanced group, 44,4% had HFrEF, 6,7% HFmrEF, and 48,9% HFpEF (p>0,05). Etiology of advanced HF was 35% ischemic, 15% dilated cardiomyopathy, 20% valvular disease, and 30% other (atrial fibrillation, LBBB-induced etc.). Among advanced HF patients, 30% used combination of diuretics (vs 2,2% in the non-advanced group, p<0,05) and 15% (n=3) received levosimendan. The mean furosemide dose was 123mg (95% CI 73,48-172,52) in the advanced HF group vs 62mg (95% CI 44,26-79,9), p< 0,05. Most patients (85%, n=17) with advanced HF were >65 years with multiple comorbidities; in this group, interventional valve therapies (TAVI, n=2; MitraClip, n=2) and palliative approaches (intermittent levosimendan infusion, n=4) were implemented beyond appropriate HF medical treatment. Only 3 patients were <65 years, of which 1 underwent surgical valve replacement, 1 had end-stage liver disease and finally 1 patient was found to be a candidate for advanced HF therapies.

Conclusions: Recognizing patients with advanced HF is critical to enable timely referral to advanced HF treatments. However, very few patients with advanced HF appear to be good candidates for advanced HF therapies. For most patients, who are often elderly with multiple co-morbidities, medical and interventional treatments in combination with palliative care-based approaches may be applied to improve outcomes and quality of life. Larger studies are urgently needed to address the syndrome of advanced HF that remains an epidemiological, clinical, and financial challenge.

ΑΑ034 | Καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης σε ασθενείς με Covid-19 στους 3-6 μήνες μετά την ανάρρωση

ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΧΡΗΣΤΟΣ ΦΡΑΓΚΟΥΛΗΣ[2], ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΙΩΡΗ[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΤΑΜΟΥΛΟΠΟΥΛΟΣ[4], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[5], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΞΥΔΗΣ[6], ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΚΑΛΟΣ[7], ΙΩΑΝΝΗΣ ΔΟΥΝΔΟΥΛΑΚΗΣ[8], ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΧΡΥΣΟΧΟΟΥ[9], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

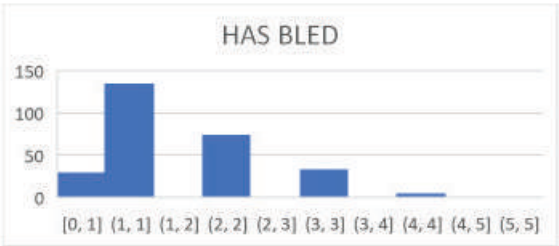
Εισαγωγή: Για την πλειοψηφία των ασθενών, η λοίμωξη COVID-19 χαρακτηρίζεται από βραχεία περίοδο ανάρρωσης. Όχι σπάνια, όμως, τα συμπτώματα μπορεί να επιμείνουν για εβδομάδες ή μήνες μετά την αρχική ανάρρωση, ενώ οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της λοίμωξης COVID-19 στην καρδιοπνευμονική λειτουργία παραμένουν σε μεγάλο βαθμό άγνωστες.
Σκοπός: Η εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας ασθενών που ανέρρωσαν από τον COVID-19 με καρδιοπνευμονική δοκιμασία κόπωσης (ΚΑΔΚ) στους 3-6 μήνες παρακολούθησης, 2) η σύγκριση της απόδοσής τους στη ΚΑΔΚ με αυτή ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης (HFrEF).
Μέθοδοι: Διαδοχικοί ασθενείς ηλικίας ≥ 18 ετών με εργαστηριακά επιβεβαιωμένη λοίμωξη COVID-19 και χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου εντάχθηκαν προοπτικά στη μελέτη. Η ΚΑΔΚ πραγματοποιήθηκε σε όλα τα άτομα 3 έως 6 μήνες μετά την ανάρρωση από την οξεία νόσο. Υπολογίστηκαν οι τιμές μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου (pVO2), παραγόμενου διοξειδίου του άνθρακα (VCO2), αναπνευστικού ισοδύναμου (VE/VCO2), κατά λεπτό αερισμού (VE) και οξυγόνου παλμού (VO2/HR), ενώ καταγράφηκαν οι αιμοδυναμικές παράμετροι. Ασθενείς με διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας και κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας ≤ 40% αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου.
Αποτελέσματα: Συνολικά, 62 ασθενείς με COVID-19 (30 γυναίκες) και 191 ασθενείς με HFrEF (30 γυναίκες) συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Σε σύγκριση με ασθενείς με HFrEF, οι ασθενείς με COVID-19 ήταν νεότεροι (48,7±15,5 έναντι 58,8±11,8 ετών, p<0,001). Το μέσο κλάσμα εξώθησης ήταν 56±4,2% στους ασθενείς με COVID-19 σε σύγκριση με 34±5,6% σε εκείνους με HFrEF. Όσον αφορά τις μετρήσεις ΚΑΔΚ, υψηλότερες τιμές pVO2 (21,9±7,2 έναντι 16,2 ml kg-1 min-1, p<0,001) και VE (64,3±19,2 έναντι 47,6±16,6 L/min, p<0,001) καταγράφηκαν στους COVID-19 ασθενείς συγκριτικά με ασθενείς με HFrEF. Δεν υπήρχε διαφορά στο VE/VCO2 (56,2±22,5 έναντι 53,1±16,9, p=0,251) και το VO2/HR (14,6±5,6 έναντι 16,3±17,0 mL, p=0,452) μεταξύ των δύο ομάδων. Αξίζει να σημειωθεί ότι ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με COVID-19 (27,4%) είχαν pVO2 < 20 ml kg-1 min-1, το οποίο ωστόσο ήταν σημαντικά χαμηλότερο σε σύγκριση με την ομάδα HFrEF (62,8% - p<0,001).
Συμπέρασμα: Σε 3 έως 6 μήνες μετά την ανάρρωση από οξεία νόσο, οι ασθενείς με COVID-19 παρουσιάζουν καλύτερη ικανότητα για άσκηση συγκριτικά με ασθενείς με HFrEF, αν και περίπου 1 στους 4 από αυτούς εξακολουθεί να παρουσιάζει λειτουργικούς περιορισμούς που αποδίδονται στην έκπτωση της αναπνευστικής λειτουργίας.

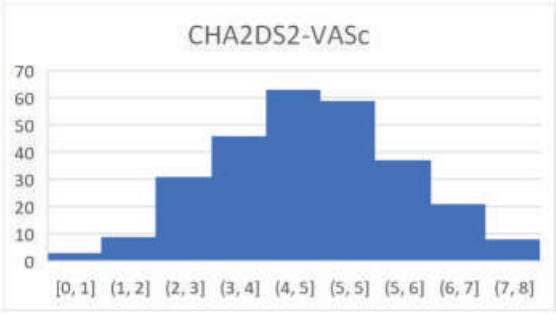
AA035 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Χαρακτηριστικά ασθενών με Κολπική Μαρμαρυγή

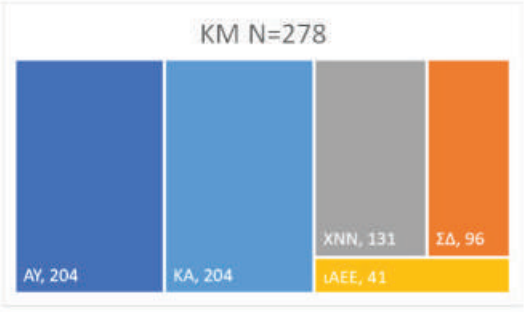
Ι. Νταλακούρας[1], Π. Βλαχάκης[2], Π. Ξύδης[3], Χ. Καλατζής[4], Α. Λαϊνά[5], Π. Παπακωνσταντίνου[6], Π. Μακρώνης[7], Γ. Μανώλης[8], Θ. Σινάνης[9], Α. Sawafta[10], Π. Σκάντζικας[11], Ν. Κακούρη[12], Θ. Κωστάκης[13], Χ. Ναλμπάντ[14], Α. Κορδαλής[15], Χ. Αντωνίου[16], Δ. Τσιαχρής[17], Χ. Χρυσοχόου[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΝΑ ΚΟΡΓΙΑΛΕΝΕΙΟ - ΜΠΕΝΑΚΕΙΟ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) συνοδεύεται συχνά από νοσήματα που αυξάνουν τον κίνδυνο επιπλοκών με κυριότερες το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ιΑΕΕ) και την καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ).
Σκοπός: Η μελέτη των συνοδών νοσημάτων ασθενών με ιστορικό ΚΜ που εντάχθηκαν στη HECMOS.
Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν 278 ασθενείς με ιστορικό ΚΜ.
Αποτελέσματα: Η διάμεση ηλικία του δείγματος είναι τα 79 έτη (ΤΑ 11 έτη). Παροξυσμική ΚΜ εμφάνιζε το 37.1% ενώ το 62,9% χρόνια. Σύμφωνα με τους θεράποντες, το 89,3% των ασθενών χρειαζόταν αντιπηκτική αγωγή και τη λάμβανε με συνέπεια. Το 17,1% λάμβανε και άλλη αγωγή που αύξανε τον αιμορραγικό κίνδυνο. Η διάμεση τιμή CHA2DS2-VASc και HAS-BLED στο σύνολο του δείγματος ήταν 4 και 1 αντίστοιχα. 13,3% των περιστατικών είχαν υποβληθεί σε ηλεκτρική καρδιομετατροπή, 3,7% σε κατάλυση ενώ 28,8% είχε τουλάχιστον μία παρελθοντική νοσηλεία εξαιτίας ΚΜ. 204 ασθενείς (73.3%) λάμβαναν αγωγή για αρτηριακή υπέρταση, 204 (73.3%) έπασχαν από χρόνια ΚΑ, 103 (37%) από χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) (eGFR<60ml/min/m2), 96 (34.5%) από σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) ενώ 41 (10.9%) ασθενείς είχαν υποστεί ιΑΕΕ.
Συμπέρασμα: Οι συμμετέχοντες στη HECMOS με ιστορικό ΚΜ, εμφανίζουν σε σημαντικό ποσοστό πάνω από μία συννοσυρότητα. Χαρακτηρίζονται ως ενδιάμεσου θρομβωτικού και χαμηλού αιμορραγικού κινδύνου, στην πλειοψηφία τους λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή ενώ σπάνια είχαν υποβληθεί σε κατάλυση ΚΜ.


HAS BLED
150
100
50
0
[0, 1] (1, 1] (1, 2] (2, 2] (2, 3] (3, 3] (3, 4] (4, 4] (4, 5] (5, 5]


CHA2DS2-VASc
70
60
50
40
30
20
10
0
[0, 1] (1, 2] (2, 3] (3, 4] (4, 5] (5, 5] (5, 6] (6, 7] (7, 8]


KM N=278
ΑΥ, 204
ΚΑ, 204
ΧΝΝ, 131
ΣΔ, 96
ιΑΕΕ, 41

AA036 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Θεραπευτικοί χειρισμοί σε ασθενείς με νέα διάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας

Χ. Χρυσοχόου[1], Ι. Δουνδουλάκης[2], Χ. Σιμοπούλου[3], Α. Βαλατσού[4], Π. Παπακωνσταντίνου[5], Α. Νούλη[6], Ε. Μαντζωρογεωργου[7], Μ. Σιάρκος[8], Γ. Σιδηρόπουλος[9], Ε. Καραπέδη[10], Χ. Παπαχρυσοστόμου[11], Λ. Αγγελιδάκης[12], Δ. Ηλιόπουλος[13], Γ. Χαλικιάς[14], Χ. Χατζηελευθερίου[15], Γ. Ανδρικόπουλος[16], Ν. Αλεξόπουλος[17], Γ. Κοχιαδάκης[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΡΟΔΟΥ Α. ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ ΡΟΔΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΡΟΔΟΥ Α. ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ ΡΟΔΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΔΡΑΜΑΣ ΔΡΑΜΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο αποκλεισμός του νευροορμονικού άξονα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και επηρεασμένη απόδοση αριστεράς κοιλίας συνδέεται με ευνοϊκότερη πρόγνωση. Η προσθήκη των αποκλειστών του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2, φάνηκε να ενισχύουν το θεραπευτικό όφελος.

Σκοπός της μελέτης: είναι η αποτύπωση της χορηγούμενης φαρμακευτικής αγωγής σε ασθενείς της HECMOS με πρωτοδιάγνωση καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ).

Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Για το σκοπό της παρούσας ανάλυσης χρησιμοποιήσαμε τα δεδομένα ασθενών που διαγνώσθηκαν με ΚΑ για πρώτη φορά.

Αποτελέσματα: Η διάμεση ηλικία των ασθενών με νεοδιάγνωση ΚΑ είναι 72 έτη (ΤΑ 13 έτη). Το 70.8% έπασχε από αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ), 31.9% από σακχαρώδη διαβήτη, 21.2% από χρόνια νεφρική νόσο και 13% από κολπική μαρμαρυγή. Διατηρημένη απόδοση αρ κοιλίας (HFpEF) είχε το 30.6%, ήπια επηρεασμένη το 18.1% (HFmrEF) και σημαντικά επηρεασμένη το 51.4% (HFrEF). Κατά τη νοσηλεία, διουρητικά έλαβε το 88.9% (φουροσεμίδη 93.7%, τορασεμίδη 1.6%, υδροχλωροθειαζίδη 6.3%, ινδαπαμίδη 1.6%), ανταγωνιστές υποδοχέων αλδοστερόνης (MRA) το 43.1% (σπιρονολακτόνη 25.8%, επλερενόνη 74.2%), αναστολέα άξονα ρενίνης αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης (RASi) το 56.9% (ΑΤΙΙ 51.2%, αΜΕΑ 48.8%), σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη (ARNI) το 9.7%, β αναστολείς το 76.4%,διϋδροπυριδίνες το 22.2%, μη διϋδροπυριδίνες το 4.2%, αντιαιμοπεταλιακά το 41.7%, αναστολέα συμμεταφορέα γλυκόζης νατρίου (SGLT2i) το 19.4%. Από όσους δεν λάμβαναν RASi και ARNI (N=136), η διάμεσος τιμή του καλίου στις 3/3 ήταν 4,1mmol/l, της κρεατινίνης 1,7mg/dl και της συστολικής αρτηριακής πίεσης 120mmHg. Επιπλέον, αρτηριακή υπέρταση (SBP≥100) είχε το 93,0% και κάλιο ≥5,5 είχε το 4,0%.

Συμπέρασμα: Στη HECMOS, ασθενείς με νέα διάγνωση ΚΑ, εμφάνιζαν συχνότερα HFrEF. Συχνά συνυπήρχε ΑΥ ενώ η αναστολή του νευροορμονικού άξονα εφαρμόστηκε στην πλειοψηφία των περιπτώσεων. Αντίθετα μόλις το 19.4% έλαβε SGLT2i.

	Σύνολο ΚΑ N(%)	Νεοδιάγνωση ΚΑ (v=72) N(%)	Απορρύθμιση ΚΑ (v=208) N(%)
Κατηγορία			
Διουρητικά	266 (94,3%)	64 (88,9%)	199 (96,1%)
Φουροσεμίδη	259 (97,7%)	59 (93,7%)	197 (99,0%)
Τορασεμίδη	4 (1,5%)	1 (1,6%)	3 (1,5%)
Βενδροφλουμεθειαζίδη	-	-	-
Υδροχλωροθειαζίδη	6 (2,3%)	4 (6,3%)	2 (1,0%)
Μετολαζόνη	6 (2,3%)	-	6 (3,0%)
Ινδαπαμίδη	1 (0,4%)	1 (1,6%)	-
Χλωροθαλιδόνη	-	-	-
Αμιλορίδη	2 (0,8%)	-	2 (1,0%)
MRA	136 (48,2%)	31 (43,1%)	102 (49,3%)
Σπιρονολακτόνη	46 (34,1%)	8 (25,8%)	38 (37,6%)
Επλερενόνη	89 (65,9%)	23 (74,2%)	63 (62,4%)
RAS	118 (41,8%)	41 (56,9%)	76 (36,7%)
Ανταγωνιστές των υποδοχέων αγγειοτενσίνης II	52 (45,6%)	21 (51,2%)	31 (43,1%)
α-ΜΕΑ	62 (54,4%)	20 (48,8%)	41 (56,9%)
ARNI (entresto)	31 (11,0%)	7 (9,7%)	22 (10,6%)
B-blockers	214 (75,9%)	55 (76,4%)	156 (75,4%)
Ατενολόλη	1 (0,5%)	1 (1,8%)	-
μετοπρολόλη	55 (25,8%)	11 (20,0%)	44 (28,4%)
νεμπιβολόλη	8 (3,8%)	3 (5,5%)	5 (3,3%)
Βισοπρολόλη	100 (47,0%)	25 (45,5%)	73 (47,1%)
Καρβεδιλόλη	48 (22,5%)	12 (25,5%)	33 (21,3%)
Βηταξολόλη	-	-	-
Σελιπρολόλη	-	-	-
Σοταλόλη	-	-	-
Προπρανολόλη	1 (0,5%)	1 (1,8%)	-
Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου	68 (24,1%)	22 (30,6%)	44 (21,3%)
Παράγωγα διϋδροπυριδίνης	54 (83,1%)	16 (84,2%)	36 (81,8%)
Μη διϋδροπυριδίνη-Διλτιαζέμη	5 (7,7%)	1 (5,3%)	4 (9,1%)
Μη διϋδροπυριδίνη-Βεραπαμίλη	6 (9,2%)	2 (10,5%)	4 (9,1%)
Αντιαιμοπεταλιακά	92 (32,6%)	30 (41,7%)	61 (29,5%)
Ακετυλοσαλικυλικό οξύ	74 (80,4%)	26 (86,7%)	48 (78,7%)
Κλοπιδογρέλη	40 (43,5%)	16 (53,3%)	23 (37,7%)
Πρασουγρέλη	1 (1,1%)	1 (3,3%)	-
Τικαγκρελόλη	2 (2,2%)	1 (3,3%)	1 (1,6%)
Αντιπηκτικά	140 (49,6%)	19 (26,4%)	119 (57,5%)
Απιξαμπάνη	61 (52,1%)	10 (71,4%)	51 (50,5%)
Ριβαροξαμπάνη	23 (19,7%)	2 (14,3%)	21 (20,8%)
Νταμπιγκατράνη	12 (10,3%)	1 (7,1%)	11 (10,9%)
Ασενοκουμαρόλη	19 (16,2%)	1 (7,1%)	16 (15,85)
Βαρφαρίνη	2 (1,7%)	-	2 (2,0%)
Αντιδιαβητική αγωγή	80 (28,4%)	16 (22,2%)	64 (30,9%)
Ινσουλίνη	56 (72,7%)	7 (46,7%)	49 (79,0%)
μετφορμίνη	20 (26,0%)	6 (40,0%)	14 (22,6%)
μεγλιτινίδες	2 (2,6%)	-	2 (3,2%)

Από τους ασθενείς με διάγνωση Καρδιακής Ανεπάρκειας που δεν λάμβαναν RAS και ARNI (N=136, Πίνακας 28), η διάμεσος τιμή του καλίου στις 3/3 ήταν 4,1, της κρεατινίνης 1,7 και της συστολικής αρτηριακής πίεσης 120. Επιπλέον, αρτηριακή υπέρταση (SBP≥100) είχε το 93,0% και κάλιο ≥5,5 είχε το 4,0%.

Πίνακας 28. Περιγραφή των μετρήσεων K, creatinine και ΑΥ στις 3/3 στους ασθενείς με Διάγνωση Καρδιακής Ανεπάρκειας που δεν λάμβαναν RAS και ARNI (N=136)

	N	ΜΤ (ΤΑ)	Διάμεσος (Q1-Q3)
K	125	4,1 (0,6)	4,1 (3,7-4,4)
Creatinine	126	1,98 (1,22)	1,7 (1,1-2,4)
SBP	129	122,3 (21,2)	120 (110-135)
		N (%)	
ΑΥ (SBP≥100)		120 (93,0%)	
K ≥5,5		5 (4,0%)	

MT: Μέση τιμή, **TA:** Τυπική απόκλιση, **Q1-Q3:** Ενδοτεταρτημοριακό εύρος

ΑΑ037 | Η επίδραση των κατευθυντήριων οδηγιών του 2021 της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για την Καρδιακή Ανεπάρκεια ένα χρόνο μετά.

ΑΘΗΝΑ ΜΠΑΤΣΟΥΛΗ[1], **ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ**[2], ΜΑΡΙΑ ΜΑΜΑΛΟΥΚΑΚΗ[3], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ[4], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΟΛΥΖΟΣ[5], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΤΑΒΟΥΚΑΣ[6], ΒΙΚΤΩΡΙΑ ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ[7], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΛΥΚΟΥΔΗΣ[8], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΣΤΥΛΙΑΡΑΣ[9], ΠΑΝΑΓΙΟΥΛΑ ΝΙΑΡΧΟΥ[10], ΑΘΑΝΑΣΙΑ ΜΕΓΑΡΙΣΙΩΤΟΥ[11], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΥ[12], ΣΟΦΙΑ ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ[13], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΑΓΕΙΡΑΣ[14], ΝΑΤΑΛΙΑ ΖΙΜΠΟΥΝΟΥΜΗ[15], ΕΛΕΝΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ[16], ΙΩΑΝΝΗΣ ΑΛΕΞΑΝΙΑΝ[17], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ[18], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΞΥΔΩΝΑΣ[19]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [19]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία δημοσίευσε νέες κατευθυντήριες οδηγίες για την καρδιακή ανεπάρκεια τον Αύγουστο του 2021. Εξετάσαμε την επίδραση των οδηγιών στην συνταγογράφηση των 4 βασικών κατηγοριών φαρμάκων: αναστολείς του άξονα ρενίνης – αγγειοτενσίνης (RAASi) ή Σακουμπιτρίλη-Βαλσαρτάνη (ARNIs), β αναστολείς (bb), αναστολείς αλατοκορτικοειδών (MRAs) και αναστολείς συμμεταφορέα γλυκόζης νατρίου (SGLT2) σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης (LVEF≤35%) που εξήλθαν από το Νοσοκομείο μας μετά από νοσηλεία για απορρύθμιση.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: 212 ασθενείς (166 άνδρες), με μέση ηλικία 66 ετών, κυρίως ισχαιμικής αιτιολογίας (66%) και διατατικού τύπου (22,7%), με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (61%) και νεοδιαγνωσθείσα (39%) νοσηλεύθηκαν κατά το διάστημα 1/9/2021 έως και 1/9/2022 για απορρύθμιση ΚΑ και συμπεριελήφθησαν στην μελέτη. Εξετάσθηκε ο αριθμός των φαρμάκων εκ των τεσσάρων κύριων κατηγοριών (RAASi/ARNIs, bb, MRAs και SGLT2) που έλαβαν εξερχόμενοι ανάλογα με την έναρξη της νόσου και την νεφρική λειτουργία (διαχωρίσθηκαν με όριο κάθαρσης κρεατινίνης 35ml/min).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: 18% των ασθενών εξήλθαν λαμβάνοντας 4 φάρμακα, 43% με 3 φάρμακα, 21 % με 2 φάρμακα και 17% με 1 φάρμακο μόνο. Το 21% παρουσίασαν κάθαρση κρεατινίνης CrCl κάτω των 35ml/min. 90% των ασθενών πήραν εξιτήριο με bb, 37% με ARNIs και 30% με SGLT2 παρά την αρχική δυσχέρεια ηλεκτρονικής συνταγογράφησης SGLT2 σε ΚΑ. Εκ των ασθενών με CrCl>35ml/min το 87% έλαβε MRAs και το 78% RAASi/ARNIs. Από τους ασθενείς με νεοδιαγνωσθείσα ΚΑ το 88% είχαν CrCl>35ml/min κα από αυτούς το 76% έλαβε RAASi/ARNIs και το 89% MRAs.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Μετά τη δημοσίευση των νεότερων κατευθυντήριων οδηγιών του 2021 για την ΚΑ της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας παρατηρείται πολύ υψηλό ποσοστό ασθενών που εξέρχονται από το Νοσοκομείο μας μετά από απορρύθμιση ΚΑ με αγωγή bb και MRAs, υψηλό ποσοστό με ARNIs και προοδευτικά αυξανόμενο ποσοστό με SGLT2.

AA038 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Ανοσοποίηση για κοινά παθογόνα του αναπνευστικού στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Α. Σακαλίδης[1], Ν. Αργυρίου[2], Δ. Τυροβολά[3], Ε. Τριανταφύλλου[4], Μ. Κουρεμέτη[5], Α. Αντωνόπουλος[6], Ι. Ανδριώτης[7], Ι. Βλαντ Ντέλια[8], Α. Κωτσάκης[9], Γ. Αλμπάνης[10], Γ. Οικονόμου[11], Ε. Κουτσογιαννάκη[12], Σ. Λαμπρόπουλος[13], Ε. Μανέτα[14], Π. Μακρίδης[15], Σ. Τουμανίδης[16], Θ. Κωλέττης[17], Χ. Χρυσοχόου[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΙΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΛΑΣΙΘΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΝ ΝΙΚΑΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΝ ΝΙΚΑΙΑΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΡΙΝΙΟΥ ΑΙΤΩΛΟΑΚΑΡΝΑΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΡΕΒΕΖΑΣ ΠΡΕΒΕΖΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΝ ΚΟΖΑΝΗΣ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΔΕΣΣΑΣ ΠΕΛΛΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ-, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) συνοδεύεται συχνά από νοσήματα που αυξάνουν τον κίνδυνο επιπλοκών με κυριότερες το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ιΑΕΕ) και την καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ).
Σκοπός: Η μελέτη των συνοδών νοσημάτων ασθενών με ιστορικό ΚΜ που εντάχθηκαν στη HECMOS.
Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκαν 278 ασθενείς με ιστορικό ΚΜ.
Αποτελέσματα: Το ιστορικό τακτικού εμβολιασμού ήταν διαθέσιμο για 338 ασθενείς με χρόνια ΚΑ. 154 (45.6%) ασθενείς ανέφεραν κάλυψη για εποχική γρίπη και πνευμονιόκοκκο. 70 ασθενείς (20.7%) είχαν εμβολιαστεί μεμονωμένα για εποχική γρίπη και 10 (3%) για πνευμονιόκοκκο. 104 (30.8%) ασθενείς με χρόνια ΚΑ δεν είχαν ανοσοποίηση για κανένα από τα ανωτέρω παθογόνα.

Οι ασθενείς με χρόνια ΚΑ έπασχαν συχνότερα από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) και χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ) σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια (P<0.001).
Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με χρόνια ΚΑ στη HECMOS, εμφανίζουν συχνότερα ΧΑΠ. Λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς δήλωσαν ιστορικό ανοσοποίησης έναντι κοινών παθογόνων του αναπνευστικού, γεγονός που αν επαληθευθεί σε μεγαλύτερο δείγμα πληθυσμού επιβάλλει την ενίσχυση της εθνικής καμπάνιας εμβολιασμού ευπαθών ομάδων.

Στον Πίνακα 35 παρουσιάζεται η συσχέτιση της Χρόνιας Καρδιακής Ανεπάρκειας με ορισμένα χαρακτηριστικά των ασθενών. Βρέθηκε ότι ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είχαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ιστορικό ΧΑΠ (20,6%), ιστορικό ΚΜ (54,4%), ιστορικό ΧΝΝ (48%) και έλαβαν σε μεγαλύτερο ποσοστό ενδοφλέβιο σίδηρο στη νοσηλεία (5,4%) σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (9,1%, 15,1% και 10,5% αντίστοιχα) (p=0,001).

Πίνακας 1 Συσχέτιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας με ορισμένα χαρακτηριστικά των ασθενών

	ΧΚΑ Όχι N (%)	ΧΚΑ Ναι N (%)	p-value*
Ιστορικό ΧΑΠ	44 (9,1%)	72 (20,6%)	**0,001**
Ιστορικό ΚΜ	73 (15,1%)	190 (54,4%)	**0,001**
Ιστορικό ΧΝΝ	51 (10,5%)	168 (48,0%)	**0,001**
ΧΝΝ σε αυτούς με ΚΕ ≥50%		40 (36,7%)	
ΧΝΝ σε αυτούς με ΚΕ 41%-49%		31 (48,4%)	
ΧΝΝ σε αυτούς με ΚΕ ≤40%		97 (56,4%)	

Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια	N (%)
Status εμβολιασμού εποχικής γρίπης και πνευμονιόκοκκου (v=338)*	
εμβολιασμένος για εποχική γρίπη και πνευμονιόκοκκο	154 (45,6%)
εμβολιασμένος για εποχική γρίπη	70 (20,7%)
εμβολιασμένος για πνευμονιόκοκκο	10 (3,0%)
μη εμβολιασμένος για εποχική γρίπη ή πνευμονιόκοκκο	104 (30,8%)

ΑΑ039 | Η επίδραση των αναστολέων των συμμεταφορέων νατρίου – γλυκόζης 2 (SGLT2) στους βιοδείκτες στην Καρδιακή Ανεπάρκεια

Νικόλαος Κατσιάδας[1], Αλεξάνδρα Θεοδωροπούλου[2], Αναστασία Θανοπούλου[3]
[1]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΕΔΥ-ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΚΕΡΑΜΕΙΚΟΥ, [3]ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Β΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ, Γ.Ν.Α «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»

Εισαγωγή: Οι αναστολείς των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης 2 (SGLT2i) είναι μία σχετικά νέα κατηγορία φαρμάκων που αρχικά χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) και σύντομα απέδειξε τα ευεργετικά οφέλη σε ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ), ακόμη και ανεξάρτητα από την παρουσία ΣΔ. Η χρήση βιοδεικτών τα τελευταία χρόνια, αποκτά όλο και μεγαλύτερη σημασία βοηθώντας στη διάγνωση, στην πρόγνωση και στην παρακολούθηση ασθενών με ΚΑ.
Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί, με βάση την βιβλιογραφία, αν και κατά πόσο τα ευεργετικά οφέλη των SGLT2i σε ασθενείς με ΚΑ αντικατοπτρίζονται σε συγκεκριμένους βιοδείκτες, που χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη στους ασθενείς αυτούς.
Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση της βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις MedLine/PubMed, Embase και Cochrane Library για τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές, μετα-αναλύσεις, αναδρομικές και προοπτικές μελέτες καθώς και post-hoc αναλύσεις τυχαιοποιημένων μελετών, οι οποίες διερεύνησαν την επίδραση των SGLT2i σε συγκεκριμένους βιοδείκτες σε ασθενείς με ΚΑ. Συμπεριελήφθησαν μελέτες των οποίων ο πληθυσμός ήταν αποκλειστικά ασθενείς με ΚΑ (με μειωμένο ή διατηρημένο Κλάσμα Εξωθήσεως), με χρονικό διάστημα δημοσίευσης την τελευταία δεκαετία και γλώσσα κειμένου τα Αγγλικά.
Αποτελέσματα: Συνολικά, ευρέθησαν 20 μελέτες από τη βιβλιογραφία που διερεύνησαν την επίδραση των SGLT2i σε νευροορμονικούς δείκτες (BNP και NTpro-BNP), δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης (τροπονίνη), δείκτες φλεγμονής (CRP, GDF-15), δείκτες οξειδωτικού stress (ox-LDL), καρδιονεφρικούς δείκτες (eGFR, ερυθροποιητίνη) και στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C). Η πλειοψηφία των μελετών αφορούσε τους νευροορμονικούς δείκτες, τους καρδιονεφρικούς και την HbA1C, όπου και για τις 3 κατηγορίες βιοδεικτών τα αποτελέσματα ήταν αντιφατικά, καθώς στις μισές υπήρχε βελτίωση των τιμών των βιοδεικτών, ενώ στις υπόλοιπες δεν υπήρχε στατιστικώς σημαντική μεταβολή. Σε ό,τι αφορά στις υπόλοιπες κατηγορίες βιοδεικτών, ανευρέθησαν πολύ λίγες μελέτες που ερεύνησαν τη μεταβολή τους με τη χρήση SGLT2i και σε κάποιες από αυτές τα αποτελέσματα ήταν επίσης διφορούμενα.
Συμπεράσματα: Από την υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα σε σχέση με την επίδραση των SGLT2i στους βιοδείκτες στην ΚΑ. Αναμφίβολα, θα χρειαστούν περισσότερες μελέτες, ώστε να αναδειχθεί αν και κατά πόσο μεταβάλλονται οι βιοδείκτες από τους SGLT2i, σε σχέση με τα αδιαμφισβήτητα ευεργετικά τους οφέλη στην ΚΑ.

ΑΑ040 | Συγκριτική μελέτη της κλινικής αποτελεσματικότητας της χορήγησης υψηλών δόσεων σπειρονολακτόνης σε σχέση με τη συνήθη δόση σε ασθενείς με απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας

Μιχαήλ Χατζής[1], **Ιωάννης Ματσούκης**[2], Χρήστος Καπέλιος[3], Μαρίνα Σκουλούδη[4], Μαρία Μπόνου[5], Ιωάννης Μπαρμπετσέας[6]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Κύριο σημείο των ασθενών με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι η συμφόρηση που εκδηλώνεται κλινικά με δύσπνοια, ορθόπνοια, οιδήματα κάτω άκρων και παρουσιάζεται στο 90% των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο για απορρύθμιση ΚΑ. Τα ενδοφλέβια διουρητικά της αγκύλης (ΔτΑ) αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας, μόνα τους ή σε συνδυασμό με άλλες κατηγορίες διουρητικών ή με τη χορήγηση αναστολέων των υποδοχέων των αλατοκορτικοειδών (ΑΥΑ). Οι τελευταίοι συμβάλλουν στην αναστολή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και φαίνεται ότι μειώνουν τη θνησιμότητα των ασθενών με ΚΑ με μειωμένο κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) και τον κίνδυνο νέας νοσηλείας. Υπάρχουν ορισμένες αναφορές που διερευνούν την χορήγηση υψηλών δόσεων ΑΥΑ προκειμένου να αυξήσουν την νατριουρητική δράση των ΔτΑ σε ασθενείς με συμφορητική ΚΑ, τα αποτελέσματα των οποίων όμως ήταν αντιφατικά. Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της κλινικής αποτελεσματικότητας συγχορήγησης ΔτΑ με υψηλές δόσεις σπειρονολακτόνης σε σύγκριση με τη συνήθη δόση, σε ασθενείς με απορρύθμιση ΚΑ.
Υλικό και Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 83 ασθενείς οι οποίοι εισήχθησαν στο καρδιολογικό τμήμα τριτοβάθμιου νοσοκομείου σε χρονικό διάστημα 8 μηνών λόγω απορρύθμισης ΚΑ. Εξ' αυτών, 30 ασθενείς έλαβαν υψηλές από του στόματος δόσεις σπειρονολακτόνης πλέον της ενδεδειγμένης για ΚΑ αγωγής. Ως υψηλή από του στόματος δόση σπειρονολακτόνης ορίστηκε η χορήγηση >75mg σπειρονολακτόνης ημερησίως. Οι υπόλοιποι 53 ασθενείς, αποτέλεσαν την ομάδα σύγκρισης και έλαβαν αποκλειστικά αγωγή ΚΑ βάσει των ευρωπαϊκών οδηγιών. Καταγράφηκαν δημογραφικά χαρακτηριστικά, σημεία συμφορητικής ΚΑ, οι συννοσηρότητες, το ΚΕ, η φαρμακευτική αγωγή, η διούρηση και το σωματικό βάρος κατά τη νοσηλεία τους, η διάρκεια νοσηλείας καθώς και εργαστηριακοί παράμετροι.
Αποτελέσματα: Οι ασθενείς που έλαβαν υψηλότερες δόσεις σπειρονολακτόνης βελτιώθηκαν κλινικά σε στατιστικά σημαντικότερο βαθμό σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, σημειώνοντας μεγαλύτερη συνολική διούρηση (p=0,005) και απώλεια σωματικού βάρους (p=0,001), με τις ημερήσιες διαφορές όμως να μην φτάνουν σε στατιστική σημαντικότητα (p=0,085 και p=0,44 αντίστοιχα). Δεν παρατηρήθηκε διαφορά ως προς την επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας (p=0,47), τις διαταραχές της συγκέντρωσης του καλίου (p =0,16) ή τις ημέρες νοσηλείας (p=0,18).
Συμπεράσματα: Οι υψηλότερες δόσεις σπειρονολακτόνης φαίνεται ότι είναι πιο αποτελεσματικές στην αποσυμφόρηση των ασθενών με ΚΑ συγκριτικά με τη συνήθη δόση.

AA041 | Η χρησιμότητα της εφαρμογής KardioUp στην ψηφιακή παρακολούθηση του ταξιδιού των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια

Χριστίνα Χρυσοχόου[1], Βασίλης Τσαμαδιάς[2], Μαρία Καριώρη[3], Αμαλία Μπαρουτίδου[4], Γεώργιος Γεροβασίλης[5], Αθανάσιος Ακάλεστος[6], Αντώνιος Ζιάκας[7], Κωνσταντίνος Τσιούφης[8], Κωνσταντίνος Βότης[9], Γεώργιος Γιαννακούλας[10]
, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Παρά τη διαθεσιμότητα αποτελεσματικών θεραπειών, το φορτίο της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας παραμένει υψηλό. Η χρήση εφαρμογών ψηφιακής παρακολούθησης της υγείας αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη προσέγγιση για τη βελτίωση της ποιότητας της καρδιαγγειακής φροντίδας αυτών των ασθενών. Στο πλαίσιο αυτό η εφαρμογή KardioUP αποτελεί ένα διαδραστικό περιβάλλον που παρέχει τη δυνατότητα ασύγχρονης επικοινωνίας και παρακολούθησης των ασθενών μέσω του καθορισμένου παρόχου υγειονομικής περίθαλψης. Η προτεινόμενη εφαρμογή στοχεύει στην εφαρμογή εξελιγμένων τεχνολογικών τάσεων (πιστοποιημένες συσκευές για την παρακολούθηση κλινικών, βιολογικών και βιομετρικών παραμέτρων), που είναι ιδιαίτερα καινοτόμες στην παρακολούθηση ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της χρηστικότητας της εφαρμογής KardioUP τόσο από ασθενείς όσο και από καρδιολόγους σε δύο γεωγραφικά διακριτές Πανεπιστημιακές Καρδιολογικές Κλινικές.
Υλικό και μέθοδος: Καταγράψαμε 25 ασθενείς (Ομάδα Α) μέσης ηλικίας 64 ετών (+/- 9 έτη) με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και 15 επαγγελματίες υγείας (καρδιολόγους, Ομάδα Β) μέσης ηλικίας 40 ετών (+/- 12 έτη). Άτομα με αδυναμία κατανόησης της χρήσης ψηφιακών πλατφορμών ή eHealth ≤ 8 (ψηφιακή άγνοια) εξαιρέθηκαν. Η αρτηριακή πίεση, τα επίπεδα γλυκόζης καθώς και το σωματικό βάρος καταγράφηκαν μέσω ψηφιακού συστήματος. Παράλληλα, χρησιμοποιήθηκε έξυπνο ρολόι παρακολούθησης δραστηριοτήτων για τη μετάδοση των μετρήσεων φυσικής δραστηριότητας και τριχοειδικού κορεσμού οξυγόνου. Κάθε ομάδα πραγματοποίησε δραστηριότητες στο αντίστοιχο περιβάλλον εφαρμογής σύμφωνα με το πρωτόκολλο της μελέτης. Συλλέχθηκαν και αξιολογήθηκαν απαντήσεις σε κατηγορίες ερωτήσεων που σχετίζονται με τη συνολική εμπειρία, την ευκολία χρήσης, το είδος του εκπαιδευτικού περιεχομένου, τον σχεδιασμό, την ασφάλεια και το απόρρητο των δεδομένων, την αξιοπιστία και τη χρησιμότητα του περιβάλλοντος εφαρμογής που συλλέχθηκαν και αξιολογήθηκαν και από τις δύο ομάδες μελέτης αντίστοιχα.
Αποτελέσματα [GG1]: Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης, του βάρους και άλλων παραμέτρων υγείας μεταδόθηκαν με ακρίβεια σε όλες τις καρτέλες ιατρικού φακέλου των ασθενών.. Όλες οι απαντήσεις των συμμετεχόντων υποδεικνύουν ότι το KardioUP μπορεί να επιτρέψει την πραγματική ενδυνάμωση των ασθενών και την υποστήριξη της αυτοδιαχείρισης. Επιπλέον, οι καρδιολόγοι συμφωνούν απόλυτα ότι το KardioUp έχει επαρκές περιεχόμενο και μπορεί να παρέχει συνεχή απομακρυσμένη παρακολούθηση των ασθενών μέσω μιας φιλικής προς τον χρήστη διαδραστικής επικοινωνίας. Παράλληλα, οι ασθενείς αισθάνονται ασφαλείς να μοιράζονται τα δεδομένα των πληροφοριών υγείας τους[GG2].
Συμπεράσματα: Η εφαρμογή KardioUp αξιολογείται τόσο από τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια όσο και από τους επαγγελματίες υγείας ως ένα μη φαρμακολογικό εργαλείο παρακολούθησης εκτός νοσοκομείου, που δημιουργεί μετρήσεις για την απόδοση των ασθενών με συνεχή αξιολόγηση για την προώθηση μιας καλύτερης ποιότητας ζωής, ασφάλειας και ευεξίας. Απαιτούνται μεγαλύτερες πολυκεντρικές μελέτες για την διερεύνηση της εφαρμογής της ψηφιακής εφαρμογής στην καθημερινή κλινική πρακτική της παρακολούθησης των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. [GG1]. Όλες οι απαντήσεις των συμμετεχόντων υποδεικνύουν ότι το KardioUP μπορεί να επιτρέψει την πραγματική ενδυνάμωση των ασθενών και την υποστήριξη της αυτοδιαχείρισης. Επιπλέον, οι καρδιολόγοι συμφωνούν απόλυτα ότι το KardioUp έχει επαρκές περιεχόμενο και μπορεί να παρέχει συνεχή απομακρυσμένη παρακολούθηση των ασθενών μέσω μιας φιλικής προς τον χρήστη διαδραστικής επικοινωνίας. [GG2] Θα πρότεινα να κάναμε δυο προτάσεις μια για τους ασθενείς και μια για τους καρδιολόγους!

ΑΑ042 | Διαχρονικές τάσεις στην οξυγονοθεραπεία σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

Αναστασία Κίτσιου[1], Δήμητρα Καραγεώργου[2], Νικηφόρος Καβουκίδης[3], Ροζαλία Μπάντερ[4], Χριστίνα Θεοχάρη[5], Βασιλική Ταφραλή[6], Ιωάννης Μαυρογένης[7], Σταύρος Τζώρτζης[8], Απόστολος Κακκάβας[9], Θεοφάνης Παπαφάνης[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Μέθοδοι και αποτελέσματα: Μελετήθηκαν δύο χρονικές περίοδοι: Οκτώβριος 2019 έως Μάρτιο 2020 (Περίοδος 1) και Μάιος 2022 έως Αύγουστο 2022 (Περίοδος 2). Και στις δύο χρονικές περιόδους οι ασθενείς αντιμετωπίσθηκαν αρχικά με χορήγηση οξυγόνου μέσω ρινικού καθετήρα ή/και μάσκας Venturi με στόχο SpO2 >90% ή PaO2 >60%. Σε περίπτωση μη επίτευξης αυτών των στόχων, οι ασθενείς έλαβαν οξυγονοθεραπεία με μία ή με συνδυασμό των εξής επιλογών: υψηλής ροής ρινικό καθετήρα (high flow nasal cannula, HFNC), θετική πίεση δύο επιπέδων (BiPAP), συνεχή θετική πίεση (CPAP) ή ενδοτραχειακή διασωλήνωση με μηχανική υποστήριξη αναπνοής. Κατά την Περίοδο 1, μελετήθηκαν 103 ασθενείς και κατά την Περίοδο 2, 36 ασθενείς (Πίνακας 1). Κατά την Περίοδο 2, HFNC εφαρμόστηκε σε 8 ασθενείς, BiPAP σε 12 ασθενείς και συνδυασμός των δύο σε έναν ασθενή. Δύο ασθενείς σε HFNC και 4 ασθενείς σε BiPAP χρειάστηκαν τελικά ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Η συχνότητα χρήσης τόσο της HFNC όσο και της BiBAP ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη (p<0.01) κατά την Περίοδο 2. Η αύξηση αυτή σχετίζεται με την εξοικείωση που απέκτησαν οι ιατροί της Καρδιολογικής Κλινικής και της Καρδιολογικής Εντατικής Μονάδας με τη χρήση της HFNC και της BiPAP, λόγω της άμεσης εμπλοκής τους στη νοσηλεία ασθενών με COVID-19 στο Νοσοκομείο μας.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της χρήσης HFNC και BiPAP σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, ως αποτέλεσμα της εξοικείωσής μας με τις δύο αυτές μεθόδους, λόγω της χρήσης τους σε ασθενείς με COVID-19 στο Νοσοκομείο μας. Απαιτείται περαιτέρω ανάλυση για τη διερεύνηση της προγνωστικής σημασίας αυτής της διαχρονικής μεταβολής στην πρακτική μας.

	Οκτώβριος 2019-Μάρτιος 2020 (103 ασθενείς)	Μάιος 2022-Αύγουστος 2022 (36 ασθενείς)
Φύλο (Ανδρες/Γυναίκες %)	51 /49	58 /42
Ηλικία (έτη)	78±8	74±11
ΚΕΑΚ ≤40% (%)	42.7	47.2
ΚΕΑΚ 41-49% (%)	32	33.3
ΚΕΑΚ ≥50% (%)	25.2	19.4
HFNC (%)	0	22
BiPAP (%)	7	33
CPAP (%)	2	0
Ενδοτραχειακή διασωλήνωση (%)	17	25

ΑΑ043 | Προοπτική μελέτη της αποτελεσματικότητας δομημένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων σε ένα Εξειδικευμένο Ιατρείο Καρδιακής Ανεπάρκειας. Πρώιμα αποτελέσματα.

Ιλιάδα Δήμου[1], Ηλίας Γκαρτζονίκας[2], Άρης Μπεχλιούλης[3], Ανδόνης Ράμμος[4], Λάμπρος Λάκκας[5], Όλγα Καρδακάρη[6], Σωτηρία Γιάννου[7], Λάμπρος Μιχάλης[8], Αικατερίνη Λαμπρινού[9], Κατερίνα Νάκα[10]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ, ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΥΠΡΟΥ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι χρόνιο κλινικό σύνδρομο που επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής και την ψυχική υγεία, με διαρκώς αυξανόμενη την εμφάνιση κατάθλιψης. Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση δομημένης νοσηλευτικής παρέμβασης στη δυνατότητα αυτοδιαχείρισης της νόσου, την ποιότητα ζωής, και την ψυχική σφαίρα ασθενών με χρόνια ΚΑ.

Μέθοδος: Προοπτική μελέτη που αξιολογεί την επίδραση μιας δομημένης νοσηλευτικής παρέμβασης (ειδικά ενημερωτικά φυλλάδια για την ΚΑ, εκπαίδευση στην αυτο-διαχείριση με έντυπα καταγραφής σωματικού βάρους και ζωτικών σημείων, προσωπική διά ζώσης ενημέρωση και τηλεφωνικές υπενθυμίσεις σε τακτά διαστήματα από τη Νοσηλεύτρια του Ιατρείου ΚΑ) σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ στο ειδικό Ιατρείο ΚΑ του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Χρησιμοποιούνται τα ερωτηματολόγια (ελληνικές εκδόσεις): α) European Heart Failure Self- Care Behaviour Scale που αξιολογεί τη δυνατότητα αυτοδιαχείρισης της ΚΑ, β) Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire που αξιολογεί τη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής, γ) κλίμακα Αυτο-Αξιολόγησης της Κατάθλιψης κατά Zung.

Αποτελέσματα: Σε διάστημα 6 μηνών (10/2021 έως 04/2022) μελετήθηκαν 31 ασθενείς με χρόνια ΚΑ, μέσης ηλικίας 64,2±12,1 ετών, 80,6% (n=25) ήταν άντρες. Η δομημένη νοσηλευτική παρέμβαση οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της δυνατότητας αυτοδιαχείρισης της νόσου (μέσο σκορ 16,5±5,6 πριν την παρέμβαση έναντι 12,6±5,3 σε 6 μήνες, p<0,05), ενώ είχε μια μικρή θετική επίδραση στη σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής των ασθενών, που όμως δεν έφθασε σε στατιστική σημασία (μέσο σκορ 20,5±16,8 πριν την παρέμβαση έναντι 18,9±13,0 σε 6 μήνες, p=0,42). Το 58,1% (n=18) των ασθενών με ΚΑ είχε συμπτώματα κατάθλιψης. Ωστόσο, στο διάστημα 6 μηνών της μελέτης, δεν παρατηρήθηκε μείωση αυτών (μέσο σκορ 50,9±6,0 πριν έναντι 49,3±10,8 σε 6 μήνες, p=0,44).

Συμπεράσματα: Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η δομημένη νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με χρόνια ΚΑ μπορεί να βελτιώσει σημαντικά και σε σύντομο χρονικό διάστημα τη δυνατότητα αυτοδιαχείρισης- αυτοφροντίδας της νόσου. Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με χρόνια ΚΑ έχουν συμπτώματα κατάθλιψης που πιθανόν επηρεάζουν και την ποιότητα ζωής τους. Στο σύντομο χρονικό διάστημα της μελέτης, η δομημένη παρέμβαση δεν φάνηκε να έχει σημαντική επίδραση στην ποιότητα ζωής ή τα συμπτώματα κατάθλιψης των ασθενών. Για το σκοπό αυτό είναι απαραίτητη η μελέτη της παρέμβασης σε περισσότερους ασθενείς και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Βασική έρευνα καρδιαγγειακού συστήματος Ι

Πρόεδροι: ***Ε. Οικονόμου*** *(Αθήνα),* ***Ι. Ντάλας*** *(Αθήνα)*

ΑΑ044 | Αύξηση συγκολλητικότητας αιμοπεταλίων σε ασθενείς με αρρύθμιστη αρτηριακή υπέρταση: Η επίδραση του CHA2DS2-VASc score

Εμμανουήλ Καμπανιέρης[1], Παρασκευή Σπαθαράκη[2], Ελένη Νιώτη[3], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[4], Ανθούλα Πλευριτάκη[5], Στέλιος Ζερβάκης[6], Σπύρος Μαραγκουδάκης[7], Πέτρος Καλομοιράκης[8], Γιώργος Μπαντουβάκης[9], Ελένη Κλάδου[10], Θέμης Πατερομιχελάκης[11], Ιωάννης Φραγκιαδουλάκης[12], Δέσποινα Βούγια[13], Θωμάς Καραγκούνης[14], Αγγελική Αλιφραγκή[15], Γεώργιος Κοχιαδάκης[16], Χριστίνα Καλπαδάκη[17], Μαρία Μαρκέτου[18]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Η υπέρταση σχετίζεται με αγγειακή και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που μπορεί να οδηγήσει σε ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων με αποτέλεσμα τη δημιουργία θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογηθούν τα πολλαπλά μονοπάτια ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων σε υπερτασικούς ασθενείς με διαφορετικά επίπεδα ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης και καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου.

Μέθοδοι: Τριάντα εννέα υπερτασικοί ασθενείς με αρρύθμιστη υπέρταση (ΣΑΠ ιατρείου > 140 mmHg και μετρήσεων κατ'οίκον με μέση ΣΑΠ > 135 mmHg, 27 άντρες, ηλικίας 58 ± 9 ετών) και 32 καλά ρυθμισμένοι (ΣΑΠ ιατρείου < 140 mmHg μετρήσεων κατ'οίκον με μέση ΣΑΠ <135 mmHg, 21 άντρες, ηλικίας 58 ± 8 ετών) συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Είκοσι τέσσερα υγιή άτομα (12 άντρες, ηλικίας 53 ± 10 ετών) χρησιμοποιήθηκαν ως ομάδα ελέγχου. Δείγματα αίματος πάρθηκαν πριν και 48 ώρες μετά τη διαδικασία και η συσσώρευση αιμοπεταλίων εξετάστηκε σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια μετά από ενεργοποίηση με αραχιδονικό οξύ (AA), διφωσφορική αδενοσίνη (ADP), κολλαγόνο (Col), επινεφρίνη (Epi), ριστοσετίνη (Risto), χρησιμοποιώντας AggRAM αναλυτή συσσώρευσης αιμοπεταλίων.

Αποτελέσματα: Οι υπερτασικοί ασθενείς παρουσίαζαν αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων σε όλα τα μονοπάτια ενεργοποίησης συγκριτικά με την ομάδα αυτών με φυσιολογική αρτηριακή πίεση (AA: 88.8 ± 6.8% έναντι 79.5 ± 7.3%, ADP: 86.8 ± 9.1% έναντι 71.5 ± 7.7%, Col: 86.5 ± 5.7% έναντι 73.9 ± 6.7%, Epi: 92.6 ± 5.4% έναντι 80.5 ± 5.7%, Risto: 93.8 ± 6.8% έναντι 79.9 ± 6.3%, p <0.05 για όλους). Τα Col, Epi and Risto μονοπάτια ενεργοποίησης αιμοπεταλίων έδειξαν στατιστικά σημαντική αύξηση στους ασθενείς με αρρύθμιστη υπέρταση συγκριτικά με την ομάδα με καλά ρυθμισμένη υπέρταση (AA: 88.8 ± 6.1% έναντι 89.1 ± 4.1%, ADP: 89.8 ± 4.1% έναντι 87.5 ± 4.7%, Col: 87.5 ± 4.7% έναντι 81.9 ± 6.7%, Epi: 93.6 ± 4.4% έναντι 80.1 ± 5.7%, Risto: 94.8 ± 3.8% έναντι 80.9 ± 4.3%,). Ιδιαίτερα, ισχυρές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ του Col μονοπατιού ενεργοποίησης αιμοπεταλίων και του Risto μονοπατιού ενεργοποίησης αιμοπεταλίων και του CHA2DS2-VASc σκορ (r = 0.57, p <0.001 και r = 0.61, p <0.001, αντιστοίχως) στους υπερτασικούς ασθενείς.

Συμπεράσματα: Ασθενείς με αρρύθμιστη υπέρταση παρουσιάζουν αυξημένη ενεργοποίηση αιμοπεταλίων. Ασθενείς με υψηλό CHA2DS2-VASc ακόμα και χωρίς κολπική μαρμαρυγή φέρουν επίσης υψηλότερο κίνδυνο θρόμβωσης όπως υποδεικνύεται από την αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων κάτω από συγκεκριμένα μονοπάτια ενεργοποίησης.

ΑΑ045 | Μειωμένα επίπεδα έκφρασης των υποδοχέων PPAR-γ στο λιπώδη ιστό πέριξ των στεφανιαίων αγγείων σε περιοχές με αθηρωματική πλάκα συγκριτικά με περιοχές ελευθέρων βλαβών.

Ανθούλα Πλευριτάκη[1], ΑΝΘΟΥΛΑ ΠΛΕΥΡΙΤΑΚΗ[2], Πάρις Καλογεράκος[3], Ιωάννα Κονταράκη[4], Αγγελική Αλιφραγκή[5], Θωμάς Καραγκούνης[6], Γεώργιος Μπαντουβάκης[7], Στυλιανός Ζερβάκης[8], Σπυρίδων Κασσωτάκης[9], Ειρήνη Σάββα[10], Ιωάννης Αναστασίου[11], Εμμανουήλ Καμπανιέρης[12], Πέτρος Καλομοιράκης[13], Γεώργιος Λαζόπουλος[14], Γεώργιος Κοχιαδάκης[15], Μαρία Μαρκέτου[16]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Ο λιπώδης ιστός πέριξ των στεφανιαίων αγγείων (περιστεφανιαίος λιπώδης ιστός-PCAT) ρυθμίζει την ομοιόσταση των αγγείων, ενώ θεωρείται ότι δρα με παρακρινή τρόπο και διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης. Ο πυρηνικός υποδοχέας PPARγ είναι ο ρυθμιστής-κλειδί της λιπογένεσης, και αλλαγές στη λειτουργία του έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες παθολογικές διαδικασίες που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο και τη φλεγμονώδη απάντηση. Ο σκοπός της μελέτης μας είναι να διερευνήσουμε κατά πόσο ο PCAT γύρω από τμήματα στεφανιαίων αγγείων με στενωτικές αθηρωσκληρωτικές βλάβες επιδεικνύει συγκεκριμένο μοτίβο έκφρασης των υποδοχέων PPAR-γ συγκριτικά με τον PCAT που περιβάλλει τμήματα ελευθέρων βλαβών.

Μέθοδος: Συμπεριλάβαμε 47 ασθενείς (32 άνδρες, ηλικίας 68 ± 12 χρονών) με στεφανιαία νόσο 3 αγγείων (CAD) που υπεβλήθηκαν σε εκλεκτική αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Ως ομάδα ελέγχου συμπεριλάβαμε 10 ασθενείς αντίστοιχης ηλικίας και φύλου με σοβαρή βαλβιδοπάθεια που υπεβλήθηκαν σε αντικατάσταση της αορτικής ή της μιτροειδούς βαλβίδας (8 άνδρες, ηλικίας 67 ± 15 χρονών). Δείγματα του PCAT λήφθηκαν από όλους τους συμμετέχοντες. Στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ο PCAT συλλέχθηκε από δύο σημεία: από σημείο παρακείμενο σε μία αθηροσκληρωτική στενωτική βλάβη, καθώς και από σημείο ελεύθερου πλάκας. Επίπεδα έκφρασης του PPAR-γ στον περιστεφανιαίο λιπώδη ιστό μετρήθηκαν μέσω της μεθόδου αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης αντίστροφης μεταγραφής πραγματικού χρόνου.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση του PCAT επέδειξε σημαντικά μειωμένα επίπεδα έκφρασης του PPARγ στους στεφανιαίους συγκριτικά με τους μη-στεφανιαίους ασθενείς (45 ± 19 έναντι 93 ± 15, p = 0.01). Επιπρόσθετα, τα επίπεδα του PPARγ επέδειξαν σημαντικά μειωμένη έκφραση στον PCAT γύρω από αθηρωματικές πλάκες συγκριτικά με σημεία ελευθέρων βλαβών (31 ± 12 έναντι 45 ± 19, p = 0.04). Αξιοσημείωτα, η έκφραση του PPARγ από αθηρωματικές πλάκες παρουσίασε ρωμαλέα αρνητική συσχέτιση με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) (r = - 0.47, p = 0.001).

Συμπεράσματα: Ο PPARγ στον PCAT που περιβάλλει αθηροσκληρωτικές στενωτικές βλάβες είναι σημαντικά ρυθμιστικά μειωμένος και τα επίπεδα του σχετίζονται με τον ΔΜΣ του ασθενούς. Η μελέτη μας ανοίγει νέες προοπτικές στον παθοφυσιολογικό ρόλο του PCAT στις αθηρωσκληρωτικές επιπλοκές του διαβήτη και είναι σκόπιμο είναι να διερευνηθούν περαιτέρω.

AA046 | Διαφορές στην έκφραση microRNAs στον περιστεφανιαίο λιπώδη ιστό εγγύτερα σε αθηρωματικές πλάκες και σε στεφανιαία αγγεία χωρίς αθηρωματικές βλάβες.

Σπυρίδων Κασσωτάκης[1], Γεώργιος Λαζόπουλος[2], Πάρις Καλογεράκος[3], Ανθούλα Πλευριτάκη[4], Εμμανουήλ Μπουρδάκης[5], Ιωάννα Κονταράκη[6], Θεμιστοκλής Πατερομιχελάκης[7], Εμμανουήλ Καμπανιέρης[8], Στυλιανός Ζερβάκης[9], Ειρήνη Σάββα[10], Θωμάς Καραγκούνης[11], Αγγελική Αλιφραγκή[12], Γεώργιος Μπαντουβάκης[13], Ιωάννης Λογκάκης[14], Δέσποινα Βούγια[15], Γεώργιος Κοχιαδάκης[16], Μαρία Μαρκέτου[17]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Ο περιστεφανιαίος λιπώδης ιστός (Pericoronary adipose tissue - PCAT) κατέχει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης. Από εκείνον πηγάζουν microRNAs (miRs) που λειτουργούν ως αγγελιοφόροι για την ενδοκυττάρια επικοινωνία. Σε αυτή τη μελέτη, διερευνήσαμε κατά πόσο ο PCAT που περιβάλλει τα στεφανιαία αγγεία με αποφρακτικές αθηρωματικές βλάβες παρουσιάζει συγκεκριμένη έκφραση miRs, σε σχέση με τον λιπώδη ιστό που περιβάλλει τμήματα στεφανιαίων αγγείων άνευ αθηρωματικών πλακών.

Στόχος: Η εκτίμηση της έκφρασης των miRs, τα οποία είναι γνωστό πως σχετίζονται με την παθοφυσιολογία της αθηροσκλήρωσης.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 49 ασθενείς (38 άνδρες, ηλικίας 65±9 ετών) με στεφανιαία νόσο 3 αγγείων, που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Ο PCAT συλλέχθηκε από δύο σημεία: από ένα που να βρίσκεται γειτονικά με μία αποφρακτική στενωτική αθηρωματική πλάκα και από ένα τμήμα στεφανιαίου αγγείου χωρίς αθηρωματική πλάκα. Στα λιπώδη κύτταρα, από τον PCAT, μετρήθηκαν τα επίπεδα των miR-133a, miR-21, miR-26b, miR-9 and miR-143, χρησιμοποιώντας real-time ανάστροφη μεταγραφή με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (real-time reverse transcription polymerase chain reaction).

Αποτελέσματα: Τα miR-26b, miR-21 and miR-143 παρουσιάζουν σημαντικά μεγαλύτερη έκφραση στα δείγματα PCAT που λήφθησαν κοντά σε αθηρωματικές πλάκες (154±295 έναντι 37±96, p=0.014, για το miR-26b; 122±265 έναντι 29±79, p=0.014, για το miR-21; και 181±356 έναντι 31±50, p=0.03, για το miR-143). Επιπλέον, η έκφραση των miR-143, miR-26b και miR-21 στον PCAT από αθηρωσκληρωτικές πλάκες, έδειξε ισχυρά θετικές συσχετίσεις με τον δείκτη μάζας σώματος (r = 0.451, p = 0.001, r=0.41, p = 0.03 και r = 0.416, p = 0.003 αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η ανάλυση του PCAT που εντοπίζεται εγγύτερα σε αθηρωματικές πλάκες παρουσιάζει ένα διαφορετικό μοτίβο έκφρασης miRs σε σχέση με τον PCAT σε ένα τμήμα στεφανιαίου αγγείου χωρίς αθηρωματική πλάκα. Τα ευρήματα μας, ανοίγουν νέες προοπτικές για το ρόλο του PCAT στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της στεφανιαίας νόσου και χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

ΑΑ047 | Η προστατευτική επίδραση της N-ακετυλοκυστεΐνης στην αγγειακή λειτουργία νεαρών ατόμων μετά από μια περίοδο άσκησης με αντίσταση: Μια τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη.

Γεώργιος Μαυραγάνης[1], Γεώργιος Μαυραγάνης[2], Γεώργιος Γεωργιόπουλος[3], Αλεξάνδρα Σακέλλιου[4], Δημήτριος Δελιαλής[5], Ραφαήλ Πάτρας[6], Αλέξανδρος Σιάνης[7], Αγγελική-Μαρία Δημοπούλου[8], Ερμιόνη Οικονόμου[9], Σταύρος Αθανασόπουλος[10], Ιωάννης Κανακάκης[11], Ιωάννης Φατούρος[12], Ασημίνα Μητράκου[13], ΚΙΜΩΝ ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ[14]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η υψηλής έντασης άσκηση με αντίσταση μπορεί προσωρινά να προκαλέσει αγγειακή δυσλειτουργία μέσω προοξειδωτικών και προφλεγμονωδών οδών. Το πιθανό όφελος της χορήγησης αντιοξειδωτικών συμπληρωμάτων στη βελτίωση αυτής της παροδικής αγγειακής δυσλειτουργίας δεν έχει διευκρινιστεί. Στην παρούσα μελέτη αξιολογήσαμε την επίδραση του αντιοξειδωτικού συμπληρώματος N-ακετυλοκυστεΐνης (NAC) στην αγγειακή λειτουργία μετά από μια περίοδο υψηλής έντασης άσκησης με αντίσταση σε υγιή νεαρά άτομα.

Υλικό και μέθοδος: Σε αυτήν την τυχαιοποιημένη, διασταυρούμενη, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη, δέκα υγιείς άντρες εθελοντές (μέση ηλικία 24.2 ± 2.1 έτη) που ασκούνταν τακτικά τυχαιοποιήθηκαν σε καθημερινή από του στόματος χορήγηση NAC ή εικονικού φαρμάκου κατά τη διάρκεια 8 ημερών ανάρρωσης μετά από τη διενέργεια ενός πρωτοκόλλου υψηλής έντασης έκκεντρης άσκησης. Προκειμένου να εκτιμηθούν οι αλλαγές στους δείκτες αγγειακής λειτουργίας -ταχύτητα σφυγμικού κύματος (PWV) και ενδοθηλιοεξαρτώμενη διαμεσολαβούμενη από τη ροή διαστολή (FMD)-, πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις πριν από την άσκηση και σε 6 προκαθορισμένα χρονικά σημεία μετά την άσκηση (από 2 έως 120 ώρες). Συλλέχθηκαν δείγματα αίματος κατά την έναρξη, αμέσως και 2 ώρες μετά την άσκηση και στη συνέχεια καθημερινά για οκτώ διαδοχικές ημέρες για τη μέτρηση των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος.

Αποτελέσματα: Η μυϊκή άσκηση προκάλεσε σημαντική μείωση του FMD στο σκέλος του εικονικού φαρμάκου (F=2.74, p=0.017). Αυτό το φαινόμενο ήταν εμφανές έως και 48 ώρες μετά την άσκηση οπότε και το FMD επανήλθε προοδευτικά στη συνέχεια στις τιμές προ άσκησης. Αντίθετα, στο σκέλος του NAC, το FMD δεν μειώθηκε σημαντικά (p>0.05 για όλα τα χρονικά σημεία). Με ανάλυση γραμμικού μικτού μοντέλου, η αύξηση στα επίπεδα των κυττάρων CD4 συσχετίστηκε με διατηρημένο FMD (coefficient=0.025, p=0.046) στο σκέλος του εικονικού φαρμάκου ενώ αυτή η συσχέτιση δεν ήταν σημαντική (coefficient=0.004, p=0.811) στο σκέλος του NAC. Το PWV δεν παρουσίασε σημαντικές διακυμάνσεις πριν και μετά την άσκηση σε καμία ομάδα της μελέτης (p>0.05).

Συμπεράσματα: Μια περίοδος έκκεντρης άσκησης σε νεαρά άτομα που προπονούνται τακτικά προκάλεσε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που κορυφώθηκε στις 48 ώρες, πιθανώς εν μέρει μέσω της εξασθενημένης απόκρισης CD4. Το NAC άσκησε προστατευτική δράση στο FMD, υποδεικνύοντας ότι το οξειδωτικό στρες μπορεί να εμπλέκεται in vivo σε αυτή τη διεργασία.

AA048 | Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος οφειλόμενη σε μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα.

Ιωάννης Δημητρόγλου[1], Ειρήνη Σολωμού[2], Δημήτριος Τερεντές-Πρίντζιος[3], Αθανάσιος Αγγελής[4], Δημήτριος Πατσουράκος[5], Αγγελική Βαλατσού[6], Μάρκος Κούκος[7], Δημήτριος Τσαρτσάλης[8], Αιμιλία Λαζάρου[9], Θεόδωρος Αλεξόπουλος[10], Ηλιάνα Μάνη[11], Αλεξάνδρα Αλεξοπούλου[12], Κωνσταντίνα Αγγέλη[13], Δημήτριος Τούσουλης[14], Χαράλαμπος Βλαχόπουλος[15], Κωνσταντίνος Τσιούφης[16]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/σκοπός: Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH) είναι συχνή σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο και έχει συσχετιστεί με αυξημένη αρτηριακή σκληρία. Παράλληλα αποτελεί αιτία κίρρωσης ήπατος η οποία ωστόσο χαρακτηρίζεται από συστηματική αγγειοδιαστολή κα μείωση περιφερικών αντιστάσεων. Τα δεδομένα που αφορούν την ελαστικότητα των μεγάλων αγγείων σε αυτό τον ειδικό πληθυσμό είναι περιορισμένα. Ο σκοπός της μελέτης ήταν η μέτρηση της αορτικής σκληρίας με τη χρήση της ταχύτητας σφυγμικού κύματος (Pulse-wave velocity/PWV) και η συσχέτισή της με την NASH κίρρωση.
Υλικά/μέθοδοι: Συνολικά 67 συναπτοί ασθενείς με κίρρωση χωρίς γνωστή καρδιαγγειακή νόσο καθώς και 19 μάρτυρες συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη. Η καρωτίδο-μηριαία PWV υπολογίστηκε με διαίρεση της διαφοράς της απόστασης μεταξύ μηριαίας και καρωτίδας με τη διαφορά στο χρόνο εμφάνισης του σφυγμικού κύματος (ταυτόχρονη μέτρηση με δύο μορφομετατροπείς). Σε όλους τους ασθενείς διενεργήθηκε πλήρης κλινικός, εργαστηριακός και υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος. Η βαρύτητα της κίρρωσης υπολογίστηκε με τη χρήση του σκορ MELD.
Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 58.4±8.5 έτη, 48 (71.6%) άρρενες and 18 (26.9%) είχαν κίρρωση ήπατος οφειλόμενη σε NASH. Η μέση τιμή PWV των ασθενών με κίρρωση δεν διέφερε σημαντικά σε σύγκριση με τους μάρτυρες (8.30±1.79m/sec vs 7.70±1.00m/sec, p=0.072). Η PWV των ασθενών συσχετίστηκε με την ηλικία (r=0.390, p=0.001), την συστολική αρτηριακή πίεση (SBP) (r=0.544, p<0.001) και το MELD (r=-0.278, p=0.024). Η τιμή PWV ήταν σημαντικά υψηλότερη σε ασθενείς με κίρρωση οφειλόμενη σε NASH σε σύγκριση με τους υπόλοιπους κιρρωτικούς ασθενείς (9.29 vs 7.93, p=0.005). Οι ασθενείς με NASH κίρρωση είχαν υψηλότερη μέση τιμή SBP (p=0.008), αλλά δεν διέφεραν σημαντικά αναφορικά με την ηλικία (p=0.09) και το MELD (p=0.08). Σύμφωνα με πολυπαραγοντικά μοντέλα (stepwise approach) η συσχέτιση μεταξύ PWV and NASH κίρρωσης παρέμενε σημαντική όταν στο μοντέλο εισήχθησαν η ηλικία και το φύλο (p=0.024), ενώ τάση προς σημαντικότητα παρατηρήθηκε και όταν λήφθηκε υπόψη το MELD (p=0.060). Δεν παρστατιστική σημαντικότητα όταν στο μοντέλο συμπεριλήφθηκε επιπρόσθετα και η SBP (p=0.275).
Συμπεράσματα: Η τιμή του PWV δεν φαίνεται να διαφέρει στους ασθενείς με κίρρωση σε σχέση με τους μάρτυρες και είναι υψηλότερη σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος οφειλόμενη σε NASH σε σχέση με τους υπόλοιπους κιρρωτικούς ασθενείς. Ωστόσο, η διαφορά φαίνεται να εξηγείται βάσει την υψηλότερης τιμής αρτηριακής πίεσης σε αυτούς τους ασθενείς.

Multivariate linear regression models associating NASH etiology of liver cirrhosis with PWV

	B (95% CI)	p-value
Model 1 (univariate)	1.42 (0.44-2.40)	0.005
Model 2 (age, sex)	1.12 (0.15-2.08)	0.024
Model 3 (age, sex, MELD)	0.92 (-0.04-1.88)	0.060
Model 4 (age, sex, MELD, SBP)	0.50 (-0.41-1.39)	0.275

ΑΑ049 | Συσχέτιση του φορτίου ασβεστίου της δεξίας στεφανιαίας αρτηρίας κατά Agatston score και των επιπέδων της βιταμίνης D3 σε ασθενείς με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας.

Σ. Ε. Μαυρουδέας[1], Σ. Τσιάμης[2], Γ. Παπαγιάννης[3], Δ. Κυριακοπούλου[4], Δ. Τζάλας[5], Χ. Μπέτσης[6], Κ. Σωτηράκου[7], Ε. Φέσκου[8], Θ. Σινάνης[9], Γ. Μπενέτος[10], Α. Συνετός[11], Κ. Τσιούφης[12], Κ. Τούτουζας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΠΙΣ,ΑΘΗΝΑ,ΤΜΗΜΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [8]ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ,ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ,ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η ασβέστωση των στεφανιαίων αρτηριών (CAC) είναι ένας σημαντικός δείκτης σε ασθενείς με πιθανή στεφανιαία νόσο. Έχουν αναγνωριστεί δύο διαφορετικοί τύποι CAC, του έσω και του μέσου χιτώνα, καθένας από τους οποίους έχει συσχετιστεί με διαφορετικούς παράγοντες κινδύνου. Η βιταμίνη D3 ως ρυθμιστής του ασβεστίου στο αίμα επηρεάζει και τα λεία μυϊκά κύτταρα των αγγείων με άμεσες καρδιαγγειακές επιδράσεις. Σκοπός: Στόχος της μελέτης είναι να αξιολογήσει την επίδραση των επιπέδων της βιταμίνης D3 στην πρόοδο της CAC σε άτομα με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας (AVSc).

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη συμπεριέλαβε 64 ασθενείς με AVSc, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αξονική τομογραφία καρδίας πολλαπλών τομών (MSCT) χωρίς σκιαγραφικό,με ΗΚΓ καθοδήγηση, με στόχο την ποσοτικοποίηση του φορτίου ασβεστίου σε μονάδες Agatston (AU) καθώς και δειγματοληψία αίματος για βιοχημική ανάλυση. Τα πρωτεύοντα τελικά σημεία είναι η ποσοτικοποίηση του ασβεστίου (1) της αορτικής βαλβίδας (AVC), (2) των στεφανιαίων αρτηριών και (3) η μέτρηση των επιπέδων της βιταμίνης D3 στο αίμα. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 3 τριτοβάθμια νοσοκομεία στην Ελλάδα.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων είναι 75,3 ετών (IR=7,4) με τα μέσα επίπεδα της βιταμίνης D3 27,4 ng/dl (IR 13,0). Η μέση ποσότητα ασβεστίου της αορτικής βαλβίδας και των στεφανιαίων αρτηριών είναι 673,5 AU (IR=878,2) και 242,7 AU (IR=298,1) αντίστοιχα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της διμεταβλητής ανάλυσης σημειώνεται στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ των επιπέδων της βιταμίνης D3 και της ασβέστωσης της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (RCA). Τα μειωμένα επίπεδα βιταμίνης D3 συσχετίστηκαν με αυξημένη επίπεδα ασβεστίου της RCA (p=0,036).

Συμπεράσματα: Διαπιστώθηκε σημαντική αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ των επιπέδων της βιταμίνης D3 στο αίμα και της ποσότητας ασβεστίου στην RCA σε άτομα με AVSc. Το παραπάνω αποτέλεσμα προκαλεί ενδιαφέρον για περαιτέρω έρευνα σχετικά με τη παρακολούθηση ων επιπέδων της βιταμίνης για την αξιολόγηση και πιθανή πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου.

AA050 | Ανάλυση του προφίλ των microRNAs στον περιστεφανιαίο λιπώδη ιστό διαβητικών ασθενών με σημαντικού βαθμού στεφανιαία νόσο.

Στυλιανός Ζερβάκης[1], Γεώργιος Λαζόπουλος[2], Πάρις Καλογεράκος[3], Ευάγγελος Ζάχαρης[4], Ανθούλα Πλευριτάκη[5], Ιωάννα Κονταράκη[6], Ιωάννης Αναστασίου[7], Θωμάς Καραγκούνης[8], Αγγελική Αλιφράγκη[9], Σπύρος Μαραγκουδάκης[10], Γεώργιος Μπαντουβάκης[11], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[12], Ειρήνη Σάββα[13], Αλέξανδρος Τσιάβος[14], Δέσποινα Βούγια[15], Πέτρος Καλομοιράκης[16], Ιωάννης Λογκάκης[17], Γεώργιος Κοχιαδάκης[18], Μαρία Μαρκέτου[19]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο περιστεφανιαίος λιπώδης ιστός (Pericoronary adipose tissue - PCAT) ρυθμίζει την αρτηριακή ομοιόσταση, θεωρείται ότι δρα με παρακρινή τρόπο, και διαδραματίζει ρόλο στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης. Ο PCAT ενδέχεται να αποτελεί μια πηγή microRNAs (miRs), τα οποία στοχεύουν άλλους ιστούς και δρουν ως αγγελιοφόροι για την ενδοκυττάρια επικοινωνία. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε εάν ο PCAT που περιβάλει αποφρακτικές αθηροσκληρωτικές βλάβες των στεφανιαίων αγγείων εμφανίζει συγκεκριμένα πρότυπα έκφρασης miRs σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε σύγκριση με μη διαβητικούς ασθενείς.

Μέθοδοι και υλικά: Συμμετείχαν 46 ασθενείς (32 άνδρες, ηλικίας 66 ± 12 ετών) με στεφανιαία νόσο 3 αγγείων που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Δείγματα του PCAT ελήφθησαν από όλους τους συμμετέχοντες. Τα επίπεδα έκφρασης των miR-133a, miR-21, miR-26b, miR-9 και miR-143 στα κύτταρα του PCAT ποσοτικοποιήθηκαν με τη χρήση πραγματικού χρόνου αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης ανάστροφης μεταγραφής.

Αποτελέσματα: Εικοσιτέσσερις ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (17 άνδρες, 67 ± 12 ετών) και εικοσιδύο μη διαβητικοί ασθενείς (15 άνδρες, 62 ± 15 ετών) συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα μελέτη. Η ανάλυση του PCAT ανέδειξε σημαντική αύξηση των επιπέδων του miR-21 σε διαβητικούς, σε σύγκριση με μη διαβητικούς ασθενείς (184 ± 79 έναντι 21 ± 15, p = 0.04). Στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρήθηκε, επίσης, σημαντική αύξηση της έκφρασης των miR-26b και miR-143 σε δείγματα του PCAT σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς (36 ± 27 έναντι 16 ± 13, p = 0.02, 97 ± 52 έναντι 16 ± 23, p = 0.01). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων στην έκφραση των miR-133a και miR-9 στον PCAT (71 ± 12 έναντι 130 ± 143, 52 ± 44 έναντι 34 ± 33, αντίστοιχα, p =μη σημαντικό για αμφότερα).

Συμπεράσματα: Η έκφραση των miRs στον PCAT σε διαβητικούς ασθενείς με σημαντικού βαθμού στεφανιαία νόσο καταδεικνύει ένα διακριτό ιδιαίτερο προφίλ. Η παρούσα μελέτη ανοίγει νέες προοπτικές όσον αφορά τον παθοφυσιολογικό ρόλο του PCAT στις αθηροσκληρωτικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και χρήζει περαιτέρω μελέτης.

ΑΑ051 | Η συγκοπή χωρίς πρόδρομη συμπτωματολογία σχετίζεται με υπερβολική απελευθέρωση Αδενοσίνης Πλάσματος τη στιγμή της συγκοπής κατά τη διάρκεια της Δοκιμασίας Ανάκλισης.

Μελανή Σωτηριάδου[1], Νικόλαος Φραγκάκης[2], Αντώνιος Αντωνιάδης Π.[3], Χριστίνα Βιργιλίου[4], Ίρις Μπαλαούρη[5], Ελένη Γκίκα[6], Δημήτριος Μπουγιουκλής[7], Σπύρος Γέρου[8], Χαράλαμπος Λαζαρίδης[9], Σταύρος Βεργόπουλος[10], Κωνσταντίνος Μπακογιάννης[11], Γεώργιος Γιαννόπουλος[12], Γεώργιος Θεοδωρίδης[13], Χριστόδουλος Παπαδόπουλος[14], Στέργιος Τζήκας[15], Θεόδωρος Καραμήτσος[16], Βασίλειος Βασιλικός[17]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [4]ΤΜΗΜΑ ΑΝΑΛΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ Α.Π.Θ., [5]ΑΝΑΛΥΣΗ ΙΑΤΡΙΚΗ Α.Ε ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ-ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ, [6]ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΛΟΓΙΑΣ Α.Π.Θ., [7]ΑΝΑΛΥΣΗ ΙΑΤΡΙΚΗ Α.Ε ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ-ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ, [8]ΑΝΑΛΥΣΗ ΙΑΤΡΙΚΗ Α.Ε ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ-ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [13]ΤΜΗΜΑ ΑΝΑΛΥΤΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ Α.Π.Θ., [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ

Εισαγωγή-Σκοπός: Σε ασθενείς με συγκοπή και απουσία δομικής καρδιοπάθειας, διερευνήθηκε η σχέση των επιπέδων Αδενοσίνης Πλάσματος (ΑΠΛ) με την κλινική εκδήλωση της Νευροκαρδιογενούς Συγκοπής (ΝΚΣ) και την έκβαση των δοκιμασιών Ανάκλισης (ΔΑΝ) και Αδενοσίνης (ΔΑΔ).

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 124 ασθενείς με διαφορετικούς κλινικούς τύπους ΝΚΣ, τυπική αγγειοκινητική/βαγοτονική συγκοπή (ΑΒΣ, N=58), συγκοπή χωρίς πρόδρομα συμπτώματα (ΣΧΠ, N=18) και συγκοπή θέσης (ΣΘ, N=48), βάσει τυπικού πρωτοκόλλου που συμπεριελάμβανε τις ΔΑΝ και ΔΑΔ. Κατά τη ΔΑΝ, η ΑΠΛ μετρήθηκε σε ύπτια, σε θέση ανάκλισης και κατά τη συγκοπή.

Αποτελέσματα: Η αρχική ΑΠΛ δε διέφερε μεταξύ των ομάδων. Η ΑΠΛ κατά τη συγκοπή ήταν υψηλότερη στην ΣΧΠ (N=5) σε σύγκριση με την ΑΒΣ (N=20): 0,23 έναντι 0,12 μM, p=0,03 και με την ΣΘ (N=22): 0,04 μM, p=0,02. Στη ΣΧΠ, η ΑΠΛ αυξήθηκε από την ύπτια θέση (N=18) στη συγκοπή (N=5): 0,15 έναντι 0,23 μM, p=0,04. Στην ΑΒΣ, η ΑΠΛ αυξήθηκε μόνο από την ύπτια (N=58) σε θέση ανάκλισης (N=55): 0,11 έναντι 0,14 μM, p=0,02. Στη ΣΘ, η ΑΠΛ δε μεταβλήθηκε κατά τη διάρκεια της ΔΑΝ. Σε θετική αγγειοκατασταλτική ΔΑΝ, η ΑΠΛ αυξήθηκε από την ύπτια θέση στην ανάκλιση (p=0,002) και στη συγκοπή (p=0,01). Στη ΣΘ, το 20,0% εμφάνισε καρδιοαναστολική ΔΑΝ και το 22,9% θετική ΔΑΔ, έναντι 6,8% (p=0,04) και 6,6% (p=0,012) αντίστοιχα, άλλων κλινικών μορφών συγκοπής.

Συμπεράσματα: Στη ΣΧΠ, η απότομη μεγάλη αύξηση της ΑΠΛ κατέχει κυρίαρχο ρόλο στην εκδήλωση συγκοπής. Στη ΣΘ, η θετική ΔΑΔ και η καρδιοαναστολική ΔΑΝ, υποδηλώνουν μια ομάδα ασθενών με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά. Τα ευρήματά μας συμβάλλουν στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας διαφορετικών κλινικών μορφών συγκοπής και στην κατάλληλη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών.

AA052 | Καρδιαγγειακή επίπτωση της φινερενόνης ανάλογα με τη γλυκαιμική κατάσταση και την προηγηθείσα αγωγή με νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Αρίστη Μπούλμπου[1], Δημήτριος Πατουλιάς[2], Αλεξάνδρα Κατσιμάρδου[3], Κωνσταντίνος Σταυρόπουλος[4], Κωνσταντίνος Ιμπριάλος[5], Κωνσταντίνος Κουτσαμπασόπουλος[6], Μαρία Τουμπουρλέκα[7], Φώτιος Σίσκος[8], Christodoulos Papadopoulos[9], Βασίλειος Βασιλικός[10], Μιχαήλ Δούμας[11]

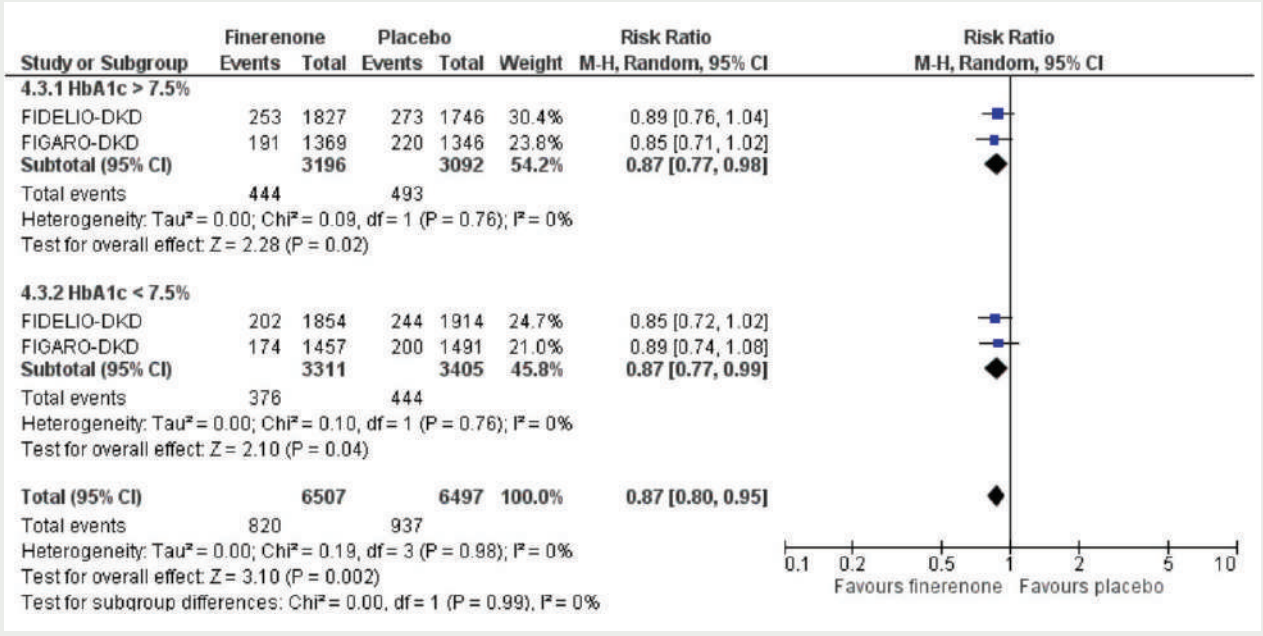
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [2]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [3]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [4]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [5]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [6]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [8]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [11]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"

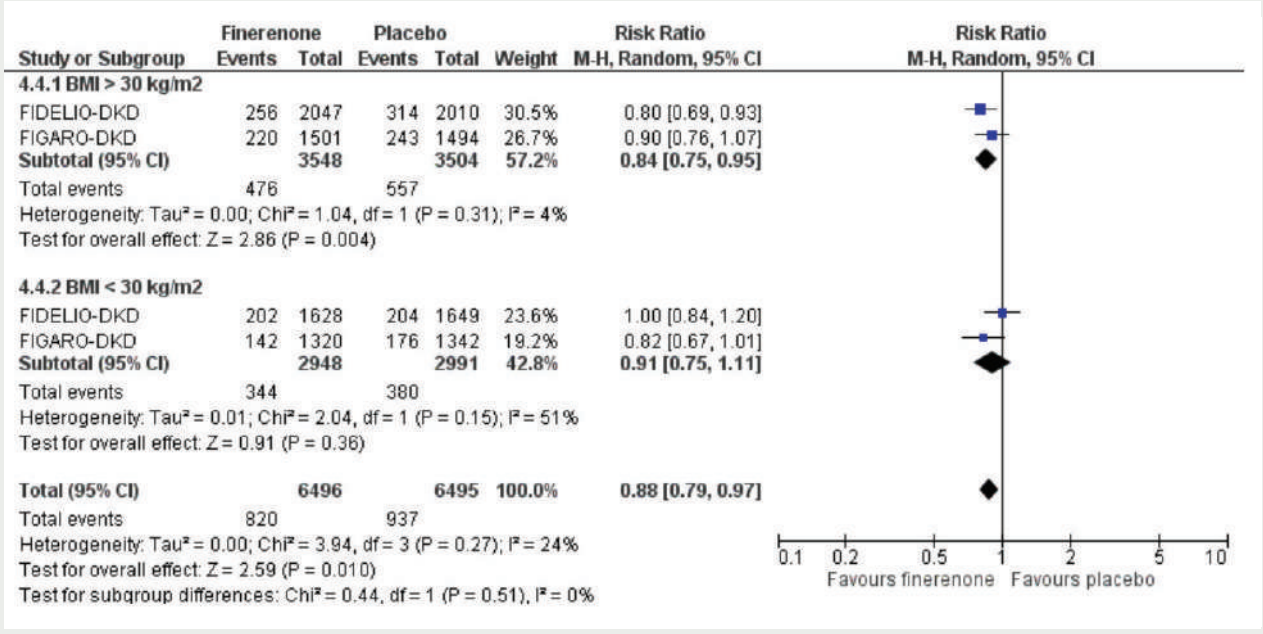
Εισαγωγή – σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔΤ2) και η καρδιαγγειακή νόσος αποτελούν καταστάσεις στενά συνδεδεμένες μεταξύ τους, αντιπροσωπεύοντας αιτίες μείζονας νοσηρότητας και θνητότητας ανά τον κόσμο. Σύμφωνα με πρόσφατες, μεγάλες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, η φινερενόνη, ένας νέος ανταγωνιστής υποδοχέων αλατοκορτικοειδών, απέδειξε τη νεφροπροστατευτική δράση της, αλλά και την ευεργετική επίδρασή της στο καρδιαγγειακό σύστημα. Σκοπός της παρούσας ανάλυσης είναι να εξετάσουμε την καρδιοπροστατευτική δράση της φινερενόνης αναλόγως της προηγηθείσας φαρμακευτικής αγωγής με νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα, καθώς και αναλόγως με τη γλυκαιμική κατάσταση των ασθενών.

Υλικό και μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε βιβλιογραφική αναζήτηση στο PubMed και στη βιβλιοθήκη Cochrane από την έναρξή τους έως την 1η Νοεμβρίου 2021 για τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες που εξέτασαν την επίδραση της φινερενόνης στα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα μεταξύ ασθενών με ΣΔΤ2. Το πρωτογενές καταληκτικό μας σημείο ήταν το σύνθετο σημείο των μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, που συνίσταται σε θάνατο από καρδιαγγειακά, μη θανατηφόρο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ), μη θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) ή νοσηλεία για απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας.

Αποτελέσματα: Η μετα-ανάλυσή μας χρησιμοποίησε δεδομένα από 2 συνολικά κλινικές μελέτες. Η φινερενόνη οδήγησε σε σημαντική μείωση του κινδύνου για το πρωτογενές καταληκτικό σημείο κατά 23% σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο, ασχέτως της γλυκαιμικής κατάστασης (Εικόνα 1). Παράλληλα, η φινερενόνη φαίνεται να επιφέρει σημαντικό καρδιαγγειακό όφελος στους παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔΤ2 συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο, ένα όφελος που δεν ήταν τόσο σημαντικό σε ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος μικρότερο από 30 kg/m2 (Εικόνα 2). Τέλος, ο συνδυασμός της φινερενόνης με τους αναστολείς συμμεταφορέων νατρίου – γλυκόζης 2 (SGLT2) ή με ανταγωνιστές υποδοχέων του γλουκαγονόμορφου πεπτιδίου-1 (GLP-1) δεν επέφεραν επιπλέον μείωση του κινδύνου για μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα.

Συμπεράσματα: Η φινερενόνη επιφέρει σημαντικό καρδιαγγειακό όφελος σε ασθενείς με ΣΔΤ2, ειδικά στους παχύσαρκους, ενώ η γλυκαιμική κατάσταση ή η παράλληλη φαρμακευτική αγωγή με νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα δε φαίνεται να επηρεάζει την προστατευτική αυτή δράση.


Finerenone
Placebo
Risk Ratio
Risk Ratio
Study or Subgroup Events Total Events Total Weight M-H, Random, 95% CI
M-H, Random, 95% CI
4.3.1 HbA1c > 7.5%
FIDELIO-DKD 253 1827 273 1746 30.4% 0.89 [0.76, 1.04]
FIGARO-DKD 191 1369 220 1346 23.8% 0.85 [0.71, 1.02]
Subtotal (95% CI) 3196 3092 54.2% 0.87 [0.77, 0.98]
Total events 444 493
Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 0.09, df = 1 (P = 0.76); I² = 0%
Test for overall effect: Z = 2.28 (P = 0.02)
4.3.2 HbA1c < 7.5%
FIDELIO-DKD 202 1854 244 1914 24.7% 0.85 [0.72, 1.02]
FIGARO-DKD 174 1457 200 1491 21.0% 0.89 [0.74, 1.08]
Subtotal (95% CI) 3311 3405 45.8% 0.87 [0.77, 0.99]
Total events 376 444
Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 0.10, df = 1 (P = 0.76); I² = 0%
Test for overall effect: Z = 2.10 (P = 0.04)
Total (95% CI) 6507 6497 100.0% 0.87 [0.80, 0.95]
Total events 820 937
Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 0.19, df = 3 (P = 0.98); I² = 0%
Test for overall effect: Z = 3.10 (P = 0.002)
Test for subgroup differences: Chi² = 0.00, df = 1 (P = 0.99), I² = 0%
0.1 0.2 0.5 1 2 5 10
Favours finerenone Favours placebo


Finerenone
Placebo
Risk Ratio
Risk Ratio
Study or Subgroup Events Total Events Total Weight M-H, Random, 95% CI
M-H, Random, 95% CI
4.4.1 BMI > 30 kg/m2
FIDELIO-DKD 256 2047 314 2010 30.5% 0.80 [0.69, 0.93]
FIGARO-DKD 220 1501 243 1494 26.7% 0.90 [0.76, 1.07]
Subtotal (95% CI) 3548 3504 57.2% 0.84 [0.75, 0.95]
Total events 476 557
Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 1.04, df = 1 (P = 0.31); I² = 4%
Test for overall effect: Z = 2.86 (P = 0.004)
4.4.2 BMI < 30 kg/m2
FIDELIO-DKD 202 1628 204 1649 23.6% 1.00 [0.84, 1.20]
FIGARO-DKD 142 1320 176 1342 19.2% 0.82 [0.67, 1.01]
Subtotal (95% CI) 2948 2991 42.8% 0.91 [0.75, 1.11]
Total events 344 380
Heterogeneity: Tau² = 0.01; Chi² = 2.04, df = 1 (P = 0.15); I² = 51%
Test for overall effect: Z = 0.91 (P = 0.36)
Total (95% CI) 6496 6495 100.0% 0.88 [0.79, 0.97]
Total events 820 937
Heterogeneity: Tau² = 0.00; Chi² = 3.94, df = 3 (P = 0.27); I² = 24%
Test for overall effect: Z = 2.59 (P = 0.010)
Test for subgroup differences: Chi² = 0.44, df = 1 (P = 0.51), I² = 0%
0.1 0.2 0.5 1 2 5 10
Favours finerenone Favours placebo

ΑΑ053 | Ο κορεσμός του οξυγόνου του φλεβικού αίματος σχετίζεται με υποκλινική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς

Σπυρίδων Μαραγκουδάκης[3], **ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΣΙΔΕΡΑΣ ΜΑΡΑΚΑΣ**[1], ΜΑΡΙΑ Μαμαλουκάκη[4], ΕΥΤΥΧΙΟΣ ΒΙΤΤΩΡΑΚΗΣ[5], ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΖΑΝΑΚΗΣ[6], ΣΥΜΕΩΝ ΜΑΥΡΟΥΔΕΑΣ[7], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΔΑΜΙΑΝΑΚΗΣ[8], ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ[9], ΜΑΡΙΑ ΜΑΡΚΕΤΟΥ[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΝΙΩΝ ΑΓ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΝΙΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Οι ασθενείς υπό Αιμοκάθαρση παρουσιάζουν αρκετές φορές λανθάνουσα καρδιακή ανεπάρκεια. Η νεώτερη υπερηχοκαρδιολογική μέθοδος απεικόνισης της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης (δείκτης GLS) θεωρείται ακριβέστερη μέθοδος διάγνωσης της συστολικής δυσλειτουργίας των καρδιακών κοιλιών. Προοπτική μελέτη με σκοπό να μελετηθεί η υποκλινική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς, και η συσχέτιση της με τις μεταβολές στον κορεσμό οξυγόνου του φλεβικού αίματος(ΚΟΦΑ) πριν και μετά την συνεδρία αιμοκάθαρσης.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 37 σταθεροί, χρόνια αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς διάμεσης ηλικίας 62,1±15,1 ετών στους οποίους εκτιμήθηκε η λειτουργία των καρδιακών κοιλιών πριν και μετά την αιμοκάθαρση με κλασική 2D-M-Mode υπερηχοκαρδιολογική μελέτη όπως επίσης και με τον δείκτη GLS .Ελήφθησαν επίσης δείγματα αίματος από την μηριαία φλέβα πριν και μετά την συνεδρία αιμοκάθαρσης για τον προσδιορισμό κορεσμού οξυγόνου και τροπονίνης.

Αποτελέσματα: Οι μέσες τιμές πρίν και μετά την αιμοκάθαρση βρέθηκαν: ΚΟΦΑ 76,47±1.98 και 71.54±5.10 % αντίστοιχα,p <0,01. GLS αριστερής κοιλίας -17.73±3.44 και -14.21±3.44%,p<0,05. GLS δεξιάς κοιλίας -17,08± και -16,77±3,81%,p=ns .Κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας 47,43±13±41 vs 49,39±11,89%, ns. Τροπονίνη 22.45±13.2 106.38±14.6 pg/ml, p<0,01. Ο μέσος ρυθμός αφυδάτωσης ήταν 730±22ml-min. Η ανάλυση πολλαπλής συσχέτισης ανέδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μείωσης του GLS της αριστερής κοιλίας και της μείωσης του ΚΟΦΑ καθώς και της αύξησης της τροπονίνης, p<0,001 και p=0.012 αντίστοιχα. Ο GLS της δεξιάς κοιλίας δεν βρέθηκε να σχετίζεται με την μείωση του ΚΟΦΑ και την αύξηση της τροπονίνης.

Συμπεράσματα: Η μείωση του ΚΟΦΑ στο τέλος της αιμοκάθαρσης βρέθηκε να σχετίζεται με την μείωση του GLS και την αύξηση της τροπονινης. Κλινικές μελέτες θα μπορούσαν να αποδείξουν εάν όντως η μείωση του ΚΟΦΑ συνιστά προγνωστικό δείκτη καρδιακών συμβαμάτων στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς.

ΑΑ054 | Συσχέτιση της συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας με την καρωτιδική αθηροσκλήρωση σε ασθενείς με HIV

Ελένη Αθανασιάδη[1], Ιωάννης Ματσούκης[2], Χρήστος Καπέλιος[3], Κωνσταντίνα Μασούρα[4], Δημήτριος Μπασούλης[5], Μαρίνα Σκουλούδη[6], Μήνα Ψυχογιού[7], Μαρία Μπόνου[8], Ιωάννης Μπαρμπετσέας[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο ιός της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV) ανιχνεύεται κυρίως σε νεαρά υγιή άτομα των οποίων το προσδόκιμο επιβίωσης έχει αυξηθεί, λόγω της έγκαιρης διάγνωσης και της ανάπτυξης αποτελεσματικότερης αντιρετροϊκής αγωγής. Παραταύτα, η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την βασικότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε αυτόν τον πληθυσμό, εμφανιζόμενη ως οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, περιφερική αρτηριακή νόσος ή μυοκαρδιοπάθεια σχετιζόμενη με τον HIV. Η ανάπτυξη σύγχρονων απεικονιστικών μεθόδων έχει οδηγήσει στην πρωιμότερη διάγνωση μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας ή αγγειακής νόσου και στην έγκαιρη χορήγηση θεραπείας. Σκοπός ήταν η μελέτη της συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας (LVSD) και η συσχέτιση της με την καρωτιδική αθηροσκλήρωση και θερμική ετερογένεια, σε ασθενείς με HIV και με ελεύθερο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήθηκε ο επιπολασμός της LVSD που αξιολογήθηκε με την ολική επιμήκη παραμόρφωση (GLS) μέσω της τεχνικής «speckle-tracking», η σχέση της με την αθηροσκλήρωση των καρωτίδων (μετρούμενη με το πάχος μέσου έσω χιτώνα-IMT και της υπερηχογραφικής ύπαρξης αθηρωματικών πλακών) και η θερμική καρωτιδική ετερογένεια (μετρούμενη με τη ραδιομετρία μικροκυμάτων).

Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν 107 ασθενείς με HIV που παρακολουθήθηκαν στο τακτικό Λοιμωξιολογικό Ιατρείο τριτοβάθμιου νοσοκομείου και 57 υγιείς μάρτυρες ιδίου φύλου και ηλικίας. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 48+10 έτη, ενώ των μαρτύρων ήταν 47+8 έτη. Το 96% των συμμετεχόντων ήταν άνδρες. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων όσον αφορά τη τελοδιαστολική διάμετρο της αριστερής κοιλίας (48,3 ± 3,5 mm έναντι 49,5 ± 2,7 mm, p=0,012), το σχετικό πάχος των τοιχωμάτων (0,39 ± 0,08 έναντι 0,37 ± 0,04, p=0,046), το IMT (67% έναντι 42%, p=0.005), την καρωτιδική αθηροσκλήρωση (28% έναντι 7%, p=0.002). Η ομάδα των ασθενών εμφάνιζε συχνότερα LVSD (34,5% έναντι 15%, p=0,018), ενώ δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ των ομάδων σχετικά με τη μέγιστη θερμική καρωτιδική ετερογένεια (p=0.40) και την εμφάνιση διαστολικής δυσλειτουργίας (p=0,09). Μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης, η αθηροσκλήρωση των καρωτίδων (p=0,03) και ο δείκτης μάζας σώματος (p=0.02) ήταν ανεξάρτητοι παράγοντες σχετιζόμενοι με την LVSD σε ασθενείς με HIV.

Συμπεράσματα: Η υποκλινική LVSD και η καρωτιδική αθηροσκλήρωση ήταν συχνότερες σε ασθενείς με HIV σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, υποδηλώνοντας μια πιθανή παθοφυσιολογική συσχέτιση μεταξύ αυτών των οντοτήτων.

ΑΑ055 | Αξιολόγηση παραγόντων αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου σε άρρενες κάτω των 50 ετών με στυτική δυσλειτουργία

ΑΛΕΞΙΟΣ ΣΑΜΕΝΤΖΑΣ[1], ΓΙΩΡΓΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[2], ΜΑΡΙΑ ΠΟΥΛΟΥ[3]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ, ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ΄Β, Κ.Υ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΑΣ, [3]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ, ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ΄Β, Μ.Ε.Θ Γ.Ν.Α «ΣΩΤΗΡΙΑ»

Εισαγωγή-Σκοπός: Η συχνότητα εμφάνισης της στυτικής δυσλειτουργίας (Erectile Dysfunction-ED) αυξάνει με την ηλικία, εν τούτοις όμως σε νεαρούς άντρες είναι ένας ισχυρός προγνωστικός δείκτης για στεφανιαία νόσο (Coronary Artery Disease-CAD). Στόχος αυτής της μελέτης ήταν να εξετάσει το προφίλ νεαρών ασυμπτωματικών αντρών με στυτική δυσλειτουργία.

Υλικό-Μέθοδοι: 150 ασυμπτωματικοί άρρενες κάτω των 50 ετών με στυτική δυσλειτουργία (με βάση το διεθνές ερωτηματολόγιο στυτικής λειτουργίας -IIEF) αξιολογήθηκαν διεξοδικά με τη χρήση του ιατρικού ιστορικού και της δοκιμασίας κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα (Exercise Treadmill Test-ETT).

Οι ασθενείς που είχαν θετική δοκιμασία κόπωσης παραπέμποντα για στεφανιογραφία προκειμένου να τεκμηριωθεί η στεφανιαία νόσος.

Αποτελέσματα: Ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών (27/150 ή 18 %) είχε αγγειογραφικά τεκμηριωμένη στεφανιαία νόσο. Οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο, σε σύγκριση με όσους δεν είχαν, εμφάνισαν υψηλότερη επίπτωση καπνίσματος (76% έναντι 49 %, $P<0.05$), αν και η επίπτωση της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας και του διαβήτη ήταν η ίδια και στις δύο ομάδες.

Συμπεράσματα: Το κάπνισμα αποτελεί έναν σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου για λανθάνουσα στεφανιαία νόσο σε άντρες κάτω των 50 ετών προσδίδοντας έτσι τεράστια σημασία στην πρόληψη αλλά και διακοπή αυτού μέσα από οργανωμένες δράσεις όπως ιατρεία διακοπής καπνίσματος, εκδηλώσεις ενημέρωσης του κοινού, κ,α.

ΑΑ056 | Ο ρόλος των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας στα επίπεδα λευκωματίνης ορού και στο σύνδρομο διαφυγής τριχοειδών αγγείων ασθενών με COVID-19

Ευάγγελος Οικονόμου[1], Σταμάτιος Λάμψας[2], Βαΐα Λαμπαδιάρη[3], Εμμανουήλ Κόρακας[4], Ευανθία Μπλέτσα[5], Νεκτάριος Σουβαλιώτης[6], Θεοφίλης Παναγιώτης[7], Γαρυφαλιά Πουλάκου[8], Διονύσιος Τσουκαλάς[9], Παντελεήμων Παντελίδης[10], Γεράσιμος Σιάσος[11], Δημήτριος Τούσουλης[12], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Αυξανόμενα δεδομένα επικεντρώνονται στον ρόλο της υπολευκωματιναιμίας στην πορεία του COVID-19 και στο ρόλο της αγγειακής φλεγμονής στο σύνδρομο διαφυγής τριχοειδών αγγείων. Στη μελέτη αυτή, διερευνήσαμε τον ρόλο των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου και τη συσχέτιση της υπολευκωματιναιμίας με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία των νοσηλευόμενων ασθενών με COVID-19.

Υλικό/Μέθοδος: Σε αυτή τη συγχρονική μελέτη, σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για COVID-19 αξιολογήθηκε η ενδοθηλιακή λειτουργία μέσω της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής της βραχιονίου αρτηρίας μετά από αντιδραστική υπεραιμία (flow-mediated dilatation, FMD) στις πρώτες 24-72 ωρών από την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Σύμφωνα με τον δείκτη μάζας σώματος, το ιστορικό υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και σακχαρώδη διαβήτη, οι ασθενείς με COVID-19 κατηγοριοποιήθηκαν σε αυτούς με Καρδιομεταβολικούς Παράγοντες Κινδύνου (CRFact) ή χωρίς CRFact (no-CRFact).

Αποτελέσματα: Εξετάστηκαν 66 ασθενείς με COVID-19, εκ των οποίων 41 ήταν στην ομάδα CRFact και 25 στην ομάδα non-CRFact. Οι ασθενείς με CFRact ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (65±9 έτη έναντι 53±14 ετών, p<0,001), είχαν επηρεασμένο FMD (1,16±2,13% έναντι 2,60±2,44%, p=0,01) και χαμηλότερα επίπεδα λευκωματίνης ορού (3,10 ±0,68 g/dL έναντι 3,52±0,26 g/dL, p=0,006) σε σύγκριση με την ομάδα non-CRFact. Είναι ενδιαφέρον ότι η λευκωματίνη ορού σε ασθενείς με CRFact ήταν σημαντικά χαμηλότερη από το κατώτερο όριο αναφοράς (LRL) (=3,5 g/dl) της λευκωματίνης (p=0,001), ενώ κανένα τέτοιο εύρημα δεν σημειώθηκε σε άτομα χωρίς CRFact (p=0,64). Επιπλέον, η ανάλυση παλινδρόμησης αποκάλυψε ότι, ακόμη και μετά την προσαρμογή για την ηλικία, η παρουσία CRFact συσχετίστηκε με μειωμένα επίπεδα λευκωματίνης ορού κατά 0,31 mg/dl (95% CI 0,08 έως 0,63, p=0,04). Στον πληθυσμό CRFact, υπάρχει συσχέτιση της λευκωματίνης με το FMD (r=0,29, p=0,05) και αντίστροφη συσχέτιση με τη C αντιδρώσα πρωτεΐνη (rho=-0,48, p=0,02) και την Ιντερλευκίνη-6 (rho=-0,66, p< 0,001), ενώ στην ομάδα χωρίς CRFact δεν παρατηρήθηκε τέτοια συσχέτιση.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με COVID-19 με καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου παρουσιάζουν χαμηλά επίπεδα λευκωματίνης ορού νωρίς στην πορεία της νόσου, τα οποία μπορεί να οφείλονται σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και αγγειακή φλεγμονή. Αυτά τα δεδομένα παρέχουν πληροφορίες για την πιθανή συσχέτιση μεταξύ δυσλειτουργίας της ενδοθηλιακής στιβάδας με την εξέλιξη του σύνδρομου διαφυγής τριχοειδών αγγείων.

ΑΑ057 | Συσχέτιση του φορτίου ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών και των καρδιακών βαλβίδων κατά Agatston score με τα επίπεδα της HDL-C σε ασθενείς με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας.

Σ.Ε Μαυρουδέας[1], Γ. Παπαγιάννης[2], Δ. Τζάλας[3], Χ. Μπέτσης[4], Θ. Σινάνης[5], Ε. Φέσκου[6], Κ. Σωτηράκου[7], Κ. Λουκόπουλος[8], Σ. Τσαλαμανδρής[9], Γ. Μπενέτος[10], Μ. Δρακοπούλου[11], Κ. Τσιούφης[12], Κ. Τούτουζας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ,ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ,ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΠΙΣ,ΑΘΗΝΑ,ΤΜΗΜΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η εξέλιξη της ασβέστωσης των καρδιακών βαλβίδων (CVC) και των στεφανιαίων αρτηριών (CAC) μοιράζονται κοινούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και παράγοντες κινδύνου.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης είναι να αξιολογήσει και να συσχετίσει την επίδραση των επιπέδων της HDL-C στην πρόοδο της ασβέστωσης των καρδιακών βαλβίδων και των στεφανιαίων αρτηριών σε άτομα με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας (AVSc).

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη συμπεριέλαβε 64 ασθενείς με AVSc, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ΗΚΓ καθοδηγούμενη αξονική τομογραφία καρδίας πολλαπλών τομών (MSCT) χωρίς σκιαγραφικό, για την ποσοτικοποίηση του ασβεστίου κατά μονάδες Agatston (AU) καθώς και σε δειγματοληψία αίματος για βιοχημική ανάλυση. Τα τελικά σημεία ήταν η ποσοτικοποίηση του συνολικού φορτίου ασβεστίου (1) των καρδιακών βαλβιδων,της αορτικής (AVC) και μιτροειδούς (MVC), (2) των στεφανιαίων αρτηριών και (3) σε μέτρηση των επιπέδων της HDL-C στο αίμα. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 3 τριτοβάθμια νοσοκομεία στην Ελλάδα.

Αποτελέσματα: Η μεση ηλικία των συμμετεχόντων είναι 75,3 έτη (IR=7,4) με μέση τιμή των επιπέδων της HDL-C στο αίμα 46,9 mg/dl (IR 12,4). Η μεση τιμή των επιπέδων του φορτίου ασβεστίου των καρδιακών βαλβίδων και των στεφανιαίων αρτηριών είναι 737,4 AU (IR=1218,5) και 242,7 AU (IR=298,1) αντίστοιχα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα διμεταβλητής ανάλυσης, σημειώθηκε στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ του συνολικού φορτίου ασβεστίου της AVC και MVC με τα επίπεδα της HDL-C. Τα υψηλότερα επίπεδα της HDL-C συσχετίστηκαν με χαμηλότερα επίπεδα του φορτίου ασβεστίου των καρδιακών βαλβίδων (p=0,014). Ομοίως στατιστικά σημαντική σχέση σημειώθηκε και μεταξύ του φορτίου ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών και των επιπέδων της HDL-C. Τα αυξημένα επίπεδα της HDL-C συσχετίστηκαν με χαμηλότερα επίπεδα του φορτίου ασβεστίου στα στεφανιαία αγγεία (p=0,004).

Συμπεράσματα: Μια σημαντική αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ των επιπέδων της HLD-C και του συνολικού φορτίου ασβεστίου στις καρδιακές βαλβίδες και τις στεφανιαίες αρτηρίες επιβεβαιώθηκε σε άτομα με AVSc. Το παραπάνω αποτέλεσμα προκαλεί ενδιαφέρον για περαιτέρω έρευνα και πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου.

AA058 | Προστατευτικές επιδράσεις του εμβολιασμού κατά του COVID-19 στην ενδοθηλιακή λειτουργία ασθενών με COVID-19

Σταμάτιος Λάμψας[1], Ευάγγελος Οικονόμου[2], Νεκτάριος Σουβαλιώτης[3], Άγγελος Γεώργιος Παπαμικρούλης[4], Θέκλα Λύτρα[5], Σάββας Σαράντος[6], Βασιλική Χαρά Μυστακίδη[7], Παντελεήμων Παντελίδης[8], Παναγιώτης Θεοφίλης[9], Γεράσιμος Σιάσος[10], Δημήτριος Τουσουλης[11], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ενδοθηλίτιδα που σχετίζεται με την COVID-19 διαδραματίζει βασικό ρόλο στις καρδιαγγειακές επιπλοκές της νόσου. Το εμβόλιο κατά του SARS-CoV-2 προστατεύει από σοβαρή COVID-19 νόσηση και από ανεπιθύμητες ενέργειες. Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της επίδραση του εμβολιασμού στην επαγόμενη από τον COVID-19 ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

Μέθοδος/Υλικό: Συμμετείχαν 45 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για COVID-19 (είτε εμβολιασμένοι είτε όχι κατά του SARS-CoV-2). Συλλέχθηκαν κλινικές πληροφορίες και εργαστηριακά ευρήματα και η ενδοθηλιακή λειτουργία αξιολογήθηκε μέσω της ενδοθηλιοεξαρτώμενης αγγειοδιαστολής της βραχιονίου αρτηρίας μετά από αντιδραστική υπεραιμία (flow-mediated dilatation, FMD), στις πρώτες 24-72 ωρών από την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Ως ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν άτομα χωρίς COVID-19. Όλοι οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν σε ιατρικό θάλαμο ταξινομημένο σύμφωνα με την κλίμακα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ).

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχε διαφορά στην ηλικία (62±10 ετών έναντι 65±8 ετών, p=0,12) και στον επιπολασμό του ανδρικού φύλου (56% έναντι 49%, p=0,53) μεταξύ των ασθενών με COVID-19 και των ατόμων ελέγχου. Από τους ασθενείς με COVID-19, το 44% (20) εμβολιάστηκε κατά του SARS-CoV-2. Το FMD ήταν μειωμένο σε ασθενείς με COVID-19 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (4,35±3,56% έναντι 7,36±2,91%, p<0,001). Μεταξύ των ασθενών με COVID-19, το FMD ήταν μειωμένο σε μη εμβολιασμένα άτομα σε σύγκριση με τα εμβολιασμένα (2,05±2,41% έναντι 7,24±2,52%, p<0,001). Δεν υπήρχε διαφορά στο FMD μεταξύ της ομάδας ελέγχου και των εμβολιασμένων ασθενών με COVID-19 (7,36±2,91% έναντι 7,24±2,52%, p=0,86). Δεν υπήρχε διαφορά στην κλινική κατάσταση της κλίμακας ΠΟΥ για εμβολιασμένα και μη εμβολιασμένα άτομα με COVID-19 (Για εμβολιασμένα ΠΟΥ κλίμακα 3: 35%, κλίμακα 4: 35%, κλίμακα 5: 30% έναντι για μη εμβολιασμένα κλίμακα ΠΟΥ 3: 20, κλίμακα 4: 60%, κλίμακα 5: 20%, p=0,24).

Συμπέρασμα: Οι νοσηλευόμενοι ασθενείς με COVID-19 παρουσιάζουν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία στην οξεία φάση της νόσου. Η ενδοθηλιακή λειτουργία σε μη εμβολιασμένους ασθενείς με COVID-19 είναι μειωμένη σε σύγκριση με άτομα χωρίς COVID-19 καθώς και σε σύγκριση με εμβολιασμένους ασθενείς με COVID-19. Αυτά τα δεδομένα παρέχουν πληροφορίες για τον προστατευτικό ρόλο του εμβολιασμού έναντι της ενδοθηλίτιδας που σχετίζεται με τον COVID-19.

AA059 | Η επίδραση της παχυσαρκίας στην ανατομία των στεφανιαίων αγγείων: Το παράδοξο της παχυσαρκίας

Ονούφριος Μαλικίδης[1], Ανθή Πλευριτάκη[2], Ελένη Κλάδου[3], Στυλιανός Ζερβάκης[4], Εμμανουήλ Καμπανιέρης[5], Σπυρίδων Κασσωτάκης[6], Δέσποινα Βούγια[7], Αγγελική Αλιφραγκή[8], Ευάγγελος Ζάχαρης[9], Γεώργιος Μπαντουβάκης[10], Στυλιανός Πετούσης[11], Εμμανουήλ Σκαλίδης[12], Γεώργιος Κοχιαδάκης[13], Μαρία Ε.Μαρκέτου[14]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και μπορεί να σχετίζεται με σοβαρότερη στεφανιαία νόσο (ΣΝ). Ωστόσο, η σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) με την ανατομία των στεφανιαίων αγγείων στην στεφανιογραφία δεν έχει μελετηθεί επαρκώς. Ο σκοπός της μελέτης μας είναι να διερευνήσει την επίδραση της παχυσαρκίας στην ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών και στα αγγειογραφικά τους χαρακτηριστικά.

Μέθοδος: Συμπεριλήφθηκαν 298 διαδοχικοί ασθενείς. Συγκρίθηκαν η ανατομία των στεφανιαίων αγγείων και οι βλάβες ασθενών με ή χωρίς παχυσαρκία. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες με βάση το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ): Ομάδα 1, ασθενείς με ΔΜΣ: <25 (n=52, φυσιολογικό βάρος). Ομάδα 2, ασθενείς με ΔΜΣ: 25–30 (n=120, υπέρβαροι) και Ομάδα 3, ασθενείς με ΔΜΣ: >30 (n=126, παχύσαρκοι).

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στα κλινικά χαρακτηριστικά, εκτός από το ότι ο διαβήτης τύπου 2 ήταν πιο συχνός σε παχύσαρκους ασθενείς (50% σε παχύσαρκους, 26% σε υπέρβαρους και 19% σε ασθενείς με φυσιολογικό βάρος). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στη βαρύτητα της στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) ή του SYNTAX score μεταξύ των ομάδων. Τα παχύσαρκα άτομα με και χωρίς ΣΝ είχαν μεγαλύτερη διάμετρο στελέχους (LM) και εγγύς προσθίου κατιόντα (LAD), καθώς και πιο συχνά εκτατικές στεφανιαίες αρτηρίες (LM σε μη ΣΝ: 3.62 ± 0.68mm σε ασθενείς με φυσιολογικό σωματικό βάρος, 3.7 ± 0.7mm σε υπέρβαρους και 4.32 ± 0.8mm σε παχύσαρκους (p=0.01), LAD σε μη ΣΝ: 3.7 ± 0.72mm σε ασθενείς με φυσιολογικό σωματικό βάρος, 3.7 ± 0.5mm σε υπέρβαρους και 4.22 ± 0.5mm σε παχύσαρκους (p=0.02), LM σε ΣΝ: 3.75 ± 0.8mm σε ασθενείς με φυσιολογικό βάρος, 3.7 ± 0.45mm σε υπέρβαρους και 4.32 ± 0.8 mm σε παχύσαρκους (p=0.03), LAD σε ΣΝ: 3.7 ± 0.8 mm σε ασθενείς με φυσιολογικό σωματικό βάρος, 3.65 ± 0.6 mm σε υπέρβαρους και 4.34 ± 0.8 mm σε παχύσαρκους (p=0.01). Δεν βρέθηκαν διαφορές στις διαμέτρους της περισπώμενης (LCX) και της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (RCA) μεταξύ των ομάδων. Ο ΔΜΣ συσχετίστηκε ισχυρά με την εγγύς διάμετρο του LAD (r=0.51, p<0.001).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη δείχνει ότι η αύξηση του ΔΜΣ μπορεί να επηρεάσει την ανατομία των στεφανιαίων αγγείων. Απαιτούνται μακροπρόθεσμες προοπτικές μελέτες ώστε να αποσαφηνιστεί η παθοφυσιολογική σημασία των ευρημάτων μας.

ΑΑ060 | Σύγκριση του φορτίου ασβεστίου των καρδιακών βαλβίδων κατά Agatston score μεταξύ των δύο φύλων σε ασθενείς με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας.

Σ.Ε Μαυρουδέας[1], Γ. Παπαγιάννης[2], Σ. Τσιάμης[3], Μ. Στασινοπούλου[4], Δ. Τζάλας[5], Δ. Κυριακοπούλου[6], Ε. Φέσκου[7], Κ. Σωτηράκου[8], Γ. Διακάκης[9], Σ. Τσαλαμανδρής[10], Μ. Δρακοπούλου[11], Κ. Τσιούφης[12], Κ. Τούτουζας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ,ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ,ΤΜΗΜΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ,ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ,ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΠΙΣ,ΑΘΗΝΑ,ΤΜΗΜΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας (AVC) παραμένει η πιο συχνή αιτία στένωσης της αορτής βαλβίδας επηρεάζοντας την ποιότητα ζωής και αυξάνοντας τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά συμβάματα.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης είναι η αξιολόγηση της ασβέστωσης των καρδιακών βαλβίδων σε άνδρες και γυναίκες με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας (AVSc).

Υλικό και Μέθοδος: Η παρούσα μελέτη συμπεριέλαβε 64 ασθενείς με AVSc, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε υπολογιστική τομογραφία καρδίας πολλαπλών τομών καθοδηγούμενη από ΗΚΓ, χωρίς σκιαγραφικό (MSCT), για ποσοτικό προσδιορισμό του φορτίου ασβεστίου κατά μονάδες Agatston (AU). Τα κύρια τελικά σημεία είναι η ποσοτικοποίηση του φορτίου ασβεστίου (1) της αορτικής βαλβίδας (AVC) (2) της μιτροειδούς βαλβίδας (MVC) και (3) του συνολικού φορτίου ασβεστίου των καρδιακών βαλβίδων συμπεριλαμβανομένης της AVC και της MVC. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε 3 τριτοβάθμια νοσοκομεία στην Ελλάδα.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων είναι τα 75,3 έτη (IR=7,4) με τη μέση βαθμολογία της AVC για τους άνδρες να ειναι 451 AU (IR=954) και για τις γυναίκες 256 AU (IR=673). Η μέση βαθμολογία της MVC για τους άνδρες ειναι 0 AU (IR=246) και για τις γυναίκες 149.5 AU (IR=1500.8). Για τους άνδρες η μέση ποσότητα ασβεστίου στο σύνολο των καρδιακών βαλβίδων κατά Agatston score είναι 230,5 AU (IR=702,0) και για τις γυναίκες 343,5 AU (IR=1197,0). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της διμεταβλητής ανάλυσης, οι γυναίκες παρουσιάζουν υψηλότερο score ασβεστίου στις καρδιακές βαλβίδες χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά σε σύγκριση με τους άνδρες (p=0,469).

Συμπέρασμα: Φαίνεται ότι το φύλο δεν έχει σημαντική επίδραση στην ασβεστοποίηση των καρδιακών βαλβίδων.

AA061 | Σύγκριση του φορτίου ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών κατά Agatston score μεταξύ των δύο φύλων σε ασθενείς με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας.

Σ.Ε Μαυρουδέας[1], Σ. Τσιάμης[2], Δ. Κυριακοπούλου[3], Δ. Τζάλας[4], Μ. Στασινοπούλου[5], Ε. Φέσκου[6], Κ. Σωτηράκου[7], Χ. Μπέτσης[8], Χ. Λεσγίδης[9], Α. Συνετός[10], Μ. Δρακοπούλοου[11], Κ. Τσιούφης[12], Κ. Τούτουζας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ,ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ,ΤΜΗΜΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [6]ΑΓΙΟΣ ΣΑΒΒΑΣ,ΓΕΝΙΚΟ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ,ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΠΙΣ,ΑΘΗΝΑ,ΤΜΗΜΑ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,ΑΘΗΝΑ,ΕΛΛΑΔΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η ασβέστωση της αορτικής βαλβίδας (AVC) αποτελεί το πιο συχνό αίτιο στένωσης της αορτικής βαλβίδας. Η διαδικασία αυτή συνήθως συνοδεύεται με ασβέστωση και των στεφανιαίων αρτηριών (CAC), λόγω κοινών παθοφυσιολογικών μηχανισμών και παραγόντων κινδύνου.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης είναι η αξιολόγηση και σύγκριση του ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηρίων (CAC) σε άνδρες και γυναίκες με σκλήρυνση της αορτικής βαλβίδας (AVSc).

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη συμπεριέλαβε 64 ασθενείς με AVSc, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αξονική τομογραφία καρδίας πολλαπλών τομών,καθοδηγούμενη από ΗΚΓ,χωρίς σκιαγραφικό (MSCT) για τον ποσοτικό προσδιορισμό του φορτίου ασβεστίου κατά μονάδες Agatston (AU). Τα κύρια τελικά σημεία είναι η ποσοτικοποίηση (1) της μέσης βαθμολογίας ασβεστίου της αορτικής βαλβίδας και για τα δύο φύλα, (2) του συνολικού φορτίου ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών για τους άνδρες και τις γυναίκες χωριστά και (3) του του φορτίου ασβεστίου για κάθε στεφανιαία αρτηρία χωριστά για τα δύο φύλα.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία όλων των συμμετεχόντων είναι 75,3 ετών (IR=7,4) με το μέσο φορτίο ασβεστίου της αορτικής βαλβίδας 673,5 AU (IR=878,2) και για τα δύο φύλα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα διμεταβλητής ανάλυσης, οι άνδρες εμφανίζουν στατιστικά σημαντικά (p<0,001) υψηλότερο συνολικό φορτίο ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών 204,5 AU (IR=433,3) σε σύγκριση με τις γυναίκες 15,0 AU (IR=81,4). Το ίδιο σημειώνεται και για κάθε στεφανιαία αρτηρία ξεχωριστά.

LM 58 AU (IR=155) για άνδρες, LM 0,0 AU (IR=14,3) για γυναίκες, (p<0,001)
LAD 336 AU (IR=823) για άνδρες, LAD 7,0 AU (IR=141,8) για γυναίκες, (p<0,001)
LCx; 26 AU (IR=221) για άνδρες, LCx 0,0 AU (IR=16,5) για γυναίκες, (p=0,002)
RCA; 126 AU (IR=498,0) για άνδρες, RCA 4,5 AU (IR=40,5) για γυναίκες, (p=0,013)

Συμπέρασμα: Οι άνδρες εμφανίζουν στατιστικά σημαντικά υψηλότερα επίπεδα φορτίου ασβεστίου τόσο στο συνολικό φορτίο των στεφανιαιών αρτηριών όσο και σε κάθε στεφανιαία αρτηρία. Απαιτούνται περισσότερες μελέτες για τη διερεύνηση του υποκείμενου παθοφυσιολογικού μηχανισμού για την αυξημένη ποσότητα του φορτίου ασβεστίου των CAC στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες.

Επεμβατική Καρδιολογία – Επείγουσα καρδιαγγειακή θεραπεία

Πρόεδροι: ***Ι. Καραλής*** *(Αθήνα),* ***Σ. Παπαϊωάννου*** *(Αθήνα)*

AA062 | Preliminary results from a patient registry of a contemporary Cardiac Intensive Care Unit.

AIDONIS RAMMOS[1], SPYRIDON ATHANASIOS SIOROS[2], STEFANIA CHATZIPANTELIADOU[3], ARIS BECHLIOULIS[4], Χρήστος Μπάλλας[5], Ιωάννα Σαμαρά[6], Lampros Lakkas[7], P Kalogeras[8], V. Bouratzis[9], I Stamou[10], E Papaioannou[11], K Siaravas[12], CHRISTOS KATSOURAS[13], KATERINA NAKA[14], LAMPROS K MICHALIS[15]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [72]ND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL OF IOA, [82]ND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL OF IOA, [92]ND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL OF IOA, [102]ND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL OF IOA, [112]ND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL OF IOA, [122]ND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA &UNIVERSITY HOSPITAL OF IOA, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Introduction: Objective data on epidemiology, management and outcome of patients with acute cardiac disease are sparse. We performed a prospective observational study to investigate the clinical characteristics and in-hospital mortality of patients with acute cardiac disease needing intensive cardiac care.

Methods: Consecutive patients (n=140, mean age 69 years, 71% males) admitted from 1/1/2022 to 31/7/2022 to the 1stCardiac Intensive Care Unit (CICU) of the Ioannina University Hospital were studied. Various parameters assessed on admission and in-hospital mortality were recorded. Established risk scores were calculated for all patients.

Results: Most patients were admitted with acute coronary syndromes (ACS) (49%), acutely decompensated heart failure (ADHF) (36%) and clinically significant arrhythmias (9%). Median duration of hospitalization in CICU was 2 days (range 1-32 days), complicated with infection in 24% (13% had positive blood cultures), while 16% were supported with mechanical ventilation, 8% with renal replacement therapy (RRT) and 5% with intra-aortic balloon pump (IABP). In-hospital mortality was 15% (21 patients). Established risk scores used to predict in-hospital mortality had a moderate accuracy (AUC); APACHE II 0.867, GWTGHF 0.806, EHMRG 0.793, GRACE II 0.756 ($p<0.001$ for all). Differences in AUC between various scores were not significant except for the comparison of APACHE II vs GRACE II ($p = 0.025$) - two tailed tests. In-hospital mortality was significantly associated with increasing levels of lactate, troponin, urea, creatinine and potassium, decreasing levels of hematocrit, sodium, systolic and mean blood pressure, as well as PO2<60mmHg, respiration rate >15/min, heart rate >100 bpm, infection, mechanical ventilation, RRT, reason of admission (higher risk in ADHF) and cardiac arrest at presentation ($p<0.05$ for all).

Discussion: In this real-life registry, the population admitted in CICU consists mainly of ACS and ADHF patients and has a high in-hospital mortality. A significant percentage of patients need advanced support with mechanical ventilation, RRT, or IABP, while the complication of in-hospital infections is very common, indicating the need for improved education of CICU doctors besides cardiology education, in order to improve clinical outcomes. Established risk scores calculated on admission predict mortality with moderate accuracy. Further studies are needed to improve prediction in this high-risk group of patients.

ΑΑ063 | Η εκπαίδευση των Ελλήνων ιατρών στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση. Σύγχρονα δεδομένα και προβληματισμοί

Κωνσταντίνος Κοσμάς Τζιάλλας[1], Παύλος Μπούνας[2], Ελισάβετ Τασούλη[3], Άννα Δαγρέ[4], Ιωάννης Ρόδης[5], Νικόλαος Τάκουλας[6], Βασίλειος Γόγολας[7], Βασίλειος Γιάνναρης[8], Ευάγγελος Βιλλιώτης[9], Στυλιανή Χιώτη[10], Χριστόφορος Ολύμπιος[11]

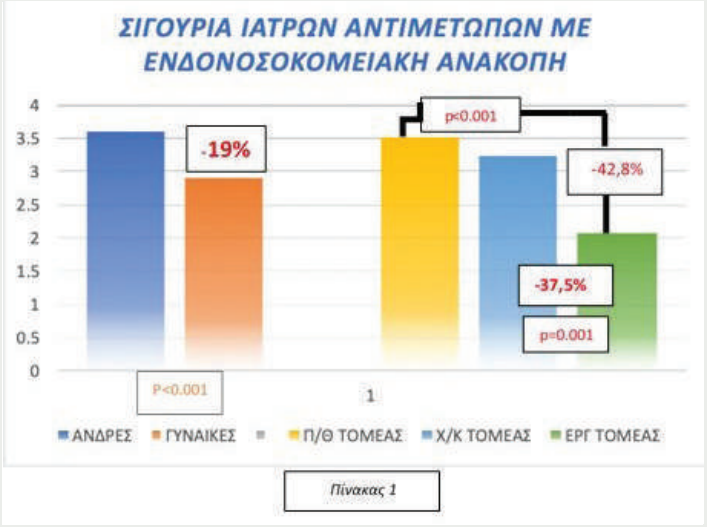
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αντιμετώπιση περιστατικού ενδονοσοκομειακής ανακοπής είναι πολύ συχνό φαινόμενο στην καθημερινή άσκηση του ιατρικού επαγγέλματος στα Νοσοκομεία του Εθνικού Συστήματος Υγείας (ΕΣΥ), και ως φυσικό επακόλουθο η σωστή εκπαίδευση των ιατρών τους στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση να καθίσταται ζωτικής σημασίας. Ο σκοπός αυτής της έρευνας ήταν να ελέγξει κατά πόσον οι ιατροί του ΕΣΥ είναι πιστοποιημένοι βάσει ERC (European Resuscitation Council) και πόσο σίγουροι αισθάνονται για τη διαχείριση όταν βρεθούν αντιμέτωποι με ανακοπή.

Υλικό και μέθοδος: Ερωτήθηκαν 167 ιατροί από το ΓΝ Ελευσίνας Θριάσιο, ανεξαρτήτου ειδικότητας, ηλικίας και φύλου. Χορηγήθηκε ένα ανώνυμο ερωτηματολόγιο με ερωτήσεις για το φύλο, την ειδικότητα (παθολογικός, χειρουργικός, εργαστηριακός τομέας), την ύπαρξη ή μη πιστοποίησης από το ERC και αν ναι ποια, καθώς και το πόσο σίγουροι αισθάνονται όταν έρχονται αντιμέτωποι με περιστατικό ενδονοσοκομειακής ανακοπής με κλίμακα από 1 έως 5 (1:ελάχιστα, 5:απόλυτα).

Αποτελέσματα: Από τους 167 ερωτηθέντες οι άνδρες ήταν 93 και οι γυναίκες 74, εκ των οποίων πιστοποιημένοι στο ERC ήταν συνολικά 77 (46%, Πίνακας 2) 43% των ανδρών και 41,9% των γυναικών. Από τις επιμέρους πιστοποιήσεις 38 ιατροί κατείχαν ALS (Advanced Life Support), 10 ILS (Intermediate Life Support), 29 BLS (Basic Life Support). Κατά μέσο όρο η σιγουριά που αισθάνονταν αντιστοιχεί σε 3,3/5, με τους άνδρες να αισθάνονται μεγαλύτερη ασφάλεια συγκριτικά με τις γυναίκες (p<0.001, Πίνακας 1). Ο Εργαστηριακός τομέας εμφανίζει τη μεγαλύτερη αβεβαιότητα συγκριτικά με τον Χειρουργικό (p=0.001) και τον Παθολογικό (p<0.001, Πίνακας 1). Οι πιστοποιημένοι στο ERC ιατροί εμφανίζουν μεγαλύτερη σιγουριά συγκριτικά με τους μη πιστοποιημένους (p<0.001 Πίνακας 2).

Συμπεράσματα: Από την έρευνα προκύπτει ότι οι περισσότεροι ιατροί δεν έχουν λάβει εκπαίδευση στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (54%). Επιπρόσθετα παρατηρήθηκε ότι η πιστοποίηση στο ERC προσφέρει σημαντική αύξηση στην σιγουριά που αισθάνονται οι Νοσοκομειακοί Ιατροί. Οι άνδρες αισθάνονται σημαντικά μεγαλύτερη σιγουριά στην ανακοπή, ανεξαρτήτου πιστοποίησης, συγκριτικά με τις γυναίκες ιατρούς με τη διαφορά να αγγίζει το 19%. Επίσης ο εργαστηριακός τομέας υστερεί σημαντικά στο αίσθημα σιγουριάς στην ανακοπή με το ποσοστό να υπολείπεται κατά 42,8% από τον παθολογικό και 37,5% από τον χειρουργικό τομέα αντίστοιχα.



Πίνακας 1

ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΑΠΟ ΤΟ ERC
μη πιστοποιημενοι
πιστοποιημενοι
46%
54%
ΣΙΓΟΥΡΙΑ ΣΤΗΝ ΑΝΑΚΟΠΗ ΒΑΣΕΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗΣ
ΜΗ ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΙ
ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΙ
0
1
2
3
4

Πίνακας 2

ΑΑ064 | Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΠΡΟΣΩΡΙΝΟΥ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ ΚΑΘΩΣ ΕΠΙΣΗΣ ΚΑΙ Η ΣΥΝΔΙΑΣΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΕΣΜΟΛΟΛΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΠΑΝΟΛΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΑΤΑΞΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗΣ ΘΥΕΛΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΝΩΣΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΘΗΣΑ ΣΤΕΦΑΝΑΙΑ ΝΟΣΟ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΣΤΟΚΚΟΣ[1], ΛΕΩΝΙΔΑΣ ΚΟΥΡΑΣ[2], ΙΩΑΝΝΑ ΜΙΜΗΤΟΥ[3], ΠΑΥΛΟΣ ΡΟΔΙΤΗΣ[4], ΓΡΗΓΟΡΙΑ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ[5], ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΦΩΤΙΑΔΗΣ[6]

[1]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΝ ΚΟΖΑΝΗΣ, [2]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΝ ΚΟΖΑΝΗΣ, [3]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΝ ΚΟΖΑΝΗΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΓΝ ΚΟΖΑΝΗΣ

Σκοπός: Ο Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι ανάδειξη της σπουδαιότητας της χρήσης προσωρινού βηματοδότη σε συνδυασμό με χρήση εσμολολης και προπανολολης για την ανάταξη και σταθεροποίηση ηλεκτρικής θύελλας σε ασθενή με ιστορικό χειρουργηθήσας στεφανιαίας νόσου.

Υλικά και μέθοδοι: Πρόκειται για ασθενή 77 ετών με ιστορικό χειρουργθήσας στεφανιαίας νόσου που 25 ετιας ο οποίος ήρθε στα ΤΕΠ του νοσοκομείου και σε καρδιαναπνευστική ανακοπή με απινιδώσιμο ρυθμό. Μετά την ανάταξη της ανακοπής ο ασθενής εισήχθη στην ΜΕΘ του νοσοκομείου ΚΟΖΑΝΗΣ για περαιτέρω αντιμετώπιση. Αρχικά ο ασθενής τέθηκε σε πρωτόκολλο υποθερμίας για προστασία του εγκεφάλου ενώ είχαν διενεργηθεί σειριακές CT εγκεφάλου χωρίς παθολογικά ευρήματα Ο ασθενής κατά την αφύπνιση του παρουσίαζε πολλαπλά επεισόδια ηλεκτρικής θύελλας (VT/VF) Διενεργήθει στεφανιογραφικός έλεγχος. Χρησιμοποιήθηκε επίσης προσωρινός τεχνικός βηματοδότης. Στον ασθενή χορηγηθήκαν συνολικά 1000 mg Αμιοδαρώνης (σε φόρτιση και συντήρηση), 100 mg Προκαιναμίδης. Χρησιμοποιήθηκε ο ηχοκαρδιογράφος Philips CX50.

Αποτελεσματα: Κατά την διάρκεια της αφύπνισης του ο ασθενής παρουσίαζε επεισόδια ηλεκτρικής θύελλας (VT/VF) μετά από έκτακτη κοιλιακή συστολή (R on T) με βασικό ηλεκτροκαρδιογραφικό ρυθμό SR με 60 σφίξεις / λεπτό. Εγιναν ηλεκτρικές εκφορτώσεις με 200J, χρησιμοποιήθηκε αρχικά Αμιοδαρωνη με Εσμολολη. Μετά τις πρώτες υποτροπές σε VT / VF προστέθηκε και ενδοφλέβια Xylocaine χωρίς όμως αποτέλεσμα. Εν συνεχεία χορηγήθηκε Προκαιναμιδη χωρίς αποτέλεσμα. Αποφασίστηκε η τοποθέτηση προσωρινού βηματοδότη με κολπική διέγερση με ρυθμό περίπου 80 σφίξεις αν λεπτό. Χορηγήθηκε επίσης Εσμολολη μαζί με Προπανολόλη για 48 ώρες. Ο συνδυασμός αυτός μείωσε σημαντικά την κοιλιακή αρυθμιογενηση του ασθενούς. Η μέγιστη τιμή τροπονινης που παρουσίασε ο ασθενής ήταν 5 ng/ml. Από το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσίαζε γνωστό LBBB. Στο διαθωρακικο ηχοκαρδιογραφημα παρουσίαζε σοβαρά επηρεασμένη συστολική λειτουργικότητα (EF: 15%) Ο στεφανιογραφικός έλεγχος που διενεργήθηκε στον ασθενή ανέδειξε το αρτηριακό μόσχευμα βατό (χωρίς όμως να ανευρεθούν τα φλεβικά μοσχεύματα-γνωστο εύρημα) με υφολική στένωση της περισπώμενης αρτηρίας για την οποία έγινε ανεπιτυχής προσπάθεια PCI.

Συμπεράσματα: Η χρήση προσωρινού βηματοδότη σε συνδυασμό με συγχορήγηση 2 διαφορετικών Β. Blocker βοήθησε σημαντικά στην ανάταξη αλλά και σταθεροποίηση του ασθενή που εμφάνιζε υποτροποιαζοντα επεισόδια ηλεκτρικής θύελλας.

ΑΑ065 | Η ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΥΝΟΔΕΥΕΤΑΙ ΑΠΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Α Σακαλίδης[1], Κ. Δημητριάδης[2], Ε. Μαντζουράνης[3], Ι. Νταλακούρας[4], Ι. Δουνδουλάκης[5], Π. Τσιούφης[6], Ι. Ανδρίκου[7], Π. Βλαχάκης[8], Ε. Τσιάμης[9], Κ. Τσιούφης[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Τα υπάρχοντα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η διαταραχή της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας είναι συχνή στους ασθενείς με χρόνια στηθάγχη χωρίς αποφρακτική στεφανιαία νόσο. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν ελλιπή δεδομένα σχετικά με τη πιθανή γενικευμένη μικροαγγειοπάθεια στον παραπάνω πληθυσμό. Ο στόχος αυτής της μελέτης είναι να αξιολογήσουμε εάν οι ασθενείς με στεφανιαία μικροαγγειακή δυσλειτουργία (Coronary Microvascular Dysfunction - CMD) συγκρινόμενοι με υπερτασικούς χωρίς στηθάγχη χαρακτηρίζονται από διαφορετικό επίπεδο μικροαγγειοπάθειας στα τριχοειδή του δέρματος.

Υλικό και μέθοδος: Εξετάσαμε 21 υπερτασικούς ασθενείς [9 γυναίκες, 39%, μέση ηλικία: 61.2±9.9 έτη, μέση αρτηριακή πίεση (ΑΠ) ιατρείου: 139/86±18/10 mmHg] και 22 ασθενείς με CMD (14 γυναίκες, 61%, μέση ηλικία: 57.9±4.8 έτη, μέση ΑΠ ιατρείου :127/77±18/10 mmHg). Στην ομάδα των ασθενών με χρόνια στηθάγχη και στεφανιογραφικά τεκμηριωμένη μη επικαρδιακή στεφανιαία νόσο, τέθηκε η διάγνωση της CMD με τη μέτρηση παραμέτρων φυσιολογίας της στεφανιαίας κυκλοφορίας στο αιμοδυναμικό εργαστήριο. Επιπροσθέτως, η εκτίμηση της τριχοειδικής λειτουργίας του δέρματος πραγματοποιήθηκε με την τριχοειδοσκόπηση σε όλους τους ασθενείς, μια μη επεμβατική τεχνική που διενεργείται με τη βοήθεια στερεομικροσκοπίου με αποτέλεσμα τη δισδιάστατη απεικόνιση του τριχοειδικού δικτύου της κοίτης των ονύχων των άνω άκρων.

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς με CMD η στεφανιαία εφεδρεία ροής (Coronary flow reverse - CFR) ήταν 1.6±1 και ο δείκτης μικροαγγειακής αντίστασης (index of microvascular resistance - IMR) ήταν 43.9±30 IU. Η πυκνότητα των τριχοειδών στους ασθενείς με CMD ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερη συγκριτικά με την αντίστοιχη των ασυμπτωματικών υπερτασικών (9 vs 10.86 αγγεία/mm, p=0.049). Η διαφορά της πυκνότητας των τριχοειδών ανάμεσα στις δύο ομάδες ήταν στατιστικά σημαντική μετά διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες (p<0.05). Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το δείκτη μάζας σώματος, τη νεφρική λειτουργία, το ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη και καπνίσματος μεταξύ των δύο ομάδων (p<0.05).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με CMD σε σύγκριση με υπερτασικούς χωρίς στηθάγχη χαρακτηρίζονται από χαμηλότερη πυκνότητα τριχοειδών στην κοίτη ονύχων των άνω άκρων. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της διαταραχής της μικροκυκλοφορίας σε επίπεδο στεφαναίου δικτύου και περιφερικών αγγείων.

AA066 | Σύγκριση της ανταπόκρισης της θεραπείας καρδιακού επανασυγχρονισμού σε ασθενείς οι οποίοι πληρούν ή δεν πληρούν τα κριτήρια LBBB κατά Strauss.

Αθανάσιος Σαπλαούρας[1], Παναγιώτης Μιλιλής[2], Κωνσταντίνος Βλάχος[3], Στυλιανός Δράγασης[4], Σταυρούλα Κοσκινά[5], Ανδρομάχη Ζυγούρη[6], Ηλίας Πατσιώτης[7], Γεωργία Κατσά[8], Όλγα Καδδά[9], Αγγελική Γκουζιούτα[10], Μιχάλης Εφραιμίδης[11], Κωνσταντίνος Λέτσας[12]

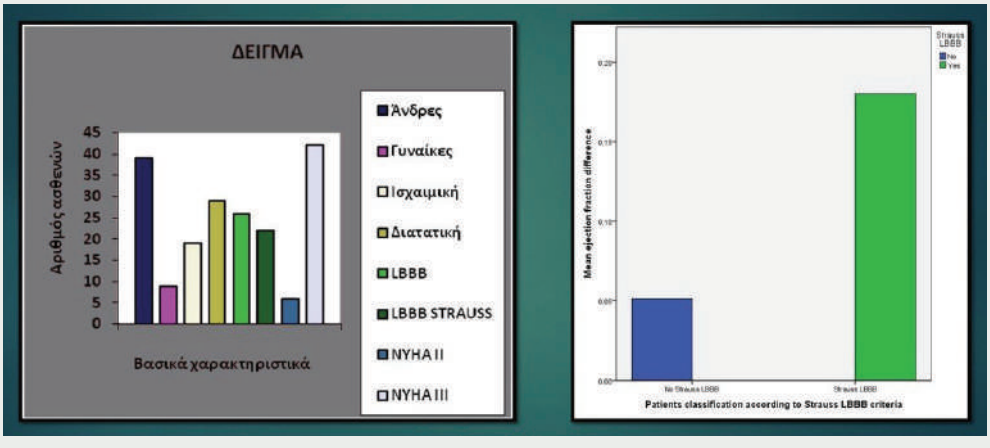
[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή: Η θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού (CRT) έχει βελτιώσει την νοσηρότητα και της θνησιμότητα σε ασθενείς που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια. Η αποτελεσματικότητά της έχει αποδειχθεί ότι είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με αποκλεισμό αριστερού σκέλους (LBBB). Στόχος της μελέτης μας ήταν να διερευνήσουμε εάν τα προτεινόμενα κριτήρια για το LBBB από τον Strauss εντοπίζουν ασθενείς με καλύτερη κλινική και υπερηχογραφική ανταπόκριση στη CRT.

Μέθοδος: Αξιολογήσαμε αναδρομικά μια ομάδα 48 ασθενών με συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια (ισχαιμικής ή μη ισχαιμικής αιτιολογίας), παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία που υποβλήθηκαν σε εμφύτευση CRT-D από τον Ιανουάριο του 2013 έως τον Δεκέμβριο του 2017. Τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη ήταν LVEF ≤35% και η παρουσία LBBB με QRS ≥130 msec στο ΗΚΓ πριν από την εμφύτευση. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με το εάν εμφάνιζαν LBBB κατά STRAUSS ή όχι και η παρακολούθηση διήρκησε 6 μήνες μετά την εμφύτευση.

Αποτελέσματα: Από τους 22 ασθενείς με Strauss LBBB, 20 (90,9%) ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία με συσκευές CRT ενώ οι υπόλοιποι 2 (9,1%) ασθενείς δεν ανταποκρίθηκαν (p <0,01). Η ομάδα που δεν ανταποκρίθηκε είχε σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο νοσηλείας (p <0,01) κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης σε σύγκριση με τους ανταποκρινόμενους. Ενώ η επίπτωση θνησιμότητας κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης ήταν χαμηλή (0,04%), οι 2 ασθενείς που απεβίωσαν δεν είχαν ανταποκριθεί στη θεραπεία με CRT. Στο τέλος της παρακολούθησης, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στο κλάσμα εξώθησης (αύξηση κατά 18%) και σημαντική μείωση του LVESV (74,1mm) στους ασθενείς με Strauss LBBB (p <0,001), ενώ μια σημαντική, αλλά ηπιότερη, αύξηση στο κλάσμα εξώθησης (κατά 5%) και η μείωση στο LVESV (27,6mm) παρατηρήθηκε στην ομάδα με non Strauss LBBB (p <0,001). Τέλος, στους ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια και Strauss LBBB παρατηρήθηκε βελτίωση στο κλάσμα εξωθήσεως κατά 22% έναντι βελτίωσης 6% στους ασθενείς με συμβατικό LBBB (p <0,001).

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με Strauss LBBB έχουν καλύτερη κλινική και ηχοκαρδιογραφική ανταπόκριση σε σχέση με τους ασθενείς με LBBB με τη CRT και ιδίως αυτοί που πάσχουν από διατατική μυοκαρδιοπάθεια.



ΑΑ067 | Σύγκριση υπεραιμικών και δεικτών ηρεμίας για την αξιολόγηση των στεφανιαίων στενώσεων

ΕΛΕΝΗ ΚΛΑΔΟΥ[1], Μιχαήλ Χαμηλός[2], Δημήτριος Λεμπιδάκης[3], Στυλιανός Πετούσης[4], Ευάγγελος Ζάχαρης[5], Μιχαήλ Πιταροκοίλης[6], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[7], Ειρήνη Σάββα[8], Ιωάννης Φραγκιαδουλάκης[9], Εμμανουήλ Σκαλίδης[10], Γεώργιος Κοχιαδάκης[11]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η λειτουργική αξιολόγηση των στεφανιαίων βλαβών βοηθά προκειμένου να εκτιμηθεί αν μια επικαρδιακή στένωση είναι αιμοδυναμικά σημαντική, οδηγώντας σε καλύτερα κλινικά αποτελέσματα σε σχέση με την αγγειογραφική εκτίμηση. Η κλασματική εφεδρεία ροής (FFR-Fractional Flow Reserve) και η στιγμιαία εφεδρεία ροής (iFR-instantaneous wave-free ratio) είναι δυο καθιερωμένοι δείκτες που χρησιμοποιούνται ευρέως στα αιμοδυναμικά εργαστήρια.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η συσχέτιση της τιμής Pd/Pa (resting mean distal coronary pressure to mean aortic pressure), με το FFR και το iFR σε ασθενείς με χρόνιο στεφανιαίο σύνδρομο και ενδιάμεσης βαρύτητας στενώσεις.

Υλικά και Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 119 ασθενείς (127 στενώσεις), που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του νοσοκομείου μας. Οι μετρήσεις έγιναν με Volcano ή Abbott Pressure Wires. Σε όλες τις βλάβες εκτιμήθηκε η τιμή Pd/Pa και το FFR, ενώ το iFR υπολογίστηκε στις 73.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή από τις μετρήσεις Pd/Pa ήταν 0,93±0,03. Οι αντίστοιχες τιμές για το FFR ήταν 0,83±0,06 και για το iFR 0,90±0,12. Η ανάλυση ανέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση των τιμών Pd/Pa με το FFR (r=0.71, p<0,001) και ακόμα καλύτερη συσχέτιση με το iFR (r=0.82, p<0.001). Η συσχέτιση μεταξύ FFR και iFR ήταν επίσης σημαντική (r=0,72,p<0,001), με συμφωνία σε ποσοστό 88%. Η συμφωνία ήταν σε ποσοστό 86% στον πρόσθιο κατιόντα(51 ασθενείς), 83% στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (6 ασθενείς), και 92,85% στο στέλεχος (14 ασθενείς).

Συμπεράσματα: Ο δείκτης Pd/Pa εμφάνισε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το FFR και πολύ ισχυρότερη με το iFR. Το FFR και iFR ήταν σύμφωνα στο 88% των στενώσεων χωρίς σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των αγγείων που γινόταν η μέτρηση.

AA068 | Σύγκριση υπεραιμικών και δεικτών ηρεμίας για την αξιολόγηση των στεφανιαίων στενώσεων σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς

ΕΛΕΝΗ ΚΛΑΔΟΥ[1], Μιχαήλ Χαμηλός[2], Δημήτριος Λεμπιδάκης[3], Στυλιανός Πετούσης[4], Ευάγγελος Ζάχαρης[5], Μιχαήλ Πιταροκοίλης[6], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[7], Ειρήνη Σάββα[8], Ιωάννης Φραγκιαδουλάκης[9], Εμμανουήλ Σκαλίδης[10], Γεώργιος Κοχιαδάκης[11]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η κλασματική εφεδρεία ροής (FFR-Fractional Flow Reserve) και η στιγμιαία εφεδρεία ροής (iFR- instantaneous wave-free ratio) είναι δυο καθιερωμένοι δείκτες που χρησιμοποιούνται ευρέως στα αιμοδυναμικά εργαστήρια για την εκτίμηση ενδιάμεσης βαρύτητας στενώσεων. Δεν είναι γνωστή η συσχέτιση των 2 αυτών δεικτών σε ασθενείς με σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ), που είναι γνωστό ότι πάσχουν από εκτεταμένη αθηρωματική νόσο και διαταραχές στη μικροκυκλοφορία.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η συσχέτιση του FFR με το iFR σε ασθενείς με χρόνιο στεφανιαίο σύνδρομο, ενδιάμεσης βαρύτητας στενώσεις με ή χωρίς ΣΔ.

Υλικά και Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 70 ασθενείς (73 στενώσεις), που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του νοσοκομείου μας. Από αυτούς με ΣΔ ήταν οι 30 (39 %). Οι μετρήσεις έγιναν με Volcano Pressure Wire. Σε όλες τις βλάβες εκτιμήθηκε το FFR και το iFR.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή από τις μετρήσεις Pd/Pa (resting mean distal coronary pressure to mean aortic pressure) ήταν 0,93±0,03 vs 0,93±0,03 για τους μη διαβητικούς και τους διαβητικούς ασθενείς αντίστοιχα. Οι αντίστοιχες τιμές για το FFR ήταν 0,83±0,05 vs 0,83±0,07 και για το iFR 0,91±0,06 vs 0,88±0,17 (p=0,17). Η συσχέτιση μεταξύ FFR και iFR ήταν ισχυρή τόσο στους μη διαβητικούς (r=0,58, p<0,001), όσο και στους διαβητικούς ασθενείς (r=0,83, p<0,001).

Συμπεράσματα: Το FFR και iFR είχαν ικανοποιητική συσχέτιση τόσο στους ασθενείς με ΣΔ όσο και σε αυτούς χωρίς ΣΔ. Οι τιμές του iFR στους ασθενείς με ΣΔ ήταν χαμηλότερες από ότι σε αυτούς χωρίς ΣΔ, πιθανότατα λόγω της διάχυτης νόσου και των διαταραχών στη μικροκυκλοφορία που υπάρχουν σε αυτούς τους ασθενείς.

ΑΑ069 | Περιστροφική αθηρεκτομή, ενδοστεφανιαία λιθοτριψία και διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας.

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ[1], Κωνσταντίνος Τριανταφύλλου[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[3], ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΛΙΟΝΤΟΥ[4], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΚΑΛΟΓΕΡΑ[5], ΕΛΕΝΗ ΔΕΜΠΕΛΑ[6], ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ ΤΣΑΜΑΔΙΑ[7], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΧΑΡΙΤΟΣ[8], ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΠΕΝΙΑ[9], ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ[10], ΛΟΥΚΑΣ ΠΑΠΠΑΣ[11], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΔΕΔΕΗΛΙΑΣ[12], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΤΑΛΙΚΑΣ[13]

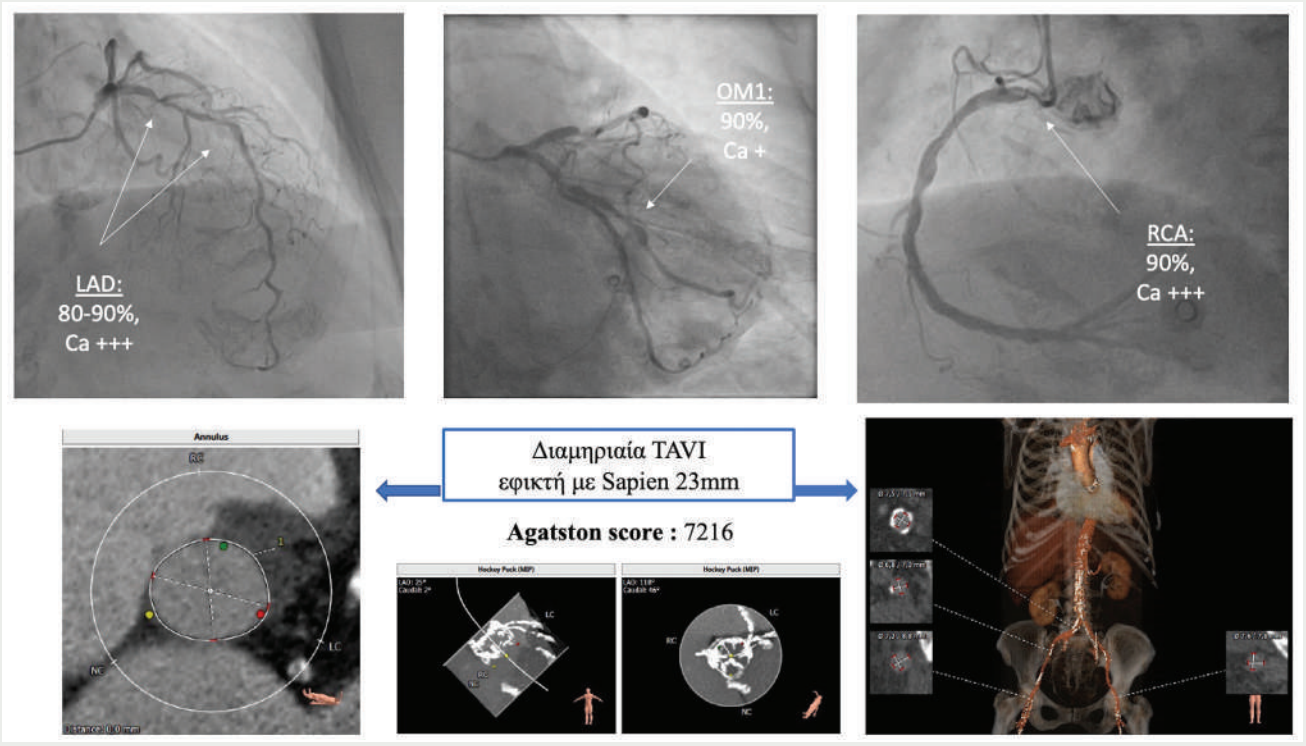
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η συνύπαρξη σοβαρής στένωσης αορτικής βαλβίδας (AoV) με στεφανιαία νόσο (Σ.Ν.) με σοβαρά ασβεστωμένες βλάβες σε ασθενείς με υψηλό χειρουργικό κίνδυνο αποτελεί θεραπευτικά δύσκολη κατηγορία όπου η αντιμετώπιση εξατομικεύεται. Παρουσιάζεται περιστατικό όπου συνδυάστηκαν πολλαπλές τεχνικές αντιμετώπισης σοβαρών βλαβών με έντονη παρουσία ασβεστίου.

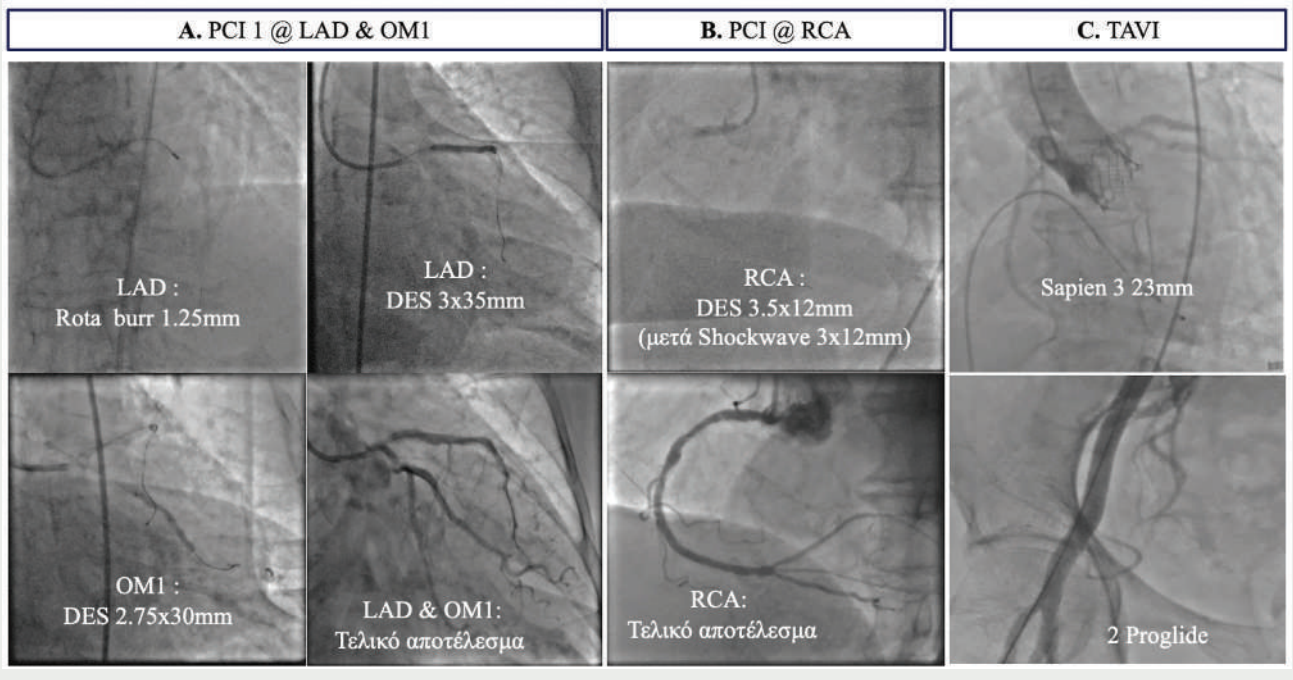
Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα ασθενής 83 ετών, υπερτασική με ήπια νεφρική ανεπάρκεια, νοσηλεύθηκε λόγω οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (με αύξηση τροπονίνης) και καρδιακής ανεπάρκειας που αποδόθηκε σε σοβαρή στένωση AoV. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ανέδειξε κολπική μαρμαρυγή με αποκλεισμό δεξιού σκέλους. Το υπερηχογράφημα καρδιάς έδειξε στόμιο AoV 0.9cm2, μικρή υπερτροφική αριστερή κοιλία με κλάσμα εξώθησης 45%, μέτρια αμφικολπική διάταση, ήπια ανεπάρκεια μιτροειδούς και ήπια πνευμονική υπέρταση. Η στεφανιογραφία εκτός από πολύ σοβαρά ασβεστωμένη AoV έδειξε Σ.Ν. 3 αγγείων με πολύ έντονα ασβεστωμένες σοβαρές βλάβες στον εγγύς πρόσθιο κατιόντα (LAD), στον 1ο επιχείλιο κλάδο (OM1) και στην έκφυση της επικρατούσας δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (RCA). (Εικόνα 1).

Αποτελέσματα: Το Euroscore II υπολογίστηκε 10,6% και σε συνδυασμό με την ευθραυστότητα της ασθενούς οδήγησε στην απόρριψη για καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση. Αρχικά διενεργήθηκε επιτυχής αγγειοπλαστική (PCI) καθοδηγούμενη με ενδοστεφανιαίο υπερηχογράφημα, χρήση περιστροφικού αθηροτόμου και εμφύτευση 2 drug-eluting stent (DES) στην πολύ σοβαρή ασβεστωμένη βλάβη του εγγύς LAD και στη σοβαρή βλάβη του OM1 αντίστοιχα. (Εικόνα 2, A) Σε επόμενη συνεδρία διενεργήθηκε PCI με χρήση μπαλονιού ενδοστεφανιαίας λιθοτριψίας και εμφύτευση ενός DES στη σοβαρή ασβεστωμένη στομιακή βλάβη της RCA (Εικόνα 2, B). Τέλος σε επόμενη συνεδρία διενεργήθηκε διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (TAVI) (Εικόνα 2, C) μετά την οποία η ενδονοσοκομειακή πορεία και η παρακολούθηση 6 μηνών χαρακτηρίστηκε από απουσία ανεπιθύμητων συμβαμάτων και σημαντική λειτουργική βελτίωση της ασθενούς.

Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση της Σ.Ν. σε ασθενείς προς TAVI πρέπει να εξατομικεύεται, αλλά στη σύγχρονη πρακτική συνιστάται η αγγειοπλαστική επί σοβαρών εγγύς στεφανιαίων βλαβών πριν την TAVI. Οι πολύ σοβαρά ασβεστωμένες τέτοιες βλάβες αποτελούν ιδιαίτερη πρόκληση, αλλά τα σύγχρονα «όπλα» της επεμβατικής καρδιολογίας μπορούν συνδυαζόμενα να συμβάλουν στην αντιμετώπιση ακόμα και ιδιαίτερα προχωρημένων φθοροποιών συνεπειών της συνύπαρξης συσσώρευσης ασβεστίου σε AoV και στεφανιαίες αρτηρίες.



Εικόνα 1.



Εικόνα 2.

ΑΑ070 | Η επίδραση της αυξανόμενης εμπειρίας σε αιμοδυναμικό εργαστήριο της περιφέρειας

Παναγιώτης Λαγκαδινός[1], Κωνσταντίνος Κιντής[2], Αλέξανδρος Κατράνης[3], Γεωργία Πυρπυρή[4], Αΐντα Βεκιάρη[5], Δαμιανός Τσιλιβαράκης[6], Σταύρος Σαλαβράκος[7], Σοφία Αντωνοπούλου[8], Ασημίνα Δουμάζου[9], Ιωάννης Παπαδόπουλος[10], Ελένη Μπούσουλα[11], Δημήτριος Χρυσός[12], Γεώργιος Νικήτας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Με την ανάπτυξη των αιμοδυναμικών εργαστηρίων στην ελληνική επικράτεια, τόσο στα αστικά κέντρα όσο και την επαρχία, κρίθηκε σκόπιμη η ανάδειξη κάποιων βασικών παραμέτρων σχετικών με τις διαγνωστικές στεφανιογραφίες και πως αυτές επηρεάζονται από την συνεχώς αυξανόμενη εμπειρία σε Αιμοδυναμικό Εργαστήριο Καρδιολογικού Τμήματος ορεινού νοσοκομείου της περιφέρειας.

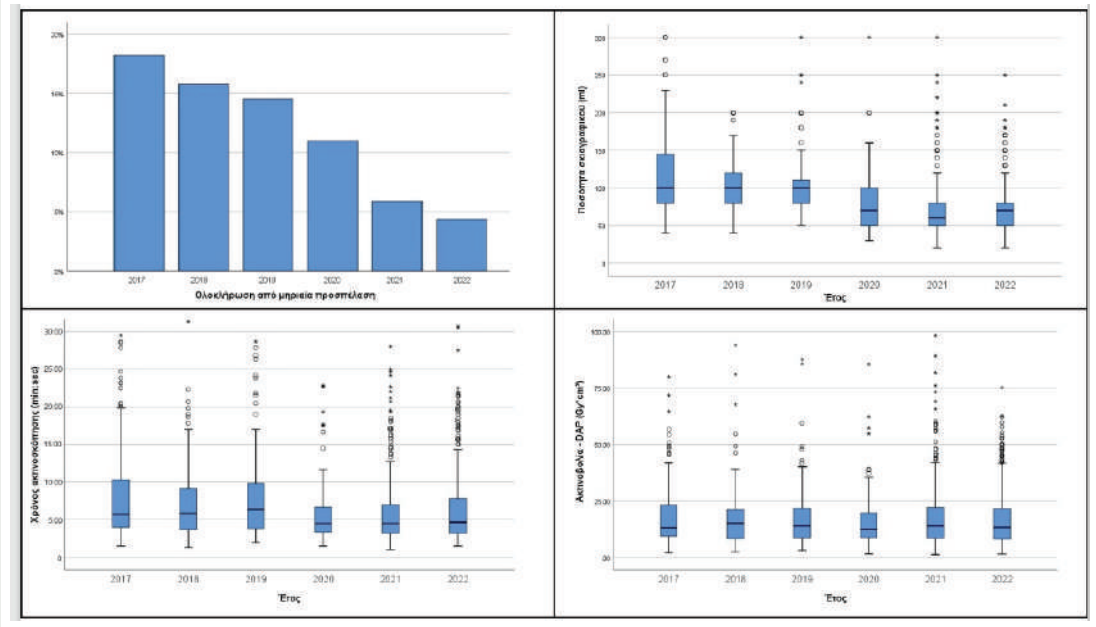
Υλικό/Μέθοδος: Συλλέχθηκαν τα δεδομένα από το σύνολο των διαγνωστικών στεφανιογραφιών που διενεργήθηκαν στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο κατά τα τελευταία 5,5 συναπτά έτη για τα οποία υπήρχαν και επαρκή δεδομένα (από το 2017 έως και το πρώτο εξάμηνο του 2022). Συγκεκριμένα καταγράφηκαν και μελετήθηκαν το φύλο και η ηλικία των εξεταζόμενων, η αγγειακή προσπέλαση από την οποία ολοκληρώθηκε η επέμβαση, η ποσότητα σκιαγραφικού που χορηγήθηκε και η διάρκεια ακτινοσκόπησης με την δόση ακτινοβολίας ανά πράξη.

Αποτελέσματα: Κατά το διάστημα της παρακολούθησης διενεργήθηκαν συνολικά 1287 διαγνωστικές στεφανιογραφίες, με αυξανόμενη συχνότητα το τελευταίο ενάμιση έτος. Υπήρξε σταθερή υπερίσχυση του ανδρικού φύλου με μέση παρατηρούμενη συχνότητα 70,3% ανά έτος, ενώ σταθερή ήταν και η ηλικιακή κατανομή (διάμεσος 67 έτη). Η ολοκλήρωση του διαγνωστικού καθετηριασμού από κερκιδική ή ωλένια προσπέλαση, έναντι της μηριαίας, αυξήθηκε σταδιακά από 81,8% σε 95,7% με το πέρασμα των χρόνων ($p<0,01$). Αντίστοιχα παρατηρήθηκε και στατιστικά σημαντική μείωση στην χορηγούμενη ποσότητα σκιαγραφικού μέσου από διάμεση ποσότητα 100 χιλιοστόλιτρα τα πρώτα έτη καταγραφής, σε 60-70 τα επόμενα ($p<0,01$). Ο διάμεσος χρόνος ακτινοσκόπησης (λεπτά:-δευτερόλεπτα) κυμάνθηκε από 4:30 μέχρι 6:20 με τις χαμηλότερες τιμές ακτινοσκόπησης να αφορούν τα τελευταία έτη ($p<0,01$), χωρίς όμως να συνοδευτεί από αντίστοιχη μείωση της δόσης ακτινοβολίας (διάμεσος 13,4 Gy*cm^2, $p=0,94$). (πίνακες 1 και 2)

Συμπεράσματα: Η ολοένα αυξανόμενη απόκτηση εμπειρίας με το πέρασμα των ετών και την αύξηση του όγκου περιστατικών δεν μετέβαλε τον εξεταζόμενο πληθυσμό όσον αφορά το φύλο και την ηλικία, οδήγησε όμως σε ολοένα μειούμενη ανάγκη για μηριαία προσπέλαση καθώς επίσης και σε μειούμενη ποσότητα σκιαγραφικής ουσίας. Η διάρκεια διενέργειας του καθετηριασμού γίνεται όλο και μικρότερη, ενώ η σταθερή δόση ακτινοβολίας χρειάζεται περισσότερα στοιχεία για να αξιολογηθεί, όπως τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά των ασθενών και η ποσότητα/διάρκεια των σηνεαγγειογραφικών λήψεων.

	2017	2018	2019	2020	2021	2022 (α εξάμηνο)	Σύνολο	p
Αριθμός πράξεων	171	114	110	164	397	331	1287	
Φύλο – άρρεν	126 (73,7%)	84 (73,7%)	79 (71,8%)	118 (72%)	255 (64,2%)	243 (73,4%)	905 (70,3%)	0,06
Ηλικία σε έτη (διάμεσος, IQR)	68 (59-77)	69 (58-78)	67 (57-76)	66 (59-74)	67 (59-74)	67 (59-74)	67 (59-75)	
Αγγειακή προσπέλαση από κερκιδική/ωλένια	139 (81,8%)	96 (84,2%)	94 (85,5%)	146 (94,1%)	368 (94,1%)	309 (95,7%)	1152 (90,6%)	<0,01
Ποσότητα σε ml σκιαγραφικού (διάμεσος, IQR)	100 (80-140)	100 (80-120)	100 (80-110)	70 (50-100)	60 (50-80)	70 (50-85)	80 (50-100)	<0,01
Χρόνος ακτινοσκόπησης (διάμεσος, IQR)	5:30 (3:50-10:00)	5:40 (3:45-10:30)	6:20 (3:40-10:00)	4:30 (3:20-7:00)	4:30 (3:10-7:00)	4:40 (3:10-7:50)	4:50 (3:20-7:50)	<0,01
Δόση ακτινοβολίας DAP (Gy*cm²) (διάμεσος, IQR)	12,5 (8,75-21,5)	15,0 (8,55-21,9)	13,8 (8,2-21,7)	13,0 (8,85-21,4)	13,7 (8,4-22,1)	13 (7,8-21,45)	13,4 (8,4-21,6)	0,94

ml: χιλιοστόλιτρα, IQR: ενδοτεταρτημοριακό εύρος



ΑΑ071 | Περιεπεμβατικές επιπλοκές μεταξύ ασθενών οι οποίοι λαμβάνουν ασενοκουμαρόλη ή DOAC μετά από κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής.

Αθανάσιος Σαπλαούρας[1], Παναγιώτης Μιλιλής[2], Κωνσταντίνος Βλάχος[3], Στυλιανός Δράγασης[4], Ανδρομάχη Ζυγούρη[5], Ηλίας Πατσιώτης[6], Σταυρούλα Κοσκινά[7], Ευαγγελία Γκιργκινούδη[8], Όλγα Καδδά[9], Γεωργία Κατσά[10], Καλλιόπη Περλεπέ[11], Κωνσταντίνος Λέτσας[12], Μιχάλης Εφραιμίδης[13]

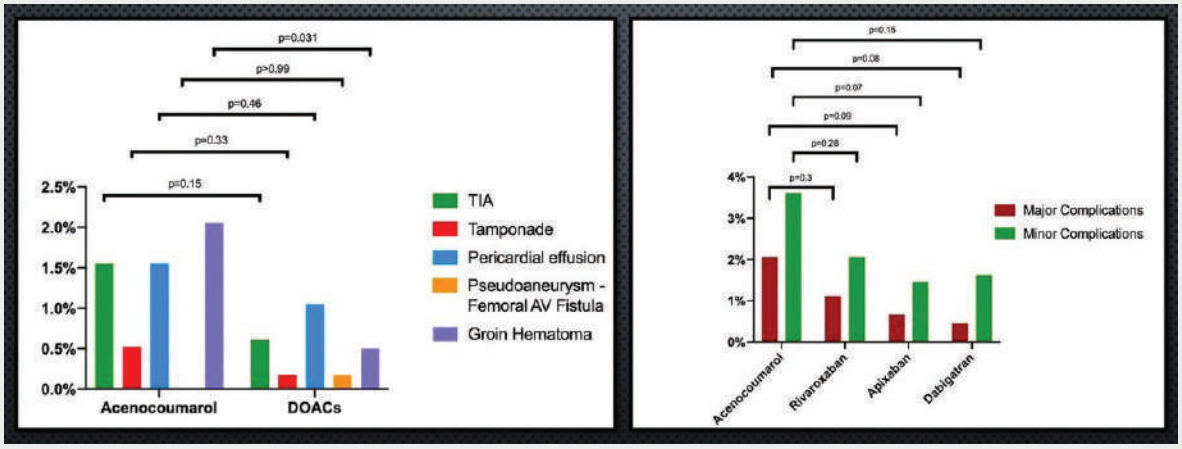
[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή: Οι θρομβοεμβολικές επιπλοκές μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή κατά την διάρκεια της κατάλυσης της κολπικής μαρμαρυγής με καθετήρα ραδιοσυχνοτήτων ή κρυοπηξία. Ο στόχος της μελέτης μας ήταν να συγκρίνουμε την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της συνεχούς θεραπείας με τη χρήση άμεσων από του στόματος αντιπηκτικών (DOACs) συγκριτικά με την συνεχή χορήγηση ασενοκουμαρόλης για την περιεπεμβατική αντιπηκτική αγωγή.

Μέθοδοι: Αξιολογήσαμε 1999 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής με καθετήρα ραδιοσυχνοτήτων ή κρυοπηξία μεταξύ Ιουνίου 2013 και Δεκεμβρίου 2021. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν εξίσου ασενοκουμαρόλη [ομάδα 1 (194 ασθενείς)] ή DOACs [ομάδα 2 (1805 ασθενείς)] για ≥2 μήνες πριν από τη επέμβαση. Συγκρίναμε θρομβοεμβολικές και αιμορραγικές επιπλοκές μεταξύ των 2 ομάδων.

Αποτελέσματα: Η ανάλυσή μας δεν έδειξε σημαντική διαφορά στις μείζονες και ελάσσονες επιπλοκές μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών με εξαίρεση την εμφάνιση αιματώματος στην μηροβουβωνική χώρα όπου παρατηρήθηκε υπεροχή των DOACs (2,06% vs 0,5%, p<0,05). Συγκεκριμένα, από την ομάδα ασθενών που έλαβαν ασενοκουμαρόλη, 4 από τους 194 ασθενείς (2.06%) εμφάνισαν κάποια μείζονα επιπλοκή (3 ασθενείς [1.55%] εμφάνισαν παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο που υποχώρησε έως και 8 ώρες αργότερα και 1 ασθενής [0.52%] παρουσίασε καρδιακό επιπωματισμό) και 7 ασθενείς (3.61%) εμφάνισαν ελάσσονες επιπλοκές (4 ασθενείς [2.06%] αιμάτωμα στη μηροβουβωνική χώρα και 3 ασθενείς [1.55%] μικρή περικαρδιακή συλλογή). Στην δεύτερη ομάδα, στην οποία η ασθενείς λάμβαναν DOACs οι 14 από τους 1805 ασθενείς [0.78%] παρουσίασαν μείζονα επιπλοκή (11 ασθενείς [0.61%] παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο και 3 ασθενείς [0.17%] εμφάνισαν καρδιακό επιπωματισμό). Στην ίδια ομάδα, 31 ασθενείς (1,72%) εμφάνισαν ελάσσονα επιπλοκή (3 ασθενείς [0,17%] παρουσίασαν ψευδοανεύρυσμα ή μηριαίο αρτηριοφλεβικό συρίγγιο μεταξύ της μηριαίας αρτηρίας και φλέβας, 19 [1.05%] ασθενείς παρουσίασαν μικρή περικαρδιακή συλλογή <1 cm, και 9 [0.5%] ασθενείς αιμάτωμα μηροβουβωνικής χώρας).

Συμπεράσματα: Τα DOACs και η ασενοκουμαρόλη έχουν παρόμοια ασφάλεια και αποτελεσματικότητα όσον αφορά την πρόληψη των θρομβοεμβολικών επιπλοκών χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τις μείζονες αιμορραγικές επιπλοκές.


p=0.031
p>0.99
p=0.46
p=0.33
p=0.15
2.5%
2.0%
1.5%
1.0%
0.5%
0.0%
Acenocoumarol
DOACs
TIA
Tamponade
Pericardial effusion
Pseudoaneurysm - Femoral AV Fistula
Groin Hematoma
p=0.15
p=0.08
p=0.07
p=0.09
p=0.28
p=0.3
4%
3%
2%
1%
0%
Major Complications
Minor Complications
Acenocoumarol
Rivaroxaban
Apixaban
Dabigatran

AA072 | Right distal versus conventional transradial artery access for coronary catheterization in patients with ST-elevation myocardial infraction (STEMI): Rationale and design of a multicenter, randomized trial (DR STEMI)

Γρηγόριος Τσίγκας[1], Anastasios Apostolos[2], Georgios Vasilagkos[3], Angeliki Papageorgiou[4], Athanasios Moulias[5], Nikolaos Grapsas[6], Georgios Almpanis[7], Konstantinos Toutouzas[8], Andreas Synetos[9], George Latsios[10], Konstantinos Tsioufis[11], Kyriakos Dimitriadis[12], Dimitrios Alexopoulos[13], Grigorios Karamasis[14], Christos Pappas[15], Ioannis Tsiafoutis[16], Georgios Kochiadakis[17], Michalis Hamilos[18], Emmanouil Skalidis[19], Antonios Ziakas[20], Georgios Kassimis[21], Adel Aminian[22], Gregory A. Sgueglia[23], Marcus Wiemer[24], Gabriele L. Gasparini[25], Zoltan Ruzsa[26], Claudiu Ungureanu[27], Ivo Bernat[28], Juan F. Iglesias[29], Periklis Davlouros[30]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [22]DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE CHARLEROI, CHARLEROI, BELGIUM., [23]DIVISION OF CARDIOLOGY, SANT'EUGENIO HOSPITAL, ROME, ITALY., [24]DEPARTMENT OF CARDIOLOGY AND INTENSIVE CARE, JOHANNES WESLING UNIVERSITY HOSPITAL RUHR UNIVERSITY BOCHUM, MINDEN, GERMANY., [25]CARDIO CENTER, IRCCS HUMANITAS RESEARCH HOSPITAL, ROZZANO-MILAN, ITALY., [26]INVASIVE CARDIOLOGY DIVISION, INTERNAL MEDICINE DEPARTMENT, UNIVERSITY OF SZEGED, SZEGED, HUNGARY; CARDIAC AND VASCULAR CENTER,, [27]DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, JOLIMONT HOSPITAL, LA LOUVIÈRE, BELGIUM., [28]DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, UNIVERSITY HOSPITAL AND FACULTY OF MEDICINE PILSEN, CHARLES UNIVERSITY, PRAGUE, CZECH REPUBLIC., [29]DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, GENEVA UNIVERSITY HOSPITAL, GENEVA, SWITZERLAND., [30]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: Distal transradial access (dTRA) constitutes a novel, feasible and safe approach for coronary angiography and interventions, with faster hemostasis time and lower rates of radial artery occlusion but longer time for sheath insertion compared with conventional transradial approach (TRA). There are no randomized studies investigating outcomes with the use of dTRA in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction (STEMI).

Aim: This study aims to compare dTRA through the anatomical snuffbox with TRA in patients with STEMI undergoing coronary interventions, focusing on whether dTRA is related with significant time delays in the acute setting.

Methods/Results: Consecutive patients with STEMI will be randomized 1:1 to dTRA or TRA. Inclusion and exclusion criteria are presented in Table 1. Experienced operators with >100 successful dTRA catheterizations will participate. For a statistical power of 90% and a 2-sided alpha error of 0.05, a standard deviation of 0.47 for the log-time (in minutes) to complete coronary angiography, a non-inferiority limit of 20% longer time in the experimental arm and a drop-out rate of 5%, 289 patients per arm are required. The primary endpoint is the needle-to-balloon time. Secondary endpoints are summarized in Table 2.

Conclusion: While TRA has been established as the gold standard for gaining access in patients suffering from STEMI, dTRA has come to the front as a reliable alternate to conventional approach. Our trial aims to shed the light on the safety and feasibility of this novel approach in patients with STEMI.

Table 1: Inclusion and Exclusion Criteria
Inclusion Criteria
Age > 18 years old
Indication: ST-elevation myocardial infraction
Exclusion Criteria
Non-palpable right radial artery
Previous CABG
Anatomical restrictions for forearm approach
Hemodynamic instability
Within the past 30-days use right radial artery catheterization

CABG: coronary artery bypass grafting

Table 2. Secondary endpoints of the trial DR-STEMI
Pre-discharge radial artery occlusion
Crossover rate
Sheath insertion time
Total procedure time
Time interval between the arterial puncture and the completion of the angiography
Time interval after sheath insertion until the completion of the angiography
Time until PCI completion
Total fluoroscopy time
Total DAP
Air Kerma
Hemostasis time
Vascular complications
Hematoma classification (modified EASY)
30-day follow-up (on-site or via telephone)

DAP: Dose area product; PCI: percutaneous coronary intervention

ΑΑ073 | Η επίπτωση του αυτόματου διαχωρισμού ως αιτίας οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου: Η εμπειρία ενός τριτοβάθμιου κέντρου στην διάγνωση και αντιμετώπιση

ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[1], **ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΓΑΒΡΙΕΛΑΤΟΣ**[2], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[3], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΤΣΟΥΡΑΚΟΣ[5], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο αυτόματος διαχωρισμός των στεφανιαίων αγγείων (Spontaneous Coronary Artery Dissection-SCAD) αποτελεί ένα σπάνιο αλλά επικίνδυνο αίτιο οξέως εμφράγματος μυοκαρδίου (ΟΕΜ-STEMI). Σκοπός της παρούσας καταγραφής είναι η περιγραφή των κλινικών και αγγειογραφικών χαρακτηριστικών του SCAD και η εκτίμηση των πιθανών θεραπευτικών επιλογών καθώς και της βραχυπρόθεσμης πρόγνωσης, σε σύγκριση με τους ασθενείς οι οποίοι παρουσίαζαν στενωτικές βλάβες στα στεφανιαία αγγεία(STEMI-Αθηρ).

Υλικό & Μέθοδος: Μελετήθηκαν οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και πρωτογενή αγγειοπλαστική λόγω στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο της κλινική μας μεταξύ του 2019 εως 2022 .

Αποτελέσματα: Μεταξύ των 738 ασθενών με ΟΕΜ που μελετήθηκαν, SCAD ανιχνεύτηκε αγγειογραφικά σε 8 ασθενείς (1%; 62,5% γυναίκες). Η επίπτωση του SCAD ήταν 12% σε γυναίκες με ΟΕΜ ηλικίας <50 ετών. Συγκρινόμενοι με τους ασθενείς με STEMI-Αθηρ οι ασθενείς με SCAD ήταν νεότεροι (51 ±4 έναντι 64±12 έτη) και συχνότερα γυναίκες (62,5% έναντι 38%). Στους ασθενείς με SCAD το ένοχο αγγείο ήταν συχνότερα το κυρίως στέλεχος (25% έναντι 2%) ή ο πρόσθιος κατιόντας (50% έναντι 34%). Η άμεση επαναγγειωση με αγγειοπλαστική ήταν χαμηλότερη στους ασθενείς με SCAD (62,5% έναντι 97%) με ποσοστό επιτυχίας 80%. Όσοι υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική ήταν ασθενείς με βλάβη στελέχους, μια ασθενής σε καρδιογενές shock ή ασθενείς με ροή TIMI 0 ή I. Ένας θάνατος καταγράφηκε κατά την νοσηλεία σε μια ασθενή με SCAD και καρδιογενές shock που αντιμετωπίσθηκε με αγγειοπλαστική ανεπιτυχώς.

Συμπέρασμα: Ο SCAD αποτελεί μια μη συνήθη αλλά ολοένα και συχνότερα αναγνωρίσιμη αιτία ΟΕΜ ειδικά σε νέες γυναίκες και αφορά κυρίως τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και το στέλεχος. Η επεμβατική αντιμετώπιση με αγγειοπλαστική είναι εφικτή με καλά αποτελέσματα ενώ η συντηρητική προσέγγιση είναι αποδεκτή σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς.

AA074 | Διακαθετηριακή αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας εντός εκφυλισμένης διακαθετηριακής βαλβίδας (TAVI in TAV)

Μ. Χρυσοχέρης[1], Γ. Παττακός[2], Κ. Κατσιάνος[3], Δ. Αραβαντινός[4], Π. Κουρκοβέλη[5], Κ. Σπάργιας[6]

[1]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΥΓΕΙΑ, ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ, [2]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΥΓΕΙΑ, ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ, [3]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΥΓΕΙΑ, ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ, [4]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΥΓΕΙΑ, ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ, [5]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΥΓΕΙΑ, ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ, [6]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΥΓΕΙΑ, ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η εκφύλιση με σοβαρή δυσλειτουργία διακαθετηριακής βαλβίδας στη αορτική θέση αντιμετωπίζεται με εκ νέου διακαθετηριακή εμφύτευση νέας βαλβίδας με τεχνική valve-in-valve. Παρουσιάζουμε την εμπειρία μας στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

Υλικό και μέθοδος: Δώδεκα ασθενείς με σοβαρή δυσλειτουργία αορτικής βιοπρόθεσης TAVI αντιμετωπίσθηκαν από 1/1/2018 έως σήμερα. Αναλύθηκαν κλινικά και επεμβατικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για ασθενείς με ηλικία 77±9 έτη, άνδρες/γυναίκες 33.3/66.7%, με συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας NYHA III/IV. Από την πρώτη εμφύτευση 5.9±1.3έτη, η πρώτη βαλβίδα ήταν αυτοεκπτυσσόμενη (67%) ή με μπαλόνι (33%), και ο μηχανισμός της δυσλειτουργίας ήταν στένωση (67%), ανεπάρκεια (25%), ή μεικτός (8%). Στην επανεπέμβαση τοποθετήθηκε βαλβίδα τύπου Edwards Sapien (92%) ή Medtronic (8%) και διενεργήθηκε από τη διαμηριαία προσπέλαση (92%) ή διαορτικά (8%). Ο κίνδυνος απόφραξης στεφανιαίων κρίθηκε υψηλός στο 25%, με ανάγκη για τοποθέτηση stent σε μία περίπτωση. Επιτυχής τεχνικά εμφύτευση στο 100% των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η διακαθετηριακή εμφύτευση αορτικής βαλβίδας εντός εκφυλισμένης βαλβίδας TAVI είναι εφικτή με υψηλά ποσοστά επιτυχούς εμφύτευσης, με κατά κανόνα χρήση βαλβίδας με Edwards Sapien. Απαιτείται προσεκτική εκτίμηση των στεφανιαίων αγγείων.

ΑΑ075 | Κρυο-κατάλυση κολπικής μαρμαρυγής: Επικαιροποιημένα δεδομένα αποτελεσματικότητας και ασφάλειας

ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΔΡΑΓΑΣΗΣ[1], Ουρανία Καρίκη[2], Ηλίας Πατσιώτης[3], Παναγιώτης Μιλιλής[4], Ανδρομάχη Ζυγούρη[5], Μαρία-Ερατώ Ζυματούρα[6], Κωνσταντίνος Βλάχος[7], Θανάσης Σαπλαούρας[8], Σταυρίνα Κοσκινά[9], Άννα Κωστοπούλου[10], Γεώργιος Πούλος[11], Κωνσταντίνος Λέτσας[12], Μιχάλης Εφραιμίδης[13]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΤΜΗΜΑ ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η κρυοκατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής έχει αναδειχθεί τα τελευταία χρόνια ως μια αποτελεσματική εναλλακτική μέθοδος κατάλυσης από την κλασική με την χρήση ραδιοϋψίσυχνου ρεύματος. Στην συγκεκριμένη μελέτη αναφέρουμε τα αποτελέσματα της κρυοκατάλυσης στην δική μας σειρά ασθενών, σε μια περίοδο 8 ετών εφαρμογής της μεθόδου.

Υλικό και μέθοδος: Η μελέτη συμπεριέλαβε 457 ασθενείς (μέση ηλικία 62 έτη, εύρος 29-82 ετών, 251 άνδρες-205 γυναίκες) με καταγεγραμμένη συμπτωματική κολπική μαρμαρυγή, για την οποία επιθυμούσαν κατάλυση. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε κρυοκατάλυση κολπικής μαρμαρυγής χρησιμοποιώντας το σύστημα Arctic Front© αρχικά και Arctic Front Advance© (Medtronic) στη συνέχεια, σε μια περίοδο από τον Μάρτιο του 2014 έως τον Ιανουάριο του 2022.

Αποτελέσματα: 395 ασθενείς έπασχαν από παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή (86,6% του συνόλου), 60 από εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή (13,1%) και 1 από μακροχρόνια εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή (0,3%). Το μέσο BMI (Body Mass Index) των ασθενών ήταν 28,54 Kgr/m², με 389 (85,3%) να εισέρχονται στο εργαστήριο με φλεβοκομβικό ρυθμό, 62 (13,6%) σε κολπική μαρμαρυγή, 3 (0,7%) σε κολπικό πτερυγισμό και 2 (0,4%) σε κολπική ταχυκαρδία. Ο μέσος χρόνος της επέμβασης ήταν 89 λεπτά, με τον μέσο χρόνο ακτινοσκόπησης στα 14,5 λεπτά και την μέση δόση ακτινοβολίας στα 1718 mGy/m². Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε Holter ρυθμού 24ώρου τον 1ο μήνα μετά την επέμβαση και μετά ανά 3μηνο. Δεδομένα συλλέχτηκαν από όλους τους ασθενείς τουλάχιστον για το πρώτο 6μηνο μετά την επέμβαση. Δεν παρατηρήθηκαν θανατηφόρες επιπλοκές. Κατεγράφησαν συνολικά 12 παρέσεις δεξιού φρενικού νεύρου (2,6% του συνόλου), οι 5 εκ των οποίων επανήλθαν πλήρως πριν το πέρας της επέμβασης και οι 5 από τις υπόλοιπες 7 μέσα στο πρώτο τρίμηνο μετά την επέμβαση. 55 ασθενείς υποτροπίασαν (12% του συνόλου) και προγραμματίστηκαν για επανεπέμβαση κατάλυσης (redo ablation). Ενδιαφέρον είναι ότι η προσθήκη των τελευταίων 150 περιστατικών οδήγησε σε 9,1% μείωση του μέσου χρόνου επέμβασης (από 98 στα 89 λεπτά), 11,5% μείωση στον μέσο χρόνο ακτινοσκόπησης (από 16,4 λεπτά στα 14,5 λεπτά) και 8,3% μείωση της μέσης δόσης ακτινοβολίας (από 1875 mGy/m² στα 1718 mGy/m²).

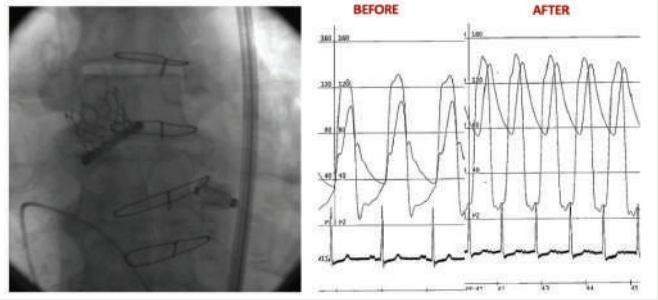
Συμπεράσματα: Η κρυοκατάλυση κολπικής μαρμαρυγής αποτελεί μια ασφαλή επέμβαση με χαμηλά ποσοστά επιπλοκών και υψηλό ποσοστό επιτυχίας (88%) τουλάχιστον για το πρώτο 6μηνο μετά την επέμβαση. Η συχνή εφαρμογή της μεθόδου μειώνει τόσο τον χρόνο της επέμβασης όσο και τις δόσεις ακτινοβολίας.

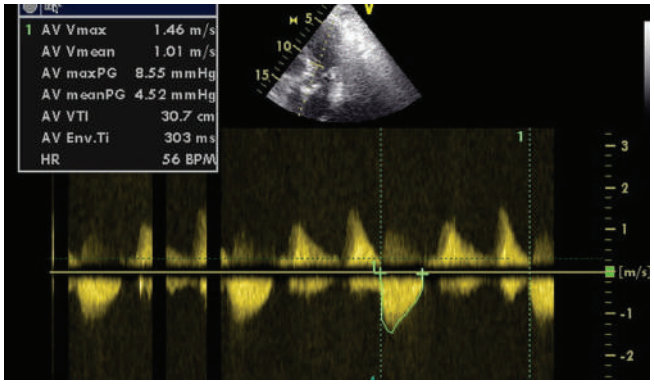
AA076 | Valve in Valve TAVI in a patient with previous Bentall's procedure

Κωνσταντίνος Μεγκεσίδης[1], Christos Eftychiou[2], Νικόλαος Ετεοκλέους[3], Ιωάννης Ζίττης[4], Αντρέας Μήτσης[5], Παναγιώτης Αβραμίδης[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ- ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ-ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: Surgical valves can degenerate early after surgery and Valve in Valve (ViV) Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) can be the only option for several patients. We report a case of a ViV TAVI in a patient with previous Bentall's procedure.
Methods: A 72yr old man presented with easy fatigue and dyspnoea on exertion soon after a successful TEER (Transcatheter Edge-to-Edge Repair) for severe MR with a PASCAL device. Medical history included previous Bentall's operation with a 28mm Straight tube graft, a bioprosthetic 25mm Sorin Mitroflow valve and CABG (Coronary Artery Bypass Graft) in 2013. Two years later, he had endocarditis of the bioprosthetic AV which was treated with antibiotics intravenously. A cardiac catheterisation showed a stable coronary artery disease, an LV-Aorta gradient of 30mmHg and severe aortic valve regurgitation with equalization of the LVED pressure with the diastolic pressure of the aorta (image 1). A ViV TAVI using a 23mm Edwards Sapiens 3 valve was planned and performed, deploying the valve in a high position to ensure covering the posts of the failed bioprosthetic valve. Predilatation was not performed, because it was not needed, and it could worsen the regurgitation. Moreover, postdilatations and balloon valve fracture were also not done because they were not needed and for avoiding the risk of rupturing the tube graft.
Results: The LV pressure, following the procedure, was 140/15mmHg and the Aorta pressures were 135/70mmHg. The LV-Aorta gradient was only 5-10mmHg while the AR index was 39 indicating a very good hemodynamic result. Patient remained haemodynamically stable post procedure and during hospitalization, while there were no new conduction abnormalities. Follow up echo 6 months later confirmed the good result of the procedure (image 2).
Conclusions: Pre-existing Bentall's surgery with a straight tube graft does not exclude patients from being treated with ViV TAVI. Careful planning is required to ensure choosing the correct type and size of valve and avoiding coronary obstruction. For this high-risk patient, TEER for his mitral valve and ViV TAVI offered a complete percutaneous solution.





ΑΑ077 |Θνητότητα στη λίστα αναμονής για διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (TAVI): Συχνότητα και παράγοντες κινδύνου

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ[2], ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΠΕΝΙΑ[3], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΚΑΛΟΓΕΡΑ[4], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΧΑΡΙΤΟΣ[5], ΑΝΤΩΝΙΟΣ-ΡΗΓΑΣ ΠΑΠΑΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ[6], ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ[7], ΛΟΥΚΑΣ ΠΑΠΠΑΣ[8], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΣΤΑΛΙΚΑΣ[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (TAVI) έχει ένδειξη σε συνεχώς αυξανόμενο αριθμό ασθενών με σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας. Ο διευρυμένος αριθμός ασθενών και ο περιορισμένος αριθμός επεμβάσεων οδηγεί σε αύξηση του χρόνου αναμονής. Σκοπός είναι η διερεύνηση της θνητότητας σε ασθενείς σε αναμονή για TAVI.

Υλικό και Μέθοδος: Συμπεριλάβαμε διαδοχικούς ασθενείς με σοβαρή συμπτωματική στένωση αορτικής βαλβίδας που είχαν παραπεμφθεί για αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας με την τεχνική TAVI και είχαν λάβει έγκριση από το Ανώτατο Υγειονομικό Συμβούλιο (ΑΥΣ) για την επέμβαση. Μελετήθηκε η θνητότητα κατά την αναμονή για TAVI και οι πιθανοί προγνωστικοί παράγοντες.

Αποτελέσματα: Συνολικά εντάχθηκαν στη μελέτη 105 ασθενείς. Η διάμεση ηλικία ήταν 83 (77-87) έτη και το 56,2% ήταν άνδρες. Ο διάμεσος χρόνος αναμονής μέχρι την TAVI υπολογίστηκε σε 113 (61-163,5) μέρες. Βρέθηκαν 16 ασθενείς (15,2%) που κατέληξαν ενώ βρίσκονταν στη λίστα αναμονής για την επέμβαση. Οι ασθενείς με καταγεγραμμένο θάνατο κατά την αναμονή είχαν μικρότερο αορτικό βαλβιδικό στόμιο (AVA: 0,61 vs 0,8 p=0,029) και είχαν πιο συχνά νοσηλείες σχετιζόμενες με τη στένωση αορτικής βαλβίδας το τελευταίο έτος προ της ημερομηνίας έγκρισης (68,8% vs 47,2% p=0,04) συγκριτικά με τους ασθενείς που υποβλήθηκαν τελικά σε TAVI (Πίνακας 1). Κατά την πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης η πολύ σοβαρή στένωση αορτικής βαλβίδας (AVA≤0,6cm2) αποτέλεσε ισχυρό ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για θνητότητα κατά την αναμονή (OR: 4,69 CI 95% 1,44-15,3 p=0,010) (Πίνακας 2).

Συμπεράσματα: Η θνητότητα κατά την αναμονή για TAVI είναι υψηλή και χρειάζεται προσπάθεια να βραχυνθεί ο χρόνος από την έγκριση της ένδειξης ως την επέμβαση. Η στενή παρακολούθηση των ασθενών που βρίσκονται στη λίστα αναμονής για TAVI, με ιδιαίτερη προσοχή σε αυτούς με πολύ μικρό βαλβιδικό στόμιο, κρίνεται αναγκαία.

Χαρακτηριστικά ασθενών με απόφαση έγκρισης για διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας

	Υποβλήθηκαν σε TAVI n=89	**Κατέληξαν στην αναμονή n=16**	**p-value**
Κλινικά			
Ηλικία, διάμεση τιμή (IQR)	83 (75,5-97)	83,5 (81-88,5)	0,233
Άνδρες, n (%)	52 (58,4)	7 (43,8)	0,276
Σακχαρώδης διαβήτης, n (%)	43 (48,3)	6 (37,5)	0,389
Αρτηριακή υπέρταση, n (%)	63 (70,8)	13 (81,3)	0,547
Δυσλιπιδαιμία, n (%)	67 (75,3)	9 (56,3)	0,117
Κάπνισμα, n (%)	47 (52,8)	11 (68,8)	0,238
Στεφανιαία νόσος, n (%)	52 (58,4)	11 (68,8)	0,438
Χρόνια νεφρική νόσος, n (%)	57 (64)	10 (62,5)	0,906
Κολπική μαρμαρυγή, n (%)	37 (41,6)	5 (31,4)	0,438
ΧΑΠ, n (%)	28 (31,5)	7 (43,8)	0,337
Ιστορικό PCI, n (%)	18 (20,2)	4 (25)	0,666
Ιστορικό CABG, n (%)	17 (19,1)	3 (18,8)	0,974
Πρόσφατη νοσηλεία (<1έτος)	42 (47,2)	11 (68,8)	**0,040**
EuroScore I, διάμεση τιμή (IQR)	21,7 (14,8-30,8)	21,7 (16,7-31,2)	0,643
EuroScore II, διάμεση τιμή (IQR)	6,08 (3,97-10,2)	7,84 (5,3-9,4)	0,410
STS score, διάμεση τιμή (IQR)	4,55 (2,82-6,41)	5,55 (4,48-6,95)	0,156
Κρεατινίνη (mg/dl), διάμεση τιμή (IQR)	1,2 (0,9-1,5)	1,3 (0,95-2,07)	0,477
LVEF %, διάμεση τιμή (IQR)	51 (45-55)	50 (36,2-55)	0,357
AVA $(cm)^2$, διάμεση τιμή (IQR)	0,8 (0,7-0,9)	0,61 (0,6-0,74)	**0,029**
Μέτρια προς σοβαρή MR, n (%)	4 (4,5)	2 (12,5)	0,203
PASP (mmHg), διάμεση τιμή (IQR)	42 (34,3-54,5)	49,5 (37-63,8)	0,183

TAVI: διακαθετηριακή εμφύτευση αορτικής βαλβίδας, IQR: διατετρατημοριακό διάστημα, ΧΑΠ: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, PCI: διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση, CABG: αορτοστεφανιαία παράκαμψη, LVEF: κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας, AVA: αορτικό βαλβιδικό στόμιο, MR: ανεπάρκεια μιτροειδούς, PASP: συστολική πίεση πνευμονικής αρτηρίας

Πίνακας 2. Πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης για θνητότητα κατά την αναμονή για TAVI

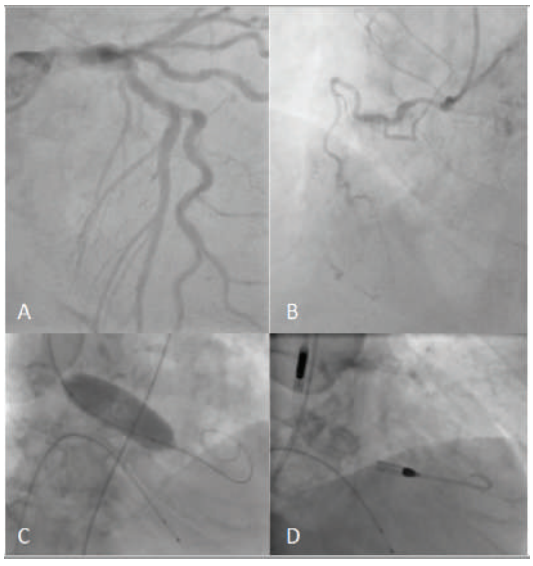
	Odds Ratio	**Lower 95%CI**	**Upper 95% CI**	**p-value**
Ηλικία	1,02	0,936	1,19	0,614
Φύλο (άρρεν)	0,812	0,251	2,62	0,727
LVEF ≤ 40%	0,879	0,218	3,55	0,856
AVA ≤ 0,6cm2	4,69	1,44	15,3	0,010
Πρόσφατη νοσηλεία (< 1 έτος)	2,81	0,745	10,6	0,127

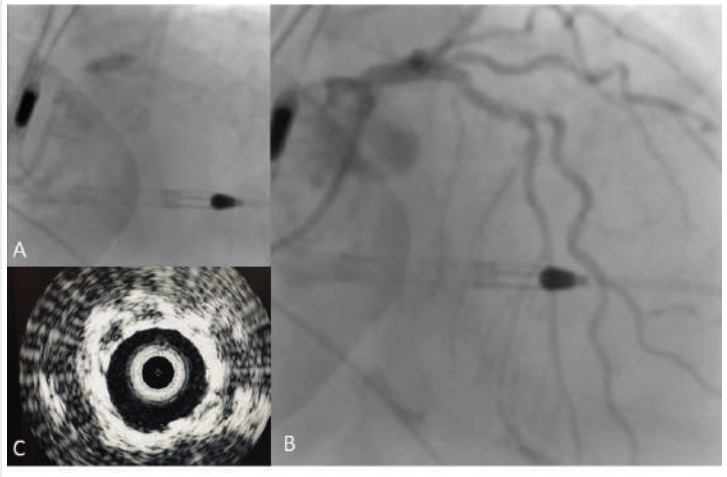
TAVI: διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας, **LVEF:** κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας, **AVA:** αορτικό βαλβιδικό στόμιο

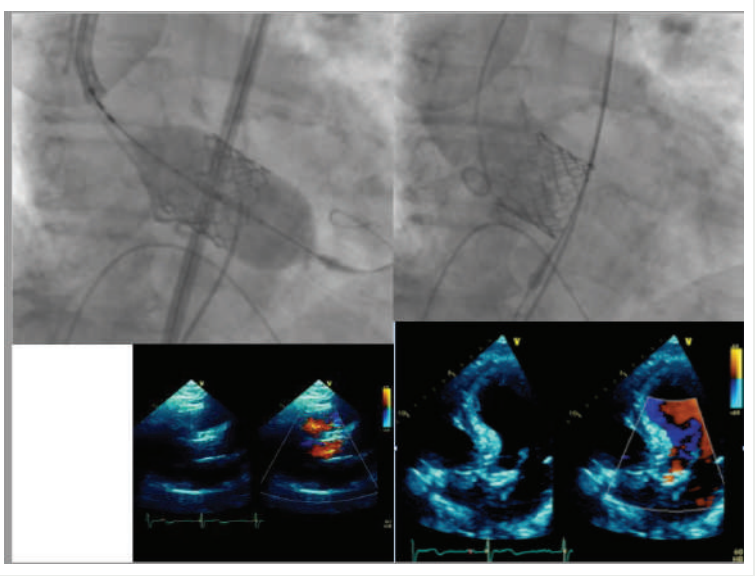
AA078 | Same-day Impella supported complex left main PCI and transcatheter aortic valve implantation.

Maria Bougiakli[1], Vasileios Panoulas[2]
[1], [2]*IMPERIAL COLLEGE, LONDON*

Abstract In the current case report we describe same-day Impella supported PCI and TAVI in an 88-year-old patient with severe CAD and severe aortic stenosis. It highlights the importance of hemodynamic support in the setting of a last remaining conduit PCI in aortic stenosis patients and demonstrates the ability of implanting an Impella and indeed a TAVI through the same large bore access, reducing complications from separate procedures. Introduction An 88-year-old gentleman was referred to our institution with symptomatic severe low flow- low gradient aortic stenosis (AS) and significant coronary artery disease for a combined same day complex percutaneous coronary intervention (PCI) and transcatheter aortic valve implantation (TAVI) procedure [1]. Computed tomography revealed heavily calcified aortic valve leaflets with a calcium score of 4489. On coronary angiography, he had a critical calcified distal left main stem (LMS) lesion and a chronic total occlusion (CTO) in the mid-RCA. Heart team decided on performing at the same sitting Impella (Abiomed, Danvers, MA, USA) supported LMS PCI followed by transfemoral Edwards SAPIEN 3 29mm valve (Edwards Lifesciences, Irvine, CA) [2]. The primary access was the left common femoral (LFA) and the secondary access the right (RFA). A 7F sheath was inserted in the right femoral vein and through this a 4F balloon tipped temporary pacing wire was placed in the right ventricle. All punctures were ultrasound guided. Following the insertion of the 14F Peel-away Impella sheath in the LFA, the aortic valve was crossed and a balloon valvuloplasty (BAV) was performed using a 22x50mm VACS II (Engiomed Ltd, Wallington, England) balloon at 200bpm (Figure 1A). Following the BAV the Impella CP was railroaded to the ventricle. The LMS lesion was tackled progressively with semi-compliant and non-compliant (NC) 2.5 and 3.0mm balloons followed by a total of 80 pulses of intravascular lithotripsy (IVL) 3.5x12mm (Shockwave Medical, Fremont, California, USA) (Figure 1C). A 4.0x15 Xience Sierra (Abbott Vascular, Illinois, USA) was implanted at 16atm and post-dilated with a 4.0 NC to 24atm. IVUS showed a well apposed and expanded stent covering the LMS ostium. The Impella CP was then removed through the 14F Peel-away sheath and the latter was exchanged for the Edwards16F E-sheath. The aortic valve was crossed again and the Edwards SAPIEN 3 29mm valve was successfully implanted at optimal height at 200bpm. (Figure 1E). Final echo showed a well seated valve with only trivial ant / posterior leak. A 18F MANTA (Teleflex, Pennsylvania, USA) sheath was used to seal the primary access without immediate complications. The patient went home after a 2-day in-hospital stay and is doing well 3-months post-operatively.







ΑΑ079 | Διαμηριαία στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική σε πειραματικά μοντέλα χοίρου: Ένα ασφαλές και επαναλήψιμο μοντέλο.

Γεώργιος Βασιλάγκος[1], Γρηγόριος Τσίγκας[2], Αλέξανδρος Τούσης[3], Μιχαήλ Θεοφάνης[4], Αναστάσιος Αποστολός[5], Ιωάννης Σπυριδωνίδης[6], Λεωνίδας Γούδας[7], Γεώργιος Καρπέτας[8], Αθανάσιος Μούλιας[9], Χρήστος Σ. Κατσούρας[10], Παναγιώτης Κίτρου[11], Βιργινία Μπλάνη[12], Αμαλία Παπανικολάου[13], Δημήτριος-Δαυίδ Χλωρογιάννης[14], Μυρσίνη Χαμακιώτη[15], Νικόλαος Βυθούλκας-Μπιώτης[16], Νικόλαος Κάρτας[17], Χριστόφορος Τραυλός[18], Αγγελική Βάκκα[19], Παναγιώτα Σπυροπούλου[20], Θεώνη Θεοδωροπούλου[21], Κωνσταντίνα Κάππου[22], Μαρία Μποζίκα[23], Μαρία-Κασσιανή Ναστούλη[24], Γεώργιος Τσιούλος[25], Ανάργυρος Ν. Μουλάς[26], Δημήτριος Καρναμπατίδης[27], Περικλής Νταβλούρος[28]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [7]ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [8]ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [22]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [23]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [24]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [25]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [26]ΤΜΗΜΑ ΓΕΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ, [27]ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, [28]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

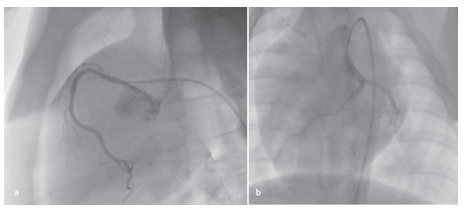
Εισαγωγή/Σκοπός: Οι διαδικασίες της στεφανιογραφίας και της διαδερμικής στεφανιαίας παρέμβασης στους χοίρους είναι παρόμοιες με εκείνες που εκτελούνται στον άνθρωπο, καθώς η ανατομία της καρδιάς και της στεφανιαίας κυκλοφορίας τους ομοιάζουν. Ωστόσο, δεν υπάρχει καθιερωμένο πρωτόκολλο για τέτοιες επεμβάσεις, με τις διαθέσιμες περιγραφές της διαδικασίας να είναι περιορισμένες, να περιέχουν αξιοσημείωτες διαφορές με τη χρήση της καρωτίδας να περιγράφεται συχνότερα ως σημείο αρτηριακής πρόσβασης, αλλά κυρίως να οδηγούν σε υψηλή περιεπεμβατική θνητότητα. Παρουσιάζουμε ένα εφικτό και αναπαραγώγιμο πρωτόκολλο για διαδερμικές στεφανιαίες επεμβάσεις σε πειραματικά μοντέλα χοίρων, χρησιμοποιώντας τον υπερηχογραφικά καθοδηγούμενο καθετηριασμό της μηριαίας αρτηρίας καθώς και τυποποιημένες αγγειογραφικές προβολές και καθετήρες.

Υλικά/Μεθοδολογία: Εννέα θηλυκοί χοίροι υπεβλήθησαν σε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική μετά από έγκριση της επιτροπής ηθικής και δεοντολογίας των αρμόδιων φορέων. Τα πειράματα πραγματοποιήθηκαν υπό γενική αναισθησία, χρησιμοποιώντας καθοδηγούμενη από υπερήχους παρακέντηση της επιπολής μηριαίας αρτηρίας. Οι καθετήρες Amplatzer AR1® και Right Coronary Bypass® χρησιμοποιήθηκαν για τον επιλεκτικό καθετηριασμό της δεξιάς και της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, αντίστοιχα. Τριάντα ημέρες μετά την αρχική επέμβαση, ακολούθησε στεφανιογραφικός επανέλεγχος με χρήση του ίδιου πρωτοκόλλου από την ομόπλευρη μηριαία αρτηρία.

Αποτελέσματα: Επιτυχής αρτηριακή πρόσβαση και επακόλουθος καρδιακός καθετηριασμός πραγματοποιήθηκε σε όλους τους χοίρους, με μόνο ένα ζώο να απαιτεί δεύτερη παρακέντηση. Κανένα από τα 9 ζώα δεν παρουσίασε σημαντική ταχυκαρδία ή υποτασικό επεισόδιο. Ένα ζώο ανέπτυξε επιπλοκή που σχετίζεται με το σημείο πρόσβασης. Κατά την επανεπέμβαση, καθετηριάστηκε με 100% επιτυχία η μηριαία αρτηρία και ακολούθησε στεφανιογραφικός έλεγχος χρησιμοποιώντας την ίδια τεχνική.

Συμπεράσματα: Η καθοδηγούμενη από υπερήχους αγγειακή προσπέλαση της επιπολής μηριαίας αρτηρίας είναι μια γρήγορη και ασφαλής εναλλακτική του καθετηριασμού της καρωτίδας αρτηρίας, κατά τις διαδερμικές στεφανιαίες επεμβάσεις σε μοντέλα χοίρου. Οι καθετήρες RCB και AR1 διαφαίνονται ως η καλύτερη επιλογή για τη γρήγορη, εύκολη και επιλεκτική εμπλοκή του στομίου της δεξιάς και αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, αντίστοιχα.

N	Παράμετροι σημείου πρόσβασης			Περι-επεμβατικά χαρακτηριστικά		Χαρακτηριστικά Επανεπέμβασης	
	Πλήθος Παρακεντήσεων (n)	Χρόνος έως τοποθέτηση θηκαριού (s)	Ανεπιθύμητες ενέργειες	Αριθμός καθετήρων	Ανεπιθύμητες ενέργειες	Πλήθος Παρακεντήσεων (n)	Χρόνος έως τοποθέτηση θηκαριού (s)
1	1	60	Καμία	AR1, RCB	Σπασμός Στεφανιαίου Αγγείου	2	60
2	1	120	Καμία	AR1, RCB	Καμία	3	100
3	1	57	Καμία	AR1, RCB	Καμία	1	30
4	1	90	Spasm, hematoma, flow absence, thrombi in FA Σπασμός, Αιμάτωμα, Απουσία ροής, Θρόμβος Ενδοαυλικα	AR1, RCB	Καμία	2	100
5	1	60	Καμία	AR1, RCB	Καμία	1	52
6	2	240	Καμία	AR1, RCB	Καμία	1	55
7	1	60	Καμία	AR1, RCB	Καμία	1	45
8	1	60	Καμία	AR1, RCB	Καμία	1	60
9	1	45	Καμία	AR1, RCB	Καμία	2	160
Mean ± SD	1.10 ± 0.33	88.00 ± 61.32				1.55 ± 0.73	73.56 ± 39.94



Εικόνα 1. a. Δεξιά στεφανιαία αρτηρία. **b.** Αριστερή στεφανιαία αρτηρία.

ΑΑ080 | Αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση βατού ωοειδούς τρήματος: Δεδομένα από ένα τριτοβάθμιο αιμοδυναμικό εργαστήριο

Χρυσαυγή Σιμοπούλου[1], Αναστάσιος Αποστολός[2], Μαρία Δρακοπούλου[3], Οδυσσέας Κατσαρός[4], Θεοφάνης Κοροβέσης[5], Γεώργιος Οικονόμου[6], Λεωνίδας Κολιαστάσης[7], Άγγελος Παπανικολάου[8], Γεώργιος Τρανταλής[9], Κωνσταντίνα Αγγελή[10], Κωνσταντίνος Τσιούφης[11], Κωνσταντίνος Τούτουζας[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου αγνώστου αιτιολογίας (και συνύπαρξη βατού ωοειδούς τρήματος, η διακαθετηριακή σύγκλειση αυτού υπερέχει της συντηρητικής θεραπείας με αντιθρομβωτική αγωγή. Παρόλο αυτά, η τοποθέτηση της συσκευής προϋποθέτει την χορήγηση διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής για τρεις μήνες και συνέχισης της μονής για τρεις ή και περισσότερους μήνες μετεπεμβατικά.

Σκοπός της παρούσης μελέτης: είναι να διερευνήσει την καθημερινή κλινική πρακτική στην Ελλάδα αναφορικά με την αντιθρομβωτική αγωγή μετά την επέμβαση σύγκλεισης βατού ωοειδούς τρήματος.

Μέθοδος: Αναλύθηκαν αναδρομικά ασθενείς με ΑΕΕ σχετιζόμενο με PFO, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση του PFO σε Αιμοδυναμικό εργαστήριο τριτοβάθμιου νοσοκομείου κατά το χρονικό διάστημα 2017-2022. Συλλέχθηκαν δεδομένα αναφορικά με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, τις συννοσηρότητες και τη φαρμακοθεραπεία των ασθενών.

Αποτελέσματα: Διαθέσιμα δεδομένα υπήρχαν για 85 ασθενείς, το 91,7% εκ των οποίων έλαβαν διπλή αντιαιμοπεταλιακή (ασπιρίνη με κλοπιδογρέλη) ενώ το 8,3% ασθενών έλαβε εξαρχής μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Η μέση διάρκεια της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής ήταν 6 μήνες και το 56,4% των ασθενών έλαβε και μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή μετά τη διακοπή της διπλής για 25,3 μήνες. Το 36,4% των ασθενών που αναλύθηκαν είχαν διακόψει την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Το σχήμα και η διάρκεια της αντιθρομβωτικής αγωγής δεν επηρέασε τα ισχαιμικά και αιμορραγικά συμβάματα κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης των ασθενών.

Συμπέρασμα: Η χορήγηση διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής και η αντικατάσταση αυτής με μονή αποτελεί το πιο συνηθισμένο σχήμα που χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη σε ασθενείς, οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε διακαθετηριακή σύγκλειση βατού ωοειδούς τρήματος. Περισσότερες μελέτες σχετικά με τη διάρκεια της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής έπειτα από τη διακαθετηριακή σύγκλειση του βατού ωοειδούς τρήματος απαιτούνται προκειμένου να βρεθεί το βέλτιστο χρονικό διάστημα.

AA081 | Ιατρογενής διαχωρισμός τού στομίου των στεφανιαίων αγγείων κατά την διενέργεια αγγειοπλαστικής

ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΓΑΒΡΙΕΛΑΤΟΣ[1], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΤΣΟΥΡΑΚΟΣ[2], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[3], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[4], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[5]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο ιατρογενής διαχωρισμός στην έκφυση των στεφανιαίων αγγείων αποτελεί μια δυνητικά καταστροφική επιπλοκή αφού χαρακτηρίζεται από συμπτωματικό αγγειογραφικό εύρημα έως οξεία απόφραξη του αγγείου με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και θάνατο. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί η επίπτωση, η διαχείριση και η πρόγνωση των ασθενών που υπέστησαν ιατρογενή διαχωρισμό στομιακά.

Υλικό & Μέθοδος: Μελετήθηκαν 4897 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και αγγειοπλαστική λόγο στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο της κλινική μας μεταξύ του 2019 έως 2022. Έγινε καταγραφή των περιστατικών ιατρογενούς διαχωρισμού του στομίου των στεφανιαίων αγγείων.

Αποτελέσματα: Η συνολική επίπτωση ιατρογενούς στομιακού διαχωρισμού των στεφανιαίων αγγείων ήταν 0,1% (8/4897 περιπτώσεις). Οι οδηγοί καθετήρες ήταν το αίτιο του διαχωρισμού στο 50% των περιπτώσεων ενώ σε ποσοστό 50% αφορούσαν την δεξιά στεφανιαία αρτηρία και 50% το στέλεχος. Η μεγάλη πλειοψηφία αφορούσε τύπου D, E, και F κατά NHLBI System, ενώ στο 87,5%(7/8) έγινε αντιμετώπιση με αγγειοπλαστική και σε μια περίπτωση συντηρητικά.

Συμπέρασμα: Επειδή ο ιατρογενής διαχωρισμός του στομίου των στεφανιαίων αγγείων, αν και σπάνιος, μπορεί να αποβεί εξαιρετικά επικίνδυνος. Η έγκαιρη αναγνώριση του και η ταχεία αντιμετώπιση με αγγειοπλαστική αποτελεί μια ασφαλή και σωτήρια επιλογή για τους ασθενείς.

AA082 | Ηλεκτροανατομικές ανωμαλίες του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας σε ασυμπτωματικούς και υψηλού κινδύνου ασθενείς με σύνδρομο Brugada.

Αθανάσιος Σαπλαούρας[1], Παναγιώτης Μιλιλής[2], Κωνσταντίνος Βλάχος[3], Στυλιανός Δράγασης[4], Ηλίας Πατσιώτης[5], Ουρανία Καρύκη[6], Αναστάσιος Χατζηαντωνίου[7], Σταυρούλα Κοσκινά[8], Ανδρομάχη Ζυγούρη[9], Μιχάλης Εφραιμίδης[10], Κωνσταντίνος Λέτσας[11]
[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή: Οι μικροδομικές ανωμαλίες στο επικάρδιο του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας (RVOT) μπορεί να μας δώσουν πληροφορίες σχετικά με το υπόστρωμα αρρυθμίας στο σύνδρομο Brugada (BrS). Η ενδοκαρδιακή ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση μονοπολικά επιτρέπει την ταυτοποίηση των επικαρδιακών ανωμαλιών. Αξιολογήσαμε τις κλινικές επιπτώσεις ενός μη φυσιολογικού ενδοκαρδιακού υποστρώματος όπως γίνεται αντιληπτό από την ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση υψηλής πυκνότητας (HDEAM) σε ασθενείς με BrS.
Μέθοδοι: Δεκατέσσερις ασθενείς με BrS υψηλού κινδύνου που επιβίωσαν από αιφνίδιο καρδιακό καρδιακό θάνατο(SCD) (12 άντρες, μέση ηλικία: 41,9 ± 11,8 έτη) υποβλήθηκαν σε συνδυασμένη ενδοκαρδιακή-επικαρδιακή HDEAM δεξιάς κοιλίας/RVOT, ενώ 40 ασυμπτωματικοί ασθενείς (33 άνδρες, μέση ηλικία: 42 ± 10,7 έτη) υποβλήθηκαν σε ενδοκαρδιακή HDEAM. Με βάση το συνδυασμό ενδοκαρδιακών και επικαρδιακών επεμβάσεων, η ενδοκαρδιακή HDEAM θεωρήθηκε παθολογική σε περιοχές χαμηλού voltage (LVA) άνω του 1 cm2 με διπολικά σήματα <1 mV και μονοπολικά σήματα <5,3 mV. Προγραμματισμένη κοιλιακή διέγερση (PVS) πραγματοποιήθηκε σε όλους τους ασθενείς.
Αποτελέσματα: Τα ενδοκαρδιακά μονοπολικά LVAs συνέπιπταν με τα επικαρδιακά διπολικά LVAs (p = 0.0027). Οι ασθενείς που επιβίωσαν από SCD εμφάνισαν σημαντικά ευρύτερο ενδοκαρδιακό μονοπολικό (p < 0,01) και διπολικό LVA (p < 0,01) σε σύγκριση με τους ασυμπτωματικούς. Το μέγεθος του υποστρώματος των μονοπολικών LVA άνω των 14,5 cm2 (area under curve [AUC]: 0,92, p < ,001] και διπολικών LVA πάνω από 3,68 cm2 (AUC: 0,82,p = .001) διέκριναν τους συμπτωματικούς από τους ασυμπτωματικούς ασθενείς. Στους ασθενείς που προκλήθηκε κοιλιακή μαρμαρυγή (23/54) παρουσιάστηκαν ευρύτερες ενδοκαρδιακές μονοπολικές (p < 0,001) και διπολικές LVA (p < 0,001) από τους ασθενείς στους οποίους δεν προκλήθηκε. Η παρουσία μονοπολικών LVA άνω των 13,5 cm2 (AUC: 0,95, p < 0,001) και διπολικών LVA άνω των 2,97 cm2 (AUC: 0,78, p < 0,001) προέβλεψαν θετικό PVS.
Συμπέρασμα: Οι εκτεταμένες ενδοκαρδιακές ηλεκτροανατομικές ανωμαλίες εντοπίζουν υψηλού κινδύνου ασθενείς με BrS. Η ενδοκαρδιακή HDEAM μπορεί να επιτρέψει τη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασυμπτωματικών ασθενών που παραπέμπονται για PVS.

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 21 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022

BANQUET

Παρουσίαση περιστατικού ΙΙ

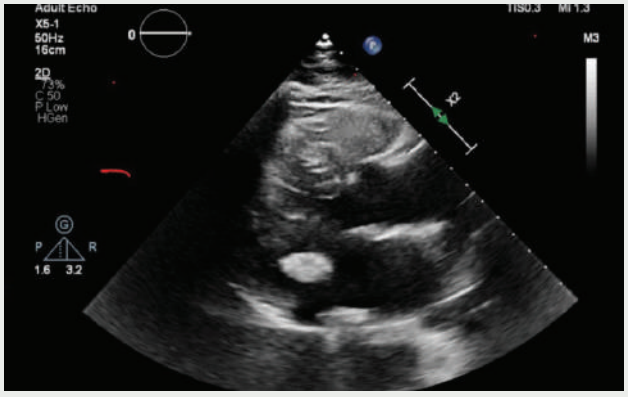
Πρόεδροι: ***Σ. Ψυχάρη*** *(Αθήνα),* ***Δ. Σταλίκας*** *(Αθήνα)*

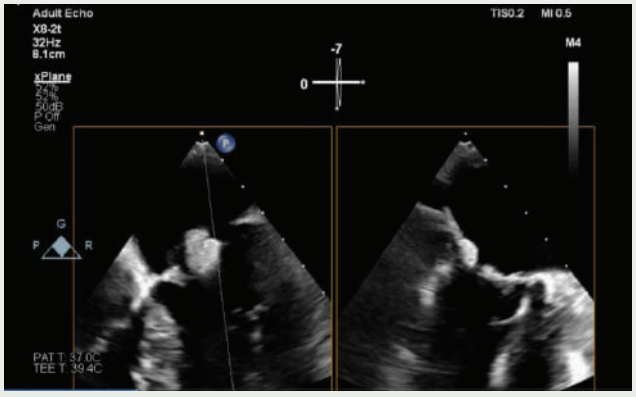
AA083 | Ασβέστωση μιτροειδικού δακτυλίου με χαρακτήρες ενδοκαρδιακής μάζας στον αριστερό κόλπο

Ελένη Καραπέδη[1], Δανάη Σφαντού[2], Χρήστος Κωστόπουλος[3], Αικατερίνη Πετεινάκη[4], Ευθυμία Κουτσογιαννάκη[5], Αθανάσιος Τσούκας[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η εκσεσημασμένη ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου, η οποία συνδυάζεται με τυροειδοποιημένη ή υγροποιό νέκρωση είναι ένα συχνά τυχαίο ηχοκαρδιογραφικό εύρημα (<0,1% του πληθυσμού), το οποίο ανευρίσκεται κυρίως σε ηλικιωμένες γυναίκες ή νεότερους ασθενείς με μεταβολικές ή νεφρολογικές διαταραχές. Η διάγνωση βασίζεται στο δισδιάστατο(2-D) και τρισδιάστατο(3-D) ηχοκαρδιογράφημα, στην υπολογιστική τομογραφία ή στην μαγνητική τομογραφία καρδίας (CMR) με σκοπό τη διαφορική διάγνωση από άλλες ενδοκαρδιακές μάζες όπως όγκους, αποστήματα ή εκβλαστήσεις. Δεν προτείνεται ειδική θεραπεία εκτός εάν επιπλέκεται από δυσλειτουργία της μιτροειδούς βαλβίδας, διαταραχές αγωγιμότητας, αρρυθμίες ή εμβολικά επεισόδια.
Υλικό και Μέθοδοι: Ασθενής γυναίκα 75 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης παραπέμφθηκε για διοισοφάγειο ηχωκαρδιογράφημα κατόπιν διαθωρακικής μελέτης, η οποία ανέδειξε μια ωοειδή, ηχογενή μάζα στον αριστερό κόλπο με προβολή στην περιοχή μεταξύ των μιτροειδικών γλωχίνων και ασαφές σημείο έκφυσης. Η ηχογενής μάζα έδινε την εντύπωση ενδοκαρδιακού όγκου του αριστερού κόλπου χωρίς συγκεκριμένα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά ευρήματα.
Αποτελέσματα: Το 2-D και 3-D διοισοφάγειο ηχωκαρδιογράφημα ανέδειξε μια λοβωτή, ακίνητη, ηχογενή μάζα διαστάσεων περίπου 1,43x1,03mm στον οπίσθιο μιτροειδικό δακτύλιο με ευρεία βάση πρόσφυσης, χωρίς να επηρεάζει την υδραυλική συμπεριφορά της βαλβίδας. Μετά από ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού, δεν παρατηρήθηκε πρόσληψη, χαρακτηριστικό ενδοκαρδιακής μάζας με έλλειψη αγγείωσης. Η διερεύνηση ολοκληρώθηκε με CMR, η οποία ανέδειξε χαμηλής έντασης σήμα στις T1 και T2 ακολουθίες, εύρημα συμβατό με ασβεστοποιό μάζα του οπίσθιου μιτροειδικού δακτυλίου.
Συμπέρασμα: Η εκσεσημασμένη ασβέστωση του μιτροειδικού δακτυλίου, είναι ένα συνήθως καλοήθες εύρημα. Σε αρκετές περιπτώσεις η 2D ηχωκαρδιογραφία δεν μπορεί να καθορίσει τη σχέση των ηχωγενών μαζών με τις γειτονικές ανατομικές δομές καθώς και τον ποιοτική τους σύσταση. Περαιτέρω μελέτη με 3D ηχωκαρδιογραφία και CMR προσφέρουν σημαντικές πληροφορίες στη διάγνωση.





AA084 | Καταπληξία (shock) μετά ενδοφλέβια χορήγηση φλεκαινίδης

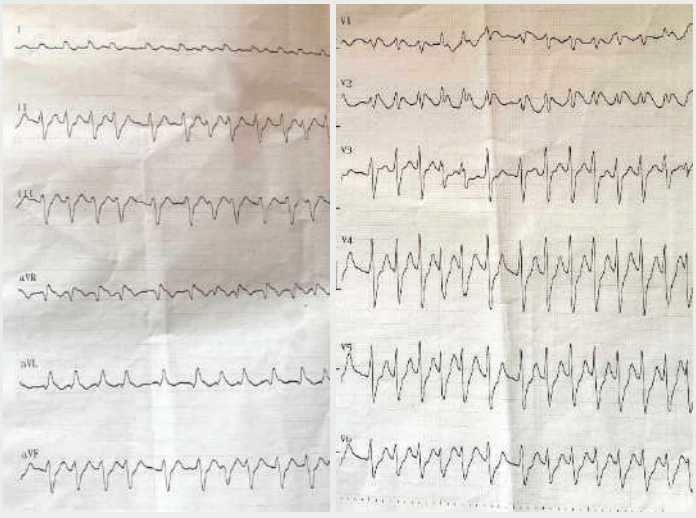
Ειρήνη Μπενέκη[1], Ευμορφία Λαδοπούλου[2], Λαμπρινή Πούλιου[3], Ευθύμιος Μπράχος[4], Κων/νος Τσατίρης[5]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Η φλεκαινίδη ανήκει στην κατηγορία Ic των αντιαρρυθμικών φαρμάκων και χρησιμοποιείται για την φαρμακευτική ανάταξη της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής. Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς με αιφνίδια εμφάνιση σοβαρής υπότασης κατά την ενδοφλέβια έγχυση φλεκαϊνίδης.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής θήλυ 63 ετών με ατομικό ιστορικό ρευματικής προσβολής της μιτροειδούς βαλβίδας και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, προσήλθε αιτιώμενη αίσθημα παλμών προσφάτου έναρξης. Διαπιστώθηκε ταχυαρρυθμία εκ κολπικής μαρμαρυγής. Διενεργήθηκε προσπάθεια φαρμακευτικής καρδιομετατροπής με ενδοφλέβια έγχυση 150mg φλεκαινίδης. Πριν το τέλος της έγχυσης παρατηρήθηκε σοβαρή συμπτωματική υπόταση, με συνοδό εμφάνιση ταχυκαρδίας ευρέων QRS, μορφολογίας RBBB (Εικόνα 1). Αντιμετωπίσθηκε άμεσα με χορήγηση φυσιολογικού ορού, καθώς και iv έγχυση νοραδρεναλίνης, με αποτέλεσμα τη σταδιακή αποκατάσταση της αρτηριακής πιέσεως και την σταθεροποίηση της ασθενούς. Η ασθενής παρέμεινε σε κολπική μαρμαρυγή με αγωγή ελέγχου συχνότητας.

Συζήτηση: Η δράση της φλεκαϊνίδης στοχεύει στον αποκλεισμό των διαύλων νατρίου, με συνέπεια την καθυστέρηση της αγωγής στις ίνες του κολπικού και κοιλιακού μυοκαρδίου. Η επίπτωση της κοιλιακής προαρρυθμίας σε ασθενείς που λαμβάνουν φλεκαϊνίδη για τερματισμό κολπικής μαρμαρυγής ανέρχεται στο 3%. Η φλεκαϊνίδη ενδοφλεβίως, εμφανίζει αρνητική ινότροπο δράση, με πιθανή πρόκληση υπότασης και μειωμένη καρδιακή παροχή. Η φλεκαινίδη έχει στενό θεραπευτικό εύρος και σε υπέρβαση του έχουν παρατηρηθεί σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Οι δομικές καρδιακές παθήσεις με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, αποτελούν αντένδειξη για την χορήγησή της. Στην περίπτωση της ασθενούς μας, η αρνητική ινοτροπία του φαρμάκου σε συνδυασμό με την μειωμένη διαστολική περίοδο πλήρωσης της ταχυαρρυθμίας, και την προκληθείσα κοιλιακή ασυγχρονία, λόγω της προαρρυθμικής δράσης του φαρμάκου, οδήγησαν στην αιμοδυναμική αστάθεια της ασθενούς.

Συμπέρασμα: Η αποτελεσματική αντιμετώπιση της τοξικότητας από φλεκαινίδη έγκειται στην έγκαιρη αναγνώριση και την αντιμετώπιση της.

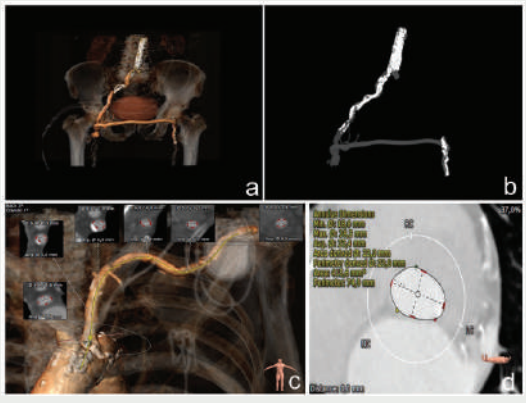


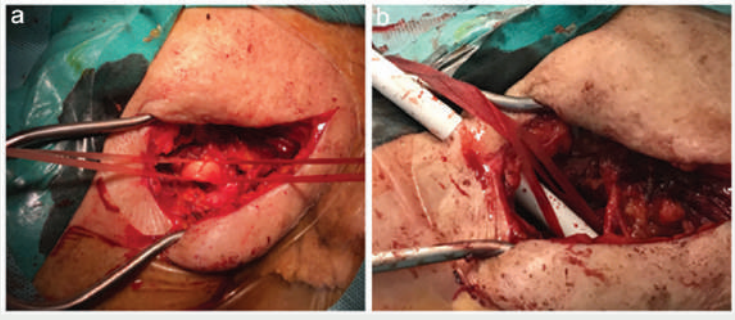
ΗΚΓ μετά έγχυση φλεκαϊνίδης

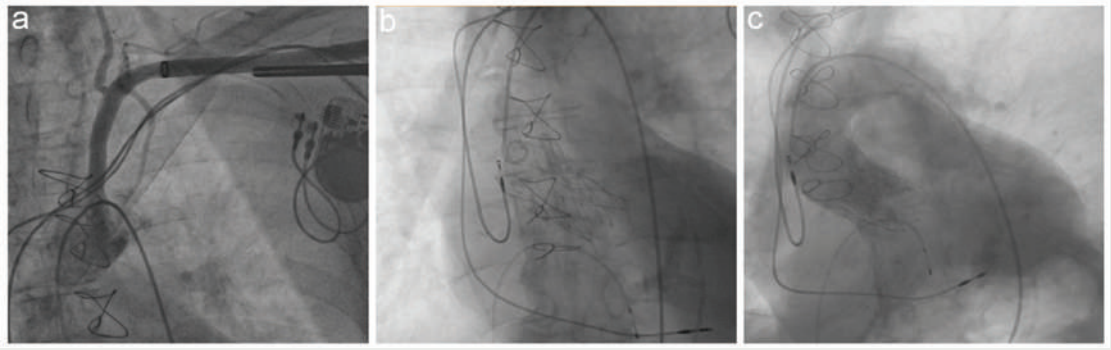
AA085 | Αριστερή μασχαλιαία προσπέλαση για TAVI σε ασθενή με δυο μοσχευμένες εσω μαστικές αρτηρίες και αριστερό διαφλέβιο μόνιμο βηματοδότη.

ΧΡΗΣΤΟΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΑΜΠΑΚΗΣ[2], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ[3], ΒΑΙΟΣ ΤΖΙΦΟΣ[4]
[1]ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ-, [2]ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ-, [3]ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ-, [4]ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ-

Εισαγωγή: Η διαμηριαία προσπέλαση έχει καθιερωθεί ως η μέθοδος εκλογής για την πλειοψηφία των ασθενών που υποβάλλονται σε διακαθετηριακή αντικατάσταση αορτικής βαλβίδος (TAVI).Σε περιπτώσεις όμως με ανατομικές δυσκολίες,σοβαρά διάχυτη περιφερική αγγειακή νόσο ή/και αορτολαγόνιες αρτηρίες μικρής διαμέτρου,εναλλακτικές οδοί προσπέλασης μπορούν να χρησιμοποιηθούν όπως η διαμασχαλιαία/υποκλείδιος.
Σύνοψη Περιστατικού: Ασθενής 92 ετών με ιστορικό σοβαρής συμπτωματικής αορτικής στένωσης προσήλθε αιτιώμενος προοδευτικά επιδεινούμενη στηθάγχη προσπαθείας και πολλαπλές νοσηλείες λόγω επεισοδίων πνευμονικού οιδήματος τους τελευταίους μήνες. Από το λοιπό ιστορικό είχε υποβληθεί σε χειρουργεία μηρο-μηριαίας παράκαμψης, αορτοστεφανιαίας παράκαμψης[αριστερή έσω μαστική(LIMA) σε πρόσθιο κατιόντα/επιχείλιο,δεξιά έσω μαστική σε δεξιά στεφανιαία αρτηρία-βατά μοσχεύματα] και έφερε μόνιμο διαφλέβιο διεστιακό βηματοδότη αριστερά. Το περιστατικό παρουσιαστήκε στην Ομάδα Καρδιάς. Λόγω του αυξημένου χειρουργικού κινδύνου και τις σοβαρές ανατομικές δυσκολίες (χειρουργείο περιφερικών αγγείων και αορτοστεφανιαία παράκαμψη) αποφασιστήκε η αριστερή διαμασχαλιαία προσπέλαση για TAVI.(Εικ.1A a-d)Η πρόσβαση στην αριστερή μασχαλιαία έγινε μέσω υποκλειδίου τομής 8cm υπό γενική αναισθησία.Τα ηλεκτρόδια του βηματαδότη ανιχνεύθηκαν και απομονώθηκαν ώστε να μην μετατοπιστούν. Η μασχαλιαία αρτηρία απομονώθηκε προσεκτικά από τους περιβάλλοντες κλάδους του βραχιονίου πλέγματος και ανυψώθηκε με vessel loops για να καθετηριαστεί. Το σημείο εισόδου προσδιορίστηκε 5cm άπω της έκφυσης της LIMA.(Εικ.1B a-b). Ένα θηκάρι 14F εισήχθη υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση ενω μικρές εγχύσεις σκιαγραφικού επιβεβαίωσαν την ορθή τοποθέτηση την μη αποφρακτική θέση και την βατότητα της LIMA(Εικ.2a) 4).Ένα σκληρό οδηγό σύρμα τοποθετήθηκε εντός της αριστεράς κοιλίας και χρησιμοποιήθηκε για βαλβιδοπλαστική της ασβεστοποιημένης βαλβίδας με μπαλόνι 20mm υπό ταχεία βηματοδότηση. Εν συνεχεία μια προσθετική αυτοεκπτυσσόμενη βαλβίδα 27mm εμφυτεύθηκε επιτυχώς σε βάθος 3mm χωρίς αγγειογραφική εικόνα σημαντικής αορτικής ανεπάρκειας/παραβαλβιδικής διαφυγής,(Εικ.2b-c) όπως επιβεβαιώθηκε και από το υπερηχωκαρδιογράφημα. Ο ασθενής ανάρρωσε ανεπίπλεκτα και έλαβε εξιτήριο μετά από 72 ώρες.
Συμπέρασμα: Η διαμασχαλιαία προσπέλαση για TAVI αποτελεί μια εφαρμόσιμη επιλογή σε ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου με εκταταμένη περιφερική αρτηριοπάθεια,επιπλεγμένη ανατομία και παλαιότερες χειρουργικές επεμβάσεις στην περιοχή πρόσβασης.






a
b
c

ΑΑ086 | Μάζα δεξιού κόλπου και περικάρδιου

Κωνσταντίνος Στάμος[1], Βασίλειος Σαχπεκίδης[2]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Ασθενής ετών 77, ενεργός καπνίστρια με ιστορικό αγγειοπλαστικής, προσήλθε σε ημέρα γενικής εφημερίας στο καρδιολογικό ΤΕΠ, λόγω αναφερόμενης εύκολης κόπωσης από μηνός και απώλειας σωματικού βάρους. Είχε επισκεφθεί ιδιώτη καρδιολόγο από τον οποίο διαπιστώθηκε η ύπαρξη περικαρδιακής συλλογής και ευμεγέθης μάζα στον δεξιό κόλπο. Εισήχθη στην καρδιολογική κλινική για διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα και περαιτέρω διερεύνηση. Από το διοισοφάγειο διαπιστώθηκε η παρουσία μεγάλης μάζας στην βάση της καρδιάς πέριξ της αορτής που επεκτείνεται προς και τις δύο κολποκοιλιακές αύλακες. Η μάζα προβάλλει στο ανώτερο τμήμα του δεξιού κόλπου και στο περικάρδιο. Συνοδή παρουσία μεγάλης περικαρδιακής συλλογής κυρίως εμπρός από τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες (~2,1 cm) - απουσία ειδικών σημείων συμπίεσης/επιπωματισμού. Ζητήθηκε άμεσα εκτίμηση από ΩΡΛ λόγω βράγχου φωνής σύμφωνα με την οποία η κλινική εικόνα συνάδει με πιεστικά/διηθητικά φαινόμενα του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου συστοίχως με την μάζα της καρδιάς. Σε συνέχεια της διερεύνησης έγινε αξονική θώρακος από την οποία προέκυψε: Παρουσία χωροκατακτητικής βλάβης στο πρόσθιο άνω μεσοθωράκιο. Η εξεργασία περιβρογχίζει τα αγγεία χωρίς να τα διηθεί. Υποϋπεζωκοτικό οζίδιο στο κορυφοπίσθιο τμήμα ΑΑΛ. Προγραμματίστηκε CT guided βιοψία της χωροκατακτητικής βλάβη στο πρόσθιο άνω μεσοθωράκιο. Το αποτέλεσμα της ιστολογικής εξέτασης ήταν συμβατό με μικροκυτταρικό καρκίνωμα με πρωτοπαθή εστία τον πνεύμονα. Η ασθενής παραπέμφθηκε για άμεση έναρξη θεραπευτικού σχήματος στην ογκολογική κλινική του νοσοκομείου.

AA087 | Εμφάνιση οξέος στεφανιαίου συμβάντος σε ασθενή με νόσο COVID 19, χωρίς κλινική εικόνα και ατομικό αναμνηστικό: παρουσίαση περιστατικού

Μαρία Βλαχοπουλου[1], Μιχάλης Φωστέρης[2], Χάρης Πανωτοπουλος[3], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΧΑΤΖΗΣ[4], Σαβίνα Τσελα[5], Αλεξάνδρα Βαρσαμιδάκη[6], Ιωάννα Φιτσιορου[7], Νικόλαος Ραγάζος[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΟΛΑΩΝ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΠΑΡΤΗΣ ΙΩ.& ΑΙΚ. ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΣΠΑΡΤΗΣ ΙΩ.& ΑΙΚ. ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΟΛΑΩΝ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΟΛΑΩΝ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΟΛΑΩΝ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΟΛΑΩΝ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΜΟΛΑΩΝ ΛΑΚΩΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το ξέσπασμα ενός οξέος αναπνευστικού συνδρόμου οφειλόμενο σε κορονοϊό (SARS-CoV-2), ξεκίνησε τον Δεκέμβριο του 2019 στη Κίνα, και οδήγησε στην πανδημία που πλέον ονομάζουμε νόσο COVID -19.

Ειδικότερα στην περίπτωση της λοίμωξης COVID-19 έχει παρατηρηθεί ένα ευρύ φάσμα καρδιακών επιπλοκών που εκτείνεται από την ασυμπτωματική αύξηση ειδικών μυοκαρδιακών ενζύμων όπως η τροπονίνη έως το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και την επιδείνωση ή ανάπτυξη νέας καρδιακής ανεπάρκειας, την εμφάνιση αρρυθμιών όπως η κολπική μαρμαρυγή καθώς και την ανάπτυξη θρομβωτικών επιπλοκών όπως η πνευμονική εμβολή.

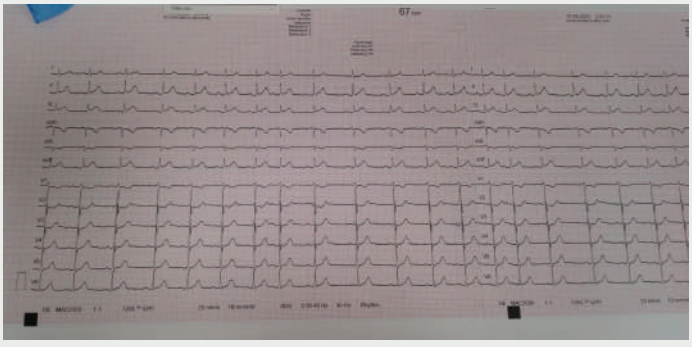
Σκοπός: Η παρουσίαση περιστατικού ασυμπτωματικού ασθενή, χωρίς ατομικό αναμνηστικό, που εμφάνισε οξύ στεφανιαίο συμβάν μετά από λοίμωξη με COVID 19

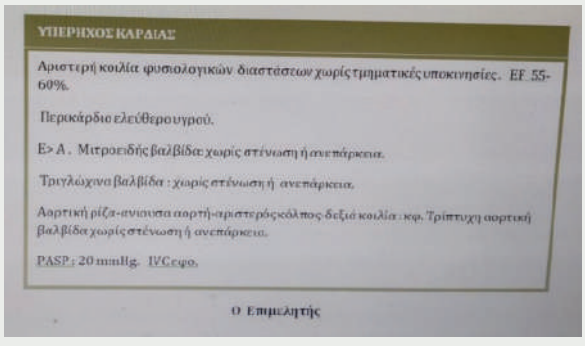
Υλικό/μέθοδος: Ασθενής 60 ετών άνδρας προσήλθε στα ΤΕΠ της Νοσηλευτικής Μονάδας Μολάων αιτιώμενος δυσπνοικά ενοχλήματα από πενθημέρου. Δεν ανέφερε πυρετό ή αλλά συμπτώματα. Δεν ανέφερε λήψη φαρμάκων και χωρίς ευρήματα σε πρόσφατο βιοχημικό έλεγχο. Δεν είχε ελεγχθεί προληπτικά από καρδιολόγο, γιατί ανέφερε ότι απέφευγε τα νοσοκομεία λόγω της επιδημίας COVID.

Χωρίς αξιόλογα ευρήματα από ακτινογραφία θώρακος και αέρια αίματος, αλλα το γεγονός ότι ο ασθενής ανευρέθηκε θετικός στο αντιγονικό έλεγχο για COVID 19 – που επιβεβαιώθηκε με μοριακό έλεγχο – και τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα με εικόνα κατώτερου εμφράγματος, οδήγησαν στο να ζητηθεί στον βιοχημικό έλεγχο τροπονίνη. Με την αύξηση του ενζύμου σε 0.070 ng/mL (με φ.τ. <0,060) εγινε συνεννόηση για διακομιδή και περαιτέρω παρακολούθηση στη COVID-19 μονάδα του νοσοκομείου Σπάρτης. Ο ασθενής τις επόμενες 48 ώρες 10πλασίασε τις τιμές των καρδιακών ενζύμων, αναφέροντας άτυπα καρδιακά άλγη. Χωρίς να βρεθούν υποκινησίες από τον υπέρηχο καρδιάς (EF, διακομίστηκε σε κέντρο για στεφανιογραφία, όπου βρέθηκε 90% βλάβη στην εγγύς δεξιά στεφανιαία και 80% στη περισπώμενη. Κατά τη διάρκεια της αγγειοπλαστικής εμφάνισε διαχωρισμό στη δεξιά στεφανιαία και συνοδό θρόμβωση με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, και τοποθετήθηκε προσωρινός βηματοδότης για την σταθεροποίηση του.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής εξήλθε από το κέντρο σταθεροποιημένος, με οδηγίες για τακτικό έλεγχο.

Συμπεράσματα: Περιστατικά σαν αυτό αναδεικνύουν τη λοίμωξη από COVID-19 ως μια σημαντική απειλή για τη δημόσια υγεία με βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές. Μάλιστα λαμβάνοντας υπ΄όψιν τον αριθμό των νοσήσαντων στο Δυτικό κόσμο οι επιπλοκές μετά τη λοίμωξη COVID-19 θα μπορούσαν να προκαλέσουν μια νέα επιδημία εισαγωγών από άλλα καρδιαγγειακά και μη νοσήματα εντός του πρώτου χρόνου μετά τη λοίμωξη





AA088 | Spontaneous Closure of a Perimembranous Ventricular Septal Defect by Septal Leaflet of Tricuspid Valve combined with an Insufficient Bicuspid Aortic Valve

Γεώργιος Οικονόμου[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Εύα Νύκταρη[3], Ιωάννης Καχριμανίδης[4], Αναστάσιος Αποστολός[5], Κωνσταντίνος Τούτουζας[6], Κωνσταντίνος Τσιούφης[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: Ventricular septal defects (VSDs) are common congenital heart malformations, accounting for up to 40% of all congenital cardiac anomalies. The incidence of spontaneous closure is higher during the first year of life. We report a rare case of a perimembranous VSD, partially closed by the septal leaflet of the tricuspid valve, combined with a bicuspid aortic valve.
Method: An 18-year-old asymptomatic patient with a history of ventricular septal defect (VSD) and bicuspid aortic valve diagnosed in early childhood, was referred to our outpatient clinic for routine assessment. Imaging by transthoracic echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance (CMR) showed a well-developed multilobulated appendiform saccular formation (34x20mm) arising from the right ventricular side of the membranous septum inferior to the anterior aortic cusp and just beneath the septal leaflet of the tricuspid valve and protruding into the right ventricular outflow tract and the body of right ventricle. Its fibrous quality and the absence of myocardium had led to a characteristic "windsock" appearance due to aneurysmal distention at ventricular systole. Although there was evidence of flow from the left ventricular outflow tract into this sac through the membranous portion of the ventricular septum, there was no shunt between the ventricles. Of note, the VSD was sealed by this appendiform aneurysm of the membranous septum (AMS), the septal leaflet of the tricuspid valve and the adjacent prolapsing anterior cusp of the aortic valve.
Therapy: Based on the above information, this structure was confidently referable to a true AMS without an associated VSD. Interestingly, the observed AMS closing the perimembranous VSD was partly formed by the tricuspid valve and not the septal membrane itself. The left ventricle was dilated with preserved systolic function in the presence of a true bicuspid with severe regurgitation and an eccentric jet towards the anterior mitral valve leaflet. Taking into consideration the severity of the aortic valve regurgitation and the dilation of the left ventricle, the Heart Team decided for aortic valve surgical management.
Conclusions: In defects involving the membranous portion of the interventricular septum, owing to their proximity to the tricuspid valve, a so-called "aneurysmal transformation" process may emerge, thereby closing the defect via the adherence of the adjacent tricuspid valve or chordal tissues to the septal crest.

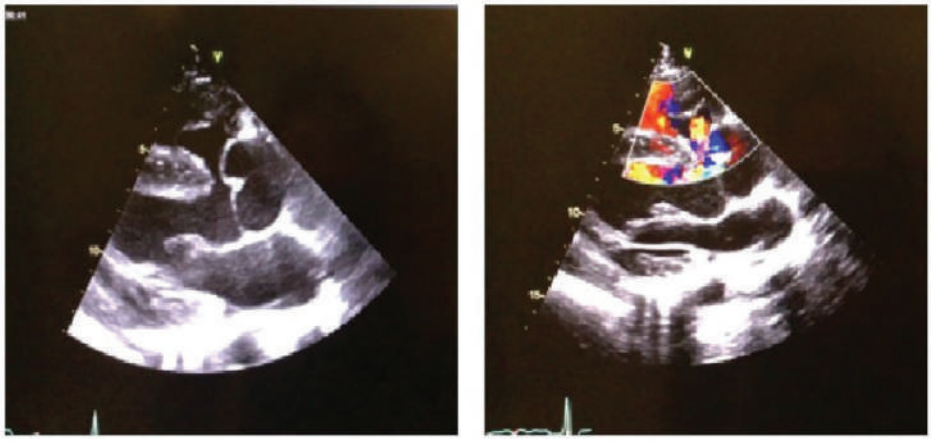


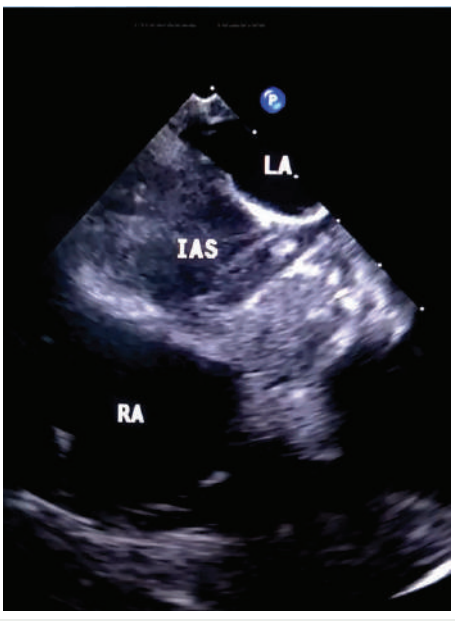
Figure 1. Transthoracic Echocardiography showing the presence of a saccular formation (34x20mm) arising from the right ventricular side of the membranous septum inferior to the anterior aortic cusp and just beneath the septal leaflet of the tricuspid valve and protruding into the right ventricular outflow tract and the body of right ventricle

Figure 2. Anatomy of the aneurysm of the membranous septum (AMS) and its relation to aortic valve, tricuspid valve, right ventricular outflow tract and right coronary artery

AA089 | Ασυνήθης περίπτωση εκσεσημασμένης λιπωματώδους υπερτροφίας του μεσοκολπικού διαφράγματος: ο ρόλος της πολυτροπικής απεικόνισης

ΔΑΝΑΗ ΣΦΑΝΤΟΥ[1], Δανάη Σφαντού[2], Ελένη Καραπέδη[3], Ευθυμία Κουτσογιαννάκη[4], Αικατερίνη Πετεινάκη[5], Αθανάσιος Τσούκας[6]
, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η λιπωματώδης υπερτροφία μεσοκολπικού διαφράγματος είναι μία καλοήθης βλάβη η οποία χαρακτηρίζεται από εναπόθεση λίπους. Σκοπός είναι η παρουσίαση περιστατικού εκσεσημασμένης λιπωματώδους υπερτροφίας του μεσοκολπικού διαφράγματος.
Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα 82 ετών με ατομικό αναμνηστικό παχυσαρκίας, αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας. και υποψίας καρδιακού όγκου σε αξονική τομογραφία άνω κοιλίας, παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο μας για περαιτέρω διερεύνηση. Η ασθενής ανέφερε ήπια δύσπνοια και θωρακικό άλγος πρεμίας από διμήνου. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα διαπιστώθηκε κολπική μαρμαρυγή με καλή κοιλιακή ανταπόκριση.
Αποτελέσματα: Η διαθωρακική ηχωκαρδιογραφική μελέτη έδειξε πάχυνση σε όλο το μήκος του μεσοκολπικού διαφράγματος, σε πλάτος >30mm. Η μάζα δεν προσελάμβανε παράγοντα ηχοαντίθεσης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση. Στη διοισοφάγειο μελέτη απεικονίστηκε μάζα διαστάσεων 30x41x56mm η οποία καταλάμβανε όλο το μεσοκολπικό διάφραγμα χωρίς να προσβάλλει την περιοχή του ωοειδούς τρήματος και χωρίς παρεμπόδιση της ροής των κοίλων και πνευμονικών φλεβών. Η μαγνητική τομογραφία ανέδειξε ομοιογενή πάχυνση του μεσοκολπικού διαφράγματος, με σύνθλιψη της περιοχής του ωοειδούς τρήματος εντός της εκτεταμένης εναπόθεσης λίπους. Δεν αναδείχθηκαν σημεία αυξημένης αγγείωσης και στις εικόνες όψιμης ενίσχυσης γαδολινίου παρατηρήθηκε ήπια ανομοιογενής ενίσχυση, ευρήματα παθογνωμονικά εκσεσημασμένης λιπωματώδους υπερτροφίας του μεσοκολπικού διαφράγματος.
Συμπεράσματα: Είναι μια ασυνήθης περίπτωση εκσεσημασμένης λιπωματώδους διήθησης μεσοκολπικού διαφράγματος όπου δεν απεικονίζεται ελεύθερη η περιοχή του ωοειδούς τρήματος. Η ηχωκαρδιογραφία είναι η πρώτη τεχνική η οποία καταδεικνύει στοιχεία της νόσου και η μαγνητική τομογραφία επιβεβαιώνει τα αρχικά ευρήματα, με τη δυνατότητα χαρακτηρισμού των ιστών και τη διαφοροδιάγνωση από άλλους όγκους. Κύριες επιπλοκές είναι οι καρδιακές αρρυθμίες και η παρεμπόδιση της ροής των κύριων φλεβικών στελεχών. Στην τελευταία περίπτωση ενδείκνυται η χειρουργική παρέμβαση για αποκατάσταση στη ροή των φλεβών που επηρεάζονται αιμοδυναμικά.



ΑΑ090 | Μυοκαρδιακή Γέφυρα: αθώο εύρημα ή κρυφή απειλή

Νικίας Μηλαράς[1], Παναγιώτης Ζάχος[2], Ευμορφία Λαδοπούλου[3], Αικατερίνη Μπόλη[4], Λαμπρινή Πούλιου[5], Δήμητρα Τσέργα[6], Άλκηστις Καλέση[7], Μαρία Καρακώστα[8], Στυλιανή Αγγελοπούλου[9], Νικόλαος Πλατογιάννης[10], Νικόλαος Τζιώλας[11], Ευθύμιος Μπράχος[12], Κωνσταντίνος Τσατίρης[13]

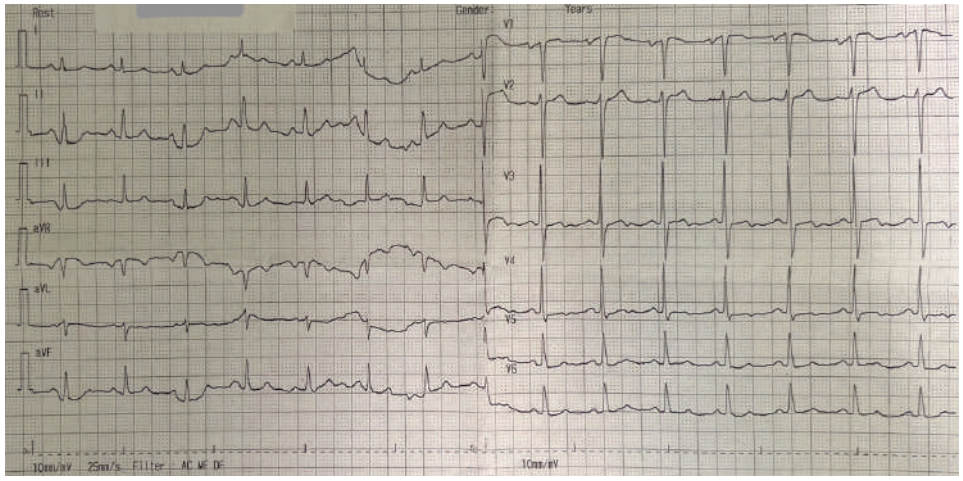
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ως Μυοκαρδιακή Γέφυρα (ΜΓ) ορίζεται ο υπερκείμενος μυοκαρδιακός ιστός που "ενταφιάζει" μια επικαρδιακή αρτηρία. Παραδοσιακά, λόγω του αυξημένου επιπολασμού των ΜΓ σε νεκροτομικά ευρήματα, θεωρήθηκαν φυσιολογικές ανατομικές παραλλαγές, αλλά πλέον αυτό τείνει να απορριφθεί λόγω της άμεσης συσχέτισης τους με συμπτώματα ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Συγκεκριμένα, λειτουργικά σημαντικές ΜΓ αναγνωρίζονται σπανιότερα σε στεφανιογραφικό έλεγχο με το ποσοστό τους να αυξάνεται στο 40% με δοκιμασίες πρόκλησης ή ενδοστεφανιαία χορήγηση νιτρογλυκερίνης. Παρόλο που οι ΜΓ ανευρίσκονται σε κάθε επικαρδιακή αρτηρία, 67-98% παρουσιάζουν κύρια εντόπιση στον πρόσθιο κατιόντα. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει αυτή η οντότητα στους αθλητές, όπου η ταχυκαρδία και μυοκαρδιακή υπερτροφία που απορρέουν από την άσκηση αυξάνουν το ποσοστό των συμπτωματικών ασθενών και ταυτόχρονα τον κίνδυνο για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.

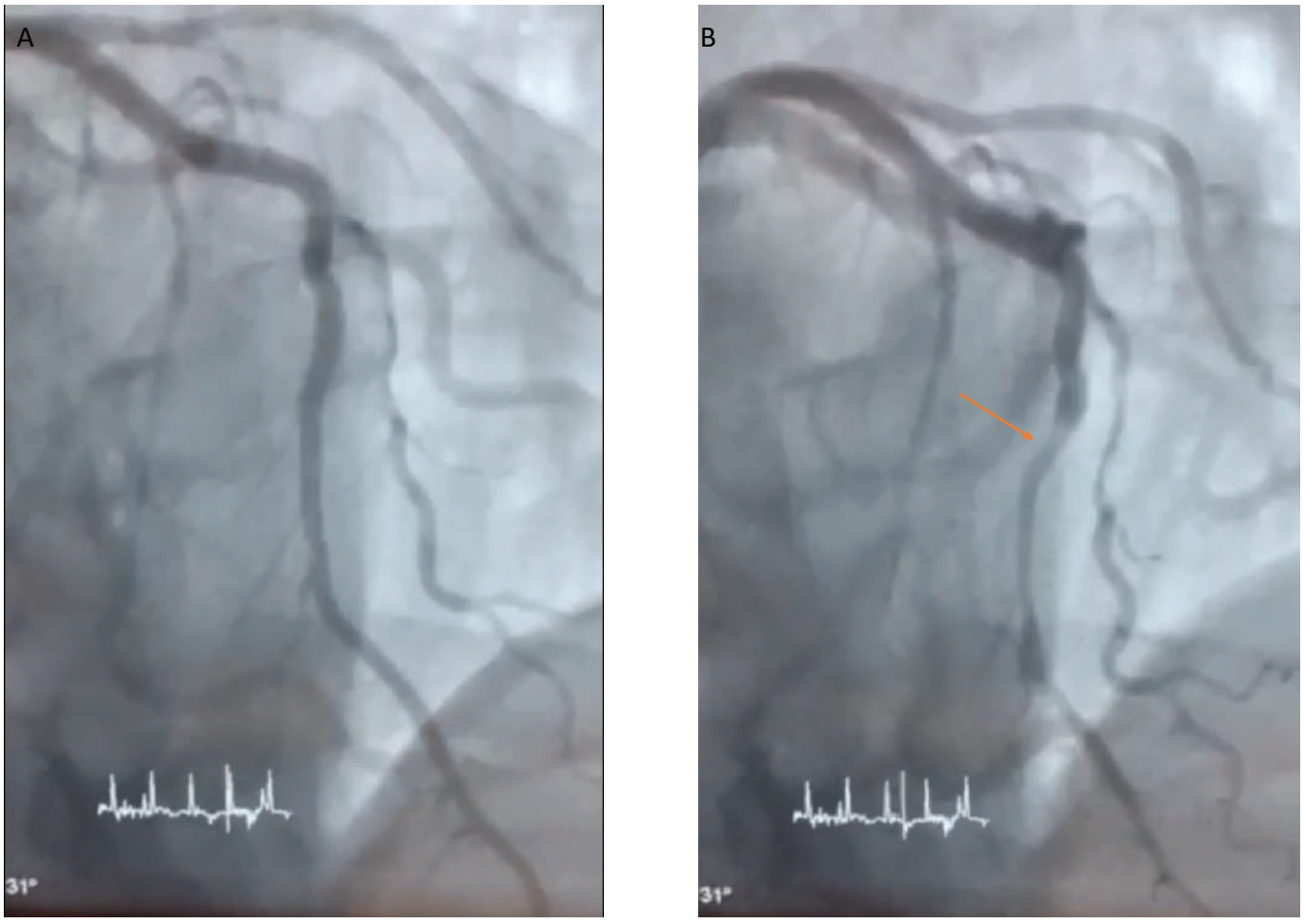
Υλικό/Μέθοδος: Παρουσιάζεται περιστατικό συμπτωματικής ΜΓ σε νέο άντρα που ασχολείται ενεργά με ανταγωνιστικό άθλημα.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για άντρα 35 ετών, ερασιτέχνη ποδοσφαιριστή, που προσήλθε στα επείγοντα περιστατικά του νοσοκομείου μας αιτιώμενος συσφικτικό θωρακικό άλγος κατά τη διάρκεια αγώνα ποδοσφαίρου, το οποίο υφέθηκε στην ηρεμία. Το σύμπτωμα αυτό παρουσιάζεται τους τελευταίους δύο μήνες, καθώς παλαιότερα ο ασθενής ήταν πλήρως ασυμπτωματικός. Λόγω του συνδυασμού μη ειδικών διαταραχών επαναπόλωσης στο ηλεκτροκαρδιογράφημα εισόδου (Εικόνα 1), του στηθαγχικού ενοχλήματος και της ανεύρεσης αυξημένων τιμών τροπονίνης, ο ασθενής οδηγήθηκε στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για διενέργεια στεφανιογραφίας (Εικόνα 2). Απεικονίσθηκε μυοκαρδιακή γέφυρα στη μεσότητα του προσθίου κατιόντα, οπότε και χορηγήθηκε συστηματικά βισοπρολόλη. Βάσει των οδηγιών και δεδομένου ότι ο ασθενής παρουσίασε συμπτωματολογία συμβατή με μυοκαρδιακή ισχαιμία, αποκλείσθηκε η συμμετοχή του από κάθε είδους ανταγωνιστικό άθλημα.

Συμπεράσματα: Ο αποκλεισμός ασθενών με ΜΓ από αθλητικές δραστηριότητες βασίζεται επί της παρούσης μόνο στη συμπτωματολογία και την έκλυση ισχαιμίας κατά την κόπωση. Στις οδηγίες δεν έχουνε συμπεριληφθεί μορφολογικά κριτήρια για τις ΜΓ, αν και στις περισσότερες περιπτώσεις υπάρχει συμφωνία πως το μήκος >1 cm και βάθος >3mm αποτελούν απεικονιστικούς παράγοντες κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.



Εικόνα 1. Ηλεκτροκαρδιογράφημα 12 απαγωγών: φλεβοκομβικός ρυθμός 78 σφύξεων με μη ειδικού τύπου διαταραχές επαναπόλωσης V3-V4



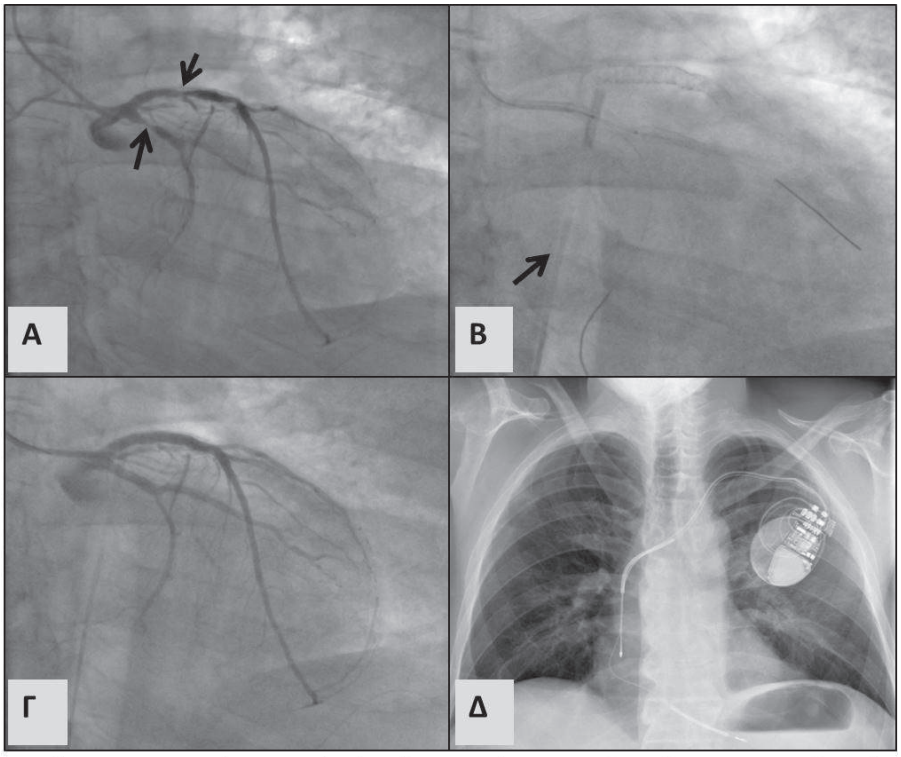
Εικόνα 2. Κεφαλική RAO προβολή του προσθίου κατιόντα κατά την Α) διαστολή και Β) συστολή, όπου αναδεικνύεται το milking effect στο μέσον του προσθίου κατιόντα (βέλος), διαγνωστικό ΜΓ.

ΑΑ091 | Αντιμετώπιση εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής και καρδιογενούς καταπληξίας μετά την ανάνηψη σε ασθενή με γνωστή ισχαιμική καρδιοπάθεια.

Ματθαίος Διδάγγελος[1], Χαράλαμπος Κακδέρης[2], Μαρία-Άννα Μπαζμπάνη[3], Θωμάς Χρυσοχοΐδης[4], Στυλιανός Δάιος[5], Θωμάς Ζέγκος[6], Ανδρέας Κουτσουμπέλης[7], Αντώνιος Ζιάκας[8]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Τα ποσοστά επιβίωσης στην εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή είναι πολύ χαμηλά, ενώ όσοι επιβιώνουν εμφανίζουν σημαντική νευρολογική σημειολογία. Η άμεση αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου με πλήρη επαναιμάτωση, η εισαγωγή θεραπευτικής υποθερμίας για την πρόληψη εμφάνισης νευρολογικής σημειολογίας και η εμφύτευση απινιδωτή μετά την σταθεροποίηση του ασθενούς, αποτελεί μία στρατηγική αντιμετώπισης ασθενών με καρδιακή ανακοπή στα πλαίσια γνωστής ισχαιμικής καρδιοπάθειας.
Παρουσίαση περίπτωσης: Άνδρας 66 ετών, με ιστορικό ισχαιμικής καρδιακής ανεπάρκειας λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου και παλαιάς αγγειοπλαστικής (PCI) στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD) και την περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία (LCx), προσεκομίσθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) διασωληνωμένος λόγω εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής. Στο ασθενοφόρο είχε εμφανίσει πολλαπλά επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής που ανατάχθηκαν με απινίδωση μέσω αυτόματου εξωτερικού απινιδωτή, ενώ και στο ΤΕΠ εμφάνισε εκ νέου κοιλιακή ταχυκαρδία που ανατάχθηκε με ενδοφλέβια χορήγηση αμιωδαρόνης. Μεταφέρθηκε με υψηλή ινότροπη υποστήριξη στο αιμοδυναμικό εργαστήριο για στεφανιογραφικό έλεγχο που ανέδειξε σοβαρού βαθμού στεφανιαία νόσο 2 αγγείων και κλάδων, και στα πλαίσια της καρδιακής ανακοπής και της καρδιογενούς καταπληξίας (κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας – LVEF: 20%) διενεργήθηκε πλήρης επαναιμάτωση του ασθενούς με νέες PCI στον LAD και στην LCx. Πριν την έναρξη της αγγειοπλαστικής τοποθετήθηκε ενδοαορτικός ασκός και στο τέλος της επέμβασης σύστημα θεραπευτικής υποθερμίας. Λόγω δυσλειτουργίας του ενδοαορτικού ασκού και αδυναμίας διαδερμικής αφαίρεσης υποβλήθηκε σε ανοικτή αγγειοχειρουργική επέμβαση αφαίρεσης του ασκού την 4η ημέρα νοσηλείας. Ο ασθενής παρέμεινε διασωληνωμένος για 13 ημέρες με σταδιακό απογαλακτισμό από την ινότροπη υποστήριξη, αντιμετώπιση της λοίμωξης του αναπνευστικού και της πνευμονικής εμβολής που εμφάνισε και αποδιασωληνώθηκε επιτυχώς την 14η ημέρα νοσηλείας χωρίς καμία υπολειπόμενη νευρολογική σημειολογία. Παράλληλα, εμφυτεύτηκε DDDR απινιδωτής στα πλαίσια δευτερογενούς πρόληψης.
Συμπεράσματα: Η διαχείριση ασθενούς με εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή λόγω ισχαιμικής καρδιοπάθειας αποτελεί μία από τις πιο δύσκολες προκλήσεις. Η πλήρης επαναιμάτωση του χειμάζοντος μυοκαρδίου, η χρήση υποθερμίας για την πρόληψη μόνιμης νευρολογικής σημειολογίας και η εμφύτευση απινιδωτή για δευτερογενή πρόληψη αποτελεί μία αποτελεσματική στρατηγική αντιμετώπισης αυτών των ασθενών.



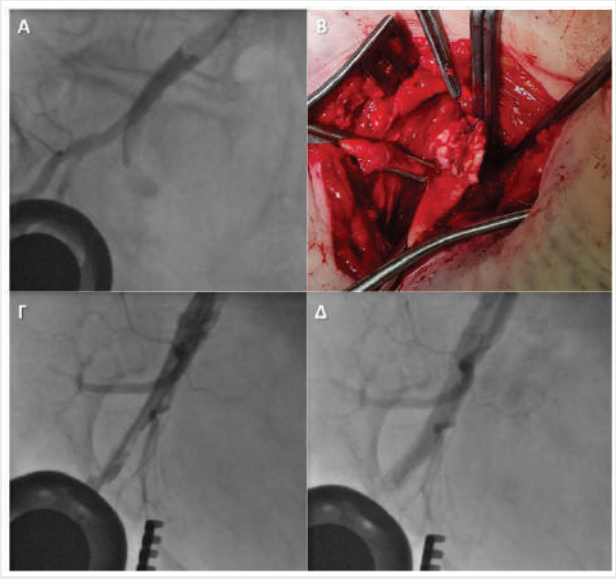
Εικόνα 1: Α. Στεφανιογραφικός έλεγχος όπου αναδεικνύονται οι σοβαρού βαθμού στενώσεις σε πρόσθιο κατιόντα κλάδο και περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία (βέλη). Β. Αγγειοπλαστική σε πρόσθιο κατιόντα κλάδο και περισπώμενη στεφανιαία αρτηρία με υποστήριξη με ενδοαορτικό ασκό (βέλος). Γ. Τελικό αποτέλεσμα μετά την αγγειοπλαστική. Δ. Ακτινογραφία θώρακος μετά την εμφύτευση του απινιδωτή.

ΑΑ092 | Υβριδική αντιμετώπιση οξείας θρόμβωσης και διαχωρισμού έξω λαγονίου αρτηρίας μετά από διαδερμική εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (TAVI)

Ματθαίος Διδάγγελος[1], Ανδρέας Κουτσουμπέλης[2], Αντώνιος Κουπαράνης[1], Κωνσταντίνος Τσακιρίδης[1], Αλκιβιάδης Μποντίνης[2], Ευάγγελος Μποντίνης[2], Βασίλειος Γροσομανίδης[3], Γεώργιος Κασίμης[1], Αντώνιος Ζιάκας[1]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [2]ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, [3]ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι αγγειακές επιπλοκές στις επεμβάσεις διαδερμικής αντικατάστασης αορτικής βαλβίδας (TAVI) εμφανίζονται περίπου στο 4-10% των περιπτώσεων και σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.
Παρουσίαση περίπτωσης: Γυναίκα 87 ετών, με σοβαρού βαθμού συμπτωματική στένωση αορτικής βαλβίδας υποβλήθηκε σε επέμβαση TAVI, μέσω δεξιάς μηριαίας προσπέλασης (ακτινοσκοπικά καθοδηγούμενη διαδερμική παρακέντηση) και επιτυχή εμφύτευση αυτοεκπτυσσόμενης βαλβίδας Portico 25mm. Στο τέλος της επέμβασης και παρά τη σύγκλειση του σημείου παρακέντησης με δύο συσκευές Perclose ProGlide παρατηρήθηκε μη ελεγχόμενη αιμορραγία. Τοποθετήθηκε άμεσα διαδερμικά και τρίτο ράμμα με συσκευή Perclose ProGlide, χωρίς όμως να επιτύχει έλεγχο της αιμορραγίας. Εφαρμόστηκε άμεση εξωτερική πίεση στην αρτηρία για 20 min ενώ ζητήθηκε αγγειοχειρουργική εκτίμηση. Η αγγειογραφία των περιφερικών αγγείων ανέδειξε εικόνα θρόμβου/ διαχωρισμού στη δεξιά έξω λαγόνιο αρτηρία. Διενεργήθηκε αποκάλυψη και διάνοιξη της αρτηρίας μέσα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, αφαίρεση των ραμμάτων ProGlide (δύο εκ των οποίων ανευρέθησαν στο οπίσθιο τοίχωμα της έξω λαγονίου αρτηρίας), αποκατάσταση του διαχωρισμού του έσω χιτώνα της αρτηρίας και σύγκλειση με βιολογικό εμβάλωμα (Xenosure biological patch 4x4 cm). Η επαναληπτική αγγειογραφία ανέδειξε υπολειπόμενο διαχωρισμό στην έξω λαγόνιο και την κοινή μηριαία αρτηρία και έγινε τοποθέτηση αυτοεκτυσσόμενου stent Epic 8x60 mm με πλήρη αποκατάσταση της βατότητας του αγγείου και της περιφερικής ροής (Εικόνα 1).
Συμπεράσματα: Η έγκαιρη διάγνωση των αγγειακών επιπλοκών της TAVI είναι κριτικής σημασίας για την επιβίωση του ασθενούς. Η διαθεσιμότητα και η άμεση αγγειοχειρουργική παρέμβαση μέσα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση της πρόγνωσης και μπορεί να είναι σωτήρια για τον ασθενή σε περιπτώσεις μειζόνων αγγειακών επιπλοκών.



Εικόνα 1. Α. Θρόμβωση/ διαχωρισμός έξω λαγονίου αρτηρίας. **Β.** Ανοικτή αποκατάσταση της αρτηρίας. **Γ.** Αγγειογραφία μετά την ανοικτή αποκατάσταση. **Δ.** Αγγειογραφία μετά την τοποθέτηση του stent.

Α093 | Οξύς διαχωρισμός κατιούσας θωρακικής αορτής: παρουσίαση περιστατικού με έγκαιρη διάγνωση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

Νίκη Κακούρη[1], Ευάγγελος Λάμπας[2], Λουκάς Κυριάκου[3], Μαρίνα Γκέκα[4], Ειρήνη Ανδρίκου[5], Παναγιώτης Κορκονικήτας[6], Σωτήριος Πατσιλινάκος[7]

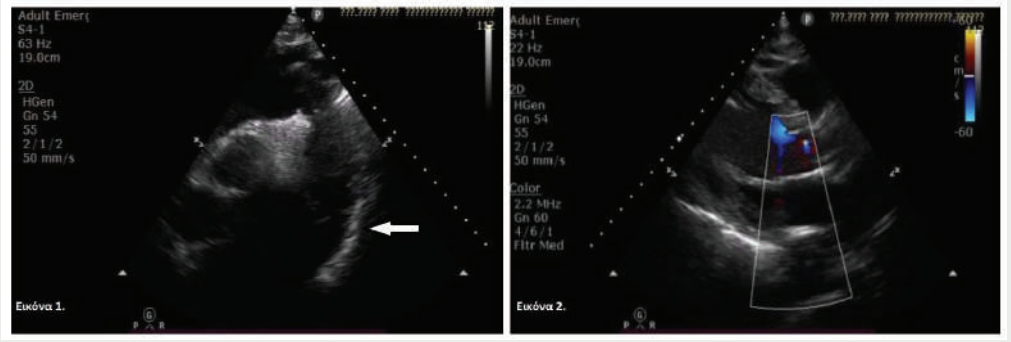
[1]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

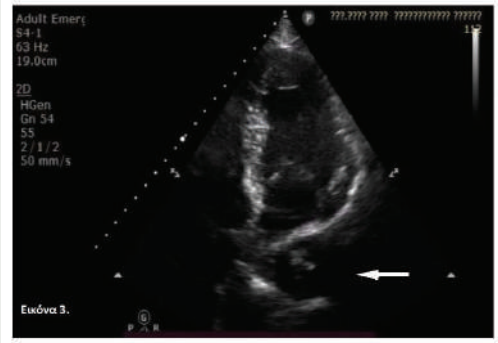
Εισαγωγή/Σκοπός: Ο οξύς διαχωρισμός της κατιούσας θωρακικής αορτής αποτελεί καρδιαγγειακό σύμβαμα με υψηλά ποσοστά θνησιμότητας συνήθως λόγω της καθυστερημένης διάγνωσης και της λανθασμένης αντιμετώπισης ως οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού με οξύ διαχωρισμό κατιούσας θωρακικής αορτής με έγκαιρη διάγνωση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών(ΤΕΠ).

Υλικό/Μέθοδος: Ασθενής 55 ετών καπνιστής και υπερτασικός υπό αγωγή προσήλθε με υπερτασική αιχμή αιτιώμενος διαξιφιστικό άλγος στην ράχη από ώρας. Παρουσίαζε ταχύπνοια,δύσπνοια, ήταν αιμοδυναμικά στάθερος,το ηλεκτροκαρδιογράφημα ηταν φλεβοκομβικός ρυθμός χωρίς οξείες ισχαιμικές αλλοιώσεις. Από την διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη στο ΤΕΠ διαπιστώθηκε αριστερή κοιλία χωρίς τμηματικές υποκινησίες, ανιούσα αορτή εντός φυσιολογικών ορίων με μικρού βαθμού ανεπάρκεια και περικάρδιο ελεύθερο. Από την τομή 4 κοιλοτήτων αναδείχθηκε η κατιούσα θωρακική αορτή σε εγκάρσιο επίπεδο με εικόνα διαχωρισμού, από όπου τέθηκε η υποψία της διάγνωσης καθώς και στην υπερστερνική τομή.

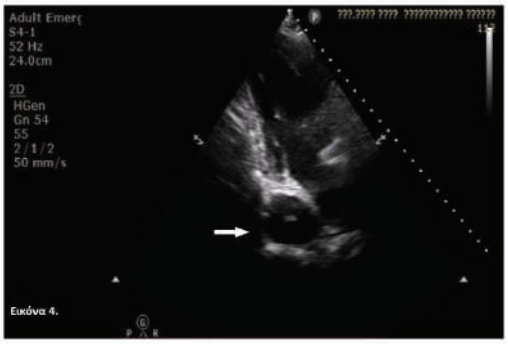
Αποτελέσματα: Τέθηκε σε ενδοφλέβια αγωγή με νιτρώδη και υποβλήθηκε σε επείγουσα αξονική αγγειογραφία θώρακος και επιβεβαιώθηκε ο διαχωρισμός της κατιούσας θωρακικής αορτής τύπου Β κατά Stanford. Συγκεκριμένα, οι διαστάσεις της κατιούσας αορτής ήταν 44 mm και το ιστίο ξεκινούσε περιφερικά της έκφυσης της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας. Ο αλλήρειος τρίποδας, η δεξιά νεφρική αρτηρία και η άνω μεσεντέριος αρτηρία εκφύονταν από τον αληθή αυλό ενώ η αριστερή νεφρική από τον ψευδή αυλό. Μεταφέρθηκε αιμοδυναμικά σταθερός σε καρδιοχειρουργικό τμήμα για επείγουσα καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση.

Συμπεράσματα: Ο οξύς διαχωρισμός της κατιούσας θωρακικής αορτής χρήζει ιδιαίτερης προσοχής όσον αφορά την έγκαιρη διάγνωση στο ΤΕΠ με σκοπό την σωστή αντιμετώπιση και της μείωσης της θνητότητας. Στο συγκεκριμένο περιστατικό η έγκαιρη διάγνωση τέθηκε από την εικόνα στον υπέρηχο της κατιούσας θωρακικής και όχι από την ανιούσα αορτή όπου είναι συνηθέστερος ο διαχωρισμός. Εικόνα 1.Υπερηχογραφική μελέτη, υπερστερνική τομή όπου φαίνεται το ιστίο Εικόνα 2.Παραστερνική τομή κατά τον μακρύ άξονα, μικρή ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας Εικόνα 3.Τομή 4 καρδιακών κοιλοτήτων από όπου τέθηκε η υποψία διαχωρισμού, κάτω δεξιά διακρίνεται η κατιούσα θωρακική αορτή δίπλα στον αριστερό κόλπο Εικόνα 4.Τομή 3 καρδιακών κοιλοτήτων,κατιούσα αορτή και ιστίο Εικόνα 5 και 6. Αξονική αγγειογραφία θώρακος, διακρίνεται ο διαχωρισμός σε εγκάρσιο και επιμήκες άξονα

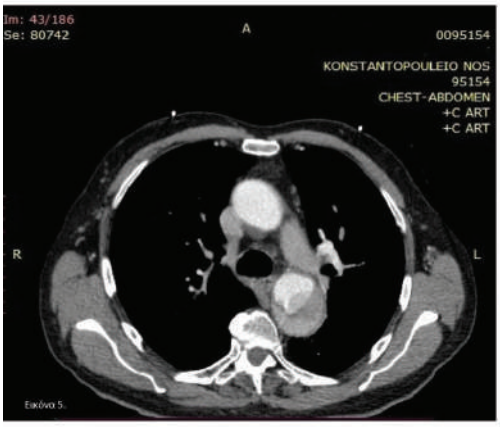




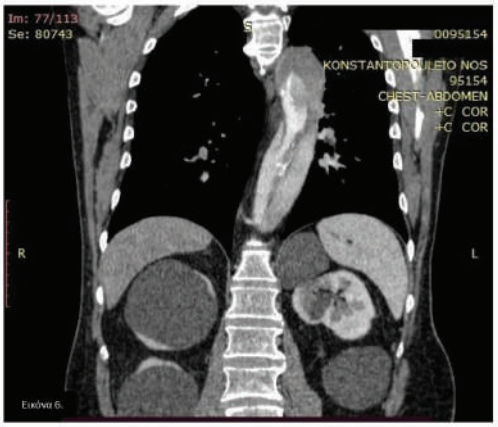
Εικόνα 3.



Εικόνα 4.



Εικόνα 5.



Εικόνα 6.

AA094 | Σπάνια σταθερού τύπου ρήξη ελευθέρου τοιχώματος αριστερής κοιλίας μετά από καθυστερημένα επαναιματωθέν διατοιχωματικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (STEMI).

Αντώνιος Σαμαράς[1], Άγγελος Γεωργακόπουλος[2], Ευάγγελος Σδόγκος[3], Θρασύβουλος Κωνσταντίνου[4], ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ[5]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται ενδιαφέρουσα περίπτωση 83χρονου άνδρα, πάσχοντα από STEMI που θρομβολύθηκε ανεπιτυχώς, υπεβλήθη δυο φορές σε στεφανιογραφία (C/A) (τη 2η και σε αγγειοπλαστική (PCI)) και επιπλέχθηκε με ρήξη ελευθέρου τοιχώματος αριστερής κοιλίας την 4η ημέρα νοσηλείας.
Παρουσίαση περιστατικού: Ο ασθενής διεκομίσθη στην Καρδιολογική κλινική του Νοσοκομείου Βέροιας για διενέργεια PCI διάσωσης έπειτα από ανεπιτυχή θρομβόλυση STEMI προσθίου τοιχώματος στο Νοσοκομείο όπου νοσηλευόταν. Η προσπάθεια PCI διεκόπη πρόωρα λόγω επεισοδίου υπότασης και έκπτωσης επιπέδου συνείδησης. Την 4η ημέρα νοσηλείας, βαίνοντας σταθερά επιδεινούμενος εντός της Στεφανιαίας Μονάδας (Σ/Μ), παρουσίασε υπόταση, οξεία νεφρική βλάβη και καρδιακό ήπαρ. Έτσι η ανάγκη επαναιμάτωσης κρίθηκε άμεση και μεταφέρθηκε εκ νέου στο Αιμοδυναμικό εργαστήριο όπου υπεβλήθη σε PCI της ένοχης βλάβης. Την ίδια ημέρα και με τον ασθενή να παραμένει βαρέως πάσχων και υποτασικός, διενεργήθηκε διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα (TTE) που ανέδειξε περικαρδιακή συλλογή, ανευρυσματική διάταση κορυφής της αριστερής κοιλίας (LV) και εικόνα επιπωματισμού (εικόνα 1). Έγινε εκκενωτική περικαρδιοκέντηση αιματηρού υγρού που τον σταθεροποίησε. Ακολούθησε παρακολούθηση και πλύσεις του καθετήρα παροχέτευσης με τη συμβολή Καρδιοχειρουργού. Στο υπόλοιπο της νοσηλείας αποκαταστάθηκε η καρδιακή παροχή, συνοδευόμενη από εργαστηριακή βελτίωση. Η παραπάνω εικόνα αποδόθηκε σε σταθερού τύπου ρήξη ελευθέρου τοιχώματος αριστερής κοιλίας. Στο TTE εξόδου το περικάρδιο ήταν ελεύθερο υγρού, το κλάσμα εξωθήσεως ήταν 30% και περιγράφεται αληθές ανεύρυσμα κορυφής της LV.
Συμπέρασμα: Σε ασθενείς με οξεία αιμοδυναμική κατέρρειψη μετά από STEMI χωρίς έγκαιρη επαναιμάτωση θα πρέπει στη διαφορική διάγνωση να συμπεριλαμβάνεται και η ρήξη ελευθέρου τοιχώματος αριστερής κοιλίας που συχνά παραγνωρίζεται στην καθημερινή κλινική πρακτική. Ο ασθενής είχε καλή έκβαση, αφενός διότι ανήκει στο 7,7% των περιπτώσεων ρήξης ελευθέρου τοιχώματος αριστερής κοιλίας που χαρακτηρίζονται σταθερού τύπου και αφετέρου λόγω της ταχείας παροχέτευσης της συλλογής, το χρονικό παράθυρο των πρώτων 4,5 ωρών είναι κρίσιμο.

ΑΑ095 | Δυσχερής αφαίρεση ηλεκτροδίου προσωρινού βηματοδότη

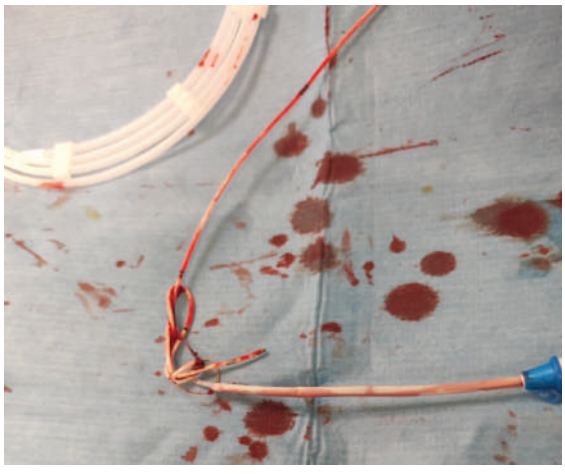
Ιωάννης Χαβελές[1], Αγγελική Κλώπα[2], Θεοδοσία Μαραγκούλια[3], Δέσποινα Κυριακοπούλου[4], Δημήτριος Οικονόμου[5], Σωτήριος Ξυδώνας[6], Δημήτριος Σταλίκας[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Παρουσιάζουμε την περίπτωση μιας ασθενούς 72 ετών που εισήχθη στη μονάδα εμφραγμάτων του Νοσοκομείου μας λόγω πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού με ασταθή βραδύ ρυθμό διαφυγής και ευρύ διάστημα QRS. Η ασθενής ελάμβανε χρονίως φαρμακευτική αγωγή με βισοπρολόλη 5 mg την ημέρα και απιξαμπάνη 5 mg 2 φορές ημερησίως, λόγω παροξυσμών κολπικής μαρμαρυγής από 4 ετίας.

Υλικό και μέθοδος: Τοποθετήθηκε άμεσα προσωρινός βηματοδότης από τη δεξιά σφαγίτιδα φλέβα. Χρησιμοποιήθηκε καλώδιο με διατεινόμενο με αέρα μπαλόνι (ARROW) χωρίς ακτινοσκόπηση. Οι εφημερεύοντες ανέφεραν δυσκολίες στην ανεύρεση θέσης ικανοποιητικής ηλεκτρικής σύλληψης του μυοκαρδίου. Την επόμενη ημέρα πραγματοποιήθηκε ακτινογραφία θώρακος που ανέδειξε μια περίπλοκη και ιδιαίτερα ελικωμένη πορεία του ηλεκτροδίου του προσωρινού βηματοδότη εντός της δεξιάς κοιλίας, ενώ διατηρήθηκε η ηλεκτρική σύλληψη (εικόνα 1). Τις επόμενες 2 ημέρες απέδραμε ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός και η ασθενής εμφάνισε σταθερό φλεβοκομβικό ρυθμό. Αποφασίστηκε η αφαίρεση του ηλεκτροδίου του προσωρινού βηματοδότη στη μονάδα εμφραγμάτων αλλά δεν κατέστη δυνατή η αφαίρεση από τη δεξιά σφαγίτιδα φλέβα. Αποφασίστηκε μετά λίγες ανεπιτυχείς προσπάθειες η ασθενής να οδηγηθεί στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο και να γίνει η αφαίρεση υπό ακτινοσκόπηση. Στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο η ασθενής συνδέθηκε με monitor, χορηγήθηκε ενδοφλεβίως 1 gr βανκομυκίνης και υπό συνθήκες αντισηψίας και υπό ακτινοσκοπική καθοδήγηση έγινε προσπάθεια αφαίρεσης του ηλεκτροδίου από τη σφαγίτιδα που παρά τους πολλούς χειρισμούς έλξης, προώθησης και περιστροφής κατέστη αδύνατη. Σημειώνεται ότι δεν υπήρξε επιλογή χρήση οδηγού σύρματος λόγω της φύσης του ηλεκτροδίου. Στη συνέχεια αφού εξασφαλίστηκε η καρδιοχειρουργική κάλυψη, ακολουθήθηκε η εξής τεχνική: έγινε διατομή του ηλεκτροδίου στη θέση εισόδου και αφαίρεση του θηκαριού της σφαγίτιδας (διαμέτρου 6 F). Τοποθετήθηκε θηκάρι 8 Fr δια της δεξιάς μηριαίας φλέβας και σύστημα Snare Kit Amplatz Goose Neck με τη χρήση του οποίου αφαιρέθηκε μετά αρκετούς χειρισμούς το καλώδιο του προσωρινού βηματοδότη αφού συμπιέστηκε στον αυλό του θηκαριού εισαγωγής των 8 Fr (εικόνα 2).

Αποτελέσματα: Η ασθενής δεν εμφάνισε αγγειακές επιπλοκές αλλά μόνο 2 πυρετικά κύματα ως 39oC την επόμενη μέρα, για τα οποία χρειάστηκε να καλυφτεί με ενδοφλέβια αντιβίωση για 10 ημέρες κατόπιν λοιμωξιολογικής γνώμης. Εξήλθε σε καλή κατάσταση με οδηγίες.



AA096 | Παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα: μια ανατομική πρόκληση στην εμφύτευση διεστιακού διαφλέβιου απινιδωτικού συστήματος

Ειρήνη Μπενέκη[1], Γεώργιος Δεληγιάννης[2], Στέφανος Αρχοντάκης[3], Σωτήριος Τσαλαμανδρής[4], Παναγιώτης Κωστάκης[5], Επαμεινώνδας Τριανταφύλλου[6], Νικίας Μηλαράς[7], Παναγιώτης Δούρβας[8], Ηλίας Σωτηρόπουλος[9], Σκεύος Σιδερής[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα (ΠΑΑΚΦ)αποτελεί μια ανατομική παραλλαγή και μπορεί να δημιουργήσει επιπλοκές κατά την εμφύτευση βηματοδοτικού ή απινιδωτικού συστήματος.Στην παρούσα περίπτωση περιγράφεται η τεχνική εμφύτευσης διπλοεστιακού απινιδωτή(ICD) σε ασθενή με καρδιακή σαρκοείδωση και ΠΑΑΚΦ.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα ηλικίας 60 ετών με ιστορικό σαρκοείδωσης με καρδιακή συμμετοχή προσήλθε για προγραμματισμένη εμφύτευση ICD.

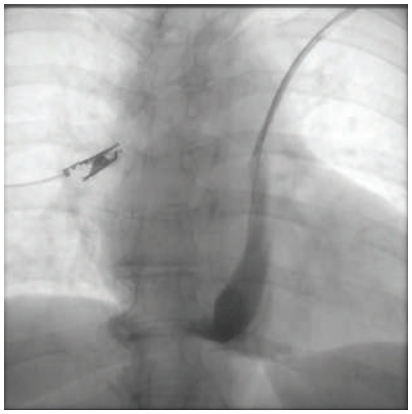
Η υπερηχοκαρδιογραφική της μελέτη είχε αναδείξειαυξημένων διαστάσεων αριστερά κοιλία με κλάσμα εξωθήσεως 40% και λεπτυσμένο, αυξημένης ηχογένειας οπίσθιο τοίχωμα.

Η ασθενής βρισκόταν σε λειτουργικό στάδιο II κατά NYHAυπό βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή καρδιακής ανεπάρκειας. Κατά το τελευταίο τρίμηνο,αιτιόταν προλιποθυμική σημειολογία με συνοδό αίσθημα παλμών.Κατά την 24ωρη περιπατητική ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση με Holter ρυθμού διαπιστώθηκε συχνή εκτακτοσυστολική αρρυθμία και ριπές μη εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας.Η διάρκεια του QRS συμπλέγματος ήταν 120 msec, συνεπώς η ασθενής δεν κρίθηκε κατάλληλη για αμφικοιλιακό απινιδωτή.

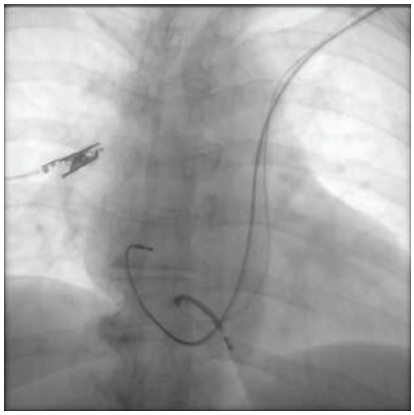
Αποτελέσματα: Μετά από τη διάνοιξη της αριστερής κεφαλικής φλέβας και κατά την προώθηση του οδηγού σύρματος διαπιστώθηκε μη αναμενόμενη πορεία αυτού παρά το αριστερό στερνικό χείλος. Με την έγχυση σκιαγραφικού κατά τον ακτινοσκοπικό έλεγχο, το οδηγό σύρμα κατευθύνθηκε από την ΠΑΑΚΦ στο στεφανιαίο κόλπο(εικόνα 1)και μετά δια του τριγλωχινικού δακτυλίου στη δεξιά κοιλία.Το επίμηκες κοιλιακό ηλεκτρόδιο τοποθετήθηκε στην κορυφή της δεξιάς κοιλίας με προσαρμογή του στυλεού με μια εγγύς αριστερή και μια άπω στρογγυλωμένη καμπή σχήματος L. Το μικρότερου μήκους κολπικό ηλεκτρόδιο στο πλάγιο κολπικό τοίχωμα(εικόνα 2).Χρησιμοποιήθηκαν ηλεκτρόδια ενεργητικής πρόσφυσης προκειμένου να αποφευχθεί η πιθανότητα μετακίνησης τους, τα οποία εμφάνισαν βέλτιστες παραμέτρους μέτρησης περιεγχειρητικά.

Τέλος,εμφυτεύτηκε συσκευή ICD με ανεπίπλεκτη μετεπεμβατική πορεία.

Συμπεράσματα: Η παρουσία της ΠΑΑΚΦ συνήθως υποδιαγιγνώσκεται ή διαγιγνώσκεται τυχαία και περιπλέκει εμφυτεύσεις ηλεκτρονικών συσκευών με αριστερή φλεβική προσπέλαση. Η διαθωρακική ηχωκαρδιογραφία συχνά θέτει την υποψία ύπαρξης της με την παρουσία διευρυσμένου στεφανιαίου κόλπου. Η χρήση ειδικά σχηματισμένων στυλεών, εξειδικευμένων χειρισμών και ηλεκτροδίων ενεργητικής πρόσφυσης εξασφαλίζουν ικανοποιητικά αποτελέσματα κατά την εμφύτευση της συσκευής.



Εικόνα 1.



Εικόνα 2.

ΑΑ097 | Ενδιαφέρον περιστατικό μυξώματος με σπάνια εντόπιση στην οπίσθια γλωχίνα της μιτροειδούς βαλβίδας

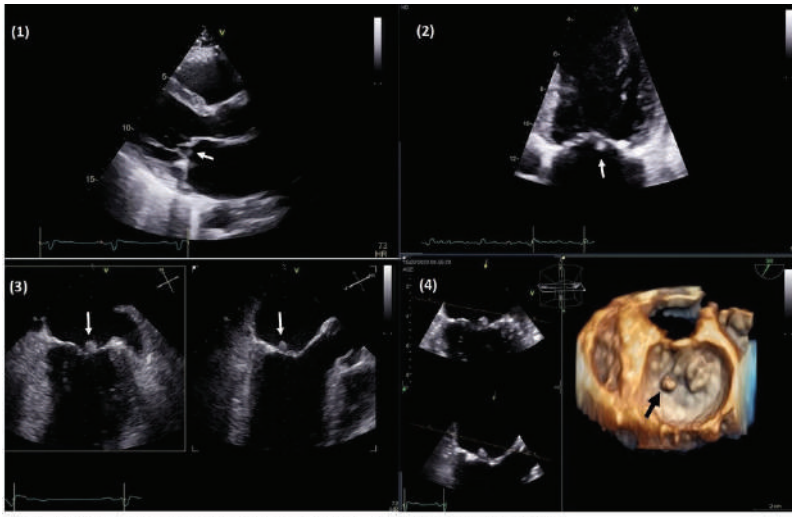
ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΜΗΤΣΙΑΔΗΣ[2], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΙΑΡΗΣ[3], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑ[4], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[5], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[6], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[7], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[8], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Το μύξωμα, ο συχνότερος πρωτοπαθής καλοήθης όγκος της καρδιάς, σε ποσοστό >80% εντοπίζεται εντός του αριστερού κόλπου, ενώ μόλις στο ~1% ανευρίσκεται στις γλωχίνες της μιτροειδούς βαλβίδας. Η διαφορική διάγνωσή του από το θηλώδες ινοελάστωμα, τον συχνότερο όγκο των βαλβίδων, βασίζεται στην αγγείωση.

ΜΕΘΟΔΟΙ/ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Το περιστατικό αφορά σε έναν άνδρα 70 ετών που προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με προσφάτου ενάρξεως κολπικό πτερυγισμό. Στο ατομικό του ιστορικό αναφέρεται αορτοστεφανιαία παράκαμψη το 1995 με δύο μοσχεύματα, αριστερή έσω μαστική αρτηρία (LIMA) στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο (LAD) και φλεβικό μόσχευμα στον πρώτο διαγώνιο κλάδο. Κατά την εκτίμησή του ήταν αιμοδυναμικά σταθερός, στο ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγράφηκε κολπικός πτερυγισμός και στον εργαστηριακό έλεγχο μικρή κίνηση τροπονίνης. Αφού ο ρυθμός του ανατάχθηκε φαρμακευτικά σε φλεβοκομβικό, υποβλήθηκε σε διαθωρακικό ήχωκαρδιογράφημα, όπου διαπιστώθηκε ακινησία κορυφής με επηρεασμένη συνολική συσπαστικότητα της αριστερής κοιλίας και υπολογιζόμενο κλάσμα εξώθησης 35% με τροποποιημένη μέθοδο Simpson's. Στην κολπική επιφάνεια της μιτροειδούς ανευρέθηκε τυχαία μικρό, ευκίνητο, ομοιογενές μόρφωμα χωρίς να επηρεάζει λειτουργικά τη βαλβίδα (εικόνες 1,2). Σε διοισοφάγειο τριδιάστατη μελέτη το μέγεθός του υπολογίστηκε 8x8mm και φάνηκε να εξορμάται από το P2 φεστόνιο της μιτροειδούς (εικόνες 3,4). Λαμβάνοντας υπόψιν τη μορφολογία, τη θέση και την κλινική εικόνα του ασθενούς, το μόρφωμα θεωρήθηκε θηλώδες ινοελάστωμα. Ακολούθως, ο ασθενής υποβλήθηκε σε στεφανιογραφικό έλεγχο όπου ανευρέθηκε ολική απόφραξη στην κατάφυση της LIMA και στον LAD εγγύς, ο οποίος λάμβανε ανάδρομη σκιαγράφηση από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Ταυτόχρονα, διαπιστώθηκε ότι το προαναφερθέν μόρφωμα λαμβάνει αιμάτωση από οξύ επιχείλιο κλάδο (εικόνες 5,6), γεγονός που μας έκανε να αναθεωρήσουμε την αρχική διάγνωση και τελικά να θεωρηθεί μύξωμα. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε δυναμική ηχωκαρδιογραφική μελέτη με δοβουταμίνη που ανέδειξε βιωσιμότητα και παραπέμφθηκε για νέα αορτοστεφανιαία παράκαμψη και εκρίζωση του μορφώματος με ιστολογική επιβεβαίωση της διάγνωσης του μυξώματος.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Το θηλώδες ινοελάστωμα, ο συχνότερος όγκος των βαλβίδων, είναι ανάγγειος όγκος σε αντίθεση με το μύξωμα. Στην περίπτωσή μας η διαφορική διάγνωση είχε πρακτική σημασία για τον ασθενή, καθώς τα μικρά ινοελαστώματα (<10mm) αντιμετωπίζονται συντηρητικά, ενώ τα μυξώματα πρέπει να αφαιρούνται ανεξαρτήτως μεγέθους.



Εικόνες 1, 2: Διαθωρακική απεικόνιση μορφώματος στην κολπική επιφάνεια της μιτροειδούς βαλβίδας
Εικόνες 3, 4: Biplane και τριδιάστατη απεικόνιση μορφώματος στην κολπική επιφάνεια του P2 φεστονίου της μιτροειδούς με διοισοφάγειο ηχωκαρδιογράφημα

Εικόνες 5,6: Σκιαγράφηση μικρού ευκίνητου μορφώματος στην περιοχή της μιτροειδούς βαλβίδας, το οποίο λαμβάνει αιμάτωση από οξύ επιχείλιο κλάδο.

ΑΑ098 | Δύο κλινικές περιπτώσεις σοβαρής ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας υποβαλβιδικής αιτιολογίας.

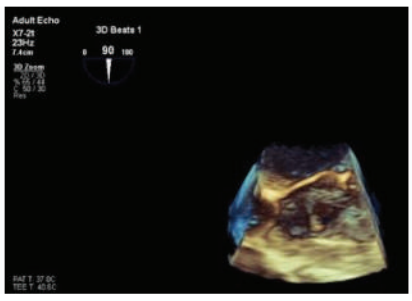
Θεοδώρα Μπαμπάλη[1], Χρήστος Τουρμούσογλου[2], Κώστας Παππάς[3], Λάμπρος Λάκκας[4], Ουρανία Αργύρη[5], Σταύρος Συμινελάκης[6]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

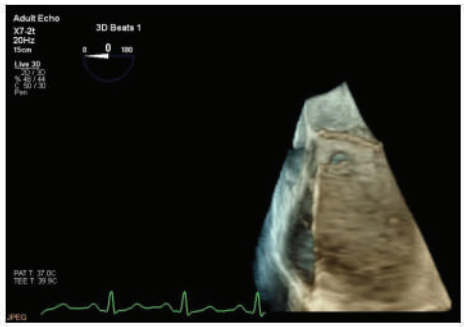
Εισαγωγή: Η επίπτωση της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας είναι 4.9% στον γενικό πληθυσμό. Ο βασικός μηχανισμός αφορά με φθίνουσα συχνότητα βαλβιδικά νοσήματα, υπερβαλβιδικά, υποβαλβιδικά.

Περιγραφή περιστατικών: Η πρώτη περίπτωση αφορά μια γυναίκα 29 ετών που προσήλθε στα Εξωτερικά Ιατρεία για την εκτίμηση ενός διαστολικού φυσήματος. Ο διαθωρακικός υπέρηχος ανέδειξε μια νόθα τενόντια χορδή να εφορμάται από τον οπισθιο-διαφραγματικό θηλοειδή μυ, στη βάση της μιτροειδούς βαλβίδας και να καταλήγει διαγωνίως στην μη-στεφανιαία πτυχή της αορτικής βαλβίδας. Το πάχος της γραμμοειδούς αυτής δομής ήταν 2.4mm (Εικ.1). Προκαλεί μέτρια αορτική ανεπάρκεια, εμποδίζοντας την πλήρη σύγκλειση των γλωχίνων (coaptation) στο τέλος της διαστολής. Οι νόθες τενόντιες χορδές είναι τυχαία ευρήματα στο 50% των νεκροψιών. Ξεκινούν συνήθως από το δοκιδωτό μυοκάρδιο και διατρέχουν εγκάρσια την κοιλία. Προσκολλώνται στο ελεύθερο τοίχωμα, στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή στους θηλοειδείς μύες και έχουν πάχος μέχρι 3mm. Πρόκειται για την πρώτη καταγραφή νόθας τενόντιας χορδής που καταλήγει στην αορτομιτροειδική συνέχεια, προκαλώντας βαλβιδική ανεπάρκεια. Η δεύτερη κλινική περίπτωση αφορά έναν άνδρα 49 ετών με σοβαρή ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας. Ο υπέρηχος ανέδειξε ρήξη της αριστερής στεφανιαίας πτυχής (LCC) και μια μόλις υποσημαινόμενη υπο-βαλβιδική μεμβράνη. Διεγχειρητικά η μεμβράνη κάλυπτε την δεξιά στεφανιαία πτυχή και σε μικρότερο βαθμό τη μη-στεφανιαία πτυχή. Ο μηχανισμός που οδήγησε στην ρήξη της LCC σχετίζεται με την πίεση που προκαλεί η στροβιλώδης ροή της περιδίνησης του αίματος στον διαμερισματοποιημένο από την μεμβράνη υπο-βαλβιδικό χώρο. Η ροή αυτή εκτείνεται αντιδιαμετρικά κατά την έναρξη της συστολής και προκαλεί χρόνιο τραυματισμό στην κοιλιακή επιφάνεια της LCC και εντέλει ρήξη αυτής με ανεπάρκεια πλέον της βαλβίδας. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με χειρουργική αντικατάσταση της βαλβίδας με μηχανική και αφαίρεση της υποβαλβιδικής μεμβράνης. Οι υποβαλβιδικές μεμβράνες εξελίσσονται αργά και προκαλούν ανεπάρκεια στο 30%-80% των περιπτώσεων.

Συμπέρασμα: Και στις δύο κλινικές περιπτώσεις ο μηχανισμός της ανεπάρκειας δεν αφορά άμεσα στην βαλβίδα, αλλά υποβαλβιδικούς σχηματισμούς. Στην πρώτη περίπτωση επηρεάζεται η σύγκλειση της βαλβίδας. Η χειρουργική απελευθέρωση της βαλβίδας από την χορδή θεωρητικά θα αναστείλει την εξέλιξη της βαλβιδοπάθειας. Στην δεύτερη περίπτωση η διάβρωση είναι σταδιακή και η οριστική αντιμετώπιση είναι χειρουργική.



Εικόνα 1. 3D απεικόνιση της νόθας τενόντιας χορδής

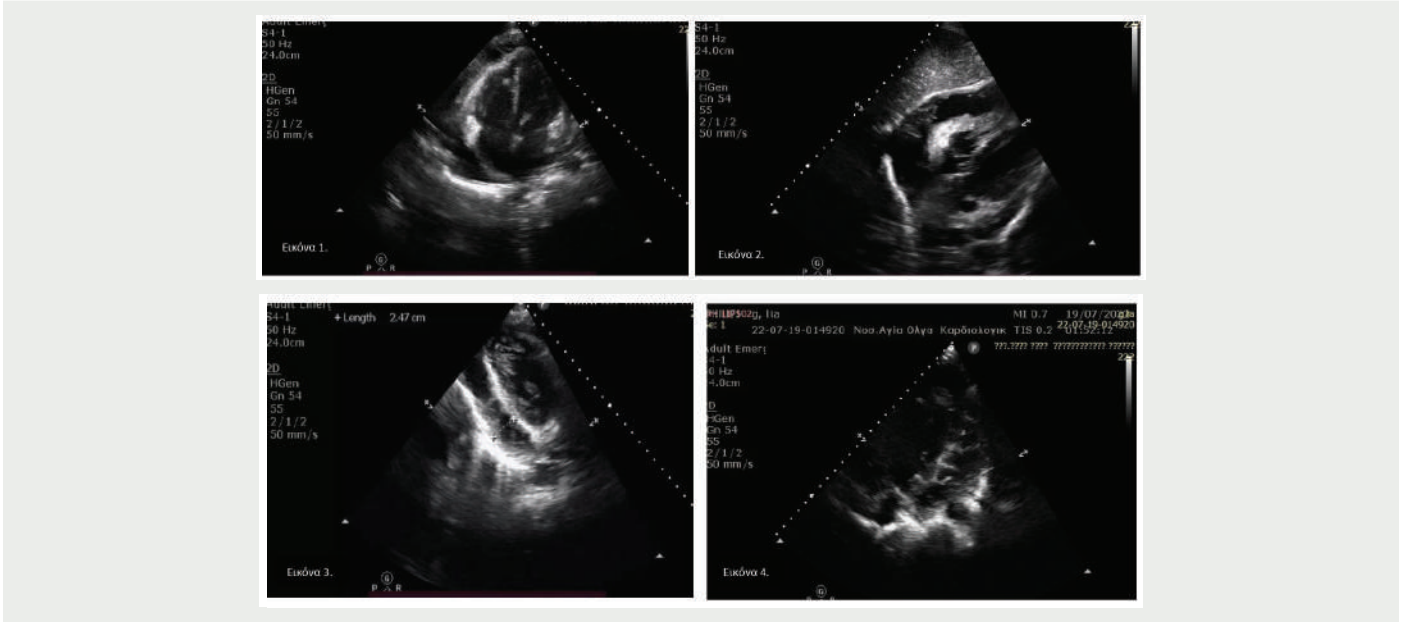


Εικόνα 2. 3D απεικόνιση της υποβαλβιδικής μεμβράνης

AA099 | Καρδιακός επιπωματισμός μετά από εμπύρετο ιογενή συνδρομή με παρουσία αιωρούμενης καρδιάς και επιτυχή περικαρδιοκέντηση

Νίκη Κακούρη[1], Ζηνοβία Τσαντικίδη[2], Αικατερίνη Γιαννέλη[3], Λουκάς Κυριάκου[4], Βασίλειος Σουσώνης[5], Σωτήριος Πατσιλινάκος[6]
[1]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο καρδιακός επιπωματισμός αποτελεί δυνητικά θανατηφόρο πάθηση καθώς παρεμποδίζεται η πλήρωση των κοιλιών και δύναται να επηρεαστεί η αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση κλινικής περίπτωσης καρδιακού επιπωματισμού με επιτυχή περικαρδιοκέντηση.
Υλικό/Μέθοδος: Άνδρας 42 ετών,καπνιστής προσεκομίσθη στο καρδιολογικό τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω προκάρδιου άλγους και δύσπνοιας από εβδομάδος ενώ ανέφερε εμπύρετο λοίμωξη αναπνευστικού (non Covid). Παρουσίαζε φλεβοκομβική ταχυκαρδία, ταχύπνοια,υποξυγοναιμία,υπόταση,παράδοξο σφυγμό και διάταση σφαγίτιδων. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος ανέδειξε κυκλοτερώς μεγάλη ποσότητα περικαρδιακής συλλογής με στοιχεία ινικής και εικόνα αιωρούμενης καρδιάς καθώς και σημεία επιπωματισμού. Οδηγήθηκε άμεσα στην μονάδα εμφραγμάτων όπου πραγματοποιήθηκε επιτυχής περικαρδιοκέντηση στο μεσοπλεύριο διάστημα κάτω από την θηλή του μαστού στο σημείο όπου φαινόταν το περισσότερο υγρό. Σημαντικό ρόλο έπαιξε η κλίση του ηχοβολέα και η μέτρηση της απόστασης από το θωρακικό τοίχωμα μέχρι την αρχή του υγρού καθώς και η μέτρηση της απόστασης που καταλαμβάνει το υγρό. Χρησιμοποιήθηκε ειδικό σύστημα προσαρμογής στον ηχοβολέα για ακριβή παρακέντηση και αφαιρέθηκαν 700 ml οροαιματηρού υγρού ενώ έγινε εισαγωγή καθετήρα pigtail για πληρέστερη παροχέτευση και ο ασθενής σταθεροποιήθηκε αιμοδυναμικά.
Αποτελέσματα: Το περικαρδιακό υγρό ήταν εξίδρωμα χωρίς στοιχεία φυματιώδους ή κακοήθους περικαρδίτιδας, ενώ ο ιολογικός έλεγχος ορού ήταν αρνητικός. Η τροπονίνη παρουσίασε μικρή κίνηση. Μετά την περικαρδιοκέντηση ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με κολχικίνη και ιβουπροφαίνη, βελτιώθηκε κλινικά και εξήλθε με οδηγίες και σύσταση για μαγνητική καρδιάς.
Συμπεράσματα: Ο καρδιακός επιπωματισμός αποτελεί δυνητικά απειλητική για τη ζωή κατάσταση για την οποία απαιτείται έγκαιρη διάγνωση και άμεση αντιμετώπιση με περικαρδιοκέντηση, τόσο για θεραπευτικούς όσο και διαγνωστικούς σκοπούς. Στην κλινική μας προτιμάται η παρακέντηση στο μεσοπλεύριο αριστερά από την παρακέντηση υποξιφοειδικά καθώς η εμπειρία της κλινικής δείχνει πως είναι ασφαλέστερη.



Εικόνα 1. Τομή 4 καρδιακών κοιλοτήτων, κυκλοτερώς μεγάλη περικαρδιακή συλλογή **Εικόνα 2.** Υποξιφοειδική τομή,δεξία κοιλία σε σύμπτωση λόγω περικαρδιακού υγρού **Εικόνα 3.** Παραστερνική τομή βραχύς άξονας,περικαρδιακή συλλογή **Εικόνα 4.**Τροποποιημένη τομή 4 καρδιακών κοιλοτήτων,μεγάλη ποσότητα περικαρδιακού υγρού πέριξ του πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας με παρουσία ινικής.

ΑΑ100 | Απλασία κάτω κοίλης φλέβας

Ευμορφία Λαδοπούλου[1], **Παναγιώτης Ζάχος**[2], Νικίας Μηλαράς[3], Αικατερίνη Μπόλη[4], Λαμπρινή Πούλιου[5], Δήμητρα Μαρίτσα[6], Σωτήριος Μητσιάδης[7], Ελένη Κωστάμη[8], Βασιλική Ζιώγα[9], Νικόλαος Τζιώλας[10], Ευθύμιος Μπράχος[11], Ιωάννα Χρονοπούλου[12], Κωνσταντίνος Τσατίρης[13]

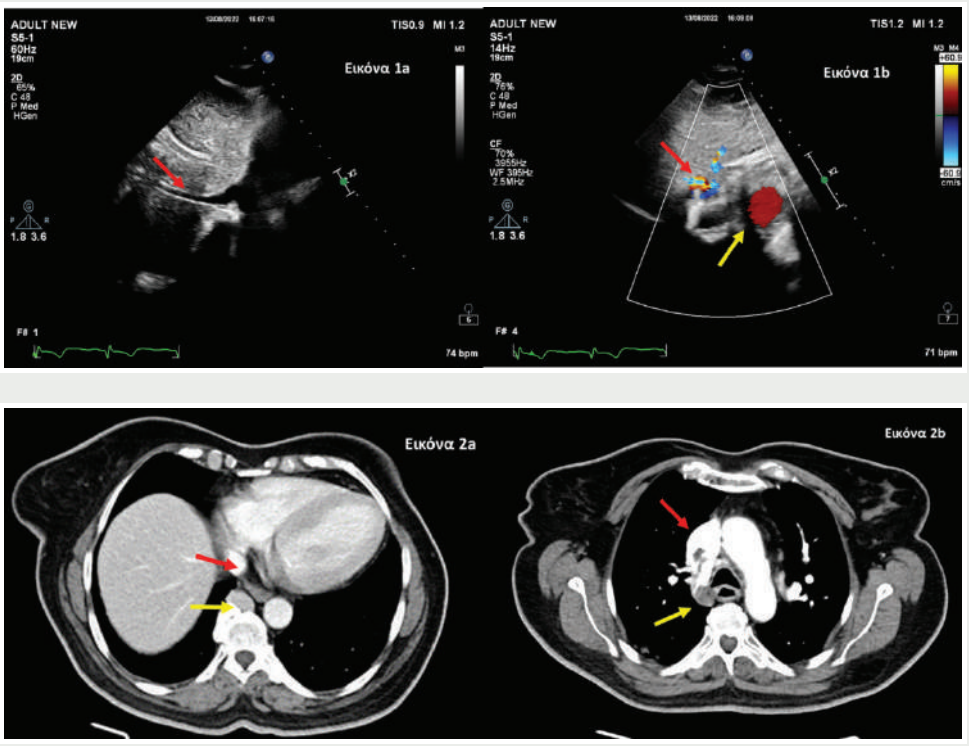
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η απλασία της κάτω κοίλης φλέβας (ΚΚΦ) είναι μια σπάνια συγγενής ανωμαλία, η οποία μπορεί να ανιχνευθεί προγεννητικά ή στην ενήλικο ζωή σε απεικονιστικό έλεγχο. Υπάρχουν 5 τύποι απλασίας ανάλογα με το τμήμα της ΚΚΦ που απουσιάζει. Το πιο συχνό απόν τμήμα είναι το ηπατικό, οπότε η αιματική ροή στις καρδιακές κοιλότητες επιτυγχάνεται μέσω της άζυγου ή/και ημιάζυγου φλέβας. Περίπου το 90% των ασθενών εμφανίζουν αριστερό βρογχοπνευμονικό και κολπικό ισομερισμό, το ένα τρίτο αυτών πολυσπληνία, ενώ στα δύο τρίτα συνυπάρχει στεφανιαία νόσος.

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσίαση ενός περιστατικού της νεφρολογίκης κλινικής στο οποίο ανερεύθη σε τυχαίο ηχωκαρδιογραφικό έλεγχο απλασία της ΚΚΦ.

Αποτελέσματα: Πρόκειται για γυναίκα 75 ετών, με ιστορικό αρρύθμιστου σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακής υπέρτασης, καθώς και IgA νεφροπάθειας, η οποία από 20ημέρου υποβάλλεται σε συνεδρίες αιμοκάθαρσης λόγω οξείας νεφρικής βλάβης επί εδάφους χρόνιας νεφρικής νόσου. Κατά την νοσηλεία της στο νοσοκομείο μας ζητήθηκε καρδιολογική εκτίμηση και στο διαθωρακικό ηχωκαρδιογράφημα που ακολούθησε, παρατηρήθηκε υποπλαστική ΚΚΦ με απουσία του ηπατικού της τμήματος (Εικόνα 1). Το ανωτέρω εύρημα επιβεβαιώθηκε στην αξονική τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας, με την ΚΚΦ να δίνει μόνο τους ηπατικούς της κλάδους (Εικόνα 2a), ενώ παρατηρήθηκε συνοδός αντιρροπιστική διάταση της αζύγου φλέβας, η οποία έχει αναλάβει τη φλεβική απορροή στην άνω κοίλη φλέβα (Εικόνα 2b).

Συμπεράσματα: Η ανεύρεση απλασίας της ΚΚΦ μπορεί να εμφανιστεί, αν και ιδιαίτερα ασύνηθες, ως μεμονωμένη βλάβη, χωρίς συσχετιζόμενες καρδιακές ανωμαλίες σε τυχαίο απεικονιστικό έλεγχο. Πιο συχνές συνυπάρχουσες διαμαρτίες αποτελούν η στένωση ή ανεπάρκεια πνευμονικής αρτηρίας (70%), η διπλοέξοδος δεξία κοιλία (60%), η διπλή άνω κοίλη φλέβα (41%), η δεξιοκαρδία (20%) και η στένωση του ισθμού της αορτής (6%). Επομένως, οι ασθενείς μπορεί να είναι πλήρως ασυμπτωματικοί, με τις κλινικές εκδηλώσεις είναι ποικίλες, με προέχουσες τα οιδήματα των κάτω άκρων και την πνευμονική θρόμβωση. Αξιοσημείωτη είναι η παρουσία φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας στο 50% των περιπτώσεων ενώ σε μικρότερα ποσοστά ανευρίσκεται πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός (6%).



Εικόνα 1: a) Υποπλαστική κάτω κοίλη φλέβα (κόκκινο βέλος),
b) Ηπατικοί κλάδοι κάτω κοίλης φλέβας (κόκκινο βέλος) – κοιλιακή αορτή (κίτρινο βέλος)

AA101 | Ανώμαλη έκφυση και των τριών στεφανιαίων αρτηριών από τον δεξιό κόλπο του Valsalva μέσω ξεχωριστών στομίων

Γεώργιος Ματθαιόπουλος[1], Χρήστος Μαντής[2], Σειτανίδη Ελεντίνα[3], Νικόλαος Καυκάς[4]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Οι συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων αρτηριών, αν και σπάνιες, είναι συνήθως καλοήθεις και ανακαλύπτονται ως τυχαία ευρήματα κατά τη διάρκεια της στεφανιογραφίας, δύνανται όμως να προκαλέσουν σημαντική μυοκαρδιακή βλάβη. Η συχνότητα ανώμαλης έκφυσης στεφανιαίων αρτηριών κυμαίνεται μεταξύ 0,03% - 5,64% ενώ η έκτοπη έκφυση της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από τον δεξιό κόλπο του Valsalva είναι ακόμα πιο σπάνια κι έχει συσχετιστεί με πιθανά επικίνδυνα επακόλουθα. Στο συγκεκριμένο περιστατικό, παρουσιάζεται η περίπτωση μιας γυναίκας όπου στον στεφανιογραφικό έλεγχο αναδείχθηκε έκτοπη έκφυση του πρόσθιου κατιόντα κλάδου και της περισπωμένης αρτηρίας από τον δεξιό κόλπο του Valsalva μέσω ξεχωριστών στομίων.

Υλικό και μέθοδος: Γυναίκα 66 ετών, με ατομικό ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και σακχαρώδη διαβήτη, προσήλθε προς διενέργεια στεφανιογραφικού ελέγχου λόγω αναφερόμενης δύσπνοιας προσπάθειας από 6μήνου. Από το ηλεκτροκαρδιογράφημα επιφανείας παρατηρήθηκε φλεβοκομβικός ρυθμός χωρίς ειδικού τύπου αλλοιώσεις, ενώ από το υπερηχογράφημα καρδίας η αριστερή κοιλία είχε καλή συσπαστικότητα, δίχως τμηματικές υποκινησίες. Από τον εργαστηριακό έλεγχο δεν παρατηρήθηκε αύξηση των δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης ενώ από τον ακτινογραφικό έλεγχο του πνευμονικού παρεγχύματος, δεν παρατηρήθηκαν στοιχεία ενεργού πνευμονικής νόσου. Κατά τον καρδιακό καθετηριασμό, μέσω δεξιάς κερκιδικής προσπέλασης, παρατηρήθηκαν αθηρωματικά στεφανιαία αγγεία δίχως αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις. Παρατηρήθηκε ωστόσο απουσία του στελέχους (LM) από τον αριστερό κόλπο του Valsalva, καθώς και ανώμαλη έκφυση του πρόσθιου κατιόντα κλάδου (LAD) και της περισπωμένης (LCX) αρτηρίας από διαφορετικό στόμιο του δεξιού κόλπου του Valsalva. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία ήταν επικρατούσα και δεν παρουσίασε στενώσεις. Εν συνεχεία πραγματοποιήθηκε αξονική στεφανιογραφία όπου επιβεβαιώθηκαν τα ανωτέρω ευρήματα, ενώ δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τα δύο αγγεία κακοήθης πορεία.

Συμπεράσματα: Η διαχείριση ασθενών με ανώμαλη έκφυση των στεφανιαιών αρτηριών, είναι μια από τις πιο αμφιλεγόμενες πτυχές της επεμβατικής καρδιολογίας καθώς δεν υπάρχει ομοφωνία ή κατευθυντήριες οδηγίες προς την κατεύθυνση αυτή. Αναζητώντας τη διεθνή βιβλιογραφία, μόλις το 0,08% των ατόμων με συγγενείς ανωμαλίες των στεφανιαίων εμφανίζουν, όπως και στο περιστατικό μας, ανώμαλη έκφυση και των τριών στεφανιαίων αρτηριών από τον δεξιό κόλπο του Valsalva. Τόσο η φαρμακευτική αγωγή, η απλή παρακολούθηση καθώς και η αγγειοπλαστική στις στενωμένες αρτηρίες θεωρούνται δόκιμες προσεγγίσεις, βασιζόμενοι σε γνώμες ειδικών καθώς η βιβλιογραφία περιορίζεται σε παρουσιάσεις περιστατικών.

AA102 | Motor vehicle accident with syncope; an interesting case of non-hypertrophic cardiomyopathy systolic anterior motion of mitral valve leaflet.

Stella Maria Angelopoulou[1], Konstantinos Spathoulas[2], Apostolos Balanis[3], Grigorios Sirmos[4], Evgenia Vasileiadou[5], Konstantinos Rizogiannis[6], Panagiota Kalamata[7], Vasileios Lasxos[8], Nikolaos Brelas[9], Nikolaos Platogiannis[10], Dimitrios Milonas[11], Dimitrios Platogiannis[12], Ioannis Papanikolaou[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΤΡΙΚΑΛΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Aim: Systolic anterior motion (SAM) of the anterior mitral leaflet with mitral-septal contact was generally considered to be a crucial contributor to dynamic left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM). We report an interesting case of SAM of the anterior mitral leaflet in a patient with no evidenced HCM, which possibly led to a dynamic left ventricular obstruction and syncope. SAM is a complex disorder, and its mechanisms are yet to be fully understood. It includes patho-anatomical dysfunction relating to the MV and its apparatus and can be observed in a wide spectrum of underlying diseases. The gold standard for SAM diagnosis is the combination of detailed echocardiography (ECHO) and cardiac magnetic resonance imaging (MRI). Since SAM is not a benign condition and left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction can have fatal consequences, its subsequent management remains challenging and requires a stepwise approach that ranges from initial medical management to eventual surgery as last option.

Method: Our patient is a 52-year-old male, who was involved in an accident while driving his car. He did not have any past medical history reported and no medical treatment was taken. The patient was transferred to the emergency room (ER) and, due to his unstable condition, he was intubated a few minutes after his arrival. The electrocardiogram did not reveal any abnormal signs apart from sinus tachycardia, but a late systolic murmur was detected during auscultation. The patient did not sustain any major injuries and the full-body computerised tomography (CT) followed did not detect any major trauma. The laboratory tests revealed haemoglobin of 15.5 g/dl, white blood cells of 8.25 × 109/L, normal blood chemistry and thyroid function tests. Bleeding and coagulation results were also within acceptable limits.

Results: A transthoracic ECHO was performed in the ER to evaluate valvular or other structural causes of the murmur that was heard. The ECHO revealed a normal left ventricular (LV) internal dimension and basal septal bulge (maximum basal diameter 14mm). In the parasternal long axis view, it was evident the systolic motion and contact of the anterior mitral valve and IVS during late systole. SAM of the anterior leaflet was confirmed with M-mode at the level of the mitral valve on parasternal short axis. However, the exact anatomic segment of the anterior mitral valve leaflet responsible for the systolic motion was not established. Continuous wave Doppler interrogation across the LVOT showed a resting peak gradient of 26 mmHg and mean gradient of 12 mmHg. A transoesophageal echocardiography (TOE) was performed in order to identify the actual anatomical section of the mitral valve apparatus involved in SAM and to assess consequent LVOT obstruction. TOE demonstrated a redundant anterior mitral valve with the chordal apparatus mainly causing SAM and confirmed the gradient obtained on transthoracic echocardiography, with a moderate degree of LVOT obstruction (mean gradient: 14 mm Hg) documented. The 72-hour monitoring did not detect any significant arrhythmias. During his admission to ICU, volume loading and beta-adrenoceptor blockade were initiated. The patient remained stable thereafter and no further SAM phenomenon was observed on the ECHOs followed. When the patient's status was improved, he was transferred to the cardiology department for further monitoring and management. Ideally, exercise stress echocardiography should confirm inducible LVOT obstruction, however due to lack of such equipment we attempted an administration of nitro-glycerine in order to provoke LVOT obstruction and unmask any significant LVOT gradient. The aforementioned test was early ceased due to signs of patient's clinical disorientation. Given the ECHO results for a non-HCM SAM, possibly attributed to sub-valvular apparatus, the patient underwent a cardiac magnetic resonance imaging (MRI) to further characterise the anatomical site of SAM including anomalies of leaflet, chordae and septum. The MRI demonstrated SAM phenomenon induced by the anterior mitral valve leaflet, a basal septal bulge (maximum diameter 14mm), mild mitral valve regurgitation and normal left ventricular ejection fraction (LVEF=68%). Given the imaging evidence and the possible syncopal episode, our patient was risk stratified as having intermediate clinical risk

for adverse cardiac events. A thorough discussion regarding surgical options was done. The patients is well aware of the factors that can provoke LVOT obstruction and further events. Despite the amelioration of SAM phenomenon with medical management, surgical options to address the underlying pathology causing SAM in a symptomatic patient is deemed reasonable. On the follow-up visits the patient, while being on medical therapy, was stable, asymptomatic and no SAM was observed on ECHOs.

Conclusion: SAM is a complex disorder that shifts the MV anteriorly during systole to impair cardiac performance and is most likely to occur when an anatomically susceptible ventricle undergoes physiological changes which provoke SAM. Nevertheless, SAM may or may not induce clinically significant LVOT obstruction. Hence, it is of paramount importance to distinguish dynamic SAM which can potentially and significantly affect and alter management. The current diagnosis of SAM is based on detailed echocardiography and/or MRI and its subsequent management requires a stepwise approach that ranges from initial medical management to eventual surgery. Our patient is 52-year-old male who presented with a vague incidence of car accident which could be attributed to syncope. On further non-invasive tests, the anterior mitral valve was found to be redundant with subchordal apparatus mainly causing SAM. The LVOT gradients calculated with TTE and TOE demonstrated a moderate degree of LVOT obstruction which was ameliorated with fluids and β-blockers administration. The MRI conducted confirmed SAM phenomenon attributed to anterior mitral leaflet. Initial conservative medical therapy was able to reduce SAM. However, in such cases, with moderate SAM, surgical options to address the underlying pathology causing SAM need to be explored in order to avoid long-term detrimental outcomes.

AA103 | Κοιλιακή μαρμαρυγή ως πρώτο σύμπτωμα καρδιακής σαρκοείδωσης

Δημήτριος Γιαννόγλου[1], Jeremy Kalindjian[2], Rick Veasey[3], Nikhil Patel[4]
[1]EASTBOURNE GENERAL DISTRICT HOSPITAL

Εισαγωγή: Η σαρκοείδωση αποτελεί αυτοάνοσο νόσημα, που χαρακτηρίζεται από συλλογή φλεγμονωδών κυττάρων, συνήθως στους πνεύμονες, το δέρμα και τους λεμφαδένες. Η καρδιά προσβάλλεται σπανιότερα, και η πρώτη εμφάνιση της νόσου με συμπτώματα από το καρδιαγγειακό σύστημα είναι ασυνήθης.

Υλικό και μέθοδος: Άνδρας 39 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο με ασθενοφόρο, κατόπιν απώλειας αισθήσεων λόγω ανακοπής καρδιάς, κατά τη διάρκεια ερασιτεχνικού ποδοσφαιρικού αγώνα. Ο ασθενής δεν είχε παρουσιάσει πριν τον αγώνα συμπτώματα, κατά τη διάρκεια αυτού όμως λιποθύμησε μια φορά για λίγα δευτερόλεπτα και στη συνέχεια έχασε τις αισθήσεις του χωρίς να επανέλθει αυτόματα. Ακολουθήθηκε η προβλεπόμενη διαδικασία για εξωνοσοκομειακή ανακοπή, με σύνδεση σε αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή, που ενεργοποιήθηκε τρεις φορές. Ο ασθενής εισήχθη διασωληνωμένος στη ΜΕΘ, όπου παρέμεινε νοσηλευόμενος για έξι εβδομάδες, και στην συνέχεια μεταφέρθηκε στη στεφανιαία μονάδα. Η διαφορική διάγνωση της ανακοπής, αφού αποκλείστηκαν μη καρδιολογικά αίτια, περιλάμβανε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, μυοκαρδιοπάθειες, μυοκαρδίτιδα, καναλοπάθειες, διηθητικές συστηματικές παθήσεις και διαταραχές αγωγιμότητας.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υπεβλήθη αρχικά σε υπερηχογράφημα καρδιάς, που έδειξε μικρή προς μέτρια ελάττωση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας, με διάχυτες τμηματικές υποκινησίες τοιχωμάτων και έπειτα σε αξονική στεφανιογραφία, που ανέδειξε μικρού βαθμού στένωση του πρόσθιου κατιόντα κλάδου. Ακολούθησε μαγνητική τομογραφία καρδιάς, που επιβεβαίωσε την ύπαρξη σαρκοείδωσης.

Συμπεράσματα: Στην σαρκοείδωση, παρ' ότι η προσβολή του καρδιακού ιστού είναι σπάνια, μπορεί να προκαλέσει δυνητικά επικίνδυνες αρρυθμίες, όπως πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό και κοιλιακή μαρμαρυγή. Η ανακοπή ως πρώτο σύμπτωμα της νόσου είναι εξαιρετικά ασυνήθιστη, και στην περίπτωση που εξετάσαμε φάνηκε ότι οφειλόταν σε κοιλιακή μαρμαρυγή. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με αντιαρρυθμική αγωγή και εμφύτευση απινιδωτή. Η οριστική διάγνωση της νόσου τίθεται από την ιστοπαθολογική μελέτη.

ΑΑ104 | ΑΠΛΑΣΙΑ ΑΝΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΤΣΙΠΑΣ[1], ΙΩΑΝΝΗΣ ΚΟΥΚΗΣ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ[3], ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΣ ΚΩΤΟΥΛΑΣ[4]

[1]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ, [2]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ, [3]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ, [4]401 ΓΕΝΙΚΟ ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ - ΔΙΑΚΛΑΔΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΟΠΛΩΝ ΔΥΝΑΜΕΩΝ

Η απλασία της δεξιάς άνω κοίλης φλέβας με συνοδό παραμένουσα αριστερή άνω κοίλη φλέβα, αποτελεί σπάνια συγγενή διαμαρτία και οι ασθενείς εκδηλώνουν συνήθως σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας ή διαταραχές του καρδιακού ρυθμού. Ενίοτε, οι ασθενείς δεν εκδηλώνουν συμπτώματα και η διάγνωση τίθεται στα πλαίσια προσυμπτωματικού ελέγχου ή ελέγχου για άλλη νοσολογική οντότητα. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενήλικα, ασυμπτωματικού ασθενούς που προσήλθε με σοβαρή ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας προς επιδιόρθωση. Σημειωτέον ότι η εν λόγω διαμαρτία περί την διάπλαση δεν περιγράφονταν κατά το προεγχειρητικό διαθωρακικό και διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογραφήματα με συνέπεια την διεγχειρητική αλλαγή στη στρατηγική που ακολουθήθηκε προκειμένου ο ασθενής να εισαχθεί με ασφάλεια στην εξωσωματική κυκλοφορία. Υποβλήθηκε σε επιδιόρθωση της μιτροειδούς βαλβίδας και εμφύτευση δακτυλίου βαλβιδοπλαστικής, η δε μετεγχειρητική του πορεία ήταν ανεπίπλεκτος. Τέλος, επιχειρείται ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας αναφορικά με την σπάνια αυτή νοσολογική οντότητα.

ΑΑ105 | Αντιμετώπιση ολικής ατελεκτασίας πνεύμονα μετά από επέμβαση Bentall σε ασθενή με επίκτητη δευτεροπαθή βρογχομαλάκυνση

Θ. Μήλας[1], Ν. Κούμαλος[2], Ε. Θεοδωράκης[3], Ε. Σιγάλα[4], Μ. Γκαρίπη[5], Γ. Ρουμελιωτάκη[6], Α. Κουτέλα[7], Α. Γκίκα[8], Ν. Μπαϊκούσης[9], Κ. Τσιουφης[10], Κ. Τριανταφύλλου[11]

[1]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΝΑ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Η επίκτητη βρογχομαλάκυνση έχει ιδιοπαθή μηχανισμό και μπορεί να προκύψει είτε λόγω τραύματος (πχ παρατεταμένη διασωλήνωση) είτε λόγω εξωτερικής συμπίεσης από διευρυμένο αγγείο και συνδέεται με άλλη πάθηση (πχ ΧΑΠ, άσθμα, υπνική άπνοια). Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση της αντιμετώπισης ολικής ατελεκτασίας πνεύμονα σε ασθενή με επίκτητη βρογχομαλάκυνση που υπεβλήθη σε συνδυασμένη χειρουργική αντικατάσταση της ανιούσης αορτής (ΑΑΑ) και ρίζας με συνοδό αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας (Aortic Valve Replaement-AVR) λόγω ανεπάρκειας.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 35 ετών με ατομικό αναμνηστικό ήπιας νοητικής υστέρησης, κυφοσκολίωσης, αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας, λέπτυνση ΜΚΔ πιθανόν από συγκλεισθέν μεσοκοιλιακό έλλειμμα και σακοειδές ανεύρυσμα αριστερής υποκλειδίου, παραπέμφθηκε στο νοσοκομείο μας αφού διαγνώστηκε με διάταση ανιούσας αορτής και ρίζας με συνοδό ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας. Έγινε ΑΑΑ με ευθύ μόσχευμα, AVR (Mechanical No 25mmHg-Bentall procedure) και σύγκλιση του στέρνου την 2η μετεγχειρητική ημέρα. Μετέπειτα και έχοντας προκύψει επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα με συνοδό ταχυαρρυθμία, έγινε αξονική τομογραφία θώρακος (computed tomography, CT). Βρέθηκε ολική ατελεκτασία του αριστερού πνεύμονα λόγω προϋπάρχουσας διάτασης του κώνου της πνευμονικής αρτηρίας με άσκηση πιεστικού φαινομένου επι του αριστερού στελεχιαίου βρόγχου και ήπια υπεζωκοτική συλλογή. Δεδομένου των ευρημάτων και την μη διεγνωσμένη παρουσία συνδρόμου, η ασθενής θεωρήθηκε ότι πάσχει από επίκτητη βρογχομαλάκυνση. Η βρογχοσκόπηση στην οποία υπεβλήθη διασωληνωμένη εκ νέου ανέδειξε πίεση εκ των έξω του αριστερού στελεχιαίου βρόγχου 2-3cm μετά την κύρια τροπίδα. Όντας διασωληνωμένη, παρουσίασε βελτίωση απεικονιστικά με έκπτυξη των αριστερών άνω πνευμονικών πεδίων. Μετά την αποσωλήνωση, τέθηκε σε μάσκα μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού (ΜΕΜΑ). Η επαναληπτική βρογχοσκόπηση ήταν αρνητική για τοποθέτηση ενδοβρογχικού stent. Η ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο μετά από 35 ημέρες νοσηλείας πλήρως κινητοποιημένη, σε άριστη κατάσταση και με σύσταση για συνέχιση χρήσης ΜΕΜΑ.

Συμπεράσματα: Μετά την επιτυχημένη ΑΑΑ και αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας σε ασθενή με μη διεγνωσμένο σύνδρομο, παρουσιάστηκε ολική ατελεκτασία αριστερού πνεύμονα πιθανόν λόγω επίκτητης βρογχομαλάκυνσης. Οι μετεγχειρητικές αναπνευστικές επιπλοκές αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς συντηρητικά με τη χρήση ΜΕΜΑ.

ΑΑ106 | Κατάλυση κολπικού πτερυγισμού σε ασθενή με «μόρφωμα» του ωτίου του αριστερού κόλπου

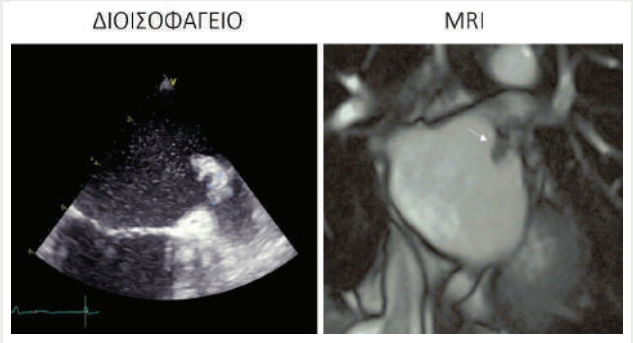
ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΧΡΗΣΤΟΥ[1], Μαρία Αγγελάκη[2], Παναγιώτα Σεραφείμ[3], Γεωργία Τσίρκα[4], Γεώργιος Φώτος[5], Κωνσταντίνα Φλέσσα[6], Νικόλαος Μπουρμπούλης[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι κολπικές αρρυθμίες είναι συχνές σε ασθενείς με ιστορικό χειρουργείου στον κόλπο, ενώ η ανεύρεση θρόμβου στο διοισοφάγειο υπέρηχο αποτελεί αντένδειξη για προσπάθεια αποκατάστασης του φλεβοκομβικού ρυθμού. Παρουσιάζουμε ενδιαφέρουσα περίπτωση ασθενούς με διαφορική διάγνωση «μορφώματος» του ωτίου του αριστερού κόλπου, ο οποίος τελικά αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με κατάλυση.

Υλικό και μέθοδος: Ασθενής 69 ετών παραπέμφθηκε λόγω ακατάπαυστης κολπικής ταχυκαρδίας 120 bpm, παρά τη χορήγηση υψηλών δόσεων β-αναστολέα. Από το ιστορικό του αναφέρονται 2 χειρουργεία αφαίρεσης μυξωμάτων προ 30 και 25 ετών. Στο διοισοφάγειο διαπιστώθηκε στην είσοδο του ωτίου του αριστερού κόλπου, ευκίνητο, λοβωτό μόρφωμα με μίσχο, το οποίο εκφύεται από το δακτύλιο της κουμαδίνης με ευρεία βάση, διαστάσεων 0,7x1,0 cm (εικόνα 1). Ταχύτητες στο χώρο εισόδου στο ωτίο: 0,7m/sec. Η διαφορική διάγνωση περιλάμβανε: θρόμβο, άτυπο μύξωμα ή ευμεγέθη πάχυνση του δακτυλίου της κουμαδίνης (left atrial ridge). Αρχικώς χορηγήθηκε αντιπηκτική αγωγή με νταμπιγκατράνη 150 mgx2. Η ηχωκαρδιογραφική εικόνα δεν άλλαξε σε νέα διοισοφάγεια μελέτη 3 μήνες μετά. Η μαγνητική τομογραφία καρδιάς δεν κατάφερε αποσαφηνίσει τη διαφορική διάγνωση, καθώς το μέγεθος του μορφώματος είναι στα όρια της διακριτικής ικανότητας της εξέτασης (εικόνα 1). Παρόλα αυτά, χωρίς να μπορεί να αποκλειστούν οι πιθανότητες του θρόμβου ή του μυξώματος, δινόταν η εντύπωση ότι το μόρφωμα είχε την ίδια ποιότητα και ένταση σήματος με το γειτονικό κολπικό τοίχωμα και ότι δεν εμφάνιζε αγγείωση (δεν προσλάβανε γαδολήνιο).Αποτελέσματα Καθώς η ταχυκαρδία δεν ήταν πλέον ανεκτή και παρά τις επιφυλάξεις, ο ασθενής οδηγήθηκε στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο. Η μορφολογία των P στο ΗΚΓ, δεν ήταν διαγνωστική για την προέλευση της ταχυκαρδίας από τον δεξιό ή τον αριστερό κόλπο, γεγονός σύνηθες σε ασθενείς που έχουν ουλές στο κολπικό μυοκάρδιο μετά από χειρουργικές καρδιακές επεμβάσεις. Αποφασίστηκε η αποφυγή εισόδου καθετήρων στον αριστερό κόλπο για την αποφυγή συστηματικού εμβολισμού από υλικό του μορφώματος. Από τη χαρτογράφηση με το σύστημα ηλεκτροανατομικής χαρτογράφησης CARTO-3 του δεξιού κόλπου, διαπιστώθηκε ότι επρόκειτο για ένα τυπικό αντιωρολογιακό ισθμοεξαρτώμενο κολπικό πτερυγισμό, διάγνωση που επιβεβαιώθηκε και με ηλεκτροφυσιολογικούς χειρισμούς (παράσυρση). Με την απομόνωση του ισθμού του δεξιού κόλπου ο ασθενής ανέταξε σε φλεβοκομβικό ρυθμό (εικόνα 2).Έκτοτε παραμένει σε φλεβοκομβικό ρυθμό και είναι ασυμπτωματικός. Ο ασθενής βρίσκεται υπό παρακολούθηση, καθώς έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία άτυπα μυξώματα στην είσοδο του αριστερού ωτίου. Σε νέα διοισοφάγεια μελέτη 8 μήνες μετά την κατάλυση η ηχωκαρδιογραφική εικόνα παραμένει χωρίς μεταβολές.

Συμπεράσματα: Η επεμβατική αντιμετώπιση των κολπικών αρρυθμιών με κατάλυση, μας φέρνει αντιμέτωπους με προβληματισμούς που αφορούν όχι μόνο την ίδια την αρρυθμία, αλλά και την ασφάλεια του ασθενούς κατά την επέμβαση. Η διαφορική διάγνωση ενός μορφώματος στο ωτίο του αριστερού κόλπου μπορεί να αποτελεί κλινική πρόκληση, σημαντική για τη λήψη αποφάσεων για τον ασθενή μας.



ΑΑ107 | Πνευμονική Υπέρταση μετά από χορήγηση δασατινίμπης σε ασθενή με Χρόνια Μυελογενή Λευχαιμία

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΑΠΑΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[1], ΜΙΧΑΗΛ ΠΙΤΑΡΟΚΟΙΛΗΣ[2], ΘΕΟΔΩΡΑ ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ[3], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΚΑΦΑΡΑΚΗΣ[4], ΜΑΡΙΑ ΣΤΡΑΤΙΝΑΚΗ[5], ΕΙΡΗΝΗ ΜΠΑΧΛΙΤΖΑΝΑΚΗ[6], ΜΑΡΙΑ ΔΕΤΟΡΑΚΗ[7], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΦΟΥΚΑΡΑΚΗΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η δασατινίμπη (dasatinib) είναι δεύτερης γενιάς αναστολέας της τυροσινικής κινάσης και χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση της Χρόνιας Μυελογενούς Λευχαιμίας (ΧΜΛ). Συσχετίζεται σπάνια με ανάπτυξη Πνευμονικής Υπέρτασης η οποία εμμένει στο 1/3 των ασθενών παρά τη διακοπή του φαρμάκου. Παρουσιάζεται περιστατικό νεαρής ασθενούς.

Υλικό- Μέθοδος: Ασθενής 24 ετών χωρίς γνωστό ιστορικό από το καρδιαγγειακό σύστημα, με ΧΜΛ υπό dasatinib προσήλθε λόγω επιδείνωσης δυσπνοικού συνδρόμου και εύκολης κόπωσης. Χωρίς στοιχεία ενεργού ή πρόσφατης λοίμωξης. Έγινε ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), ακτινογραφία θώρακος, αιματολογικός έλεγχος, μέτρηση δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης και υπερηχοκαρδιογράφημα.

Αποτελέσματα: Καταγράφηκε ΗΚΓ εικόνα δεξιάς απόκλισης του άξονα και αποκεφελισμού των R στις προκάρδιες απαγωγές. Φυσιολογικές τιμές δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης. Πλευριτική συλλογή δεξιά. Υπερηχοκαρδιογραφικά διαπιστώθηκε διάταση των δεξιών κοιλοτήτων με επιπέδωση μεσοκοιλιακού διαφράγματος, σοβαρή ανεπάρκεια τριγλώχινος και υπολογίστηκε PASP: 100 mmHg. Έγινε C/T θώρακος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Διακόπηκε το dasatinib και παραπέμφθηκε για δεξιό καθετηριασμό.

Συμπεράσματα: Η Πνευμονική Υπέρταση από dasatinib αναπτύσσεται λόγω τοξικής δράσης στο ενδοθήλιο. Σε μελέτες μετρήθηκαν αυξημένοι παράγοντες ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας (ICAM-1, VCAM1, E-selectin). Συνήθως εμφανίζεται κατά μέσο όρο 31,5 μήνες από την έναρξη χορήγησης (1εβδομάδα- 75 μήνες). Απαιτείται διακοπή του παράγοντα και χορήγηση αγγειοδιασταλτικών καθώς στις περισσότερες περιπτώσεις η βλάβη είναι αναστρέψιμη κάτι που υποδηλώνει καλύτερη πρόγνωση από την ιδιοπαθή Πνευμονική Υπέρταση. Ανεπαρκή δεδομένα σχετικά με θανάτους λόγω αρρυθμιών/ δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας

AA108 | Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε έδαφος ανευρύσματος στεφανιαίας αρτηρίας

Μαρία Μουρατίδου[1], Αντιγόνη Σακελλαροπούλου[2], Ιωάννης Καράλης[3]

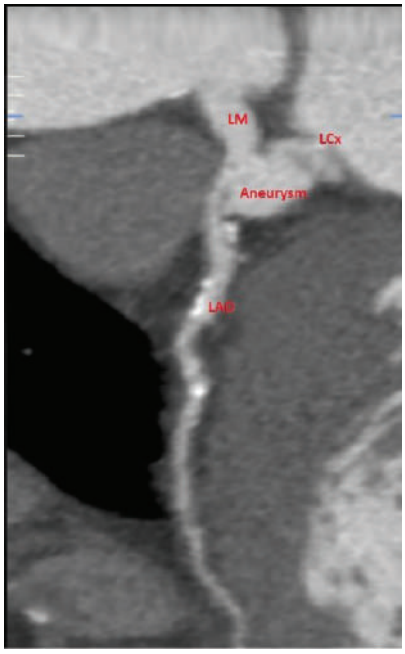
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το περιστατικό αφορά ασθενή άνδρα 53 ετών, με ιστορικό αρρύθμιστης αρτηριακής υπέρτασης και καπνίσματος, ο οποίος νοσηλεύθηκε λόγω οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Η ανεύρεση μεγάλου ανευρύσματος στο άπω στέλεχος, κατά τον στεφανιογραφικό έλεγχο, έπαιξε καθοριστικό ρόλο στη μετέπειτα διαχείριση του ασθενούς.

Υλικό και μέθοδος: Ασθενής άνδρας, 53 ετών, προσήλθε στο καρδιολογικό ιατρείο λόγω οπισθοστερνικού άλγους και ορθόπνοιας από ωρών. Ανευρέθη απύρετος, ήπια ταχυπνοϊκός, με καρδιακή συχνότητα 90 παλμούς/λεπτό, ενώ η αρτηριακή πίεση ήταν σημαντικά αυξημένη (240/120mmHg). Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ήταν σε φλεβοκομβικό ρυθμό, χωρίς λοιπές διαταραχές. Υπήρχε κίνηση των δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης. Το fast υπερηχογράφημα ανέδειξε αριστερή κοιλία χωρίς τμηματικές υποκινησίες. Οι πιέσεις πλήρωσης αριστερής κοιλίας ήταν αυξημένες όπως και η πίεση στην πνευμονική αρτηρία. Αντιμετωπίστηκε ως έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (non-stemi). Βελτιώθηκε ταχέως μόλις ρυθμίστηκε η αρτηριακή πίεση.

Αποτελέσματα: Στη στεφανιογραφία ανευρέθη ένα μεγάλο σακοειδές ανεύρυσμα, το οποίο φαινομενικά αφορούσε το άπω στέλεχος. Παρά τη λήψη πολλαπλών προβολών, δεν ήταν σαφής η θέση των στομίων του προσθίου κατιόντα και της περισπώμενης αρτηρίας. Υπήρχαν μέτριες βλάβες στη μεσότητα του προσθίου κατιόντα (60%) και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (εκτατικό αγγείο). Δεν ανευρέθη ένοχη βλάβη (culprit). Ακολούθησε αξονική στεφανιογραφία, φάνηκε ότι το ανεύρυσμα αφορούσε το εγγύς τμήμα της περισπώμενης αρτηρίας και ήταν δυνατό να συμπιέσει το εγγύς τμήμα του προσθίου κατιόντα. Δεν ανευρέθη θρόμβος εντός του ανευρύσματος. Έγινε λειτουργικός έλεγχος με δυναμική ηχωκαρδιογραφία με χορήγηση δοβουταμίνης, ο οποίος ανέδειξε περιορισμένη ισχαιμία για το βασικό κατώτερο τμήμα στη μέγιστη δόση δοβουταμίνης. Λαμβάνοντας υπ' όψιν όλα τα παραπάνω, το γεγονός ότι ο ασθενής παρέμεινε ασυμπτωματικός με τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, χωρίς στηθαγχικό ενόχλημα ποτέ πριν, πάρθηκε απόφαση για φαρμακολογική αντιμετώπιση και όχι περαιτέρω παρέμβαση.

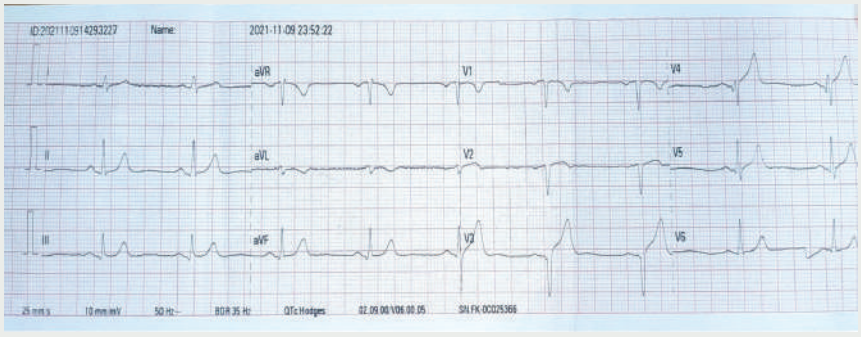
Συμπεράσματα: Κάποιες φορές η διαφοροποίηση μεταξύ τύπου Ι και τύπου ΙΙ οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου δεν είναι σαφής. Ο συνδυασμός απεικονιστικών μεθόδων τόσο για τον καθορισμό της ανατομίας (αξονική στεφανιογραφία), όσο και για την πιθανή ισχαιμία του στεφανιαίου δικτύου (δυναμική υπερηχογραφία με δοβουταμίνη) μπορεί να παίξει καθοριστικό ρόλο στη διαμόρφωση του θεραπευτικού πλάνου σε σύμπλοκα περιστατικά.



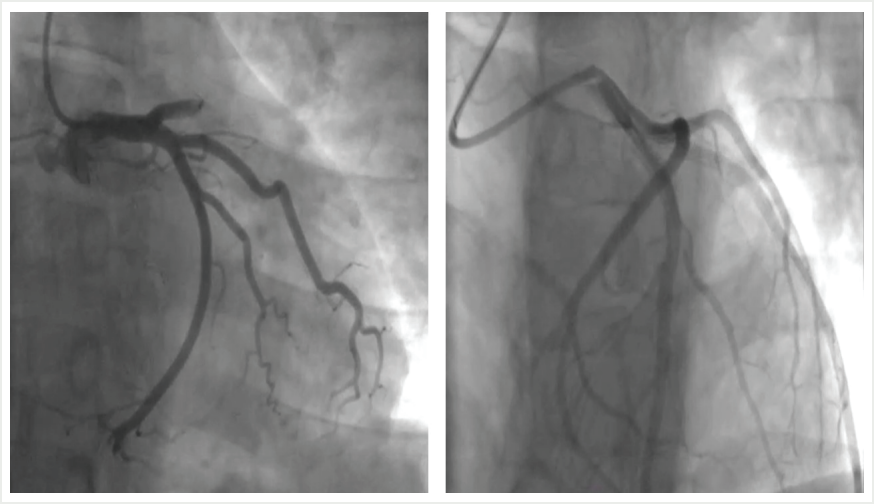
ΑΑ109 | Παρουσίαση Περιστατικού: Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε ασθενή 26 ετών σε έδαφος αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου

Βασίλειος Νεύρας[1], Χρήστος Κατσιούλης[2], Νικίας Μηλαράς[3], Κωνσταντίνα Κοντοπούλου[4], Γεωργία Γκουντή[5], Νικόλαος Γκουζούμας[6]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ασθενής άρρεν, 26 ετών, παχύσαρκος, προσεκομίσθη λόγω λιποθυμικού επεισοδίου μετά από προκάρδια δυσφορία, προ 2ώρου, ενώ προηγήθηκε συναισθηματική φόρτιση. Ανέφερε ιστορικό καπνίσματος και ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου ή θρομβώσεων. Ο ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος κατέδειξε δικόρυφα και οξυκόρυφα κύματα Τ στις απαγωγές του προσθίου τοιχώματος (εικ. 1), ενώ παρουσίασε κινητοποίηση υψηλής ευαισθησίας τροπονίνης Τ (65 pg/ml). Ο ηχωκαρδιογραφικός έλεγχος κατέδειξε εκτεταμένη ακινησία κορυφής με κλάσμα εξώθησης 35-40%, χωρίς μείζονες βαλβιδοπάθειες. Διακομίστηκε για επείγουσα στεφανιογραφία, όπου αναδείχθηκε και έγινε αγγειοπλαστική πλήρως αποφραγμένου εγγύς προσθίου κατιώντος κλάδου, ενώ λόγω υψηλού θρομβωτικού φορτίου χορηγήθηκε τιροφιμπάνη (εικ. 2). Λόγω της νεαρής ηλικίας ανεύρεσης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου (ΟΣΣ) στον ασθενή, απεστάλη έλεγχος θρομβοφιλίας, με ανεύρεση θετικού αντιπηκτικού του λύκου, θέτοντας τη διάγνωση του αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου (APS). Ο ασθενής εξήλθε λαμβάνοντας διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και συστήθηκε, μετά από 12 μήνες, συνέχιση μονής, έναρξη ανταγωνιστών της βιταμίνης Κ (VKA) (INR 2-3) και η παρακολούθηση από αιματολόγο.
ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Το APS ανευρίσκεται σε 40-50 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα, με μέση ηλικία εμφάνισης τα 31 έτη και με το θήλυ φύλο να υπερέχει 5:1 σε σχέση με τους άντρες, με την πλειονότητα των στεφανιογραφικών ευρημάτων να είναι φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά. Τα ΟΣΣ αποτελούν το 8,2% των κλινικών εκδηλώσεων του συνδρόμου, ενώ στο 17% των ασθενών <50 ετών αποτελούν την πρώτη εκδήλωσή του. Το αντιπηκτικό του λύκου (LA) έδειξε, σε ορισμένες μελέτες, να αυξάνει περισσότερο τον κίνδυνο τόσο αρτηριακών όσο και φλεβικών θρομβώσεων. Η δευτερογενής πρόληψη στηρίζεται στη χρήση VKA (με στόχο INR 2-3) και σε χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες, με την προσθήκη ασπιρίνης να γίνεται επί αποτυχίας της μονοθεραπείας και σε ασθενείς υψηλού θρομβωτικού κινδύνου. Τα νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά (NOACs) δεν έχουν θέση στη θεραπεία του συνδρόμου.
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η ανεύρεση ΟΣΣ σε νεαρά άτομα, χωρίς σημαντικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, πρέπει πάντα να εγείρει την υποψία APS. Τα αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα παρουσιάζονται να έχουν προαθηρωγόνες ιδιότητες και η εμφάνισή τους πρέπει να παρακολουθείται στενά.



ΕΙΚΟΝΑ 1.



ΕΙΚΟΝΑ 2.

AA110 | Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο μετά από διακοπή της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής σε ασθενή με πρόσφατη αγγειοπλαστική και COVID λοίμωξη

ΕΙΡΗΝΗ ΜΠΑΧΛΙΤΖΑΝΑΚΗ[1], Μιχαήλ Πιταροκοίλης[2], Ελένη Ελευθεριάδου[3], Γεώργιος Αλετράς[4], Μαρία Στρατινάκη[5], Εμμανουήλ Φουκαράκης[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα αποτελούν μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου σε νέους και ενήλικες. Η έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση με πρωτογενή αγγειοπλαστική ή κατά περιπτώσεις θρομβολυτική θεραπεία και η μετά την πρωτογενή αντιμετώπιση συνέχιση φαρμακευτικής αγωγής είναι καταλυτικής σημασίας για την διάσωση ή συντήρηση της καρδιακής λειτουργίας σε ικανοποιητικά για το ασθενή επίπεδα. Μέχρι στιγμής ο ρόλος της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής μοιάζει καθοριστικός για την μείωση των υποτροπών και τη βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών. Φαίνεται πως η πρώιμη διακοπή της οδηγεί σε υποτροπή των οξέων στεφανιαίων συμβαμάτων, ειδικά σε ασθενείς αυξημένου κινδύνου για θρομβωτικά επεισόδια.

Κλινικό περιστατικό: Στην παρούσα εργασία θα παρουσιάσουμε την κλινική περίπτωση ασθενούς ετών 84,με οξύ διατοιχωματικό έμφραγμα κατωτέρου τοιχώματος τον Αύγουστο του 2021, όπου διενεργήθη πρωτογενής αγγειοπλαστική και η ασθενής ελάμβανε έκτοτε διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία. Έπειτα από δύο μήνες η ασθενής εισήχθη στην κλινική Covid λόγω σοβαρής νόσησης. Κατά τη νοσηλεία της, λόγω χαμηλού αιματοκρίτη και αιμοπεταλίων η διπλή αντιαιμοπεταλιακή καθώς και η προφυλακτική αντιπηκτική αγωγή που ελάμβανε για θρόμβοπροφύλαξη λόγω της λοίμωξης Covid διεκόπησαν. Η ασθενής δυο 24/ώρα μετά ανέφερε στηθαγχικό άλγος συσφιγκτικού χαρακτήρα. Στο ΗΚΓ εντοπίζεται ανάρπαστη του ST στις απαγωγές II,III, avF και κάτοπτρο στις απαγωγές I και avL. Λόγω δυσχέρειας στην άμεση μεταφορά σε Αιμοδυναμικό Εργαστήριο ελήφθη η απόφαση για μεταφορά της ασθενούς σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας(ΜΕΘ) και πραγματοποίηση θρομβόλυσης. Χρησιμοποιήθηκε τενεκτεπλάση με επιτυχία, καθώς ήταν εμφανής η υποχώρηση των ανασπάσεων ήδη στα πρώτα τριάντα λεπτά και σε διαδοχικά ηλεκτροκαρδιογραφήματα, με ύφεση του στηθαγχικού ενοχλήματος. Η ασθενής παρέμεινε στη ΜΕΘ για παρακολούθηση και θεραπεία.

Συμπέρασμα: Η πρώιμη διακοπή της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής σε ασθενείς που έχουν υποστεί οξύ στεφανιαίο σύνδρομο στο άμεσο παρελθόν αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ισχαιμία. Ο συνδυασμός με παράγοντες που προδιαθέτουν για θρομβώσεις όπως είναι η νόσος Covid φαίνεται να αυξάνει κατά πολύ την πιθανότητα υποτροπής των επεισοδίων και απαιτεί μεγάλη επαγρύπνηση.

Επεμβατική Καρδιολογία

Πρόεδροι: ***Δ. Παπουτσής*** *(Αθήνα),* ***Δ. Δαμάσκος*** *(Αθήνα)*

AA111 | Αντιθρομβωτική αγωγή ως δευτερογενή πρόληψη σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε διακαθετηριακή σύγκλειση βατού ωοειδούς τρήματος

Οδυσσέας Κατσαρός[1], Αναστάσιος Αποστολός[2], Μαρία Δρακοπούλου[3], Θεοφάνης Κοροβέσης[4], Χρυσαυγή Σιμοπούλου[5], Γεώργιος Οικονόμου[6], Ιωάννης Καχριμανίδης[7], Μαρία Καρμπαλιώτη[8], Λεωνίδας Κολιαστάσης[9], Γεώργιος Τρανταλής[10], Κωνσταντίνα Αγγέλη[11], Κωνσταντίνος Τσιούφης[12], Κωνσταντίνος Τούτουζας[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

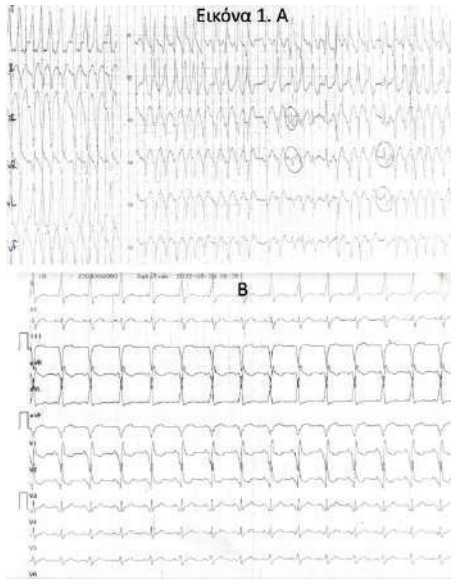
Εισαγωγή: Η αντιθρομβωτική αγωγή ως δευτερογενής πρόληψη σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) αποτελεί μια ενδεδειγμένη και αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή. Παρόλο αυτά, η επιλογή του είδους της αντιθρομβωτικής αγωγής (αντιπηκτικής ή αντιαιμοπεταλιακής) σε ασθενείς με ΑΕΕ οφειλόμενο σε βατό ωοειδές τρήματος (PFO) δεν είναι σαφής από την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Το Ευρωπαϊκό κείμενο ειδικών προτείνει την εξατομικευμένη επιλογή μεταξύ της αντιαιμοπεταλιακής και της αντιπηκτικής, ενώ ένα άλλο κείμενο συστάσεων προτείνει την χρήση αντιπηκτικής αγωγής, με περιορισμένη βιβλιογραφική υποστήριξη.
Σκοπός της παρούσας μελέτης: είναι να διερευνηθεί η στρατηγική που ακολουθείται στην καθημερινή κλινική πράξη σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε διακαθετηριακή σύγκλειση του PFO. Μέθοδος Αναλύθηκαν αναδρομικά ασθενείς με ΑΕΕ σχετιζόμενο με PFO, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε διακαθετηριακή σύγκλειση του PFO σε Αιμοδυναμικό εργαστήριο τριτοβάθμιου νοσοκομείου κατά το χρονικό διάστημα 2017-2022.
Αποτελέσματα: Δεδομένα αναφορικά με την προηγηθείσα της επέμβασης αντιθρομβωτική αγωγή ήταν διαθέσιμα για 69 ασθενείς. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 45,9 έτη με το 39,1% του αναλυθέντες δείγματος να απαρτίζεται από γυναίκες ασθενείς. Το 92,9% (64/69) λάμβανε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, η πλειοψηφία των οποίων μονή (70,3%, 45/64), είτε με ασπιρίνη είτε με κλοπιδογρέλη. Το 4,3% (3/69) λάμβανε αντιπηκτική αγωγή ενώ το υπόλοιπο 2,8% (2/69) έλαβε τόσο αντιπηκτική όσο και αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για το συγκεκριμένο μεσοδιάστημα. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά και στις συννοσηρότητες των ομάδων που αναλύθηκαν, ενώ η προηγηθείσα αντιθρομβωτική αγωγή δεν φάνηκε να επηρεάζει και την μετεπεμβατική πορεία των ασθενών.
Συμπεράσματα: Η μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενής με κρυπτογενές ΑΕΕ, που πρόκειται να υποβληθούν σε σύγκλειση PFO. Η αντιπηκτική αγωγή προτιμάται ελάχιστα στην καθημερινή κλινική πρακτική στην Ελλάδα. Περισσότερες μελέτες που θα συγκρίνουν την βέλτιστη αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενείς με βατό ωοειδές τρήμα και συσχετιζόμενο ΑΕΕ είναι αναγκαίες.

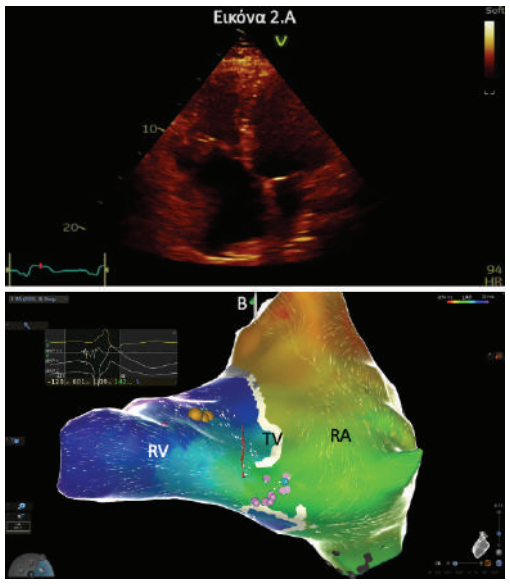
AA112 | Αιμοδυναμική αστάθεια σε ανωμαλία Ebstein: άρρυθμη ταχυκαρδία ευρεων QRS

Νικίας Μηλαράς[1], Μαρία Δρακοπούλου[2], Παναγιώτης Δούρβας[3], Ειρήνη Μπενέκη[4], Βασίλειος Ματζιάρης[5], Παναγιώτης Κωστάκης[6], Επαμεινώνδας Τριανταφύλλου[7], Ιωάννης Νταλακούρας[8], Δήμητρα Τυροβολά[9], Σπυρίδων Μπελεχάκης[10], Φώτιος Χασάπης[11], Σκεύος Σιδερής[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/σκοπός: Η ανωμαλία Ebstein είναι συγγενής καρδιοπάθεια που χαρακτηρίζεται από κορυφαία μετατόπιση της διαφραγματικής γλωχίνας της τριγλώχινας βαλβίδας και συχνά συνδυάζεται με άλλες διαμαρτίες όπως τα παραπληρωματικά δεμάτια. Υπολογίζεται ότι 10-20% των ασθενών με ανωμαλία Ebstein φέρουν ένα ή περισσότερα παραπληρωματικά δεμάτια, με την πλειονότητα αυτών να διατρέχουν το ελεύθερο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας η το δεξί οπισθοδιαφραγματικό τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος.
Υλικό και μέθοδος: Παρουσιάζουμε περιστατικό με γνωστή ανωμαλία Ebstein, που προσήλθε στο τμήμα επειγόντων με ταχεία προδιεγερμένη κολπική μαρμαρυγή και υπεβλήθη σε επιτυχή κατάλυση δεξιού οπισθοδιαφραγματικού παραπληρωματικού δεματίου.
Αποτελέσματα: Άρρεν 20 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων με αίσθημα παλμών και ζάλη. Από τα ζωτικά σημεία του ασθενούς προκύπτει ΑΠ=85/50mmHg και 260 σφύξεις. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα εισόδου καταδεικνύει άρρυθμη ταχυκαρδία ευρέων QRS, οπότε και αποφασίζεται συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιομετατροπή. Μετά την ανάταξη της αρρυθμίας, αποκαλύπτεται κύμα δ που αντιστοιχεί σε δεξιό οπισθοδιαφραγματικό παραπληρωματικό δεμάτιο με στενό διάστημα PR που θέτει τη διάγνωση του συνδρόμου Wolff-Parkinson-White επί εδάφους γνωστής ανωμαλίας Ebstein (Εικόνα 1). Ο ασθενής μεταφέρθηκε στο ηλεκτροφυσιολογικό εργαστήριο, όπου μέσω προσπέλασης της δεξιάς μηριαίας φλέβας έγινε επιτυχής κατάλυση (Εικόνα 2).
Συμπεράσματα: Η κατάλυση των δεξιών παραπληρωματικών δεματίων είναι μια εύκολη και ασφαλής επέμβαση που αποτρέπει τον αρρυθμιολογικό θάνατο σε ασθενείς με σύνδρομο Wolff-Parkinson-White και ραγδαίες υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες επανεισόδου.





Εικόνα 1 Α) Ταχυκαρδία με χαρακτηριστικά Fast-Broad-Irregular, τυπικά προδιεγερμένης κολπικής μαρμαρυγής. **Β)** Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας μετά την καρδιομετατροπή με αρνητικό κύμα δ στις απαγωγές V1-II-vF και θετικό δ στην I.

Εικόνα 2 Α) Υπερηχοκαρδιογραφική κορυφαία τομή τεσσάρων κοιλοτήτων με εμφανή την κορυφαία μετατόπιση της τριγλώχινας βαλβίδας σε σχέση με τη μιτροειδή. **Β)** 3D ηλεκτροανατομική χαρτογράφηση Δεξιού κόλπου(RA) του ασθενούς. Η κάθετη λευκή γραμμή αναπαριστά την τριγλώχινα βαλβίδα(TV) που είναι ηλεκτρικά στεγανή, ενώ οι μωβ κουκκίδες αφορούν τις ηλεκτρικές βλάβες που έγιναν στο σημείο διέλευσης του δεματίου προς τη δεξιά κοιλία(RV).

AA113 | Οξεία νεφρική βλάβη σε ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιογραφικό έλεγχο ή/και Αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αγγείων. Δείκτες βαρύτητας και αποτελεσματικότητα της θεραπείας.

Ευάγγελος Σδόγκος[1], Αντώνιος Παπαδόπουλος[2], Θρασύβουλος Κωνσταντίνου[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ[4]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι αρκετοί ασθενείς μετά την στεφανιογραφία ή/και την αγγειοπλαστική των στεφανιαίων εκδηλώνουν οξεία νεφρική βλάβη.
Σκοπός της εργασίας: είναι η μελέτη των παραγόντων για την εκδήλωση της οξείας νεφρικής βλάβης αλλά και η αποτελεσματικότητα της ακολουθούμενης αντιμετώπισης.
Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 1258 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο και οι 223 ασθενείς σε αγγειοπλαστική. Από αυτούς σε 96 ασθενείς (75 Άνδρες – 21 Γυναίκες, μέσης ηλικίας 73,75+8,54 χρόνων) εκδήλωσαν οξεία νεφρική βλάβη (άνοδος της Κρεατινίνης > 0,3mg). Αναλύθηκαν τα δημογραφικά και επιδημιολογικά δεδομένα σε σχέση με τη νεφρική βλάβη και τους παράγοντες που την προδιαθέτουν.
Αποτελέσματα: Από την πολυπαραγοντική ανάλυση των δεδομένων προέκυψε ότι παράγοντες για την εκδήλωση νεφρικής βλάβης ήταν η ηλικία > 80 χρόνων (OR=1,25 - ΔΕ=1,19-1,38), η προηγούμενη νεφρική νόσος (OR=1,08 - ΔΕ=1,01-1,28), το Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (OR=1,15 - ΔΕ=1,06-1,26), το BMI>30 (OR=1,13 - ΔΕ=1,12-1,66), ο ΣΔ (OR=1,95 - ΔΕ=1,13-2,08), το Κλάσμα Εξώθησης<30 (OR=2,25 - ΔΕ=1,69-2,38) και η Καρδιακή Ανεπάρκεια (OR=2,95 - ΔΕ=1,39-3,08). Με τη χορήγηση υγρών σε 57 ασθενείς (59,37%) επανήλθε η νεφρική λειτουργία. Η εκδήλωση της νεφρικής βλάβης ήταν ανεξάρτητος παράγοντας θνητότητας σε 6 μήνες παρακολούθησης (OR=1,95 - ΔΕ=1,19-1,98).
Συμπέρασμα: Η οξεία νεφρική βλάβη είναι συνήθης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία ή/και αγγειοπλαστική. Το ιατρικό προσωπικό πρέπει να έχει υπόψη του τους παράγοντες που την προδιαθέτουν (ηλικία, καρδιακή ανεπάρκεια, ΣΔ κλπ) και να λαμβάνει τα κατάλληλα μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης διότι η εκδήλωσή της σχετίζεται με κακή πρόγνωση.

AA114 | Η εφαρμογή αυστηρού πρωτοκόλλου Νεφρό-προστασίας σε ασθενείς που υποβάλλονται σε Διαδερμική Στεφανιαία Επαναιμάτωση και η επίπτωση της Οξείας Νεφρικής Βλάβης

Θεοδώρος Κωστάκης[1], Γεώργιος Χαλικιάς[2], ADINA THOMAIDIS[3], Αθανάσιος Χοτίδης[4], Ασημίνα Λαντζουράκη[5], Δημήτριος Στάκος[6], Δημήτριος Τζιακάς[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Ένα από τα κυριότερα προβλήματα που απασχολεί την Επεμβατική Καρδιολογία όσον αφορά τα ανεπιθύμητα συμβάματα είναι η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης από τη χορήγηση σκιαγραφικού μέσου (CI-AKI) μετά από διαδερμική στεφανιαία επαναιμάτωση (PCI). Μέχρι σήμερα, έχουν αναπτυχθεί ποικίλες νεφρό-προστατευτικές τακτικές για την πρόληψη της όπως ενυδάτωση προ και μετά την PCI, ενδοφλέβια χορήγηση διττανθρακικών, χορήγηση ακετυλοκυστεΐνης, και άλλες. Με την μελέτη αυτή θελήσαμε να συγκρίνουμε την επίπτωση της CI-AKI στο Κέντρο μας και συγκεκριμένα σε περιστατικά που διενεργήθηκαν πρόσφατα με αυστηρό πρωτόκολλο Νεφρό-προστασίας συγκριτικά με παλαιότερους ασθενείς στους οποίους η Νεφρό-προστασία δεν ήταν υποχρεωτική.

ΥΛΙΚΟ/ΜΕΘΟΔΟΙ: Στην μελέτη συμπεριελήφθησαν 282 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI στο Αιμοδυναμικό Εργαστήριο της Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής, μέσης ηλικίας 64±10 ετών (222 άνδρες / 60 γυναίκες). Ως CI-AKI ορίσθηκε η μεταβολή της κρεατινίνης κατά 25% σχετική αύξηση ή κατά 0.5mg/dL απόλυτη αύξηση εντός 48 ωρών από την PCI. Ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI κατά το έτος 2021 που αντιμετωπίσθηκε με αυστηρό πρωτόκολλο Νεφρό-προστασίας (ενυδάτωση προ- και μετά την PCI, χορήγηση IV διττανθρακικών εάν η αρχική τιμή κρεατινίνης > 1.3mg/dL ή έλαβαν σκιαγραφικό μέσο > 350mL) (Cases; n=141), αντιστοιχήθηκαν με 141 ασθενείς (Historical Matched Controls; n=141) που υποβλήθηκαν σε PCI κατά το έτος 2014 που αντιμετωπίσθηκε χωρίς ανάλογο αυστηρό πρωτόκολλο Νεφροπροστασίας.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στην Ομάδα ενδιαφέροντος (Cases; 2021) καταγράφηκε επίπτωση CI-AKI σε 4 ασθενείς (2.8%) ενώ στην Ομάδα σύγκρισης (Historical matched Controls; 2014) καταγράφηκε CI-AKI σε 12 ασθενείς (8.5%). Η μείωση στην επίπτωση της CI-AKI με την εφαρμογή του αυστηρού πρωτοκόλλου Νεφρό-προστασίας ήταν στο -5.7% και οριακά στατιστικά σημαντική (P=0.069).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η εφαρμογή αυστηρού πρωτοκόλλου Νεφρό-προστασίας σε ασθενείς που υποβάλλονται σε PCI είναι αποτελεσματική στην μείωση της επίπτωση της CI-AKI συγκριτικά με τις πρακτικές που εφαρμοζόταν πριν μερικά έτη.

ΑΑ115 | Επίπτωση ασυμπτωματικών κρουσμάτων COVID-19 σε ασθενείς που υποβάλλονται σε προγραμματισμένες επεμβατικές καρδιολογικές πράξεις

Παναγιούλα Νιάρχου[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΑΘΗΝΑ ΜΠΑΤΣΟΥΛΗ[3], ΜΑΡΙΑ ΜΑΜΑΛΟΥΚΑΚΗ[4], ΑΘΑΝΑΣΙΑ ΜΕΓΑΡΙΣΙΩΤΟΥ[5], ΠΑΝΑΓΙΟΥΛΑ ΝΙΑΡΧΟΥ[6], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΤΑΒΟΥΚΑΣ[7], ΒΙΚΤΩΡΙΑ ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ[8], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΛΥΚΟΥΔΗΣ[9], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΟΛΥΖΟΣ[10], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΣΤΥΛΙΑΡΑΣ[11], ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[12], ΝΑΤΑΛΙΑ ΖΙΜΠΟΥΝΟΥΜΗ[13], ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΤΑΛΦΑΝΙΔΟΥ[14], ΣΟΦΙΑ ΖΙΩΓΟΥ[15], ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΥ[16], ΕΥΣΤΑΘΙΑ ΠΡΑΠΠΑ[17], ΣΤΑΜΑΤΙΟΣ ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ[18], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΦΩΤΑΚΗΣ[19], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ[20], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΞΥΔΩΝΑΣ[21]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [19]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [21]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Τα διαδοχικά κύματα της πανδημίας από κορονοϊό έχουν επηρεάσει την ομαλή λειτουργία των Εργαστηρίων Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης στην Ελλάδα. Εξετάσαμε την επίπτωση ασυμπτωματικών ασθενών με θετική PCR για SARS-CoV-2 στο σύνολο των ασθενών που είχαν προγραμματισθεί για ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΜ), κατάλυση αρρυθμιών (ΚΑ) και εμφύτευση βηματοδοτικών και απινιδωτικών συστημάτων στο ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός» κατά τους τελευταίους 8 μήνες που επικρατεί η μετάλλαξη Όμικρον.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Απαραίτητη προϋπόθεση για εισαγωγή ασθενών στο ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός» για προγραμματισμένες επεμβάσεις είναι αρνητική PCR εξέταση για SARS-CoV-2 έως και 48 ώρες πριν. Ελήφθησαν δείγματα από 390 ασθενείς σε εξωτερική βάση, που είχαν προγραμματισθεί για κατάλυση υπερκοιλιακών αρρυθμιών, κολπικής μαρμαρυγής, εκτακτοσυστολικής κοιλιακής αρρυθμίας, εμφύτευση/αντικατάσταση βηματοδότη, απινιδωτή, αμφικοιλιακού βηματοδότη/απινιδωτή και υποδόριου καταγραφέα. Όλοι είχαν λάβει τουλάχιστον 2 δόσεις εμβολιασμού. Οι ασθενείς χωρίσθηκαν σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με την ημερομηνία λήψης με βάση τα τρία τελευταία κύματα της πανδημίας που αφορούν την παραλλαγή Όμικρον: Α' κύμα 52η εβδομάδα 2021 έως 9η εβδομάδα 2022, Β' κύμα: 10η εβδομάδα-23η εβδομάδα 2022 και Γ' κύμα 24η εβδομάδα-32η εβδομάδα 2022. Τα στελέχη που υπερίσχυσαν στα παραπάνω κύματα σύμφωνα με τον ΕΟΔΥ ήταν το 01, 02 και 05 αντίστοιχα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά το Α' κύμα εξετάσθηκαν 104 ασθενείς (32 για επέμβαση εμφυτεύσιμης συσκευής και 54 για ΗΦΜ κ ΚΑ) και βρέθηκαν 2 με θετική PCR για SARS-CoV-2 (1,9%). Κατά το Β' κύμα εξετάσθηκαν 100 ασθενείς (46 για εμφυτεύσιμη συσκευή και 54 ΗΦΜ κ ΚΑ) και βρέθηκαν 10 με θετική PCR (10%), ενώ κατά το Γ' κύμα εξετάσθηκαν 186 ασθενείς (70 για εμφυτεύσιμη συσκευή και 116 για ΗΦΜ κ ΚΑ) και αναγνωρίσθηκαν 26 θετικοί (13,9%).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η επίπτωση της ασυμπτωματικής ιοφορίας με SARS-CoV-2 (PCR +) σε ασθενείς που προγραμματίστηκαν για επεμβάσεις εμφύτευσης/αντικατάστασης συσκευής και ΗΦΜ κ ΚΑ στο Εργαστήριο Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης στο Νοσοκομείο μας κατά το τελευταίο πανδημικό κύμα που κυριάρχησε το στέλεχος 05 ήταν 7,3 και 1,4 φορές μεγαλύτερη από εκείνη του κύματος με τα στελέχη 01 Κι 02 αντίστοιχα.

AA116 | Evaluation of subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (S-ICD) eligibility in ventricularly paced patients

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΕΒΕΝΤΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ[2], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΛΕΤΣΑΣ[3], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΞΥΔΩΝΑΣ[4], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ[5], ΑΓΓΕΛΟΣ ΠΕΡΠΕΡΗΣ[6], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΣΙΛΑΓΚΟΣ[7], ΠΕΡΙΚΛΗΣ ΝΤΑΒΛΟΥΡΟΣ[8]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: The leading cause of inappropriate shocks in subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (S-ICD) is T wave oversensing. Pre-implantation screening determines candidacy based on the intrinsic electrocardiographic (ECG) characteristics.
Purpose: The purpose of this study was to demonstrate the proportion and the characteristics of patients who are deemed appropriate for S-ICD, based on the automated pre-implantation screening at rest and exercise in the presence of ventricular pacing.
Methods: Fifty patients were included, previously implanted with a dual chamber pacemaker or ICD, or cardiac resynchronization therapy device (CRT). Exclusion criteria were the presence of atrial fibrillation, sinus node disease and inability to walk on the treadmill. Parameters that were evaluated are included in Table 1. The AV delay was adjusted so that all patients had a paced QRS. Patients' eligibility was afterwards recorded for all vectors at rest and during exercise on the treadmill at the level of 100 bpm. Patients were qualified for a S-ICD, if at least one of the three vectors passed at rest (supine and standing) and during exercise.
Results: The mean age was 72.4±9 and 80% were male. Forty six patients (92%) had dual-chamber and 4 CRT devices. The RV lead had a septal position in 30 patients (60%). Among the enrolled patients, 17 (34%) passed the one-vector criterion at rest. No statistically significant effect was demonstrated, regarding the RV leads' position or the other ECG characteristics examined (Table 1). During exercise more than half of the initially qualified patients were excluded, resulting in only 8 (16%) eligible patients. No differences were observed in ECG characteristics or lead's position (Table 2).
Conclusion: In the present study, a particularly low proportion of ventricularly paced patients qualified for S-ICD. More importantly, it is demonstrated that during exercise some patients -who were considered appropriate at rest- were finally excluded using the automated method. Thus, screening in paced patients should be performed also during exercise, in contrast to non-paced patients where screening only at rest is considered sufficient in routine clinical practice.

Table 1. Patients' characteristics qualified for S-ICD at rest.

	Eligible on ≥ 1 vector at rest N=17	**Ineligible at rest N=33**	**P Value**
Baseline characteristics			
BMI (kg/m2)	28.09±2.45	27.46±3.92	0.306
Lead's position			0.3
RV lead apex	8 (47.1)	12 (36.4)	
RV lead septum	9 (52.9)	21 (63.6)	
ECG characteristics			
QRS duration (msec)	148.53±16.75	155.45±20.17	0.132
QTc (msec)	457.41±45.16	446.61±33.87	0.346
QRS/T wave ratio in lead I	3.12±3.24	3.12±1.89	0.350
QRS/T wave ratio in lead II	3.16±2.75	3.56±2.88	0.518
QRS/T in lead ratio AVF	3.56±2.84	4.0±3.36	0.766
TWI lead I	4 (23.5)	9 (27.3)	1
TWI lead II	1 (5.9)	2 (6.1)	1
TWI lead AVF	5 (29.4)	3 (9.1)	0.102

All analyses were performed with SPSS 25. P values ≤0.05 were considered significant. Cohen's criteria were used to calculate the effect size. Values are mean ± standard deviation or n (%).

BMI: Body mass index; ECG: electrocardiographic; QTc: QT interval corrected; RV: right ventricular; S-ICD: subcutaneous implantable cardioverter defibrillator; TWI: T wave inversion

Table 2. Patients' characteristics qualified for S-ICD both at rest and during exercise.

	Eligible on ≥1 vector at rest and during exercise N=8	**Ineligible at exercise N=9**	**P Value**
Baseline characteristics			
BMI (kg/m2)	28.45±2.92	27.77±2.06	0.336
Lead's position			0.286
RV lead apex	5 (62.5)	3 (33.3)	
RV lead septum	3 (37.5)	6 (66.7)	
ECG characteristics			
QRS duration (msec)	153.13±13.67	144.44±18.78	0.277
QTc (msec)	464.0±62.64	451.56±23.76	0.470
QRS/T wave ratio in lead I	2.24±2.54	3.9±3.73	0.123
QRS/T wave ratio in lead II	3.04±3.5	3.26±2.08	0.440
QRS/T in lead ratio AVF	3.28±3.41	3.81±2.41	0.500
TWI lead I	1 (12.5)	3 (33.3)	0.576
TWI lead II	1 (12.5)	0	0.471
TWI lead AVF	2 (25)	3 (33.3)	1

All analyses were performed with SPSS 25. P values ≤0.05 were considered significant. Cohen's criteria were used to calculate the effect size. Values are mean ± standard deviation or n (%).

BMI: Body mass index; ECG: electrocardiographic; QTc: QT interval corrected; RV: right ventricular; S-ICD: subcutaneous implantable cardioverter defibrillator; TWI: T wave inversion

AA117 | Τοπική εφαρμογή αναισθητικής κρέμας ως εναλλακτική μέθοδος αναισθησίας στη στεφανιογραφία με δια-κερκιδική προσπέλαση

ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΑΤΣΙΟΣ[1], ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΑΝΔΡΕΑΣ ΣΥΝΕΤΟΣ[3], ΕΙΡΗΝΗ ΔΡΗ[4], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΜΑΝΤΖΟΥΡΑΝΗΣ[5], ΑΛΕΞΙΟΣ ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΣ[6], ΕΛΕΝΗ ΜΕΛΙΔΗ[7], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΣΤΑΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ[8], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[9], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση του επιπέδου του πόνου στο σημείο πρόσβασης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία με δια-κερκιδική προσπέλαση χρησιμοποιώντας τοπική εφαρμογή αναισθητικής αλοιφής (ΑΑ) με λιδοκαΐνη/πριλοκαΐνη σε σύγκριση με την τυπική τοπική αναισθησία (ΤΑ) με ενέσιμη λιδοκαΐνη.
Υλικό και μέθοδος: Μελετήσαμε προοπτικά 444 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εκλεκτική στεφανιογραφία από την κερκιδική αρτηρία. Η ποιότητα της αναλγησίας αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας μια οπτική αναλογική κλίμακα (visual analogue scale - VAS) αμέσως μετά την παρακέντηση και 30 λεπτά μετά την αφαίρεση του θηκαριού. Ο αριθμός και η διάρκεια των προσπαθειών πριν από την επιτυχή εισαγωγή του θηκαριού, καθώς και ο αρτηριακός σπασμός, συγκρίθηκαν μεταξύ των δύο ομάδων.
Αποτελέσματα: Τα επίπεδα πόνου που μετρήθηκαν με VAS βρέθηκαν να είναι παρόμοια μεταξύ των δύο ομάδων κατά την εισαγωγή της θήκης (VAS: ΑΑ: 4,84±1,0 έναντι 4,82±1,2, p=NS), καθώς και 30 λεπτά μετά την αφαίρεση του θηκαριού (VAS: ΑΑ: 0,07±0,5 έναντι ΤΑ: 0,15±0,6, p=NS). Ο χρόνος απόκτησης κερκιδικής πρόσβασης δεν επηρεάστηκε επίσης από τη χρήση αναισθητικής αλοιφής (ΑΑ: 62,24±25,7 sec vs ΤΑ: 64,04±18,78 sec, p=NS). Το ποσοστό κλινικού ή αγγειογραφικού σπασμού της κερκιδικής αρτηρίας ήταν παρόμοιο (8-10%) μεταξύ των ομάδων (p=NS)
Συμπέρασμα: Η χρήση τοπικής αναισθητικής αλοιφής με λιδοκαΐνη/πριλοκαΐνη έναντι ενέσιμης λιδοκαΐνης, καρδιακό καθετηριασμό με δια-κερκιδική προσπέλαση ως μέσο τοπικής αναισθησίας, βρέθηκε να είναι εξίσου αποτελεσματική όσον αφορά τον πόνο, τον αρτηριακό σπασμό ή την ταχύτητα προσπέλασης της αρτηρίας.

ΑΑ118 | Σύγκριση αγγειογραφίας και φυσιολογίας στην εκτίμηση των στενώσεων στο αιμοδυναμικό εργαστήριο

ΕΛΕΝΗ ΚΛΑΔΟΥ[1], Μιχαήλ Χαμηλός[2], Δημήτριος Λεμπιδάκης[3], Στυλιανός Πετούσης[4], Ευάγγελος Ζάχαρης[5], Μιχαήλ Πιταροκοίλης[6], Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[7], Ειρήνη Σάββα[8], Ιωάννης Φραγκιαδουλάκης[9], Εμμανουήλ Σκαλίδης[10], Γεώργιος Κοχιαδάκης[11]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η κλασματική εφεδρεία ροής (FFR-Fractional Flow Reserve) και η στιγμιαία εφεδρεία ροής(iFR-instantaneous wave-free ratio) είναι δυο καθιερωμένοι δείκτες για την εκτίμηση στενώσεων ενδιάμεσης βαρύτητας, που χρησιμοποιούνται ευρέως στα αιμοδυναμικάεργαστήρια.

Σκοπός: Στόχος της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η συσχέτιση μεταξύ του FFR, του iFR και του ποσοστού αγγειογραφικής στένωσης μιας στεφανιαίας αρτηρίας (DS%-Diameter Stenosis),σε ασθενείς με χρόνιο στεφανιαίο σύνδρομο και ενδιάμεσης βαρύτητας στενώσεις.

Υλικά και Μέθοδος: Στη μελέτη έγιναν φυσιολογικές μετρήσεις σε 127 στενώσεις (119 ασθενείς) στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του νοσοκομείου μας. Σε όλες τις βλάβες εκτιμήθηκε το FFR,ενώ το iFR υπολογίστηκε στις 73. Οι μετρήσεις έγιναν με Volcano ή Abbott Pressure Wires.Για την πρόκληση υπεραιμίας χορηγήθηκε regadenoson. Το όριο τιμών πουχρησιμοποιήθηκε ήταν για το FFR το 0,80,για το iFR το 0,89 και για το ποσοστόαγγειογραφικής στένωσης το 50% (DS%).

Αποτελέσματα: Η ανάλυση ανέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ FFR και DS% (r= -0,25,p=0.009). Η συσχέτιση μεταξύ iFR και DS% ήταν μη στατιστικά σημαντική (r= -0,19, p=0.12).Όταν το FFR θεωρήθηκε το gold standard για την εκτίμηση της σοβαρότητας μιας βλάβης,το DS% απέτυχε τη σωστή ταξινόμηση του 27% των στενώσεων, υπερεκτιμώντας τη σοβαρότητα στο 13%. Όταν ως gold standard χρησιμοποιήθηκε το iFR η αντίστοιχη τιμή ήταν 25%, και στο 16% αυτών υπερεκτιμήθηκε, ενώ στο 9% υποεκτιμήθηκε η σοβαρότητα των στενώσεων.

Συμπεράσματα: Το FFR εμφάνισε ισχυρότερη συσχέτιση με το ποσοστό αγγειογραφικής στένωσης σεσύγκριση με το iFR. Η αγγειογραφική εκτίμηση απέτυχε να ταξινομήσει "σωστά"περισσότερο από το ¼ των στενώσεων, υποεκτιμώντας ή υπερεκτιμώντας σχεδόν ισότιματη σοβαρότητα αυτών σε σύγκριση με το FFR, αλλά κυρίως υπερεκτιμώντας τη σοβαρότητα αυτών σε σύγκριση με το iFR.

AA119 | Global left ventricular myocardial work efficiency in left bundle branch pacing versus right ventricular septal pacing: preliminary results of a randomized trial

ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΣ ΤΡΑΥΛΟΣ[1], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΛΕΒΕΝΤΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΠΑΤΡΙΝΟΣ[3], ΑΓΓΕΛΟΣ ΠΕΡΠΕΡΗΣ[4], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ[5], ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΥ[6], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΟΥΤΣΟΓΙΑΝΝΗΣ[7], ΡΑΦΑΗΛ ΚΩΡΟΣ[8], ΕΥΡΩΠΗ ΤΣΩΝΗ[9], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΚΑΛΑΜΟΤΟΥΣΑΚΗΣ[10], ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ ΤΣΙΓΚΑΣ[11], ΠΕΡΙΚΛΗΣ ΝΤΑΒΛΟΥΡΟΣ[12]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Background: Recently, the concept of left bundle branch pacing (LBBP) has emerged in clinical practice, in an attempt to prevent the deteriorating effects of right ventricular pacing.
Purpose: The aim of this study is to compare the effect of ventricular pacing on left ventricular (LV) dyssynchrony in patients with atrioventricular block (AVB) and preserved ejection fraction (EF), subjected to either LBBP or right ventricular septal pacing (RVSP).
Methods: Patients with AVB are randomized 1:1 to LBBP or RVSP. The effect of ventricular pacing is evaluated by echocardiographic indices of dyssynchrony, such as global myocardial work efficiency (GWE) and peak systolic dispersion (PSD). GWE represents the ratio of constructive work divided by the sum of constructive and wasted work. As the myocardial work incorporates LV pressure, it provides better information to left ventricular ejection fraction (LVEF) and strain, which are sensitive to afterload. Successful LBBP was defined by the presence of right bundle branch block paced QRS morphology in lead V1 and stim to LV activation time (LVAT) <83 msec. No back-up right ventricular pacing lead was used in the case of LBBP. Crossover was performed in case of high capture thresholds.
Results: We conducted a preliminary analysis of the first 25 patients. Enrollment is still ongoing, and the total follow-up period is one year. We sought to investigate the early effect of ventricular pacing on LV dyssynchrony 3 months post procedure. Patients' baseline characteristics were similar in both groups and are presented in Table 1.

One crossover was noted from LBBP to RVSP group at implantation. The main results are presented in Table 2. A significantly increased implantation time was recorded in the arm of LBBP (130±17.4 minutes in LBBP versus 47.7±4.5 minutes in RVSP group, p=0.0004). No statistically significant difference was demonstrated in GWE between the two groups (88.3% in LBBP versus 87.5% in RVSP group, p=0.726). However, we noticed that 5 patients that fulfilled the criteria of LBBP in the immediate post implant check, changed characteristics at the 3-month follow-up (LVAT increase, loss of RBBB) implying LV septal pacing. In the subgroup analysis of the 7 patients that preserved LBBP, a more favorable outcome regarding GWE was shown compared to RVSP (89.4±4.5 in LBBP versus 87.5±5.5 in RVSP, p=0.479), yet with no statistical significance.

There were no perioperative acute complications and no acute ventricular threshold capture rise has been observed in either group.
Conclusion: LBBP is a novel, safe pacing method. Despite the longer procedural time and the risk of crossover or long-term LBBP failure, LBBP seems to offer a trend towards better- without however statistical significance- LV synchrony compared to RVSP. Larger size with longer follow-up studies are required to test whether LBBP compared to RVSP confers substantial clinical benefit.

Table 1. Patients' main baseline characteristics

	LBBP N=13	RVSP N=12	P-value
Age (years)	79.8±2.0	80.5±1.5	0.407
Female	5 (38.5)	3 (25)	0.265
LVEF (%)	59.7±1.4	59±2.1	0.784
BNP (pg/ml)	55.2±20.1	94.2±20.8	0.21
QRS duration (msec)	125±11.2	113.9±9.5	0.474

BNP: brain natriuretic peptide; **LBBP:** left bundle branch pacing; **LVEF:** left ventricular ejection fraction; **RVSP:** right ventricular septal pacing
All analyses were performed using SPSS 25. P values ≤0.05 were considered significant. Values are presented as mean ± standard deviation or n (%).

Table 2. Main results

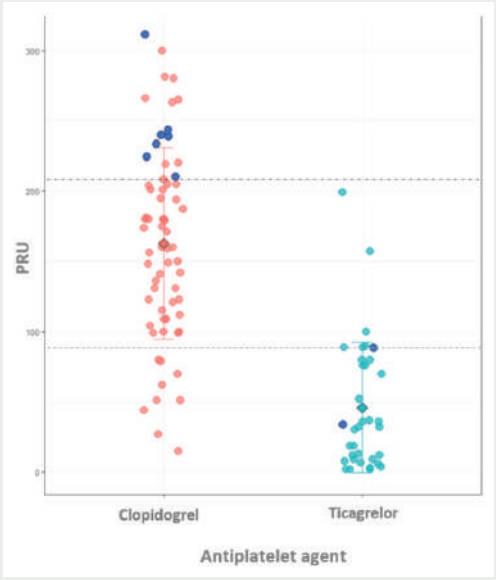
	LBBP N=13	RVSP N=12	P-value
Implantation time (min)	130±17.4	47.7±4.5	0.0004
GWE (%)	88.3±5.9	87.5±5.5	0.726
PSD (msec)	55.3±21.3	61±20.1	0.500

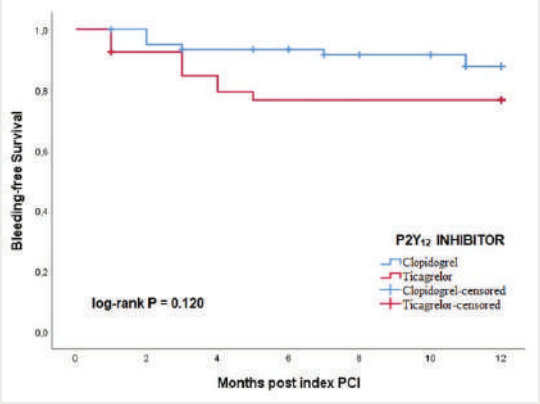
GWE: global myocardial work efficiency; **LBBP:** left bundle branch pacing; **PSD:** peak systolic dispersion; **RVSP:** right ventricular septal pacing
All analyses were performed using SPSS 25. P values ≤0.05 were considered significant. Values are presented as mean ± standard deviation or n (%).

AA120 | Λειτουργικός έλεγχος των αιμοπεταλίων σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική των στεφανιαίων.

Ιωάννης Λιανός[1], Χαράλαμπος Βαρλάμος[2], Δέσποινα - Ραφαηλία Μπενέτου[3], Χρήστος Μαντής[4], Κωνσταντίνος Κιντής[5], Βασιλική - Μαρία Δραγώνα[6], Ιωάννης Κανακάκης[7], Δημήτριος Σιώνης[8], Σωτήριος Πατσιλινάκος[9], Δημήτριος Αλεξόπουλος[10]
[1251] ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΕΡΟΠΟΡΙΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η υψηλή δραστικότητα των αιμοπεταλίων παρά τη χορήγηση αντιαιμοπεταλιακής αγωγής (HTPR) είναι συχνή στους ασθενείς που λαμβάνουν κλοπιδογρέλη, εκθέτοντάς τους ενδεχομένως σε αυξημένο ισχαιμικό κίνδυνο. Στον αντίποδα, η χρήση ισχυρών αναστολέων του P2Y12 υποδοχέα των αιμοπεταλίων σχετίζεται με αύξηση των αιμορραγιών. Στους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (AF) υπό αντιπηκτική αγωγή (OAC) που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική των στεφανιαίων (PCI), η επίπτωση της HTPR δεν έχει μελετηθεί. Η μελέτη έχει ως στόχο να ελέγξει την επίπτωση της HPR στους ασθενείς με AF που λαμβάνουν κλοπιδογρέλη ή τικαγρελόρη μετά από PCI, καθώς και την επίπτωση δυσμενών κλινικών συμβάντων, σε σχέση με τη δραστικότητα των αιμοπεταλίων (PR), κατά τη διάρκεια του follow up.
Υλικό και μέθοδος: Στο πλαίσιο της μελέτης καταγραφής Greek AntiPlatElet AF (GRAPE-AF) Registry, μετρήθηκε η PR σε 101 ασθενείς με ιστορικό AF υπό OAC, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε PCI σε 6 κέντρα. Rivaroxaban 15mg, dabigatran 110mg, acenocoumarol, apixaban 2.5mg, apixaban 5mg, dabigatran 150mg, rivaroxaban 20mg και rivaroxaban 10mg έλαβε το 52%, 19%, 12%, 6%, 6%, 5%, 1% και 1% των ασθενών αντίστοιχα. Η PR μετρήθηκε σε PRU με τη μέθοδο VerifyNow P2Y12 προ του εξιτηρίου και τουλάχιστον 12 ώρες μετά τη φόρτιση με κλοπιδογρέλη ή τικαγρελόρη. HTPR ορίστηκε ως PRU>208, ενώ χαμηλή δραστικότητα των αιμοπεταλίων (LTPR) ως PRU<85. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν για 12 μήνες για αιμορραγίες κατά Bleeding Academic Research Consortium (BARC) και μείζονα καρδιαγγειακά συμβάντα.
Αποτελέσματα: Από τους 66 ασθενείς υπό κλοπιδογρέλη, 15 (22,7%) εμφάνισαν HTPR, σε αντίθεση με τους 35 ασθενείς που έλαβαν τικαγρελόρη (0%) (p<0,01). Η μέση τιμή PRU (±SD) ήταν 162.9±68 για την ομάδα της κλοπιδογρέλης έναντι 46.02±46 για την ομάδα της τικαγρελόρης (p<0.001). Από τους 15 ασθενείς με HTPR, 7 (46.7%) κλιμάκωσαν την αγωγή σε τικαγρελόρη (1 με ασπιρίνη), ενώ οι υπόλοιποι παρέμειναν σε κλοπιδογρέλη (5 με ασπιρίνη). LTPR βρέθηκε σε 9 ασθενείς υπό κλοπιδογρέλη και 28 υπό τικαγρελόρη (13.6% vs 80%, P < 0.001), από τους οποίους μόνο 1 αποκλιμάκωσε σε κλοπιδογρέλη.
Συμπεράσματα: Η χορήγηση κλοπιδογρέλης σε ασθενείς με AF υπό OAC που υποβάλλονται σε PCI, συνδέεται με αυξημένη επίπτωση HTPR. Η επιλογή OAC δεν επηρέασε την PR. Η PR απέτυχε να προβλέψει την επίπτωση σημαντικών αιμορραγικών ή ισχαιμικών συμβάντων. Χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να αναδειχθεί η βέλτιστη αντιθρομβωτική στρατηγική σε αυτούς τους ασθενείς.





Σχήμα 1: Τιμές PRU σε αντιστοιχία με τον χορηγούμενο αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα. Οι σκούρες μπλε κουκκίδες αντιπροσωπεύουν τους ασθενείς που άλλαξαν αντιαιμοπεταλιακό μετά από τη μέτρηση του PRU, δλδ. κλιμέκωση από κλοπιδογρέλη σε τικαγρελόρη (n=7) ή αποκλιμάκωση από τικαγρελόρη σε κλοπιδογρέλη (n=2). PRU, platelet reaction units.

Σχήμα 2: Καμπύλη Kaplan-Meier για επιβίωση ελεύθερη κλινικά σημανικής αιμορραγίας (BARC³2) κατά το 12μηνο follow-up

AA121 | Αναδρομική μελέτη συσχέτισης καπνίσματος και επανεπέμβασης κατάλυσης συμπτωματικής εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής

Ηλίας Πατσιώτης[1], Στυλιανός Δράγασης[2], Ουρανία Καρίκη[3], Παναγιώτης Μιλλής[4], Κωνσταντίνος Βλάχος[5], Ανδρομάχη Ζυγούρη[6], Θανάσης Σαπλαούρας[7], Μαρία-Ερατώ Ζυματούρα[8], Σταυρίνα Κοσκινά[9], Γιώργος Πούλος[10], Άννα Κωστοπούλου[11], Κωνσταντίνος Λέτσας[12], Μιχάλης Εφραιμίδης[13]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή/σκοπός: Η κατάλυση της συμπτωματικής εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής αναδεικνύεται τα τελευταία χρόνια ως θεραπεία εκλογής σε μεγάλη μερίδα ασθενών. Ωστόσο ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών υποτροπιάζει και υποβάλλεται σε επανεπέμβαση κατάλυσης (redo ablation). Σκοπός της συγκεκριμένης αναδρομικής μελέτης είναι η πιθανή συσχέτιση του καπνίσματος ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου υποτροπής σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κατάλυση συμπτωματικής εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής.
Υλικό και μέθοδος: Μελετήθηκε αναδρομικά το ιστορικό 60 ασθενών (μέση ηλικία 60 έτη, εύρος 23-76 έτη, 51 άνδρες - 9 γυναίκες) οι οποίοι υπεβλήθησαν σε redo ablation συμπτωματικής εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής μεταξύ Ιανουαρίου 2020 και Ιουλίου 2022. Σε όλους τους ασθενείς, η πρώτη επέμβαση ήταν απομόνωση πνευμονικών φλεβών με χρήση ραδιοϋψίσυχνου ρεύματος και το κριτήριο επανεπέμβασης ήταν η επανεμφάνιση συμπτωματικής κολπικής μαρμαρυγής τουλάχιστον 3 μήνες μετά το πέρας της πρώτης επέμβασης.
Αποτελέσματα: Από τους 60 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε redo ablation συμπτωματικής εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής, οι 25 (41,6%) ήταν ενεργείς ή πρώην καπνιστές ενώ οι υπόλοιποι 35 (58,4%) δεν είχαν ιστορικό καπνίσματος. Τα υπόλοιπα στοιχεία του ιστορικού, όπως αρτηριακή πίεση, σακχαρώδης διαβήτης, στεφανιαία νόσος, ήταν παρεμφερή σε όλη την ομάδα των ασθενών.
Συμπέρασμα: Σε αυτήν την αναδρομική μελέτη δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση του ιστορικού καπνίσματος με την πιθανότητα επανεπέμβασης κατάλυσης συμπτωματικής εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής. Ωστόσο το δείγμα των ασθενών είναι περιορισμένο επομένως χρειάζονται και άλλες μελέτες ώστε να επιβεβαιωθεί ή όχι το παραπάνω συμπέρασμα.

AA122 | Καταγραφή των σημαντικών ελικώσεων στην περιοχή του αντιβραχίου και του βραχίονα κατά την προσπέλαση από την κερκιδική αρτηρία για τη διενέργεια στεφανιογραφίας και των αποτελεσματικότερων τεχνικών προσπέλασης τους: Εισαγωγή τεχνικής <>

ΝΙΚΟΛΕΤΑ ΚΑΛΟΒΡΕΝΤΗ[1], ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ ΤΣΙΓΚΑΣ[2], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΑΣΙΛΑΓΚΟΣ[3], ΕΛΕΝΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΚΟΥΦΟΥ[4], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΜΟΥΛΙΑΣ[5], ΑΜΑΛΙΑ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ[6], ΜΥΡΣΙΝΗ ΧΑΜΑΚΙΩΤΗ[7], ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ ΣΠΥΡΟΠΟΥΛΟΥ[8], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΔΑΥΙΔ ΧΛΩΡΟΓΙΑΝΝΗΣ[9], ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ ΣΠΑΝΟΥ[10], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΒΥΘΟΥΛΚΑΣ[11], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΡΤΑΣ[12], ΠΕΡΙΚΛΗΣ ΝΤΑΒΛΟΥΡΟΣ[13]

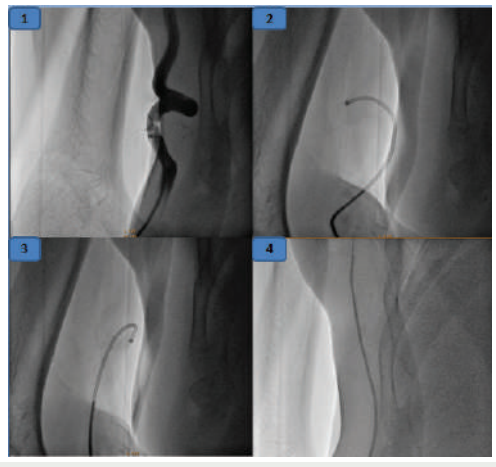
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ ΑΧΑΪΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η συχνότερη αιτία αδυναμίας διέλευσης των καθετήρων κατά τις διακερκιδικές στεφανιαίες επεμβάσεις είναι οι βρόγχοι και ελικώσεις της κερκιδικής αρτηρίας(1-5%), που οδηγούν σε αδυναμία ολοκλήρωσης της(17-37,1%). Η παρούσα, προοπτική μη τυχαιοποιημένη μελέτη, ερευνά την επιτυχία ενός πρωτοκόλλου προσπέλασης, εισάγοντας την τεχνική "Serpentine" που εφαρμόζεται από το κέντρο μας.

Μέθοδος: Οι αιμοδυναμικά σταθεροί και χωρίς STEMI ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία από 1/12/2020 και στους οποίους μετά από επιτυχή τοποθέτηση θηκαριού στην κερκιδική αρτηρία διαπιστώνεται αντίσταση στην προώθηση των υλικών, υποβάλλονται σε αγγειογραφία για να καταγραφεί η ανατομία του αγγείου. Εφόσον διαπιστωθεί σημαντική ελίκωση ή βρόγχος, εφαρμόζεται το ακόλουθο πρωτόκολλο 4 βημάτων: 1) Κάμψη του αντιβραχίου στον αγκώνα κατά 90ο σε θέση χαλάρωσης με τοποθέτηση του καρπού στην κοιλιακή χώρα του ασθενούς και προσπάθεια προώθησης του σύρματος. 2) Τεχνική «Serpentine»: κίνηση προώθησης και στροφής ελαφρώς δεξιά και αμέσως αριστερά και ανάστροφα του διαγνωστικού καθετήρα στεφανιογραφίας Tiger ή Judkins right έχοντας αποσύρει το σύρμα 2-3 cm μέσα σε αυτόν (Εικόνα). 3) Χρήση υδρόφιλου σύρματος. 4) Τεχνική BAT (Balloon- Assisted Tracking). Σε όλους τους ασθενείς πραγματοποιείται επαναληπτική αγγειογραφία για την καταγραφή της τελικής ανατομίας του αγγείου και των ενδεχόμενων αγγειακών επιπλοκών (διαχωρισμός, εξαγγείωση, σοβαρός σπασμός).

Αποτελέσματα: Επισυνάπτεται πίνακας.

Συμπέρασμα: Το μελετούμενο πρωτόκολλο μείωσε εντυπωσιακά την ανάγκη αλλαγής του σημείου πρόσβασης (κατά 83% σε σχέση με τη βιβλιογραφία) ενώ στην επαναληπτική αγγειογραφία δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές σε κανέναν από τους 115 ασθενείς με μέση διάρκεια για την επιτυχή προσπέλαση του διαγνωστικού καθετήρα στους κόλπους του Valsalva 140+/- 283msec. Επομένως, αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη τεχνική για την αντιμετώπιση αυτού του συχνού προβλήματος.



Εικόνα: Τεχνική «Serpentine». Περιστροφή του υδρόφιλου καθετήρα δεξιόστροφα με το δεξί χέρι και μικρή προώθηση του με το αριστερό. Απόσυρση του καθετήρα για 1 εκατοστό και ύστερα άμεση αριστερή περιστροφή του καθετήρα με ήπια προώθηση, προς ευθειασμό της ελίκωσης.

Σύνολο περιστατικών	1929	
Ελικώσεις στην κερκιδική αρτηρία	115	
Συχνότητα εμφάνισης ελικώσεων	5,96%	
Χαρακτηριστικά ασθενών	**Αριθμός περιστατικών**	**Συχνότητα (%)**
Άνδρες	69	60
Γυναίκες	46	40
Στεφανιαία Νόσος	23	20
Κάπνισμα	23	20
Δυσλιπιδαιμία	69	60
Σακχαρώδης Διαβήτης	30	26, 1
Αρτηριακή Υπέρταση	79	68,7
Καρδιακή Ανεπάρκεια	11	9,56
Περιφερική Αρτηριακή Νόσος	4	3,48
Χρόνια Νεφρική Νόσος	0	0
Τρόπος επιτυχούς προσπέλασης	**Αριθμός περιστατικών**	**Συχνότητα (%)**
Βήμα 1	48	41,74
Βήμα 2	49	42,61
Βήμα 3	8	6,95
Βήμα 4	5	4,35
Αποτυχία ολοκλήρωσης επέμβασης	5	4,35
Σύνολο περιστατικών	**115**	**100**

Πίνακας

AA123 | Εμπειρία από την χρήση συσκευής σύγκλεισης διαμηριαίας προσπέλασης στο Αιμοδυναμικό εργαστήριο.

Στέφανος Παπαστεφάνου[1], Σωτήρης Παπαζαχαρίου[2], Δημήτρης Παπακωνσταντίνου[3]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η διαμηριαία προσπέλαση για την εκτέλεση στεφανιαίας αγγειογραφίας (Σ.Α) επιβάλλει μετά την ολοκλήρωσή της, προσεκτική και παρατεταμένη αιμόσταση, με την ταυτόχρονη απασχόληση ιατρού και νοσηλευτή. Η χρήση συσκευής σύγκλεισης διαμηριαίας προσπέλασης απλοποιεί και συντομεύει την ανωτέρω διαδικασία.

Σκοπός: Να διερευνηθεί η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της ανωτέρω συσκευής μετά την ολοκλήρωση των επεμβατικών πράξεων.

Υλικό και μέθοδος: Τριάντα ασθενείς (22 άνδρες, 8 γυναίκες) μ.ο ηλικίας 67±9 έτη υποβλήθηκαν σε (Σ.Α) προκειμένου να διερευνηθεί η βαρύτητα της Στεφανιαίας νόσου (Σ.Ν). Χρησιμοποιήθηκε σύστημα αυτόματης αγγειακής αιμόστασης. Αποτελείται από ένα αυτοματοποιημένο σύστημα το οποίο λειτουργεί χωρίς να απαιτείται συρραφή της αρτηρίας ώστε να επιτευχθεί αιμόσταση. Η αιμόσταση επιτυγχάνεται με την εναπόθεση ενός απορροφήσιμου βύσματος πάνω από την αρτηριοτομή στο εξωτερικό μέρος του τοιχώματος του αγγείου. Το βιοαπορροφήσιμο βύσμα είναι κατασκευασμένο από PGA και απορροφάται πλήρως στις 60 με 90 ημέρες. Δεν χρειάσθηκε αλλαγή θηκαριού αφού η συσκευή ήταν διαμέτρου 6Fr με ωφέλιμο μήκος 12 εκ. Μετά την αφαίρεση του θηκαριού, τοποθετήθηκε η συσκευή, ακολουθώντας πιστά τις οδηγίες του κατασκευαστή και η διαδικασία ολοκληρώθηκε με δίλεπτη πίεση στο σημείο εισαγωγής του θηκαριού.

Αποτελέσματα: Όλοι ανεξαιρέτως οι ασθενείς κινητοποιήθηκαν άμεσα .Δεν παρατηρήθηκε καμία επιπλοκή (αιμορραγία, αιμάτωμα, θρόμβωση),τόσο άμεσα όσο και απώτερα, ενώ όσοι υπεβλήθησαν μόνο σε (Σ.Α) έλαβαν εξιτήριο την ίδια ημέρα.

Συμπεράσματα: Η χρήση συσκευής σύγκλεισης διαμηριαίας προσπέλασης είναι απολύτως ασφαλής μέθοδος αιμόστασης, με εύκολη καμπύλη εκμάθησης που παρέχει την δυνατότητα ταχείας διακίνησης των ασθενών.

AA124 | Περιεπεμβατική μυοκαρδιακή βλάβη σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο που υποβάλλονται σε σύμπλοκη αγγειοπλαστική.

ΕΛΕΝΗ ΚΛΑΔΟΥ[1], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΠΕΤΟΥΣΗΣ[2], ΜΙΧΑΗΛ ΧΑΜΗΛΟΣ[3], ΙΩΑΝΝΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ[4], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΛΕΜΠΙΔΑΚΗΣ[5], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΖΕΡΒΑΚΗΣ[6], ΕΙΡΗΝΗ ΣΑΒΒΑ[7], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΖΑΧΑΡΗΣ[8], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΚΟΧΙΑΔΑΚΗΣ[9], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΣΚΑΛΙΔΗΣ[10]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η μυοκαρδιακή βλάβη, η οποία σχετίζεται με τη στεφανιαία αγγειοπλαστική, είναι μια γνωστή οντότητα η οποία έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο μελλοντικών καρδιακών ισχαιμικών συμβαμάτων. Ταυτόχρονα είναι γνωστό ότι η πολυπλοκότητα της διαδικασίας της αγγειοπλαστικής και το υψηλό αθηρωματικό φορτίο των στεφανιαίων αγγείων σχετίζονται με την αυξημένη αντιδραστικότητα των αιμοπεταλίων καθώς και με τον κίνδυνο της περιεπεμβατικής μυοκαρδιακής βλάβης.

Σκοπός: Ο στόχος της μελέτης ήταν να προσδιοριστεί η συχνότητα εμφάνισης μείζονος περιεπεμβατικής μυοκαρδιακής βλάβης, οριζόμενη ως η άνοδος της cTn >5 φορές της 99 ης εκατοστιαίας θέσης του ανωτέρου σημείου αναφοράς, με απουσία ηλεκτροκαρδιογραφικών, αγγειογραφικών και απεικονιστικών χαρακτηριστικών νέας μυοκαρδιακής ισχαιμίας, σε ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο που υποβάλλονται σε σύμπλοκη διαδερμική στεφανιαία αγγειοπλαστική.

Υλικά και μέθοδο: Σε μια μελέτη δυο ετών, συμπεριλήφθηκαν 92 ασθενείς, με χρόνια στεφανιαία νόσο, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ανεπίλεκτη, σύμπλοκη στεφανιαία αγγειοπλαστική, στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του νοσοκομείου μας. Οι ασθενείς έλαβαν διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη. Τα κριτήρια σύμπλοκης αγγειοπλαστικής ήταν: βλάβες διχασμών με τοποθέτηση >2 stents, συνολικό μήκος stents(>60mm), αγγειοπλαστική πάνω από δύο αγγείων ή βλαβών, έντονα ασβεστωμένες βλάβες και χρόνιες ολικές αποφράξεις.

Αποτελέσματα: Η διάμεση τιμή ηλικίας των ασθενών ήταν τα 66 έτη. Το 41,3% (38/92) τηρούσαν παραπάνω από ένα κριτήριο σύμπλοκης αγγειοπλαστικής. Το 26% (24/92) είχε βλάβη διχασμού με τοποθέτηση 2 stents, το 23,9% (22/92) μήκος stent ≥ 60 mm, το 53,2% (49/92)> 2 αγγεία η βλάβες, το 16,3% (15/92) έντονα ασβεστωμένες βλάβες και το 21,7% (20/92)χρόνιες ολικές αποφράξεις. Σύμφωνα με μετρήσεις υψηλής ευαισθησίας τροπονίνης οι οποίες έγιναν 24 ώρες μετά την αγγειοπλαστική, η διάμεση τιμή τροπονίνης ήταν τα 174,3 pg/ml, ενώ 60 από τους 92ασθενείς (65,21%), παρουσίασαν μείζονα περιεπεμβατική μυοκαρδιακή βλάβη.

Συμπεράσματα: Οι σύμπλοκες αγγειοπλαστικές στα πλαίσια σταθερής στεφανιαίας νόσου, σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση μείζονος μυοκαρδιακής βλάβης και ως εκ τούτου αυξημένες πιθανότητες μελλοντικών καρδιακών συμβαμάτων. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι αυτή η ομάδα ασθενών, ενδεχομένως να ωφεληθεί, από την χορήγηση ισχυρότερων αντιαμοπεταλιακών παραγόντων και στενότερης κλινικής παρακολούθησης.

AA125 | Ultrasound-guided evaluation of diameter, flow characteristics and function of radial artery following transradial coronary procedures.

Xenofon Sakellariou[1], Δημήτριος Νίκας[2], Ανδρέας Ευσταθόπουλος[3], Γεώργιος Κατσάνος[4], Κωνσταντίνος Τσίμος[5], Ελευθερία Μαστορίδου[6], Θεόφιλος Κωλέττης[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: Radial access reduces mortality and improves safety of coronary catheterization. Since radial artery occlusion (RAO) is the most frequent post-procedural complication and even in experienced centers occurs in 2-10% of patients, prevention of RAO should be a priority for every interventional cardiologist and the investigation of novel risk factors should become a central consideration. The aim of this study is to examine the impact of transradial catheterization on diameter, flow characteristics and function of radial artery in order to identify non-occlusive arterial changes as well as possible mechanisms leading to RAO development.
Materials and methods: Fifteen patients (65±13.88 years, 60% males) undergoing transradial elective coronary angiography were assessed by ultrasound before catheterization, post-procedurally within 24 hours as well as during follow-up in 1 month. Radial artery diameter and peak systolic velocity (PSV) were calculated after a standardized period of supine rest of 10 minutes and vascular function was assessed via radial flow mediated dilation (FMD) and smooth muscle cells vasodilatory response to glyceryl trinitrate administration.
Results: Radial diameter was significantly increased following catheterization (0.266±0.013cm to 0.305±0.017cm, p=0.003) with a trend to maintain this enlargement during follow-up (0.266±0.013cm to 0.284±0.017cm, p=0.08). Furthermore, FMD was impaired following catheterization (7.13±0.44% to 5.06±0.89%, p=0.001) with restoration to baseline values during the follow-up. PSV as well as endothelium-independent response remained unaffected throughout the study period. No patient experienced RAO.
Conclusion: The absence of occluded arteries following transradial catheterization emphasizes the ongoing improvements in the prevention of RAO, especially with the assistance of ultrasound-guided pre-procedural planning. Further analysis in larger population may reveal more aspects of RAO as well as potential targets to maintain radial patency.

ΑΑ126 | Έκβαση ασθενών με νόσο στελέχους με αγγειοπλαστική vs αορτοστεφανιαία παράκαμψη

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΜΑΝΟΥΣΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΒΑΡΕΛΑΣ[2], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΦΩΤΟΣ[3], ΜΑΙΡΗ ΜΠΟΝΕΤΗ[4], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΠΟΥΡΜΠΟΥΛΗΣ[5], ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΣΙΑΦΟΥΤΗΣ[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Λόγω της εκτεταμένης μυοκαρδιακής μάζας του που έρχεται σε κίνδυνο η νόσος στελέχους έχει υψηλή θνητότητα και νοσηρότητα. Για παραπάνω από 40 χρόνια η αορτοστεφανιαία παράκαμψη αποτέλεσε την ενδεδειγμένη θεραπεία για τη νόσο στελέχους (LM). Η πρόγνωση των ασθενών που θεραπεύονταν μόνο με φάρμακα ήταν πολύ πτωχή. Οι ασθενείς παρουσίαζαν μια θνητότητα >50% στην πενταετία. Η αγγειοπλαστική με bare metal stents, είχε αυξημένα ποσοστά επαναστένωσης του stent και θνητότητας. Με την χρήση των δεύτερης και τρίτης γενεάς drug-eluting stents επιτεύχθηκαν καλύτερα μακροχρόνια αποτελέσματα. Η αγγειοπλαστική στελέχους με τα drug-eluting stents έχει αναδειχθεί σαν θεραπεία για επιλεγμένους ασθενείς με νόσο στελέχους. Η διαμάχη για τη θεραπεία εκλογής για τη νόσο στελέχους είναι συνεχιζόμενη.

Υλικό και μέθοδος: Από την καταγραφή (registry) του αιμοδυναμικού εργαστηρίου του Κοργιαλένειου Μπενάκειου ΕΕΣ με νόσο στελέχους (πάνω από 50% αγγειογραφικά ή με μέτρηση παθολογικού ffr) Οι ασθενείς αντιμετωπίζονταν είτε με αορτοστεφανιαία παράκαμψη είτε με αγγειοπλαστική. 251 ασθενείς ανευρέθηκαν με νόσο στελέχους ηλικίας από 42 έως 89 τα τελευταία 7 χρόνια. 149 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με αορτοστεφανιαία παράκαμψη με μέση ηλικία 65.5 και διάμεση 67. Με αγγειοπλαστική αντιμετωπίστηκαν 102 με μέση ηλικία μέση 71.2 έτη και διάμεση 70. Από τους ασθενείς αυτούς είχαμε τηλεφωνική παρακολούθηση σε 98 ασθενείς. 54 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με αορτοστεφανιαία παράκαμψη και 44 που αντιμετωπίστηκαν με αγγειοπλαστική. Οι ασθενείς είχαν μέση παρακολούθηση για 4.5 χρόνια Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο ήταν ο καρδιαγγειακός θάνατος.

Αποτελέσματα: Από τους 54 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με αορτοστεφανιαία παράκαμψη κατέληξαν από καρδιαγγειακό αίτιο οι 8.Ποσοστό θνητότητας 14.8%. Από τους 44 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με αγγειοπλαστική κατέληξαν καρδιαγγειακό αίτιο οι 5. Ποσοστό θνητότητας 11.36%.

Συμπέρασμα: Στην παρακολούθηση των ασθενών μας από την καταγραφή του εργαστηρίου μας, παρά τη μεγαλύτερη ηλικία τα ποσοστά θανάτου στους ασθενείς με αγγειοπλαστική ήταν χαμηλότερα (χωρίς στατιστική σημαντικότητα). Φαίνεται ότι σε επιλεγμένους ασθενείς η αντιμετώπιση της νόσου στελέχους με αγγειοπλαστική μπορεί να αποτελεί μια ασφαλή επιλογή.

AA127 | Three-dimensional electroanatomically-guided slow pathway elimination is associated with procedural improvements and clinical benefit in atrioventricular node reentrant tachycardia patients

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΣΙΑΧΡΗΣ[1], ΧΡΗΣΤΟΣ-ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΥ[2], Ιωάννης Δουνδουλάκης[3], Παναγιώτα Μανωλάκου[4], Δημήτριος Κωνσταντίνου[5], Κωνσταντίνος Γκατζουλης[6], Χριστόδουλος Στεφανάδης[7]

[1]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΙΑΤΡΙΚΟ ΔΙΑΒΑΛΚΑΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ- ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ, [7]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Introduction: Slow pathway (SP) ablation, in the context of atrioventricular node reentrant tachycardia (AVNRT) treatment could result in either complete elimination or only modification of the SP with ambiguity regarding associated benefits. Three-dimensional electroanatomical mapping (3D-EAM) may be used adjunctively aiming to complete SP elimination. Our purpose was to compare a 3D-EAM based strategy targeting SP elimination to the conventional fluoroscopic approach with respect to clinical outcome.
Materials and Methods: One-hundred-and-two consecutive AVNRT patients (36 males, mean age 53.2±13.7 years) underwent in two successive periods a conventional fluoroscopic ablation approach (n=42) or a 3D-EAM-guided ablation focusing on complete SP elimination (n=60).
Results: Several procedural parameters improved with 3D-EAM use, including fluoroscopy time (2.4±4.7min vs 13±4.5min), dose-area product (1,061±3,122μGy*m2 vs 5,002±3,032μGy*m2) and slow pathway elimination frequency (95% vs 50%, all p<0.001). Procedural time was slightly prolonged in the 3D-EAM group (101±31min vs 87±24min, p=0.013). Two major complications occurred in the conventional group. Altogether, over a mean follow-up of approximately 2.7 years, recurrence occurred in 6 of 42 (14.3%) in the conventional group as compared to 1 of 62 (1.7%) in the EAM-based group (P =0.019). In the Kaplan-Meier analysis, time-to-event was significantly longer for the EAM-based patients (P<0.030). Moreover, the EAM-based strategy was associated with less redo procedures' rates (9.5% in the non-EAM group vs 0% in the EAM group, p=0.026).
Conclusions: The present study showed that an EAM-based SP elimination strategy is not only feasible and safe but it is also accompanied by improved clinical outcome in the setting of AVNRT ablation.

AA128 | Εφαρμογή κρυοκατάλυσης ως 1ης επέμβασης σε σειρά ασθενών με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή: Επικαιροποιημένα δεδομένα

Παναγιώτης Μιλιλής[1], Στυλιανός Δράγασης[2], Ουρανία Καρίκη[3], Ηλίας Πατσιώτης[4], Ανδρομάχη Ζυγούρη[5], Μαρία-Ερατώ Ζυματούρα[6], Μαριάνθη Κοντονίκα[7], Κωνσταντίνος Βλάχος[8], Αθανάσιος Σαπλαούρας[9], Σταυρίνα Κοσκινά[10], Άννα Κωστοπούλου[11], Γιώργος Πούλος[12], Κωνσταντίνος Λέτσας[13], Μιχάλης Εφραιμίδης[14]

[1]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [2]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [3]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [6]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [7]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΑΝΑΙΛΑΜΤΩΝ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ, [8]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΜΟΝΑΔΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ, [11]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [12]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [13]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ, [14]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΜΗΜΑ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η κρυοκατάλυση της κολπικής μαρμαρυγής έχει αναδειχθεί τα τελευταία χρόνια ως μια αποτελεσματική εναλλακτική μέθοδος κατάλυσης από την κλασική με την χρήση ραδιοϋψίσυχνου ρεύματος σε ασθενείς με παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή. Ωστόσο, τα δεδομένα εφαρμογής της κρυοκατάλυσης σε ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή είναι ελλιπή. Στη συγκεκριμένη επικαιροποιημένη μελέτη αναφέρουμε τα αποτελέσματα της κρυοκατάλυσης ως 1ης επέμβασης σε δική μας σειρά 85 ασθενών με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή.

Υλικό και μέθοδος: Η μελέτη συμπεριέλαβε 85 ασθενείς(μέση ηλικία 65 έτη, εύρος 23-81 ετών,56 άνδρες-29 γυναίκες)με καταγεγραμμένη συμπτωματική εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή, για την οποία επιθυμούσαν κατάλυση. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε κρυοκατάλυση κολπικής μαρμαρυγής χρησιμοποιώντας το σύστημα Arctic Front© αρχικά και Arctic Front Advance© (Medtronic) στη συνέχεια, σε μια περίοδο από τον Μάιο του 2015 έως τον Ιανουάριο του 2022. Μετά το πέρας της επέμβασης εφόσον δεν υπήρχε αυτόματη μετάπτωση σε φλεβοκομβικό ρυθμό, γινόταν συγχρονισμένη ηλεκτρική καρδιομετατροπή. Υποτροπή θεωρείτο κάθε περιστατικό που εμφάνιζε κολπική μαρμαρυγή διάρκειας τουλάχιστον 30 δευτερολέπτων, 3 μήνες μετά την επέμβαση και μετά. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν από του στόματος αμιωδαρόνη για τουλάχιστον 1 μήνα πριν και 3 μήνες μετά την επέμβαση.

Αποτελέσματα: Το μέσο BMI(Body Mass Index) των ασθενών ήταν 30,23 Kgr/m², με 23(27%) να εισέρχονται στο εργαστήριο ηλεκτροφυσιολογίας σε φλεβοκομβικό ρυθμό, 59(69,4%) σε κολπική μαρμαρυγή και 3(3,6%) σε κολπική ταχυκαρδία. Ο μέσος χρόνος της επέμβασης ήταν 85', με τον μέσο χρόνο ακτινοσκόπησης στα 14,6' και την μέση δόση ακτινοβολίας στα 2268 mGy/m². Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε Holter ρυθμού 24ώρου τον 1ο μήνα μετά την επέμβαση και μετά ανά 3μηνο. Δεδομένα συλλέχτηκαν από όλους τους ασθενείς τουλάχιστον για το πρώτο 6μηνο μετά την επέμβαση .Δεν παρατηρήθηκαν θανατηφόρες ή σοβαρές επιπλοκές. Κατεγράφησαν συνολικά 4 παρέσεις δεξιού φρενικού νεύρου (4,7% του συνόλου), οι 3 εκ των οποίων επανήλθαν πλήρως μέσα στο πρώτο τρίμηνο μετά την επέμβαση. 6 ασθενείς υποτροπίασαν (7% του συνόλου) και προγραμματίστηκαν για επανεπέμβαση κατάλυσης(redo ablation).

Συμπεράσματα: Η κρυοκατάλυση κολπικής μαρμαρυγής μπορεί να εφαρμοστεί με ασφάλεια και σε ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή, με ιδιαίτερα καλά ποσοστά διατήρησης φλεβοκομβικού ρυθμού για τουλάχιστον έξι μήνες. Σημειώνεται όμως ο πολύ μικρός αριθμός ασθενών ως αδυναμία της μελέτης για ασφαλή συμπεράσματα.

AA129 | Η διαγνωστική απόδοση του καρδιακού καθετηριασμού σε ασθενείς με Covid-19 και τροπονιναιμία.

Αναστάσιος Μαραθωνίτης[1], Αθηνά Γκολιοπούλου[2], Γεωργία Βογιατζή[3], Παντελής Παντελίδης[4], Κωνσταντίνος Καλογεράς[5], Μαρία-Στέλλα Κυβέλου[6], Ευστράτιος Κατσιάνος[7], Γεράσιμος Σιάσος[8], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ιδιαίτερο ενδιαφέρον σχετικά με την Covid-19 έχει αποδοθεί στη μυοκαρδιακή βλάβη που επάγει ο ιός, οι μηχανισμοί της οποίας βρίσκονται υπό διερεύνηση, καθώς η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου (ΣΝ) συχνά δεν επιβεβαιώνεται. Η παρούσα συγχρονική μελέτη έχει ως σκοπό να περιγράψει τον επιπολασμό ΣΝ σε αυτούς τους ασθενείς και τους παράγοντες που σχετίζονται με αυτήν.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήθηκαν συνολικά 30 ασθενείς με COVID-19, οι οποίοι οδηγήθηκαν στο αιμοδυναμικό εργαστήριο λόγω μυοκαρδιακής βλάβης, η οποία εκδηλώθηκε ως κίνηση τροπονίνης, έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) με ανάσπαση του ST (ST Elevation myocardial infarction-STEMI) ή χωρίς ανάσπαση του ST (Non-ST Elevation Myocardial Infarction -NSTEMI). Καταγράφηκαν δημογραφικά δεδομένα, οι παράγοντες κινδύνου για ΣΝ, η βαρύτητα της COVID-19, τα στεφανιογραφικά ευρήματα και η διενέργεια αγγειοπλαστικής στεφανιαίων (PCI). Χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία x2 για τη σύγκριση ποιοτικών μεταβλητών και t-test για τις συνεχείς μεταβλητές.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 66.5 έτη (SD=13.2), με ποσοστό γυναικών 50%. Η πιο συχνή ένδειξη για στεφανιογραφία ήταν η κίνηση τροπονίνης χωρίς αλλοιώσεις στο ΗΚΓ (n=20, 66.7%). Το 16.7% των ασθενών νοσούσε ήπια, το 63.3% με μέτρια βαρύτητα και το 20% σοβαρά. Σε 21 ασθενείς (70%) δε βρέθηκε στένωση αγγείου, ενώ σε 5 ασθενείς (16.67%) ανευρέθη ΣΝ ενός αγγείου, σε 2 (6.67%) νόσος δύο αγγείων και σε ισάριθμους (n=2, 6.67%) νόσος τριών αγγείων. Η ύπαρξη ΣΝ σχετίστηκε με την ηλικία (p=0.002), το κάπνισμα (p=0.026) και την αρχική ένδειξη (p<0.001), με 95.2% των ασθενών χωρίς επιβεβαιωμένη ΣΝ να εμφανίζουν αυξημένη τροπονίνη ή κίνησή της, χωρίς ΗΚΓ αλλοιώσεις συμβατές με οξύ ΕΜ. Σε πολυπαραγοντικό μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης η ΣΝ σχετίστηκε με την ηλικία (aOR: 1.16, 95% CI: 1.03-1.31, p=0.012), αλλά όχι με τη βαρύτητα της νόσου (p=0.426), ενώ η διενέργεια PCI δε σχετίστηκε με τη βαρύτητα της νόσου (p=0.147), αλλά ούτε με την ηλικία (p=0.151).

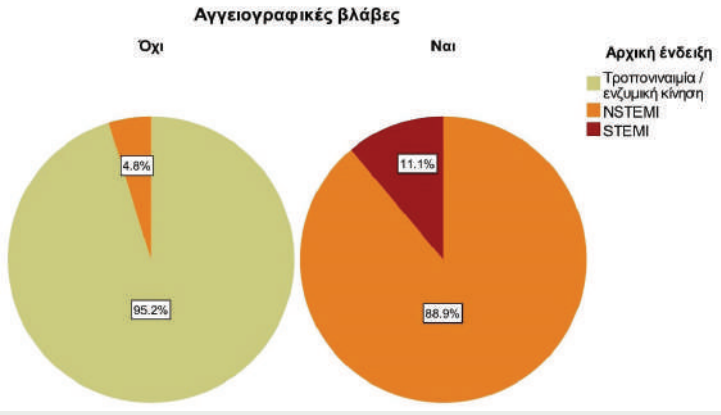
Συμπεράσματα: Ο στεφανιογραφικός έλεγχος ασθενών με μυοκαρδιακή βλάβη κατά τη νόσηση με Covid-19, κατέδειξε ότι συχνά δεν επιβεβαιώνεται ΣΝ, με την πλειονότητα ασθενών χωρίς βλάβες στα στεφανιαία αγγεία, να εμφανίζουν τροπονιναιμία ή ενζυμική κίνηση, απουσία κλινικού οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Περεταίρω προοπτική μελέτη με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών είναι απαραίτητη για τη διαλεύκανση αυτής της σχέσης και των παραγόντων που υπεισέρχονται ώστε να γίνεται κατάλληλη διαλογή αυτών των ασθενών για στεφανιογραφία.

Χαρακτηριστικό	Συνολικό δείγμα (n=30)	Χωρίς αγγειογραφικές βλάβες (n=21)	Με αγγειογραφικές βλάβες (n=9)	p-value
Φύλο (θήλυ)	15 (50%)	12 (57.14%)	3 (33.33%)	0.232
Ηλικία (έτη)	66.5 ± 13.2	61.9 ± 11.7	77.2 ± 10.2	0.002 *
Ένδειξη				
Τροπονιναιμία	20 (66.7%)	20 (95.2%)	0	<0.001 *
NSTEMI	9 (30%)	1 (4.8%)	8 (88.9%)	
STEMI	1 (3.3%)	0	1 (11.1%)	
Υπερηχογραφικά ευρήματα	11 (36.67%)	7 (33.33%)	4 (44.44%)	0.563
Υπέρταση	19 (63.3%)	12 (57.14%)	7 (77.78%)	0.282
Σακχαρώδης Διαβήτης	9 (30%)	5 (23.81%)	4 (44.44%)	0.258
Δυσλιπιδαιμία	16 (53.3%)	11 (52.38%)	5 (55.56%)	0.873
Κάπνισμα	11 (36.7%)	5 (23.81%)	6 (66.67%)	0.026 *
Βαρύτητα COVID-19				
Ήπια	5 (16.7%)	5 (23.8%)	0	0.273
Μέτρια	19 (63.3%)	12 (57.1%)	7 (77.8%)	
Σοβαρή	6 (20%)	4 (19.0%)	2 (22.2%)	
Στεφανιαία Νόσος				
Όχι	21 (70%)	Μ/Δ	-	Μ/Δ
1 αγγείου	5 (16.67%)		5 (55.56%)	
2 αγγείων	2 (6.67%)		2 (22.22%)	
3 αγγείων	2 (6.67%)		2 (22.2%)	
PCI	5 (16.7%)	0	5 (55.56%)	Μ/Δ

ΣΝ, Στεφανιαία νόσος; ΗΚΓ, Ηλεκτροκαρδιογραφικές; PCI, Διαδερμική αγγειοπλαστική στεφανιαίων αγγείων; Μ/Δ, Μη διαθέσιμο; Τα αποτελέσματα αναφέρονται ως ποσοστά (%) για ποιοτικές μεταβλητές ή με τη μέση τιμή ± τυπική απόκλιση για τις συνεχείς; Διενεργήθηκε t-test για ανεξάρτητα δείγματα για τις συνεχείς και δοκιμασία χ^2 για τις ποιοτικές μεταβλητές

Χαρακτηριστικό	Σύνολο (n=30)	Coro(-) (n=21)	Coro(+) (n=9)	p-value
Φύλο (θήλυ)	15 (50%)	12 (57.14%)	3 (33.33%)	0.232
Ηλικία (έτη)	66.5 ± 13.2	61.9 ± 11.7	77.2 ± 10.2	0.002 *
Ένδειξη				
Τροπονιναιμία	20 (66.7%)	20 (95.2%)	0	<0.001 *
NSTEMI	9 (30%)	1 (4.8%)	8 (88.9%)	
STEMI	1 (3.3%)	0	1 (11.1%)	
Υπερηχογραφικά ευρήματα	11 (36.67%)	7 (33.33%)	4 (44.44%)	0.563
Υπέρταση	19 (63.3%)	12 (57.14%)	7 (77.78%)	0.282
Σακχαρώδης Διαβήτης	9 (30%)	5 (23.81%)	4 (44.44%)	0.258
Δυσλιπιδαιμία	16 (53.3%)	11 (52.38%)	5 (55.56%)	0.873
Κάπνισμα	11 (36.7%)	5 (23.81%)	6 (66.67%)	0.026 *
Βαρύτητα COVID-19				
Ήπια	5 (16.7%)	5 (23.8%)	0	0.273
Μέτρια	19 (63.3%)	12 (57.1%)	7 (77.8%)	
Σοβαρή	6 (20%)	4 (19.0%)	2 (22.2%)	
Στεφανιαία Νόσος				
Όχι	21 (70%)	Μ/Δ	-	Μ/Δ
1 αγγείου	5 (16.67%)		5 (55.56%)	
2 αγγείων	2 (6.67%)		2 (22.22%)	
3 αγγείων	2 (6.67%)		2 (22.2%)	
PCI	5 (16.7%)	0	5 (55.56%)	Μ/Δ

Coro(-)/(+), Χωρίς / Με αγγειογραφικές βλάβες; PCI, Διαδερμική αγγειοπλαστική στεφανιαίων αγγείων; Μ/Δ, Μη διαθέσιμο; Τα αποτελέσματα αναφέρονται ως ποσοστά (%) για ποιοτικές μεταβλητές ή με τη μέση τιμή ± τυπική απόκλιση για τις συνεχείς; Διενεργήθηκε t-test για ανεξάρτητα δείγματα για τις συνεχείς και δοκιμασία χ^2 για τις ποιοτικές μεταβλητές



ΑΑ130 | Χρήση Κανγρελόρης ως θεραπεία «γέφυρας» σε ασθενείς με πρόσφατη τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης και ανάγκη επείγουσας εμφύτευσης απινιδωτή.

Ευτυχία Συμεωνίδου[1], Γρηγόριος Καραμάσης[2], Φώτιος Κολοκάθης[3], Παρασκευή Τριβήλου[4], Γεράσιμος Φιλιππάτος[5], Δημήτριος Αλεξόπουλος[6]

[2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η στρατηγική γεφύρωσης περιεγχειρητικά με ενδοφλέβιο αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα (πχ IIb/IIa αναστολέα αιμοπεταλίων) προτείνεται επί διακοπής της διπλής αντιαιμοπεταλιακής από του στόματος αγωγής, [P2Y12 αναστολέα και ασπιρίνης- (ΔΑΠΑ)], ειδικά εντός του 1ου μήνα από τη διενέργεια εμφύτευσης ενδοστεφανιαίας πρόθεσης για μείωση αιμορραγικού κινδύνου χωρίς να εκτίθενται σε αυξημένο ισχαιμικό κίνδυνο. Η Κανγρελόρη είναι ισχυρός ενδοφλέβιος ανταγωνιστής P2Y12 υποδοχέων αιμοπεταλίων, ταχείας δράσης και με δυνατότητα ταχείας αναστρεψιμότητας, με πολύ βραχύ χρόνο ημίσειας ζωής (3-6min).

Σκοπός: Η περιγραφή της πρώτης κλινικής εμπειρίας στην Ελλάδα και -κατά την γνώμη μας- και διεθνώς χορήγησης Κανγρελόρης περιεγχειρητικά σαν στρατηγική «γέφυρας» επί διακοπής ΔΑΠΑ για επιβεβλημένη και μη επιδεχόμενη αναβολής, δευτερογενή εμφύτευση απινιδωτή (ICD). Η χορήγηση έγινε πρώϊμα μετά από στεφανιαία αγγειοπλαστική και ως εκ τούτου σε περίοδο υψηλού θρομβωτικού κινδύνου, σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και χαμηλό κλάσμα εξώθησης (ΚΕ), οι οποίοι παρουσίασαν κατά τον χρόνο της ίδιας νοσηλείας τους εμμένουσα μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή.

Μέθοδοι: Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελείτο από 4 διαδοχικούς ασθενείς (μέση ηλικία 75 έτη, 1 ♀και 3 ♀) που προσήλθαν με κύρια νόσο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, στους οποίου διενεργήθηκε αγγειοπλαστική και εμφύτευση stent και μία μείζονα κοιλιακή αρρυθμία (εμμένουσα μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία 3 και κοιλιακή μαρμαρυγή 1) σε υπόστρωμα παλαιού εμφράγματος μυοκαρδίου και καρδιακής ανεπάρκειας (μέσο ΚΕ 25%). Οι ασθενείς ελάμβαναν Τικαγκρελόρη και Ασπιρίνη (ΔΑΠΑ), (2 εξ αυτών επιπρόσθετα και αντιπηκτική αγωγή για παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή) και απαιτήθηκε επείγουσα εμφύτευση DDDR ICD (επέμβαση με ενδιάμεσο ως μεγάλο κίνδυνο αιμορραγίας) κατά την ίδια νοσηλεία. Η επέμβαση διενεργήθηκε από την αριστερή κεφαλική φλέβα, σε απόσταση 3-4 εβδομάδων από την προηγηθείσα αγγειοπλαστική. Χρησιμοποιήθηκε ένα τυποποιημένο πρωτόκολλο «γέφυρας» με Κανγρελόρη 48 ώρες μετά τη διακοπή του από του στόματος P2Y12 αναστολέα. Η έγχυση της Κανγρελόρης άρχισε σε δόση υποκατάστασης (0.75 μg/kg/min) 3 ημέρες πριν την προγραμματισμένη εμφύτευση ICD και διεκόπη 6 ώρες προ της έναρξης της επέμβασης. Η Ασπιρίνη συνεχίσθηκε κανονικά. Έγινε επανέναρξη του από του στόματος P2Y12 αναστολέα με δόση φόρτισης 6 ώρες μετά την επέμβαση. Εκτιμήθηκαν τυχόν αιμορραγικές επιπλοκές, αιμάτωμα θήκης και θρομβωτικά συμβάντα πρώϊμα και σε διάστημα 6 μηνών παρακολούθησης.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε σημαντική αιμορραγική διάθεση κατά τη διάρκεια της εμφύτευσης, πτώση της αιμοσφαιρίνης ή αιμάτωμα θήκης μετά από αυτή και δεν υπήρξαν ισχαιμικά ή αιμορραγικά συμβάντα κατά την 6μηνη παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση Κανγρελόρης σαν περιεγχειρητική θεραπεία «γέφυρας» του από του στόματος P2Y12 αναστολέα είναι εφικτή στρατηγική σε ασθενείς υψηλού θρομβωτικού κινδύνου, που πρόσφατα έλαβαν ενδοστεφανιαία πρόθεση και επιβάλλεται να υποβληθούν σε επείγουσα εμφύτευση ICD. Μεγαλύτερες μελέτες απαιτούνται για υποστήριξη της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας αυτής της στρατηγικής.

Καρδιακή ανεπάρκεια ΙΙ

Πρόεδροι: ***Α. Σταυράτη*** *(Θεσσαλονίκη),* ***Γ. Κουδούνης*** *(Καλαμάτα)*

AA131 | Ο ρυθμός της συστολικής μυοκαρδιακής παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας υπολογιζόμενος κατά την κορύφωση της μέγιστης καρδιοαναπνευστικής δοκιμασία κόπωσης σχετίζεται με επηρεασμένη ικανότητα για άσκηση σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια.

ΕΛΕΝΗ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΗ[1], **ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ**[2], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[4], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΑΚΑΒΟΣ[5], ΦΙΛΙΠΠΟΣ ΤΡΥΠΟΣΚΙΑΔΗΣ[6]

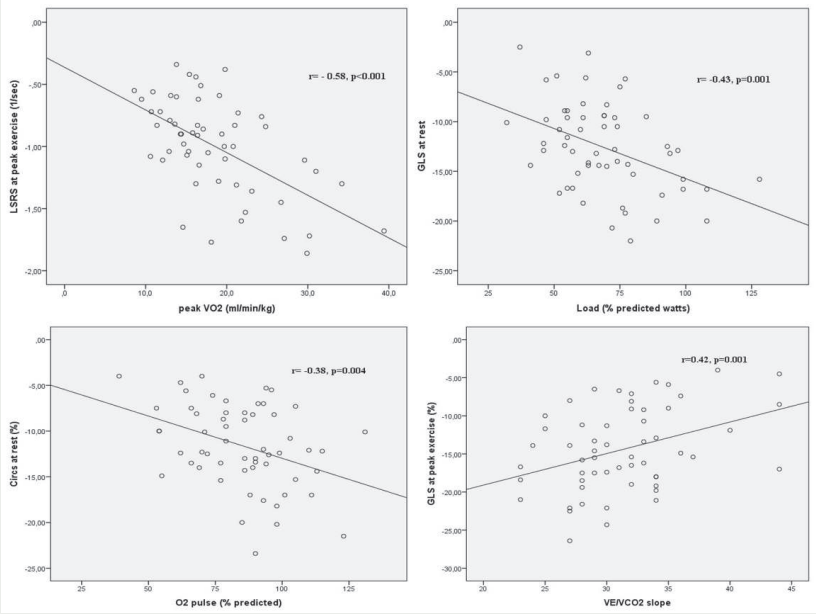
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Οι παράμετροι της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης, υπολογιζόμενοι με τη μέθοδο των ακουστικών ψηφίδων (speckle tracking), επιτρέπουν την ακριβή εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας. Η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης (CPET) εκτιμά συνολικά την ικανότητα προς άσκηση (μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου-peak VO2) καθώς και την καρδιαγγειακή πρόγνωση (κλίση αναπνευστικού ισοδυνάμου-VE/VCO2) σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια (DCM). Δεν υπάρχουν πολλές πληροφορίες στη βιβλιογραφία ως προς τις επαγόμενες μεταβολές μέσω της άσκησης των πολυδιάστατων μηχανικών ιδιοτήτων της καρδιάς. Σκοπός της μελέτης μας είναι η διερεύνηση των παραμέτρων της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας στην ηρεμία καθώς και η απάντησή τους στη μέγιστη άσκηση, κατά τη διάρκεια της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης, διερευνώντας τον πιθανό προγνωστικό τους ρόλο στην ικανότητα προς άσκηση και την καρδιαγγειακή πρόγνωση σε ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια και μειωμένο κλάσμα εξώθησης.

Υλικό-Μέθοδος: Εκτιμήσαμε τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας χρησιμοποιώντας τη μέθοδο των ακουστικών ψηφίδων στην ηρεμία και τη μέγιστη άσκηση κατά τη διάρκεια της ίδιας καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης σε 57 ασθενείς με διατατική μυοκαρδιοπάθεια (54+12 έτη, 42 άνδρες, κλάσμα εξώθησης 33+9%). Μετρήσαμε τη συνολική επιμήκη μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS), το ρυθμό της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης στη συστολή (LSRS) και τη διαστολή (LSRD) και την κυκλοτερή μυοκαρδιακή παραμόρφωση (CircS).

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε ότι οι τιμές των παραμέτρων GLS, LSRS and LSRD, όλες επηρεασμένες στην ηρεμία, αφενός βελτιώθηκαν στη μέγιστη άσκηση και αφετέρου σχετίζονταν με τις παραμέτρους της CPET (peak VO2, φορτίο, οξυγόνο παλμού, καμπύλη VE/VCO2). Τα επίπεδα της LSRS> -1.10 sec-1 (AUC= 0.80, p<0.001) και της GLS> -13% (AUC= 0.81, p=0.002) στη μέγιστη άσκηση μπόρεσαν να προβλέψουν την επηρεασμένη ικανότητα προς άσκηση (peak VO2<20 ml/min/kg) και την χειρότερη καρδιαγγειακή πρόγνωση (VE/VCO2 slope >34), αντίστοιχα. Κατά την πολυπαραγοντική ανάλυση, η LSRS στη μέγιστη άσκηση και η GLS στην ηρεμία σχετίζονται με την ικανότητα για άσκηση, peak VO2 (Beta=-0.41, p=0.002) και την καρδιαγγειακή πρόγνωση, καμπύλη VE/VCO2 (Beta=0.44, p=0.003), αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η LSRS στη μέγιστη άσκηση και η GLS στην ηρεμία, ως παράμετροι της συστολικής μυοκαρδιακής παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας υπολογιζόμενες κατά την CPET σε DCM ασθενείς, συσχετίζονται με την αερόβιο ικανότητα για άσκηση και την καρδιαγγειακή πρόγνωση, αντίστοιχα. Συνεπώς, μπορεί να χαρακτηρίζουν την πραγματική βαρύτητα της καρδιακής ανεπάρκειας, σε έναν πληθυσμό DCM ασθενών με μειωμένο κλάσμα εξώθησης.


LSRS at peak exercise (1/sec)
peak VO2 (ml/min/kg)
r= - 0.58, p<0.001
GLS at rest
Load (% predicted watts)
r= -0.43, p=0.001
Circs at rest (%)
O2 pulse (% predicted)
r= -0.38, p=0.004
GLS at peak exercise (%)
VE/VCO2 slope
r=0.42, p=0.001

AA132 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Ηλικιακή κατανομή, τύπος και υπόστρωμα χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας σε νοσηλευόμενους ασθενείς ανά την ελληνική επικράτεια

Α. Βαλατσού[1], Α. Μαυρουδής[2], Μ. Καριώρη[3], Γ. Οικονόμου[4], Π. Τσιούφης[5], Π. Σεραφείμ[6], Β. Τάσση[7], Α. Πλαϊτης[8], Γ. Κουδούνης[9], Γ. Καρακώστας[10], Χ. Χασικίδης[11], Δ. Δρόσος[12], Ι. Μπαρμπετσέας[13], Δ. Καλπάκος[14], Ν. Μπουρμπούλης[15], Δ. Σταλίκας[16], Δ. Τζιακάς[17], Χ. Χρυσοχόου[18], Γ. Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΝΑ ΚΟΡΓΙΑΛΕΝΕΙΟ-ΜΠΕΝΑΚΕΙΟ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΙΛΚΙΣ ΚΙΛΚΙΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΡΙΝΘΟΥ ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΕΦΑΛΛΗΝΙΑΣ ΚΕΦΑΛΛΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΜΤΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]Β ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΝΑ ΚΟΡΓΙΑΛΕΝΕΙΟ-ΜΠΕΝΑΚΕΙΟ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός της καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ) αυξάνει με τη γήρανση του πληθυσμού. Παρατηρείται αύξηση σε περιστατικά με διατηρημένη συστολική λειτουργία αριστερής κοιλίας (HFpEF) ενώ η επίπτωση της ΚΑ με επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (HFrEF) φθίνει πιθανά αντανακλώντας στην πρώιμη εφαρμογή μέτρων πρόληψης. Η ανάδειξη της υποκείμενης παθοφυσιολογικής αιτίας είναι δυσχερής εξαιτίας συνύπαρξης συννοσυροτήτων και παραγόντων κινδύνου.

Σκοπός: Η μελέτη των χαρακτηριστικών νοσηλευόμενων ασθενών με ιστορικό χρόνιας ΚΑ και ο προσδιορισμός της πιθανότερης υποκείμενης αιτίας της καρδιακής δυσλειτουργίας ως προς διακριτές ηλικιακές ομάδες.

Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε 918 Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Από αυτήν, αναλύθηκε κοορτή ασθενών με ιστορικό χρόνιας ΚΑ (HECMOS-cHF) ως προς 5 ηλικιακές ομάδες, την ταξινόμηση της ΚΑ ως προς τη συστολική καρδιακή λειτουργία και το κυρίαρχο υποκείμενο υπόστρωμα.

Αποτελέσματα: 351 ασθενείς (41.8% του συνόλου της HECMOS) έπασχαν από χρόνια ΚΑ. 173 (49.4%) με διάγνωση HFrEF, 109 (31.1%) με HFpEF και 64 (18.3%) με ενδιάμεση συστολική δυσλειτουργία (HFmrEF). 78 (22.2%) ασθενείς εμφάνιζαν ταυτόχρονα σημαντική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Η ισχαιμική καρδιοπάθεια αναγνωρίστηκε ως το υποκείμενο υπόστρωμα για την πλειοψηφία των περιστατικών (182, 53.1%) και κυριάρχησε σε όλο το ηλιακό φάσμα. Ακολουθούν η βαλβιδική νόσος και η υπερτασική καρδιοπάθεια (24.8% και 15.2% αντίστοιχα).Η πλειοψηφία των νοσηλευόμενων ασθενών με χρόνια ΚΑ ήταν ηλικίας >80 ετών, και η ίδια ηλικιακή ομάδα κυριάρχησε σε όλο το εύρος συστολικής απόδοσης αριστερής κοιλίας (63.3% των HFpEF, 57.8% των HFmREF και 35.7% των HFrEF).

Συμπέρασμα: Στην εθνική κοορτή HECMOS-cHF η πλειοψηφία των περιστατικών χρόνιας ΚΑ εμφανίζουν επηρεασμένη συστολική απόδοση αρ κοιλίας. Η ηλικιακή ομάδα >80 είναι η πολυπληθέστερη ενώ η ισχαιμική καρδιοπάθεια το συχνότερο αιτιολογικό υπόστρωμα.

AA133 | Real world evidence for the use of Sacubitril/Valsartan in Heart Failure Patients in Greece: The ARIADNE registry

Αικατερίνη Νάκα[1], Βασίλειος Βασιλικός[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Γεώργιος Γιαννακούλας[4], Γρηγόριος Γιαμούζης[5], Μαρία Μαρκέτου[6], Ηλίας Τσούγκος[7], Βλάσης Νινιός[8], Κωνσταντίνος Μπακογιάννης[9], Βασιλική Παναγιώτου[10], Χαράλαμπος Καρβούνης[11], Φίλιππος Τρυποσκιάδης[12]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ & ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΣΤ' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ (ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ), [8]ΙΑΤΡΙΚΟ ΔΙΑΒΑΛΚΑΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ- ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΜΟΝΑΔΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [10]NOVARTIS HELLAS, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Introduction: Sacubitril/valsartan (S/V), a first-in-class angiotensin receptor-neprilysin inhibitor with class I recommendation in European Society of Cardiology Heart Failure (HF) Guidelines 2021, has proven its efficacy over enalapril in PARADIGM-HF trial in patients with HF and reduced ejection fraction (HFrEF). ARIADNE is the first real-world prospective European registry with Greek participation, exploring the use of S/V.

Purpose: To understand the real-world management of HFrEF outpatients in Greek population treated with S/V or non-S/V therapies, and determine their clinical characteristics and pharmacological treatment patterns.

Methods: At baseline HFrEF outpatients were treated with S/V or non-S/V (conventional) therapy. Data collection included clinical and QoL assessments at baseline, Month 6 (M6) and Month 12 (M12).

Results: Seventy-seven cardiologists enrolled 187 patients (males: 72.2%, mean age: 69.0 years) under S/V, and 278 patients (males: 82.4%, mean age: 68.1 years) under non-S/V treatment. Predominant HF etiology was ischemic heart disease (S/V: 62.6%; non-S/V: 64.0%). Mean LVEF at baseline/M12 was 32.5%/38.0% in the S/V and 32.9%/35.0% in the non-S/V group. At baseline 47.6% of the S/V group and 22.3% of non-S/V group were in NYHA III functional class. Overall, NYHA class improved in 56.3% of S/V-treated and 17.5% of non-S/V-treated patients. Improvement of HF symptoms in S/V-treated and non-S/V-treated patients between baseline and M12 were as follows: exertional dyspnea (S/V: 44.0%, non-S/V: 9.2%); fatigue (S/V: 31.8%, non-S/V: 7.1%); orthopnea (S/V: 18.0%, non-S/V: -0.5%). Hospitalisation rates in the time period between baseline and 12-months prior to baseline, and between baseline and M6 was 39.0%/3.5% respectively in S/V-treated, and 38.8%/14.3% in non-S/V-treated patients. Mean Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ) overall score numerically improved in S/V-treated (baseline/M12:59.6/79.8) compared to non-S/V-treated (baseline/M12:72.4/69.6) patients.

Conclusion: In the Greek population S/V was prescribed to HFrEF patients with higher NYHA class, lower KCCQ score and more severe symptoms. S/V-treated patients showed a greater improvement in NYHA functional status, symptoms, QoL and hospitalisation rate compared to non-S/V-treated patients, indicating a favourable S/V effect in this real-life cohort. Acknowledgments: K. Palli (Qualitis Ltd, data analysis&writing assistance); M. Michailidou (revision)

AA134 | Επιδείνωση της κοιλιο-αρτηριακής σύζευξης σε ασθενείς που ανάρρωσαν από τον COVID-19

Οικονόμου Ευάγγελος[1], Σταμάτιος Λάμψας[2], Ευάγγελος Οικονόμου[3], Νεκτάριος Σουβαλιώτης[4], Άρτεμις Αναστασίου[5], Ουρανία Κατσαρού[6], Αναστάσιος Μαραθωνίτης[7], Ιωάννα Τζίμα[8], Αντώνιος Λυσάνδρου[9], Μαρία Ιωάννα Γουναρίδη[10], Γεράσιμος Σιάσος[11], Κωνσταντίνος Καλογεράς[12], Δημήτριος Τούσουλης[13], Εμμανουήλ Βαβουρανάκης[14]

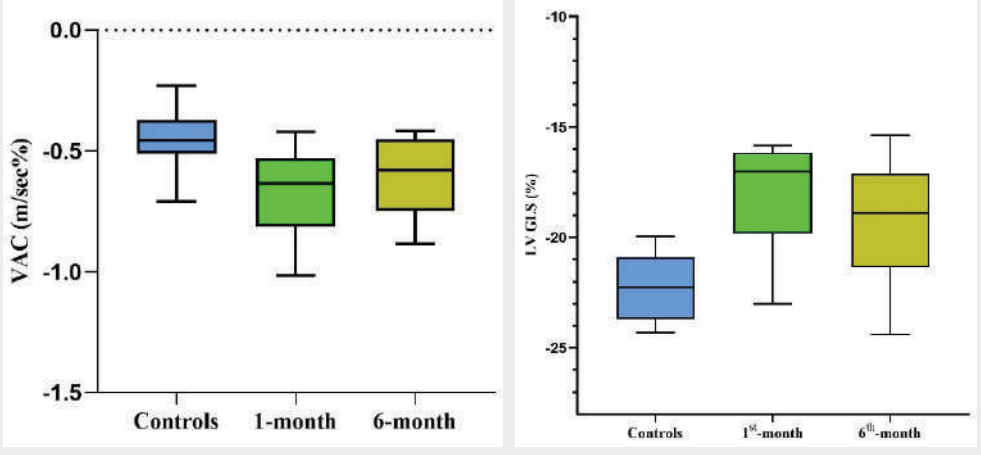
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Έχουν παρατηρηθεί ποικίλες μυοκαρδιακές και αγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς μετά την νόσηση από COVID-19. Η σύζευξη μεταξύ της αρτηριακής ακαμψίας με τη μυοκαρδιακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας (LV) (κοιλιο-αρτηριακή σύζευξη, VAC) είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της καρδιαγγειακής λειτουργικότητας. Ο στόχος της μελέτης είναι να διερευνήσει το φάσμα των καρδιακών και αγγειακών ανωμαλιών στη μεσοπρόθεσμη παρακολούθηση σε ασθενείς μετά από COVID-19.

Μέθοδος/Υλικό: 25 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για COVID-19 εξετάστηκαν, 1 και 6 μήνες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Ο λόγος PWV (pulse wave velocity)/ Left Ventricular Global Longitudinal Strain (LV-GLS) 9VAC=PWV/LV-GLS) εξετάστηκε, συγκεκριμένα της ταχύτητας παλμού καρωτιδο-μηριαίου κύματος (cf-PWV), ως δείκτης αρτηριακής ακαμψίας, προς την ολική επιμήκη παραμόρφωση (LV-GLS), ως δείκτης απόδοσης της αριστερής κοιλίας. Η σύγκριση διεξήχθη με ομάδα ελέγχου μη νοσήσαντων COVID-19 ύστερα από αντιστοίχιση σε ηλικία και φύλο.

Αποτελέσματα: Δεν υπήρχε διαφορά στην ηλικία (56,8±11,6 έτη έναντι 57,4±9,5 έτη, p=,85) και στο φύλο (ανδρικό φύλο 64% έναντι 68%• P=,76) μεταξύ των ατόμων μετά τον COVID-19 και των ατόμων ελέγχου αντίστοιχα. Σε παρακολούθηση ενός μήνα, σημειώθηκε σημαντική επιδείνωση μεταξύ των ατόμων μετά τον COVID-19 και των ατόμων ελέγχου σχετικά με: VAC (-0,71±0,24 m/s% έναντι -0,44±0,11 m/sec, p<.001), LV -GLS (-17,9±3,1% έναντι -21,9±2,7%• p<,001), cf-PWV (12,3±3,5 m/s έναντι 9,6±1,9• p<.001). Κατά την παρακολούθηση έξι μηνών, παρατηρήθηκε βελτίωση, αλλά εξακολουθούσε να υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ των ατόμων μετά τον COVID-19 και των ατόμων ελέγχου σε: VAC (-0,62±0,19 m/sec% έναντι -0,44±0,11 m/sec? p <,001), LV-GLS (-19,3±2,9% έναντι -21,9±2,7%• p=,001), cf-PWV (11,7±2,7 m/s έναντι 9,6±1,9 m/s• p=. 001). Επιπλέον, παρατηρήθηκε στον 1 μήνα: αρνητική συσχέτιση του VAC με τα επίπεδα της IL-6 (r=-0,54, p<,001), CRP (-0,71, p=,011) και στους 6 μήνες: IL- 6 (r=-0,47, p=,003), CRP (-0,56, p=,007).

Συμπέρασμα: Η κοιλιο-αρτηριακή σύζευξη είναι εξασθενημένη 6 μήνες μετά τον COVID-19, υπογραμμίζοντας τις πιθανές επιπτώσεις της λοίμωξης από SARS-CoV-2 στη μηχανική και την απόδοση της αριστερής κοιλίας.



AA135 | HEllenic Cardiorenal MOrbidity Snapshot (HECMOS). Ποσοστά επίτευξης βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής σε χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια.

Ιωάννης Λεοντσίνης[1], Νικόλαος Αργυρίου[2], Ειρήνη Δρή[3], Ιωάννης Νταλακούρας[4], Αγγελική Βαλατσού[5], Μαρία Καρμπαλιώτη[6], Ειρήνη Ανδρίκου[7], Γεώργιος Ματθαιόπουλος[8], Μαρία Μπόνου[9], Αθανάσιος Τρίκας[10], Δημήτριος Αβραμίδης[11], Ευγενία Παππά[12], Αικατερίνη Αυγεροπούλου[13], Αθανάσιος Μαγγίνας[14], Αικατερίνη Νάκα[15], Σκεύος Σιδερής[16], Γεώργιος Κοχιαδάκης[17], Χριστίνα Χρυσοχόου[18], Γεράσιμος Φιλιππάτος[19], Κ. Τσιούφης[20]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΤ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΛΑΪΚΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΧΑΤΖΗΚΩΣΤΑ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ MEDITERRANEO, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [20]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η πρόγνωση και η ποιότητα ζωής ασθενών με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) εξαρτάται από τη χρήση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Προγενέστερα ελληνικά επιδημιολογικά δεδομένα έδειξαν ότι η χρήση της βασικής αγωγής ΚΑ με επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (HFrEF) εμφάνιζε αύξηση. Η παρουσία συννοσυροτήτων όπως η νεφρική δυσλειτουργία ή η ευθραυστότητα συχνά παρακωλύουν τη χρήση της.

Σκοπός: Ο υπολογισμός των ποσοστών επίτευξης της βέλτιστης φαρμακευτικής αγωγής στους ασθενείς της HECMOS με χρόνια ΚΑ.

Μέθοδος: Η HECMOS είναι μία στιγμιαία αποτύπωση της Καρδιονεφρικής Νοσηρότητας σε 918 Νοσηλευόμενους 55 Καρδιολογικών κλινικών της Ελληνικής Επικράτειας την Πέμπτη 3 Μαρτίου του 2022 που οργάνωσε η ΄Α Καρδιολογική Κλινική του ΕΚΠΑ σε συνεργασία με τη Β' και τη Γ' Καρδιολογική κλινική του ΕΚΠΑ. Μελετήθηκε η λαμβανόμενη αγωγή προ της εισαγωγής ασθενών με χρόνια ΚΑ καθώς και τα επίπεδα κρεατινίνης και καλίου ορού κατά την εισαγωγή. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με παρόμοια παρελθοντικά.

Αποτελέσματα: Δεδομένα αναφορικά με την λαμβανόμενη αγωγή προ της εισαγωγής αποκτήθηκαν σε 346 από τους 351 ασθενείς. Από τα 168 (49%) περιστατικά με HFrEF, αναστολέα άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RASi) λάμβανε το 44%, σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη (ARNI) το 17.9%, β αναστολέα (b-B) το 81.3%, αναστολέα υποδοχέα αλδοστερόνης (MRA) το 51.8% και αναστολέα συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης (SGLT2i) το 17.9% των περιστατικών. Από τους ασθενείς με HFrEF που δεν λάμβαναν MRA (N=86), η διάμεσος τιμή του καλίου και κρεατινίνης ορού κατά την εισαγωγή ήταν 4,4 mmol/l και 1,5 mg/dl αντίστοιχα.

Στην κατηγορία HFmrEF (N=64), 40% λάμβανε RASi, 6.3% ARNI, 71.9% b-B, 32.8% MRA και 14.1% SGLT2i. Στην κατηγορία HFpEF (N=109) τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 50%, 3.7%, 28.4%, 67% και 8.2%.

Συγκρινόμενα με την ESC-HF pilot (δεδομένα για όλο το φάσμα κλάσματος εξώθησης αριστερής κοιλίας - LVEF), παρατηρείται βελτίωση στη χρήση b-B (68.2% από 65%), και μείωση στη χρήση MRA (41.3% από 45%). Καθότι η ESC-HF pilot δεν περιλάμβανε ARNI η σύγκριση των RASi δεν είναι ασφαλής.

Συμπέρασμα: Η εθνική κοορτή HECMOS-cHF είναι η πρώτη διαθέσιμη καταγραφή της λαμβανόμενης αγωγής για χρόνια ΚΑ με κατηγοριοποίηση ανά LVEF. Όλες οι καρδιονεφροπροστατευτικές θεραπείες με εξαίρεση τους b-B υποχρησιμοποιούνται. Αναφορικά με τους RASi-ARNI σε LVEF<40, δε φάνηκε η νεφρική λειτουργία να αποτελεί σημαντικό ανασταλτικό παράγοντα για τη χρήση τους.

AA136 | Η μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης ως προγνωστικός δείκτης νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια. Δεδομένα διετούς παρακολούθησης από την μελέτη ACS-BP.

Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[1], Χριστίνα Χρυσοχόου[2], Ιωάννης Λεοντσίνης[3], Αλέξανδρος Κασιακόγιας[4], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[5], Εμμανουήλ Μαντζουράνης[6], Ηλίας Τόλης[7], Νικόλαος Βογιατζάκης[8], Θοδωρής Καλός[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η επίδραση της μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) στην καρδιακή λειτουργία έχει εξεταστεί στα πλαίσια της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ) και των βλαβών σε όργανα στόχους, αλλά όχι σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) ισχαιμικής αιτιολογίας. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να προσδιοριστεί η σχέση μεταξύ της μακροπρόθεσμης ΜΑΠ (visit to visit) και του σύνθετου καταληκτικού σημείου που περιλαμβάνει την συνολική θνησιμότητα, το έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ), και την ανάγκη νοσηλείας λόγω επιδείνωσης λειτουργικού σταδίου της ΚΑ.

Υλικό και μέθοδοι: Συνολικός πληθυσμός 206 ασθενών με ΚΑ ισχαιμικής αιτιολογίας και επηρεασμένο Κλάσμα εξώθησης (ΚΕ<45%) [66,3% άντρες, μέση ηλικία: 62,1 έτη, 67,3% υπερτασικοί, 25,6% με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ ΙΙ), 47,3% με STEMI, μέσο κλάσμα εξώθησης (ΚΕ): 40%] υποβλήθηκαν σε καταγραφή της συστολικής (ΣΑΠ) και διαστολικής (ΔΑΠ) αρτηριακής πίεσης 2 φορές το μήνα για χρονικό διάστημα 6 μηνών από την ένταξη τους και εξήχθη η ΜΑΠ με τη χρήση του δείκτη ARV (average real variability) της ΣΑΠ και ΔΑΠ. Κατά την μηνιαία εκτίμησή τους καταγράφησαν τυχόν καταληκτικά σημεία ενώ όλοι οι ασθενείς επανεκτιμήθηκαν 24 μήνες μετά την ένταξη τους στη μελέτη.

Αποτελέσματα: Η μονοπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι τόσο ο ARV της ΣΑΠ (OR=2,02, CI: 1,01-3,23, p=0,01) όσο και της ΔΑΠ (OR=2,32, CI:1,31-4,04, p=0,01) αποτελούσαν προγνωστικούς δείκτες για το σύνθετο καταληκτικό σημείο. Μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση, τόσο ο ARV της ΣΑΠ (OR=2,01, CI:1,03-3.88, p=0,033) όσο και της ΔΑΠ (OR=2,01, CI:1,34-3,56, p=0,006) διατηρούν την προγνωστική τους ισχύ ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, την ΑΥ, το ΣΔ, το είδος του ΟΕΜ και το ΚΕ. Σχετικά με την ανάγκη νοσηλείας, οι παραπάνω δείκτες αποτελούσαν επίσης ανεξάρτητους προγνωστικούς δείκτες στο ίδιο πολυπαραγοντικό μοντέλο (OR=1,33, CI:1,14 - 3,22, p=0,02) και (OR=1,8, CI:1,01-3,02, p=0,001) αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΚΑ ισχαιμικής αιτιολογίας η ΜΑΠ συσχετίστηκε με το σύνθετο καταληκτικό σημείο κατά τη διάρκεια διέτους παρακολούθησης. Αυτά τα ευρήματα θα μπορούσαν να προτείνουν μια στενότερη παρακολούθηση των ασθενών με αυξημένη ΜΑΠ για έγκαιρη αντιμετώπιση της καρδιακής τους δυσλειτουργίας.

AA137 | Οι αναστολείς των συμμεταφορέων γλυκόζης νατρίου προκαλούν ανισοκυττάρωση και επάγουν την αιμοποίηση σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και καρδιακή ανεπάρκεια: Μια τυχαιοποιημένη μελέτη

Νικόλαος Κατσιάδας[2], **Ανδρέας Ξανθόπουλος**[1], Σωτήριος Πατσιλινάκος[2], Γρηγόριος Γιαμούζης[1], Φίλιππος Τρυποσκιάδης[1], Ιωάννης Σκουλαρίγκης[1]

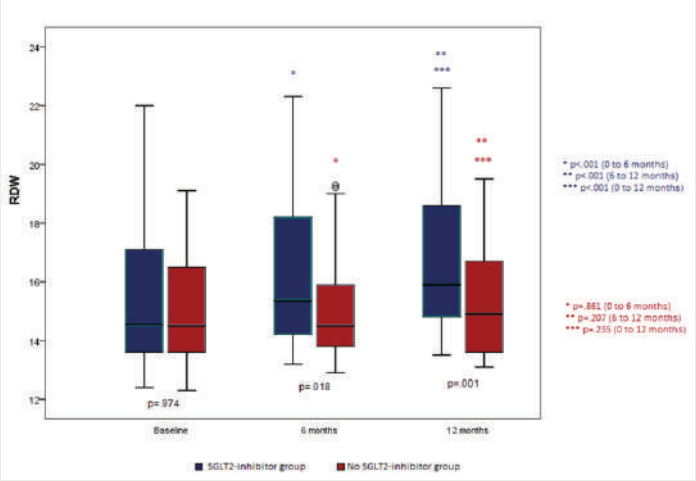
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ν. ΙΩΝΙΑΣ- ΠΑΤΗΣΙΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Έχει προταθεί ότι ένας από τους κύριους μηχανισμούς της ευεργετικής δράσης των αναστολέων των συμμεταφορέων γλυκόζης-νατρίου 2 (SGLT2i) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ) και καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι η διέγερση του μηχανισμού της ερυθροποίησης μέσω πρώιμης αύξησης της παραγωγής ερυθροποιητίνης (EPO). Το εύρος κατανομής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RDW) αποτελεί απλό δείκτη της γενικής εξέτασης αίματος και αντικατοπτρίζει την ετερογένεια του μεγέθους των ερυθρών αιμοσφαιρίων (ανισοκυττάρωση). Εφόσον, η EPO έχει εμπλακεί επίσης στην παθοφυσιολογία της αύξησης του RDW, η παρούσα μηχανιστική μελέτη εξετάζει τη δράση της χορήγησης των SGLT-2i στο μέγεθος των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RDW) σε ασθενείς με ΚΑ και ΣΔ καθώς και τους πιθανούς υποκείμενους μηχανισμούς.

Υλικό και Μέθοδος: Η παρούσα ήταν μια ανοιχτή τυχαιοποιημένη μελέτη. Οι ασθενείς, τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα τωνSGLT2i(10 mg νταπαγλιφλοζίνη την ημέρα επιπρόσθετα της υπάρχουσας αντιδιαβητικής αγωγής) και στην ομάδα ελέγχου (control group). Τα κριτήριαε ισαγωγής περιελάμβαν ανα) ηλικία>18 ετών, β) ιστορικό ΣΔ και νοσηλεία για αποσταθεροποίηση ΚΑ τους τελευταίους 6 μήνες. Κύρια κριτήρια αποκλεισμού ήταν ο ενεργός καρκίνος, η μετάγγιση αίματος, η λήψη σιδήρου, φυλλικού οξέος ή βιταμίνης B12 και η σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία (GFR<30). Η αξιολόγηση των ασθενών (στην εισαγωγή της μελέτης, 6 και 12 μήνες) περιλάμβανε κλινική εκτίμηση και εργαστηριακές εξετάσεις. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν mixed linear models με εξαρτώμενη μεταβλητή το RDW στην εισαγωγή της μελέτης. Ακολούθησε η κατασκευή ενός μοντέλου(Μοντέλο 1) με μεταβλητές που από τη βιβλιογραφία έχουν συσχετιστεί με το RDW. Τα επίπεδα σημαντικότητας ήταν αμφίπλευρα και η στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο 0.05 (STATA 11.0.)

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριληφθήκαν συνολικά 110 ασθενείς(Ομάδα SGLT2i N=56, Ομάδα ελέγχου N=54). Το RDW στην αρχική επίσκεψη δεν διέφερε μεταξύ των 2 ομάδων (p=0.974).Το RDW στην ομάδα που έλαβε SGLT2i αυξήθηκε σημαντικά τόσο στους 6 μήνες (p<0.0001) όσο και στους 12 μήνες (p<0.0001) σε σχέση με την αρχική επίσκεψη. Επίσης, στην ομάδα τουSGLT2i το RDW ήταν σημαντικά μεγαλύτερο έναντι της ομάδας ελέγχου στους 6 (p=0.018) και 12 μήνες (p=0.001) Αντίθετα στην ομάδα ελέγχου δεν υπήρχε μεταβολή του δείκτη αυτού στους 6 μήνες ή στους 12 μήνες (Εικόνα 1). Η ηλικία, το ουρικό οξύ, και η EPO συσχετίστηκαν θετικά με το RDW ενώ η φερριτίνη και το φυλλικό οξύ συσχετίστηκαν αρνητικά με το RDW(Πίνακας 1).

Συμπεράσματα: Λαμβάνοντας υπόψη ότι η διαδικασία της αιμοποίησης μέσω αύξησης της ενδογενούς EPO οδηγεί σε ανισοκυττάρωση (άρα και αύξηση του RDW), τα ευρήματα της παρούσας μελέτης υποδεικνύουν ότι οSGLT2iδιεγείρει την αιμοποίηση σε ασθενείς με ΣΔ και ΚΑ. Αυτή μάλιστα η υπόθεση ενισχύεται από την αρνητική συσχέτιση μεταξύ RDW και φερριτίνης καθώς και φυλλικού οξέος, που αντικατοπτρίζει την κινητοποίηση των απαραίτητων συστατικών των ερυθρών αιμοσφαιρίων για τη διαδικασία της αιμοποίησης.



Εικόνα 1. Μεταβολές του RDW κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης για κάθε ομάδα ξεχωριστά.

Πίνακας 1. Αποτελέσματα της ανάλυσης Mixedlinearregression με το RDW ως εξαρτώμενη μεταβλητή (μετά από λογαριθμική μεταβολή) και την ομάδα της μελέτης, το χρόνο, την αλληλεπίδραση ομάδας και χρόνου, την ερυθροποιητίνη (EPO), αιμοσφαιρίνη, φερριτίνη, B12, ουρικό οξύ και φυλλικό οξύ ως ανεξάρτητες μεταβλητές (Μοντέλο 1).

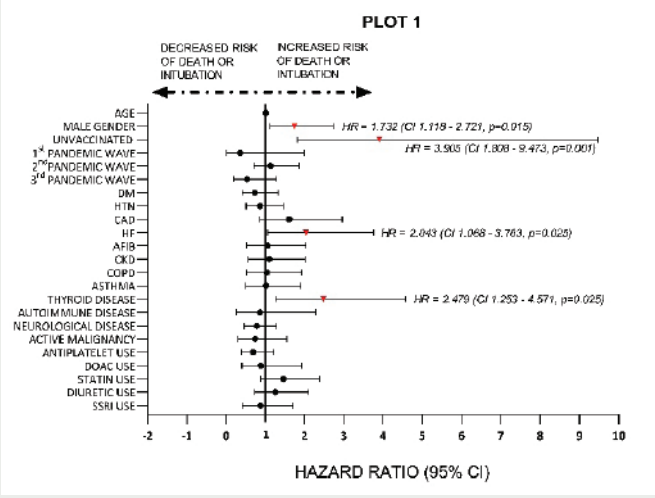
	β+	SE++	P
Χρόνος	0.0002	0.0009	0.805
Ομάδα			
Ομάδα ελέγχου			
Ομάδα SGLT2i	0.0350	0.0216	0.105
Χρόνος*ομάδα	0.0056	0.0013	<0.001
Ηλικία	0.0029	0.0012	0.018
Ερυθροποιητίνη	0.0007	0.0002	<0.001
Αιμοσφαιρίνη	-0.0035	0.0048	0.465
Φερρριτίνη	-0.0003	0.0001	<0.001
B12	0.0001	0.0001	0.223
Φυλλικό οξύ	-0.0046	0.0019	0.013
Ουρικό οξύ	0.0075	0.0037	0.040

+regressioncoefficient ++standarderror

AA138 | Η επίδραση των καρδιαγγειακών συννοσηροτήτων στην έκβαση νοσηλευόμενων ασθενών με COVID-19 στο Γενικό Νοσοκομείο Φλώρινας «Ελένη Θ. Δημητρίου»

Νικόλαος Σπ. Ιωακειμίδης[1], Μαριάνθη Φράσια[2], Δημήτριος Βαλασιάδης[3]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΦΛΩΡΙΝΑΣ «ΕΛΕΝΗ Θ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ», ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΦΛΩΡΙΝΑΣ «ΕΛΕΝΗ Θ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ», ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΦΛΩΡΙΝΑΣ «ΕΛΕΝΗ Θ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΥ», ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Ο προσδιορισμός της επίδρασης καρδιαγγειακών συννοσηροτήτων στην έκβαση νοσηλευόμενων ασθενών με COVID-19.
Υλικό και μέθοδος: Αναδρομική συγχρονική μελέτη η οποία συμπεριέλαβε ασθενείς που εισήχθησαν στην κλινική COVID-19 του δευτεροβάθμιου Γενικού Νοσοκομείου Φλώρινας από 22/3/2020 έως και 14/2/2022, χρονική περίοδος που περιλαμβάνει το 1ο έως και το 4ο κύμα της πανδημίας COVID-19. Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, η κατάσταση εμβολιασμού, οι συννοσηρότητες, η χρόνια φαρμακευτική αγωγή, η διάρκεια νοσηλείας και η τελική έκβαση των ασθενών αντλήθηκαν από την εθνική ηλεκτρονική βάση δεδομένων ασθενών με COVID-19. Πρωτογενές σύνθετο καταληκτικό σημείο ορίστηκε ο θάνατος και η διασωλήνωση ενώ για την ανεύρεση σχέσεων μεταξύ αυτού και των προαναφερθέντων μεταβλητών, εφαρμόστηκε το μοντέλο αναλογικών κινδύνων του Cox. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό στατιστικής επεξεργασίας IBM SPSS Statistics 25 και Dotmatics GraphPad Prism 9.4.0.
Αποτελέσματα: Συμπεριελήφθησαν συνολικά 349 ασθενείς (N=349), με διάμεση ηλικία τα 76 έτη (IQR=23), εκ των οποίων το 55.3% άρρενες. Το 80.5% των νοσηλευθέντων ασθενών ήταν μη-εμβολιασμένοι έναντι του SARS-CoV-2. Η ποσοστιαία κατανομή των καρδιαγγειακών συννοσηροτήτων επί του συνόλου των ασθενών διαμορφώθηκε ως εξής: αρτηριακή υπέρταση 69.6%, στεφανιαία νόσος 32.1%, καρδιακή ανεπάρκεια 10.3% και κολπική μαρμαρυγή 14.6%. Το 22.9% των ασθενών λάμβανε αντιαιμοπεταλιακά σκευάσματα, το 9.5% DOACs, το 24.1% διουρητικά και το 31.5% στατίνη. Από την ομάδα των καρδιαγγειακών συννοσηροτήτων που συμπεριελήφθησαν στο μοντέλο αναλογικών κινδύνων του Cox διαπιστώθηκε ότι η καρδιακή ανεπάρκεια αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου ή διασωλήνωσης κατά 2.043 φορές (95%CI 1.068-3.763, p=0.025). Από το σύνολο των λοιπών μεταβλητών διαπιστώθηκε ότι τον κίνδυνο θανάτου ή διασωλήνωσης αυξάνουν: το αντρικό φύλο κατά 1.732 φορές (95%CI 1.118-2.721, p=0.015), ο μη-εμβολιασμός έναντι του SARS-CoV-2 κατά 3.905 φορές (95%CI 1.808-9.473, p=0.001) και η ύπαρξη θυρεοειδοπάθειας (υπο- ή υπερθυρεοειδισμού) κατά 2.479 φορές (95%CI 1.253-4.571, p=0.025). Το σύνολο των μεταβλητών που καταγράφηκαν στη μελέτη καθώς και ο λόγος κινδύνου για έκαστη μεταβλητή εικονίζονται στο Plot 1.
Συμπεράσματα: Η προϋπάρχουσα καρδιακή ανεπάρκεια σε νοσηλευόμενους ασθενείς με COVID-19 διπλασιάζει τον κίνδυνο διασωλήνωσης ή θανάτου, παρατήρηση η οποία τονίζει την επιτακτική ανάγκη αποτελεσματικής πρόληψης και θεραπείας της COVID-19 σε αυτή την ομάδα ασθενών.



AA139 | Μακροχρόνια αποτελέσματα της χορήγησης σακουμπιτρίλης-βαλσαρτάνης στο φορτίο κοιλιακών αρρυθμιών σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης και εμφυτεύσιμο απινιδωτή

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΟΛΥΜΕΡΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΑΛΕΞΙΑ ΣΤΑΥΡΑΤΗ[2], ΤΑΙΣΑ ΑΣΚΑΛΙΔΟΥ[3], ΜΑΙΡΗ ΚΑΙΜΑΚΑΜΗ[4], ΣΤΕΛΛΙΝΑ ΑΛ ΚΑΓΙΕΤ[5], ΕΛΕΝΗ ΝΤΑΝΤΟΥ[6], ΙΩΑΝΝΗΣ ΖΑΡΙΦΗΣ[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η θεραπεία με σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη μειώνει τον κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης (ΚΑΜΚΕ).

Σκοπός: Η εκτίμηση του μακροχρόνιου αποτελέσματος της χορήγησης σακουμπιτρίλης-βαλσαρτάνης στην δημιουργία κοιλιακών ταχυκαρδιών, όπως καταγράφονται στη μνήμη του ICD, σε ασθενείς με ισχαιμική ΚΑΜΚΕ, πριν και μετά την έναρξη σακουμπιτρίλης-βαλσαρτάνης.

Μέθοδος: 110 ασθενείς με ισχαιμική ΚΑΜΚΕ και εμφυτεύσιμο ICD ξεκίνησαν θεραπεία με σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη, 10 ασθενείς απεβίωσαν και 8 διέκοψαν τη θεραπεία, κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Μελετήθηκαν 92 ασθενείς (μέση ηλικία 68±9 έτη; 62 άντρες), με ισχαιμική ΚΑΜΚΕ (EF≤35% and NYHA class ≥II, με εμφυτευμένο ICD, για διάστημα 12 μηνών πριν και μετά την έναρξη της θεραπείας με σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη. Πρωτογενής πρόληψη του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου ήταν η κύρια αιτία εμφύτευσης στο 55% των ασθενών. Όλες οι κοιλιακές ταχυαρρυθμίες που καταγράφηκαν από τη συσκευή (εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία - VT, κοιλιακή μαρμαρυγή - VF και μη-εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία - NS-VT) αναλύθηκαν και αξιολογήθηκαν προσεκτικά.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς έλαβαν τη συνιστώμενη φαρμακευτική αγωγή στις μέγιστες ανεκτές δόσεις. Δεν υπήρχαν διαφορές στις δοσολογίες των β-αποκλειστών και των ανταγωνιστών της αλδοστερόνης. Το LVEF αυξήθηκε (27±5% έναντι 33±6%, p<0,001) και η συστολική πίεση μειώθηκε (125±12 mmHg έναντι 116±11 mmHg, p<0,001) μετά τη θεραπεία με σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη. Ωστόσο, το κοιλιακό αρρυθμικό φορτίο αυξήθηκε σημαντικά στη διάρκεια των 12 μηνών, για όλους τους τύπος κοιλιακών αρρυθμιών (VT από 6,5% σε 16,3%, VF από 3,2% σε 13,1% και NS-VT από 9,8% σε 30,4%). Μία πιθανή εξήγηση για το αποτέλεσμα θα μπορούσε να είναι το υψηλό ποσοστό των ασθενών μας (46%) που δεν κατάφεραν να επιτύχουν το στόχο της μέγιστης δοσολογίας των 97/103 mg της σακουμπιτρίλης-βαλσαρτάνης και το γεγονός ότι η πλειοψηφία των ασθενών υπέφερε από πρόσθια εμφράγματα του μυοκαρδίου, με εκτεταμένες προαρρυθμικές ουλές.

Συμπεράσματα: Η θεραπεία με σακουμπιτρίλη-βαλσαρτάνη δε μείωσε το αρρυθμικό φορτίο των κοιλιακών ταχυκαρδιών σε ασθενείς με ισχαιμική ΚΑΜΚΕ, όπως αυτές καταγράφηκαν από τον εμφυτεύσιμο ICD, παρότι το κλάσμα εξώθησης αυξήθηκε στους 12 μήνες της μελέτης.

	Πριν την έναρξη Σακουμπιτρίλης/Βαλσαρτάνης (n=92)	Μετά την έναρξη Σακουμπιτρίλης/Βαλσαρτάνης (n=92)	p
VA (all) n (%)	13/92 (15,2)	32/92 (34,8)	0,01
VT n (%)	6/92 (6,5)	15/92 (16,3)	0,04
VF n (%)	3/92 (3,2)	12/92 (13,1)	0,03
NS-VT n (%)	9/92 (9,8)	28/92 (30,4)	0,002

VA = κοιλιακή αρρυθμία, VT = κοιλιακή ταχυκαρδία, VF = κοιλιακή μαρμαρυγή και NS-VT = μη-εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία

AA140 | Ανάλυση της οικονομικής επίπτωσης από την εισαγωγή των αναστολέων του κοινού συμμεταφορέα νατρίου γλυκόζης στη θεραπεία ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο κλάσμα εξώθησης

Γεώργιος Σπάγος[1], Κωνσταντίνος Πολυμερόπουλος[2], Αλεξία Σταυράτη[3], Φώτιος Δημητριάδης[4], Αδάμ Τσαουσίδης[5], Ιωάννης Ζαρίφης[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η θνητότητα και οι νοσηλείες των ασθενών με Καρδιακή Ανεπάρκεια με Μειωμένο Κλάσμα Εξώθησης (ΚΑΜΚΕ) παραμένουν ακόμη σε υψηλά επίπεδα, με σημαντικές οικονομικές επιπτώσεις. Οι αναστολείς του κοινού συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης (SGLT2i), δαπαγλιφλοζίνη και εμπαγλιφλοζίνη, αποτελούν μια νέα θεραπευτική προσέγγιση που μειώνει τη θνητότητα και τις νοσηλείες των ασθενών με ΚΑΜΚΕ. Η οικονομική όμως επίπτωση της ευρείας χρήσης τους στη χώρα μας δεν έχει μελετηθεί.

Σκοπός: Η ανάλυση της επίπτωσης στον προϋπολογισμό της χώρας μας από την εισαγωγή των SGLT2i στην θεραπεία των ασθενών με ΚΑΜΚΕ.

Μέθοδοι: Αρχικά εκτιμήθηκε ο αριθμός των ασθενών με ΚΑΜΚΕ στη χώρα μας που δύναται να λάβει SGLT2i και η δαπάνη που απαιτείται για την εισαγωγή τους στο θεραπευτικό αλγόριθμο, σε χρονικό ορίζοντα διετίας. Στη συνέχεια εκτιμήθηκε η μεταβολή στο κόστος των νοσηλειών από τη χρήση των SGLT2i, δεδομένου ότι αναμένεται μείωση των νοσηλειών και της θνητότητας σύμφωνα με τις εγκριτικές μελέτες τους. Μελετήθηκαν δύο διακριτά σενάρια επίπτωσης στον προϋπολογισμό, με το πρώτο να περιλαμβάνει συνταγογράφηση σε ασθενείς λειτουργικής κλάσης NYHA II έως IV (85% των ασθενών με ΚΑΜΚΕ) και το δεύτερο συνταγογράφηση σε όλους τους ασθενείς με ΚΑΜΚΕ.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με την ανωτέρω ανάλυση προκύπτει ότι η αναμενόμενη επίπτωση (δαπάνη αποζημίωσης) από την εισαγωγή των SGLT2i στη θεραπεία των ασθενών με ΚΑΜΚΕ στη χώρα μας, σύμφωνα με το πρώτο σενάριο (χορήγηση σε NYHA II-IV) είναι 63.841.557€ στην διετία και σύμφωνα με το δεύτερο σενάριο (χορήγηση σε NYHA I-IV) είναι 75.107.708€. Σε επίπεδο όμως νοσηλειών και με βάση την μετα-ανάλυση των μελετών DAPA-HF και EMPEROR-REDUCED (που ανέδειξε μείωση νοσηλειών κατά 25% και μείωση θνητότητας κατά 13%), αναδείχθηκε διασφάλιση 55.899.550€ για το φορέα κοινωνικής ασφάλισης στο πρώτο σενάριο και 65.911.950€ στο δεύτερο σενάριο. Επομένως προκύπτει για τον κρατικό προϋπολογισμό μια επιβάρυνση 7.942.007€ (σενάριο 1) και 9.195.758€ (σενάριο 2) σε βάθος διετίας από την εισαγωγή των SGLT2i στην αγωγή των ασθενών με ΚΑΜΚΕ.

Συμπεράσματα: Το μεγαλύτερο μέρος της δαπάνης για την κάλυψη των εξόδων χορήγησης των SGLT2i εξασφαλίζεται από τη μείωση των νοσηλειών που αναμένεται να επιφέρει η χρήση τους. Το υπολειπόμενο ποσό του κόστους της χορήγησης τους είναι κατά πολύ μικρότερο σε σχέση με τα συγκριτικά οφέλη της χρήσης τους.

AA141 | Χορήγηση αναστολέων της φωσφοδιεστεράσης-5 μετά την εμφύτευση των συσκευών υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση

Ανδρέας Ξανθόπουλος[1], Νικόλαος Κατσιάδας[4], Δημήτριος Μαγουλιώτης[2], Γρηγόριος Γιαμούζης[1], Randall Starling[3], Ιωάννης Σκουλαρίγκης[1], Φίλιππος Τρυποσκιάδης[1]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΡΙΣΑΣ ΛΑΡΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]KAUFMAN CENTER FOR HEART FAILURE TREATMENT AND RECOVERY, HEART, VASCULAR AND THORACIC INSTITUTE, CLEVELAND, OHIO USA, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΕΙΟ, ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

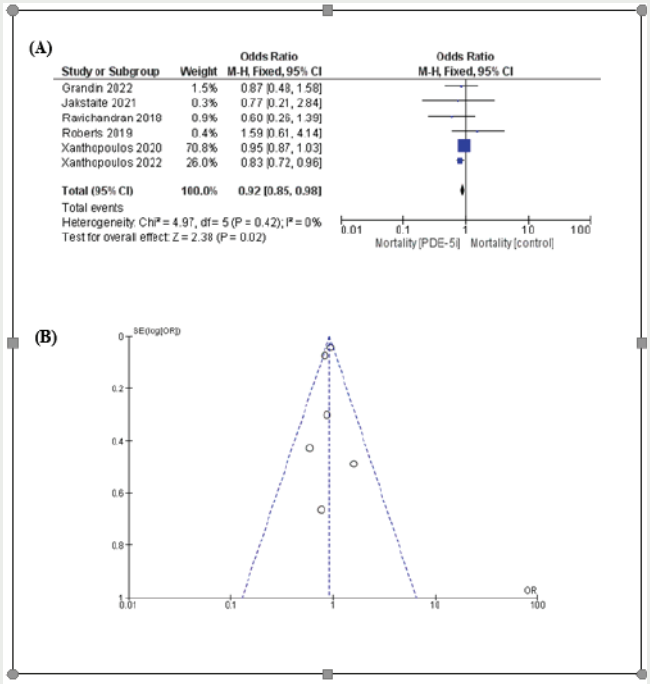
Εισαγωγή: Παρά την βελτίωση της τεχνολογίας των συσκευών υποβοήθησης της αριστερής κοιλίας (LVAD) και την εισαγωγή των 3ης γενιάς LVAD, τα συμβάματα που σχετίζονται με την αιμοποίηση (αιμορραγικά και θρομβωτικά) παραμένουν σημαντικό πρόβλημα. Για το λόγο αυτό νέες φαρμακολογικές θεραπείες απαιτούνται για την βελτιστοποίηση της διαχείρισης του ασθενούς και τη μείωση των συμβαμάτων που σχετίζονται με την αιμοποίηση.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης ήταν η συγκέντρωση των υπαρχόντων δεδομένων σε σχέση με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα από τη χρήση των αναστολέων της φωσφοδιεστεράσης-5 (PDE-5i) μετά την εμφύτευση του LVAD στα συμβάματα που σχετίζονται με την αιμοποίηση.

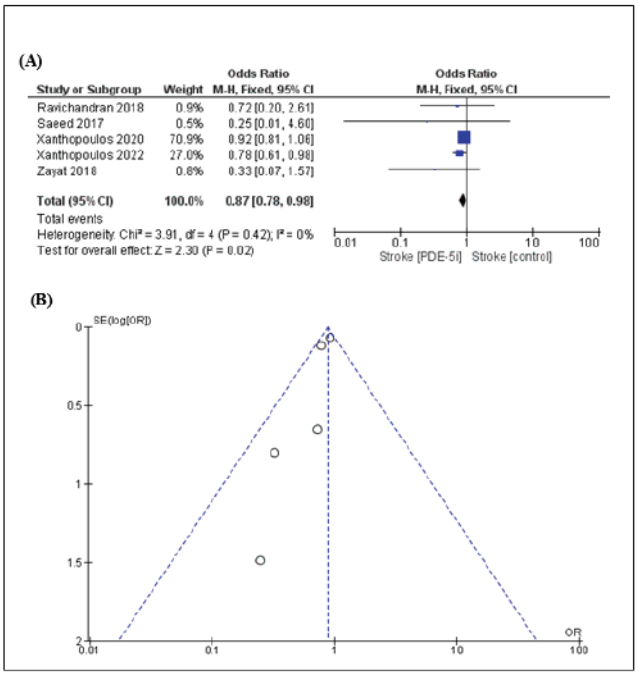
Υλικό και μέθοδος: Μεταξύ των 258 άρθρων που ανακτήθηκαν σε Pubmed, Scopus, καιCENTRAL (1990-2022), 15 μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην ποιοτική και 9 μελέτες στην ποσοτική ανάλυση. Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκε τοFixed-Effectsmodel, γιατί είναι στατιστικά ισχυρό για τον συνδυασμό δεδομένων που προέρχονται από μικρό αριθμό μελετών. Το πρωτογενές καταληκτικό σημείο της μελέτης ήταν η θνητότητα από οποιαδήποτε αιτιολογία (mortality), ενώ τα δευτερογενή καταληκτικά σημεία ήταν το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η θρόμβωση της αντλίας (LVAD) και η γαστρεντερική αιμορραγία.

Αποτελέσματα: Η θνητότητα ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα τουPDE-5iέναντι της ομάδας ελέγχου (controlgroup) (OR: 0.92 [95% CI: 0.85, 0.98]; p=0.02)(Εικόνα 1). Τα δευτερογενή καταληκτικά σημεία ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (OR: 0.87 [95% CI: 0.78, 0.98]; p=0.02)(Εικόνα 2)και θρόμβωση της αντλίας (OR: 0.90 [95% CI: 0.82, 0.99]; p=0.04) ήταν επίσης χαμηλότερα στην ομάδα του PDE-5i. Η επίπτωση της γαστρεντερικής αιμορραγίας ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με LVAD που έλαβαν PDE-5i (OR: 1.26 [95% CI: 1.11, 1.44]; p<0.01). Στη συνολική ανάλυση, η ετερογένεια ήταν χαμηλή σε σχέση με τα καταληκτικά σημεία με εξαίρεση τη θρόμβωση της αντλίας.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση των PDE-5 i μετά την τοποθέτηση του LVAD συσχετίστηκε με χαμηλότερη θνητότητα και θρομβωτικά συμβάματα, αλλά υψηλότερο κίνδυνο γαστρεντερικής αιμορραγίας.



Εικόνα 1. Α) Το Forestplot περιγράφει τις διαφορές στην ολική θνητότητα μεταξύ των 2 ομάδων (PDE-5i vscontrol), Β) Το Funnelplotπεριγράφει το συστηματικό σφάλμα της δημοσίευσης (publicationbias) για την ολική θνητότητα.



Εικόνα 2.Α) ΤοForestplotπεριγράφειτιςδιαφορέςστοισχαιμικόαγγειακόεγκεφαλικόεπεισόδιο μεταξύ των 2 ομάδων (PDE-5ivscontrol), Β) Το Funnelplot περιγράφει το συστηματικό σφάλμα της δημοσίευσης (publicationbias) για τοισχαιμικόαγγειακόεγκεφαλικόεπεισόδιο.

AA142 | Η χρησιμότητα της επιμήκους συστολικής παραμόρφωσης της δεξιάς κοιλίας ως προγνωστικός δείκτης για την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση.

Κωνσταντίνος Φραγκιαδάκης[1], Ευάγγελος Ζάχαρης[2], Σπύρος Μαραγκουδάκης[3], Γεώργιος Μπαντουβάκης[4], Ιωάννης Αναστασίου[5], Ανθή Πλευριτάκη[6], Στέλιος Ζερβάκης[7], Εμμανουήλ Καμπανιέρης[8], Εμμανουήλ Μπουρδάκης[9], Ειρήνη Σάββα[10], Θεμιστοκλής Πατερομιχελάκης[11], Σπύρος Κασσωτάκης[12], Ιωάννης Φραγκιαδουλάκης[13], Δέσποινα Βούγια[14], Ιωάννης Λογκάκης[15], Γεώργιος Κοχιαδάκης[16], Μαρία Μαρκέτου[17]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η ακριβής εκτίμηση της συστολικής λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας είναι σημαντική, καθώς είναι ένας καθιερωμένος προγνωστικός παράγοντας στις καρδιακές παθήσεις. Συσχετίσαμε τη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας χρησιμοποιώντας την μέγιστη επιμήκη συστολική παραμόρφωση (GLS) σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση που βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν στο μέλλον καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως (HFpEF).

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης που περιελάμβανε 453 ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση (266 άνδρες, ηλικίας 63 ± 18 χρονών) και 175νορμοτασικούς (100 άνδρες, ηλικίας 66 ± 15 χρονών). Στην αρχική επίσκεψη πραγματοποιήθηκε μία βασική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη. Εν συνεχεία, εκτιμήθηκε η επιμήκης παραμόρφωση σε κάθε τμήμα της δεξιάς κοιλίας (βασικό: RVLS-B, μέσο: RVLS-M, κορυφαίο: RVLS-A) καθώς και η συνολική παραμόρφωση του ελευθέρου τοιχώματος της δεξιάς κοιλίας (RVLS-G). Εν τέλει, μελετήσαμε τις περιπτώσεις νεοεμφανιζόμενης καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως σε υπερτασικούς ασθενείς.

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 85 μήνες (22-122). RVLS-G, RVLS-B και RVLS-M ήταν σημαντικά μειωμένα στους υπερτασικούς ασθενείς συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (RVLS-G: -16.1 ± 9.7 έναντι -20.0 ± 5.1, RVLS-B: -11.7 ± 3.7 έναντι -20.6 ± 3.3, RVLS-M: -16.3 ± 5.4 έναντι -20.7 ± 4.9, $p < 0.05$ για όλα). Καμία διαφορά δεν ανιχνεύθηκε για το RVLS-A (-20.1 ± 3.8 για τους υπερτασικούς έναντι -21.31 ± 6.5 για την ομάδα ελέγχου, p=NS). Τριάντα δύο υπερτασικοί ανέπτυξαν καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως(7%). Επίπεδα RVLS-G > -17 % συσχετίστηκαν σημαντικά με την ανάπτυξη HFpEF ($p<0.001$).Από την πολυπαραμετρική "Cox" ανάλυση παλινδρόμησης διαπιστώθηκε ότι το RVLS-G είναι ένας σημαντικός ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνιση HFpEF (HR: 10.5, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI): 7.3-25.4)

Συμπεράσματα: Η ιδιοπαθής υπέρταση οδηγεί σε πρώιμη μείωση του GLS της δεξιάς κοιλίας που είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνισης νέας καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως. Μελλοντικές μελέτες χρειάζονται για να εκτιμηθεί η σημασία αυτών των ευρημάτων και η αποτελεσματικότητα της θεραπείας.

Προληπτική Καρδιολογία Ι

Πρόεδροι: ***Γ. Γκουμάς*** *(Αθήνα),* ***Κ. Κατσίλης*** *(Ρόδος)*

ΑΑ143| Μεταβολές λιπιδικής εικόνας και αγγειακής λειτουργίας μετά από θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς με Hodgkin και Non-Hodgkin λέμφωμα

Εστέλα Κιουρή[1], Νικόλαος Κοσμάς[2], Δημήτριος Ιορδανίδης[3], Κωνσταντίνος Παπαθανασίου[4], Λουκιανός Ραλλίδης[5]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το Hodgkin και non-Hodgkin λέμφωμα επηρεάζουν την λιπιδική εικόνα, κυρίως τα επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνης-χοληστερόλης (HDL-χολ).
Σκοπός: Διερεύνηση των αλλαγών στη λιπιδική εικόνα και στην αγγειακή λειτουργία 6 μήνες μετά την ολοκλήρωση θεραπείας συγκριτικά με τις τιμές προ θεραπείας σε ασθενείς με Hodgkin και non-Hodgkin λέμφωμα.
Υλικό και μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 59 διαδοχικοί ασθενείς ηλικίας 18-75 ετών με ιστολογική διάγνωση λεμφώματος Hodgkin ή non-Hodgkin, εκ των οποίων η παρακολούθηση μετά τη θεραπεία πραγματοποιήθηκε σε 41 ασθενείς (μέση ηλικία=46,4±9,5 έτη, άνδρες=23, γυναίκες=18). Η μη προσέλευση των υπολοίπων ασθενών στην επανεκτίμηση οφείλονταν στο φόβο μόλυνσης από τον κορονοϊό εν μέσω της πανδημίας COVID-19 πριν την εισαγωγή των εμβολίων. Σε όλους τους ασθενείς πριν και 6 μήνες μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας πραγματοποιήθηκαν:αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις συμπεριλαμβανομένου των λιπιδίων και της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hs-CRP), πλήρης ηχωκαρδιογραφική μελέτη (συμπεριλαμβανομένου της ολικής επιμήκους παραμόρφωσης [GLS]), μέτρηση της ταχύτητας παλμικού κύματος (PWV) και της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής (FMD) της βραχιόνιας αρτηρίας.
Αποτελέσματα: Υπήρξε στατιστικά σημαντική αύξηση στα επίπεδα HDL-χολ και ολικής χοληστερόλης, ενώ υπήρξε σημαντική μείωση των επιπέδων hs-CRP, των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC), των αιμοπεταλίων και της ταχύτητας καθίζησης ερυθροκυττάρων (ΤΚΕ) μετά τη θεραπεία. Βρέθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL-χολ με τα επίπεδα της hs-CRP (r=-0,366, p<0,001) Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας, στο GLS, στο FMD και στο PWV πριν και μετά τη θεραπεία (Πίνακας).
Συμπεράσματα: Στα λεμφώματα Hodgkin και non-Hodgkin το φλεγμονώδες φορτίο των ασθενών μειώνεται μετά τη θεραπεία και αυτό οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων της HDL-χολ. Ωστόσο, αυτή η μείωση δεν φαίνεται να βελτιώνει την αγγειακή λειτουργία.

	Προ θεραπείας	Μετά θεραπεία	p value
Χοληστερόλη (mg/dL)	166,0±45	187,4±20	0,007
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	106,4±30	115,5±30	0,494
LDL-χολ (mg/dL)	114,0±50	124,5±50	0,137
HDL-χολ (mg/dL)	43,2±29	49,3±15	0,013
hs-CRP (mg/L)	22,5±15	5,5±2,4	<0,001
ΤΚΕ (mm/h)	39,4±20	17,9±10	<0,001
Αιματοκρίτης (%)	37,4±15	38,8±10	0,131
WBC (x10^9/L)	8070±3000	5059±2000	<0,001
Αιμοπετάλια (x10^9/L)	275±50	204±50	<0,001
Λιποπρωτεΐνη (α) [nmol/L]	57,6±50	33,7±25	0,134
FMD (%)	4,4±0,4	4,8±0,8	0,408
Κλάσμα εξώθησης (%)	61,9±6,9	61,6±6,6	0,762
PWV (m/s)	7,6±2	7,7±2	0,855
GLS (%)	-18,8±3,5	-19,3±3,3	0,354

AA144 | Το άγχος και ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στο 10-ετή επανέλεγχο της επιδημιολογικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002-2012)

Ελπινίκη Βλαχοπούλου[1], Χριστίνα Βάσσου[2], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[3], Χριστίνα Χρυσοχόου[4], Χρήστος Πίτσαβος[5], Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος[6]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [3]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΤΟΥ ΣΥΔΝΕΫ, UNIVERSITY OF NOTRE DAME, ΣΥΔΝΕΫ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ, [4]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [5]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [6]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η καρδιαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας. Η σύνδεση μεταξύ άγχους και καρδιαγγειακής νόσου μπορεί να εξηγηθεί από συμπεριφορικούς και βιολογικούς παράγοντες κινδύνου, καθώς και από υποκείμενους μηχανισμούς, όπως η υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης του άγχους στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, με βάση τα δεδομένα των συμμετεχόντων στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ (2002-2012).
Υλικό και μέθοδος: Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), 513 ενήλικες χωρίς ιστορικό ΚΑΝ [259 άνδρες (41.82±10.08 έτη) και 254 γυναίκες (36.44±11.99 έτη)] υποβλήθηκαν, μεταξύ άλλων, σε ψυχολογική αξιολόγηση μέσω ερωτηματολογίου για το άγχος (State-Trait Anxiety Inventory (STAI), εύρος 20-80). και ερωτήθηκαν για την εμφάνιση ΚΑΝ στον δεκαετή επανέλεγχο. Αναλύθηκαν 4 τροχιές άγχους: η ομάδα με το Χαμηλό σκορ άγχους το 2002-Χαμηλό το 2012 (ΧΧ), η ομάδα Υψηλό το 2002-Χαμηλό το 2012 (ΥΧ), η ομάδα Χαμηλό το 2002-Υψηλό το 2012 (ΧΥ) και η ομάδα Υψηλό το 2002-Υψηλό το 2012 (ΥΥ).
Αποτελέσματα: Από τους 513 συμμετέχοντες, ΚΑΝ εμφανίστηκαν στο 3.54% των ατόμων της τροχιάς ΧΧ (n=141, 37.6 ± 11.04 ετών, 48.93% άντρες), στο 2.45% των ατόμων της τροχιάς ΥΧ (n=163, 38.85 ± 11.07 ετών, 48.46% άντρες), 8.21% των ατόμων της τροχιάς ΧΥ (n=73, 38.6 ± 10.72 ετών, 53.42% άντρες), και στο 19.11% των ατόμων της τροχιάς ΥΥ (n=136, 41.43 ± 12.17 ετών, 52.94% άντρες). Πολλαπλή στατιστική λογιστική παλινδρόμηση έδειξε πως σε σύγκριση με τα άτομα της ΧΧ τροχιάς για το άγχος, τα άτομα της ΥΥ είχαν τετραπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν ΚΑΝ στην δεκαετία [OR=4.28 (CI: 1.51-12.14, p=0.006)] ανεξαρτήτου ηλικίας, φύλου, ΔΜΣ, προσκόλλησης στη μεσογειακή δίαιτα και κοινωνικό-οικονομικού προφίλ, ενώ τα άτομα της ΧΥ διπλάσιο κίνδυνο [OR=1.99 (CI: 0.55-7.11, p=0.28)] χωρίς όμως αυτό να είναι στατιστικά σημαντικό. Αντιθέτως, τα άτομα της ΥΧ [OR=0.51 (CI: 0.12-2.03, p=0.343)] είχαν προστασία έναντι του κίνδυνου να εμφανίσουν ΚΑΝ στη 10ετία, χωρίς να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα.
Συμπεράσματα: Το άγχος φαίνεται πως παίζει πρωταρχικό ρόλο στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, ενώ παράλληλα χρειάζεται να διερευνηθεί περαιτέρω το ενδεχόμενο η αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων άγχους να δρα προστατευτικά.

AA145 | Αλλαγές στον βαθμό προσκόλλησης στη Μεσογειακή Διατροφή και δημογραφικοί, κοινωνικοί και οικονομικοί προσδιοριστές: επιδημιολογική μελέτη ATTIKH 2002-2012

Ευαγγελία Δαμίγου[1], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Χρήστος Πίτσαβος[4], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[5]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΤΟΥ ΣΥΔΝΕΫ, UNIVERSITY OF NOTRE DAME, ΣΥΔΝΕΫ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ, [3]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [4]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [5]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ ΚΑΙ ΣΧΟΛΗ ΥΓΕΙΑΣ

Εισαγωγή/Σκοπός: Είναι γνωστό ότι τα άτομα που ακολουθούν τη Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ) συνήθως συσσωρεύουν συστάδες θετικών χαρακτηριστικών και συμπεριφορών. Όμως, τα χαρακτηριστικά των ατόμων που ξεκινούν να ακολουθούν τη ΜΔ σε σύγκριση με αυτούς που σταματούν δεν είναι ξεκάθαρα. Σκοπός της εργασίας ήταν να αναδειχθούν τα δημογραφικά, κοινωνικά και οικονομικά χαρακτηριστικά ατόμων που μετέβαλαν την προσκόλληση τους στη Μεσογειακή Διατροφή.

Υλικό και μέθοδος: Το δείγμα ήταν οι συμμετέχοντες του 10ετούς επανελέγχου, 2002-2012, της μελέτης ATTIKH (N=2.583). Η προσκόλληση στη ΜΔ προσδιορίστηκε με το MedDietScore (0-55) και η διατροφική αξιολόγηση έγινε μέσω ημιποσοτικού και έγκυρου Ερωτηματολογίου Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων. Αναλύθηκαν δύο ομάδες που μετέβαλαν την προσκόλλησή τους στη ΜΔ: η ομάδα με την Χαμηλή προσκόλληση το 2002-Υψηλή το 2012 (ΧΥ) και η ομάδα Υψηλή το 2002-Χαμηλή το 2012 (ΥΧ).

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με τη ΧΥ, στην ομάδα ΥΧ ήταν περισσότερες γυναίκες (55% vs 18%, p<0.001), μικρότερης ηλικίας (Μέση τιμή-ΜΤ: 43, Τυπική απόκλιση-ΤΑ: 12 vs ΜΤ: 54 έτη, ΤΑ: 11, p=0.024). Επίσης, τα άτομα της ομάδας ΥΧ σε σύγκριση με την ΧΥ, στην πλειονότητά τους ήταν: έγγαμοι, αλλά σε μικρότερο ποσοστό (71% vs 89%, p<0.001), είχαν μέτριο μορφωτικό επίπεδο (7-13 χρόνια σπουδών) σε μεγαλύτερο ποσοστό (48% vs 44%, p=0.006), είχαν καλή οικονομική κατάσταση (εισόδημα >20.000 ευρώ/έτος) σε μικρότερο ποσοστό (34% vs 45%, p<0.001), αλλά παρόμοιο κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο (54% vs 48%, p=0.142).

Συμπεράσματα: Κυρίως γυναίκες μέσης ηλικίας θα πρέπει να ενθαρρύνονται περισσότερο να συνεχίσουν να ακολουθούν τη ΜΔ, μιας και φαίνεται να αποτελούν μια ευάλωτη, ως προς τη διατήρηση της διατροφικής της συμπεριφοράς, ομάδα.

AA146 | Does evolocumab use in Greece match the 2019 ESC/EAS dyslipidemia guidelines? Local results from the European HEYMANS study

Despoina Massia[1], Charalambos Vlachopoulos[2], George Kochiadakis[3], Genovefa Kolovou[4], Sotirios Patsilinakos[5], Ian Bridges[6], Mahendra Sibartie[7], Nafeesa Dhalwani[8], Evangelos Liberopoulos[9]

[1]AMGEN HELLAS, ATHENS, GREECE, [21]ST DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, MEDICAL SCHOOL, NATIONAL AND KAPODISTRIAN, UNIVERSITY OF ATHENS, HIPPOKRATION HOSPITAL, ATHENS, GR, [3]CARDIOLOGY DEPARTMENT, HERAKLION UNIVERSITY HOSPITAL, CRETE, GREECE, [4]CARDIOMETABOLIC CENTER, LIPID CLINIC, LA APHERESIS UNIT, METROPOLITAN HOSPITAL, ATHENS, GREECE, [5]CARDIOLOGY DEPARTMENT, GENERAL HOSPITAL OF NEA IONIA "KONSTANTOPOULIO", ATHENS, GREECE, [7]AMGEN (EUROPE) GMBH, ROTKREUZ, SWITZERLAND, [8]AMGEN INC, THOUSAND OAKS, USA, [9]FIRST DEPARTMENT OF PROPAEDEUTIC INTERNAL MEDICINE, MEDICAL SCHOOL, LAIKO GENERAL HOSPITAL, NATIONAL AND KAPODISTRIAN UNIVERSITY

Introduction: Elevated low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) is a major risk factor for cardiovascular disease. 2019 Guidelines of the European Society of Cardiology (ESC)/European Atherosclerosis Society (EAS) recommend proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors (PCSK9i) if LDL-C goals are not met at maximally tolerated statin dose ± ezetimibe. We report the final analysis of the Greek cohort of HEYMANS study that examined clinical characteristics and LDL-C control among patients initiating the PCSK9i evolocumab across 12 European countries (May 2016 to June 2021).

Methods: As part of the European HEYMANS observational cohort study, patients from Greece were followed prospectively from evolocumab initiation (baseline) as per Greek reimbursement criteria. Patient characteristics, lipid-lowering therapy (LLT) and lipid values were collected from medical records.

Results: Data from 132 patients were analyzed. One hundred and four patients (79%) were in secondary prevention and 87 (66%) had been diagnosed with familial hypercholesterolemia using the Dutch criteria.At baseline, 96 (73%) of enrolled patients received concurrent statin and/or ezetimibe-based LLT, while 27% were treated with PCSK9i monotherapy. The median (Q1, Q3) LDL-C value at enrollment was 150.0 (112.4, 200.0) mg/dL. Within 3 months from evolocumab initiation, LDL-C levels decreased by 55.3% reaching a median LDL-C value of 65.0 (40.0, 104.0) mg/dL. This reduction was maintained over time [LDL-C at 30 months: 61.5 (44.0, 84.5) mg/dL]. Sixty-six patients (51%) achieved an LDL-C value of less than 55 mg/dL at least once during follow-up time. At 12 months, 90.9% of patients (120/132) were still receiving evolocumab. Despite the >50% median reduction in LDL-C value, only 51% of patients achieved LDL-C 50% reduction in LDL-C, only half of the patients achieved LDL-C within guidelines-recommended target. This largely is due to the fact that evolocumab, due to national reimbursement criteria, was started at LDL-C levels higher than the recommended thresholds for PCSK9i initiation. Earlier and expanded use of PCSK9i combined with high-intensity statin and/or ezetimibe may increase the likelihood of achieving current LDL-C goals.

Baseline characteristics	All patients (n=132)
Male sex, n (%)	88 (67)
Mean (SD) age, years	55.7 (11.5)
Primary prevention, n (%)	28 (21)
Secondary prevention, n (%)	104 (79)
Background LLT at baseline	
No background LLT, n (%)	36 (27)
Any statin (with or without ezetimibe), n (%)	83 (63)
Any statin without ezetimibe, n (%)	13 (10)
Ezetimibe without statin, n (%)	13 (10)

LLT, lipid-lowering therapy, i.e., statin± ezetimibe

Table 1: Patient characteristics and background LLT at baseline

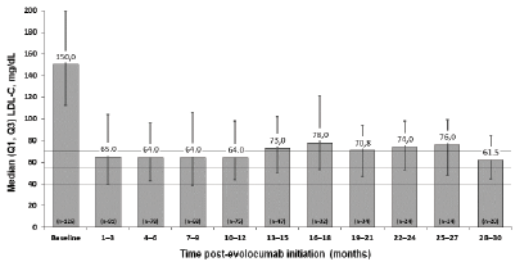


Figure 1: LDL-C (mg/dL) following evolocumab initiation in Greece

AA147 | Επίδραση του Μεταβολικού Συνδρόμου στον μέσο όγκο αιμοπεταλίων και η σχέση με την έκταση της στεφανιαίας νόσου

ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΟΓΙΑΤΖΗΣ[1], Αντώνιος Παπαδόπουλος[2], Ευάγγελος Σδόγκος[3], Ανίλα Σπαχίου[4], Άγγελος Γεωργακόπουλος[5], Σαράντης Πίττας[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΕΡΟΙΑΣ ΗΜΑΘΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ) είναι μία δέσμη καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου που οδηγεί σε μεταβολικές, κλινικές και αιμοδυναμικές διαταραχές. Αρχίζει σαν αντίσταση στην ινσουλίνη και ακολουθούν συστηματικές διαταραχές, όπως κοιλιακή παχυσαρκία, Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και Στεφανιαία νόσο (ΣΝ). Ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων (MPV) είναι δείκτης θρομβωτικού κινδύνου και προγνωστικός παράγοντας της στεφανιαίας νόσου.

Σκοπός της εργασίας: είναι η μελέτη της συσχέτισης του ΜΣ με τον μέσο όγκο αιμοπεταλίων και την έκταση και τη βαρύτητα της ΣΝ.Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 151 ασθενείς (124 άνδρες – 27 γυναίκες, μέσης ηλικίας 63,56+11,28 χρόνων) που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο. Η ύπαρξη του ΜΣ ορίστηκε σύμφωνα με τα κριτήρια που έθεσαν οι αντίστοιχες επιστημονικές εταιρείες. Σύμφωνα με αυτά οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε Ομάδα Α (46 ασθενείς με ΜΣ – 35 άνδρες, 11 γυναίκες – μέσης ηλικίας 62,07+11,35 χρόνων) και Ομάδα Β (105 ασθενείς χωρίς ΜΣ – 89 άνδρες, 16 γυναίκες – μέσης ηλικίας 65,06+12,54 χρόνων). Σημαντική ΣΝ θεωρήθηκε η ύπαρξη στένωσης στα στεφανιαία αγγεία, τουλάχιστον σε 1, >50% και σοβαρή ΣΝ όταν υπήρχε νόσος στελέχους ή νόσος 3 αγγείων. Εκτιμήθηκαν πολλές βιοχημικές και αιματολογικές παράμετροι.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς της ομάδας Α είχαν μεγαλύτερη επίπτωση πολυαγγειακής νόσου (20 ασθενείς – 43,48% έναντι 16 ασθενείς – 16,8%, p=0,02), ελαττωμένο Κλάσμα Εξώθησης (42,4+9,6 έναντι 53,5+6,54 - p=0,01) και υψηλότερο Syntax score (19,52+7,68 έναντι 9,64+5,32 - p=0,01). Επίσης παρουσίασαν διαταραχές στις τιμές των λιπιδίων (Ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, LDL, HDL - p=0,01), υψηλότερες τιμές σακχάρου και HbA1c και υψηλότερες τιμές ινωδογόνου και μέσου όγκου αιμοπεταλίων (MPV), ο οποίος θεωρείται σημαντικός προγνωστικός παράγοντας σε ασθενείς με ΣΝ (11,91+1,93 έναντι 9,84+1,06).Συμπέρασμα: Το ΜΣ και ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων σχετίζονται με βαρύτερη ΣΝ κλινικά και αγγειογραφικά. Η αντιμετώπιση και η ρύθμιση των παραγόντων του ΜΣ είναι σημαντική για τη σωστή αντιμετώπιση της ΣΝ.

Συζήτηση: Υπήρξε σημαντική συσχέτιση του ΜΣ με τα στεφανιογραφικά ευρήματα και ιδιαίτερα με το Syntax Score. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι ασθενείς με ΜΣ είχαν πιο σοβαρή αθηροσκληρωτική νόσο, ιδιαίτερα στα στεφανιαία αγγεία. Οι ασθενείς εμφάνισαν μεγαλύτερη επίπτωση STEMI και πολυαγγειακής νόσου. Πολλές μελέτες έδειξαν ότι η παρουσία ΜΣ σχετίζεται με καρδιαγγειακά συμβάματα, αλλά δεν είναι γνωστό ποιος είναι ακριβώς ο ρόλος του. Παρατηρήθηκε μία θετική συσχέτιση με τον Μέσο Όγκο Αιμοπεταλίων (δείκτης συσσώρευσης αιμοπεταλίων). Οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη που παρατηρείται σε ασθενείς με ΜΣ.

	Ομάδα Α n=46	Ομάδα Β n=105	p
Φύλο (Α) n (%)	35 (76,08)	89 (84,76)	0,1
Ηλικία (χρόνια)	62,07±11,35	65,06±12,54	0,2
Υπέρταση n (%)	41 (89,13)	38 (36,19)	0,001
ΣΑΠ (mmHg)	148,62±28,76	134,62±22,66	0,01
Σάκχαρο (mg%)	164,79±27,9	101,89±43,16	0,02
Χοληστερόλη (mg%)	187,54±34,2	176,84±54,2	0,05
LDL (mg%)	126,5±32,7	92,87±33,9	0,03
Τριγλυκερίδια (mg%)	175,8±48,27	126,4±36,8	0,02
HbA1c (mg%)	7,46±1,89	5,2±1,1	0,04
Ινωδογόνο (mg%)			
MPV	11,91±1,93	9,84±1,06	0,001

	Ομάδα Α n=46	Ομάδα Β n=105	p
STEMI n (%)	32 (69,56)	28 (26,67_	0,002
Πολυαγγειακή νόσος n (%)	20 (43,48)	16 (16,8)	0,02
Κλάσμα Εξώθησης (%)	42,4±9,6	53,5±6,54	0,01
Syntax score	19,52±7,68	9,64±5,32	0,01

ΑΑ148 | Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και ψυχολογικές συνιστώσες στο 10ετή κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2: επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ

Χριστίνα Βάσσου[1], Ιωάννης Κύρου[2], Εκάβη Ν. Γεωργουσοπούλου[3], Χριστίνα Χρυσοχόου[4], Μαίρη Γιαννακούλια[5], Χρίστος Πίτσαβος[6], Mark Cropley[7], Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος[8]

[1]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, [2]ASTON UNIVERSITY, [3] UNIVERSITY OF NOTRE DAME, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [5]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [7]UNIVERSITY OF SURREY, [8]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Εισαγωγή/Σκοπός: Αν και η ισχυρή σύνδεση μεταξύ κληρονομικότητας και ΣΔτ2 είναι ήδη γνωστή, ο ρόλος τροποποιήσιμων παραγόντων, όπως οι ψυχολογικοί, είναι ακόμα προς διερεύνηση. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της σχέσης του οικογενειακού ιστορικού διαβήτη, των παράλογων πεποιθήσεων (δηλ. υπερβολικά αρνητικών σκέψεων) και του άγχους υγείας στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2.

Υλικό και μέθοδος: Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ψυχολογική αξιολόγηση μέσω ερωτηματολογίου αυτο-αναφοράς για τις παράλογες πεποιθήσεις (Irrational Beliefs Inventory (IBI), εύρος 0-88, μεγαλύτερες τιμές, πιο παράλογες πεποιθήσεις), και το άγχος υγείας (Whiteley Index (WI), εύρος 0-14). Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), συμμετείχαν 853 ενήλικες χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων [453 άνδρες (45±13 έτη) και 400 γυναίκες (44±18 έτη)]. Πραγματοποιήθηκε πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Το μέσο σκορ παράλογων πεποιθήσεων ήταν 53±10/88 στους άνδρες και 51±11/88 στις γυναίκες (p=0,68). Το μέσο σκορ WI ήταν 3,7/14 (2,7) στους άνδρες και 3,6/14 (2,7) στις γυναίκες, όπου μεγαλύτερες τιμές, πιο υψηλά επίπεδα άγχους υγείας. Το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη συσχετίστηκε με 2,5 φορές (95% ΔΕ 1.71, 3,75) υψηλότερες πιθανότητες για ΣΔτ2 σε σύγκριση με εκείνους χωρίς οικογενειακό ιστορικό. Ενώ, όταν επικεντρωθήκαμε στα άτομα με υψηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη συσχετίστηκε με 3,7 φορές (95% ΔΕ 1,83, 7,48) υψηλότερες πιθανότητες για ΣΔτ2 μεταξύ εκείνων με χαμηλό άγχος υγείας, και στα άτομα με υψηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη συσχετίστηκε με 2,4 φορές (95% ΔΕ 1,33, 4,27) υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη μεταξύ εκείνων με υψηλά επίπεδα άγχους υγείας.

Συμπεράσματα: Λαμβάνοντας σημαντικά υπόψη ότι το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη είναι ένας πολύ ισχυρός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση διαβήτη, η παρούσα εργασία παρουσιάζει για πρώτη φορά, ότι σε αυτή τη σχέση το επίπεδο παράλογων πεποιθήσεων, καθώς και το άγχος υγείας διαδραματίζουν εξέχοντα ρόλο.

AA149 | Παράγοντες που συσχετίζονται με τα επίπεδα της καρδιακής τροπονίνης Τ σε ασθενείς με προ-τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο

Βάϊα Ράϊκου[1], Σωτήριος Γαβριήλ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΛΑΣΕΡΟΣ[3]
[1]DOCTORS' HOSPITAL CLINIC, ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]DOCTORS' HOSPITAL CLINIC, ΤΜΗΜΑ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ, [3]DOCTORS HOSPITAL ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ: Η καρδιακη τροπονίνη Τ (cTnT) συσχετίζεται ανεξάρτητα με καρδιαγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ). Σκοπός της μελέτης ήταν να καθορίσουμε τους παράγοντες πού συσχετίζονται με τα επίπεδα της cTnT σε ασθενείς με πρό-τελικού σταδίου ΧΝΝ με αποτέλεσμα αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: 147 ασθενείς μέσης ηλικίας 69.1± 14.7 χρόνια συμμετείχαν στη μελέτη. Για την εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας έγινε ταξινόμηση των ασθενών σε ομάδες ως προς τον εκτιμώμενο ρυθμό σπειραματικής διήθησης (estimated glomerular filtration rate, eGFR) και την ύπαρξη της αλβουμινουρίας σύμφωνα με τα κριτήρια 2012 KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes). Η εκτιμώμενη ταχύτητα σφυγμικού κύματος (estimated pulse wave velocity, ePWV) υπολογίσθηκε με την χρήση εξίσωσης, η οποία περιλαμβάνει την ηλικία και την μέση αρτηριακή πίεση. Ο βαθμός επίπτωσης της στεφανιαίας αρτηριακής νόσου (coronary arterial disease, CAD) και της υπερτροφίας της αριστερά κοιλίας (left ventricular hypertrophy, LVH) καταγράφτηκαν. Η σημαντική σχέση μεταξύ cTnT και διαφόρων παραμέτρων και οι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για τα υψηλά επίπεδα της cTnT εξετάσθηκαν.
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Παρατηρήσαμε σημαντική σχέση μεταξύ cTnT και ηλικία, triglycerides/HDL-C, γλυκόζη, ePWV, φωσφόρο, ουρικό οξύ, intact-parathyroid hormone (i-PTH), και αλβουμινουρία, ενώ η σχέση με eGFR φάνηκε να είναι σημαντικά αντίθετη. Το πολυπαραγοντικό μοντέλο ανακάλυψε ότι το κάπνισμα (p = 0.03, OR = 8.3, 1.15–60.3), CAD (p = 0.001, OR = 25.2, 5.6–113.6), μειωμένο eGFR (p = 0.001, OR = 0.9, 0.8–0.9), αυξημένη ePWV (p = 0.04, OR = 2.6, 1.0–6.8), και πρωτοπαθής νεφρική νόσος (p = 0.001, OR = 3.8, 1.7–8.5) είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για αυξημένα επίπεδα cTnT, μετά προσαρμογή για την ηλικία, φύλο, παχυσαρκία και αλβουμινουρία.
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η αρτηριακή σκληρία, κάπνισμα, πρωτοπαθής νεφρική νόσος και αρρύθμιστες μεταβολικές διαταραχές συμβάλλουν στην ανεξάρτητη σχέση μεταξύ υψηλών επιπέδων cTnT και μειωμένου eGFR σε ασθενείς με πρό-τελικού σταδίου ΧΝΝ, με ή χωρίς εμφανή καρδιαγγειακή νόσο.

AA150 | Βελτίωση των επιπέδων του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα μετά από έξι και δώδεκα μήνες από την έναρξη αντιρετροϊκής θεραπείας σε ασθενείς με τον ιό της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], ΕΒΙΤΑ ΦΡΑΓΚΟΥ[3], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[4], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[5], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΗ[6], ΑΝΤΩΝΗΣ ΣΧΟΙΝΑΣ[7], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΡΩΤΟΠΑΠΠΑΣ[8], ΔΗΜΗΤΡΑ ΚΑΒΒΑΘΑ[9], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΑΝΤΩΝΙΑΔΟΥ[10], ΑΝΤΩΝΗΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ[11], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[12]

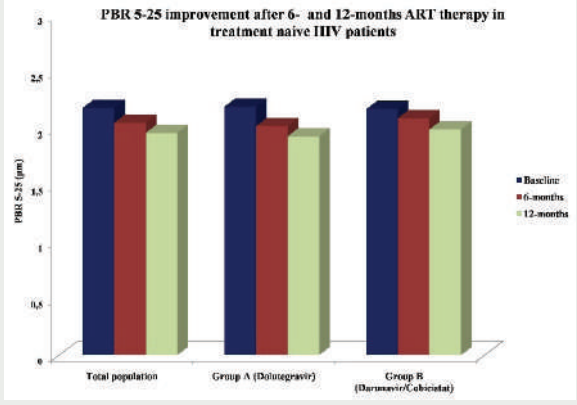
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η χρόνια φλεγμονή, επαγόμενη από τον ιό της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (HIV), διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Ταυτόχρονα, η πρώιμη επίδραση της σύγχρονης, πρώτης γραμμής αντιρετροϊκής θεραπείας (ART) στον καρδιαγγειακό κίνδυνο τελεί ακόμα υπό έρευνα. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση τυχόν επαγόμενων μεταβολών της ενδοθηλιακής λειτουργίας μέσω της μέτρησης του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα (ΕΓ) σε πρωτοδιαγνωσθέντες HIV ασθενείς ένα χρόνο μετά την έναρξη της αντιρετροϊκής θεραπείας.

Μέθοδος: Αξιολογήθηκε η ενδοθηλιακή λειτουργία μέσω της ακεραιότητας του ΕΓ σε 54 πρόσφατα διαγνωσθέντες HIV ασθενείς άνευ αντιρετροϊκής αγωγής (μέση ηλικία=38+10 έτη, 91% άνδρες, 61% καπνιστές) τόσο στην αρχή όσο και στους 6 και 12 μήνες μετά την έναρξη ART (αναστολείς ιντεγκράσης ή πρωτεάσης). 35 ασθενών έλαβαν το νεότερο αναστολέα ιντεγκράσης, ντολουτεγκραβίρη (ομάδα Α, μέση ηλικία=37+10 έτη, 89% άνδρες, 54% καπνιστές) ενώ 19 ασθενείς τον παλαιότερο αναστολέα πρωτεάσης δαρουναβίρη/κομπισιστάτη (ομάδα Β, μέση ηλικία=38+10 έτη, 95% άνδρες, 74% καπνιστές). Η αύξηση της περιοχής διήθησης των υπογλώσσιων αγγείων, μεγέθους 5-25 μm, βάσει της κατανομής της στήλης των ερυθρών αιμοσφαιρίων (Perfused Boundary Region, PBR) θεωρείται ένας μη επεμβατικός, ακριβής δείκτης μείωσης των διαστάσεων του ΕΓ.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των Ομάδων Α και Β ως προς την ηλικία, το βάρος, το λιπιδαιμικό προφίλ (LDL-C, HDL-C, τριγλυκερίδια), την αρτηριακή πίεση ιατρείου (συστολική και διαστολική) κατά την αρχική αξιολόγηση. Στο συνολικό πληθυσμό και ένα χρόνο μετά, παρατηρήθηκε αύξηση σωματικού βάρους (76±14 έναντι 81±16 kg, p<0.001), συστολικής (125±12 vs. 130±14 mmHg, p=0.003) και κεντρικής αρτηριακής πίεσης (116±12 vs. 121±12 mmHg, p=0.001). Κατά την εξαμηνιαία επανεκτίμηση, η PBR5-25 ήταν ελαττωμένη στο συνολικό HIV πληθυσμό και την ομάδα Α (2.18±0.3 μm έναντι 2.05±0.3 μm, p=0.01 και 2.19±0.3 μm έναντι 2.02±0.3 μm, p=0.02, αντίστοιχα). Κατά την ετήσια επανεκτίμηση, η PBR5-25 ήταν ελαττωμένη στο συνολικό HIV πληθυσμό, την ομάδα Α και την ομάδα Β (2.18±0.3 μm έναντι 1.96±0.3 μm, p<0.001, 2.19±0.3 μm έναντι 1.93±0.3 μm, p=0.003 και 2.17±0.3 έναντι 1.99±0.3, p=0.04, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η ενδοθηλιακή λειτουργία παρουσιάζει βελτίωση σε πρόσφατα διαγνωσθέντες HIV ασθενείς κατά την επανεκτίμηση στους 6 και 12 μήνες μετά την έναρξη αντιρετροϊκής αγωγής παρά την αύξηση του σωματικού βάρους και της αρτηριακής πίεσης.

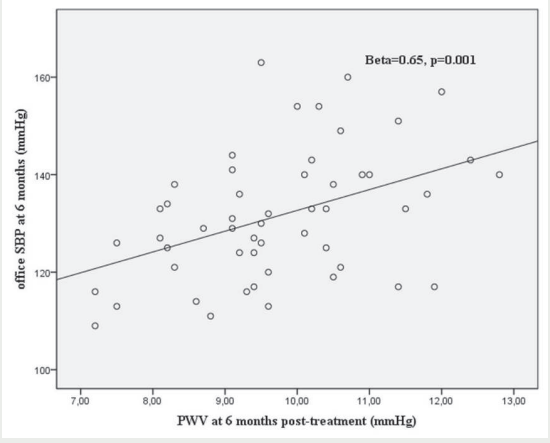


AA151 | Διφασική απάντηση της αορτικής σκληρίας στους 6 και 12 μήνες από την έναρξη αντιρετροϊκής θεραπείας σε ασθενείς με τον ιό της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας

Ελένη Τριανταφυλλίδη[1], ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΦΡΑΓΚΟΥ[2], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[4], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[5], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΗ[6], ΑΝΤΩΝΗΣ ΣΧΟΙΝΑΣ[7], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΠΡΩΤΟΠΑΠΠΑΣ[8], ΔΗΜΗΤΡΑ ΚΑΒΒΑΘΑ[9], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΑΝΤΩΝΙΑΔΟΥ[10], ΑΝΤΩΝΗΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ[11], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[12]

, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο ιός της επίκτητης ανοσοανεπάρκειας (HIV) οδηγεί σε χρόνια φλεγμονή και επακόλουθη πρώιμη εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου σε νεαρούς ενήλικες. Η πρώιμη επίδραση της σύγχρονης, πρώτης γραμμής αντιρετροϊκής θεραπείας (ART) στον καρδιαγγειακό κίνδυνο τελεί ακόμα υπό έρευνα. Η αυξημένη αορτική σκληρία αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα καρδιαγγειακού. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση τυχόν επαγόμενων μεταβολών της αορτικής σκληρίας από διαφορετικούς ART παράγοντες σε πρωτοδιαγνωσθέντες HIV ασθενείς ένα χρόνο μετά την έναρξη της αντιρετροϊκής θεραπείας.
Μέθοδος: Υπολογίσαμε την αορτική σκληρία μέσω της καρωτιδο-μηριαίας ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (PWVc-f) σε 54 πρόσφατα διαγνωσθέντες HIV ασθενείς άνευ αντιρετροϊκής αγωγής (μέση ηλικία=38+10 έτη, 91% άνδρες, 61% καπνιστές) στην αρχή, στους 6 και 12 μήνες μετά την έναρξη ART (αναστολείς ιντεγκράσης ή πρωτεάσης) και τις μεταβολές σωματικού βάρους (BMI), αρτηριακής πίεσης ιατρείου (συστολική και διαστολική) και κεντρικής αρτηριακής πίεσης. 35 ασθενείς έλαβαν το νεότερο αναστολέα ιντεγκράσης, ντολουτεγκραβίρη (ομάδα Α, μέση ηλικία=37+10 έτη, 89% άνδρες, 54% καπνιστές) ενώ 19 ασθενείς έλαβαν τον παλαιότερο αναστολέα πρωτεάσης δαρουναβίρη/κομπισιστάτη (ομάδα Β, μέση ηλικία=38+10 έτη, 95% άνδρες, 74% καπνιστές).
Results: Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των Ομάδων Α και Β ως προς την ηλικία, βάρος, λιπιδαιμικό προφίλ (LDL-C, HDL-C, τριγλυκερίδια), αρτηριακή πίεση ιατρείου (συστολική και διαστολική) και την κεντρική αρτηριακή πίεση κατά την αρχική αξιολόγηση. Στο συνολικό HIV πληθυσμό, στους 6 μήνες και 12 μήνες παρατηρήθηκε αύξηση του BMI ($p<0.001$), της συστολικής ($p=0.001$ και $p=0.003$) και της κεντρικής BP ($p<0.01$, $p=0.001$). Το PWVc-f ακολούθησε μία διφασική απάντηση αφού στους 6 μήνες αυξήθηκε στο συνολικό πληθυσμό και στην Ομάδα Α ($p=0.02$ and $p=0.04$, αντίστοιχα) και στους 12 μήνες αποκαταστάθηκε σε σχέση με την αρχική αξιολόγηση στο συνολικό πληθυσμό και στις δύο υπο-ομάδες. Κατά τη ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης, το PWVc-f παρουσίαζε ανεξάρτητη συσχέτιση με την συστολική BP (Beta=0.65, $p=0.001$) στους 6 μήνες στο συνολικό HIV πληθυσμό.
Συμπεράσματα: Μία πρώιμη επιδείνωση της αορτικής σκληρίας οφειλόμενη στην αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης παρατηρείται σε πρωτοδιαγνωσθέντες HIV ασθενείς στους 6 μήνες μετά την έναρξη της αντιρετροϊκής θεραπείας με αναστολείς ιντεγκράσης ή πρωτεάσης, η οποία αποκαθίσταται εν συνεχεία παρά την διατηρούμενη αύξηση σωματικού βάρους και αρτηριακής πίεσης.



AA152 | Στοιχεία της Γενικής Ούρων ως προγνωστικός δείκτης της κινητικής της σπειραματικής διήθησης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε Διαδερμική Στεφανιαία Επαναιμάτωση

Χούλια Ναλμπάντ[1], Γεώργιος Χαλικιάς[2], ADINA THOMAIDIS[3], Αθανάσιος Χοτίδης[4], Ασημίνα Λαντζουράκη[5], Δημήτριος Στάκος[6], Δημήτριος Τζιακάς[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Η λήψη σκιαγραφικού μέσου κατά την διάρκεια Διαδερμικής Στεφανιαίας Επαναιμάτωσης (PCI) δύναται να προκαλέσει Οξεία Νεφρική Βλάβη (CI-AKI). Η συχνότητα εμφάνισης της CI-AKI ανάλογα με τον ορισμό που θα χρησιμοποιηθεί για να την ορίσει κυμαίνεται από 2-30%. Η CI-AKI εμφανίζεται συνήθως 48-72 ώρες μετά την χρήση του σκιαστικού. Με την παρούσα μελέτη θελήσαμε να διερευνήσουμε την δυνατότητα χρήσης επιμέρους στοιχείων της Γενικής Ούρων ως προγνωστικό δείκτη της κινητικής της σπειραματικής διήθησης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI.

ΥΛΙΚΟ/ΜΕΘΟΔΟΙ: Η μελέτη συμπεριέλαβε 130 ασθενείς, μέσης ηλικίας 65±10 ετών (78% άνδρες, 22% γυναίκες) που υποβλήθηκαν σε PCI. Η σπειραματική διήθηση (eGFR) ορίσθηκε με την εξίσωση CKD-EPI creatinine equation (2021) σταθμισμένη στα σωματομετρικά στοιχεία, ενώ η κινητική της βασίσθηκε στην μεταβολή των τιμών της προ- και 48ώρες μετά την PCI. Τα επιμέρους στοιχεία της Γενικής Ούρων που χρησιμοποιήθηκαν ως προγνωστικοί δείκτες ήταν η οξύτητα (pH) και το ειδικό βάρος (SG) των ούρων (Πίνακας 1).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Το pH ούρων των ασθενών κυμάνθηκε μεταξύ 4.5 έως 8, με μέση τιμή 5.9±0.7 ενώ το ειδικό βάρος των ούρων από 1004 έως 1050, με μέση τιμή 1017±8. Το pH των ούρων μεταξύ ασθενών με διαφορετική κινητική στην eGFR (αμετάβλητη, αύξηση, ελάττωση) δεν ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικό (Πίνακας 2; P=0.374). Το SG των ούρων μεταξύ ασθενών με διαφορετική κινητική στην eGFR, επίσης δεν ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικό (Πίνακας 2; P=0.591). Η εφαρμογή όμως της spline regression analysis έδειξε ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της κινητικής eGFR και του SG των ούρων (Εικόνα 1, R2 0.131; P=0.049) και ότι τιμές SG 1040 σχετίζονται με μείωση της σπειραματικής διήθησης eGFR.

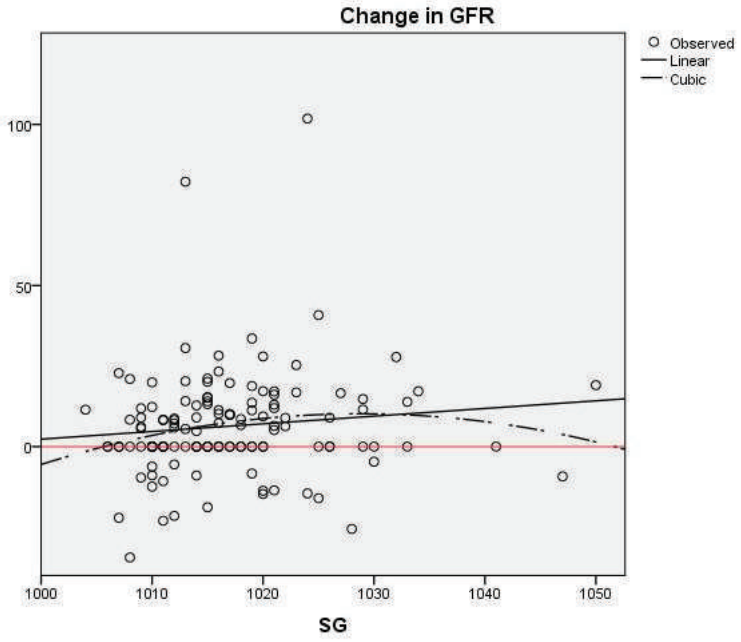
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα παραπάνω δεδομένα έδειξαν ότι τα στοιχεία της Γενικής Ούρων και ιδιαίτερα το SG μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως προγνωστικοί δείκτες της κινητικής της eGFR σε ασθενείς που υποβάλλονται σε PCI.

Οξύτητα ούρων	**pH**	**ΔGFR**
Πολύ αλκαλική	>8	-
Αλκαλική	7.1-8	+7.3%
Μέτρια	6-7	+4.5%
Όξινη	5.1-5.9	+7.4%
Πολύ όξινη	<5	+15.7%
Ειδικό βάρος Ούρων	**SG**	
Αραιά ούρα	<1010	+1.8%
Ήπια αραίωση	1010-1015	+5%
	1016-1025	+9.7%
Ήπια συμπύκνωση	1026-1030	+2.2%
Συμπυκνωμένα ούρα	>1030	+9.8%

ΔGFR: κινητική της σπειραματικής διήθησης (προ και 48 ωρών μετά την διαδερμική στεφανιαία επαναιμάτωση), **SG:** Ειδικό βάρος ούρων

ΔGFR	↑ αύξηση	Σταθερή	↓ μείωση
PH Ούρων	5.9±0.7	6±0.6	5.8±0.7
SG Ούρων	1018±7	1016±8	1017±10

ΔGFR; κινητική της σπειραματικής διήθησης (προ και 48 ωρών μετά την διαδερμική στεφανιαία επαναιμάτωση), PH; Οξύτητα ούρων, SG; Ειδικό βάρος ούρων



AA153 | Η σχέση μεταξύ χαρακτηριστικών του ύπνου και καρδιαγγειακών συμβαμάτων (Μελέτη HELIAD)

Βίκτωρ Γκοτζαμάνης[1], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[2], Μαίρη Γιαννακούλια[3], Νικόλαος Σκαρμέας[4]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [3]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [41]Η ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΙΓΙΝΗΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο ύπνος αποτελεί βασικό χαρακτηριστικό της ανθρώπινης ζωής ωστόσο δεν είναι επαρκώς μελετημένες οι πιθανές συσχετίσεις του με πολλές κλινικές οντότητες. Προηγούμενες μελέτες έχουν παρουσιάσει μια πιθανή συσχέτιση μεταξύ κακής ποιότητας ύπνου και εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εξερενήσει την ύπαρξη της πιθανής συσχέτισης μεταξύ των χαρακτηριστικών του ύπνου (ποιότητα και διάρκεια) και καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ένα δείγμα ανθρώπων μεγαλύτερης ηλικίας στην Ελλάδα.

Υλικό/Μέθοδοι: Το δείγμα που χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη αυτή αποτελείται από ανθρώπους άνω των 65 ετών, 1226 (704 γυναίκες, 522 άντρες). συμμετέχοντες στην μελέτη HELIAD, οι οποίοι αξιολογήθηκαν σε 2 επισκέψεις με μεσοδιάστημα 3 ετών Μετρήσεις: Η ποιότητα του ύπνου αξιολογήθηκε με τον Δείκτη ύπνου ΙΙ (υψηλότερο σκορ υποδεικνύει χαμηλότερη ποιότητα) και η διάρκεια του δηλώθηκε μέσω ερωτηματολογίων αυτοαξιολόγησης από τους συμμετέχοντες. Η διάγνωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων (οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) επιτεύχθηκε μέσα από ομοφωνία από μια ομάδα κλινικών ιατρών.

Αποτελέσματα: Από τους 1226 συμμετέχοντες, 380 (31%) είχαν παρουσιάσει κάποιο καρδιαγγειακό σύμβαμα ήδη κατά την πρώτη αξιολόγηση. Η χειρότερη ποιότητα ύπνου συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα ύπαρξης καρδιαγγειακού συμβάματος (OR=1.02, p-value=0.02 για κάθε μονάδα αύξησης στον Δείκτη Ύπνου) ενώ η διάρκεια ύπνου δεν παρουσίασε κάποια σημαντική συσχέτιση. Κατά τη διάρκεια της τριετούς παρακολούθησης 122 (10%) συμμετέχοντες παρουσίασαν κάποιο νέο καρδιαγγειακό σύμβαμα. Προοπτικά, οι συμμετέχοντες που εμφάνισαν κάποιο καρδιαγγειακό σύμβαμα κατά τη διάρκεια της τριετούς παρακολούθησης παρουσίασαν χαμηλότερη ποιότητα ύπνου, χωρίς ωστόσο η διαφορά αυτή να επιτύχει στατιστική σημαντικότητα (p-value=0.07).

Συμπέρασμα: Η κακή ποιότητα ύπνου φάνηκε να σχετίζεται με την ύπαρξη καρδιαγγεικών συμβαμάτων χωρίς ωστόσο να μπορεί να υποστηριχθεί μια σαφής αιτιολογική συσχέτιση από τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής. Απαιτούνται περισσότερες προοπτικές μελέτες για την περαιτέρω διερεύνηση της σχέσης αυτής.

AA154 | Η σχέση μεταξύ ευπάθειας και καρδιαγγειακών νοσημάτων (Μελέτη HELIAD)

Βίκτωρ Γκοτζαμάνης[1], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[2], Μαίρη Γιαννακούλια[3], Νικόλαος Σκαρμέας[4]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [3]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ, [4]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ευπάθεια είναι ένα σύνηθες κλινικό σύνδρομο στους ανθρώπους μεγαλύτερης ηλικίας που χαρακτηρίζεται από διαταραχές ισορροπίας, σαρκοπενία και έκπτωση της λειτουργικότητας και σχετίζεται με πτώσεις, νοσηλείες και πτωχή πρόγνωση. Η ευπάθεια σχετίζεται με μια σειρά από παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με τη μεγαλύτερη ηλικία, ωστόσο λιγότερα έχουν περιγραφεί αναφορικά με τη συσχέτιση της με τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η διερεύνηση της σχέσης της ευπάθειας με τα καρδιαγγειακά συμβάματα τόσο ως προγνωστικός δείκτης όσο και σαν έκβαση αυτών

Μέθοδοι/Υλικό: Το δείγμα που χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη αυτή αποτελείται από ανθρώπους άνω των 65 ετών, 1226 (704 γυναίκες, 522 άντρες). συμμετέχοντες στην μελέτη HELIAD, οι οποίοι αξιολογήθηκαν σε 2 επισκέψεις με μεσοδιάστημα 3 ετών. Η ευπάθεια των συμμετεχόντων αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας τρία διαφορετικά ειδικά εργαλεία (Frailty Index, Tilburg Frailty και Fried Frailty). Η διάγνωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων (οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) επιτεύχθηκε μέσα από ομοφωνία από μια ομάδα κλινικών ιατρών.

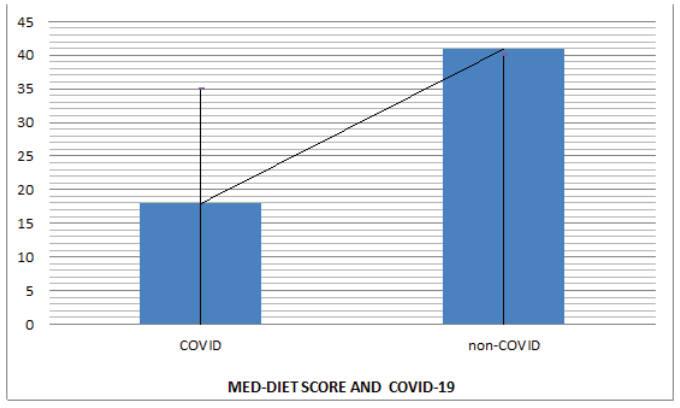
Αποτελέσματα: Από τους 1226 συμμετέχοντες 380 (31%) είχαν παρουσιάσει κάποιο καρδιαγγειακό σύμβαμα ήδη κατά την πρώτη αξιολόγηση. Ανεξαρτήτως ορισμού το ιστορικό καρδιαγγειακού συμβάματος συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα ευπάθειας (OR=2.20, p-value<0.001 OR=1.27, p-value= 0.43, OR=1.20, p-value=0.049 για Frailty Index, Tilburg Frailty και Fried Frailty αντίστοιχα) Κατά τη διάρκεια της τριετούς παρακολούθησης 122 (10%) συμμετέχοντες παρουσίασαν κάποιο νέο καρδιαγγειακό σύμβαμα. Προοπτικά, η παρουσία ευπάθειας κατά την πρώτη αξιολόγηση συσχετίστηκε με μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης νέου καρδιαγγειακού συμβάματος κατά τη διάρκεια της τριετούς παρακολούθησης (OR=2.48, p-value<0.001, OR=1.71, p-value=0.009 OR=1.59, p-value= 0.017 για Frailty Index, Tilburg Frailty και Fried Frailty αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, από τα αποτελέσματα της μελέτης αναδεικνύεται μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ ευπάθειας και καρδιαγγειακών νοσημάτων η οποία φαίνεται να λειτουργεί και προς τις δύο κατευθύνσεις, με την ευπάθεια να αποτελεί τόσο έκβαση όσο και προγνωστικό δείκτη για τις καρδιαγγειακές νόσους.

AA155 | Μεσογειακή Διατροφή και Covid-19

ΑΛΕΞΙΟΣ ΣΑΜΕΝΤΖΑΣ[1], ΓΙΩΡΓΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[2], ΜΑΡΙΑ ΠΟΥΛΟΥ[3]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ, ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ ΄Β, Κ.Υ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΑΣ, [3]ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ, ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ ΄Β, Μ.Ε.Θ Γ.Ν.Α «ΣΩΤΗΡΙΑ»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η μεσογειακή διατροφή αντιπροσωπεύει έναν υγιεινό τρόπο ζωής που συνδυάζεται με μακροζωία και ευζωία. Όσον αφορά την φυσιολογία των αγγείων, η εφαρμογή αυτής της δίαιτας έχει δείξει ότι μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργικότητα του ενδοθηλίου και να ενισχύσει σημαντικά το ανοσοποιητικό μας σύστημα. Με αυτό ως δεδομένο μπορούμε εύκολα να κατανοήσουμε την σημασία και την συμβολή της μεσογειακής δίαιτας στην πρόληψη και προστασία του οργανισμού μας έναντι της νόσου COVID-19.
ΣΚΟΠΟΣ: Μελετήσαμε την συσχέτιση της μεσογειακής διατροφής (ΜΔ) με την παρουσία και το βαθμό βαρύτητας της νόσου COVID-19.
ΜΕΘΟΔΟΙ-ΥΛΙΚΟ: Καταγράψαμε τις διατροφικές συνήθειες 500 ατόμων που νόσησαν και 500 ατόμων που δεν νόσησαν από COVID-19 (άτομα και των δύο φύλων, ηλικίας 30-50 ετών χωρίς συνοδά προβλήματα υγείας). Το ποσοστό εφαρμογής της Μεσογειακής δίαιτας προσδιορίστηκε με ένα ειδικό score (το MED-DIET score, με θεωρητική διακύμανση 0-55). Αυξημένες τιμές αυτού του score δείχνουν υψηλό βαθμό αφοσίωσης σε αυτού του είδους τη δίαιτα.
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Σε σύγκριση με την υγιή ομάδα τα άτομα που νόσησαν είχαν σημαντικά χαμηλότερο MED-DIET score ($P<0.05$) ενώ σε τελική ανάλυση το MED-DIET score συσχετιζόταν θετικά με την πιθανότητα νόσησης από COVID-19 καθώς και με τη βαρύτητα των συμπτωμάτων της νόσου.
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η μη ή η σε χαμηλό ποσοστό μακροχρόνια εφαρμογή της ΜΔ αυξάνει τον κίνδυνο προσβολής από COVID-19,ανεξαρτήτως των κλασικών παραγόντων κινδύνου. Μία διατροφή πλούσια σε φρούτα, όσπρια, λαχανικά, ξηρούς καρπούς και κυρίως ελαιόλαδο σε συνδυασμό με μέτρια κατανάλωση αλκοόλ και καφέ (ελληνικού) μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην προστασία μας έναντι της νόσου COVID-19



AA156 | Το υπερηχογράφημα καρωτίδων βελτιώνει τη διαστρωμάτωση κινδύνου στους βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου

Γεώργιος Μαυραγάνης[1], Γεώργιος Γεωργιόπουλος[2], Δημήτριος Δελιαλής[3], Ευμορφία Αϊβαλιώτη[4], Ραφαήλ Πάτρας[5], Ιωάννης Πετρόπουλος[6], Αγγελική-Μαρία Δημοπούλου[7], Λασθένης Αγγελιδάκης[8], Αλέξανδρος Σιάνης[9], Δημήτριος Μπαμπατσιάς[10], Άννα Δημουλά[11], Ελένη Μανέτα[12], Μαρίνος Κοσμόπουλος[13], Κωνσταντίνος Στέλλος[14], ΚΙΜΩΝ ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ[15]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η κλινική αξία των δεικτών αθηροσκλήρωσης των καρωτίδων για τη διαστρωμάτωση του υπολειπόμενου κινδύνου σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού (ΚΑ) κινδύνου δεν έχει τεκμηριωθεί. Στην παρούσα μελέτη στόχος μας ήταν να εξαγάγουμε και να επικυρώσουμε τις βέλτιστες τιμές των δεικτών της υποκλινικής αθηρωμάτωσης των καρωτίδων που βελτιώνουν τη διαστρωμάτωση κινδύνου σε ασθενείς υψηλού ΚΑ κινδύνου.

Υλικό και μέθοδος: Αναλύσαμε διαδοχικά ασθενείς υψηλού ή πολύ υψηλού ΚΑ κινδύνου από ένα μητρώο ΚΑ πρόληψης [n=751, κοόρτη προέλευσης (derivation cohort)] και από τη μελέτη ARIC [n=2.897, κοόρτη επαλήθευσης (validation cohort)]. Ο βασικός κίνδυνος καθορίστηκε χρησιμοποιώντας τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας του 2021 (clinical ESCrisk). Αξιολογήθηκαν το πάχος του έσω μέσου χιτώνα (IMT) εξαιρουμένης της πλάκας, το μέσο μέγιστο πάχος (avg.maxWT), το μέγιστο πάχος τοιχώματος όλων των τμημάτων (maxWT) καθώς και ο αριθμός των καρωτιδικών τμημάτων με αθηρωματική πλάκα. Το κύριο καταληκτικό σημείο της μελέτης περιελάμβανε τον καρδιακό θάνατο, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα συμβάντα επαναγγείωσης μετά από 3.4 έτη και στις δύο κοόρτες και επιπλέον μετά από 16.7 έτη στην κοόρτη της ARIC.

Αποτελέσματα: Το maxWT>2.00mm και το avg.maxWT>1.39mm παρείχαν πρόσθετη προγνωστική αξία, βελτιωμένη διακριτική ικανότητα και ορθή επαναταξινόμηση του κινδύνου σε σχέση με το clinical ESCrisk και στις δύο κοόρτες (p<0.05,για net reclassification index, integrated discrimination index και Delta Harrell's C index). Το maxWT<0.9mm προέβλεψε την πολύ χαμηλή πιθανότητα ΚΑ συμβαμάτων (αρνητική προγνωστική αξία=97% και 92% σε κοόρτη προέλευσης και επαλήθευσης, αντίστοιχα). Αυτά τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν και για τα πολύ μακροπρόθεσμα συμβάματα στην κοόρτη επαλήθευσης.

Συμπεράσματα: Η ενσωμάτωση του υπερηχογραφήματος καρωτίδων στη διαστρωμάτωση κινδύνου βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών μπορεί να ανιχνεύσει ασθενείς πολύ υψηλού ΚΑ κινδύνου που χρειάζονται περαιτέρω μείωση του υπολειπόμενου ΚΑ κινδύνου ή ασθενείς με πολύ χαμηλή πιθανότητα για ΚΑ συμβάματα.

AA157 | Ο ρόλος της Μεσογειακής Διατροφής στην εμφάνιση πρώιμου οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου

ΜΑΡΙΑ ΡΑΛΛΙΔΗ[1], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΖΑΜΠΕΛΑΣ[2], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΑΣ[3], ΑΝΝΑ-ΜΠΕΤΙΝΑ ΧΑΙΔΙΤΣ[4], ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ[5], ΛΟΥΚΙΑΝΟΣ ΡΑΛΛΙΔΗΣ[6]

[1]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, [5]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Εισαγωγή: Πολλές έρευνες έχουν αναδείξει την ευνοϊκή επίδραση της Μεσογειακής Διατροφής (ΜΔ) στα καρδιαγγειακά νοσήματα. Ωστόσο, υπάρχει κενό αναφορικά με τη σχέση της ΜΔ με την εμφάνιση πρώιμου οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου (ΟΕΜ).
Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση του ρόλου της ΜΔ στην πιθανότητα εμφάνισης ΟΕΜ σε άτομα ηλικίας <40 ετών.
Υλικό και μέθοδοι: Καταγράφηκαν τα κλινικά χαρακτηριστικά και η προσκόλληση στη ΜΔ, όπως αυτή αποτυπώνεται με τον υπολογισμό του score της ΜΔ, σε 150 διαδοχικούς νεαρούς εμφραγματίες (ΟΕΜ <40 έτη) και 150 συγκρίσιμους ως προς το φύλο και την ηλικία νεαρούς υγιείς. Το score της ΜΔ περιλαμβάνει 11 βασικά συστατικά της ΜΔ, έχει κλίμακα βαθμολόγησης 0 έως 55, και μεγαλύτερη βαθμολογία δείχνει μεγαλύτερη προσκόλληση στη ΜΔ. Η στρατολόγηση των νεαρών εμφραγματιών έγινε στη Β' Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου "ΑΤΤΙΚΟΝ" ενώ οι υγιείς μάρτυρες επιλέχτηκαν από τη μελέτη "ATTICA". Ο υπολογισμός του score της ΜΔ έγινε στο 50% των ασθενών με προσωπική συνέντευξη και στο άλλο 50% με τηλεφωνική επικοινωνία.
Αποτελέσματα: Οι νεαροί εμφραγματίες είχαν χαμηλότερο score ΜΔ σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες (24,1±4,6 έναντι 33,4±8,8, p <0,001). Η πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση έδειξε ότι η ΜΔ δρα προστατευτικά, ενώ ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), το κάπνισμα και τα επίπεδα χοληστερόλης δρουν επιβαρυντικά όσον αφορά στην ανάπτυξη πρώιμου ΟΕΜ. Αύξηση κατά 2% του score της ΜΔ και άρα του βαθμού προσκόλλησης στη ΜΔ, συσχετίστηκε με 18% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΟΕΜ σε άτομα <40 ετών λαμβάνοντας υπόψη το ΔΜΣ, το κάπνισμα, τα επίπεδα χοληστερόλης και το ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακής υπέρτασης (Εικόνα).
Συμπεράσματα: Οι κακές διατροφικές συνήθειες οι οποίες προκύπτουν με την απομάκρυνση από το Μεσογειακό μοντέλο διατροφής, αποτελούν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης στεφανιαίας νόσου. Η πολιτεία θα πρέπει να προβεί σε πανελλήνια εκστρατεία ενημέρωσης για την υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών από την παιδική ηλικία.

Αρτηριακή υπέρταση

Πρόεδροι: ***Γρ. Οικονόμου*** *(Πρέβεζα),* ***Ε. Καλλίστρατος*** *(Αθήνα)*

ΑΑ158 | Ο ελαττωμένος ενδοθηλιακός γλυκοκάλυκας σχετίζεται με το υπερτασικό φορτίο μόνο σε μη καπνίστριες γυναίκες με πρωτοδιαγνωσθείσα ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση σταδίου Ι και ΙΙ χωρίς φαρμακευτική αγωγή

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[3], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΦΑΜΠΡΗ[4], ΑΝΤΩΝΗΣ ΣΧΟΙΝΑΣ[5], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[6], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΗ[7], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[8]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

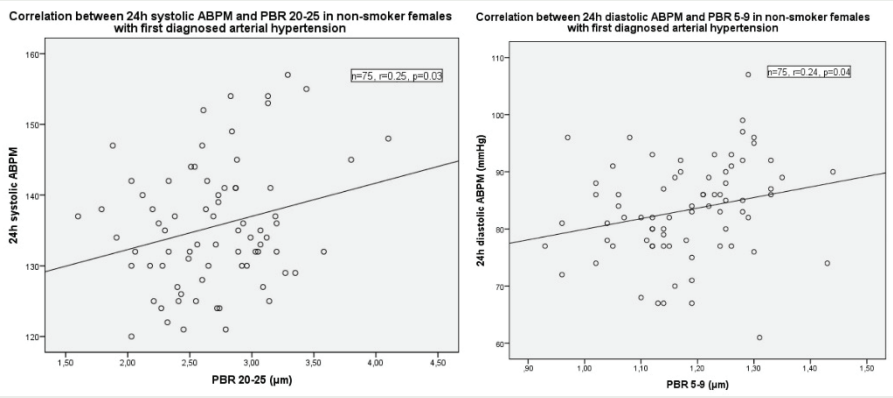
Εισαγωγή: Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία μπορεί να εκτιμηθεί μέσω του ελαττωμένου πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα (ΕΓ). Παρόλα αυτά, ο ρόλος του ΕΓ στην αρτηριακή υπέρταση ως βλάβη οργάνου-στόχου παραμένει ακόμα αμφιλεγόμενος. Το κάπνισμα αντιπροσωπεύει σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την καρδιαγγειακή νόσο.

Σκοπός της μελέτης: είναι η διερεύνηση του ρόλου του ΕΓ σε ασθενείς με πρωτοδιαγνωσθείσα ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση σταδίου Ι και ΙΙ χωρίς φαρμακευτική αγωγή σε σχέση με τη συνήθεια του καπνίσματος.

Μέθοδος: Μελετήσαμε 271 μη διαβητικούς, πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικούς ασθενείς χωρίς φαρμακευτική αγωγή (μέση ηλικία=49+10 έτη, 59% άνδρες, 36% καπνιστές). Η 24ωρη περιπατητική καταγραφή της αρτηριακής πίεσης (24h ABPM) και η ενδοθηλιακή λειτουργία (PBR5-25) αξιολογήθηκαν σε κάθε ασθενή πριν από την έναρξη της αντιυπερτασικής θεραπείας. Η αύξηση της περιοχής διήθησης των υπογλώσσιων αγγείων, μεγέθους 5-25 μm, βάσει της κατανομής της στήλης των ερυθρών αιμοσφαιρίων (Perfused Boundary Region, PBR) θεωρείται ένας μη επεμβατικός, ακριβής δείκτης μείωσης των διαστάσεων του ΕΓ.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των υπερτασικών, τα επίπεδα της μέσης 24ωρης συστολικής και διαστολικής ABPM ήταν 137+11 mmHg και 86+9 mmHg, αντίστοιχα. Όσον αφορά τον ΕΓ, οι μέσες τιμές της PBR5-25, PBR5-9, PBR10-19 και PBR20-25 ήταν 2.09+0.3μm, 1.67+0.1μm, 2.22+0.3μm και 2.62+0.4μm αντίστοιχα. Διαπιστώθηκαν οι κάτωθι θετικές συσχετίσεις μεταξύ της 24h ABPM και του PBR μόνο στην υποομάδα των μη καπνιζόντων γυναικών (n=75, 53±10 έτη): 24ωρη συστολική ABPM και PBR20-25 (r=0.25, p=0.03), 24ωρη διαστολική ABPM και PBR5-9 (r=0.24, p=0.04), ημερήσια συστολική ABPM και PBR20-25 (r=0.27, p=0.02) και ημερήσια διαστολική ABPM και PBR5-9 (r=0.28, p=0.01).

Συμπεράσματα: Σε πρωτοδιαγνωσθέντες ασθενείς με ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση άνευ φαρμακευτικής αγωγής η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, εκφραζόμενη από ελαττωμένο ΕΓ σχετίζεται με το φορτίο της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης μόνο στις μη καπνίστριες γυναίκες. Πιθανότατα, η μείωση του ΕΓ να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε συγκεκριμένες ομάδες υπερτασικών ασθενών.



AA159 | Σιγμοειδές μεσοκοιλιακό διάφραγμα σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΦΕΝΔΟΥΛΗΣ[1], Δημήτριος Αφενδούλης[2], ΜΑΤΘΑΙΟΣ ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ[3], ΜΑΡΙΑ ΜΟΥΤΑΦΗ[4], ΠΕΤΡΟΣ ΒΟΥΤΑΣ[5], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[6], ΣΤΕΦΑΝΟΣ ΓΑΡΟΥΦΑΛΗΣ[7], ΜΙΧΑΗΛ ΑΜΠΕΛΙΩΤΗΣ[8], ΙΣΙΔΩΡΟΣ ΣΤΑΥΡΙΝΟΥΔΗΣ[9], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[10], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ[11], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΑΡΤΑΛΗΣ[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Το σιγμοειδές μεσοκοιλιακό διάφραγμα (ΣΜΔ) αποτελεί τοπική πάχυνση του βασικού τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος που προβάλει εντός του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας. Η μεγάλη ηλικία και η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελούν παράγοντες που σχετίζονται με την ύπαρξη ΣΜΔ στο υπερηχογράφημα καρδιάς. Επίσης, η ύπαρξη ΣΜΔ μπορεί να προκαλέσει μεταβολές στην αγωγή του ερεθίσματος κατά την εκπόλωση του μυοκαρδίου και παρουσία κυμάτων Q στις απαγωγές V1-V2 στο ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν ο καθορισμός της προγνωστικής αξίας των κυμάτων Q στις προκάρδιες απαγωγές σε ασθενείς με ΣΜΚ και ΑΥ.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν συνολικά 103 ασθενείς (52 άνδρες, 51 γυναίκες) με μέση ηλικία 68±11 έτη και ΣΜΔ με βάση το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα. Ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες, την ομάδα ΑΥ (n=59) και την ομάδα ελέγχου (ΟΕ) (n=44). Όλοι υποβλήθηκαν σε ΗΚΓ 12 απαγωγών για την ανεύρεση κυμάτων Q στις απαγωγές V1-V2. Αποκλείστηκαν ασθενείς με ιστορικό στεφανιαίας νόσου, καρδιακή ανεπάρκεια, σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθεια, προσθετική καρδιακή βαλβίδα, προηγούμενη καρδιοθωρακοχειρουργική επέμβαση, οποιαδήποτε μυοκαρδιοπάθεια ή μυοκαρδίτιδα.

Αποτελέσματα: Οι διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων και οι αντίστοιχες στατιστικές συγκρίσεις φαίνονται στον Πίνακα 1. Η παρουσία κύματος Q στις απαγωγές V1-V2 διέφερε σημαντικά μεταξύ των ασθενών με ΣΜΔ και ΑΥ σε σύγκριση με τους ασθενείς της ΟΕ (69,5% vs 43,2% αντίστοιχα, p=0,007). Η προγνωστική αξία των κυμάτων Q φαίνεται στον Πίνακα 2.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΣΜΔ και ΑΥ η παρουσία κυμάτων Q στις προκάρδιες απαγωγές V1-V2 στο ΗΚΓ επιφανείας 12 απαγωγών εμφανίζει μέτρια ευαισθησία και θετική προγνωστική αξία.

Πίνακας 1. Βασικά χαρακτηριστικά και διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων.

Μεταβλητή	Ομάδα ΑΥ (n=59)	Ομάδα ελέγχου (n=44)	p
Ηλικία (έτη) mean±SD	66,9±9	66,7±12	0,146
Φύλο			
Άνδρες n (%)	37 (62,7%)	15 (34,1%)	
Γυναίκες n (%)	22 (37,3%)	29 (65,9%)	0,004
Κύμα Q στις V1-V2 n (%)	41 (69,5%)	19 (43,2%)	0,007
Πάχος μεσοκοιλιακού διαφράγματος στη μεσότητα (mm) mean±SD	10,7±1,3	9,4±1,0	<0,001
Μέγιστο πάχος ΣΜΚ (mm) mean±SD	14,6±1,6	13,1±1,3	<0,001
Αορτοδιαφραγματική γωνία (μοίρες) mean±SD	127±12	131±12	0,09
Γωνία ΣΜΔ-αορτής (μοίρες) mean±SD	78±14	90±13	<0,001
EF (%) mean±SD	57±3	58±2	0,322

Πίνακας 2. Προγνωστική αξία κυμάτων Q στις απαγωγές V1-V2 σε ασθενείς με ΣΜΔ και ΑΥ.

	Τιμή	95% CI
Ευαισθησία	69,5%	56,1 - 80,8%
Ειδικότητα	56,8%	41,0 - 71,7%
Θετική προγνωστική αξία	68,3%	59,7 - 75,9%
Αρνητική προγνωστική αξία	58,1%	46,6 - 68,8%

AA160 | Αποτελεί η αρτηριακή υπέρταση τροποποιητή της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας κόπωσης και της υπερηχογραφικής μελέτης μετά από λοίμωξη για Sars-Cov-2?

Μαρία Καριώρη[1], Χρήστος Φραγκούλης[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[4], Ιωάννης Λεοντσίνης[5], Ιωάννης Ανδρίκου[6], Παναγιώτης Ηλιάκης[7], Ε. Μαντζουράνης[8], Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[9], Θεοδώρος Καλός[10], Καλλιόπη Γρηγορίου[11], Κωνσταντίνος Θωμόπουλος[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΜΑΙΕΥΤΗΡΙΟ ΕΛΕΝΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η επίπτωση της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ) τόσο στην καρδιοαναπνευστική λειτουργικότητα όσο και στη λειτουργικότητα της δεξιάς κοιλίας έχει μελετηθεί ελάχιστα σε ασθενείς μετά από λοίμωξη από SARS-Cov-2. Συνεπώς, σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίπτωσης της αρτηριακής υπέρτασης στη λειτουργική κατάσταση των ασθενών που νοσηλεύτηκαν λόγω SARS-Cov-2, χρησιμοποιώντας παραμέτρους τόσο από την καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης όσο και υπερηχογραφικές παραμέτρους τρεις μήνες μετά την πρώτη ημέρα της λοίμωξης.

Υλικό και μέθοδος: Άτομα που νοσηλεύτηκαν με λοίμωξη λόγω Covid-19 χωρίστηκαν σε δύο ομάδες βάσει της ύπαρξης ιστορικού ΑΥ ή μη. Όλοι υπεβλήθησαν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης με τροποποιημένο ή μη πρωτόκολλο Bruce για εκτίμηση όλων των παραμέτρων. Τα υπερηχογραφικά ευρήματα συμπεριλαμβανομένης της συστολικής παραμόρφωσης της δεξιάς κοιλίας αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας το κατάλληλο λογισμικό πρόγραμμα.

Αποτελέσματα: Πενήντα δύο ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με Sars-Cov-2 (57±11.5 ετών, 51.9% άρρενες) εκτιμήθηκαν 3 μήνες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων. Ιστορικό στεφανιαίας νόσο καταγράφηκε στο 15.4% αυτών. Στους υπερτασικούς ασθενείς η ηλικία (63±8 vs. 52±11 years, p<0.001), ο δείκτης μάζας σώματος (29.9±4.6 vs. 27.1±5.8 kg/m2, p:0.03) κι ο δείκτης επιφάνειας σώματος (2.1±0.25 vs. 2±0.9 m2, p:0.04) ήταν στατιστικά υψηλότερα συγκριτικά με τους νορμοτασικούς. Επίσης, η ανάλυση των καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων έδειξε σημαντικά υψηλότερα συστολική αρτηριακή πίεση τόσο στο μέγιστο της άσκησης (190±21 vs.171±26 mmHg, p: 0.02) όσο και κατά το 1ο λεπτό της επαναφοράς (180±23 vs. 157±27 mmHg, p: 0.005). Όσον αφορά στις υπερηχογραφικές παραμέτρους η διάμετρος του αριστερού κόλπου ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους υπερτασικούς (42±6 vs.38±6 mm, p: 0.009). Τόσο το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας ((ΚΕΑΚ,%) 48±11 vs. 57±6, p:0.004) όσο και η απόλυτη τιμή της συστολικής παραμόρφωσης της δεξιάς κοιλίας (9.1±4% vs. 12.7±5.4%, p:0.04) ήταν σημαντικά επηρεασμένα στην ομάδα των υπερτασικών. Χρησιμοποιώντας την ανάλυση με γραμμική παλινδρόμηση προσαρμοσμένη για την ηλικία, τ το φύλο, την αρτηριακή υπέρταση, τη στεφανιαία νόσο και το ΚΕΑΚ, η ΑΥ (p: 0.01) αποδείχτηκε ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της ΣΠΔΚ στους νοσηλευόμενους ασθενείς.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η μελέτη μας ανέδειξε την αρνητική επίδραση της ΑΥ στη λειτουργικότητα τόσο της δεξιάς όσο και της αριστερής κοιλίας καθώς και την αξία της ως ανεξάρτητο αρνητικό προγνωστικό δείκτη της λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας στους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με λοίμωξη λόγω SARS-Cov-2.

AA161 | Τεστοστερόνη, Υπέρταση και Στυτική Δυσλειτουργία σε άρρενες

ΑΛΕΞΙΟΣ ΣΑΜΕΝΤΖΑΣ[1], ΓΙΩΡΓΟΣ ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[2], ΠΑΥΛΟΣ ΣΤΟΥΓΙΑΝΝΟΣ[3], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΤΡΙΚΑΣ[4]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ: Η έλλειψη τεστοστερόνης είναι γνωστό ότι συσχετίζεται με υψηλότερη καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε άντρες με στυτική δυσλειτουργία. Εν τούτοις, η χαμηλή τεστοστερόνη πλάσματος κατά πόσο θα μπορούσε να προβλέψει καρδιαγγειακά συμβάντα σε ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία και υπέρταση;

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν 300 ασθενείς (σε χρονικό διάστημα 3 ετών) με φυσιολογικό BMI, υπέρταση υπό φαρμακευτική αγωγή και στυτική δυσλειτουργία, ηλικίας 35–65 ετών, χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Αρχικά, σε όλους μετρήθηκε η ολική τεστοστερόνη πλάσματος (Total Testosterone-TT)) και προσδιορίστηκαν οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Κατά τη διάρκεια των 3 ετών, καταγράφηκαν συνολικά 39 καρδιαγγειακά συμβάντα. Η διαφορά στην επίπτωση του υπογοναδισμού (TT<3.4ng/ml) μεταξύ των ασθενών που έχουν και εκείνων που δεν έχουν καρδιαγγειακή νόσο ήταν σημαντική (33% 18%; p <0.01).

Οι ασθενείς λοιπόν με τη χαμηλότερη τεστοστερόνη πλάσματος(<4.0 ng/ml) ήταν πιθανότερο (περίπου 2,7 φορές) να αναπτύξουν καρδιαγγειακά συμβάντα σε σχέση με εκείνους που είχαν υψηλότερα επίπεδα τεστοστερόνης (αφού έγινε προσαρμογή ως προς την ηλικία, τους παράγοντες κινδύνου, την αντϊυπερτασική θεραπεία και τις στατίνες).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Τα χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης στο πλάσμα συσχετίζονται ξεκάθαρα με καρδιαγγειακά συμβάντα σε μέσης ηλικίας υπερτασικούς ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία, ανεξαρτήτως παραγόντων κινδύνου.

AA162 | Το κάπνισμα δεν επιβαρύνει περισσότερο τους νέους πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικούς ασθενείς ως προς και τις βλάβες οργάνων-στόχων

ΕΛΕΝΗ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΗ[1], **ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ**[2], ΑΝΤΩΝΗΣ ΣΧΟΙΝΑΣ[3], ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΤΡΙΒΗΛΟΥ[4], ΜΑΡΙΑ ΒΑΡΟΥΔΗ[5], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΗ[6], ΔΙΟΝΥΣΙΑ ΜΠΙΡΜΠΑ[7], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΦΑΜΠΡΗ[8]

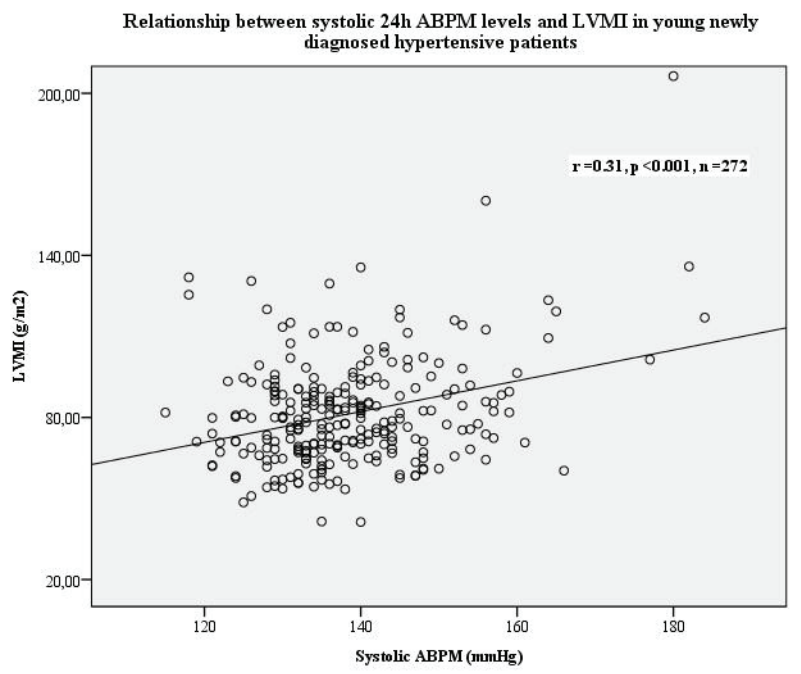
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η πρώιμη εμφάνιση της αρτηριακής υπέρτασης σε νεαρή ηλικία σχετίζεται με σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιαγγειακής θνητότητας σε σχέση με την εμφάνιση της σε μεγαλύτερη ηλικία. Το κάπνισμα αντιπροσωπεύει ένα σημαντικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση τυχόν διαφορών μεταξύ καπνιστών και μη καπνιστών νέων πρωτοδιαγνωσθέντων ασθενών με αρτηριακή υπέρταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή ως προς το υπερτασικό φορτίο και την παρουσία βλαβών οργάνων-στόχων (HMOD).

Μέθοδος: Μελετήσαμε 272 μη διαβητικούς νεαρούς ασθενείς ηλικίας < 50 ετών με πρωτοδιαγνωσθείσα αρτηριακή υπέρταση άνευ φαρμακευτικής αγωγής [μέση ηλικία=43(39-48)]. Σε κάθε νεαρό ασθενή εκτιμήθηκε η αρτηριακή πίεση με 24ωρη καταγραφή (24-h ABPM), οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου [κάπνισμα, παχυσαρκία (BMI), υπερλιπιδαιμία (HDL-C, LDL-C)] και οι βλάβες οργάνων-στόχων [αορτική σκληρία (PWV), διαστολική δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας (E/e), υπερτροφία αριστερής κοιλίας (LVMI), εφεδρεία ροής στεφανιαίων αρτηριών (CFR), πάχος έσω-μέσου χιτώνα καρωτίδων (IMT) και ενδοθηλιακή λειτουργία (PBR5-25)] πριν από την έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής.

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός των νεαρών ασθενών ταξινομήθηκε με βάση την καπνιστική συνήθεια στην ομάδα Α [καπνιστές, n=105, μέση ηλικία 43(38-47)] και στην ομάδα Β [μη καπνιστές, n=167, μέση ηλικία 43(39-48)]. Δεν προέκυψαν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά την ηλικία, BMI, E/Ea, LVMI, PWV, MAU, CFR, cIMT και PBR5-25. Αντίθετα, στην ομάδα Α παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα LDL-C και τριγλυκεριδίων (p<0.001), της 24-h και ημερήσιας συστολικής ABPM, της συστολικής και διαστολικής 24ωρης μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης και του ημερήσιου συστολικού υπερτασικού φορτίου αλλά και αυξημένη επίπτωση της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας-LVH (13% έναντι 6%, p=0.04) και της επηρεασμένης στεφανιαίας εφεδρείας (p=0.05). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση και στο σύνολο των νεαρών υπερτασικών ασθενών, η 24h συστολική ABPM παρουσίαζε συσχετίσεις με το PWV (beta=0.31, p<0.001), το LVMI (beta=0.32, p<0.001) και το CFR (beta=-0.18, p=0.01) ανεξάρτητη από το κάπνισμα.

Συμπεράσματα: Οι βλάβες των οργάνων στόχων των νεαρών ασθενών με ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση σχετίζονται με τη βαρύτητα της αρτηριακής υπέρτασης και είναι ανεξάρτητες από την παρουσία καπνιστικής συνήθειας. Αφού οι βλάβες οργάνων στόχων μπορούν να υποστραφούν με την επιτυχή φαρμακευτική αγωγή, υπάρχει ακόμα χρόνος για αυτούς τους νεαρούς ασθενείς να αντιμετωπισθούν αποτελεσματικά ως προς την αρτηριακή υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία αλλά και να διακόψουν το κάπνισμα ώστε να μειώσουν τον μελλοντικό καρδιαγγειακό κίνδυνο.


Relationship between systolic 24h ABPM levels and LVMI in young newly diagnosed hypertensive patients
r =0.31, p <0.001, n =272
LVMI (g/m2)
200,00
140,00
80,00
20,00
120
140
160
180
Systolic ABPM (mmHg)

AA163 | Ευρήματα από τη συνολική επιμήκη παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας και την παραμόρφωση του αριστερού κόλπου σε μεσήλικες υπέρβαρους ασθενείς με πρωτοδιαγνωσθείσα αρτηριακή υπέρταση

Γεώργιος Μίχας[1], Κωνσταντίνος Ευδωρίδης[2], Αθανάσιος Τρίκας[3]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Η ΕΛΠΙΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) προκαλεί διαστολική δυσλειτουργία και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (ΥΑΚ) που εκτιμώνται με το διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα. Ασθενείς με ΑΥ έχουν υποκλινική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου ακόμη και πριν την εμφάνιση ΥΑΚ. Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) και του αριστερού κόλπου (ΑΚο) με τη βοήθεια της επιμήκους παραμόρφωσης (strain) σε ασθενείς με πρωτοδιαγνωσθείσα ΑΥ.
Υλικό και μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 20 ενήλικες με πρωτοδιαγνωσθείσα ΑΥ οι οποίοι επιλέχθηκαν ανάμεσα σε 114 ασθενείς που εξετάστηκαν στο υπερτασικό ιατρείο της Καρδιολογικής Κλινικής του ΓΝΑ «Η Ελπίς» μέσα σε έξι μήνες. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν: ηλικία >65 ετών, δευτεροπαθής υπέρταση, στεφανιαία νόσος, σακχαρώδης διαβήτης, κολπική μαρμαρυγή, καρδιακή ανεπάρκεια, αιμοδυναμικά σημαντική βαλβιδοπάθεια, περικαρδίτιδα, μυοκαρδίτιδα, ενεργό νεόπλασμα, χημειο- ή/και ακτινοθεραπεία. Οι εξεταζόμενοι υποβλήθηκαν σε πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, 24ωρη καταγραφή αρτηριακής πίεσης και διαθωρακικό ηχοκαρδιογράφημα.
Αποτελέσματα: Από τους 20 συμμετέχοντες με πρωτοδιαγνωσθείσα ΑΥ, 9 (45%) ήταν άνδρες και 11 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 48,3±11,7 έτη. Όλοι είχαν αυξημένο σωματικό βάρος με μέσο όρο δείκτη μάζας σώματος 29±3,9 kg/m2 (14 υπέρβαροι, 6 παχύσαρκοι). Εννέα ήταν καπνιστές και 12 ανέφεραν τουλάχιστον μέτρια κατανάλωση άλατος. Εννέα δεν ασκούνταν καθόλου, ενώ 10 ήταν δυσλιπιδαιμικοί. Από τους 20 ασθενείς με ΑΥ, 19 ήταν υπερτασικοί σύμφωνα με την 24ωρη καταγραφή, εκ των οποίων 5 είχαν συγκαλυμμένη ΑΥ και ένας είχε υπέρταση λευκής μπλούζας. Δύο είχαν μεμονωμένη νυχτερινή ΑΥ και 13 ήταν non-dippers. Κανένας δεν είχε επηρεασμένη συστολική λειτουργία και υπερτροφία της ΑΚ, ενώ 7 είχαν επηρεασμένο GLS (<-18%) και 11 παράταση χάλασης. Επιπρόσθετα, μόνο ένας από τους ασθενείς είχε αυξημένες διαστάσεις του ΑΚο, ενώ 10 εμφάνιζαν μειωμένο reservoir strain αυτού (<-36%).
Συμπεράσματα: Ο επιπολασμός αυξημένου σωματικού βάρους είναι ιδιαίτερα αυξημένος σε μεσήλικες ασθενείς με πρωτοδιαγνωσθείσα ΑΥ. Η 24ωρη καταγραφή ανίχνευσε 25% επιπρόσθετους υπερτασικούς, αναδεικνύοντας πάλι τη σπουδαιότητά της. Σε ασθενείς με αυξημένο σωματικό βάρος και πρωτοδιαγνωσθείσα ΑΥ τόσο το strain της ΑΚ όσο και του ΑΚο, αλλά και οι πρώιμοι διαστολικοί δείκτες, ανιχνεύουν υποκλινική βλάβη όταν ακόμη το κλάσμα εξωθήσεως και το πάχος τοιχωμάτων της ΑΚ και οι διαστάσεις του ΑΚο είναι εντός φυσιολογικών ορίων.

ΑΑ164 | Μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης και κίνδυνος για καρδιαγγειακά επεισόδια σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Δεδομένα 3ετούς παρακολούθησης των ασθενών της μελέτης ACS-BP

Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[1], Αρετή Κουμέλη[2], Εμμανουήλ Μαντζουράνης[3], Αλέξανδρος Κασιακόγιας[4], Ιωάννης Λεοντσίνης[5], Αθανάσιος Σακαλλίδης[6], Ειρήνη Δρη[7], Κωνσταντίνος Θωμόπουλος[8], Κωνσταντίνος Τσιούφης[9]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΜΑΙΕΥΤΗΡΙΟ ΕΛΕΝΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/σκοπός: Η επίδραση της μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα έχει εξεταστεί υπό το πρίσμα της καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ) και της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ), αλλά όχι στην οξεία φάση ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ). Σκοπός της μελέτης είναι να προσδιοριστεί η σχέση μεταξύ ενδονοσοκομειακής βραχυπρόθεσμης ΜΑΠ και μακροπρόθεσμων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με ΟΕΜ.

Υλικό και μέθοδοι: Συνολικά μελετήθηκαν 388 ασθενείς (69,2% άνδρες, μέση ηλικία: 63,8 έτη, 47,3% STEMI) που υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) κατά τη διάρκεια της νοσηλείας για ΟΕΜ. Η ΜΑΠ εξήχθη μέσω του Standard deviation (SD) της συστολικής (ΣΑΠ) και διαστολικής (ΔΑΠ) ΑΠ. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 4 τεταρτημόρια με βάση τον SD. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν για διάστημα 3 ετών προκειμένου να εκτιμηθούν τα κύρια καρδιαγγειακά συμβάματα, που ορίστηκαν ως: η νοσηλεία για (ΚΑ), το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) και το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).

Αποτελέσματα: Η μέση SD της ΣΑΠ ήταν 4,3mmHg στο χαμηλότερο τεταρτημόριο και 16,2mmHg στο υψηλότερο. Από τους 388 ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν, 72 ασθενείς (18,5%) είχαν καρδιαγγειακό επεισόδιο, εκ των οποίων 33 νοσηλεία για ΚΑ, 31 νέο ΟΣΣ και 8 ασθενείς ΑΕΕ. Σε σύγκριση με τους ασθενείς με τη χαμηλότερη ΜΑΠ, εκείνοι στο υψηλότερο τεταρτημόριο είχαν αυξημένο κίνδυνο για το σύνθετο καταληκτικό (HR 2,2, 95% CI 1,67–2,54, P<0,001). Οι κίνδυνοι ΟΣΣ (HR 3.2, 95% CI 2.22–4.01; P < 0.02) και ΚΑ (HR 2,88, 95% CI 2,1–3,99, P < 0,001) ήταν και οι δύο αυξημένοι καθώς και ο κίνδυνος για ισχαιμικό ΑΕΕ (HR 1,8, 95% 1,22–2,55, P < 0,03). Για την ανάλυση του θανάτου, αναλύσαμε τη μεταβλητότητα ως συνεχή μεταβλητή. Υπήρχε σημαντικά αυξημένος κίνδυνος θανάτου (HR 1,23, 95% CI 1,04–1,27, P= 0,006), που ισοδυναμεί με αύξηση 7% του κίνδυνου για κάθε αύξηση κατά 5mmHg της SD της ΣΑΠ.

Συμπεράσματα: Στο πλαίσιο ΟΕΜ, η ενδονοσοκομειακή ΜΑΠ συσχετίστηκε με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα κατά τη διάρκεια της 3ετούς παρακολούθησης. Τα ευρήματα θα μπορούσαν να υποδηλώνουν την κλινική ανάγκη για περαιτέρω εξατομίκευση της ρύθμισης της ΑΠ κατά τη διαχείριση ασθενούς με ΟΕΜ.

AA165 | Η επίδραση της Μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης στην νεφρική λειτουργία ασθενών κατά την νοσηλεία τους με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Δεδομένα από τη μελέτη ACS-BP

Κωνσταντίνος Κωνσταντίνου[1], Κυριάκος Δημητριάδης[2], Αρετή Κουμέλη[3], Χριστίνα Χρυσοχόου[4], Εμμανουήλ Μαντζουράνης[5], Χρήστος Φραγκούλης[6], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[7], Αναστάσιος Αποστολός[8], Ηλίας Τόλης[9], Κωνσταντίνος Τσιούφης[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Πρόσφατα δεδομένα έχουν συσχετίσει τη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) με την εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ). Ωστόσο στα πλαίσια ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) τα δεδομένα συσχέτισης της ΜΑΠ με τη νεφρική βλάβη είναι ελάχιστα. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να καθοριστεί ο αντίκτυπος της βραχυπρόθεσμης ΜΑΠ στην οξεία νεφρική βλάβη που ενδεχομένως να εμφανίσει ένας ασθενής κατά την νοσηλεία του για ΟΕΜ μετά την αντιμετώπιση του με PCI.

Υλικό και μέθοδοι: Συνολικά μελετήθηκαν 388 ασθενείς (69,2% άνδρες, μέση ηλικία: 63,8 έτη, 71,3% υπερτασικοί, 47,3% STEMI) που υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους λόγω ΟΕΜ μετά την υποβολή τους σε PCI. Η ΜΑΠ αξιολογήθηκε με τη χρήση του συντελεστή μεταβλητότητας CV (coefficient of variation) της συστολικής (ΣΑΠ) και διαστολικής (ΔΑΠ) ΑΠ. Από τη μελέτη αποκλείσθηκαν ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια αλλά και υψηλού κινδύνου για οξεία νεφρική βλάβη από σκιαγραφικό σύμφωνα με τον αλγόριθμο MACD (maximum allowable contrast dose) καθώς και ασθενείς με ΧΝΝ τελικού σταδίου. Η νεφρική δυσλειτουργία που παρουσίασαν οι ασθενείς κατά την παραμονή τους στην στεφανιαία μονάδα εκτιμήθηκε με τα κριτήρια RIFFLE (risk – injury-failure).

Αποτελέσματα: Μετά από ανάλυση των δεδομένων, οι ασθενείς που παρουσίαζαν αυξημένες τιμές ΜΑΠ όπως αποτυπώθηκε από τον δείκτη CV της ΣΑΠ μεταπήδησαν σε υψηλότερα επίπεδα νεφρικής βλάβης κατά τα RIFFLE κριτήρια σε αντίθεση με τους ασθενείς με χαμηλότερες τιμές CV ΣΑΠ (OR: 0,77, 95% CI 0,22-1,12, p=0,04) ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, τον τύπο του εμφράγματος αλλά και τον σακχαρώδη διαβήτη. Αντίθετα η παραπάνω συσχέτιση δεν παρουσιάστηκε κατά τη μελέτη των αποτελεσμάτων της ΜΑΠ της ΔΑΠ (0,89, 95%CI 0.35-0.98 (p>0.05).

Συμπέρασμα: Στο πλαίσιο νοσηλείας για ΟΕΜ, η αξιολόγηση της ΜΑΠ μέσω του δείκτη CV ΣΑΠ έχει προγνωστικό ρόλο στην ενδονοσοκομειακή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Αυτή η παρατήρηση, εάν επιβεβαιωθεί από περαιτέρω μελέτες, θα μπορούσε να επηρεάσει τη θεραπευτική προσέγγιση του ασθενούς με ΟΕΜ και την υιοθέτηση ενεργειών με νεφροπροστατευτική δράση.

ΑΑ166 | ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ, ΜΕΣΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ

ΧΡΗΣΤΟΣ ΤΣΟΥΜΗΣ[1], ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΒΑΣΙΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΠΑΥΛΟΣ ΡΟΔΙΤΗΣ[3], ΣΟΦΙΑ ΘΕΟΔΩΡΙΔΟΥ[4], ΓΡΗΓΟΡΙΑ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ[5], ΕΛΕΩΝΟΡΑ ΚΥΠΙΡΤΙΔΟΥ[6], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ[7], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΛΑΜΠΡΟΠΟΥΛΟΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΜΑΜΑΤΣΕΙΟ ΚΟΖΑΝΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων (MPV) μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βιοδείκτης της αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων και της πιθανότητας θρόμβωσης και μικροαγγειακών επιπλοκών. Ο αυξημένος MPV είναι ενδεικτικός μεγαλύτερων και περισσότερο δραστικών αιμοπεταλίων στο πλαίσιο αυξημένου ρυθμού παραγωγής τους και ενδεχομένως αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τη συνολική αγγειακή θνητότητα. Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε την επίδραση του MPV όσον αφορά τα καρδιαγγειακά συμβάματα σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση συγκριτικά με υγιείς μάρτυρες.

Υλικό/Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης που συμπεριέλαβε 206 ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση (133 άνδρες, ηλικίας 67 ± 15 έτη) και 125 άτομα με φυσιολογική αρτηριακή πίεση (77 άνδρες, ηλικίας 61 ± 13 έτη). Από τη συγκεκριμένη μελέτη αποκλείστηκαν άτομα με γνωστό αιματολογικό νόσημα, αιματοκρίτη <30% ή αιμοπετάλια< 140.000/mm3. Εξετάσαμε τη σχέση μεταξύ MPV και συνδυασμένης καρδιαγγειακής νοσηρότητας.

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 12 μήνες. Οι υπερτασικοί ασθενείς παρουσίαζαν σημαντικά αυξημένο MPV συγκριτικά με τους νορμοτασικούς (11.6 ± 4.6 στους νορμοτασικούς έναντι 15.2 ± 7.6 στους υπερτασικούς, p <0.01). Η εύρεση MPV <11.01 fL συσχετιζόταν σε μεγάλο βαθμό με καλύτερη επιβίωση ελεύθερης καρδιαγγειακών συμβάντων (p=0.02).

Συμπεράσματα: Ο αυξημένος MPV σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση. Αυτά τα δεδομένα προτείνουν τον MPV ως χρήσιμο προγνωστικό βιοδείκτη σε υπερτασικούς ασθενείς. Ωστόσο, δεν έχει αποσαφηνιστεί ακόμα εάν η σχέση αυτή είναι αιτιολογική και εάν ο MPV θα μπορούσε να επηρεάσει μελλοντικά τις θεραπευτικές επιλογές.

ΣΑΒΒΑΤΟ 22 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2022

BANQUET

Προληπτική Καρδιολογία ΙΙ

Πρόεδροι: ***Ν. Παπακωνταντίνου*** *(Αθήνα),* ***Χ. Χασάπη*** *(Ναύπλιο)*

ΑΑ167 | Δεκαετής μελέτη παρακολούθησης των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου (παχυσαρκίας, αρτηριακής υπέρτασης, αορτικής σκληρίας, λιπιδαιμικού profile) σε παιδιά ηλικίας 6-16 ετών

ΕΛΕΝΗ-ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΝΤΡΕΤΣΙΟΥ[1], Ελένη Τριανταφυλλίδη[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΕΝΑΣ[3], ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΤΡΙΒΗΛΟΥ[4], ΓΙΩΡΓΟΣ ΠΑΥΛΙΔΗΣ[5], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[6], ΑΧΙΛΛΕΑΣ ΑΤΤΙΛΑΚΟΣ[7], ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ ΗΛΙΟΔΡΟΜΙΤΗΣ[8]

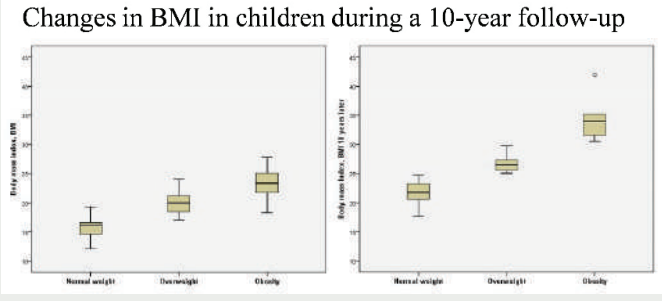
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία και η αρτηριακή υπέρταση στα παιδιά αντιπροσωπεύουν ικανούς παράγοντες κινδύνου για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάματα κατά την πρώιμη ενήλικη ζωή. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση τυχόν αλλαγών των παραμέτρων καρδιαγγειακού κινδύνου παιδιών ηλικίας 6-16 ετών μετά από μια 10ετή περίοδο παρακολούθησης.

Υλικό-Μέθοδος: 143 παιδιά 6-16 ετών (μέση ηλικία 9+2 ετών, 79 αγόρια) αξιολογήθηκαν σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες, την επίπτωση της παχυσαρκίας και της αρτηριακής υπέρτασης (SBP/DBP) με το μέσο όρο 3 μετρήσεων στο ιατρείο, την αορτική σκληρία (PWV), το λιπιδαιμικό προφίλ (HDL-C, LDL-C) και την αθλητική δραστηριότητα. Μετά από 10 έτη, επανήλθαν 63/143 (44%) νεαροί ενήλικες (μέση ηλικία 20+2 ετών, 32 αγόρια) με σκοπό την επαναξιολόγηση για τις ίδιες παραμέτρους.

Αποτελέσματα: Διαπιστώσαμε ότι οι νεαροί ενήλικες, μία δεκαετία μετά την αρχική τους αξιολόγηση, είχαν αυξήσει το δείκτη μάζας σώματος-BMI, την αρτηριακή πίεση και την PWV ($p<0.001$) ενώ είχαν μειώσει τα επίπεδα χοληστερόλης (HDL-C και LDL-C, $p<0.001$ και $p=0.004$). Ως προς την παχυσαρκία, το 40% των παιδιών αλλά το 60% των νεαρών ενηλίκων είχαν φυσιολογικό BMI. Ως προς την αρτηριακή υπέρταση, 7% των παιδιών είχαν τιμές πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση για την ηλικία και το ύψος τους, όμως το 50% αυτών αποδείχθηκε μέσω 24ης περιπατητικής καταγραφής πως είχε υπέρταση λευκής μπλούζας. Αντίθετα, στην επαναξιολόγηση των ατόμων μόνο ένας νεαρός ενήλικας (2%) βρέθηκε με συστολική πίεση > 140mmHg. Ως προς τη διατροφή, είχε αυξηθεί η εβδομαδιαία κατανάλωση κοτόπουλου και λαχανικών ($p<0.001$ και $p=0.05$, αντίστοιχα) αλλά είχε μειωθεί η κατανάλωση του ψαριού και των φρούτων ($p=0.004$ και $p=0.001$). Τέλος, ως προς την άθληση, είχαν αυξηθεί οι ώρες συμμετοχής ($p=0.005$).

Συμπεράσματα: Οι νεαροί ενήλικες έχουν βελτιώσει το καρδιαγγειακό τους status αναφορικά με την παχυσαρκία και την αρτηριακή υπέρταση, παρουσιάζουν χαμηλότερες τιμές LDL-C χοληστερόλης, έχουν αρκετά ισορροπημένες διατροφικές συνήθειες και αφιερώνουν περισσότερες ώρες για σωματική άσκηση. Ωστόσο, τα επίπεδα της HDL-C έχουν μειωθεί και η PWV έχει αυξηθεί. Συνολικά, το προφίλ των νέων ενηλίκων μοιάζει σχετικά ευνοϊκότερο από αυτό των παιδιών, γεγονός που πιθανά μπορεί να μετριάσει τον κίνδυνο για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάματα.



AA168 | Ο μεταβολισμός της γλυκόζης σχετίζεται με την υποκλινική αρτηριακή νόσο μέσω του ρυθμού σπειραματικής διήθησης σε νεαρά και μεσήλικα άτομα: ανάλυση αιτιότητας

Δημήτριος Δελιαλής[1], Ευδοκία Ευθυμίου[2], Γεώργιος Γεωργιόπουλος[3], Σταύρος Αθανασόπουλος[4], Γεώργιος Μαυραγάνης[5], Λασθένης Αγγελιδάκης[6], Δημήτριος Μπαμπατσιάς[7], Ελένη Μανέτα[8], Ραφαήλ Πάτρας[9], Αγγελική-Μαρία Δημοπούλου[10], Αλέξανδρος Σιάνης[11], Ασημίνα Μητράκου[12], Κίμων Σταματελόπουλος[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός:. Οι μηχανιστικές συσχετίσεις μεταξύ της ομοιόστασης της γλυκόζης και των μεταβολών στη νεφρική και αγγειακή λειτουργία παραμένουν ασαφείς. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξεταστεί η αλληλεπίδραση μεταξύ παραμέτρων του μεταβολισμού της γλυκόζης, της νεφρικής λειτουργίας και των δεικτών της υποκλινικής καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) σε φαινομενικά υγιή άτομα.

Υλικό και μέθοδος: Μελετήθηκαν n=205 συνεχή άτομα χωρίς κλινικά έκδηλη καρδιαγγειακή νόσο και χωρίς νεφρική ανεπάρκεια σταδίου >2 (ηλικία 30-60έτη, ρυθμός σπειραματικής διήθησης, GFR>60ml/min/m2) από το Αγγειολογικό Εργαστήριο της Θεραπευτικής Κλινικής του ΕΚΠΑ. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε αγγειολογικό έλεγχο, συμπεριλαμβανομένης της μέτρησης του μέγιστου πάχους του καρωτιδικού τοιχώματος με τη χρήση υπερηχογραφίας καρωτίδων (maxWT) και της μέτρησης της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (PWV) καθώς και σε μετρήσεις παραμέτρων μεταβολισμού γλυκόζης, σε 2 διαδοχικές επισκέψεις με διάμεση χρονική απόσταση 66 μήνες. Ο GFR εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας την εξίσωση CKD-EPI. Χρησιμοποιήσαμε ανάλυση μοντελοποίησης δομικών εξισώσεων (SEM) για να διερευνήσουμε την κατεύθυνση των συσχετίσεων μεταξύ γλυκόζης νηστείας (FPG), GFR και αγγειακών δεικτών.

Αποτελέσματα: Κατά την πρώτη επίσκεψη, η FPG συσχετίστηκε ανεξάρτητα με το GFR (p=0.008), ενώ το GFR συσχετίστηκε σημαντικά με το PWV και το maxWT (p<0.001). Σύμφωνα με την ανάλυση SEM, η FPG σχετίζονταν μέσω GFR με την PWV (p=0.003) αλλά όχι άμεσα (διαμεσολάβηση, p=0.032). Αντίστροφα, η FPG συσχετίζονταν άμεσα με την GFR (P=0.008), αλλά δεν διαμεσολαβούσε στην την επίδραση της νεφρικής λειτουργίας στην PWV (p=0.768). Ο GFR σχετίστηκε οριακά με το maxWT, ενώ δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της FPG με το maxWT, άμεσα ή με διαμεσολάβηση (p>0.05).

Στη προοπτική ανάλυση, οι μεταβολές στη FPG και το GFR συσχετίστηκαν μεταξύ τους (p<0.001), ενώ οι μεταβολές στο GFR σχετίζονταν άμεσα με μεταβολές της PWV (p<0.001). Η FPG σχετίστηκε έμμεσα με τις μεταβολές στην PWV μέσω του GFR (p=0.002). Αντίθετα, δεν διαπιστώθηκε έμμεση επίδραση των μεταβολών του GFR στις μεταβολές της PWV μέσω της FPG (p=0.277). Οι μεταβολές του GFR συσχετίστηκαν οριακά με τις μεταβολές του maxWT, ενώ η FPG δεν άσκησε σημαντικές άμεσες ή έμμεσες επιδράσεις στο maxWT.

Συμπεράσματα: Σε νεαρά και μεσήλικα άτομα από τον γενικό πληθυσμό, η FPG και οι μεταβολές της σχετιζόταν με τον GFR και επηρέαζε έμμεσα την αρτηριακή σκληρία μέσω της σύνδεσής της με τη νεφρική λειτουργία.

AA169 | Η κατάθλιψη και ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στο 10-ετή επανέλεγχο της επιδημιολογικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002-2012)

Ελπινίκη Βλαχοπούλου[1], Χριστίνα Βάσσου[2], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[3], Χριστίνα Χρυσοχόου[4], Χρήστος Πίτσαβος[5], Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος[6]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [3]ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΤΟΥ ΣΥΔΝΕΫ, UNIVERSITY OF NOTRE DAME, ΣΥΔΝΕΫ, ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ, [4]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [5]Α ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, [6]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η καρδιαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας. Η σύνδεση μεταξύ κατάθλιψης και καρδιαγγειακής νόσου μπορεί να εξηγηθεί από ψυχολογικούς, συμπεριφορικούς και βιολογικούς παράγοντες κινδύνου, καθώς και από υποκείμενους μηχανισμούς, όπως η υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης της κατάθλιψης στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, με βάση τα δεδομένα των συμμετεχόντων στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ (2002-2012).

Υλικό και μέθοδος: Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), 515 ενήλικες χωρίς ιστορικό ΚΑΝ [257 άνδρες (41.79±10.17 έτη) και 258 γυναίκες (36.7±11.06 έτη)] υποβλήθηκαν, μεταξύ άλλων, σε ψυχολογική αξιολόγηση μέσω ερωτηματολογίου για την καταθλιπτική συμπτωματολογία (Self-Rating Depression Scale (ZDRS), εύρος 20-80) και ερωτήθηκαν για την εμφάνιση ΚΑΝ στον δεκαετή επανέλεγχο. Αναλύθηκαν 4 τροχιές κατάθλιψης: η ομάδα με το Χαμηλό σκορ κατάθλιψης το 2002-Χαμηλό το 2012 (ΧΧ), η ομάδα Υψηλό το 2002-Χαμηλό το 2012 (ΥΧ), η ομάδα Χαμηλό το 2002-Υψηλό το 2012 (ΧΥ) και η ομάδα Υψηλό το 2002-Υψηλό το 2012 (ΥΥ).

Αποτελέσματα: Από τους 515 συμμετέχοντες, ΚΑΝ εμφανίστηκαν στο 4.83% των ατόμων της τροχιάς ΧΧ (n=248, 40.37 ± 10.36 ετών), στο 10.11% των ατόμων της τροχιάς ΥΧ (n=89, 39.07 ± 11.95 ετών), 11.11% των ατόμων της τροχιάς ΧΥ (n=126, 39.68 ± 11 ετών), και στο 13.46% των ατόμων της τροχιάς ΥΥ (n=52, 36.92 ± 11.81 ετών). Πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση έδειξε πως σε σύγκριση με τα άτομα της ΧΧ τροχιάς για την κατάθλιψη, τα άτομα της ΥΥ είχαν οχταπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν ΚΑΝ στη δεκαετία [OR=8.53 (CI: 2.59-28.10, p<0.001)]. Ακολούθως, τα άτομα της ΧΥ [OR=3.46 (CI: 1.43-8.32, p=0.006)] και τα άτομα της ΥΧ [OR=3.13 (CI: 1.16-8.45, p=0.024)] είχαν τριπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν ΚΑΝ στη 10ετία, ανεξαρτήτου ηλικίας, φύλου, ΔΜΣ, προσκόλλησης στη μεσογειακή δίαιτα και κοινωνικό-οικονομικού προφίλ.

Συμπεράσματα: Η κατάθλιψη παρουσιάζει πρώτιστη σημασία στην εμφάνιση ΚΑΝ στη δεκαετία. Μάλιστα, θα πρέπει να προβληματίσει το γεγονός πως ακόμα και αν στο διάβα των ετών μειωθούν τα επίπεδα κατάθλιψης, η επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου παραμένει αυξημένη.

AA170 | Αυστηρή χορτοφαγία και καρδιαγγειακός κίνδυνος: συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και μέτα-ανάλυση

Δημήτρης Δαλμυράς[1], Κωνσταντίνος Αναστασσίου[2], Ρένα Κωστή[3], Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος[4]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ,, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ,, [3]ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ, ΒΟΛΟΣ,, [4]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αυστηρή χορτοφαγία (veganism), όρος που επινοήθηκε τη δεκαετία του 1940, χαρακτηρίζει την αποφυγή κατανάλωσης αλλά και χρήσης γενικότερα ζωικών προϊόντων και παραγώγων αυτών. Τα τελευταία χρόνια οι χορτοφαγικές δίαιτες κερδίζουν ολοένα και μεγαλύτερη θέση εντός της επιστημονικής κοινότητας. Οι λόγοι πολλοί. Ένας από αυτούς είναι και η αντιμετώπιση της μεγαλύτερης αιτίας θανάτων παγκοσμίως-τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Το τοπίο γύρω από τις χορτοφαγικές δίαιτες δεν είναι ξεκάθαρο. Τα οφέλη θεωρούνται πολλά, το ίδιο και οι πιθανές διατροφικές ελλείψεις. Ένα ζήτημα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης είναι η σχέση μεταξύ μιας αυστηρά χορτοφαγικής δίαιτας και της καρδιαγγειακής υγείας. Σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας ήταν να πραγματοποιηθεί μετα-ανάλυση των δημοσιευμένων μετα-αναλύσεων (umbrella meta-analysis), ώστε να ελεγχθεί αν μπορεί η χορτοφαγία να αποτελέσει στρατηγική πρόληψης και αντιμετώπισης καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Υλικό και μέθοδος: Στο πλαίσιο της παρούσας έρευνας πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων Pubmed και Scopus χωρίς χρονικό περιορισμό.

Αποτελέσματα: Από την αναζήτηση που πραγματοποιήθηκε βρέθηκαν έντεκα μετα-αναλύσεις, όμως οι έξι από αυτές πληρούσαν τα κριτήρια, αφού οι υπόλοιπες είτε δεν έκαναν σαφή αναφορά σε αυστηρώς χορτοφαγικές δίαιτες, είτε δεν υπήρχε ξεκάθαρος διαχωρισμός. Τρείς μετα-αναλύσεις προσέγγισαν έμμεσα το θέμα, δύο εξ αυτών έδειξαν ότι οι αμιγώς χορτοφαγικές δίαιτες βοηθούν στην μείωση της αρτηριακής πίεσης και η τρίτη έδειξε ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ μιας αμιγώς χορτοφαγικής δίαιτας και ενός ισχαιμικού επεισοδίου. Οι υπόλοιπες τρεις μετα-αναλύσεις, που προσέγγισαν άμεσα το θέμα, έδειξαν, ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ μιας αμιγώς χορτοφαγικής δίαιτας και ενός ευνοϊκού καρδιομεταβολικού προφίλ, καθώς και ότι υπάρχει προστατευτική σχέση μεταξύ μιας αμιγώς χορτοφαγικής δίαιτας και ενός ισχαιμικού επεισοδίου. Τέλος, η πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση, και αυτή που συσχέτισε την αμιγώς χορτοφαγική δίαιτα με την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, δεν έδειξε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με την παρούσα μελέτη, μία αμιγώς χορτοφαγική δίαιτα, ως στρατηγική πρόληψης και αντιμετώπισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, υπόσχεται πολλά. Βεβαίως χρήζει περαιτέρω μελέτης και έρευνας, ιδιαίτερα λόγω του μικρού δείγματος των συμμετεχόντων στις επιμέρους κλινικές δοκιμές, ώστε να διασαφηνιστούν δυσκολίες και ανεπιθύμητες παρενέργειες κατά την υλοποίησή της.

AA171 | Η επίδραση των γνώσεων και αντιλήψεων των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και το οικογενειακό περιβάλλον: επιδημιολογική μελέτη σε 1728 Ελλήνων μαθητών, ηλικίας 10-12 ετών.

Ευγενία Δερδελάκου[1], Aikaterini Kanellopoulou[2], Βενετία Νοταρά[3], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[4]

[1]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [2]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ, [3]ΤΜΗΜΑ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΝΟΤΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ, ΣΧΟΛΗ ΔΗΜΟΣΙΑΣ ΥΓΕΙΑΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΔΥΤΙΚΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ, ΑΘΗΝΑ, [4]ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ, ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ, ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αθηροσκλήρωση είναι μια διαδικασία η οποία μπορεί να ξεκινήσει ακόμη και από την πρώιμη παιδική ηλικία. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνηθεί ο ρόλος του φύλου και της δομής της οικογένειας (πυρηνική – μονογονεϊκή) στη διαμόρφωση γνώσεων και αντιλήψεων για τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών.

Υλικό και μέθοδος: Πρόκειται για μια επιδημιολογική μελέτη, στην οποία συμμετείχαν 1728 Έλληνες μαθητές (795 αγόρια) ηλικίας 10-12 ετών από 47 σχολεία της χώρας, κατά τη σχολική περίοδο 2014-2016. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν μέσω κατάλληλα δομημένων ερωτηματολογίων, τα οποία συμπλήρωσαν μαθητές και γονείς με την καθοδήγηση ειδικά εκπαιδευμένων ερευνητών. Οι πληροφορίες που συλλέχθησαν αφορούσαν διάφορα κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά της οικογένειας καθώς και γνώσεις/αντιλήψεις των παιδιών σχετικά με τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, από τις οποίες προέκυψε βαθμολογία (score) με τιμές 0-20.

Αποτελέσματα: Τα αγόρια από πυρηνικές οικογένειες φάνηκε να έχουν καλύτερες γνώσεις σχετικά με ορισμένους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (αρνητικός ρόλος της καθιστικής ζωής και της κατανάλωσης συσκευασμένων χυμών και θετική επίδραση της κατανάλωσης φρούτων- λαχανικών), σε σχέση με τα κορίτσια τα οποία σημείωσαν υψηλότερο δείκτη – σκορ και είχαν καλύτερη επίγνωση συνολικά των παραγόντων κινδύνου (p=0,024). Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά με κανονικό βάρος από πυρηνικές οικογένειες φάνηκε πως είχαν περισσότερες γνώσεις από τα παιδιά με σωματικό βάρος πέραν των φυσιολογικών τιμών (p = 0,05).

Συμπεράσματα: Από τη μελέτη προέκυψε ο σημαντικός ρόλος του φύλου καθώς και της μορφής της οικογένειας στη διαμόρφωση αντιλήψεων και πεποιθήσεων αναφορικά με την υγεία, αναδεικνύοντας τη δυνατότητα για δημιουργία πιο στοχευμένων παρεμβάσεων στο μέλλον

ΑΑ172 | Μεταβολή της εικόνας πρώιμης επαναπόλωσης σε αθλητές μετά από χορήγηση δοβουταμίνης.

Ευθυμία Κουτσογιαννάκη[1], Πετεινάκη Αικατερίνη[2], Ibrahem Aqueel[3], Ειρήνη Καραπέδη[4], Νικόλαος Παπαιωάννου[5], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΤΣΟΥΚΑΣ[6], Δανάη Σφάντου[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η εικόνα πρώιμης επαναπόλωσης (ΠΕ) στο ΗΚΓ παρατηρείται 1-2% στο γενικό πληθυσμό, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στους νέους αθλητές. Με τα αναθεωρημένα κριτήρια παρατηρούνται δύο τύποι ΠΕ, καλοήθης και μη καλοήθης με διαφορετική εικόνα στο ΗΚΓ. Αρκετοί παράγοντες έχουν θεωρηθεί υπεύθυνοι στους αθλητές, με κυριότερο την αύξηση του συμπαθητικού τόνου και διαταραχές στην αντλία Καλίου με επίπτωση στο δυναμικό ενεργείας.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η μελέτη της συμπεριφοράς της πρώιμης επαναπόλωσης στο ΗΚΓ με χορήγηση συμπαθητοκομιμητικών φαρμάκων, σε αθλητές μέσης ηλικίας που παραπέμπονται για δυναμική ηχωκαρδιογραφική μελέτη με δοβουταμίνη (stress echo)

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Μελετήθηκαν 22 άνδρες αθλητές μέσης ηλικίας (48+_7 έτη) με ΠΕ στο ΗΚΓ ηρεμίας. Σε 15 διαπιστώθηκε η εικόνα του καλοήθους τύπου και σε 7 του μη καλοήθους τύπου. Όλοι ήταν ασυμπτωματικοί, χωρίς ιστορικό στεφανιαίας νόσου και χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Υπεβλήθησαν σε δυναμική ηχωκαρδιογραφική μελέτη με πρωτόκολλο ενδοφλέβιας χορήγησης δοβουταμίνης, μετά από παραπομπή για ανίχνευση ισχαιμίας μυοκαρδίου. Η ΗΚΓική καταγραφή ήταν συνεχής σε ηρεμία, φόρτιση και αποκατάσταση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Σε 18 αθλητές (82%) στη μεγίστη φόρτιση παρατηρήθηκε φυσιολογικοποίηση του ΗΚΓ. Παρατηρήθηκε σε 13 με αρχική εικόνα καλοήθους (86%) και σε 5 με εικόνα μη καλοήθους τύπου (72%). Σε 7 από τους 18 (39%) η φυσιολογικοποίηση διαπιστώθηκε στη χαμηλή δόση (20μg/Kg/min) και σε 11 (61%) στη μέγιστη δόση δοβουταμίνης (40μg/Kg/min). Στην αποκατάσταση τα ΗΚΓ όλων των αθλητών επανήλθαν στην αρχική εικόνα ΠΕ. Η δυναμική μελέτη ήταν αρνητική για ισχαιμία μυοκαρδίου στο σύνολο των αθλητών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η ανάδειξη μορφών ΠΕ με αυξημένη εμφάνιση κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών, έχει οδηγήσει στην πληρέστερη αξιολόγηση των αθλητών και στην διαστρωμάτωση κινδύνου. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί είναι πολλοί και μελετώνται σε συνδυασμό με πιθανά γενετικά αίτια. Η δραστηριοποίηση του αυτόνομου συμπαθητικού συστήματος δείχνει να έχει έναν κεντρικό ρόλο, σε αθλητές με εικόνα ΠΕ στο ΗΚΓ ηρεμίας.

AA173 | Ένδειξη έναρξης αναστολέων της πρωτεΐνης PCSK-9 σε ασθενείς με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο με βάση τις τιμές εισόδου της LDL-χοληστερόλης

Μπελκίς Μαλκότς[1], Γεώργιος Χαλικιάς[2], ADINA THOMAIDIS[3], Αθανάσιος Χοτίδης[4], Ασημίνα Λαντζουράκη[5], Δημήτριος Στάκος[6], Δημήτριος Τζιακάς[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Σε ασθενείς με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο (ΟΣΣ) ο θεραπευτικός στόχος σύμφωνα με τις Κατευθυντήριες οδηγίες είναι η μείωση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) σε επίπεδα < 55 mg/dL. Η επιλογή της στατίνης ή του συνδυασμού στατίνης + εζετιμίμπης βασίζεται στην δυναμικότητα της επιλεχθείσας στατίνης και της ζητούμενης μείωσης της LDL χοληστερόλης (Πίνακας 1). Με την παρούσα μελέτη, διερευνήσαμε την πιθανότητα ένδειξης έναρξης αγωγής με αναστολείς της πρωτεΐνης PCSK-9 σε ασθενείς που νοσηλεύονται με ΟΣΣ και είναι ανέφικτη η επίτευξη του θεραπευτικού στόχου με την χρήση μέγιστου συνδυασμού υπολιπιδαιμικής αγωγής.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ: Η συγκεκριμένη μελέτη σχεδιάσθηκε ως αναδρομική cross-sectional μελέτη. Στην μελέτη συμπεριελήφθησαν ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στην Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, στο χρονικό διάστημα των τελευταίων 12 μηνών. Ο θεραπευτικός στόχος όσον αφορά την μείωση της LDL-χοληστερόλης ορίσθηκε ως % μείωση με βάση τις τιμές εισόδου LDL-χοληστερόλης. Ως αδυναμία επίτευξης του θεραπευτικού στόχου ορίσθηκε η περίπτωση στην οποία επίπεδα LDL-χοληστερόλης 60%) παρά την χρήση συνδυασμού πολύ ισχυρής στατίνης + εζετιμίμπης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με ΟΣΣ, παρά τη βέλτιστη συνδυαστική θεραπεία με στατίνες πολύ υψηλής ισχύος και εζετιμίμπης δεν μπορεί να επιτευχθεί ο θεραπευτικός στόχος για την LDL-χοληστερόλης (< 55 mg/dl). Οι ασθενείς αυτοί δυνητικά έχουν ένδειξη για την έναρξη αγωγής

Δυναμικότητα Υπολιπιδαιμικής Θεραπείας	Πραβαστατίνη	Ροσουβαστατίνη	Ατορβαστατίνη	Σιμβαστατίνη	Εζετιμίμπη	%↓ LDL
Πολύ Χαμηλή					10mg	15%
Χαμηλή	20mg			10mg		30%
Μέτρια-Χαμηλή	40mg		10mg	20mg		38%
Μέτρια-Υψηλή	80mg	5mg	20mg	40mg		41%
Υψηλή		10mg	40mg	80mg		47%
Πολύ υψηλή		20mg	80mg			55%
Μέγιστη		40mg				63%

AA174 | Παράλογες πεποιθήσεις και 10-ετής κίνδυνος μεταβολικού συνδρόμου: επιδημιολογική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ (2002-2012)

Χριστίνα Βάσσου[1], Εκάβη Ν. Γεωργουσοπούλου[2], Χριστίνα Χρυσοχόου[3], Μαίρη Γιαννακούλια[4], Χρίστος Πίτσαβος[5], Mark Cropley[6], Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος[7]

[1]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, [2]UNIVERSITY OF NOTRE DAME, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [4]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, [6]UNIVERSITY OF SURREY, [7]ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ψυχολογικές παράμετροι, όπως οι παράλογες πεποιθήσεις, οι οποίες αποτελούν πρόδρομο των ψυχικών διαταραχών, δεν έχουν διερευνηθεί αναφορικά με την επίδρασή τους σε μεταβολικές διαταραχές, και ειδικά το μεταβολικό σύνδρομο. Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν η διερεύνηση του ρόλου των παράλογων πεποιθήσεων, αλλά και η διαμεσολάβηση συμπεριφορικών και βιολογικών παραγόντων στη 10-ετή επίπτωση μεταβολικού συνδρόμου.

Υλικό και μέθοδος: Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), 591 ενήλικες χωρίς ιστορικό ΚΑΝ και μεταβολικού συνδρόμου [303 άνδρες (41.5 ± 10 έτη) και 288 γυναίκες (37.5 ± 11.5 έτη)] υποβλήθηκαν, μεταξύ άλλων, σε ψυχολογική αξιολόγηση, μέσω ερωτηματολογίου αυτο-αναφοράς για τις παράλογες πεποιθήσεις (Irrational Beliefs Inventory (IBI), εύρος 0-88, μεγαλύτερες τιμές, πιο παράλογες πεποιθήσεις). Η επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου βασίστηκε στα κριτήρια του NCEP ATP III (revised).

Αποτελέσματα: Το μέσο σκορ IBI ήταν 52,4/88 (9,4) στους άνδρες και 52,6/88(12) στις γυναίκες (p=0,89). Η 10-ετής επίπτωση του μεταβολικού συνδρόμου ήταν 50% στους άνδρες και 46,6% στις γυναίκες (p=0,45). Λογαριθμιστική παλινδρόμηση έδειξε ότι άτομα με παράλογες πεποιθήσεις είχαν 1,5 φορές (95%ΔΕ 1,06, 2,26) μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο στη 10-ετία συγκριτικά με όσους είχαν χαμηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων. Συμπεριφορικοί παράγοντες, ωστόσο, δε φάνηκαν να διαδραματίζουν διαμεσολαβητικό ρόλο.

Συμπεράσματα: Για πρώτη φορά οι παράλογες πεποιθήσεις μελετώνται αναφορικά με το μεταβολικό σύνδρομο, αξιώνοντας περαιτέρω διερεύνηση. Τα αποτελέσματα επισημαίνουν ότι τα άτομα με υψηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων ενδεχομένως αποτελούν μια ομάδα με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων μεταβολικών διαταραχών που απαρτίζουν το μεταβολικό σύνδρομο.

AA175 | Συσχέτιση καρδιοαναπνευστικών δεικτών με παραμέτρους ψυχοπαθολογίας και νευρογνωσιακής λειτουργικότητας σε ασθενείς μετά από λοίμωξη με SARS-CoV-2

Χρήστος Φραγκούλης[1], Μαρία Καριώρη[2], Ανδρέας Πρεντάκης[3], Ευαγγελία Κοντογιάννη[4], Άγγελος Μπανός[5], Ηλίας Μαργιόλης[6], Ιωάννης Λεοντσίνης[7], Αγγελική Βαλατσού[8], Δημήτριος Κωνσταντινίδης[9], Κωνσταντίνος Θωμόπουλος[10], Μαρία Πηρουνάκη[11], Κωνσταντίνα Αγγέλη[12], Χριστίνα Χρυσοχόου[13], Αντώνιος Πολίτης[14], Δημήτριος Βασιλόπουλος[15]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ-ΜΑΙΕΥΤΗΡΙΟ ΕΛΕΝΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ'

Εισαγωγή/Στόχος: Ελάχιστα δεδομένα υπάρχουν όσον αφορά στην ολιστική προσέγγιση των ασθενών μετά από λοίμωξη από Covid-19, που να εξετάζουν τόσο την σωματική όσο και την πνευματική υγεία. Σκοπός αυτής της προοπτικής μελέτης είναι η παρακολούθηση των ασθενών 3 μήνες μετά την πρώτη ημέρα λοίμωξης.

Μέθοδος και υλικό: Όλοι οι ασθενείς που εκτιμήθηκαν ήταν σε καλό λειτουργικό και πνευματικό στάδιο ώστε να πραγματοποιήσουν καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης, και προτυποποιημένα ερωτηματολόγια (Frailty scale, Montreal Cognitive Assessment score, Functionality Capacity Test) υπό την επίβλεψη μια διεπιστημονικής ομάδας ειδικών που περιλάμβανε καρδιολόγους, ψυχιάτρους και ψυχολόγους. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την ανάγκη για νοσηλεία και μη και από τους νοσηλευόμενους σε αυτούς που έχρηζαν οξυγόνο υψηλής ροής.

Αποτελέσματα: Διακόσιοι διαδοχικοί ασθενείς (μέση ηλικία 50±16 ετών, άνδρες 55,7%) μελετήθηκαν. Σε 85 εξ αυτών που νοσηλεύτηκαν καταγράφηκαν επηρεασμένες τιμές καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων όπως η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (VO 2 max) (VO 2, $p<0.001$), και η κατανάλωση οξυγόνου κατά το 1 ο λεπτό της ανάκαμψης (VO 2 1 minute recovery) (VO 2 1 minute recovery, $p<0.01$), καθώς και του κατά λεπτό αερισμού (VE) (VE, $p=0.04$) συγκριτικά με τους μη νοσηλευόμενους. Όμοιως, η διάρκεια άσκησης ($p<0.01$), τα μεταβολικά ισοδύναμα(METS) στο μέγιστο της άσκησης ($p<0.001$) και η μέγιστη καρδιακή συχνότητα ($p<0.001$) διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων. Επιπροσθέτως, στους νοσηλευόμενους ασθενείς καταγράφηκε υψηλότερο ποσοστό frailty score >1 (78% vs 44%, $p<0.01$). Σε υποανάλυση των νοσηλευόμενων ασθενών σε εκείνους που έλαβαν οξυγόνο υψηλής ροής κατά τη νοσηλεία, τα μεταβολικά ισοδύναμα ($p<0.01$) και η καρδιακή συχνότητα($p=0.04$) στο μέγιστο της άσκησης καθώς και η διάρκειά της ($p=0.047$) καταγράφηκαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές. Τέλος, χρησιμοποιώντας μοντέλο γραμμικής συσχέτισης προσαρμοσμένο για την ηλικία, το φύλο και τη στεφανιαία νόσο, τόσο η νοσηλεία για Covid όσο και η χρήση υψηλής ροής οξυγόνου αποδείχτηκαν ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για το μέγιστο VO2, VE και τη διάρκεια άσκησης.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη ανέδειξε τη μειωμένη ικανότητα για άσκηση την ευθραυστότητα των ασθενών που νοσηλεύτηκαν κι έχρηζαν οξυγόνου υψηλής ροής συγκριτικά με τους ασθενείς με ηπιότερη συμπτωματολογία. Συνεπώς, απαιτείται μια περισσότερο ολιστική προσέγγιση των ασθενών και ιδιαίτερα εκείνων που έλαβαν οξυγόνο υψηλής ροής.

AA176 | Επίπεδα Λιποπρωτείνης α και λιπιδίων μετά από συστηματική χορήγηση αναστολέων PCSK-9: Υπάρχει τελικά επίδραση;

ΙΩΑΝΝΑ ΔΗΜΑ[1], ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΚΟΥΜΑΣ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΑΝΔΡΙΚΟΥ[3], ΚΑΛΛΙΟΠΗ ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ[4], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[5], ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΣ[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Μελέτες έχουν δείξει την επίδραση της χρήσης των αναστολέων PCSK-9 στα επίπεδα της Λιποπρωτεΐνης α[Lp (a)],προκαλώντας μείωση περίπου κατά 20%.Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της παραπάνω επίδρασης σε πραγματικές συνθήκες, στον πληθυσμό ενός εξειδικευμένου ιατρείου.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 114 ασθενείς(61 άνδρες, μέση ηλικία 60 έτη)που παρακολουθούνται συστηματικά στη Μονάδα Λιπιδίων του νοσοκομείου και λαμβάνουν PCSK-9 αναστολείς,σύμφωνα με τα ισχύοντα εθνικά κριτήρια. Συγκεντρώθηκαν πληροφορίες για τα δημογραφικά χαρακτηριστικά,την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Το 62% του πληθυσμού (N=72) έπασχε από στεφανιαία νόσο,το 85% (N=97)από οικογενή υπερχοληστερολαιμία, το 18% (N=20)από δυσανεξία σε στατίνες. Η πλειονότητα λάμβανε τριπλή υπολιπιδαιμική αγωγή (στατίνη/εζετιμίμπη/αναστολείς PCSK-9),εκτός από αυτούς με δυσανεξία που λάμβαναν είτε διπλή αγωγή (εζετιμίμπη/αναστολείς PCSK-9, N=8) είτε μονή αγωγή (μόνο αναστολείς PCSK-9, N=10).Τα επίπεδα της Lp(a), της χαμηλής και υψηλής πυκνότητας Λιποπρωτεΐνης (LDL,HDL) και των τριγλυκεριδίων (TG) εκτιμήθηκαν πριν και μετά την έναρξη της θεραπείας(3, 12 και 24 μήνες).Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν ανάλογα με τα επίπεδα της Lp(a),στην ομάδα 1 (Lp(a)<70mg/dl, N=62) και στην ομάδα 2 (Lp(a)≥70mg/dl, N=26).Ακολούθησε σύγκριση στην ανταπόκριση των λιπιδαιμικών παραμέτρων μεταξύ των δύο ομάδων.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή της Lp(a) στο συνολικό πληθυσμό ήταν 54mg/dl, 48mg/dl, 44mg/dl, και 45mg/dl πριν, στους 3, 12 και 24 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας αντίστοιχα. Η ανάλυση με t-test έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση στα επίπεδα της Lp(a) στους 12 μήνες (P<0,05). Ακόμα,υπήρχε σημαντική μείωση στα επίπεδα της LDL σε όλα τα χρονικά σημεία (από 165mg/dl σε 78mg/dl, 85mg/dl, 78mg/dl αντίστοιχα, P<0.05) και στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στους 3 και 12 μήνες (από 125mg/dl σε 110mg/dl, 108mg/dl αντίστοιχα, P<0.05) και αύξηση της HDL στους 12 μήνες (από 50mg/dl σε 53mg/dl, P<0.05).Επίσης,στην ομάδα 1 η πτώση της LDL στους 12 μήνες ήταν πιο σημαντική (από 158mg/dl σε 69mg/dl, P<0.05) σε σχέση με την ομάδα 2 (155mg/dl to 86mg/dl).

Συμπεράσματα: Η θεραπεία με PCSK-9 αναστολείς επιδρά στα επίπεδα των λιπιδίων αλλά και της Lp (a) σε πραγματικές συνθήκες,καταδεικνύοντας μια ακόμα σημαντική δράση των αναστολέων. Παράλληλα, τα υψηλά επίπεδα της Lp(a) φαίνεται να σχετίζονται με πτωχότερη ανταπόκριση στη θεραπεία,ενισχύοντας την σημαντικότητα της ως προγνωστικό δείκτη.

AA177 | Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση της επίδρασης των εκλεκτικών αναστολέων της σεροτονίνης στην ενδοθηλιακή λειτουργία.

Δημήτριος Δελιαλής[1], Γεώργιος Μαυραγάνης[3], Άννα Δημουλά[4], Erold Ajdini[5], Δημήτριος Μπαμπατσιάς[6], Αγγελική-Μαρία Δημοπούλου[7], Αλέξανδρος Σιάνης[8], Ελένη Μανέτα[9], Ονησίφορος Νεοφύτου[10], Ιωάννης Πετρόπουλος[11], Γεώργιος Κωνσταντίνου[12], Αλέξιος Μισεγιαννιδης[13], Νικόλαος Κόκρας[14], Κίμων Σταματελόπουλος[15], Γεώργιος Γεωργιόπουλος[16]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]Α' ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΑΙΓΙΝΗΤΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, ΑΘΗΝΑ, ΕΛΛΑΔΑ., [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η κατάθλιψη και η αθηροσκληρυντική καρδιαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) συνυπάρχουν συχνά. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι ένας πρώιμος δείκτης της ΚΑΝ, που επηρεάζεται και στην κατάθλιψη. Βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRIs) μπορούν να βελτιώσουν την ενδοθηλιακή λειτουργία. Ωστόσο, οι κλινικές μελέτες που μελέτησαν την επίδραση των SSRIs στην εξαρτώμενη από τη διαστολή ροή (FMD), την βέλτιστη μέθοδο αξιολόγησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας, περιλάμβαναν περιορισμένο αριθμό ασθενών και κατέληγαν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογήσουμε την επίδραση της θεραπείας με SSRIs στην ενδοθηλιακή λειτουργία, όσον αφορά τις μεταβολές στην FMD.

Υλικό και μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ώστε να μετα-αναλύσουμε μελέτες με ασθενείς που έλαβαν αγωγή με SSRIs και είχαν διαθέσιμες μετρήσεις FMD πριν και μετά τη θεραπεία.

Αποτελέσματα: Σε 5 μελέτες με n=323 άτομα, η θεραπεία με SSRIs σχετίστηκε με αύξηση της FMD στο πέρας του επανελέγχου συγκριτικά με την αρχική επίσκεψη (pooled mean change 1.97%, 95% CI 0.17, 3.77, P=0.032, I2=87.4%). Τα αποτελέσματα αυτά δεν άλλαξαν σημαντικά όταν η ανάλυση περιορίστηκε στους ασθενείς με ιστορικό ΚΑΝ. Παρομοίως, οι αλλαγές της FMD ήταν υψηλότερες στους ασθενείς που έλαβαν αγωγή με SSRIs συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν έλαβαν αγωγή (pooled mean difference 2.5%. 95% CI 0.7, 4.2, P<0.001, I2=82.7%).

Συμπεράσματα: Οι SSRIs βελτιώνουν σημαντικά την FMD, που αποτελεί την gold-standard μέθοδο αξιολόγησης της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Ο ρόλος της FMD ως πιθανός θεραπευτικός βιοδείκτης στους ασθενείς με κατάθλιψη ανεξαρτήτως της παρουσίας ΚΑΝ χρήζει περαιτέρω μελέτης.

ΑΑ178 | Συσχέτιση επιπέδων ουρικού οξέος αίματος με την πίεση πλήρωσης, μάζα αριστεράς κοιλίας και μέγεθος αριστερού κόλπου υπερτασικών ατόμων χωρίς κολπική μαρμαρυγή

ΜΑΡΙΑ ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ[1], ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ ΑΡΑΒΑΝΤΙΝΟΣ[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΥΤΑΣ[3], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΜΟΥΣΤΑΚΑΣ[4], ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΚΑΡΑΜΑΝΟΥ[5], ΣΤΥΛΙΑΝΟΣ ΠΑΤΣΙΑΝΗΣ[6], ΑΝΔΡΕΑΣ ΠΙΤΤΑΡΑΣ[7]

[1]METROPOLITAN GENERAL HOSPITAL ΑΘΗΝΑ, [2]ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΑΣΩ, [5]ΙΔΙΩΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ, [6]ΔΘΚΑ ΥΓΕΙΑ, [7]METROPOLITAN GENERAL HOSPITAL ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή: Η αθηρογόνος και φλεγμονώδης δράση του ουρικού οξέος αίματος είναι εμφανής, καθώς επίσης και η σημαντική επίδραση του στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και την καρδιαγγειακή εξέλιξη.

Σκοπός της μελέτης: ήταν να διερευνηθεί πιθανή συσχέτιση μεταξύ επιπέδων ουρικού οξέος αίματος υπερτασικών ασθενών, με υπερηχογραφικές παραμέτρους που εκφράζουν τη δομή και λειτουργία της αριστεράς κοιλίας

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 2841 υπερτασικοί ασθενείς (54% γυναίκες), υπό αντιυπερτασική αγωγή, ή πρωτοδιαγνωσθέντες χωρίς φαρμακευτική αγωγή, μέσης ηλικίας (ΜΗ) 57,9±13.5 έτη, χωρίς καμμία εμφανή καρδιολογική νόσο, μέσης συστολικής/διαστολικής πίεσης ιατρείου (ΜΣ/ΔΑΠι) 147,9±20.4/91.6±13,1 mmHg, μέσης καρδιακής συχνότητας ιατρείου (ΚΣι): 75,3±11,1 bpm, μέσου δείκτη μάζας σώματος (ΜΔΜΣ) 28.3±4,9 κ/μ2 και μέσης περιμέτρου μέσης (ΜΠΜ) 96.1 ±12.9 εκ. Μετρήθηκαν τα επίπεδα ουρικού οξέος αίματος (ΟΥΟ) και υπολογίστηκε η κάθαρση κρεατινίνης με την φόρμουλα Cockcroft-Gault.

Όλοι οι ασθενείς της μελέτης υποβλήθηκαν σε υπερηχοκαρδιογραφική –Doppler διαθωρακική μελέτη και μετρήθηκαν και υπολογίστηκαν ο δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας, η διάμετρος και ο όγκος του αριστερού κόλπου. (N=336).

Σε υποομάδα ασθενών (N=513) μετρήθηκαν η ταχύτητα διαμιτροειδικής ροής με ιστικό Doppler και υπολογίστηκε η πίεση πλήρωσης αριστεράς κοιλίας (E/e'). Με τη μέθοδο συσχέτισης κατά Pearson τα επίπεδα ουρικού οξέος αίματος συσχετίστηκαν με υπερηχοκαρδιογραφικές-Doppler παραμέτρους

Αποτελέσματα:

Πίνακας. Συσχέτιση κατά Pearson μεταξύ επιπέδων ουρικού οξέος αίματος και ΔΜΑΚ, ΑΚ, ΟΑΚ, E/e'

	ΟΥΟ (mg/dl)
ΔΜΑΚ (gr/m^2) (N=2841)	r=0.146 p<0.001
ΑΚ (εκ) (N=2841)	r=0.231 p<0.001
ΟΑΚ (mL/m^2) (N=336)	r=0.237 p<0.001
E/e' (N=513)	r=0,112 p=0,011

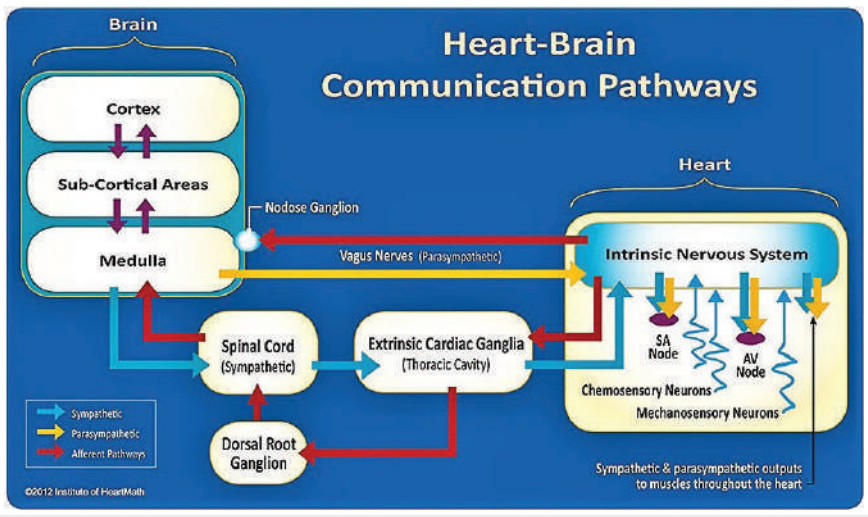
ΟΥΟ: ουρικό οξύ αίματος
ΔΜΑΚ: δείκτης μάζας αριστεράς κοιλίας
ΑΚ: διάμετρος αριστερού κόλπου
ΟΑΚ: δείκτης όγκου αριστερού κόλπου
E/e': πίεση πλήρωσης αιστεράς κοιλίας

Συμπέρασμα: Σε υπερτασικούς ασθενείς θεραπευόμενους η μη, τα επίπεδα ουρικού οξέος αίματος, σχετίζονται με παραμέτρους δομής και λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας, υπογραμμίζοντας τη σημασία του στην καρδιαγγειακή εξέλιξη αυτών των ασθενών.

AA179 | Νευροκαρδιολογία: Η επικοινωνία μεταξύ καρδιάς και εγκεφάλου

Γεώργιος Χαριτάκης[1], Αικατερίνη Μπουλούγαρη[2], Ιωάννης Δαρζέντας[3]
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΙΓΑΙΟΥ, [2]ΥΠΟΨΗΦΙΑ ΔΙΔΑΚΤΩΡ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΚΡΗΤΗΣ, [3]ΟΜΟΤΙΜΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΙΓΑΙΟΥ

Εισαγωγή/Σκοπός: Ο έλεγχος του άγχους είναι σημαντικός τόσο για την πρωτογενή όσο και για τη δευτερογενή πρόληψη στη στεφανιαία νόσο. Η επικοινωνία καρδιάς και εγκεφάλου είναι κύρια, γιατί μπορεί να ρυθμίζει τις αντιδράσεις σε αγχογόνα ερεθίσματα μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος και της αναπνοής. Πριν να φτάσει ο νους να καθοδηγεί την ζωή ενός ανθρώπου και πριν από την ανάπτυξη των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, για τους προγόνους μας η ζωή ήταν κατευθυνόμενη από την καρδιά και με τις αισθήσεις της, αντιλαμβανόταν, όπως άλλωστε κάνουν τα ζώα, με τρόπο άμεσο και χωρίς να σκέφτεται, τι ήταν πιο πλεονεκτικό και τι ήταν πιο επικίνδυνο για την διατήρηση της ζωής. Συχνές αγχώδεις καταστάσεις μειώνουν την ικανότητα λήψης αποφάσεων, αλλοιώνουν την καρδιακή λειτουργία με διάφορες κλινικές εκδηλώσεις, από απλές έως πολύπλοκες αρρυθμίες, υπέρταση, ισχαιμική καρδιοπάθεια ακόμα και αιφνίδιο θάνατο, ορισμένες φορές.
Υλικό: Μελετήθηκε η μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού (Hear Rate Variablity) (HRV), ως μέσο εκτίμησης της ελάττωσης της δράσης του συμπαθητικού και αύξησης της δράσης του παρασυμπαθητικού, πριν και μετά από ασκήσεις βίο-ανάδρασης, που έχει επινοήσει το HeartMath Institute. Η καρδιά στέλνει σήματα στον εγκέφαλο που φτάνουν πολύ βαθιά, μέχρι τα υψηλότερα εγκεφαλικά κέντρα και ασκούν τεράστια επίδραση στις ανώτερες νοητικές λειτουργίες. Τα καρδιακά σήματα επηρεάζουν την δραστηριότητα στο φλοιό, στο τμήμα του εγκεφάλου που είναι υπεύθυνο για την σκέψη και την λογική. Η μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού είναι ένα είδος κώδικα που χρησιμοποιεί καρδιά για να επικοινωνεί με τον εγκέφαλο και το σώμα.
Μέθοδος: Στο εργαστήριο παρατηρήθηκε η βιολογική σύνδεση μεταξύ της συναισθηματικής κατάστασης, της λειτουργίας της καρδιάς και του εγκεφάλου. Η μέτρηση της (HRV), αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη της ισορροπίας ανάμεσα στο συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα.
Αποτελέσματα: Η παρακολούθηση της HRV βοηθάει ώστε ασκήσεις βίο-ανάδρασης να εκτελούνται πιο αποτελεσματικά και να βελτιώνουν την επικοινωνία καρδιάς και εγκεφάλου, ενώ συμβάλει επίσης στην δημιουργία μιας ωφέλιμης σωματικής και συναισθηματικής κατάστασης που ονομάζεται καρδιακή συνοχή. Η αντικειμενική εκτίμηση του αποτελέσματος των ασκήσεων βίο-ανάδρασης μπορεί να επιτευχθεί με την παρακολούθηση της HRV, με απλές συσκευές που ανέπτυξε το Heartmath institute (Inner Balance), μαζί με σειρά τεχνικών ελέγχου του άγχους (Heart-Focused Breathing®, Quick-Coherence ® και άλλες)



AA180 | Η κατανάλωση συγκεκριμένων τύπων λαχανικών και ο 10ετής κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη: Ευρήματα από την προοπτική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ

Θωμάς Τσιαμπαλής[1], Ρένα Κωστή[2], Ματίνα Κούβαρη[3], Χριστίνα Χρυσοχόου[4], Εκάβη Γεωργουσοπούλου[5], Ιωάννης Σκούμας[6], Χρήστος Πίτσαβος[7], Δημοσθένης Παναγιωτάκος[8]

[1]DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS, SCHOOL OF HEALTH SCIENCE AND EDUCATION, HAROKOPIO UNIVERSITY, ATHENS, GREECE, [2]DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS, SCHOOL OF PHYSICAL EDUCATION, SPORT SCIENCE AND DIETETICS, UNIVERSITY OF THESSALY, TRIKAL, [3]DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES AND EDUCATION, HAROKOPIO UNIVERSITY, ATHENS, GREECE, [4]FIRST CARDIOLOGY CLINIC, SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY OF ATHENS, GREECE, [5] SCHOOL OF MEDICINE, THE UNIVERSITY OF NOTRE DAME, SYDNEY, AUSTRALIA, [6]FIRST CARDIOLOGY CLINIC, SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY OF ATHENS, GREECE, [7]FIRST CARDIOLOGY CLINIC, SCHOOL OF MEDICINE, UNIVERSITY OF ATHENS, GREECE, [8]DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES AND EDUCATION, HAROKOPIO UNIVERSITY, ATHENS, GREECE

Εισαγωγή/Σκοπός: Σύμφωνα με την βιβλιογραφία είναι γνωστή η ευεργετική επίδραση των λαχανικών στην εμφάνιση καρδιο-μεταβολικών νοσημάτων. Ωστόσο, η διερεύνηση της συσχέτισης της κατανάλωσης συγκεκριμένων τύπων λαχανικών με τον 10ετή κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη είναι ακόμα ελλιπής. Σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας, ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της κατανάλωσης λαχανικών στην μείωση του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, τόσο συνολικά, όσο και ανάλογα με τον συγκεκριμένο τύπο λαχανικών.

Υλικό και Μέθοδος: Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αποτελεί μία προοπτική μελέτη που ξεκίνησε το 2001-2002 και στην οποία συμμετείχαν 3042 υγιή άτομα (χωρίς κάποιο καρδιαγγειακό συμβάν) που διέμεναν στο ευρύτερο λεκανοπέδιο της Αττικής. Πραγματοποιήθηκε μία λεπτομερής καταγραφή των βιοχημικών και κλινικών χαρακτηριστικών των ατόμων, καθώς και των χαρακτηριστικών του τρόπου ζωής τους, αλλά και της κατανάλωσης λαχανικών (τόσο συνολικά, όσο και ανά τύπο), με τη βοήθεια ενός έγκυρου ημι-δομημένου διατροφικού ερωτηματολογίου. Έπειτα από την αφαίρεση των ατόμων που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη κατά την έναρξη της μελέτης, για την παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκαν τα δεδομένα των 1485 συμμετεχόντων.

Αποτελέσματα: Λαμβάνοντας υπόψιν τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, όσοι κατανάλωναν τουλάχιστον 4 μερίδες λαχανικών ημερησίως βρέθηκε πως είχαν κατά 58% χαμηλότερο κίνδυνο να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη [ΣΚ (95% ΔΕ): 0.42 (0.29, 0.61)], με τα οφέλη να είναι περισσότερα στις γυναίκες [ΣΚ (95% ΔΕ): 0.29 (0.16, 0.53)] σε σύγκριση με τους άνδρες [ΣΚ (95% ΔΕ): 0.56 (0.34, 0.92)]. Τα μεγαλύτερα οφέλη στις γυναίκες παρατηρήθηκαν έπειτα από την κατανάλωση λαχανικών όπως τα κρεμμύδια, το σκόρδο, τα πράσα, και το σχοινόπρασο, ενώ στους άνδρες, έπειτα από την κατανάλωση κόκκινων/ πορτοκαλί/ κίτρινων λαχανικών (π.χ. ντομάτα, καρότο), καθώς και οσπρίων.

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση τουλάχιστον 4 μερίδων λαχανικών ημερησίως συσχετίστηκε με σημαντικά μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, ανεξάρτητα από άλλες διατροφικές συνήθειες, ενώ παράλληλα βρέθηκε πως η επίδραση του τύπου των λαχανικών που καταναλώνουν τα άτομα στον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, διαφοροποιείται ανάλογα με το φύλο τους, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για περαιτέρω βελτίωση και αναπροσαρμογή των τρεχουσών διατροφικών συστάσεων σε επίπεδο πληθυσμού.

Καρδιακή Απεικόνιση

Πρόεδροι: ***Σ. Κούνας*** *(Αθήνα),* ***Ευδ. Πετροπούλου*** *(Αθήνα)*

AA181 | Διαφορές στην επιμήκη παραμόρφωση του αριστερού κόλπου, στο πάχος του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, στην αρτηριακή σκληρία και στην απόδοση της μυοκαρδιακής λειτουργίας μεταξύ ESUS, κενοτοπιώδους (lacunar) και αθηροσκληρωτικού τύπου εγκεφαλικού επεισοδίου.

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΤΩΓΙΑΝΝΗΣ[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΦΡΟΓΟΥΔΑΚΗ[3], ΑΓΑΘΗ-ΡΟΖΑ ΒΡΕΤΤΟΥ[4], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΠΑΥΛΙΔΗΣ[5], ΙΩΑΝΝΗΣ ΘΥΜΗΣ[6], ΓΑΒΡΙΕΛΛΑ ΚΩΣΤΕΛΛΗ[7], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΚΟΡΑΚΑΣ[8], ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΚΟΥΝΤΟΥΡΗ[9], ΕΛΕΝΗ ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΥ[10], ΓΕΩΡΓΙΑ-ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΚΟΛΙΟΥ[11], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΣΤΑΜΟΥΛΗΣ[12], ΒΑΪΑ ΛΑΜΠΑΔΙΑΡΗ[13], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΤΣΙΒΓΟΥΛΗΣ[14]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Σκοπός: Αξιολογήσαμε την αγγειακή και μυοκαρδιακή λειτουργία σε ασθενείς με κενοτοπιώδες, αθηροσκληρωτικό και εγκεφαλικό επεισόδιο απροσδιόριστης πηγής (ESUS).

Μέθοδοι: Σε 111 ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό (37κενοτοπιώδες, 36αθηροσκληρωτικό και 38ESUS) και 20μάρτυρες με παρόμοια χαρακτηριστικά, μετρήσαμε: (1) την περιοχή άρδευσης των τριχοειδών (PBR) που σχετίζεται αντίστροφα με το πάχος του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα στα υπογλώσσια αρτηρίδια,(2) την ταχύτητα του κύματος παλμού (PWV), την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP),(3) τη συνολική επιμήκη παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (GLS) και του αριστερού κόλπου (LA strain),(4) το συνολικό έργο (GWI), το σπαταλώμενο έργο (GWW) και την απόδοση ως προς το έργο της αριστερής κοιλίας της (GWE).

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες, οι ασθενείς με εγκεφαλικό είχαν υψηλότερο PWV(11,74±3,18vs9,61±1,28m/sec, p=0,003), PBR(2,16±0,28vs1,94±0,20, p=0,029) και cSBP(142±25vs121±17mmHg, p=0.025), ενώ το GLS(-18,31±3,21vs-20,89±2,45%, p=0,001) και το LAstrain(28,59±6,99vs37,05±5,08%, p<0,001) ήταν χειρότερα στους ασθενείς με εγκεφαλικό (p< 0,05). Τα GWI και GCW ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο ομάδων και τα GWW και GWE ήταν χειρότερα σε ασθενείς με εγκεφαλικό (106,98±81,52vs68,92±36,52 mmHg%, p=0,022, 94,00±4,51vs96,46±1,75%, p=0,007, αντίστοιχα). Το LAreservoirstrain και το LAcontractionstrain ήταν χειρότερα σε ασθενείς με θρομβοεμβολικό επεισόδιο σε σύγκριση με άλλους τύπους 2 εγκεφαλικών (ESUS 30,55±6,02%, -15,57±3,57%, Lacunar 28,19±6,92%, -13,76±3,74% αθηροσκληρωτικό 7,86%, -12,65±2,53%, p<0,05). Όσον αφορά το γλυκοκάλυκα, το PBR5-25 ήταν παρόμοιο μεταξύ όλων των τύπων εγκεφαλικού. Το PWV ήταν σημαντικά υψηλότερο σε ασθενείς με αθηροσκληρωτικό εγκεφαλικό (13,50±3,83m/sec, p=0,007), ενώ σε ασθενείς με κενοτοπιώδες (11,31±3,01m/sec) και σε ασθενείς με ESUS ήταν ελαφρώς αυξημένο (11,66±2,63 m/sec). Δεν υπήρχε διαφορά των GWI, GCW και GWW μεταξύ ασθενών με διαφορετικούς τύπους εγκεφαλικού, ενώ το GWE ήταν υψηλότερο στα ESUS (95,41±2,32%) από ό,τι σε κενοτοπιώδη (92,86±6,13%) και αθηροθρομβωτικά (92,27±6,21%) (p<0,05).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με εγκεφαλικό έχουν επηρεασμένη λειτουργία αριστερού κόλπου, φθαρμένο γλυκοκάλυκα και αυξημένη αρτηριακή σκληρία σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Η αρτηριακή σκληρία και η παραμόρφωση του αριστερού κόλπου επηρεάζονται περισσότερο στο αθηροσκληρωτικό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ το GWE διατηρείται σε ασθενείς με ESUS.

	TOTAL (n=111)	ESUS (n=38)	Lacunar (n=37)	Atherosclerotic (n=36)	*p*
GLS (%)	-18.31±3.21	-18.95±2.50	-18.13±3.32	-17.17±4.33	0.315
GWI (mmHg%)	1896±420	1953±391	1897±485	1826±479	0.722
GCW (mmHg%)	2150±546	2241±523	2105±706	2071±521	0.683
GWW (mmHg%)	106±81	92±88	125±93	112±61	0.543
GWE (%)	94.00±4.61	95.41±2.32	92.86±6.13	92.27±6.21	0.045
LA reservoir strain (%)	28.59±6.99	30.55±6.02	28.19±6.92	24.73±7.86	0.040
LA conduction strain (%)	-13.97±6.78	-15.09±4.55	-14.19±5.20	-10.26±10.79	0.122
LA contraction strain (%)	-14.28±3.57	-15.57±3.57	-13.76±3.74	-12.65±2.53	0.046
PWV (m/sec)	11.74±3.18	11.66±2.63	11.31±3.01	13.50±3.83	0.006
Central Systolic Blood Pressure (mmHg)	142.39±25.00	141.65±21.03	147.67±25.51	143.39±24.56	0.393
Brachial Systolic Blood Pressure (mmHg)	137.69±25.98	134.41±25.22	137.76±26	139.22±24.88	0.910
PBR_{5-25}	2.16±0.28	2.12±0.21	2.23±0.32	2.11±0.30	0.364
PBR_{5-9}	1.18±0.11	1.19±0.10	1.20±0.13	1.16±0.10	0.680
PBR_{10-19}	2.27±0.34	2.22±0.27	2.34±0.39	2.20±0.35	0.401
PBR_{20-25}	2.69±0.51	2.62±0.42	2.78±0.62	2.65±0.50	0.692

ΑΑ182 | ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΝΕΟΥ ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΕΠΙΤΥΧΟΥΣ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΑΜΦΙΚΟΙΛΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.

Αλέξανδρος Στεφανίδης[1], Παρασκευή Κορλού[2], Παναγιώτης Μάργος[3], Αναστάσιος Παπασπυρόπουλος[4], Νικόλαος Μπαρμπατζάς[5], Ιωσήφ Δελάκης[6], Νικήτας Σαρούκος[7], Ευτέρπη Ρουτσάκου[8], Ιγνάτιος Οικονομίδης[9], Ιωάννης Παρασκευαΐδης[10], Κωνσταντίνος Κωστόπουλος[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ" ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Σκοπός: Η πρόγνωση βελτιωμένης αιμοδυναμικής απόκρισης καρδιακής λειτουργίας ενός αμφικοιλιακού συστήματος ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια κρίνεται μέχρι σήμερα σχετικά ανεπαρκής. Η παρούσα μελέτη προτείνει νέο ηχωκαρδιογραφικό δείκτη με βελτιωμένη προγνωστική δυνατότητα.

Μέθοδος: Από το 2015 έως και το 2021, ελέγχθηκαν εν σειρά 46 ασθενείς (27 άνδρες, 13 με στεφανιαία νόσο-CAD) με καρδιακή ανεπάρκεια και κριτήρια που πληρούν τη θεραπευτική επιλογή εμφύτευσης αμφικοιλιακού βηματοδοτικού συστήματος. Οι ασθενείς προ της εμφύτευσης εκτιμήθηκαν για το λειτουργικό τους στάδιο με δοκιμασία βάδισης 6 λεπτών (6 min WT) και έγινε πλήρης ηχωκαρδιογραφική μελέτη η οποία συμπεριέλαβε και νέους δείκτες ιστικών σημάτων. Μεταξύ άλλων, εκτιμήθηκαν η σφαιρική επιμήκης παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (LV GLS), η συστροφή της (LV twist) και συγκεκριμένα η συνολική εκτίμηση του LV twist σε όλο τον καρδιακό κύκλο (sum-twist) συνεκτιμώντας τη θετική και αρνητική συνεισφορά της συστροφής της αριστερής κοιλίας κατά τη συστολή και διαστολή αντίστοιχα. Η παρακολούθηση ολοκληρώθηκε 6 μήνες μετά με νέα εκτίμηση του λειτουργικού σταδίου και της μυοκαρδιακής απόδοσης των ασθενών.

Αποτελέσματα: 22 (48%) ασθενείς βελτίωσαν τον τελοσυστολικό τους όγκο κατά 10% στους 6 μήνες (resp). Αυτοί είχαν καλύτερο NYHA και 6 m WT. Αρκετοί από τους κλασικούς και νέους ηχωκαρδιογραφικούς δείκτες βελτιώθηκαν (βλ. πίνακα). Ο νέος δείκτης sum-twist προέβλεψε ανεξάρτητα τη βελτίωση των όγκων της αριστερής κοιλίας των ασθενών και κατ' επέκταση του λειτουργικού τους σταδίου. Η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου (β: -0.349) και το sum twist (β: -0.543) προέβλεψαν ανεξάρτητα την προοπτική βελτίωσης της μυοκαρδιακής απόδοσης. Η αρχική τιμή του Sum-Twist < -8.4οπροβλέπει με ευαισθησία 91% και ειδικότητα 77% τη βελτίωση του τελοσυστολικού όγκου των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η σύγχρονη ηχωκαρδιογραφία ιστικών σημάτων είναι σε θέση με την παρακολούθηση της στροφικής δραστηριότητας της αριστερής κοιλίας σε όλο τον καρδιακό κύκλο να βελτιώσει την πρόβλεψη βελτίωσης της μυοκαρδιακής απόδοσης ασθενών μετά εμφύτευση αμφικοιλιακού βηματοδοτικού συστήματος.

	TOTAL (n=111)	ESUS (n=38)	Lacunar (n=37)	Atherosclerotic (n=36)	p
GLS (%)	-18.31±3.21	-18.95±2.50	-18.13±3.32	-17.17±4.33	0.315
GWI (mmHg%)	1896±420	1953±391	1897±485	1826±479	0.722
GCW (mmHg%)	2150±546	2241±523	2105±706	2071±521	0.683
GWW (mmHg%)	106±81	92±88	125±93	112±61	0.543
GWE (%)	94.00±4.61	95.41±2.32	92.86±6.13	92.27±6.21	0.045
LA reservoir strain (%)	28.59±6.99	30.55±6.02	28.19±6.92	24.73±7.86	0.040
LA conduction strain (%)	-13.97±6.78	-15.09±4.55	-14.19±5.20	-10.26±10.79	0.122
LA contraction strain (%)	-14.28±3.57	-15.57±3.57	-13.76±3.74	-12.65±2.53	0.046
PWV (m/sec)	11.74±3.18	11.66±2.63	11.31±3.01	13.50±3.83	0.006
Central Systolic Blood Pressure (mmHg)	142.39±25.00	141.65±21.03	147.67±25.51	143.39±24.56	0.393
Brachial Systolic Blood Pressure (mmHg)	137.69±25.98	134.41±25.22	137.76±26	139.22±24.88	0.910
PBR_{5-25}	2.16±0.28	2.12±0.21	2.23±0.32	2.11±0.30	0.364
PBR_{5-9}	1.18±0.11	1.19±0.10	1.20±0.13	1.16±0.10	0.680
PBR_{10-19}	2.27±0.34	2.22±0.27	2.34±0.39	2.20±0.35	0.401
PBR_{20-25}	2.69±0.51	2.62±0.42	2.78±0.62	2.65±0.50	0.692

AA183 | Ο ρόλος της διοισοφαγείου ηχωκαρδιογραφίας στη διάγνωση και αντιμετώπιση ασθενών με εγκεφαλικό επεισόδιο αδιευκρίνιστης αιτιολογίας

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[2], ΜΑΡΙΑ ΒΑΣΣΑΚΗ[3], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΟΥΚΗΣ[4], ΧΡΥΣΟΥΛΑ ΚΑΨΟΚΟΛΗ[5], ΣΑΡΑΝΤΟΣ ΛΙΝΑΡΔΑΚΗΣ[6], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑ[7], ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΓΡΗΓΟΡΑΚΗ[8], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΣΚΑΦΙΔΑ[9], ΜΙΧΑΗΛ ΤΖΩΡΤΖΑΚΑΚΗΣ[10], ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΓΙΑΓΚΟΥ[11], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[12], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[13], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[14], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[15], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[16]

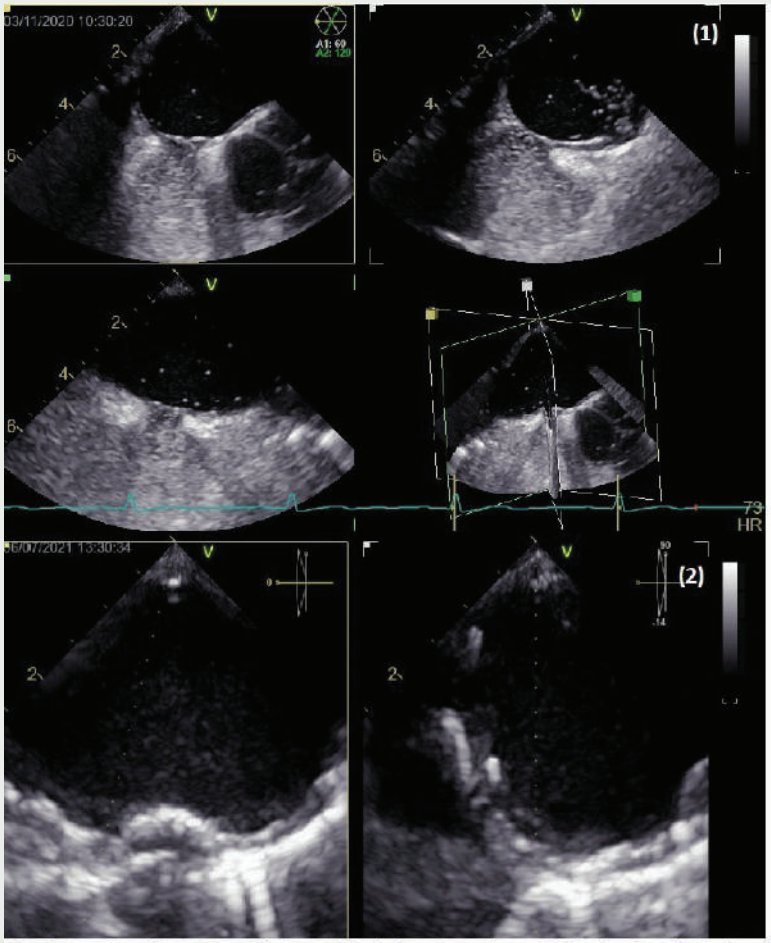
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]THE CARDIO CLINIC HEART CENTER, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Το 25-30% των ισχαιμικών επεισοδίων ταξινομούνται ως εμβολικά επεισόδια αγνώστου αιτιολογίας (ESUS) καθώς παραμένουν χωρίς σαφή αιτιολογία παρά την ολοκλήρωση του βασικού διαγνωστικού ελέγχου. Η διοισοφάγειος ηχωκαρδιογραφία (ΤΟΕ) θα μπορούσε να συνδράμει στην αξιολόγηση και τη δευτερογενή πρόληψη αυτών. Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση του ρόλου του ΤΟΕ στη διάγνωση και περαιτέρω αντιμετώπιση των ασθενών με ESUS.

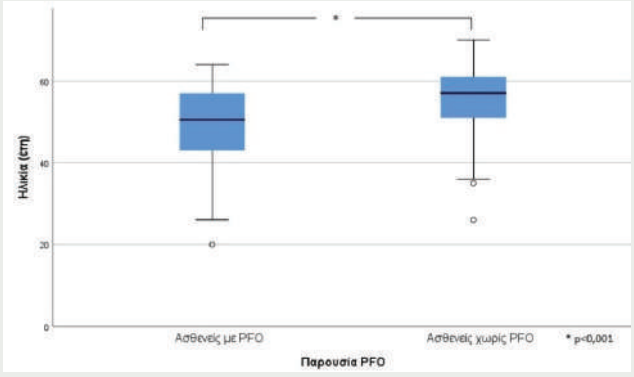
ΜΕΘΟΔΟΙ: Ασθενείς έως 60 ετών με ESUS, χωρίς συννοσηρότητες, εξετάστηκαν στο ηχωκαρδιογραφικό εργαστήριο του ΓΝΠ «Τζάνειο» από τον 8/2018 έως τον 8/2022. Η πιθανότητα κολπικής μαρμαρυγής αποκλείστηκε με Holter ρυθμού. Όλοι υποβλήθηκαν σε πλήρη διαθωρακική μελέτη, όπου αποκλείστηκαν άλλα πιθανά καρδιοεμβολικά αίτια. Όλοι ελέγχθηκαν για την παρουσία ανοικτού ωοειδούς τρήματος (PFO), αθηρωμάτωσης της αορτής ή θρόμβου στο ωτίο του αριστερού κόλπου. Το μέγεθος του PFO ταξινομήθηκε με βάση τον αριθμό των φυσαλίδων εντός του αριστερού κόλπου, στη διάρκεια των πρώτων τριών καρδιακών κύκλων μετά τη χορήγηση αναδευμένου φυσιολογικού ορού από φλέβα του άνω άκρου. Παρουσία 1-5 φυσαλίδων ταξινομήθηκε ως μικρή επικοινωνία, 6-25 ως μέτρια και >25 ως μεγάλη. Για σύγκλειση παραπέμφθηκαν όσοι είχαν μεγάλη επικοινωνία και κατάλληλα κλινικά χαρακτηριστικά (RoPE score >6). Η σύγκριση μεταξύ των μεταβλητών έγινε με τη στατιστική μέθοδο T-test. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως p<0,05.

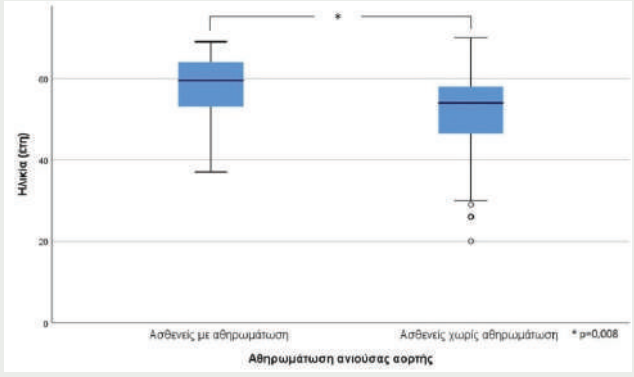
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στη μελέτη συμμετείχαν 200 ασθενείς με ESUS, (134 άνδρες) μέσης ηλικίας 52,6 ετών (SD=9,8). Σε 52 από αυτούς η αιτιολογία προσδιορίστηκε με το ΤΟΕ. Συγκεκριμένα, σε 70(35,0%) ασθενείς το ΤΟΕ αποκάλυψε την παρουσία PFO. Από αυτούς, 32(45,7%) ασθενείς είχαν μεγάλου βαθμού επικοινωνία και παραπέμφθηκαν για σύγκλειση, 20(28,6%) μέτρια και 17(24,3%) μικρή. Οι ασθενείς με PFO ήταν νεότεροι σε ηλικία (μέση ηλικία 49,2 έτη, SD 10,6 έναντι 54,8 έτη, SD 8,5, p<0,001, Διάγραμμα 1). Επιπλέον, 20(10,0%) ασθενείς διαγνώστηκαν με αθηρωμάτωση της ανιούσας αορτής και του αορτικού τόξου ≥grade 2. Οι ασθενείς με αθηρωμάτωση αορτής ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία (μέση ηλικία 58,1 έτη, SD 7,6 έναντι 51,9 έτη, SD 9,8, p=0,008, Διάγραμμα 2). Τέλος, σε κανέναν δεν διαπιστώθηκε θρόμβος στο ωτίο του αριστερού κόλπου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Στο ~25% των ασθενών μας η αιτιολογία του ESUS προσδιορίστηκε με το ΤΟΕ και η περαιτέρω αντιμετώπιση καθοδηγήθηκε κατάλληλα.



(1) Τριδιάστατη απεικόνιση PFO με δεξιοαριστερή διαφυγή μετά τη χορήγηση αναδευμένου φυσιολογικού ορού
(2) Διδιάστατη απεικόνιση αθηρωμάτωσης αορτικού τόξου





Διάγραμμα 1: Σύγκριση ηλικιακής κατανομής σε ασθενείς με ανοικτό ωοειδές τρήμα (PFO) και χωρίς PFO
Διάγραμμα 2: Σύγκριση ηλικιακής κατανομής σε ασθενείς με και χωρίς αθηρωμάτωση ανιούσας αορτής

AA184 | Διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας με τη μέθοδο Speckle Tracking σε ασθενείς με ήπια κατ' οίκον νόσηση από SARS-COV 2

Βασίλης Γόγολας[1], Νίκος Κουρής[2], Βασίλης Κωστόπουλος[3], Πέγκυ Κωστάκου[4], Κωνσταντίνος Κοσμάς Τζιάλλας[5], Παύλος Μπούνας[6], Βαγγέλης Βιλλιώτης[7], Χριστόφορος Ολύμπιος[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΕΥΣΙΝΑΣ ΘΡΙΑΣΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Η διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) επηρεάζεται πρώιμα και ο δείκτης E/GLS αφενός μεν έχει προταθεί ότι συσχετίζεται με τη μέση διαστολική πίεση της ΑΚ, αφετέρου δε συνδυάζει τη διαστολική και τη συστολική λειτουργία αυτής. Πρόσφατα η Covid-19 λοίμωξη έχει συσχετισθεί με την εκδήλωση καρδιαγγειακών επιπλοκών και συχνά με μυοκαρδίτιδα.

Σκοπός της μελέτης: είναι να ερευνήσει κατά πόσον η ήπια λοίμωξη από SARS-COV 2 επιδρά στη διαστολική λειτουργία της ΑΚ επηρεάζοντας το δείκτη E/GLS.

Υλικό & Μέθοδοι: Πενήντα πέντε ασθενείς με ήπιας βαρύτητας λοίμωξη Covid-19 ελέγχθηκαν 30-45 μέρες μετά την ανάρρωσή τους με πλήρη διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη με υπολογισμό και του συνολικού επιμήκους strain της ΑΚ. Κανένας δεν είχε ιστορικό δομικής καρδιοπάθειας ή στεφανιαίας νόσου. Επίσης χρησιμοποιήθηκαν 30 άτομα ως ομάδα ελέγχου (πίνακας 1).

Αποτελέσματα: Ο μέσος χρόνος από τη διάγνωση λοίμωξης Covid μέχρι την υπερηχογραφική μελέτη ήταν 41 ± 9 μέρες. Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν φυσιολογική συστολική και διαστολική λειτουργία της ΑΚ με τους συμβατικούς δείκτες, ωστόσο στο 63% αυτών διαπιστώθηκε ελαττωμένο strain της ΑΚ (απόλυτη τιμή GLS < 20%, p < 0,0001) και ο δείκτης E/GLS ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερος (p = 0,001, πίνακας 2).

Συμπέρασμα: Σημαντικό ποσοστό των ασθενών που νόσησαν ήπια κατ' οίκον από SARS-COV 2, εμφάνισαν επηρεασμένο strain της ΑΚ, υποδηλώνοντας παρουσία υποκλινικής συστολικής δυσλειτουργίας της ΑΚ. Εμφανίζουν όμως και επηρεασμένη διαστολική λειτουργία μη ανιχνεύσιμη με τους κλασσικούς δείκτες. Ο αυξημένος δείκτης E/GLS δικαιολογείται μεν από την ελαττωμένη τιμή του παρονομαστή του κλάσματος στους ασθενείς, όμως υποδεικνύει και την πρώιμη δυσμενή επίδραση στη χάλαση της ΑΚ, όπως και την αλληλένδετη σχέση συστολικής και διαστολικής λειτουργίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.

	COVID	CONTROL	p-VALUE
ΦΥΛΟ	ΑΝΔΡΕΣ: 21 (38%) ΓΥΝΑΙΚΕΣ: 34	ΑΝΔΡΕΣ: 13 (43%) ΓΥΝΑΙΚΕΣ: 17	NS
ΚΑΠΝΙΣΜΑ	9 (16%)	8 (25%)	NS
ΑΥ	11 (20%)	4 (14%)	NS
ΔΛΠ	4 (3,6%)	0 (0%)	NS
ΣΔ	3 (2,7%)	0 (0%)	NS

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

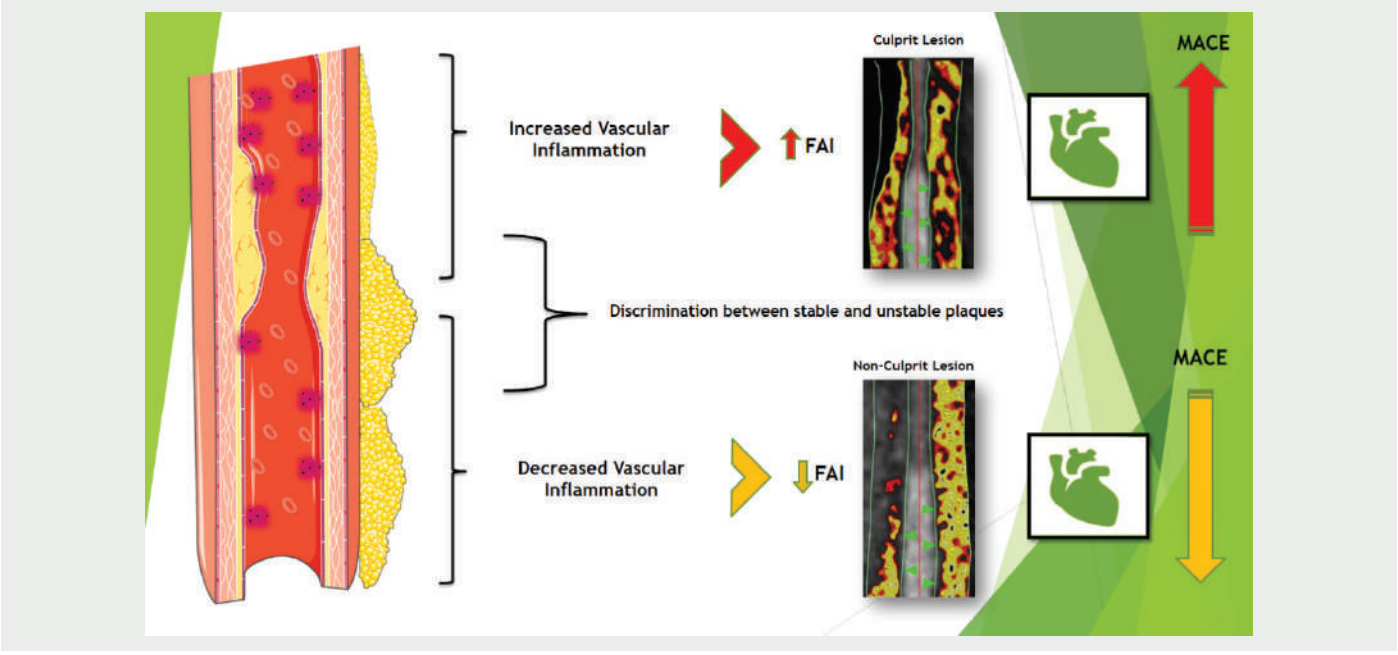
	COVID	CONTROL	p-VALUE
IVS/PW (mm)	8/8	8/8	NS
LVEDD (cm)	47,4 ± 3,7	47,5 ± 4,2	NS
LVESD (cm)	30,5 ± 2,9	30,7 ± 3,1	NS
EF (%)	60,3 ± 4,1	60,2 ± 3,5	NS
LAVi (ml/m²)	23,4 ± 5,9	26 ± 5,5	NS
E (cm/s)	0,76 ± 0,16	0,75 ± 0,13	NS
E/A	1,34 ± 0,5	1,33 ± 0,4	NS
E/E'	6,5 ± 1,7	7,5 ± 2,1	NS
LVGLS (%)	17,8 ± 2,23	21 ± 1,78	**< 0,0001**
E/GLS	4,3 ± 0,83	3,6 ± 0,72	**0,001**

AA185 | Δείκτης εξασθένησης περιστεφανιαίου λίπους - Ένας νέος απεικονιστικός βιοδείκτης και η διαγνωστική και προγνωστική του χρησιμότητα: Συστηματική ανασκόπηση και Μετα-Ανάλυση

ΜΑΡΙΟΣ ΣΑΓΡΗΣ[1], Αλέξιος Αντωνόπουλος[2], ΣΠΥΡΟΣ ΣΗΜΑΝΤΗΡΗΣ[3], ΒΑΓΓΕΛΗΣ Οικονόμου[4], ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΣΙΑΣΟΣ[5], ΤΣΙΟΥΦΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ[6], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ο δείκτης περιστεφανιαίας εξασθένησης λίπους (FAI) υπολογιζόμενος μέσω αξονικής αγγειογραφίας στεφανιαίων αγγείων (CCTA) έχει προταθεί ως ένας καινοτόμος δείκτης στεφανιαίας αγγειακής φλεγμονής με προγνωστική αξία για μείζονα καρδιαγγειακά συμβάντα. Μέχρι σήμερα, ωστόσο, δεν υπάρχει συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των δημοσιευμένων μελετών.
ΜΕΘΟΔΟΣ-ΣΚΟΠΟΣ: Ερευνήσαμε συστηματικά τη δημοσιευμένη βιβλιογραφία στο MEDLINE (Pubmed) μέχρι και πριν από τις 20 Ιανουαρίου 2022 για μελέτες που αξιολογούν το FAI τόσο ως διαγνωστικό όσο και ως προγνωστικό βιοδείκτη σε ασθενείς με ή χωρίς καρδιαγγειακή νόσο. Κύριος σκοπός της μελέτης αποτελεί η συσχέτιση της μέσης διαφοράς στην εξασθένηση του περιστεφανιαίου FAI μεταξύ σταθερών και ασταθών στεφανιαίων πλακών. Δευτερεύον σκοπός αποτελεί η συσχέτιση υψηλών τιμών περιστεφανιαίου FAI με πιθανά μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάντα. Υπολογίσαμε το I2 για να ελέγξουμε την ετερογένεια. Χρησιμοποιήσαμε μοντελοποίηση τυχαίων επιδράσεων για τις μετα-αναλύσεις για να αξιολογήσουμε τα πρωτογενή και δευτερεύοντα αποτελέσματα. Αυτή η μελέτη είναι καταχωρισμένη στο PROSPERO (CRD42021229491).
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Συνολικά, 20 μελέτες που αναφέρονται σε ένα σύνολο 7,797 ασθενών συμπεριλήφθηκαν σε αυτή τη συστηματική ανασκόπηση ενώ από αυτές, 9 μελέτες χρησιμοποιήθηκαν για τη μετα-ανάλυση. Το περιστεφανιαίο FAI ήταν σημαντικά υψηλότερο στις ασταθείς σε σύγκριση με τις σταθερές πλάκες με μέση διαφορά ίση με 4.50 HU (95% CI: 1.10-7.89, I2 =88%) σε 902 εξεταζόμενους ασθενείς. Οι υψηλότερες τιμές περιστεφανιαίου FAI προσέφεραν θετική προγνωστική αξία για μείζονα καρδιαγγειακά συμβάντα σε μελέτες με προοπτική παρακολούθηση (HR= 3.29, 95% CI: 1.88-5.76, I2 =75%) όπου συμπεριλήφθηκαν 6,335 ασθενείς.
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Το περιστεφανιαίο FAI φαίνεται να είναι ένας πολλά υποσχόμενος απεικονιστικός βιοδείκτης που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση στεφανιαίας φλεγμονής. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο στη διάκριση μεταξύ σταθερών και ασταθών στεφανιαίων πλακών όσο και στη πιθανή πρόγνωση για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάντα. Απαιτείται περαιτέρω επικύρωση αυτών των ευρημάτων και διερεύνηση της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας της μεθόδου πριν από την εφαρμογή στην κλινική πράξη.



AA186 | Η τετράμηνη θεραπεία με νταπαγλιφλοζίνη βελτιώνει τον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα και την καρδιαγγειακή λειτουργία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Αικατερίνη Κουντούρη[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Γεώργιος Παυλίδης[3], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[4], Λουκία Πλιούτα[5], Εμμανουήλ Κόρακας[6], Βασιλική Πρέντζα[7], Γαβριέλλα Κωστέλλη[8], Ιωάννης Θυμής[9], Βαία Λαμπαδιάρη[10]

[1]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [6]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [7]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) παρουσιάζουν σημεία ενδοθηλιακής και καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας πρωιμότερασυγκριτικά με υγιείς ενήλικες παρόμοιας ηλικίας. Οι αναστολείς sodium-glucose-contrasporter-2 (SGLT-2) έχουν ευεργετική καρδιοπροστατευτική δράση σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, τα δεδομένα αναφορικά με την επίδραση των αναστολέων SGLT-2 σε δείκτες καρδιαγγειακής και ενδοθηλιακής λειτουργίας σε ασθενείς με ΣΔτ1 είναι ελάχιστα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της νταπαγλιφλοζίνης στην αρτηριακή σκληρία, στην παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας και στον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα σε ασθενείς με ΣΔτ1.

Υλικό και μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 30 ασθενείς με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο υπό αγωγή με ινσουλίνη. Στους ασθενείς της ομάδας παρέμβασης(n=15) χορηγήθηκε νταπαγλιφλοζίνη 5mg, ενώ στους ασθενείς της ομάδας ελέγχου(n=15) έγινε εντατικοποίηση της θεραπείας με σχήμα πολλαπλών ενέσεων. Στην αρχή και μετά από 4 μήνες θεραπεία μελετήσαμε: α) την καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-Complior ALAM), β) την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP), γ) τη συνολική επιμήκη παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (GLS) και δ) το PerfusedboundaryRegion (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων (δείκτη του πάχους του γλυκοκάλυκα), (Microscan, Glucocheck).

Αποτελέσματα: Οι ομάδες κατά την ένταξη στην μελέτη δεν διέφεραν ως προς την ηλικία, το φύλο, τη HbA1c και τους δείκτες καρδιαγγειακής και ενδοθηλιακής λειτουργίας (p>0,05). Μετά από 4 μήνες θεραπεία, οι ασθενείς που έλαβαν νταπαγλιφλοζίνη παρουσίασαν σημαντική βελτίωση των PWV (10,72±3,28vs. 9,58±3,35m/s, p=0,020), cSBP (127±17vs 119±12mmHg, p=0,041, GLS (-19,74±1,59 vs -20,70±1,54, p=0,022) και PBR (2,02±0,28 vs1,74±0,2, p=0,022). Η ομάδα ελέγχου δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές μεταβολές στους αντίστοιχους δείκτες, PWV (10,19±3,28vs. 10,38±3,72m/s, p=0,606), cSBP (124±13 vs. 121±13mmHg, p=0,364), GLS (-19,76±1,28% vs -19,13±1,60%, p>0,113) και PBR (2,01±0,34vs. 2,06±0,32μm, p=0,535) παρά τον παρόμοιο γλυκαιμικό έλεγχο.

Συμπεράσματα: Η τετράμηνη θεραπεία με νταπαγλιφλοζίνη βελτιώνει την αρτηριακή σκληρία, την παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας και τον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα σε ασθενείς με ΣΔτ1, ανεξάρτητα του γλυκαιμικού ελέγχου.

AA187 | Παρουσία ευμεγέθους μάζας στο δεξιό κόλπο

Παναγιώτα Κλειτσιώτη[1], ΜΙΧΑΗΛ ΣΙΑΡΚΟΣ[2], Πηνελόπη Γιαννακοπούλου[3], Αδάμ Τσαουσίδης[4], Δημήτρης Ευστρατίου[5], Σταύρος Κουτσίδης[6], Αγγελική - Δέσποινα Μαυρογιάννη[7], Ιωάννης Ζαρίφης[8], Γεώργιος Δρόσος[9]

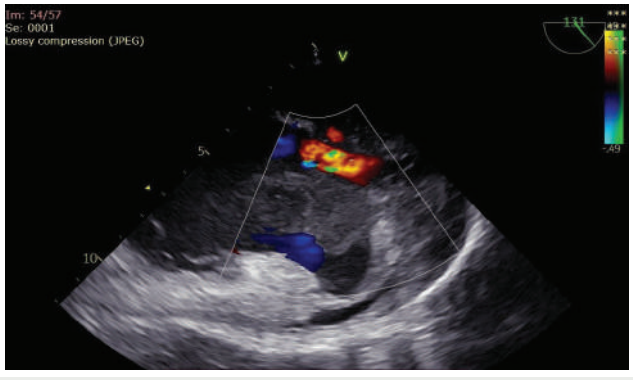
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

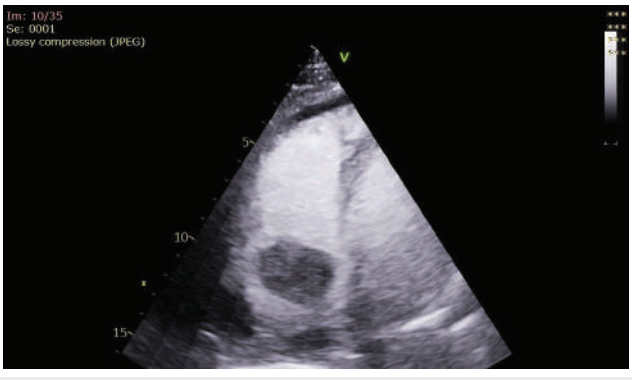
Εισαγωγή/Σκοπός: Η παρουσία μαζών εντός των καρδιακών κοιλοτήτων είναι ένα σπάνιο φαινόμενο, με επίπτωση που προσεγγίζει το 0,001-0,03% του πληθυσμού. Κακοήθεις και καλοήθεις μάζες, πρωτογενείς ή μεταστατικές και θρόμβοι μπορεί να είναι κάποια από τα πιθανά αίτια. Παρακάτω θα περιγράψουμε μια περίπτωση ευμεγέθους μάζας του δεξιού κόλπου.

Υλικό & Μέθοδος: Ασθενής άρρεν ετών 45 προσέρχεται στα καρδιολογικά τακτικά εξωτερικά ιατρεία προς διερεύνηση θωρακαλγίας κι εμπυρέτου από 15ημέρου. Το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό είναι ελεύθερο, ωστόσο αναφέρει προ μηνός λοίμωξη Covid-19. Η κλινική εξέταση είναι χωρίς παθολογικά ευρήματα. Το ΗΚΓ αναδεικνύει RBBB, χωρίς οξείες ισχαιμικές αλλοιώσεις. Από τον εργαστηριακό έλεγχο παρατηρείται λευκοκυττάρωση, με αυξημένους δείκτες φλεγμονής, και αυξημένες τιμές τροπονίνης. Ο υπέρηχος καρδιάς που διενεργείται αναδεικνύει φυσιολογική συσταλτικότητα αριστερής και δεξιάς κοιλίας, απουσία αξιόλογων βαλβιδοπαθειών, ενώ στο δεξιό κόλπο παρατηρείται η παρουσία ευμεγέθους μάζας, η οποία έρχεται σε επαφή με το μεσοκολπικό διάφραγμα. Στο διοισοφάγειο υπερηχογράφημα που ακολουθεί απεικονίζεται ευμεγέθης μάζα στο δεξιό κόλπο, με ευρεία βάση που προσκολλάται στο ελεύθερο τοίχωμά του και η οποία επεκτείνεται στο σημείο εισόδου της άνω κοίλης φλέβας στο δεξιό κόλπο, περιορίζοντας τη ροή της. Στο πλαίσιο του αποκλεισμού της ισχαιμικής νόσου, πραγματοποιείται αξονική στεφανιογραφία, που αναδεικνύει πολυλοβωτή ογκόμορφη βλάβη διαστάσεων 6x6.5x6.5cm, με ετερογενή εμπλουτισμό εντός του δεξιού κόλπου, που διηθεί το πλάγιο-δεξιό τοίχωμά του και το μεσοκολπικό διάφραγμα, με επέκταση στον αριστερό κόλπο και την έκφυση της δεξιάς κάτω πνευμονικής φλέβας. Τέλος, η μάζα προκαλεί στένωση στην εκβολή της άνω κοίλης φλέβας. Η διαφορική διάγνωση της μάζας περιλαμβάνει αγγειοσάρκωμα, μεταστατική νόσο ή λέμφωμα. Διενεργείται επίσης μαγνητική καρδιάς, η οποία επιβεβαιώνει τα ανωτέρω ευρήματα.

Αποτελέσματα: Στη συνέχεια λόγω των εργαστηριακών και απεικονιστικών ευρημάτων αποφασίζεται από heart team να ληφθεί βιοψία από το θύμο αδένα, το περικάρδιο και από τη μάζα, η οποία εξορμάται παρακαρδιακά δεξιά και κατά συνέχεια ιστού εισέρχεται στην άνω κοίλη φλέβα και στο δεξιό κόλπο. Η βιοψία αναδεικνύει non Hodgkin λέμφωμα Β κυτταρικής προέλευσης από μεγάλα κύτταρα.

Συμπεράσματα: Η υπερηχοκαρδιογραφία και οι λοιπές απεικονιστικές μέθοδοι της καρδιολογίας αποτελούν αναγκαίες εξετάσεις για τη διάγνωση και περαιτέρω αντιμετώπιση καρδιακών μαζών.





ΑΑ188 | Προγνωστική αξία της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης ηρεμίας για την ανίχνευση σιωπηρής ισχαιμίας σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με προχωρημένη νεφρική νόσο.

Δημήτριος Τσαρτσάλης[1], Βασιλική Κακιούζη[2], Ιωάννης Δημητρόγλου[3], Γεώργιος Λάτσιος[4], Ελευθέριος Τσιάμης[5], Παναγιώτα Γιάννου[6], Μ Καράμπελα[7], Δημήτριος Πετράς[8], Μάρκος Κούκος[9], Αθανάσιος Αγγελής[10], Κωνσταντίνος Τσιούφης[11], Κωνσταντίνα Αγγέλη[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η χρόνια νεφρική νόσος συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα, ειδικά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση.

Σκοπός: Η αξία της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης ηρεμίας της αριστερής κοιλίας (όπως η συνολική επιμήκης παραμόρφωση, global longitudinal strain – GLS) και των νεότερων διαστολικών παραμέτρων της παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου (left atrial strain - LA strain), όσον αφορά την πρόβλεψη θετικού αποτελέσματος για μυοκαρδιακή ισχαιμία κατά την δυναμική υπερηχοκαρδιογραφία φόρτισης με δοβουταμίνη (DSE), σε ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ) υπό αιμοκάθαρση.

Μέθοδος: Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν 67 συνεχόμενοι ασθενείς (μέση ηλικία 62.3±11.8, 65.7% άνδρες) με ΧΝΑ σταδίου 5. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη τόσο στην ηρεμία όσο και υπό φόρτιση με δοβουταμίνη σε συνδυασμό με υπερηχοκαρδιογραφία αντίθεσης (DSCE).

Αποτελέσματα: Ο πληθυσμός της μελέτης είχε διατηρημένη ή ελαφρά επηρεασμένη συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας: το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (EF) υπολογίσθηκε σε 49.17%, ±10.41, ενώ το 70% των ασθενών είχε μειωμένη συνολική παραμόρφωση (GLS -14.35%, ±4.49). Οι ανάλογοι δείκτες της παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου-reservoir, conduit, contractile reserve- μετρήθηκαν 24.11%(±12.61), 10.56% (±5.88) και 13.60% (±9.15), δηλαδή το 50% των ασθενών παρουσίαζε επηρεασμένες τιμές LA strain. Η δοκιμασία DSCE ήταν θετική για ισχαιμία στο 55.7% των ασθενών. Η ηλικία, το φύλο ο σακχαρώδης διαβήτης είχαν σημαντική συσχέτιση με το αποτέλεσμα της δοκιμασίας φόρτισης με δοβουταμίνη (p=0.027, p=0.022 και p=0.039 αντιστοίχως). Από τις υπερηχοκαρδιογραφικές μετρήσεις σημαντική συσχέτιση με το αποτέλεσμα της υπερηχογραφίας φόρτισης DCSE παρουσίαζαν το EF, το GLS, η παράμετρος conduit του LA strain, ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας και το μέγεθος του αριστερού κόλπου. (p=0.002, p=0.002, p=0.004, p= 0.002 αντίστοιχα). Η ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης έδειξε ότι μόνο το EF, το GLS, και η παράμετρος conduit του LA strain, είχαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το αποτέλεσμα της δοκιμασίας φόρτισης με δοβουταμίνη (p=0.009, p=0.007 και p=0.013 αντιστοίχως).

Συμπέρασμα: Οι παράμετροι της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης σχετίζονται με την παρουσία σιωπηρής ισχαιμίας σε ασθενείς με ΧΝΑ. Συνεπώς η μελέτη παραμόρφωσης ηρεμίας θα μπορούσε ενισχυσει τη διαγνωστική αξία της δυναμικής υπερηχοκαρδιογραφίας, ιδιαίτερα στην αναγνώριση ασυμπτωματικών ασθενών.

AA189 | Η τετράμηνη θεραπεία με ντουλαγλουτίδη ή εμπαγλιφλοζίνη βελτιώνει την αρτηριακή σκληρία, την παραμόρφωση του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας και τον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδ

Βασιλική Πρέντζα[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Αικατερίνη Κουντούρη[3], Γεώργιος Παυλίδης[4], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[5], Εμμανουήλ Κόρακας[6], Λουκία Πλίουτα[7], Γαβριέλλα Κωστέλλη[8], Ιωάννης Θυμής[9], Ελένη Μιχαλοπούλου[10], Λίνα Παλαιοδήμου[11], Χριστίνα Ζόμπολα[12], Γεώργιος Τσιβγούλης[13], Βαία Λαμπαδιάρη[14]

[1]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [3]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [7]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]Β΄ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [12]Β΄ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [13]Β΄ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ, [14]Β΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΧΑΪΔΑΡΙ, ΑΘΗΝΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2(ΣΔτ2) που έχουν υποστεί ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο(ΙΑΕΕ) παρουσιάζουν επηρεασμένους δείκτες καρδιαγγειακής και ενδοθηλιακής λειτουργίας. Τα ανάλογα Glucagon-Like-peptide-1(GLP-1) και οι αναστολείς sodium-glucose-contrasporter-2 (SGLT-2) μειώνουν τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών επιπλοκών. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της ντουλαγλουτίδης και της εμπαγλιφλοζίνης στην αρτηριακή σκληρία, στην παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας και στον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα σε ασθενείς με ΣΔτ2 και ΙΑΕΕ.

Υλικό και Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά 81 ασθενείς με ΣΔτ2 και ΙΑΕΕ οι οποίοι έλαβαν ντουλαγλουτλιδη (n=27), εμπαγλιφλοζίνη (n=27) ή ινσουλίνη (n=27). Στην αρχή και μετά από 4 μήνες θεραπεία μετρήσαμε: α) την καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-CompliorALAM), β) την κεντρική συστολική αρτηριακή πίεση (cSBP), γ) το δείκτη ενίσχυσης του αορτικού σφυγμικού κύματος (AIx), δ) τη συνολική επιμήκη παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (GLS) και ε) το Perfused boundary Region (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων (δείκτη του πάχους του γλυκοκάλυκα), (Microscan, Glucocheck).

Αποτελέσματα: Οι ομάδες κατά την ένταξη δεν διέφεραν ως προς την ηλικία, το φύλο, τη HbA1cκαι τους δείκτες καρδιαγγειακής και ενδοθηλιακής λειτουργίας (p>0,05). Μετά από 4 μήνες θεραπεία οι ασθενείς που έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη ή ντουλαγλουτίδη παρουσίασαν σημαντική μείωση των PWV (12,98±3,23 vs.11,62±1,74m/s, p=0,017, 14,77±1,97 vs. 13,59±2,20m/s, p=0,042 αντίστοιχα), cSBP (132,15±14,03 vs 120,27±10,05mmHg, p=0,035, 139±7,25 vs.129±7,75mmHg, p=0,045 αντίστοιχα), Aix (17,10±17,83 vs 5,97±28,99, p=0,028, 8,59±20 vs 7,46±6,36, p=0,039 αντίστοιχα) και GLS (-16,87±3,28 vs -18,76±3,35, p=0,001, -16,31±3,42 vs -17,48±3,14, p=0,004 αντίστοιχα) συγκριτικά με τους ασθενείς που έλαβαν ινσουλίνη. Οι τιμές του PBR βελτιώθηκαν μόνο στους ασθενείς που έλαβαν ντουλαγλουτίδη (2,10±0,16 vs 2,00±0,14, p=0,025 vs εμπαγλιφλοζίνη :2,04±0,23 vs 2,00±0,11, p=0,696 vs ινσουλίνη:2,13±0,3 vs 2,15±0,3, p=0,567).

Συμπεράσματα: Η ντουλαγλουτίδη και η εμπαγλιφλοζίνη βελτιώνουν την αρτηριακή σκληρία και την παραμόρφωση του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας, ωστόσο μόνο η ντουλαγλουτίδη βελτιώνει τον ενδοθηλιακό γλυκοκάλυκα σε ασθενείς με ΣΔτ2 και ΙΑΕΕ μετά από 4 μήνες θεραπείας.

AA190 | Δείκτες μυκαρδιακής παραμόρφωσης του αριστερού κόλπου μετά από ηλεκτρική ανάταξη κολπικής μαρμαρυγής

Αικατερίνη Πετεινάκη[1], Ευθυμία Κουτσογιαννάκη[2], Ιφιγένεια Κίκη[3], Αγορίτσα Περβανά[4], Αθανάσιος Τσούκας[5]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΣΚΛΗΠΙΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι μετά από ηλεκτρική ανάταξη χρόνιας κολπικής μαρμαρυγής (AF), το κολπικό μυοκάρδιο παρουσιάζει καθυστερημένη μηχανική ανάνηψη παρά την επιτυχή άμεση ανάκτηση φλεβοκομβικού ρυθμού. Οι κλασσικοί ηχωκαρδιογραφικοί Doppler και TDI δείκτες δείχνουν μειωμένη κολπική λειτουργικότητα αμέσως μετά την καρδιομετατροπή.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετήσει την λειτουργικότητα του αριστερού κόλπου με τους σύγχρονους δείκτες speckle tracking echocardiography (LA strain) και να προσδιορίσει χρονικά την μηχανική του ανάνηψη μετά από ηλεκτρική ανάταξη χρόνιας AF.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 20 ασθενείς με χρόνια AF οι οποίοι ανατάχθηκαν ηλεκτρικά και 20 υγιή άτομα (ομάδα ελέγχου). Μετρήθηκαν αμέσως μετά την ανάταξη, σε ένα μήνα και σε τρεις μήνες οι κλασσικοί Doppler δείκτες από την διαμιτροειδική ροή (E, A, E/A, DT), οι δείκτες TDI του πλαγίου μιτροειδικού δακτυλίου (S, E`, A`, E/E`) και οι τρείς δείκτες του LA strain (reservoir, conduit, pump strain).

Αποτελέσματα: Αμέσως μετά την ηλεκτρική ανάταξη, όλοι οι δείκτες LA stain ήταν σημαντικά χαμηλότεροι από την ομάδα ελέγχου. Σε 16 από τους 20 ασθενείς η κολπική λειτουργία βελτιώθηκε σημαντικά, με τη μέγιστη διαφορά στους δείκτες LA strain να σημειώνεται στον πρώτο μήνα μετά την ανάταξη. Από τους 4 ασθενείς χωρίς βελτίωση των δεικτών, οι 3 παρουσίασαν υποτροπή της AF στους επόμενους 3 μήνες.

Συμπέρασματα: Αν και η ηλεκτρική λειτουργία αποκαθίσταται αμέσως μετά από επιτυχή ηλεκτρική ανάταξη σε ασθενείς με χρόνια AF, παραμένει μηχανική δυσλειτουργία του αριστερού κόλπου μέχρι και ένα μήνα μετά. Η καθυστέρηση αυτή θα μπορούσε να εξηγήσει την αυξημένη πιθανότητα πρόωρης υποτροπής. Η δυσλειτουργία αυτή δείχνει τη σημασία στην χρονική παράταση λήψης της αντιαρρυθμικής και αντιθρομβωτικής αγωγής.

ΑΑ191 | Η εξίσωση συνεχείας στην ποσοτικοποίηση της στένωσης μιτροειδούς βαλβίδος

ΣΟΦΙΑ ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ-ΝΑΤΣΟΥ[1], ΣΟΦΙΑ ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΛΑΚΟΥΜΕΝΤΑΣ[3], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ[4], ΒΙΚΤΩΡΙΑ ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ[5]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Β΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή: Η συμπτωματική, εκφυλιστική ασβεστοποιός αμιγής στένωση της μιτροειδούς βαλβίδος είναι μια σπάνια νόσος του μιτροειδικού δακτυλίου, που εμφανίζεται συνήθως σε ηλικιωμένες γυναίκες. Περιγράφουμε σε μια τέτοια περίπτωση τις δυσκολίες της ηχοκαρδιογραφικής- Doppler ποσοτικοποίηση της βαρύτητας της στένωσης και τη ακριβέστερη μέθοδο για τον υπολογισμό της.
Υλικό: Γυναίκα ηλικίας 86 ετών, εισήχθη στην Καρδιολογική Κλινική λόγω αισθήματος παλμών. Από το ΗΚΓ διαπιστώθηκε φλεβόκομβος και από τα κλινικά και ακτινολογικά ευρήματα αναδείχθηκαν ευρήματα συμβατά με στένωση μιτροειδούς. Η διαθωρακική ηχοκαρδιογραφική μελέτη ανέδειξε φυσιολογική συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, σοβαρή στένωση του μιτροειδικού δακτυλίου, χωρίς πάχυνση- ίνωση-ασβέστωση των γλωχίνων και χωρίς ανεπάρκεια της βαλβίδας ή διάταση του αριστερού κόλπου. Η άμεση επιπεδομέτρηση του στομίου της μιτροειδούς στη δυσδιάστατη ηχοκαρδιογραφική τομή κατά τον εγκάρσιο άξονα ήταν δυσχερής λόγω της εξεσημασμένης ασβέστωσης του δακτυλίου και κακού ακουστικού παραθύρου. Ακολούθησε η Doppler εξέταση: μέση κλίση πίεσης μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας (mean gradient), επιφάνεια του μιτροειδικού στομίου από τον υπολογισμό του διαστολικού χρόνου υποδιπλασιασμού πίεσης (MVA-PHT) και υπολογισμός της συστολικής πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (PASP) από το σήμα ανεπάρκειας της τριγλώχινας. Στο έγχρωμο Doppler καταγράφηκε ο χαρακτηριστικός πίδακας ροής της μιτροειδικής στένωσης, δίκην φλόγας κεριού. Ακολούθως, υπολογίστηκε η επιφάνεια του μιτροειδικού στομίου με την εξίσωση συνεχείας (MVA- εξίσωση συνεχείας), λόγω δυσαρμονίας των προηγούμενων Doppler ευρημάτων.
Αποτελέσματα: Mean gradient:11mmHg, MVA-PHT=2cm2, PASP=45mmHg, MVA-εξίσωση συνεχείας=1,4cm
Συμπέρασμα: Ενώ το mean gradient υποδήλωνε σοβαρού βαθμού μιτροειδική στένωση, το MVA-PHT ήταν συμβατό με ήπια στένωση. Η εφαρμογή της εξίσωσης συνεχείας οδήγησε στη σωστή ποσοτικοποίηση της βαρύτητας της εκφυλιστικής στένωσης της μιτροειδούς (μέτρια στένωση) και αποτελεί την ηχοκαρδιογραφική μέθοδο εκλογής για την εκτίμηση της στένωσης μιτροειδούς.

AA192 | Η εφαρμογή της φαρμακευτικής δοκιμασίας φόρτισης με δοβουταμίνη κατά την διάρκεια των κυμάτων covid-19 σε τριτοβάθμιο Νοσοκομείο.

Αργυρώ Καλομπάτσου[1], Ιωάννης Δημητρόγλου[2], Δημήτριος Τσαρτσάλης[3], Ευάγγελος Γιαννούλης[4], Μάρκος Κούκος[5], Ειρήνη Σολωμού[6], Αθανάσιος Αγγελής[7], Χαράλαμπος Λιάκος[8], Δημήτριος Πατσουράκος[9], Αγγελική Βαλατσού[10], Κωνσταντίνος Ζήσιμος[11], Λεωνίδας Ραφτόπουλος[12], Ηλίας Τόλης[13], Κωνσταντίνος Τσιούφης[14], Κωνσταντίνα Αγγέλη[15]

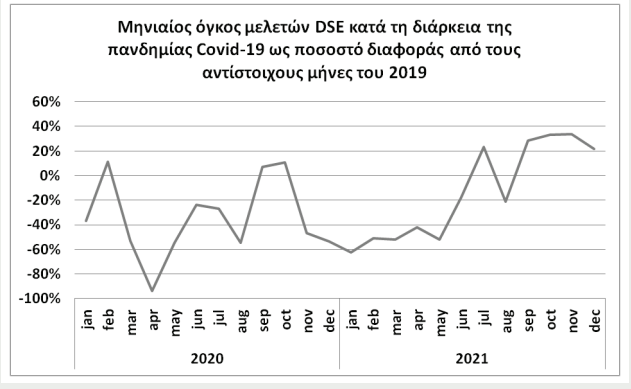
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

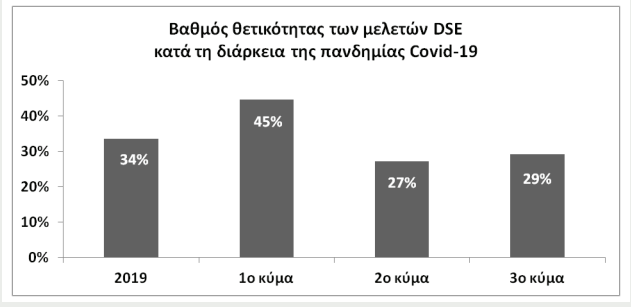
Εισαγωγή/Σκοπός: Οι κοινωνικό-οικονομικές επιπτώσεις της covid19 επηρέασαν σημαντικά τα συστήματα υγείας. Ο σκοπός της μελέτης ήταν η σύγκριση του αριθμού και του βαθμού θετικότητας των μελετών stress echo (DSE) κατά τη διάρκεια της πανδημίας σε ένα τριτοβάθμιο Νοσοκομείο από το 2019.

Υλικά/μέθοδος: Είναι μια αναδρομική μελέτη με καταγραφή των δεδομένων του 2020 και 2021 συγκριτικά με το 2019, αντίστοιχα για κάθε μήνα, έτος και κύμα πανδημίας.

Αποτελέσματα: Ο αριθμός των DSE μελετών μειώθηκε από 1516 το 2019 σε 996 το 2020 και αυξήθηκε σε 1293 το 2021 (-34.3% και -14.7% μείωση συγκριτικά με το 2019 αντίστοιχα). Η ανάλυση του αριθμού των DSE μελετών σε μηνιαία βάση συγκριτικά με το 2019, ανέδειξε ότι η μείωση ήταν μεγαλύτερη τον Απρίλιο (-93.7%) και τον Μάιο (-54.5%) 2020 κατά τη διάρκεια του πρώτου κύματος πανδημίας. Σημαντικές μειώσεις κατεγράφησαν τον Νοέμβριο 2020 (-46.8%) και τον Δεκέμβριο 2020 (-53.4%) όταν το δεύτερο κύμα κορυφωνόταν. Η ίδια τάση συνεχίστηκε από τον Ιανουάριο ως τον Μάιο 2021 όταν η μηνιαία μείωση ήταν 62.4%, 50.9%, 52.3%, 42.1% και 51.9%. Αντίθετα σημαντική αύξηση στον αριθμό των DSE μελετών σημειώθηκε από τον Σεπτέμβρη μέχρι και τον Δεκέμβρη του 2021 (28.3%, 33.3%, 33.6% και 21.7%αντίστοιχα) (εικόνα 1). Συγκριτικά με τις εκτιμήσεις του 2019, η μείωση κατά τη διάρκεια του δεύτερου και τρίτου κύματος ήταν -21.5% και -43.1%. Σχετικά με τον βαθμό θετικότητας, μη σημαντική αύξηση κατεγράφη το 2020 (33.6% vs 34.2%, p=0.73) ενώ μια σημαντική μείωση σημειώθηκε το 2021 συγκριτικά με το 2019 (26.5 vs33.6%, p<0.001). Σημαντική αύξηση του βαθμού θετικότητας παρατηρήθηκε στο πρώτο κύμα συγκριτικά με την αντίστοιχη περίοδο του 2019 (44.7% vs 36.9%, p=0.029). Αντίθετα, ο βαθμός θετικότητας μειώθηκε κατά την διάρκεια του δεύτερου κύματος (27.1% vs 34.2%, p=0.019). Τα ποσοστά θετικότητας κατά τη διάρκεια του τρίτου κύματος ήταν χαμηλότερα, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά (29.3% vs 33.4%, p=0.17) (εικόνα 2).

Συμπεράσματα: Ο αριθμός των DSE μελετών μειώθηκαν σημαντικά κατά τη διάρκεια του 2ου και 3ου κύματος της πανδημίας συγκριτικά με το 2019. Ο βαθμός θετικότητας ήταν σημαντικά μειωμένος στο 2ο κύμα με μια τάση μείωσης στο 3ο κύμα της πανδημίας. Αυτές οι μεταβολές πιθανόν αντανακλούν μια μειωμένη προσέλευση των ολιγοσυμπτωματικών ασθενών, πιο αυστηρή επιλογή στο επείγον εξωτερικό καρδιολογικό ιατρείο για νοσηλεία όπου πιθανά η επιλογή της στεφανιογραφίας στους υψηλού κινδύνου ασθενείς προτιμάται.

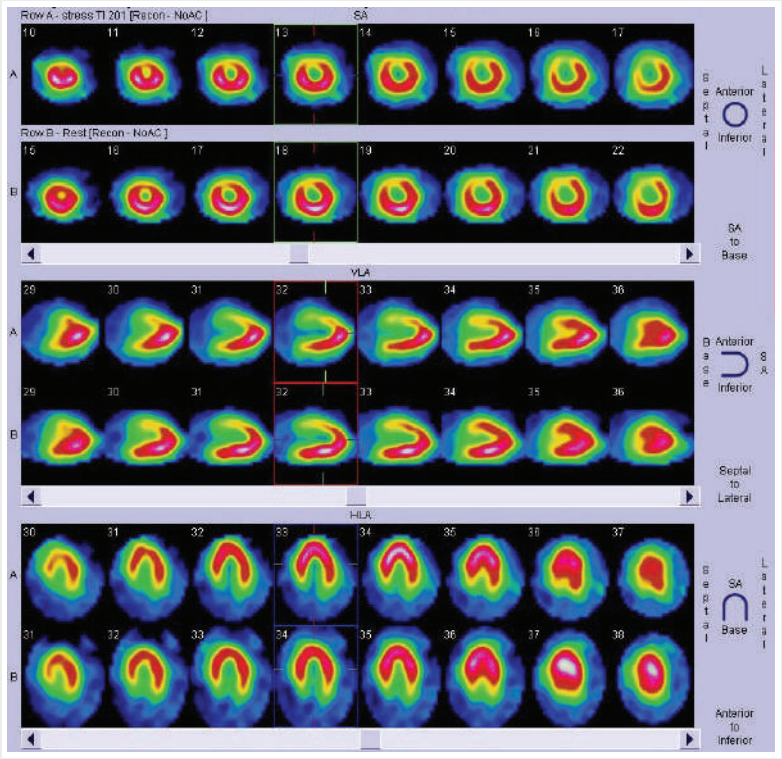


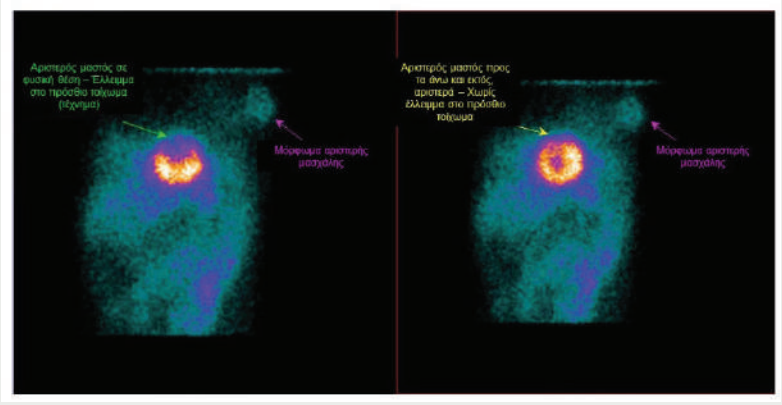


AA193 | Παθολογικό εύρημα σπινθηρογραφήματος αιματώσεως μυοκαρδίου: Ναι, αλλά όχι στην καρδιά!

Αναστασία Κίτσιου[1], Ευάγγελος Καραθάνος[2], Βασίλειος Γιαννακόπουλος[3]
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΣΩΤΗΡΙΑ ΠΥΡΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΣΩΤΗΡΙΑ ΠΥΡΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΣΩΤΗΡΙΑ ΠΥΡΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

Εισαγωγή: Το σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου είναι μία ευρέως χρησιμοποιούμενη απεικονιστική τεχνική για τη διάγνωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Η ορθή διενέργεια της εξέτασης καθώς και η προσεκτική ανασκόπηση και διάγνωση των εικόνων είναι μείζονος σημασίας για τη διαγνωστική και θεραπευτική προσπέλαση των ασθενών.
Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 48 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης από διετίας παραπέμφθηκε για σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου σε κόπωση και ηρεμία, για διερεύνηση θωρακικού άλγους στην αριστερή πλάγια θωρακική χώρα. Η ασθενής είχε κακό ακουστικό παράθυρο, λόγω μεγάλων μαστών, επομένως δεν ήταν κατάλληλη υποψήφια για stress υπερηχοκαρδιογράφημα. Ένα λεπτό πριν από το πέρας της δοκιμασίας κοπώσεως σε κυλιόμενο τάπητα χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως 3 mCi 201Thallium. Στις τομογραφικές εικόνες μετά από κόπωση παρατηρήθηκε έλλειμμα αιματώσεως στο πρόσθιο τοίχωμα το οποίο δεν είχε ουσιώδη μεταβολή στις τομογραφικές εικόνες επανακατανομής μετά από 3 ώρες (Εικόνα 1). Στην ανασκόπηση των ανεπεξέργαστων δεδομένων σε cine mode παρατηρήθηκε επιπροβολή της σιλουέτας του αριστερού μαστού στο πρόσθιο καρδιακό τοίχωμα. Επομένως πρόκειται για ψευδώς θετικό εύρημα (τέχνημα), λόγω εξασθένισης της ακτινοβολίας από τον υπερκείμενο μαστό. Επιπροσθέτως, μετά την μετατόπιση του αριστερού μαστού προς τα άνω και επί τα εκτός αριστερά, η επαναληπτική λήψη εικόνων δεν απεικονίζει πλέον το έλλειμμα αιματώσεως του προσθίου τοιχώματος (Εικόνα 2). Ωστόσο, ως τυχαίο εύρημα απεικονίζεται σφαιροειδές μόρφωμα στην περιοχή της αριστερής μασχαλιαίας κοιλότητας (προσλαμβάνει 201Thallium, εύρημα ύποπτο για κακοήθεια, Εικόνα 2). Επρόκειτο για μασχαλιαίους λεμφαδένες, βιοψία των οποίων ανέδειξε καρκίνο μαστού.
Συμπεράσματα-έκβαση: Ενώ το τομογραφικό σπινθηρογράφημα αιματώσεως μυοκαρδίου της ασθενούς ήταν αρνητικό για ισχαιμία μυοκαρδίου, η προσεκτική ανασκόπηση των εικόνων ανέδειξε ως τυχαίο εύρημα άλλη σοβαρή νόσο. Η ασθενής παραπέμφθηκε σε ογκολογική κλινική.




Αριστερός μαστός σε φυσική θέση – Έλλειμμα στο πρόσθιο τοίχωμα (τέχνημα)
Μόρφωμα αριστερής μασχάλης
Αριστερός μαστός προς τα άνω και εκτός αριστερά – Χωρίς έλλειμμα στο πρόσθιο τοίχωμα
Μόρφωμα αριστερής μασχάλης

Μυοκαρδιοπάθειες, περικαρδιακή νόσος, συγγενείς καρδιοπάθειες

Πρόεδροι: ***Μ. Δρακοπούλου*** *(Αθήνα),* ***Γ. Λάζαρος*** *(Αθήνα)*

AA194 | Ο ρόλος της επιμήκους παραμόρφωσης στην εκτίμηση των ασθενών με μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΑΡΙΤΣΑ[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΑΡΜΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[3], ΜΑΡΙΑ ΒΑΣΣΑΚΗ[4], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[5], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑ[6], ΠΑΥΛΟΣ ΣΚΑΝΤΖΙΚΑΣ[7], ΜΑΡΙΑ ΤΣΙΑΧΡΗ[8], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΑΡΑΜΗΝΑΣ[9], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΔΕΛΗΓΙΩΡΓΗΣ[10], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[11], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[12], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[13], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[14], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[15], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[16]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

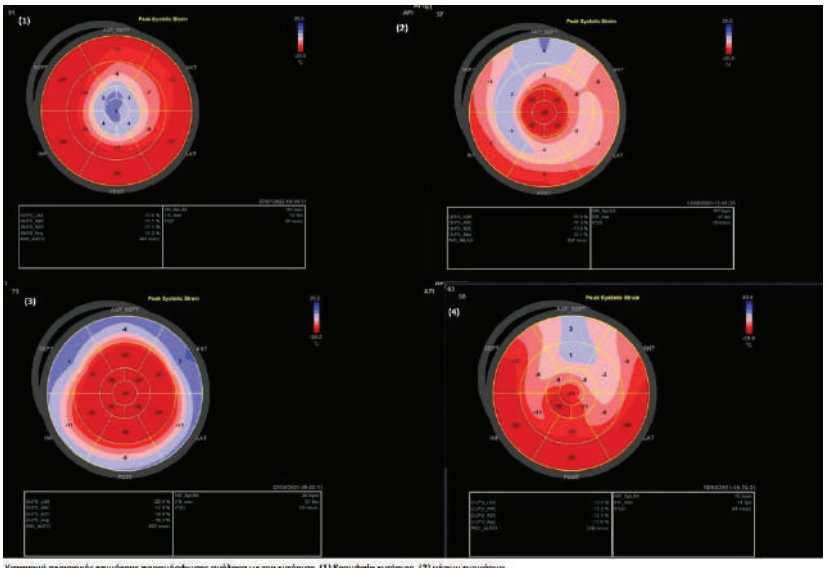
ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo (ΜΤ) αποτελεί μία από τις κύριες διαφορικές διαγνώσεις σε ασθενείς με εικόνα οξέως στεφανιαίου συνδρόμου και στεφανιαία αγγεία χωρίς αιμοδυναμικά σημαντικές στενώσεις. Η κλασική της μορφή, που χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη ακινησία κορυφής, είναι εύκολα αναγνωρίσιμη ηχωκαρδιογραφικά. Αντίθετα, οι σπανιότερες μορφές των μέσων ή βασικών τμημάτων και η εστιακή μορφή συχνά υποδιαγιγνώσκονται.

ΣΚΟΠΟΣ: Στην παρούσα εργασία μελετήθηκε ο ρόλος της συνολικής (GLS) και περιοχικής επιμήκους παραμόρφωσης με speckle tracking στην πληρέστερη εκτίμηση των ασθενών με ΜΤ.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν ασθενείς με ΜΤ οι οποίοι παρακολουθήθηκαν στο Κέντρο Εκπαίδευσης Ηχωκαρδιογραφίας «Δ. Μπελντέκος» από τον Αύγουστο του 2019 έως τον Αύγουστο του 2022.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στο ΚΕΗΤ «Δ. Μπελντέκος», παρακολουθήθηκαν 21 περιστατικά με ΜΤ(19 γυναίκες) διάμεσης ηλικίας 67,5 ετών (εύρος 33,0 – 87,0 έτη). ΜΤ κορυφής εμφάνιζαν οι 11 ασθενείς(52,4%), μέσων τμημάτων οι 6(28,6%), βασικών τμημάτων οι 2(9,5%) και εστιακή μορφή οι 2(9,5%). Εξ αυτών οι 3 ασθενείς αποκλείστηκαν από τη μελέτη λόγω πτωχής ποιότητας ηχωκαρδιογραφικών εικόνων. Κατά την πρώτη εκτίμησή τους, οι ασθενείς με κορυφαία ΜΤ είχαν διάμεση τιμή κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας (ΚΕΑΚ) 37% και GLS -7,6%. Οι ασθενείς με ΜΤ μέσων τμημάτων είχαν διάμεση τιμή ΚΕΑΚ 40% και GLS -14,2% και εκείνοι με ΜΤ βασικών τμημάτων είχαν διάμεση τιμή ΚΕΑΚ 52% και GLS -16,5%. Όσον αφορά στην εστιακή μορφή, στη μία περίπτωση η εντόπιση ήταν στο πρόσθιο μεσοκοιλιακό διάφραγμα με ΚΕΑΚ 46% και GLS -12,8% και στη δεύτερη περίπτωση η εντόπιση ήταν στο οπισθιοκατώτερο τοίχωμα με ΚΕΑΚ 56% και GLS -17,3%. Αναφορικά με την περιοχική επιμήκη παραμόρφωση, στη ΜΤ κορυφής η μέση τιμή του strain των βασικών τμημάτων ήταν -11,7%, των μέσων τμημάτων -3,7%, και των κορυφαίων 3,6%. Στη ΜΤ μέσων τμημάτων, η διάμεση τιμή του strain των βασικών τμημάτων ήταν -10,2%, των μέσων τμημάτων -6,5% και των κορυφαίων -19,7%. Τέλος, στη ΜΤ βασικών τμημάτων η μέση τιμή του strain των βασικών τμημάτων ήταν -4,3%, των μέσων τμημάτων -16,4% και των κορυφαίων -29,1%.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Το GLS υπερείχε του ΚΕΑΚ στην εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας ασθενών με ΜΤ. Επιπλέον, η περιοχική επιμήκης παραμόρφωση φάνηκε να αντικατοπτρίζει επαρκώς την οπτική εκτίμηση της κατανομής των διαταραχών κινητικότητας, ενισχύοντας περαιτέρω τη διάγνωση.



Κατανομή περιοχικής επιμήκους παραμόρφωσης ανάλογα με την εντόπιση. (1) Κορυφαία εντόπιση, (2) μέσων τμημάτων,
(3) βασιών τμημάτων και (4) εσπιακή εντόπιση κυρίως στην περιοχή του προσθίου μεσοκοιλιακού διαφράγματος

AA195 | Το εύρος του QTc σχετίζεται με παρασυμπαθητικοτονία σε ασθενείς με σύνδρομο Takotsubo (TTS)

Ε. Μαντζουράνης[1], Ι. Λεοντσίνης[2], Α. Σακαλίδης[3], Ι. Νταλακούρας[4], Π. Βλαχάκης[5], Σ. Δρογκάρης[6], Ε. Δρη[7], Ε. Μαντά[8], Χ. Φραγκούλης[9], Α. Αντωνόπουλος[10], Δ. Κωνσταντινίδης[11], Κ. Δημητριάδης[12], Κ. Τσιούφης[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Οι ΗΚΓ μεταβολές που συνοδεύουν το TTS φαίνεται να επιμένουν παρά την αποκατάσταση της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, ενώ ασαφής παραμένει η προγνωστική τους αξία. Οι μεταβολές του τόνου του αυτονόμου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) επηρεάζουν το δυναμικό ενέργειας του καρδιακού μυοκυττάρου. Μία από τις επικρατέστερες παθοφυσιολογικές θεωρίες είναι η υπερενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ) με απ΄ευθείας βλάβη του μυοκαρδίου από κατεχολαμίνες και το επακόλουθο downregulation των β αδρενεργικών του υποδοχέων. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση συσχέτισης του τόνου του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού σκέλους του ΑΝΣ με το βαθμό παράτασης του QT διαστήματος κατά τη φυσική πορεία του TTS.

Υλικό και Μέθοδος: Ο πληθυσμός της μελέτης αποτελείται από 30 ασθενείς (29 γυναίκες, μέση ηλικία: 66 ± 11 έτη, 17,2% με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη) με διάγνωση TTS κατόπιν διενέργειας μαγνητικής τομογραφίας καρδιάς (CMR) εντός 30 ημερών. Ο υπολογισμός της δραστηριότητας του ΑΝΣ έγινε με χρήση μικρονευρογραφίας μυός (MSNA) και δείκτες time domain και frequency domain από 24ωρη καταγραφή ρυθμού εκτιμώμενων εντός 30 ημερών από το πέρας της νοσηλείας. Συσχετίστηκαν με ΗΚΓ ευρήματα κατά την οξεία φάση του συνδρόμου.

Αποτελέσματα: Το QTc διάστημα των ασθενών με TTS κατά την οξεία φάση εμφάνισε γραμμική συσχέτισή του με δείκτες απόσυρσης του ΣΝΣ. Συγκεκριμένα, θετική συσχέτιση με το rMSSD (r=430, p=0,036) και το FFT high frequency (r=0,497, p=0,016) και αρνητική συσχέτιση με τα αποτελέσματα μικρονευρογραφίας μυός (μετρούμενες ώσεις/100 καρδιακούς παλμούς) (r=-573, p=0,007). Μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση σταθμισμένη για ηλικία, κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (σύγχρονο του ΗΚΓ) και χρήσης β αποκλειστή, διατηρείται η στατιστική σημαντικότητα των ευρημάτων.

Συμπέρασμα: Στο δείγμα ασθενών με TTS, κατά την οξεία φάση του συνδρόμου, ο βαθμός της παρασυμπαθητικής δραστηριότητας σχετίζεται ευθέως ανάλογα με το εύρος της μυοκαρδιακής αναπόλωσης.

ΑΑ196 | Ανώμαλες εκφύσεις στεφανιαίων αγγείων

Δημήτριος Ράπτης[1], **Παναγιώτης Ζάχος**[2], Λαμπρινή Πούλιου[3], Νικίας Μηλαράς[4], Αικατερίνη Μπόλη[5], Ευμορφία Λαδοπούλου[6], Ελπίδα Τσίνα[7], Σωτήριος Μητσιάδης[8], Άλκηστις Καλέση[9], Αναστάσιος Θεοδόσης-Γεωργιλάς[10], Νικόλαος Τζιώλας[11], Ευθύμιος Μπράχος[12], Κωνσταντίνος Τσατίρης[13]

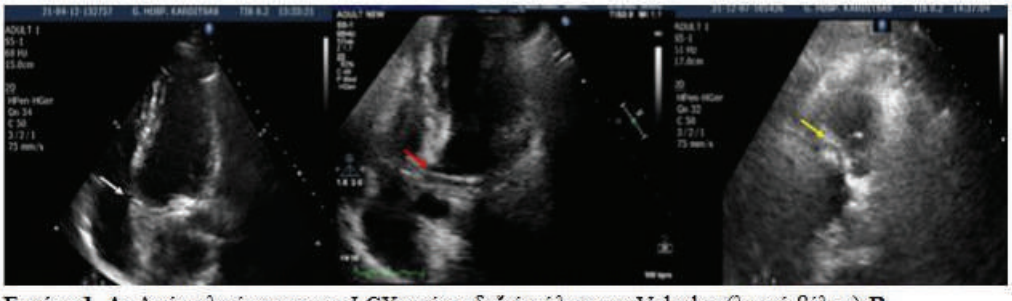
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ανώμαλη έκφυση στεφανιαίων αρτηριών (ΑΑΟCA) αποτελεί σπάνια συγγενή ανωμαλία και μπορεί να εντοπιστεί τυχαία στο 0,3-1% του γενικού πληθυσμού. Αν και η πλειονότητα των περιπτώσεων πιστεύεται ότι είναι υποκλινικές, η κλινική εικόνα ποικίλλει ευρέως, από ασυμπτωματικό άτομο έως αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι ΑΑΟCA που αφορούν στον αντίθετο κόλπο του Valsalva (ACAOS).

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσίαση τριών ασθενών της Καρδιολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου μας με ACAOS και η ανάδειξη της συμβολής του διαθωρακικού ηχωκαρδιογραφήματος (ΤΤΕ) στη διάγνωσή τους.

Αποτελέσματα: Ο πρώτος ασθενής είναι άντρας, 63 ετών, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ), ο οποίος προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) αιτιώμενος θωρακικό άλγος. Από το ΤΤΕ διαπιστώθηκε ακινησία του βασικού οπισθιοκατωτέρου τοιχώματος και βασικού οπίσθιου μεσοκοιλιακού διαφράγματος, καθώς και ανώμαλη έκφυση της περισπώμενης αρτηρίας (LCX) από το δεξιό κόλπο του Valsalva (Εικόνα 1Α). Η στεφανιογραφία, που ακολούθησε, επιβεβαίωσε το εύρημα, με ταυτόχρονη ανάδειξη κριτικής στένωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας (RCA). Το δεύτερο περιστατικό αφορά σε άντρα, 75 ετών, με ιστορικό χρόνιας αναπνευστικής πνευμονοπάθειας, ο οποίος προσήλθε στο ΤΕΠ λόγω αναφερόμενων πολλαπλών επεισοδίων θωρακαλγίας. Κατά τη διενέργεια του ΤΤΕ παρατηρήθηκε η ύπαρξη RAC sign (Εικόνα 1Β). Ο στεφανιογραφικός έλεγχος αποκάλυψε ανώμαλη έκφυση της LCX από τον δεξιό κόλπο του Valsalva, χωρίς σημαντική στεφανιαία νόσο.Ο τελευταίος ασθενής είναι επίσης άντρας, 70 ετών, με ιστορικό ΑΥ, ο οποίος προσήλθε στο ΤΕΠ αιτιώμενος θωρακικό άλγος. Από τον ΤΤΕ που διενεργήθηκε παρατηρήθηκε ανώμαλη έκφυση της RCA από τον αριστερό κόλπο του Valsalva (Εικόνα 1Γ), η οποία επιβεβαιώθηκε στο στεφανιογραφικό έλεγχο, χωρίς όμως σημαντική στένωση αυτής.

Συμπεράσματα: Η ανάδειξη ΑΑΟCA με τη χρήση του ΤΤΕ αποτελεί μία πρόκληση, ιδιαίτερα στον ενήλικο πληθυσμό. Απαιτεί υψηλή κλινική υποψία, αφού είναι δυνητικά θανατηφόρος, κυρίως στην περίπτωση ανώμαλης έκφυσης της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας από την πνευμονική αρτηρία (ALCAPA), καθώς και σε ανώμαλη έκφυσή της από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Στην τελευταία περίπτωση, ο κίνδυνος αιφνιδίου θανάτου αυξάνεται ιδιαίτερα όταν η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διαδράμει μεταξύ των μεγάλων αγγείων.



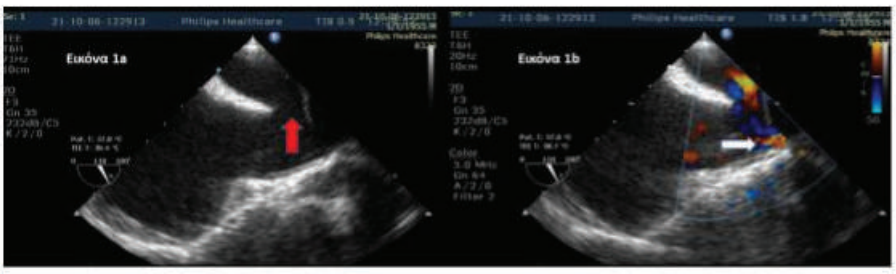
Εικόνα 1. Α: Ανώμαλη έκφυση της LCX από το δεξιό κόλπο του Valsalva (λευκό βέλος), **Β:** RAC sign (κόκκινο βέλος), **Γ:** Ανώμαλη έκφυση της RCA από τον αριστερό κόλπο του Valsalva

AA197 | Μεσοκολπική επικοινωνία: διάφοροι φαινότυποι της πιο συχνής συγγενούς καρδιοπάθειας

Αικατερίνη Μπόλη[1], **Παναγιώτης Ζάχος**[2], Νικίας Μηλαράς[3], Ευμορφία Λαδοπούλου[4], Λαμπρινή Πούλιου[5], Μαρία Καρακώστα[6], Αντώνιος Δεστούνης[7], Νέαρχος Κάσινος[8], Γεώργιος Σέρβος[9], Γεώργιος Βαγενάκης[10], Νικόλαος Τζιώλας[11], Ευθύμιος Μπράχος[12], Κωνσταντίνος Τσατίρης[13]

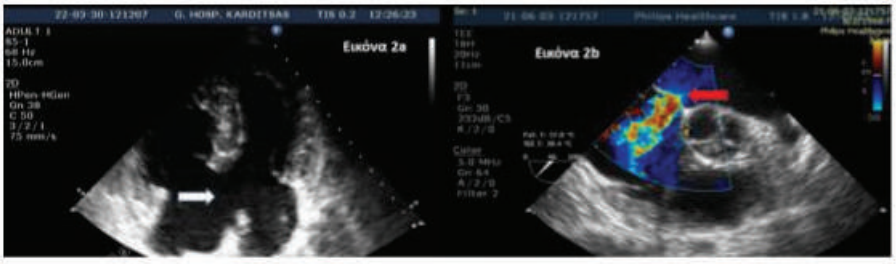
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗ & ΑΓΛΑΪΑΣ ΚΥΡΙΑΚΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η μεσοκολπική επικοινωνία (ASD) αποτελεί την πιο συχνή συγγενή καρδιοπάθεια στους ενήλικες (30%–40%). Μπορεί να υπάρχει ως μεμονωμένη πάθηση ή σε ποσοστό 30% να συνδυάζεται με άλλες ανωμαλίες. Υπάρχουν 4 τύποι ASD, η πρωτογενής (15-20 %), η δευτερογενής (70-80%), του φλεβώδους κόλπου (5%) και ο ασκεπής στεφανιαίος κόλπος (1%).
Υλικό/Μέθοδος: Παρουσίαση τριών περιστατικών ASD από το Ιατρείο Συγγενών ξαρδιοπαθειών της κλινικής μας.
Αποτελέσματα: 1ο περιστατικό: Άνδρας ασθενής, ετών 66, με ασαφές ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας προσήλθε στο τμήμα επειγόντων του νοσοκομείου μας λόγω επεισοδίου απώλειας συνείδησης. Από το ηλεκτροκαρδιογράφημα προκύπτει φλεβοκομβικός ρυθμός με αποκλεισμό του δεξιού σκέλους. Το διαθωρακικό ηχωκαρδιογράφημα (ΤΤΕ) ανέδειξε εκσεσημασμένη διάταση δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) με επηρεασμένη λειτουργικότητα, σημεία χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης, καθώς και ανεύρυσμα του στελέχους και των σκελών της πνευμονικής αρτηρίας. Η συσπαστικότητα της αριστερής κοιλίας ήταν φυσιολογική. Ο ασθενής υπεβλήθη σε αξονική πνευμονικών αγγείων, η οποία απέκλεισε την ύπαρξη θρομβοεμβολικής νόσου. Ακολούθησε διοισοφάγειος μελέτη (ΤΟΕ), από την οποία προέκυψε ευμεγέθης ASD φλεβώδους κόλπου της άνω κοίλης φλέβας (Εικόνα 1a) με συνοδό ανώμαλη εκβολή τουλάχιστον μίας δεξιάς πνευμονικής φλέβας (Εικόνα 1b). 2ο περιστατικό: Άνδρας, 46 ετών, ασυμπτωματικός, προσήλθε για τακτικό έλεγχο στο ηχωκαρδιογραφικό εργαστήριο του νοσοκομείου μας. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα ανέδειξε φλεβοκομβικό ρυθμό με τριδεσμικό αποκλεισμό. Από το ΤΤΕ προέκυψε ευμεγέθης (20mm), αιμοδυναμικά σημαντική (Qp:Qs:1,7), πρωτογενής ASD (Εικόνα 2a) με αριστερο-δεξιά ροή, συνοδό διάταση ΔΚ και μετρίου βαθμού ανεπάρκεια της αριστερής κολποκοιλιακής βαλβίδας (ΑΚΒ). Διενεργήθηκε ΤΟΕ, η οποία ανέδειξε την απουσία σχισμής στην ΑΚΒ και την ομαλή εκβολή των πνευμονικών φλεβών.3ο περιστατικό: Γυναίκα, 54 ετών, προσήλθε για τακτικό καρδιολογικό έλεγχο. Το ΤΤΕ αποκάλυψε δευτερογενή ASD με συνοδό ήπια διάταση ΔΚ. Το ΤΟΕ (Εικόνα 2b) που ακολούθησε ανέδειξε επαρκές μέγεθος κρηπιδωμάτων και ομαλή εκβολή των πνευμονικών φλεβών.
Συμπεράσματα: Η διάγνωση της ASD δεν είναι πάντα εύκολη, ιδιαίτερα στις σπάνιες μορφές της. Διάταση ΔΚ σε ΤΤΕ θα θέσει την υποψία παρουσίας ASD, η τελική διάγνωση της οποίας θα τεθεί με ΤΟΕ. Οι ασθενείς παραμένουν συνήθως ασυμπτωματικοί μέχρι την τρίτη-τέταρτη δεκαετία της ζωής τους, με την κλινική τους εικόνα να εξαρτάται, εκτός από το μέγεθος, και από τον τύπο της ASD.



Εικόνα 1: ΤΟΕ 1ου περιστατικού

a. ASD φλεβώδους κόλπου της άνω κοίλης φλέβας (κόκκινο βέλος). **b.** ανώμαλη εκβολή δεξιάς άνω πνευμονικής φλέβας (άσπρο βέλος)



Εικόνα 2: a. ΤΤΕ 2ου περιστατικού με πρωτογενή ASD (λευκό βέλος), **b.** ΤΟΕ 3ου περιστατικού με δευτερογενή ASD (κόκκινο βέλος)

AA198 | NT-proBNP σε υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια με και χωρίς συστολική δυσλειτουργία

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΜΠΑΛΛΑΣ[1], ΙΩΑΝΝΗΣ ΜΠΟΥΤΣΙΚΟΣ[2], ΕΥΓΕΝΙΑ ΚΑΛΑΜΑΡΑ[3], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΠΕΤΑΛΟΥΔΗΣ[4], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΜΠΛΑΤΣΙΩΤΗΣ[5], ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ ΚΑΒΙΔΑ[6], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΝΕΡΟΥΤΣΟΣ[7], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΔΑΣΚΑΛΟΠΟΥΛΟΣ[8], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΤΟΛΗ[9], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΑΓΙΟΥΛΗΣ[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΑΛΚΙΔΑΣ ΕΥΒΟΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Αυξημένα επίπεδα NT-proBNP(N-terminal pro-brain natriuretic protein) παρατηρούνται τόσο σε διατατική (DCM), όσο και υπερτροφική (HCM) μυοκαρδιοπάθεια. Εξετάζουμε αν το NT-proBNP είναι ένας δείκτης της εξέλιξης της συστολικής δυσλειτουργίας στην HCM.

Υλικό και μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης αποτελείται από 10 ασθενείς με HCM και φυσιολογική συστολική λειτουργία (κλάσμα εξώθησης EF>60%)- Group 1, και από 10 ασθενείς με HCM και επηρεασμένο EF <50%- Group 2. Η διάγνωση έγινε με διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς και στεφανιογραφία. Τα επίπεδα του NT-proBNP μετρήθηκαν σε δείγματα αίματος τουλάχιστον 72 ώρες μετά από απόσυρση της καρδιαγγειακής αγωγής. Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 10 υγιή άτομα ως ομάδα ελέγχου. Η σύγκριση των επιπέδων NT-proBNP και των ηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων έγινε με τη δοκιμασία t-test.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς ήταν σε φλεβοκομβικό ρυθμό, ενώ κανένας δεν παρουσίαζε παθολογική ενδοκοιλιακή κλίση πίεσης. Η μέση τελοδιαστολική διάμετρος της ΑΡ κοιλίας (LV) ήτα ν 44 ±3,4 mm στο Group 1 και 54±4,69 mm στο Group 2. Το μέσο EF στα δύο Group ήταν 63,4±3,82 % και 41,7±6,5% αντίστοιχα. Τα επίπεδα NT-proBNP και των 2 Group ήταν υψηλότερα συγκριτικά με την ομαδα ελέγχου, ενώ στο Group 2 ήταν σημαντικά υψηλότερα από ότι στο Group 1.(686,5± 44 και 136,7±44 αντιστοίχως, p<0,001). Συγκεκριμένα, τα επίπεδα του NT-proBNP σε ασθενείς με HCM και συστολική δυσλειτουργία ήταν >4 φορές ψηλότερα από τα αντίστοιχα στην HCM με φυσιολογικό EF. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στο μέγεθος του ΑΡ κόλπου (LA), ή στην τελοδιαστολική πίεση μεταξύ των δύο Group.

Συμπεράσματα: Στην HCM, τα επίπεδα του NT-proBNP στο πλάσμα είναι σημαντικά υψηλότερα σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία, από ό,τι σε ασθενείς με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης. Το NT-proBNP θα μπορούσε να χρησιμεύσει ως βιοδείκτης για την εξέλιξη της πορείας της νόσου.

AA199 | Early data from a specialist outpatient clinic for inherited cardiovascular diseases in a tertiary hospital of North-Western Greece as part of the developing Network of Greek National Network of Precision Medicine in Cardiology (GR I Cardiac Net).

Ilias Gartzonikas[1], Aris Anastasakis[2], Aris Bechlioulis[3], Lampros Lakkas[4], Aidonis Rammos[5], Lampros Michalis K.[6], Katerina Naka K.[7]

[1]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [2]UNIT OF INHERITED AND RARE CARDIOVASCULAR DISEASES, ONASSIS CARDIAC SURGERY CENTER, ATHENS, GREECE, COORDINATOR OF THE PROJECT ", [3]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [4]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [5]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [6]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA, [7]HEART FAILURE UNIT, SECOND DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SCHOOL OF HEALTH SCIENCES, UNIVERSITY OF IOANNINA

Purpose: Sudden death at younger ages is primarily caused by inherited cardiovascular diseases. North-western Greece, due to its remote regions that functioned for long as isolated societies, is a natural park of inherited cardiovascular diseases, similar to Greek islands. Recognizing the need of effective management of patients and families with inherited cardiovascular disease or sudden cardiac death (SCD) and with the support of the GR I Cardiac Net, we present the results of the first semester of our outpatient clinic for inherited CVD. Methods. Patients examined in our outpatient clinic for inherited CVD during the first semester of its establishment within the Second Department of Cardiology in the University Hospital of Ioannina, were retrospectively studied. Inclusion criteria were a probable diagnosis of inherited cardiovascular disease or relatives of patients with SCD or inherited diseases.
Results: During the first semester of our outpatient clinic, 61 patients were examined; 37,7% (n=23) were females, mean age was 50,3±16,5 years, while 26,2% (n=16) were screened as relatives of patients with cardiomyopathy or SCD. An asymptomatic form of inherited cardiovascular disease was found in 21,3% (n=13) of patients. After the initial evaluation and a three-generation family tree, a familial pattern was recognized in 78,7% (n=48) of cases. Among the examined patients, 29,5% (n=18) were diagnosed within the clinical spectrum of dilated cardiomyopathy, 16,4% (n=10) with hypertrophic cardiomyopathy, 8,2% (n=5) arrhythmogenic cardiomyopathy, 4,9% (n=3) cardiac amyloidosis, 3,3% (n=2) myotonic dystrophia, 3,3% (n=2) unclassified cardiomyopathy and 26,2% (n=16) with inherited types of dyslipidemias. Following risk stratification, 14,8% (n=9) underwent ICD implantation for primary SCD prevention. Finally, 11,7% (n=7) of patients underwent genetic testing.
Conclusion: The systematic approach of patients and families with inherited cardiovascular diseases, which includes thorough phenotyping, risk stratification, cascade screening of relatives and genotyping, could lead to extensive recognition of pre-clinical forms of diseases and early embracement of strategies toward primary prevention of SCD. The further development and greater support of specialist outpatient clinics for inherited cardiovascular diseases, as well as ensuring access to genetic testing are needed to effectively decrease SCD burden, especially in the young and in regional cities.

AA200 | Συσχέτιση των δεικτών της ποιότητας ζωής με καρδιαγγειακά συμβάντα σε ενήλικες με συγγενή καρδιοπάθεια και κολπικές αρρυθμίες

Γεώργιος Γιαννακούλας[1], Αμαλία Μπαρουτίδου[2], Αναστάσιος Κάρτας[3], Ανδρέας Σ. Παπάζογλου[4], Διαμαντής Κοσμίδης[5], Δημήτριος Β. Μωυσίδης[6], Νικόλαος Οτουντζίδης[7], Ιωάννης Δουνδουλάκης[8], Στέφανος Δεσποτόπουλος[9], Έλενα Βρανά[10], Αθανάσιος Κουτσάκης[11], Γεώργιος Π. Ραμπίδης[12], Δέσποινα Ντιλούδη[13], Σωτηρία Λιώρη[14], Δημοσθένης Αβραμίδης[15], Ευστράτιος Καραγιαννίδης[16], Θεόδωρος Θωμάς Νικολόπουλος[17], Σωτηρία Αποστολοπούλου[18], Αλεξάνδρα Φρογουδάκη[19], Αφροδίτη Τζίφα[20], Χαράλαμπος Καρβούνης[21]

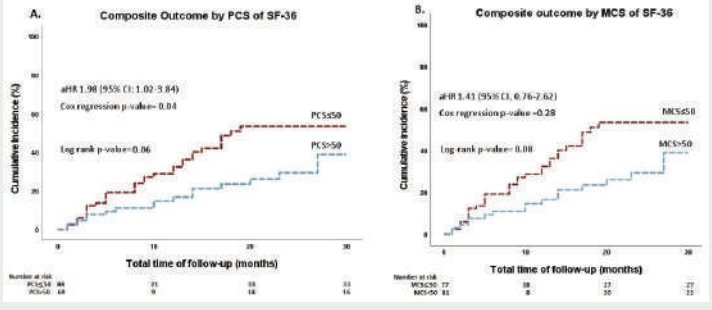
[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ, [19]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [21]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Α.Χ.Ε.Π.Α. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η προγνωστική αξία των δεικτών της ποιότητας ζωής σε ενήλικες ασθενείς με συγγενή καρδιοπάθεια και κολπικές αρρυθμίες είναι αμφιλεγόμενη. Η παρούσα αναδρομική μελέτη κοόρτης αποσκοπεί στη διερεύνηση της συσχέτισης των δεικτών της ποιότητας ζωής με τη νοσηρότητα και τη θνητότητα.

Υλικό και μέθοδος: Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από την ηλεκτρονική βάση της πανελλήνιας, πολυκεντρικής μελέτης PROTECT-AR (NCT03854149), στην οποία περιλαμβάνονται ασθενείς με συγγενείς καρδιοπάθειες και κολπικές αρρυθμίες που λαμβάνουν απιξαμπάνη για πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη θρομβοεμβολικής νόσου. Η ποιότητα της ζωής αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας τα εξής σκορ: το physical component summary (PCS), το mental component summary (MCS) του ερωτηματολογίου Short-Form-36 (SF-36) και το modified European Heart Rhythm Association (mEHRA) σκορ. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες σύμφωνα με τις βαθμολογίες των SF-36 PCS και MCS, χρησιμοποιώντας ως όριο το 50 στα σκορ. Το σύνθετο καταληκτικό σημείο της μελέτης περιλάμβανε θάνατο από οποιαδήποτε αιτία, οποιοδήποτε μείζον θρομβοεμβολικό συμβάν, μείζονα ή κλινικώς σημαντική μη μείζονα αιμορραγία, ή νοσηλεία. Για τη συσχέτιση των δεικτών της ποιότητας ζωής με το σύνθετο καταληκτικό σημείο χρησιμοποιήθηκαν Cox regression μοντέλα.

Αποτελέσματα: Σε χρονικό διάστημα παρακολούθησης 20 μηνών, 50 από τους 158 (32%) ασθενείς εμφάνισαν το σύνθετο καταληκτικό σημείο. Ο κίνδυνος για την εμφάνιση του καταληκτικού σημείου της μελέτης ήταν σημαντικά υψηλότερος σε ασθενείς με SF-36 PCS≤50 σε σύγκριση με εκείνους με PCS>50 (adjusted hazard ratio [aHR], 1.98; 95% confidence interval [CI], 1.02-3.84; p=0.04). Το SF-36 MCS≤50 δεν συσχετίστηκε με νοσηρότητα και θνητότητα. Το mEHRA σκορ συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο για το σύνθετο καταληκτικό σημείο (aHR= 1.44 per 1 unit increase in score; 95% CI, 1.03-2.00; p=0.03).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με συγγενείς καρδιοπάθειες και κολπικές αρρυθμίες τα SF-36 PCS≤50 και mEHRA scores συσχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας.

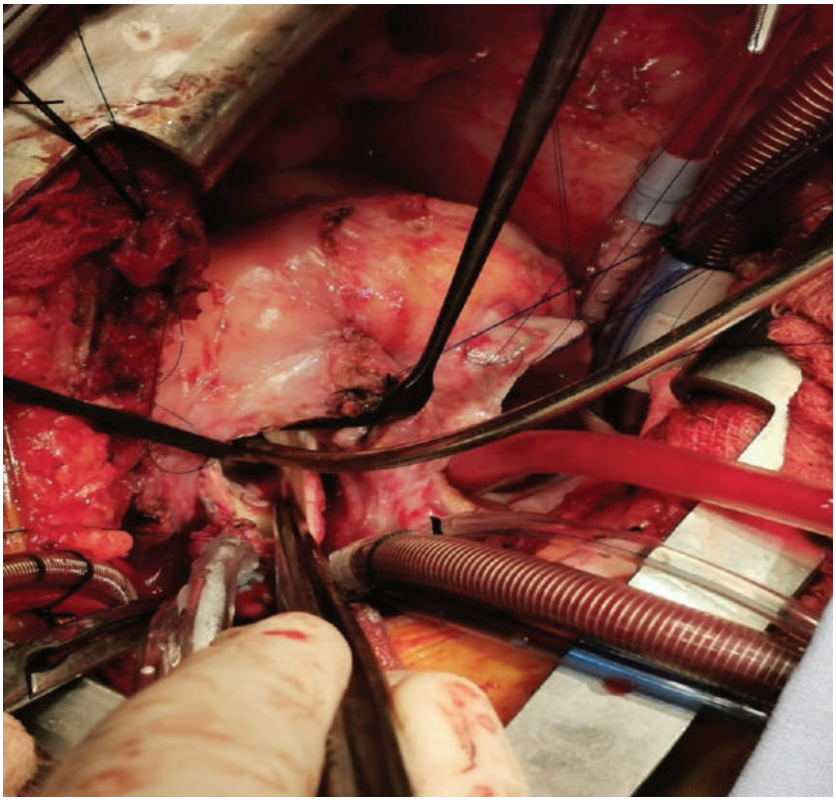


AA201 | Orthopnea due to Iatrogenic perforation of the anterior mitral leaflet and aortomitral continuity, following subaortic membrane resection in a 9-year-old child.

DIMOS KARANGELIS[1], KLEIO LASKARI[2], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΤΖΙΦΑ[3], FOTIOS MITROPOULOS[4], SPIROS LOGGOS[5]

[1]DEPARTMENT OF CARDIAC SURGERY, DEMOCRITUS UNIVERSITY OF THRACE, UNIVERSITY HOSPITAL OF ALEXANDROUPOLIS, GREECE, [2]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [3]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [4]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [5]MITERA HOSPITAL, ATHENS

Herein, we present this unusual complication of an iatrogenic injury, involving the anterior mitral valve leaflet and aortomitral continuity, following resection of a subaortic membrane, in a 9-year-old girl. Three months after the initial procedure, and with worsening clinical symptoms including orthopnea and NYHA III-IV, ECHO revealed severe MR, TR, with dilated LA, RV. She was taken to theatre, where a 1,2cm defect, was seen on the anterior leaflet of the mitral valve A1, extending towards the aortomitral continuity as well as excision of remnant subaortic membrane. It was repaired with a Goretex patch. It's a rare complication, and the result of inappropriate technique, with re-operation constituting the treatment of choice. She has been discharged with trivial MR, TR, and in sinus rhythm.



ΑΑ202 | Καρδιακός έλεγχος μετά από νόσηση από τον ιό SARS –COV-2 σε παιδιά

ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΚΑΒΒΟΥΡΑΣ[1], ΛΗΤΩ ΜΑΝΤΑΓΟΥ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΟΛΥΜΕΡΟΥ[3], ΑΡΕΤΗ ΚΟΜΝΟΥ[4], ΣΟΦΙΑ ΚΟΥΛΟΥΡΗ[5], ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ ΚΑΡΟΥΛΗ[6], ΚΛΕΙΩ ΛΑΣΚΑΡΗ[7], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΤΖΙΦΑ[8]

[1]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [2]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [3]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [4]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [5]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [6]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [7]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ, [8]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΗΤΕΡΑ, ΠΑΙΔΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΓΓΕΝΩΝ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΩΝ

Εισαγωγή: Ο κίνδυνος καρδιακών επιπτώσεων μετά από νόσηση από τον ιό SARS-CoV- 2 στα παιδιά είναι άγνωστος. Ο στόχος της μελέτης μας ήταν να προσδιορίσουμε τη χρησιμότητα του καρδιακού ελέγχου σε παιδιά μετά τη νόσηση από SARS-CoV- 2.
Μέθοδος: Από τον Ιανουάριο του 2022 έως τον Αύγουστο του 2022, 500 παιδιά παραπέμφθηκαν για καρδιολογικό έλεγχο μετά από νόσηση από SARS-CoV- 2 στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής μας. Όλα τα παιδιά υπεβλήθηκαν σε πλήρη καρδιολογικό έλεγχο, με κλινική εξέταση ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και υπερηχογράφημα καρδιάς. Αποκλείστηκαν όλα τα παιδιά με ιστορικό πολυσυστηματικού φλεγμονώδες συνδρόμου (MIS-C), με συγγενή καρδιοπάθεια ή προηγούμενο καρδιολογικό ιστορικό.
Αποτελέσματα: Από 500 παιδιά που παραπέμφθηκαν το 58% ήταν κορίτσια, η διάμεση ηλικία ήταν τα 10 έτη (εύρος 1-15 έτη). Το πιο σύνηθες καρδιακό συμπτώματα ήταν άτυπο προκάρδιο άλγος σε 285 παιδιά (57%). Άλλα συμπτώματα ήταν αδυναμία/καταβολή (22%) δύσπνοια(5%), αίσθημα παλμών(15%) Το ΗΚΓ ήταν φυσιολογικό στο 98%, ενώ μονήρης έκτακτες κοιλιακές ή κολπικές συστολές κατεγράφησαν σε 70 παιδια (14%). επεισόδια κοιλιακής διδυμίας ή τριδυμίας σε 12 παιδιά (0.2%), 10 βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός και φλεβοκομβική βραδυκαρδία(0.02%). Στο υπερηχοκαρδιογράφημα η συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας ήταν φυσιολογική και στα 500 παιδιά . Μικρή περικαρδιακή συλλογή ανιχνεύτηκε σε 5 παιδιά(0.01%). Άλλα τυχαία ευρήματα στον υπέρηχο καρδιάς ήταν μεσοκολπική επικοινωνία 3 παιδιά, στένωση ισθμού αορτής σε 1 παιδί και βατό ωοειδές τρήμα 8 παιδιά.
Συμπέρασμα: Στον παιδικό πληθυσμό μετά από νόσηση από SARS CoV -2, τα καρδιακά συμβάματα ήταν σπάνια και ήταν ανιχνεύσιμα με το ΗΚΓ και με το υπερηχογράφημα. Με βάση τον υπέρηχο καρδιάς και το ΗΚΓ παιδιά μετά από νόσηση από τον SARS CoV-19 χωρίς καρδιακά σημεία ή συμπτώματα δεν χρειάζονται περαιτέρω καρδιακή αξιολόγηση.

AA203 | Επίπτωση της ανίχνευσης κοιλιακών όψιμων δυναμικών στο ηλεκτροκαρδιογράφημα συγκερασμού ασθενών με κολπική μαρμαρυγή δίχως οργανική καρδιοπάθεια

ΣΤΕΡΓΙΟΣ ΣΟΥΛΑΪΔΟΠΟΥΛΟΣ[1], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΒΟΓΙΑΤΖΑΚΗΣ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΔΟΥΝΔΟΥΛΑΚΗΣ[3], ΠΕΤΡΟΣ ΑΡΣΕΝΟΣ[4], ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ‡ΗΝΤΑΡΑΚΟΥ[5], ΠΟΛΥΧΡΟΝΗΣ ΔΗΛΑΒΕΡΗΣ[6], ΣΚΕΥΟΣ ΣΙΔΕΡΗΣ[7], ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΚΙΑΔΑΣ[8], ΧΡΗΣΤΟΣ-ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΝΤΩΝΙΟΥ[9], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΣΙΑΧΡΗΣ[10], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΛΑΪΝΑ[11], ΜΑΡΙΑ ΔΡΑΚΟΠΟΥΛΟΥ[12], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ‡ΥΔΗΣ[13], ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΚΟΡΔΑΛΗΣ[14], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[15], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΓΚΑΤΖΟΥΛΗΣ[16]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [10]ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η ανίχνευση κοιλιακών όψιμων δυναμικών (ΟΔ) στο τελικό τμήμα του συμψηφισμένου και φιλτραρισμένου QRS συμπλέγματος αποτελεί έναν καλά μελετημένο δείκτη παρουσίας παθολογικού υποστρώματος για την εμφάνιση επικίνδυνων για τη ζωή αρρυθμιών σε ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια ποικίλης αιτιολογίας. Στη περίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής (ΚΜ), υφίστανται δεδομένα που υποστηρίζουν μια δυσμενή έκβαση με κάποια αυξημένη επίπτωση αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της ερευνητικής εργασίας είναι να μελετήσει τα ΟΔ, ως δείκτη παρουσίας παθολογικού υποστρώματος για ανάπτυξη επικίνδυνων αρρυθμιών, σε ασθενείς με ΚΜ δίχως γνωστή υποκείμενη καρδιοπάθεια.

Υλικό και μέθοδος: Ασθενείς χωρίς υποκείμενη οργανική καρδιοπάθεια με ΚΜ ή πτερυγισμό εντάχθηκαν στη μελέτη. Η παρουσία οργανικής καρδιοπάθειας αποκλείστηκε με τη βοήθεια υπερηχοκαρδιογραφήματος και δοκιμασιών ελέγχου ισχαιμίας. Σε όλους τους ασθενείς διενεργήθηκε ηλεκτροκαρδιογράφημα συγκερασμού και εκτιμήθηκε η παρουσία ΟΔ. Οι ασθενείς με ΚΜ συγκρίθηκαν με ομάδα ελέγχου αποτελούμενη από υγιή άτομα. Θετικό ΗΚΓ για ανίχνευση ΟΔ θεωρήθηκαν εκείνα που πληρούσαν 2 από τα 3 κλασσικά κριτήρια ενώ στη περίπτωση διευρυσμένου QRS χρησιμοποιήθηκαν τα τροποποιημένα κριτήρια.

Αποτελέσματα: Η συχνότητα εμφάνισης ανιχνεύσιμων ΟΔ μελετήθηκε σε σύνολο 158 ασθενών (53,7 % άνδρες) με ιστορικό ΚΜ δίχως εμφανή καρδιοπάθεια. Η διάμεση τιμή της ηλικίας των ασθενών ήταν τα 66 έτη, με ακραίες τιμές τα 15 και 89 έτη. Σε ποσοστό 87% οι ασθενείς εκτιμήθηκαν για παροξυσμικά επεισόδια ΚΜ/πτερυγισμού. Παρουσία θετικών ΟΔ καταγράφηκε σε 72 (45,2%) ασθενείς συγκριτικά με 5 (11,1%) - (x2=17,1, p<0,001) υγιείς ενήλικες εκ των 45 που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου με παρόμοια χαρακτηριστικά (ηλικία, φύλο) με τους ασθενείς της μελέτης (p<0.001). Μεταξύ των ασθενών με ΚΜ δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της ανίχνευσης ΟΔ με το φύλο ή την ηλικία. Αν και η πλειοψηφία των ασθενών υπό αγωγή με φλεκαϊνίδη πληρούσε τουλάχιστον 2 θετικά κριτήρια για ανίχνευση ΟΔ (60,6%) και αυτή ήταν η ομάδα με τα υψηλότερα ποσοστά ΟΔ, δεν διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ αντιαρρυθμικής φαρμακευτικής αγωγής και παρουσίας ΟΔ (p=0,379).

Συμπέρασμα: Στους ασθενείς με ιστορικό ΚΜ παρατηρήθηκε μεγαλύτερη επίπτωση ανιχνεύσιμων ΟΔ σε σχέση με τα προσαρμοσμένα βάσει ηλικίας και φύλου υγιή άτομα. Η παρατήρηση αυτή πιθανόν να είναι ενδεικτική παρουσίας παθολογικού υποστρώματος σε περιοχές τόσο του κοιλιακού όσο και του κολπικού μυοκαρδίου.

AA204 | Η εμμένουσα αγγειοδιαστολή μετά από δοκιμασία ψυχρού ερεθίσματος είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας πτωχής επιβίωσης στην πρωτοπαθή AL αμυλοείδωση.

ΡΑΦΑΗΛ ΠΑΤΡΑΣ[1], ΚΙΜΩΝ ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ[2], ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΣ[3], ΘΕΟΔΩΡΑ ΘΕΟΔΩΡΑΚΑΚΟΥ[4], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΔΕΛΙΑΛΗΣ[5], ΛΑΣΘΕΝΗΣ ΑΓΓΕΛΙΔΑΚΗΣ[6], ΜΑΡΙΑ ΓΑΒΡΙΑΤΟΠΟΥΛΟΥ[7], ΜΑΡΙΑ-ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ[8], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΣΙΑΝΗΣ[9], ΕΛΕΝΗ ΜΑΝΕΤΑ[10], ΟΝΗΣΙΦΟΡΟΣ ΝΕΟΦΥΤΟΥ[11], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΤΕΡΠΟΣ[12], ΜΕΛΕΤΙΟΣ-ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[13], ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ ΚΑΣΤΡΙΤΗΣ[14]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η πρωτοπαθής AL αμυλοείδωση είναι μια σπάνια αλλά θανατηφόρα συστηματική νόσος. Η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος λόγω της σχετιζόμενης με τη νόσο διήθησης του νευρικού συστήματος είναι μια κοινή εκδήλωση της AL αμυλοείδωσης. Προηγουμένως δημοσιευμένη εργασία της ομάδας μας έδειξε ότι οι ασθενείς με AL αμυλοείδωση παρουσιάζουν παρατεταμένη εμμένουσα αγγειοδιαστολή ως απόκριση σε συμπαθητικό ερέθισμα, όπως αξιολογήθηκε με τη δοκιμασία ψυχρού ερεθίσματος (ΔΨΕ). Η κλινική σημασία αυτού του ευρήματος είναι άγνωστη.

Σκοπός: Επιδιώξαμε να διερευνήσουμε τη σχέση μεταξύ της επαγόμενης από ΔΨΕ αγγειακής απόκρισης και της θνησιμότητας στην AL αμυλοείδωση. Υλικά και Μέθοδοι: Συμμετείχαν 97 νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς με AL αμυλοείδωση. Η ΔΨΕ της βραχιόνιας αρτηρίας πραγματοποιήθηκε πριν από την έναρξη της θεραπείας. Όλες οι μετρήσεις αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας υπερηχογράφημα υψηλής ανάλυσης (14,0-MHz MHz multifrequency linear array probe, Vivid 7 Pro; General Electric Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, USA). Η μέγιστη αγγειοδιαστολή της βραχιόνιας αρτηρίας μετρήθηκε κατά τη διάρκεια του συμπαθητικού ερεθίσματος και 3 λεπτά μετά την απόσυρση αυτού (εμμένουσα απόκριση). Ως κύριο καταληκτικό σημείο της μελέτης ορίστηκε η θνησιμότητα από όλες τις αιτίες.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν 66 έτη με επικράτηση του ανδρικού φύλου. Η εμμένουσα αγγειοδιαστολή (αλλά όχι η αγγειοδιαστολή κατά τη διάρκεια της ΔΨΕ) συσχετίστηκε με καρδιακή ανεπάρκεια, στάδιο κατά NYHA, Β νατριουρητικό πεπτίδιο (BNP) και περιφερική αγγειακή συμμετοχή ($p<0.05$ για όλα). Η εμμένουσα αγγειοδιαστολή μετά την απόσυρση του συμπαθητικού ερεθίσματος συσχετίστηκε σημαντικά με τη θνησιμότητα όπως αξιολογήθηκε με ανάλυση Cox regression (HR: 1,149, 95% CI 1.042-1.269, p=0.005). Αυτή η συσχέτιση παρέμεινε σημαντική μετά την προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο, τη συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ), τη συμμετοχή του νευρικού συστήματος και το στάδιο κατά Mayo (HR: 1.123, 95% CI 1.014-1.243, p=0.026). Εμμένουσα αγγειοδιαστολή≥3,35% από τη διάμετρο του προ-ερεθίσματος συσχετίστηκε με μικρότερη επιβίωση (δοκιμή log-rank, p=0.022). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της αγγειοδιαστολής κατά τη διάρκεια του συμπαθητικού ερεθίσματος και της θνησιμότητας.

Συμπεράσματα: Στην AL αμυλοείδωση, η εμμένουσα παράδοξη αγγειοδιαστολή ως απόκριση σε συμπαθητικό ερέθισμα συσχετίστηκε με πτωχή επιβίωση. Η κλινική χρησιμότητα αυτού του δείκτη αγγειακής αυτόνομης δυσλειτουργίας χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

AA205 | Tamponade induced Takotsubo Cardiomyopathy in the setting of firstly diagnosed breast cancer: a case report.

P. Oikonomou[1], A. Kotsia[1], G. Nakas[1], S. Karatasitsa[1], E. Pappa[1]
[1] *DEPARTMENT OF CARDIOLOGY, GENERAL HOSPITAL "G.HATZIKOSTA", IOANNINA*

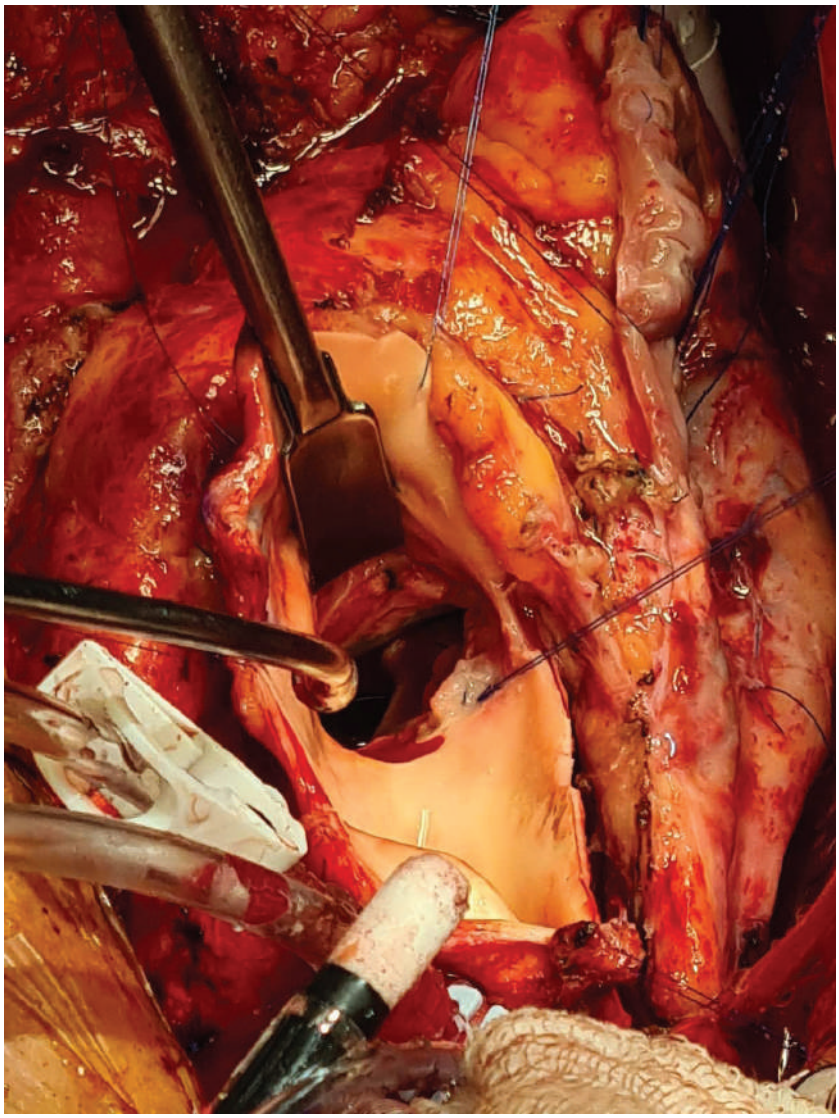
Introduction: Takotsubo cardiomyopathy (TC), also known as stress-induced cardiomyopathy is a syndrome characterized by sudden, transient left ventricular systolic dysfunction, yet, in the absence of significantly occlusive coronary arteries. Prevalence is higher among postmenopausal females. TC can also appear in the setting of pericarditis and concomitant pericardial effusion, though it is not clear yet which of the above is the inciting event, as present literature data is lacking. Herein, we present a case of Takotsubo cardiomyopathy in the setting of cardiac tamponade due to a large malignant pericardial effusion. Case presentation A 72 y.o Caucasian female presented to the emergency department reporting shortness of breath and palpitations for the last 4 days. Chest Xray showed a large left pleural effusion. On admission, fast echocardiography revealed a large pericardial effusion with a swinging heart, diastolic compression of the right ventricle and systolic compression of the right atrium. Left ventricular systolic function was reduced (ejection fraction 30%) with akinesis of the medial and apical wall segments, as well as the apex., whereas basal segmental motion was increased. Pericardiocentesis was performed. Close physical examination revealed a hard and deformed left breast with orange peel-like skin lesions. Computerized tomography confirmed a breast mass with concomitant axillary lymph node enlargement as well as possible lung metastasis. Breast biopsy was positive for intermediate grade ductal breast adenocarcinoma. Discussion Literature regarding pericardial effusion in the setting of TC is sparse. In our case we considered Takotsubo Cardiomyopathy as a result of the cardiac tamponade due to the large hemorrhagic malignant pericardial effusion, as LVEF was improved after pericardial paracentesis. However, as several pathophysiologic mechanisms have been proposed regarding pericardial effusions and stress cardiomyopathy, we believe that further research will help elucidate the causative relationship between them.

AA206 | Neonatal aneurysm of the Right coronary sinus of Valsalva housing a clot.

CHARALAMPOS KAVVOURAS[1], IOANNIS POLYMEROY[2], DIMOS KARANGELIS[3], SPIROS SKARDOYTSOS[4], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΤΖΙΦΑ[5], FOTIOS MITROPOULOS[6], SPIROS LOGGOS[7]

[1]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [2]MITERA HOSPITAL, ATHENS,, [3]DEPARTMENT OF CARDIAC SURGERY, DEMOCRITUS UNIVERSITY OF THRACE, UNIVERSITY HOSPITAL OF ALEXANDROUPOLIS, GREECE, [4]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [5]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [6]MITERA HOSPITAL, ATHENS, [7]MITERA HOSPITAL, ATHENS

Herein, we report this rare finding of a newborn, with a right sinus of Valsalva aneurysm, housing a thrombus, and close to the ostium of the right coronary artery. Hope et al, first described congenital sinus of Valsalva aneurysm in 1839 (1) The three sinuses of Valsalva are located in the most proximal portion of the aorta, above the aortic valve cusps. Each sinus corresponds to the individual cusps of the aortic valve. We present a case report of a right sinus of Valsalva aneurysm with a formed thrombus, which was accidentally discovered in a newborn. After a brief period of recovery in the neonatal unit, the neonate was taken to the operation theatre for surgical repair. During the procedure, we had to detach the RCA as a button, allowing access to the opening of the aneurysm. To our knowledge, this is the youngest patient with a sinus of Valsalva aneurysm who underwent surgery so early and required the detachment of the right coronary button, to gain access to the aneurysm.



AA207 | Κορυφαία υπερτροφία αριστερής κοιλίας σε έφηβο με υποβαλβίδική στένωση αορτικής βαλβίδος.

Ευαγγελία Γρηγοράκη[1], Αικατερίνη Γιαννακοπούλου[2], Σοφία Λουκοπούλου[3], Ανδριάνα Αναγνωστοπούλου[4], Αντώνιος Καλλικούρδης[5], Γεώργιος Καλαβρουζιώτης[6], Ευάγγελος Καρανάσιος[7]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η κορυφαία υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια (ΚΥΜ), γνωστή και ως σύνδρομο Yamaguchi, είναι μια σπάνια μορφή μη αποφρακτικής υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας (ΥΜ). Τα απεικονιστικά διαγνωστικά κριτήρια της ΚΥΜ συμπεριλαμβάνουν την παρουσία ασύμμετρης υπερτροφίας η οποία κατανέμεται κυρίως στην περιοχή της κορυφής με το τελοδιαστολικό πάχος αυτής να ξεπερνάει τα 15mm. Διάφορα γονίδια έχουν ενοχοποιηθεί ενώ συχνά αναφέρονται σποραδικές μορφές της νόσου. Η συνύπαρξη ΥΜ και υποβαλβιδικής αορτικής μεμβράνης (Sub-AS), αποτελεί ένα σπάνιο εύρημα.

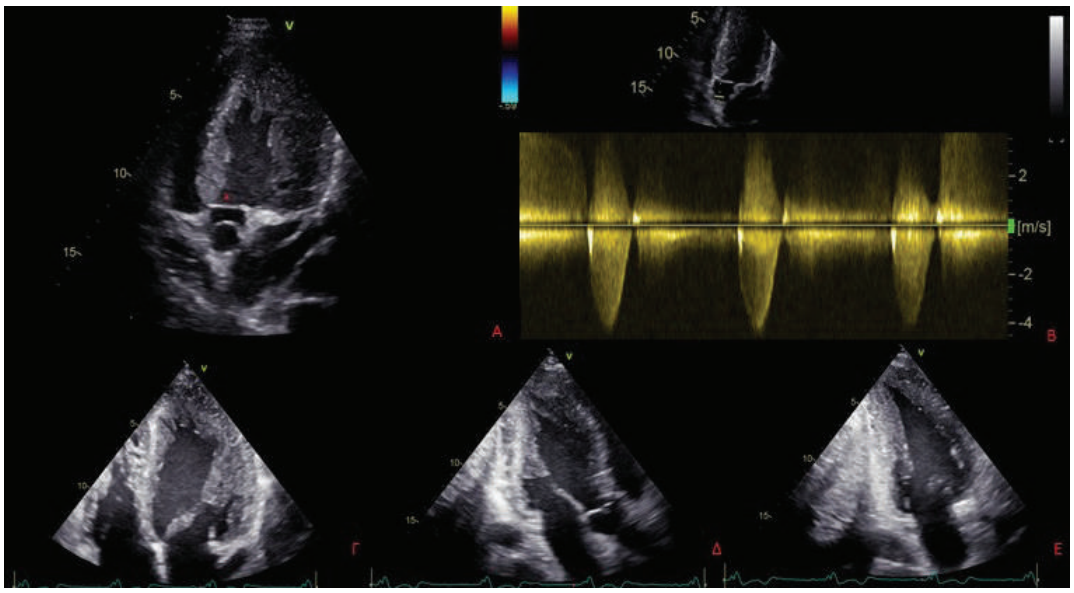
Υλικό και μέθοδος: Νεαρός έφηβος από το Αφγανιστάν, 16 ετών, διερευνήθηκε λόγω εύκολης κόπωσης.

Αποτελέσματα: Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρθηκε αιφνίδιος μητρικός θάνατος σε ηλικία <40ετών. Κλινικώς, διαπιστώθηκε συστολικό φύσημα εξωθήσεως 4/6. Από εργαστηριακό έλεγχο και ακτινογραφία θώρακος δεν προέκυψαν ευρήματα. Στο ΗΚΓ ηρεμίας διαπιστώθηκε φλεβοκομβικός ρυθμός με υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Στην ηχωκαρδιογραφική εξέταση απεικονίστηκε σημαντική υπερτροφία αριστερής κοιλίας ιδίως στην περιοχή της κορυφής και υποαορτική μεμβράνη που απέφρασε σταθερά τον χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας (ΧΕΑΚ) και προκαλούσε σημαντική στένωση (μέγιστη ταχύτητα: 4.4 m/sec, μέση κλίση πίεσης: 45mmHg) χωρίς δυναμικό χαρακτήρα, με δυσπλαστική τρίπτυχη αορτική βαλβίδα. Ακολούθησε χειρουργική αφαίρεση της Sub-AS και πλαστικής της αορτικής βαλβίδος. Η συνεχή ΗΚΓ καταγραφή ήταν φυσιολογική. Έξι μήνες μετά το χειρουργείο δεν εμφάνιζε υπολειμματική κλίση πίεσης στον ΧΕΑΚ, ενώ παρέμεινε η σημαντική κορυφαία υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (17mm), αυξημένη δοκίδωση στην κορυφή και κλάσμα εξωθήσεως 53% (Simpson's), παρά την άρση του κωλύματος στο ΧΕΑΚ. Τα ανωτέρω ευρήματα, σε συνδυασμό και με το οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου έθεσαν την υποψία κληρονομούμενης μυοκαρδιοπάθειας, με κύριους εκπροσώπους την ΚΥΜ και το μη συμπαγές μυοκάρδιο. Ζητήθηκε γονιδιακός έλεγχος μυοκαρδιοπαθειών που απέβη αρνητικός. Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε ειδικό κέντρο.

Συμπεράσματα: Η Sub-AS σπανίως συνυπάρχει ή μιμείται την κλασσική μορφή υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας. Ωστόσο, δεν αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιστατικά ΚΥΜ και συνυπάρχουσας Sub-AS. Το αν η συνύπαρξη ΚΥΜ και Sub-AS αποτελούν τυχαίο εύρημα ή συνυπάρχει κάποιο γενετικό υπόβαθρο, απομένει να μελετηθεί.

A2ML1	AARS2	ABCC6	ABCC9	ACAD9	ACADVL	ACTA1	ACTC1	ACTN2
AGK	AGL	ALMS1	ALPK3	ANKRD1	ANO5	APOA1	BAG3	BRAF
CACNA1C	CALM3	CALR3	CAPN3	CASQ2	CAV3	CBL	COX15	CPT2
CRYAB	CSRP3	CTC1	CTNNA3	DBH	DES	DMD	DNAJC19	DOLK
DPM3	DSC2	DSG2	DSP	DTNA	DYSF	EEF1A2	ELAC2	EMD
EPG5	ETFA	ETFB	ETFDH	EYA4	FBXL4	FHL1	FHL2	FKRP
FKTN	FLNC	FXN	GAA	GATA4	GATA6	GATAD1	GATC	GBE1
GLA	GLB1	GMPPB	GTPBP3	GUSB	HADHA	HCN4	HFE	HRAS
IDUA	ILK	ISPD	JPH2	JUP	KLHL24	KRAS	LAMA2	LAMA4
LAMP2	LDB3	LMNA	LZTR1	MAP2K1	MAP2K2	MED12	MIB1	MIPEP
MLYCD	MTO1	MYBPC3	MYH6	MYH7	MYL2	MYL3	MYL4	MYLK2
MYOT	MYOZ2	MYPN	NDUFAF2	NEBL	NEXN	NF1	NKX2-5	NONO
NPPA	NRAS	PCCA	PCCB	PDLIM3	PKP2	PLEC	PLN	PNPLA2
PPA2	PPP1CB	PRDM16	PRKAG2	PTPN11	QRSL1	RAF1	RASA1	RASA2
RBCK1	RBM20	RIT1	RMND1	RRAS	RYR2	SCN5A	SCNN1B	SCNN1G
SCO1	SCO2	SDHA	SGCA	SGCB	SGCD	SGCG	SHOC2	SLC22A5
SLC25A20	SLC25A4	SMCHD1	SOS1	SOS2	SPEG	SPRED1	TAB2	TAZ
TBX20	TBX5	TCAP	TGFB3	TMEM43	TMEM70	TMPO	TNNC1	TNNI3
TNNI3K	TNNT2	TOR1AIP1	TPM1	TRIM32	TSFM	TTN	TTR	TXNRD2
VCL	VCP	VPS13A	XK					

Εικόνα 1: Γονίδια που αναλύθηκαν



Εικόνα 2: Υπερηχογραφική μελέτη. **Α:** προεγχειρητική κορυφαία τομή 5 κοιλοτήτων. Με αστερίσκο σημειώνεται η Sub-AS. **Β:** Προεγχειρητική κλίση πίεσης στον ΧΕΑΚ. **Γ-Ε:** Μετεγχειρητικές κορυφαίες τομές.

ΑΑ208 | Βλάβη τύπου μυοκαρδίτιδας σε φαρμακευτικό υπερθυρεοειδισμό: μια ασυνήθης αιτία κοιλιακής ταχυκαρδίας

Μαρία Μουτάφη[1], Δημήτριος Αφενδούλης[2], Μιχαήλ Αμπελιώτης[3], Ισίδωρος Σταυρινούδης[4], Πέτρος Βούτας[5], Στέφανος Γαρουφαλής[6], Ελένη Πιπίδη[7], Νικόλαος Καραμιχαλάκης[8], Γεώργιος Λάζαρος[9], Νικόλαος Σμυρνιούδης[10], Αθανάσιος Καρτάλης[11], Νικόλαος Παπαγιάννης[12]

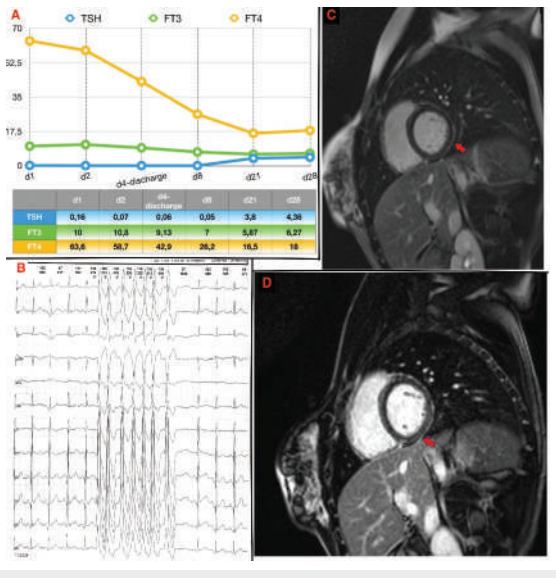
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ & ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΣΤ' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ (ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ), [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΧΙΟΥ "ΣΚΥΛΙΤΣΕΙΟ" ΧΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση περιστατικού μυοκαρδίτιδας σε ασθενή μετά από υπερδοσολογία δισκίων Τ4.

Υλικό και μέθοδος: Ασθενής 16 χρονών με ελεύθερο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό προσεκομίσθη στο νοσοκομείο Χίου μετά από εκούσια λήψη 100 δισκίων Τ4 100μg. Η αρχική αντικειμενική εξέταση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν ανέδειξαν παθολογικά ευρήματα. Έγινε άμεση γαστρική πλύση και χορήγηση άνθρακα μέσω levin και η ασθενής εισήχθη στην Παιδιατρική Κλινική για περαιτέρω παρακολούθηση. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας της, αν και ασυμπτωματική, παρατηρήθηκε εκσεσημασμένος υπερθυρεοειδισμός (εικόνα 1Α). Μια εβδομάδα αργότερα, η ασθενής υπεβλήθη σε νέο καρδιολογικό έλεγχο λόγω επεισοδίων αισθήματος παλμών βραχείας διάρκειας.

Αποτελέσματα: Αν και το ηλεκτροκαρδιογράφημα και το υπερηχογράφημα ήταν φυσιολογικά, το 24ωρο Holter ρυθμού ανέδειξε επεισόδιο ταχυκαρδίας ευρέων QRS με άξονα στις 60 μοίρες και θετική concordance στις προκάρδιες απαγωγές μορφολογία συμβατή με μη εμμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία (εικόνα 1Β). Η ασθενής παραπέμφθηκε για μαγνητική τομογραφία καρδιάς, η οποία ανέδειξε μόλις υποσημαινόμενη ίνωση (subtle replacement fibrosis) στην κατώτερη περιοχή πρόσφυσης των κοιλιών στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα με επέκταση στο βασικό κατώτερο τοίχωμα. Επιπλέον εστιακή υπό επικαρδιακή ίνωση στο μέσο οπίσθιο ΜΚΔ, ευρήματα συμβατά με βλάβη τύπου μυοκαρδίτιδας (εικόνες 1C-D). Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με βισοπρολόλη 5mg, ενώ η θυρεοειδική της λειτουργία αποκαταστάθηκε προοδευτικά. Συνεστήθη νέα μαγνητική καρδιάς σε έξι μήνες.

Συμπεράσματα: Οι κλινικές εκδηλώσεις της θυρεοτοξίκωσης είναι ποικίλες και μπορεί να περιλαμβάνουν αναπνευστική ανεπάρκεια, ημιπάρεση, υπερθερμία, κατατονία, κώμα, αρρυθμίες, έμφραγμα μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια. Η επίπτωση της σχετιζόμενης με τον υπερθυρεοειδισμό μυοκαρδίτιδας δεν έχει διευκρινιστεί, και τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι λίγα. Συμπτώματα ενδεικτικά μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό, φαρμακευτικό και μη, θα πρέπει να διερευνώνται, καθώς ενδέχεται να υποκρύπτουν δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες.



Στεφανιαία νόσος / οξέα στεφανιαία σύνδρομα

Πρόεδροι: ***Δ. Χρυσός*** *(Αθήνα),* ***Ελ. Τσαγάλου*** *(Αθήνα)*

AA209 | Η επίδραση των αναστολέων συμμεταφορέα νατρίου – γλυκόζης 2 στον κίνδυνο εμφάνισης στηθάγχης σε διαβητικούς ή μη ασθενείς

Αρίστη Μπούλμπου[1], Δημήτριος Πατουλιάς[2], Αλεξάνδρα Κατσιμάρδου[3], Μαρία Τουμπουρλέκα[4], Γεώργιος Ζορμπάς[5], Φώτιος Σίσκος[6], Κωνσταντίνος Κουτσαμπασόπουλος[7], Κωνσταντίνος Πετίδης[8], Γεώργιος Κασίμης[9], Christodoulos Papadopoulos[10], Βασίλειος Βασιλικός[11], Μιχαήλ Δούμας[12]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [2]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [3]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [7]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [8]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ", [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ Γ' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, [12]Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"

Εισαγωγή - σκοπός: Η στεφανιαία νόσος συνιστά τη συχνότερη αιτία θανάτου ανά τον κόσμο, ενώ αποτελεί παράλληλα μείζονα παράγοντα νοσηρότητας και θνητότητας μεταξύ των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2). Η σταθερή και η ασταθής στηθάγχη αντιπροσωπεύουν δύο από τις κύριες εκφάνσεις της στεφανιαίας νόσου. Σκοπός της παρούσας ανάλυσης ήταν να διευκρινίσουμε την επίδραση των αναστολέων συμμεταφορέα νατρίου – γλυκόζης 2 (SGLT2) στον κίνδυνο εμφάνισης στηθάγχης μεταξύ ασθενών με ή χωρίς ΣΔΤ2.

Υλικό και μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε μετα-ανάλυση αντλώντας δεδομένα από τις πρόσφατες μεγάλες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες καρδιαγγειακής και νεφρικής έκβασης που συμπεριέλαβαν ασθενείς σε αγωγή με SGLT2 έναντι εικονικού φαρμάκου, καθώς και από αντίστοιχες μελέτες ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια, με ή χωρίς ΣΔΤ2. Το πρωτογενές καταληκτικό μας σημείο ήταν ο κίνδυνος εμφάνισης σταθερής στηθάγχης, ενώ το δευτερογενές σημείο ήταν ο κίνδυνος εμφάνισης ασταθούς στηθάγχης.

Αποτελέσματα: Χρησιμοποιήσαμε δεδομένα από 9 κλινικές μελέτες σε συνολικά 59.962 ασθενείς. Η αγωγή με SGLT2 αναστολείς δεν μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης σταθερής στηθάγχης (RR=0.94, 95% CI; 0.81 – 1.08, I2 = 0%), αλλά ούτε και επέδρασε στατιστικά σημαντικά στον κίνδυνο εμφάνισης ασταθούς στηθάγχης (RR= 0.91, 95% CI; 0.81 – 1.03, I2 = 0%). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην ανάλυση των υποομάδων.

Συμπεράσματα: Η αγωγή με SGLT2 αναστολείς δεν φαίνεται να επιδρά σημαντικά στον κίνδυνο εμφάνισης στηθάγχης σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, ανεξαρτήτως της παρουσίας ΣΔΤ2.

ΑΑ210 | Η επίδραση της διαχείρισης του στρες σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

ΜΑΡΙΟΣ ΣΑΓΡΗΣ[1], Αναστασία Γιαννακή[2], Παντελής Τόσκας[3], Αλέξιος Αντωνόπουλος[4], Βαγγέλης Οικονόμου[5], Παναγιώτης Θεοφίλης[6], Γεώργιος Λάζαρος[7], Δημήτριος Τούσουλης[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΣΚΟΠΟΣ: Αυτή η μελέτη στοχεύει στη διερεύνηση της επίδρασης ενός προγράμματος διαχείρισης του στρες σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) κατά την περίοδο αποκατάστασης, με στόχο τα συμπτώματα άγχους, άγχους και κατάθλιψης καθώς και την ποιότητα ζωής (QoL).

ΜΕΘΟΔΟΙ: Αυτή η τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη περιέλαβε 86 ασθενείς, 44 ήταν η ομάδα ελέγχου και 42 ήταν η ομάδα παρέμβασης. Ο ρόλος των τεχνικών μείωσης του στρες στην αποκατάσταση του μυοκαρδίου και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής εξετάστηκε στην ομάδα παρέμβασης, ενώ στην ομάδα ελέγχου δόθηκαν οδηγίες εκπαίδευσης για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και τη μείωση του στρες. Όλοι οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ερωτηματολόγια που αποτελούνταν από την κλίμακα αντιληπτού στρες (PSS), την κλίμακα κατάθλιψης-άγχους και στρες (έκδοση DASS-21) και την καταγραφή άγχους κατά Spielberger (STAI-1/2).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Υπήρξε μια στατιστικά σημαντική μέση μείωση του PSS (παρέμβαση: -3.69 έναντι ελέγχου: 1.23, p=0,005), Beck Depression Inventory (παρέμβαση: -11.67 έναντι ελέγχου: 5.55, p<0,001), STAI-2 (παρέμβαση: -4.98 έναντι ελέγχου: 5.45, p<0,001) και στις κλίμακες DASS-14 (Κατάθλιψη, Άγχος και Στρες) μεταξύ των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου. Παρατηρήθηκε μείωση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) στην ομάδα παρέμβασης (παρέμβαση: -5.06 έναντι ελέγχου: 0.21, p<0,001), μαζί με αύξηση των ωρών πραγματικού ύπνου (παρέμβαση: 1.31 έναντι ελέγχου: 0.50, p< 0,001) και την ατομική κλίμακα αξιολόγησης της υγείας (παρέμβαση: 1.19 έναντι ελέγχου: -0.57, p<0,001).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η συστηματική αποκατάσταση τις πρώτες εβδομάδες μετά από ένα περιστατικό ΕΜ μειώνει το αντιληπτό στρες, το άγχος και την κατάθλιψη. Επιπλέον, βρέθηκε ότι η μείωση του ΔΜΣ μαζί με τις βελτιώσεις στη διάρκεια του ύπνου και την αξιολόγηση της υγείας καταδεικνύουν την αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης ως παρέμβασης σε ασθενείς μετά από ΕΜ.

AA211 | Ασυμφωνία μεταξύ απλής στεφανιογραφίας και quantitative flow ratio (QFR) στην απόφαση για επαναγγείωση

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[1], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΑ-ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΓΚΙΝΗ[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΕΡΕΝΤΕΣ-ΠΡΙΝΤΖΙΟΣ[3], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΓΑΡΔΙΚΙΩΤΗ[4], ΙΩΑΝΝΑ ΔΗΜΑ[5], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΖΝΑΟΥΡΙΔΗΣ[6], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[7], ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΣ[8]

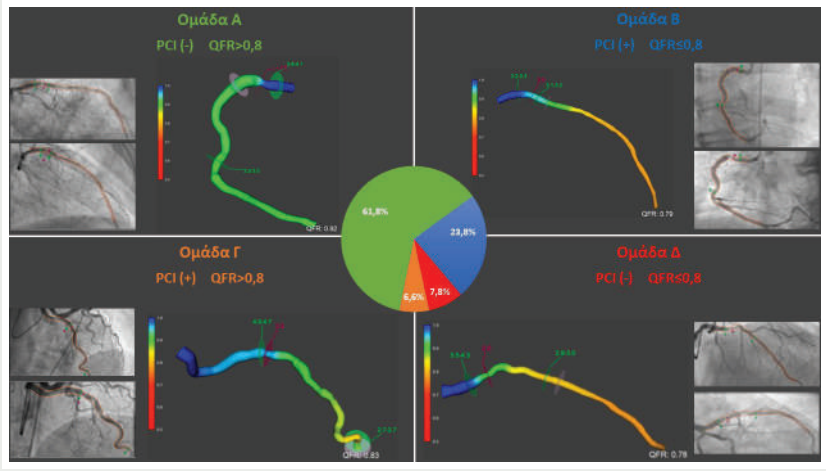
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΤΤΙΚΗΣ Α΄ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η επαναγγείωση βασισμένη στη λειτουργική εκτίμηση των βλαβών των στεφανιαίων αγγείων έχει συσχετιστεί με λιγότερα ανεπιθύμητα καρδιαγγειακά συμβάματα συγκριτικά με την επαναγγείωση βασισμένη στην αγγειογραφική εκτίμηση. Το Quantitative Flow Ratio (QFR) έχει αποδειχθεί αξιόπιστο εργαλείο για την λειτουργική εκτίμηση των στενώσεων των στεφανιαίων αγγείων. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση του εύρους ασυμφωνίας μεταξύ απλής στεφανιογραφίας και QFR στην καθοδήγηση της επαναγγείωσης.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήσαμε υπολογισμό του QFR σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο. Ασθενείς που παραπέμφθηκαν για αορτοστεφανιαία παράκαμψη μετά την εξέταση αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Όλα τα αγγεία με υπολογισμένο QFR χωρίστηκαν σε 4 ομάδες ανάλογα με το αν πραγματοποιήθηκε ή όχι διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση (PCI) και με το αποτέλεσμα του QFR (ουδός ένδειξης επαναγγείωσης ≤0,8): Ομάδα Α (PCI -, QFR>0,8), ομάδα Β (PCI +, QFR≤0,8), ομάδα Γ (PCI+, QFR>0,8) και ομάδα Δ (PCI -, QFR≤0,8). Οι ασθενείς με τουλάχιστον ένα αγγείο να συγκαταλέγεται στις ομάδες αναντιστοιχίας (ομάδες Γ και Δ) συμπεριλήφθηκαν στην ομάδα ασυμφωνίας, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς συμπεριλήφθηκαν στην ομάδα συμφωνίας.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη εντάχθηκαν 549 ασθενείς. Η μέση ηλικία ήταν 65 (±11) και το 79% των ασθενών ήταν άνδρες. Το QFR υπολογίστηκε σε 1226 αγγεία (74,2% του συνόλου των αγγείων). Η κυριότερη αιτία αδυναμίας υπολογισμού του QFR ήταν η έλλειψη κατάλληλων προβολών. Αναντιστοιχία μεταξύ αγγειογραφικής εκτίμησης και QFR σε ότι αφορά την απόφαση για επαναγγείωση αναγνωρίστηκε σε 177 αγγεία (14,4%), με την ομάδα Γ, όπου πραγματοποιήθηκε PCI ενώ το QFR βρέθηκε φυσιολογικό, να είναι ισοδύναμη αριθμητικά με την ομάδα Δ, όπου δεν πραγματοποιήθηκε PCI ενώ το QFR βρέθηκε παθολογικό (6,6% και 7,8% αντίστοιχα) (Εικόνα). Συνολικά 145 ασθενείς (26,4%) παρουσίασαν αναντιστοιχία των μεθόδων σε τουλάχιστον ένα αγγείο και συμπεριλήφθηκαν στην ομάδα ασυμφωνίας. Οι ασθενείς της ομάδας ασυμφωνίας είχαν μεγαλύτερη ηλικία, σοβαρότερη στεφανιαία νόσο και υψηλότερο SYNTAX score συγκριτικά με τους ασθενείς της ομάδας συμφωνίας (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Ασυμφωνία μεταξύ απλής αγγειογραφίας και QFR αναφορικά με την απόφαση για επαναγγείωση βρέθηκε σε σημαντικό ποσοστό ασθενών που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία. Προγνωστικά δεδομένα είναι αναγκαία για να καθορίσουν την κλινική σημασία της αναντιστοιχίας μεταξύ των δύο μεθόδων.



Χαρακτηριστικά ασθενών

	Συνολικά n=549	Συμφωνία n=404	Ασυμφωνία n=145	p-value
Κλινικά				
Ηλικία, μέση τιμή (SD)	65 (11)	64 (10,9)	66 (11)	**0,040**
Άνδρες, n (%)	435 (79,2)	314 (77,7)	121 (83,4)	0,145
Σακχαρώδης διαβήτης, n (%)	148 (27)	102 (25,2)	46 (31,7)	0,132
Αρτηριακή υπέρταση, n (%)	371 (67,6)	266 (80,4)	105 (78,6)	0,147
Δυσλιπιδαιμία, n (%)	439 (80)	325 (66,4)	114 (66,9)	0,638
Κάπνισμα, n (%)	389 (70,9)	288 (71,3)	101 (69,7)	0,711
Χρόνια νεφρική νόσος, n (%)	75 (13,7)	50 (12,4)	25 (17,2)	0,143
Αγγειακό εγκεφαλικό, n (%)	33 (6)	24 (5,9)	9 (6,2)	0,908
Περιφερική αγγειοπάθεια, n (%)	24 (4,4)	15 (3,7)	9 (6,2)	0,208
Καρδιακή ανεπάρκεια, n (%)	62 (11,3)	47 (11,6)	15 (10,3)	0,674
Κολπική μαρμαρυγή, n (%)	38 (6,7)	27 (6,7)	11 (7,6)	0,713
Στεφανιαία νόσος, n (%)	167 (30,2)	115 (28,5)	51 (35,2)	0,131
Ιστορικό PCI, n (%)	118 (21,5)	83 (20,5)	35 (24,1)	0,366
Ιστορικό CABG, n (%)	6 (1,1)	5 (1,2)	1 (0,7)	0,586
LVEF %, διάμεση τιμή (IQR)	50 (45-55)	50 (45-55)	50 (45-55)	0,197
SYNTAX score, διάμεση τιμή (IQR)	12 (5-19)	11 (5-18)	15 (7-19)	**0,020**
Παρουσίαση				0,697
STEMI, n (%)	104 (18,8)	81 (20)	23 (15,9)	
NSTEMI, n (%)	78 (14,2)	55 (13,6)	23 (15,9)	
Ασταθής στηθάγχη, n (%)	23 (4,2)	17 (4,2)	6 (4,1)	
Χρόνιο στεφανιαίο σύνδρομο, n (%)	344 (62,7)	251 (62,1)	93 (64,1)	
Έκταση στεφανιαίας νόσου				**0,010**
0, n (%)	85 (15,5)	68 (16,8)	17 (11,7)	
1 αγγείο, n (%)	219 (39,9)	175 (43,3)	44 (30,3)	
2 αγγεία, n (%)	157 (28,6)	108 (26,7)	49 (33,8)	
3 αγγεία, n (%)	88 (16)	53 (13,1)	35 (24,1)	
Επεμβατικά				
Κερκιδική προσπέλαση, n (%)	397 (79,9)	290 (78,6)	107 (82,9)	0,290
Ολικό μήκος stent, διάμεση τιμή (IQR)	20 (0-38)	20 (0-40)	20 (0-38)	0,656

IQR: διατεταρτημοριακό διάστημα, **SD:** τυπική απόκλιση, **PCI:** διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση, **CABG:** αορτοστεφανιαία παράκαμψη, **LVEF:** κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας, **STEMI:** έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση ST διαστήματος, **NSTEMI:** έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση ST διαστήματος

AA212 | Μελέτη παρατήρησης: Η συχνότητα αυξημένων επιπέδων της λιποπρωτεΐνης Α [Lp (a)] σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και οι πιθανές θεραπευτικές προεκτάσεις

Απόστολος Κακκάβας[1], Δ Καραγεώργου[2], Α Πανόπουλος[3], Ρ Μπάντερ[4], Ν Καβουκίδης[5], Ι Μαυρογένης[6], Χ Θεοχάρη[7], Β. Ταφραλή[8], Α Κίτσιου[9], Θ Παπαφάνης[10]

, [2]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [3]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [4]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [5]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [6]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [7]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [8]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [9]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ», [10]ΓΝΑ ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ – Α. ΦΛΕΜΙΓΚ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΜΟΝΑΔΑ «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ»

Εισαγωγή: Η λιποπρωτεΐνη Lp(a) είναι μια λιποπρωτεΐνη παρόμοια με την χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), ως προς την περιεκτικότητα σε λιπίδια και την παρουσία της γλυκοπρωτεΐνης apoB-100, αλλά έχει μια πρόσθετη απολιποπρωτεΐνη apo(a), στην οποία αποδίδονται αρκετές από τις ιδιαίτερες ιδιότητες της Lp(a). Ο ρόλος της στην παθοφυσιολογία της αθηροσκλήρωσης ήταν μέχρι πρόσφατα αμφιλεγόμενος. Πλέον θεωρείται ότι έχει προπηκτικές, προφλεγμονώδεις και προαθηρωματικές ιδιότητες, και σε αρκετές μελέτες έχει φανεί η συσχέτιση των αυξημένων επιπέδων Lp(a) (>50mg/dl) με την εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβάντων. Στις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρίας συστήνεται η μέτρηση της Lp(a) τουλάχιστον μία φορά κατά την ενήλικη ζωή. Οι αναστολείς PCSK-9 είναι επί του παρόντος η μοναδική φαρμακευτική επιλογή για την μείωση της Lp(a) και στις σχετικές εγκριτικές μελέτες έχει φανεί ότι το όφελος από την χορήγησή τους ήταν μεγαλύτερο σε ασθενείς με υψηλή Lp(a).
Σκοπός της μελέτης: Η εκτίμηση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης Lp(a) σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) και η συσχέτισή τους με τα ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης (>120mg/dl)
Υλικό και μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά 53 ασθενείς με ΟΣΣ που νοσηλεύτηκαν στη Μονάδα Εμφραγμάτων του Νοσοκομείου μας. Σε όλους τους συμμετέχοντες έγινε μέτρηση των επιπέδων Lp(a), πέραν του λοιπού λιπιδαιμικού προφίλ.
Αποτελέσματα: Στο 62,2% των ασθενών με ΟΣΣ τα επίπεδα της Lp(a) ήταν φυσιολογικά (50mg/dl. Το 13,2% είχαν επίπεδα Lp(a) 30- 50mg/dl, που θεωρείται ενδιάμεση κατηγορία σχετικά αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου. Επιπλέον, βρέθηκε ότι από τους 21 ασθενείς που είχαν LDL >120mg/dl και συνεπώς μεγαλύτερη πιθανότητα για ανάγκη χορήγησης αναστολέων PCSK-9, πέραν της per os υπολιπιδαιμικής αγωγής, επίπεδα Lp(a) >30mg/dl και συνεπώς μεγαλύτερο προσδοκώμενο όφελος από τη θεραπεία, είχαν 10 ασθενείς (ποσοστό 47%).
Συμπεράσματα: Τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης Lp(a) είναι αυξημένα (>50mg/dl) σε σημαντικό ποσοστό (37,8 %) των ασθενών με ΟΣΣ. Επίσης είναι αυξημένα περίπου στους μισούς ασθενείς με επίπεδα LDL >120mg/dl. Επομένως τα επίπεδα Lp(a) είναι χρήσιμο να αξιολογούνται σε ασθενείς με ΟΣΣ δεδομένης και της προοπτικής χορήγησης των αναστολέων PCSK-9.

ΑΑ213 | Διαταραχές της αιμόστασης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε στεφανιογραφία

Φωτεινή Τσιουραντάνη[1], Χριστίνα Φλωροπούλου[2], Μιχαήλ Κουτούζης[3], Ιωάννης Καράλης[4], Αντιγόνη Σακελλαροπούλου[5], Άλκηστις-Ελένη Καλέση[6], Ιωάννης Παπαδόπουλος[7], Ευάγγελος Τέρπος[8], Αργυρή Γιαλεράκη[9], Μαριάννα Πολίτου[10]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ & ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ Γ' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ (ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ), [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», [10]ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΑΙΜΟΔΟΣΙΑΣ, ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Εισαγωγή/Σκοπός: Νεότερα δεδομένα αποδεικνύουν την παρουσία των εξωκυττάριων παγίδων των ουδετερόφιλων στο ενδοαυλικό τμήμα αθηροσκληρωτικών αγγείων του ανθρώπου, καθώς και στα στεφανιαία αγγεία ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου [1,2]. Αναφορές γίνονται επίσης σχετικά με τη συμμετοχή των προθρομβωτικών μορίων στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST διαστήματος [3,4]. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί η σημασία των διαταραχών της πήξης και της ενδοθηλιακής βλάβης σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος.

Υλικό/ Μέθοδος: Στη μελέτη συμμετείχαν 130 ασθενείς: 50 με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (NSTEMI), 50 με ασταθή στηθάγχη και 30 με θετική δοκιμασία προκλητής ισχαιμίας. Σε όλους ελήφθη εργαστηριακός έλεγχος πριν τη στεφανιογραφία, ο οποίος περιελάμβανε: γενική εξέταση αίματος, βιοχημικό έλεγχο, έλεγχο λιπιδαιμικού προφίλ, μέτρηση τροπονίνης I και C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), μέτρηση της δραστικότητας του παράγοντα von Willebrand και της μεταλλοπρωτεάσης ADAMTS13 και μέτρηση της θρομβομοντουλίνης (TM) και της μυελοϋπεροξειδάσης (MPO). Οι εργαστηριακές μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν ήταν η ELISA και η INNOVANCE VWF Ac. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του λογισμικού SAS (έκδοση 9.4).

Αποτελέσματα: Στη σύγκριση των αποτελεσμάτων των δεικτών ενδοθηλιακής βλάβης ανάμεσα στα τρία group της μελέτης (Πίνακας 1): η CRP βρέθηκε υψηλότερη στους ασθενείς με NSTEMI, καθώς και στους ασθενείς με ασταθή στηθάγχη σε σχέση με το control group. Η δραστικότητα της ADAMTS13 ήταν υψηλότερη σε ασθενείς με NSTEMI και ασταθή στηθάγχη, συγκριτικά με το control group. Η TM βρέθηκε χαμηλότερη σε ασθενείς με NSTEMI συγκριτικά με τις υπόλοιπες ομάδες ασθενών και η MPO ήταν υψηλότερη σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Characteristic	NSTEMI (N=50) Median (Q1-Q3)	UA (N=50) Median (Q1-Q3)	CONTROL (N=30) Median (Q1-Q3)	p (NSTEMI vs. UA)	p (NSTEMI vs. CONTROL)	p (UA vs. CONTROL)
CRP (hS) (mg/L)	8.4 (3.3-37.6)	3 (3-9)	3 (2.9-5.3)	**0.0015**	**<.0001**	**0.0069**
vWF (activity) (% d.N.)	152.7 (124.3-186.7)	188.4 (135.4-260.7)	146.3 (130.3-200.4)	0.0880	0.9525	0.2105
ADAMTS13 (activity) (%)	106 (63.8-106)	93.3 (60.1-106)	62 (34.7-91.9)	0.3718	**0.0035**	**0.0102**
Thrombo-modulin (pg/mL)	2413 (2103-3423)	3320 (2224-5020)	4574 (3436-6212)	**0.0307**	**0.0002**	0.0583
MPO (ng/mL)	163.1 (76.4-293.9)	183.8 (126.2-396.1)	133.3 (74.7-250.9)	0.2270	0.2829	**0.0227**

Πίνακας 1. Σύγκριση δεικτών ενδοθηλιακής βλάβης μεταξύ των τριών ομάδων ασθενών

Στη συσχέτιση των δεικτών ενδοθηλιακής λειτουργίας με το κάπνισμα, τον σακχαρώδη διαβήτη και τη χρόνια νεφρική νόσο (Πίνακας 2), φάνηκε ότι η MPO ήταν υψηλότερη στους καπνιστές, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είχαν υψηλότερες τιμές TM και οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο είχαν υψηλότερες τιμές CRP, υψηλότερες τιμές TM και χαμηλότερες τιμές MPO.

	Current smoker (N=47)	Non-current smoker (N=83)		Diabetes (N=37)	No diabetes (N=93)		Renal disease (N=14)	No renal disease (N=116)	
Characteristic	**Mean ± SD**	**Mean ± SD**	**p**	**Median (Q1-Q3)**	**Median (Q1-Q3)**	**p**	**Median (Q1-Q3)**	**Median (Q1-Q3)**	**p**
CRP (hS) (mg/L)	14.1 ± 22.4	15.7 ± 29.7	0.75	5.8 (3-13.4)	3.5 (3-10.9)	0.520	9.8 (5.8-20.8)	3.4 (3-11)	**0.007**
vWF (activity) (% d.N.)	198.5 ± 100	188.2 ± 96.8	0.564	191.5 (137-287)	156.2 (129.6-197.4)	0.168	174.1 (133.4-255.6)	157.5 (130-218.7)	0.617
ADAMTS13 (activity) (%)	77.3 ± 32	78.7 ± 31.3	0.811	84.9 (56.9-106)	91.9 (59.4-106)	0.808	57.9 (35.9-106)	92.1 (59.8-106)	0.096
Thrombomodulin (pg/mL)	3571.3 ± 1753.8	4059.3 ± 2806	0.283	4179 (2284-5699)	2935 (2118-4447)	**0.04**	4627.5 (2995-8882)	2950 (2118-4587)	**0.014**
MPO (ng/mL)	251.9 ± 167.6	187.7 ± 137.9	**0.02**	138.8 (74.7-276.1)	178 (102.5-298.8)	0.176	88.6 (46.7-150.8)	174.5 (99.1-304)	**0.032**

Πίνακας 2. Συσχέτιση δεικτών ενδοθηλιακής βλάβης με το κάπνισμα, τον σακχαρώδη διαβήτη και τη χρόνια νεφρική νόσο

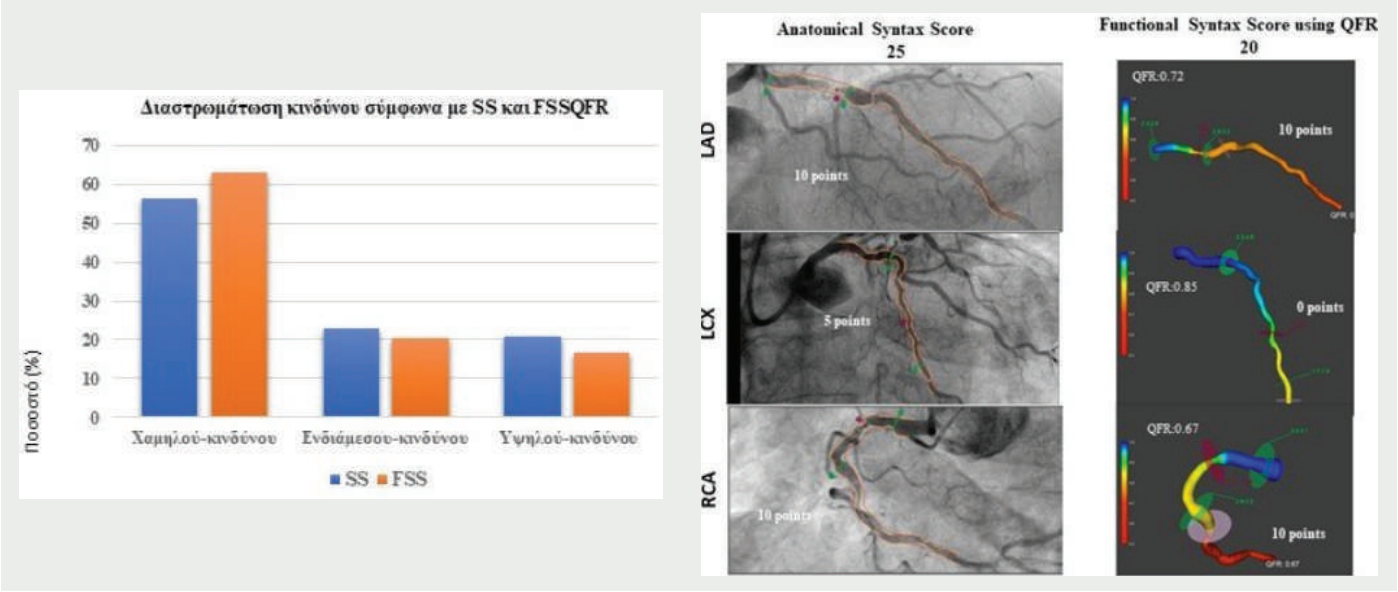
Συμπεράσματα: Οι δείκτες ενδοθηλιακής βλάβης και οι παράγοντες ανοσοθρόμβωσης φαίνεται πως παίζουν σημαντικό ρόλο στην αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσο και η συμμετοχή τους στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω τόσο στο επίπεδο της συστηματικής κυκλοφορίας όσο και στην περιοχή της ένοχης βλάβης.

AA214 | Ασυμφωνία μεταξύ του λειτουργικού Syntax Score βασισμένο στο Quantitative Flow Ratio and SYNTAX Score I

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΑ-ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΓΚΙΝΗ[1], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ[2], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΤΕΡΕΝΤΕΣ-ΠΡΙΝΤΖΙΟΣ[3], ΙΩΑΝΝΑ ΔΗΜΑ[4], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΓΑΡΔΙΚΙΩΤΗ[5], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΖΝΑΟΥΡΙΔΗΣ[6], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΣΙΟΥΦΗΣ[7], ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΣ[8]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το λειτουργικό Syntax Score (FSS) με βάση την υπολογισμένη μέσω αγγειογραφίας κλασματική εφεδρεία ροής (Quantitative Flow Ratio_QFR) λαμβάνει υπόψιν την ανατομία αλλά και την φυσιολογία των στεφανιαίων αγγείων.
Σκοπός: Η μελέτη της συμφωνίας μεταξύ του SS και FSSQFR και της πιθανής επίδρασης αυτής στη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών μεταβάλλοντας τις πιθανές θεραπευτικές τους επιλογές.
Μέθοδοι: Το FSSQFR υπολογίζεται αθροίζοντας τις τιμές μόνο των αγγείων που έχουν αιμοδυναμικά σημαντική στένωση (QFRαγγείου ≤0.8) (Εικόνα 1). 176 διαδοχικοί ασθενείς ενός κέντρου που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφία και ήταν δυνατή η μέτρηση του QFR και στα 3 αγγεία συμπεριελήφθησαν στην μελέτη. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκε το SS και το FSSQFR. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου σύμφωνα με με τα ίδια όρια των SS και FSSQFR.
Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 65.6 έτη (±11.2) και 82% ήταν άντρες. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν καπνιστές, υπερτασικοί και είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου. Τα χρόνια στεφανιαία σύνδρομα ήταν η ένδειξη για στεφανιογραφία περίπου στα 2/3 των ασθενών (58%). Σύμφωνα με το SS το 21% των ασθενών χαρακτηρίστηκε ως υψηλού, το 23% ως ενδιάμεσου και το 56% ως χαμηλού κινδύνου. Αφού έγινε μέτρηση του FSSQFR το 7% του πληθυσμού της μελέτης μετακινήθηκε από υψηλού κινδύνου σε χαμηλότερου κίνδυνου ομάδα και συγκεκριμένα το 16.5%, το 20.5% και το 63.5% των ασθενών ταξινομήθηκαν σε υψηλού, ενδιάμεσου και χαμηλού κινδύνου αντίστοιχα (Εικόνα 2). Για το 5% (n=8) των ασθενών για τους οποίους η αορτοστεφανιαία παράκαμψη ήταν η προτεινόμενη επιλογή σύμφωνα με το SS, η συνιστώμενη επιλογή ήταν η επεμβατική αντιμετώπιση με βάση το FSSQFR.
Συμπέρασμα: Το FSSQFR έδειξε ασυμφωνία με το κλασσικό ανατομικό SS οδηγώντας σε αναδιαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών και πιθανώς σε διαφορετική θεραπευτική επιλογή. Περισσότερα δεδομένα χρειάζονται για να αξιολογηθεί η προγνωστική σημασία της ασυμφωνίας μεταξύ των δύο score.



ΑΑ215 | Διαταραχές θρομβοφιλίας και αυξημένη Lp(a)-υπάρχει σχέση; Η εμπειρία ενός γενικού νοσοκομείου

Μαρία Στρατινάκη[1], Σταμάτης Σταυρακης[2], Ερμής Χόντα[3], Ελένη Ελευθεριάδου[4], Μαρία Δετοράκη[5], Ειρήνη Μπαχλιτζανάκη[6], Δάφνη Κορέλα[7], Ευάγγελος Παπαοικονόμου[8], Σπυρίδων Σταυράτης[9], Γεώργιος Αλετράς[10], Μιχαήλ Πιταροκοίλης[11], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΡΟΓΔΑΚΗΣ[12], Εμμανουήλ Φουκαράκης[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Η θρομβοφιλία και τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνης α (Lp(a)) είναι γνωστό ότι μπορούν να προδιαθέσουν σε καρδιαγγειακά συμβάματα. Έχει προταθεί στο παρελθόν ότι αυξημενα επίπεδα Lp(a) σε συνδυασμό με συγκεκριμένες θρομβοφιλικές διαταραχές θα μπορούσαν να αυξήσουν περισσότερο τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων.
Σκοπός: Να αξιολογήσουμε την επίπτωση της συνύπαρξης θρομβοφιλικών διαταραχών και αυξημένων επιπέδων Lp(a) σε νεαρούς ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο συγκριτικά με ασθενείς χωρίς οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.
Μέθοδος: Αναλύσαμε αναδρομικά τα δεδομένα όλων των νεαρών ασθενών (άνδρες<40 ετών, γυναίκες <45 ετών) οι οποίοι είχαν παραπεμφθεί για έλεγχο θρομβοφιλίας σε διάστημα 10 ετών και τους χωρίσαμε σε 2 ομάδες: όσοι είχαν διαγνωστεί με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ACS group) και όσοι είχαν υποβληθεί σε έλεγχο θρομβοφιλίας για άλλο λόγο (non ACS group). Τιμές Lp(a) >30mg/dl θεωρήθηκαν αυξημένες. Συγκρίναμε τη συχνότητα αυξημένων επιπέδων Lp(a) σε ασθενείς που έφεραν τις ίδεις μεταλλάξεις ανάμεσα στις δυο ομάδες Τιμές P<0.01 θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές.
Αποτελέσματα: Στο ACS group καταγράφηκαν 127 ασθενείς εκ των οποίων 25 ήταν ομοζυγώτες factor V Leiden, 11 ετεροζυγότες factor V Leiden, 17 PAI 4G/4G ομοζυγότες, 8 PAI 4G/5G ετεροζυγότες, 36 G20210A ομοζυγότες και 12 G20210A ετεροζυγότες.. Στο non ACS group, αναλύσαμε δεδομένα από 312 ασθενείς. Εξ αυτών, 12 ήταν factor V Leiden ομοζυγότες, 29 factor V Leiden ετεροζυγότες, 31 PAI 4G/4G ομοζυγότες, 17 PAI 4G/5G ετεροζυγότες, 66 G20210A ομοζυγότες and 57 G20210A ετεροζυγότες. Αυξημένα επίπεδα Lp(a) καταγράφηκαν ως ακολούθως: (ACS vs non-ACS group) factor V Leiden ομοζυγότες 14/25(56%) vs 1/12(8.33%) (p<0.01), factor V Leiden ετεροζυγότες 7/11(8.66%) vs 2/29(6.89%), p<0.01), PAI 4G/4G ομοζυγότες 1/17(5.88%) vs 0/31, PAI 4G/5G ετεροζυγότες 0/8 vs 0/31), G20210A ομοζυγότες 0/36 vs 1/66(1.51%)(p>0.05), G20210A ετεροζυγότες 1/12(9.44%) vs 0/57)(p>0.05).
Συμπεράσματα: Η Lp(a) βρέθηκε αυξημένη συχνότερα σε ασθενείς που έφεραν μετάλλαξη στον factor V Leiden που διαγνώστηκαν με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε σύγκριση με όσους δεν είχαν διαγνωστεί με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να διαπιστωθεί εάν ο συνδυασμός της συγκεκριμένης μετάλλαξης με τα αυξημένα επίπεδα Lp(a) θα μπορούσε να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση οξέως στεφανιαίου συμβάματος σε ασθενείς, καθώς και για το εάν υπάρχουν περιθώρια παρέμβασης και πρόληψης.

ΑΑ216 | Συσχέτιση της κοιλιοαρτηριακής σύζευξης με την αναδιαμόρφωση της αριστερής κοιλίας μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου: Αποτελέσματα μετά από 2 έτη παρακολούθησης

Γεώργιος Παυλίδης[1], ΙΓΝΑΤΙΟΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ[2], Δαμιανός Τσιλιβαράκης[3], Κωνσταντίνος Κατωγιάννης[4], Δημήτριος Βλαστός[5], Σπυρίδων Κατσάνος[6], Γεώργιος Μακαβός[7], Γαβριέλλα Κωστέλλη[8], Ιωάννης Θυμής[9], Αγάθη-Ρόζα Βρεττού[10], Αλεξάνδρα Φρογουδάκη[11], Ιωάννης Παρίσης[12], Δημήτριος Αλεξόπουλος[13], Ευστάθιος Ηλιοδρομίτης[14], Γεράσιμος Φιλιππάτος[15]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Β' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ανάστροφη αναδιαμόρφωση (adverse remodelling) της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST (STEMI) συνδέεται με την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε τη σχέση του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, της αρτηριακής σκληρίας και της μυοκαρδιακής λειτουργίας με την αναδιαμόρφωση της ΑΚ σε ασθενείς με STEMI.

Υλικό και μέθοδος: Σε 80 ασθενείς (μέση ηλικία: 58±10 έτη) εντός 48 ωρών από την διάγνωση του STEMI και την επιτυχή πρωτογενή αγγειοπλαστική και μετά από 2 έτη, αξιολογήθηκαν (α) η perfused boundary region (PBR) των υπογλώσσιων αγγείων διαμέτρου 5-25 μm, ως δείκτη εκτίμησης της ακεραιότητας του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα, με τη χρήση ειδικής κάμερας (Microscan, GlucoCkeck), (β) η καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV-Complior), (γ) η συνολική επιμήκης μυοκαρδιακή παραμόρφωση (GLS) της ΑΚ και του αριστερού κόλπου (LA strain) με την τεχνική speckle-tracking, (δ) ο λόγος PWV/GLS ως δείκτη εκτίμησης της κοιλιοαρτηριακής σύζευξης και (ε) ο τελοδιαστολικός (LVEDV) και τελοσυστολικός (LVESV) όγκος της ΑΚ χρησιμοποιώντας την τροποποιημένη μέθοδο Simpson.

Αποτελέσματα: Συγκριτικά με τις αρχικές τιμές, όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν μειωμένες τιμές PBR (2,06±0,28 έναντι 2,14±0,29 μm), PWV (10,4±2,1 έναντι 11,3±2,6 m/s), PWV/GLS (-0,56±0,12 έναντι -0,74±0,25), LVEDV (90,5±28 έναντι 99,1±30 mL), και LVESV (55,4±23 έναντι 57,8±28 mL) και αυξημένες τιμές GLS (-16,9±3,3 έναντι -15,3±3,8 %) και LA strain (28,2±9 έναντι 26,3±8,8 %) ($p<0,05$ για όλες τις συγκρίσεις) μετά από 2 έτη. Τόσο η αρχική τιμή (48 ώρες από τη διάγνωση του STEMI), όσο και η εκατοστιαία μεταβολή της PWV, συσχετίστηκε με την αντίστοιχη μεταβολή του LVESV στα 2 έτη ($r=0,29$, $p=0,046$ και $r=0,41$, $p=0,025$, αντιστοίχως). Οι ασθενείς με μείωση του LVESV >15% είχαν χαμηλότερες αρχικές τιμές PWV (9,8±1,4 έναντι 11,7±2,9 m/s) και PWV/GLS (-0,59±0,15 έναντι -0,77±0,2) και υψηλότερες αρχικές τιμές GLS (-16,5±3,3 έναντι -14,8±3,7 %) και LA strain (29,2±10 έναντι 25,9±7,8 %) ($p<0,05$ για όλες τις συγκρίσεις) συγκριτικά με αυτούς που παρουσίασαν ελάττωση της LVESV <15% στα 2 έτη παρακολούθησης. Ο λόγος PWV/GLS συσχετίστηκε με την ελάττωση του LVESV >15% (odds-ratio=3,28, $p=0,025$).

Συμπεράσματα: Η διαταραχή της κοιλιοαρτηριακής σύζευξης συσχετίζεται με την αναδιαμόρφωση της ΑΚ, δύο έτη μετά τη διάγνωση STEMI και παρά την επιτυχή επέμβαση επαναγγείωσης.

AA217 | Επίπτωση θρομβοφιλικών διαταραχών σε νέους ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο-η εμπειρία ενός γενικού νοσοκομείου

Μαρία Στρατινάκη[1], Σταμάτης Σταυράκης[2], Ελένη Ελευθεριάδου[3], Ευάγγελος Παπαοικονόμου[4], Ειρήνη Μπαχλιτζανάκη[5], Μαρία Δετοράκη[6], Δάφνη Κορέλα[7], Ερμής Χόντα[8], Σπυρίδων Σταυράτης[9], Γεώργιος Αλετράς[10], ΜΙΧΑΗΛ ΠΙΤΑΡΟΚΟΙΛΗΣ[11], ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΡΟΓΔΑΚΗΣ[12], Εμμανουήλ Φουκαράκης[13]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ – ΠΑΝΑΝΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Ο αριθμός των νεαρών ασθενών που εμφανίζονται με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο διαρκώς αυξάνεται, ενώ είναι γνωστό ότι η θρομβοφιλία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τα οξέα στεφανιαία σύνδρομα.
Σκοπός: Να αξιολογήσουμε την επίπτωση των θρομβοφιλικών διαταραχών σε νέους ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.
Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε γονιδιακός έλεγχος για τις συχνότερες θρομβοφιλικές διαταραχές (factor V Leiden, PAI I 4G/5G, prothrombin G20210A, MTHFR C677T, MTHFR A1257C, MTHFR A1298C) σε όλους τους ασθενείς που διαγνώστηκαν με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε νεαρή ηλικία <40 (άνδρες) or <45 (γυναίκες), για διάστημα 10 ετών.
Αποτελέσματα: Καταγράψαμε 127 ασθενείς, 114 (89.76%) άνδρες και 13 (10.23%) γυναίκες, με μέση ηλικία 36±1.7 έτη. Αναφορικά με τους κλασικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, 67/127(52.75%) ήταν καπνιστές, 26/127(20.47%) είχαν σακχαρώδη διαβήτη, 12/127(15.24%) αρτηριακή υπέρταση, 92/127(72.44%) θετικό οικογενειακό ιστορικό και 79/127(62.2%) δυσλιπιδαιμία .Η γενετική ανάλυση ήταν θετική για θρομβοφιλικη διαταραχή σε 109/127 (85.82%): 25/109 (22.93%) ομοζυγότες factor V Leiden, 11/109 (10.09%) factor V Leiden ετεροζυγότες, 17/109(15.59%), PAI I 4G/4G ομοζυγότες, 8/109 (7.33%) PAI I 4G/5G ετεροζυγότες 36/109 (39.24%) G20210A ομοζυγότες και 12/109 (13.08%) G20210A ετεροζυγότες.
Συμπεράσματα: Θρομβοφιλικές διαταραχές φαίνεται να εντοπίζονται στην πλειοψηφία των νεαρών ασθενών που διαγιγνώσκονται με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες ώστε να διερευνηθεί ενδεχόμενη επίδραση αυτών των διαταραχών στην πρόγνωση των ασθενών καθώς και για το εάν υπάρχει ανάγκη διαφορετικής θεραπευτικής προσέγγισης.

ΑΑ218 | Επιδημιολογικά δεδομένα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ορεινό νομό

ΔΑΜΙΑΝΟΣ ΤΣΙΛΙΒΑΡΑΚΗΣ[1], ΠΙΤΣΑ ΚΩΤΣΙΟΠΟΥΛΟΥ[2], ΕΛΕΝΗ ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ[3], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΛΕΒΙΝΟΒΙΤΣ[4], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΛΑΓΚΑΔΙΝΟΣ[5], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΚΑΤΡΑΝΗΣ[6], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΚΙΝΤΗΣ[7], ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΝΙΚΗΤΑΣ[8], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΧΡΥΣΟΣ[9], ΕΛΕΝΗ ΜΠΟΥΣΟΥΛΑ[10], ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ[11]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή: Το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ), ως εκδήλωση στεφανιαίας νόσου (ΣΝ), αποτελεί μείζονα αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες και μαζί με το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι υπεύθυνα για το ένα τρίτο όλων των αιτίων θανάτων.
Σκοπός αυτής της μελέτης: είναι να καταγράψουμε τα επιδημιολογικά δεδομένα, την επίπτωση και την ενδονοσοκομειακή θνητότητα (ΕΘ) του ΟΕΜ σε ορεινό νομό.
Μέθοδοι: Κατά το χρονικό διάστημα από 1-1-2006 μέχρι 31-12-2019 καταγράφηκαν τα ΟΕΜ που νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΘ και στο Καρδιολογικό Τμήμα δημόσιου νοσοκομείου ορεινού νομού με κλειστό κατά το μάλλον ή ήττον πληθυσμό. Υπολογίσθηκε η διαχρονική επίπτωση του ΟΕΜ (περιπτώσεις/100000 κατοίκους/έτος) [2006-2010 με πληθυσμό απογραφής 2001(102.053 κάτοικοι), 2011-2019 με πληθυσμό απογραφής 2011(86.680 κάτοικοι)]. Υπολογίσθηκε η ΕΘ και η επίδραση της ηλικίας σε αυτήν.
Αποτελέσματα: Στο ανωτέρω χρονικό διάστημα νοσηλεύθηκαν 1996 ασθενείς(Α) με ΟΕΜ [1560 άνδρες (ΑΝ) (78.2%),436 γυναίκες (ΓΥΝ) (21.8%), STEMI 1232 (61.7%), NSTEMI 764 (38.3%), μέσος όρος ηλικίας Α:68.7έτη,(ΑΝ:70.1,ΓΥΝ:74.9)]. Το 48% (960/1996) των Α ήταν ηλικίας >70 ετών. Προσέλευση Α στο νοσοκομείο: -με ΕΚΑΒ το 45.6% (910/1996), -με ΙΧ το 54.4% (1086/1996), -από την έναρξη των συμπτωμάτων: εντός 1 ώρας το 37% (740/1996), εντός 1.5 ώρας 1το 26% (520/1996), εντός 2 ωρών το 22% (440/1996),>2ώρες το 14.8% (296/1996).Οι Α εμφάνιζαν: σακχαρώδη διαβήτη 25.7%(512/1996), αρτηριακή υπέρταση 44.7% (892/1996), δυσλιπιδαιμία 43.3% (865/1996), κάπνισμα 31.9% (636/1996), παχυσαρκία 6% (118/1996), προηγούμενο ιστορικό ΣΝ 6% (121/1996). Η μέση επίπτωση του ΟΕΜ ήταν 156,4 περιπτώσεις/100000 κατοίκους/έτος. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα στο σύνολο των Α ήταν 6.6% (132/1996), ενώ στους Α ηλικίας >70 ετών ανήλθε στο 11.9% (114/960).
Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι: 1) ένας στους δύο περίπου Α με ΟΕΜ είναι ηλικίας >70ετών, 2) υπερτερούν τα STEMI έναντι των NSTEMI, 3) σταθερή υπεροχή των ανδρών έναντι των γυναικών μειούμενη με την ηλικία, 4) παρατηρήθηκε μείωση της επίπτωσης του ΟΕΜ που παραμένει σταθερή τα τελευταία χρόνια και 5)η ενδονοσοκομειακή θνητότητα είναι χαμηλή, αλλά αυξάνεται στις μεγάλες ηλικίες.

AA219 | Διαφορές στο προφίλ παραγόντων κινδύνου νεαρών και μεγαλύτερων ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου: Τυχαιοποιημένη Μελέτη

ΜΑΡΙΟΣ ΣΑΓΡΗΣ[1], Βασιλική Μυστακίδη[2], Παναγιώτης Θεοφίλης[3], Αλέξιος Αντωνόπουλος[4], Βαγγέλης Οικονόμου[5], Δημήτριος Τούσουλης[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Παρόλο που η στεφανιαία νόσος προσβάλλει κυρίως άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, η συχνότητα εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΕΜ) στους νεότερους ενήλικες (<55 ετών) έχει αυξηθεί την τελευταία δεκαετία. Οι νέοι συγκρινόμενοι με μεγαλύτερους ασθενείς με ΕΜ διαφέρουν ως προς τα υποκείμενα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά, τη μορφολογία αθηρωματικής πλάκας και το προφίλ παραγόντων κινδύνου.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήσαμε 977 ασθενείς (≤ 55 ετών: 322, > 55 ετών: 655) που νοσηλεύτηκαν για ΕΜ τα προηγούμενα 5 χρόνια. Καταγράφηκαν τα βασικά χαρακτηριστικά και οι καθημερινές συνήθειες των ασθενών. Ανιχνεύθηκαν αγγειογραφικά χαρακτηριστικά και αγγειακές βλάβες και πραγματοποιήθηκαν περαιτέρω εξετάσεις, συμπεριλαμβανομένης της ταχύτητας κύματος παλμού (PWV).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η μέση ηλικία στη νεότερη ομάδα ήταν 47.5 ± 7.1 και 67.6 ± 7.8 στους ηλικιωμένους. Ο επιπολασμός της υψηλής ημερήσιας πρόσληψης αλατιού (19.8% έναντι 31.7%, p < 0.04) καθώς και της υπέρτασης (47.4% έναντι 76.2%, p <0.01) ήταν σημαντικά χαμηλότερος στους νέους σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους με ΕΜ. Ένα χαμηλότερο ποσοστό συνταγογράφησης στατινών πριν από το συμβάν (14.8% έναντι 23.8%, p < 0,05) και μειωμένες διάμεσες μετρήσεις PWV παρατηρήθηκαν στη νεότερη ηλικιακή ομάδα σε σύγκριση με τους ηλικιωμένους ομολόγους τους [7.3 m/s (IQR: 6.5-8.4 m/ s) έναντι 9 m/s (IQR: 8-10.8 m/s), p < 0.01]. Τέλος, τα αγγειογραφικά χαρακτηριστικά έδειξαν ότι στους νεότερους ασθενείς ήταν πιο πιθανό να πάσχουν από κανένα ως ένα αγγείο (55.6% έναντι 45.8%, p <0.02), ενώ στους ηλικιωμένους τρία ή περισσότερα (23.5% έναντι 13.6%, p < 0.02). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες όσον αφορά τη νόσο δύο αγγείων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η καλύτερη γνώση των παραγόντων κινδύνου καθώς και των ανατομικών και παθοφυσιολογικών διεργασιών σε νεαρούς ενήλικες θα συμβάλει στη βελτίωση των επιλογών πρόληψης και θεραπείας του ΕΜ σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών. Οι νεότεροι ασθενείς με ΕΜ είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν μη αποφρακτική ή μονοαγγειακή νόσο και χαμηλότερο PWV ενώ σπάνια λαμβάνουν θεραπεία με στατίνες πριν από το συμβάν.

AA220 | Η βαρύτητα της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας δεν συσχετίζεται με τον κίνδυνο θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Σ. Αλεξάκης[1], Χριστόδουλος Μοναστηριώτης[2]
[1,2]ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΟΟΔΟΥΣ, ΚΥΠΕΡΟΥΝΤΑ, ΚΥΠΡΟΣ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΛΕΥΚΩΣΙΑΣ, ΚΥΠΡΟΣ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την συχνότερη αιτία θανάτου ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στους ίδιους ασθενείς η περιφερική νευροπάθεια αποτελεί συχνή επιπλοκή που επηρεάζει έως και το 50% αυτών.
Σκοπός της παρούσας μελέτης: ήταν να διερευνηθεί ενδεχόμενη συσχέτιση ανάμεσα στη βαρύτητα της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας όπως αυτή αξιολογείται κλινικά με τη βαθμολογία νευροπαθητικής ανικανότητας (Neuropathy Disability Score – NDS) και τον εκτιμώμενο δεκαετή κίνδυνο εμφάνισης θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου όπως υπολογίζεται με τον υπολογιστή κινδύνου της United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS Risk Engine).
Ασθενείς και μέθοδος: 86 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 [άρρενες: θήλεις = 1:1, ηλικία (mean ± SD) =63±9 έτη, διάρκεια διαβήτη (mean ± SD)= 10±6,5 έτη, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (mean ± SD) = 7,6±1,3] χωρίς προηγουμένως διαγνωσμένη στεφανιαία νόσο, εξετάστηκαν κλινικά για την παρουσία περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας και βαθμολογήθηκαν σύμφωνα με το NDS (1-10, median 0,5). Η επιλογή της συγκεκριμένης κλίμακας έγινε διότι είναι εύκολο να αξιολογηθεί σε συνθήκες εξωτερικού ιατρείου χωρίς τη χρήση πολύπλοκου εξοπλισμού, ενώ τα αποτελέσματά της συσχετίζονται ικανοποιητικά με εκείνα της νευροφυσιολογικής μελέτης σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία. Για τους ίδιους ασθενείς υπολογίστηκε ο δεκαετής κίνδυνος θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου σύμφωνα με την UKPDS Risk Engine [(mean ± SD) = 17,2% ± 12,7%]. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου STATA BE 17. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση γραμμικής συσχέτισης μεταξύ των δυο μεταβλητών με εξαρτημένη μεταβλητή την τιμή του δεκαετούς κινδύνου εμφάνισης θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου και ανεξάρτητη μεταβλητή την τιμή του NDS.
Αποτελέσματα: Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων απέδωσε συντελεστή r2=0.06 που ερμηνεύεται ως απουσία γραμμικής συσχέτισης ανάμεσα στις δύο μεταβλητές.
Συμπέρασμα: Σύμφωνα με την παρούσα μελέτη, δεν υπάρχει γραμμική συσχέτιση ανάμεσα στη βαρύτητα της περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας και τον κίνδυνο θανατηφόρου στεφανιαίου επεισοδίου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στους περιορισμούς της μελέτης συγκαταλέγονται ο μικρός αριθμός συμμετεχόντων και η προέλευσή τους από ένα μόνο μικρό επαρχιακό νοσοκομείο. Μεγαλύτερες μελέτες απαιτούνται για την περαιτέρω διερεύνηση του της ερευνητικής υπόθεσης.

AA221 | Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά ασθενών με Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς αποφρακτική Στεφανιαία Νόσο. Μια αναδρομική κλινική μελέτη παρατήρησης

Βασίλειος Κουτρουλός[1], Γεώργιος Χαλικιάς[2], ADINA THOMAIDIS[3], Αθανάσιος Χοτίδης[4], Ασημίνα Λαντζουράκη[5], Δημήτριος Στάκος[6], Δημήτριος Τζιακάς[7]

[1]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ ΕΒΡΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία (MINOCA) είναι μια κλινική οντότητα που αποτελεί το 5-10 % των ασθενών με ΟΕΜ. Η διάγνωση των εμφραγμάτων MINOCA τίθεται κατά τη διάρκεια της Στεφανιογραφίας όταν δεν ανευρίσκεται αποφρακτική στένωση πάνω από 50% σε στεφανιαίο αγγείο. Με την παρούσα μελέτη διερευνήσαμε τα δημογραφικά, κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών με έμφραγμα MINOCA συγκριτικά με αυτά των ασθενών με ΟΕΜ και αποφρακτική Στεφανιαία Νόσο.

ΥΛΙΚΑ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Η συγκεκριμένη μελέτη σχεδιάστηκε ως αναδρομική μελέτη παρατήρησης καταγράφοντας δεδομένα από το Ηλεκτρονικό Αρχείο Καταγραφής Εισαγωγών/Εξιτηρίων που αφορά την Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αλεξανδρούπολης. Η μελέτη συμπεριέλαβε 164 ασθενείς που εισήχθησαν με διάγνωση Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (με ή χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος) κατά το χρονικό διάστημα 2020-2021. Συγκεκριμένα, συγκρίναμε 27 ασθενείς με έμφραγμα MINOCA με 137 ασθενείς με ΟΕΜ με αποφρακτική Στεφανιαία Νόσο ως προς τα δημογραφικά, κλινικά και εργαστηριακά τους χαρακτηριστικά.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η επίπτωση του εμφράγματος MINOCA ήταν 16% στο συγκεκριμένο πληθυσμό. Η ηλικία των ασθενών με MINOCA ήταν σημαντικά μικρότερη σε σχέση με τους ασθενείς με αποφρακτική στεφανιαία νόσο (-8 έτη, P=0.002). Τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης εισόδου των ασθενών με MINOCA ήταν αυξημένη (+21.41 mg/dL, P=0.015). Αντίθετα, η επίπτωση του Σακχαρώδους Διαβήτη ήταν μικρότερη σε ασθενείς με MINOCA (20% vs. 7% P=0.047). Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά το φύλο (37% vs. 21%, P=0.060), το κάπνισμα (56% vs. 43%, P=0.230), και την φυλετική κατανομή όσον αφορά την συχνότητα εμφάνισης μειονοτικών ομάδων (22% vs. 20%, P=0.700).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η ιδιαίτερη αυτή κατηγορία εμφραγμάτων φαίνεται πως εμφανίζεται πιο συχνά σε νεότερες ηλικίες, σε ευγλυκαιμικούς ασθενείς με δυσλιπιδαιμία. Το έμφραγμα MINOCA αφορά ένα μικρό ποσοστό των νοσηλειών για ΟΕΜ, παρόλα αυτά η αποσαφήνιση των προδιαθεσικών και παθοφυσιολογικών παραγόντων που το συνοδεύουν είναι επιδημιολογικά και κλινικά απαραίτητη.

ΑΑ222 | Πεπραγμένα αιμοδυναμικού εργαστηρίου της Λέσβου κατά το πρώτο έτος λειτουργίας του. Συσχέτιση δημογραφικών στοιχείων και προδιαθεσικών παραγόντων με τα αγγειογραφικά αποτελέσματα.

Ευστράτιος Καραμανώλης[1], Βασίλειος Κικίλιας[2], Χαράλαμπος Βαρλάμος[3], Ιγνάτιος Αρβανιτέλλης[4], Παναγιώτης Ανδρόνικος[5], Αναστάσιος Μίλκας[6]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ ΒΟΣΤΑΝΕΙΟ ΛΕΣΒΟΥ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ: Πραγματοποιήθηκε καταγραφή των πεπραγμένων του νεοσύστατου αιμοδυναμικού εργαστηρίου στο νησί της Λέσβου και μελέτη συσχέτισης των κυριοτέρων παραγόντων κινδύνου για Στεφανιαία Νόσο με το βαθμό και την έκταση της αθηρωμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων. Παράλληλα σκοπός είναι η ανάδειξη της αναγκαιότητας λειτουργίας αιμοδυναμικού εργαστηρίου σε ακριτικές νησιωτικές περιοχές με ικανό πληθυσμιακό δείγμα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Συνολικά 203 ασθενείς υπεβλήθησαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο στο αιμοδυναμικό εργαστήριο του Γ.Ν Μυτιλήνης την περίοδο 7 Σεπτεμβρίου 2021 έως και 12 Ιουλίου 2022. Αγγειογραφικά σημαντική στένωση θεωρήθηκε η στένωση μεγαλύτερη από το 50% του αυλού. Παράλληλα κατεγράφη η ένδειξη διενέργειας του ελέγχου καθώς και το αν πραγματοποιήθηκε παρέμβαση (αγγειοπλαστική).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Σε 129 (63,6%) ασθενείς διαπιστώθηκε αγγειογραφικά σημαντική στένωση (≥ 50 % του αυλού) σε τουλάχιστον μία στεφανιαία αρτηρία .Από αυτούς 73 (56,6%) ασθενείς εμφάνιζαν πολυαγγειακή νόσο ενώ 56 (43,4%) ασθενείς προσβολή μίας κύριας στεφανιαίας αρτηρίας. Σε 74 (36,4%) ασθενείς δεν διαπιστώθηκε αγγειογραφικά στένωση ≥ 50%. Η πολυπαραγοντική ανάλυση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της στεφανιαίας νόσου και της ηλικίας, του ανδρικού φύλου και του καπνίσματος ανεξάρτητα από την επίδραση των υπόλοιπων παραγόντων κινδύνου. Ακολούθησε ανάλυση της συσχέτισης των προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου με την έκταση της στεφανιαίας νόσου όπως αυτή εκφράζεται μέσα από τον αριθμό των πασχόντων αγγείων. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση αν και στην μονοπαραγοντική ανάλυση για κάθε παράγοντα κινδύνου ξεχωριστά βρέθηκε ότι η ΑΥ και ο ΣΔ σχετιζόταν με την παρουσία πολυαγγειακής νόσου ανάμεσα στους ασθενείς που παρουσίαζαν στένωση ≥ 50% σε τουλάχιστον μία στεφανιαία αρτηρία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η πλειοψηφία των ασθενών που υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο σε ένα νεοσύστατο αιμοδυναμικό εργαστήριο (64%), διαπιστώθηκε ότι νοσούσαν από στεφανιαία νόσο σε τουλάχιστον ένα αγγείο, μια πολύ σημαντική πληροφορία για ένα πληθυσμιακό δείγμα χωρίς πρόσβαση σε εξειδικευμένες μεθόδους ανίχνευσης ΣΝ αντικατοπτρίζοντας το έντονα ανεπτυγμένο κλινικό στοιχείο των καρδιολόγων της περιοχής. Από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες διαπιστώθηκαν η ηλικία, το φύλο και οι καπνιστικές συνήθειες. Σε σχέση με την έκταση της ΣΝ στους εξεταζόμενους ασθενείς δεν διαπιστώθηκαν ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες αν και στα μονοπαραγοντικά μοντέλα η υπέρταση και ο ΣΔ επηρέαζαν την έκταση της ΣΝ.

Πίνακας 1. Παρουσία ΣΝ. Δημογραφικά χαρακτηριστικά ασθενών και παράγοντες κινδύνου

	ΣΝ n=129	Χωρίς ΣΝ n=74	p-Value
Δημογραφικά χαρακτηριστικά και παράγοντες κινδύνου			
Ηλικία (έτη, M± SD)	68±12,1	63,4±14,2	0,046
Φύλο (άρρεν %)	111(86%)	46(62%)	0,00...1
BMI (kg/m2, M± SD)	28,3±4,6	29±4,1	0,310
Παχυσαρκία (%)	42(33%)	33(45%)	0,132
Υπέρταση (%)	102(79%)	47(63,5%)	0,016
ΣΔ (%)	38(29,5%)	19(25,7%)	0,564
Δυσλιπιδαιμία (%)	80(62%)	33(45%)	0,016
Κάπνισμα (%)	91(71%)	36(48%)	0,004
Οικ. Ιστορικό (%)	25(19%)	22(30%)	0,092

Σημείωση: M= μέσος όρος, SD=τυπική απόκλιση

Πίνακας 2. Έκταση ΣΝ. Δημογραφικά χαρακτηριστικά ασθενών και παράγοντες κινδύνου

	Μονοαγγειακή νόσος n=56	Πολυαγγειακή νόσος n=73	p-Value
Δημογραφικά χαρακτηριστικά και παράγοντες κινδύνου			
Ηλικία (έτη, M± SD)	65,7±12,1	69,9±11,9	0,051
Φύλο (άρρεν %)	47(83,9%)	64(87,7%)	0,543
BMI (kg/m2, M± SD)	27,8±5,1	28,7±4,1	0,105
Παχυσαρκία (%)	17(30,4%)	25(34,2%)	0,640
Υπέρταση (%)	39(69,6%)	63(86,3%)	0,021
ΣΔ (%)	11(19,6%)	27(37%)	0,032
Δυσλιπιδαιμία (%)	30(53,6%)	50(68,5%)	0,084
Κάπνισμα (%)	42(75%)	49(67,1%)	0,331
Οικ. Ιστορικό (%)	13(23,2%)	12(16,4%)	0,335

Σημείωση: M= μέσος όρος, SD=τυπική απόκλιση

AA223 | Συσχέτιση μεταξύ δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης και νεότερων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών στην εκτίμηση ασθενών με NSTEMI

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΝΙΚΗΤΑΣ ΚΑΤΣΙΛΛΗΣ[2], ΧΡΥΣΟΥΛΑ ΚΑΨΟΚΟΛΗ[3], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[4], ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΝΤΑΛΕΚΟΥ[5], ΑΦΡΟΔΙΤΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΡΑ[6], ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΠΑΡΜΠΑΓΙΑΝΝΗΣ[7], ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΜΗΤΣΙΑΔΗΣ[8], ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΓΡΗΓΟΡΑΚΗ[9], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ[10], ΕΛΕΝΗ ΜΠΟΥΣΟΥΛΑ[11], ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ ΓΑΒΡΙΕΛΑΤΟΣ[12], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[13], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[14], ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ[15], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[16], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[17], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[18]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η έκταση της μυοκαρδιακής βλάβης συμβάλλει καθοριστικά στη διαστρωμάτωση κινδύνου των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (NSTEMI). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αναζήτηση πιθανής συσχέτισης μεταξύ των νεότερων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών εκτίμησης της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) και δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης σε ασθενείς με NSTEMI χωρίς επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης της ΑΚ (ΚΕΑΚ).

Υλικό/μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν ασθενείς ηλικίας έως 80 ετών με NSTEMI, ελεύθερο καρδιαγγειακό ιστορικό και ΚΕΑΚ ≥55%, οι οποίοι εκτιμήθηκαν στο ΚΕΗΤ «Δ. Μπελντέκος» από τον 5/2021 έως τον 8/2022 και είχαν αιμοδυναμικά σημαντικές βλάβες στη στεφανιογραφία. Οι δείκτες συστολικής λειτουργίας της ΑΚ που μελετήθηκαν ήταν η συνολική επιμήκης παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (GLS) και το μυοκαρδιακό έργο με τους δείκτες Global Work Index (GWI), Global Constructive Work (GCW), Global Wasted Work (GWW) και Global Work Efficiency (GWE). Οι εργαστηριακοί δείκτες με τους οποίους έγινε η συσχέτιση ήταν η μέγιστη τιμή τροπονίνης Ι υψηλής ευαισθησίας (TNI) κατά τη νοσηλεία, η μέγιστη τιμή κρεατινικής κινάσης (CPK) και η μέγιστη τιμή του καρδιακού ισοενζύμου αυτής (CK-MB). Ποσοτικές συσχετίσεις αναζητήθηκαν με τη μέθοδο Spearman, εφόσον δεν είχαν όλες οι μεταβλητές κανονική κατανομή. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $p<0,05$.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 34 ασθενείς (26 άνδρες) με NSTEMI, μέσης ηλικίας 60,1 έτη [τυπική απόκλιση (SD)=10,5]. Για τους ηχωκαρδιογραφικούς δείκτες υπολογίστηκε διάμεση τιμή GLS 17,9% κατά απόλυτη τιμή, GWI 1983,0mmHg%, GCW 2158,5mmHg%, GWW 121,5mmHg% και GWE 93,0%, ενώ για τους εργαστηριακούς δείκτες υπολογίστηκε διάμεση τιμή μέγιστης TNI 1718,0ng/l, μέγιστης CPK 172,0U/l και μέγιστης CK-MB 31,0U/l (Πίνακας 1). Οι μέγιστες τιμές TNI παρουσίαζαν αρνητική συσχέτιση με τις τιμές GWE (rs κατά Spearman=-0,515, p=0,002) και θετική συσχέτιση με τις τιμές GWW (rs κατά Spearman=0,426, p=0,013). Επίσης, οι μέγιστες τιμές CK-MB εμφάνιζαν αρνητική συσχέτιση με τις απόλυτες τιμές GLS (rs κατά Spearman = -0,411, p=0,017) και τις τιμές GWE (rs κατά Spearman=-0,425, p=0,014). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της CPK και των ηχωκαρδιογραφικών δεικτών.

Συμπεράσματα: Οι νεότεροι ηχωκαρδιογραφικοί δείκτες εκτίμησης της λειτουργικότητας της ΑΚ συσχετίστηκαν με τους δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης σε ασθενείς με NSTEMI χωρίς επηρεασμένο ΚΕΑΚ.

Πίνακας 1. Εργαστηριακά και απεικονιστικά ευρήματα ασθενών με NSTEMI

	ΔΙΑΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΕΥΡΟΣ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ
GLS (%)	17,9	12,9 – 23,5	Απόλυτη τιμή >18%
GWI (mmHg%)	1983,0	1162,0 – 2763,0	Άνδρες >1270mmHg% Γυναίκες >1310mmHg%
GCW (mmHg%)	2158,5	1706,0 – 3069,0	Άνδρες >1650mmHg% Γυναίκες >1544mmHg%
GWW (mmHg%)	121,5	44,0 – 379,0	Άνδρες <238mmHg% Γυναίκες <239mmHg%
GWE (%)	93,0	82,0 – 97,0	Άνδρες >90% Γυναίκες >91%
Μέγιστη TNI (ng/l)	1718,0	117,0 – 120750,0	Άνδρες <34,2ng/l Γυναίκες <15,6ng/l
Μέγιστη CPK (U/l)	172,0	15,0 – 7014,0	<170U/l
Μέγιστη CK-MB (U/l)	31,0	9,0 – 744,0	<27U/l

AA224 | Ο ρόλος των νεότερων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών στην εκτίμηση ασθενών με NSTEMI

ΜΑΡΙΑ ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ[1], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΙΑΡΗΣ[2], ΝΙΚΗΤΑΣ ΚΑΤΣΙΛΛΗΣ[3], ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΠΛΑΙΤΗΣ[4], ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΑΡΧΟΝΤΙΚΗΣ[5], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΑΡΝΑΣ[6], ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ[7], ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΝΤΙΛΟΥΔΗ[8], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΤΕΛΛΗΣ[9], ΕΛΕΝΗ ΜΠΟΥΣΟΥΛΑ[10], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ[11], ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΠΑΤΣΟΥΡΑΚΟΣ[12], ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΓΙΑΓΚΟΥ[13], ΑΝΤΩΝΙΟΣ ΔΕΣΤΟΥΝΗΣ[14], ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΖΑΧΟΣ[15], ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ ΘΕΟΔΟΣΗΣ-ΓΕΩΡΓΙΛΑΣ[16], ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΙΣΙΜΙΣΗΣ[17], ΝΕΑΡΧΟΣ ΚΑΣΙΝΟΣ[18]

[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]THE CARDIO CLINIC HEART CENTER, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [17]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [18]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η ανίχνευση μυοκαρδιακής βλάβης σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση του ST διαστήματος (NSTEMI) έχει ιδιαίτερη προγνωστική αξία. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση των νεότερων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών στην εκτίμηση των ασθενών με NSTEMI χωρίς επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (ΚΕΑΚ).

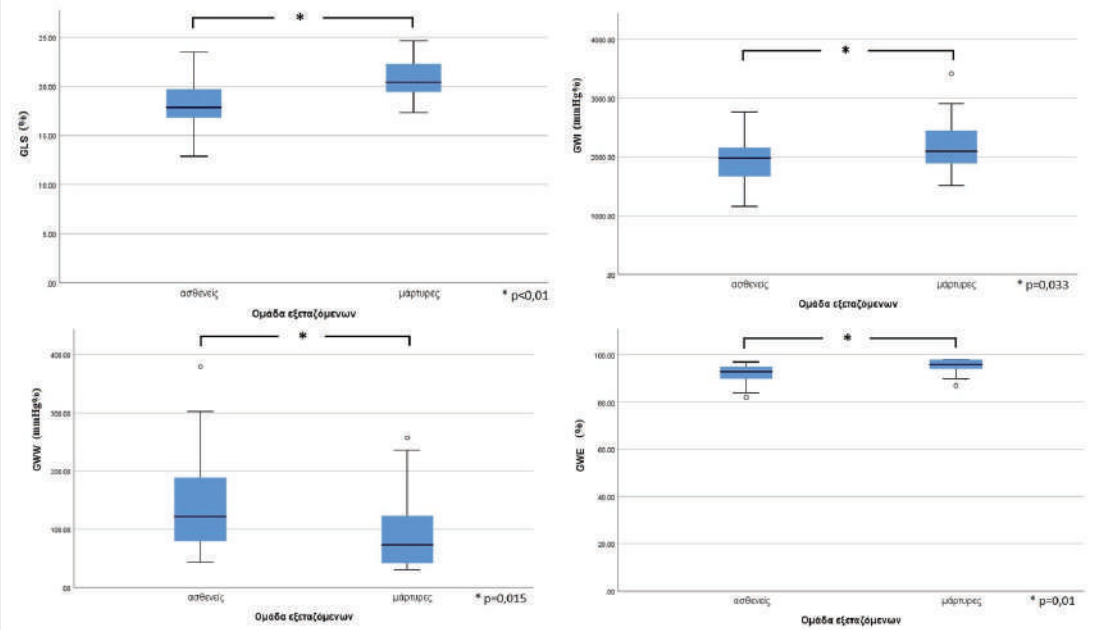
Υλικό/μέθοδος: Σε αυτή τη μελέτη ασθενών μαρτύρων συμμετείχαν ασθενείς ηλικίας έως 80 ετών με NSTEMI, ελεύθερο καρδιαγγειακό ιστορικό και ΚΕΑΚ ≥55%, οι οποίοι εκτιμήθηκαν στο ΚΕΗΤ «Δ. Μπελντέκος» από τον 5/2021 έως τον 8/2022, και υγιείς μάρτυρες. Συμπεριλήφθηκαν μόνο ασθενείς όπου διαπιστώθηκε αιμοδυναμικά σημαντική στεφανιαία νόσος κατά τη στεφανιογραφία. Οι δείκτες συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας που μελετήθηκαν ήταν η συνολική επιμήκης παραμόρφωση της αριστερής κοιλίας (GLS) και το μυοκαρδιακό έργο με τους δείκτες Global Work Index(GWI), Global Constructive Work (GCW), Global Wasted Work (GWW) και Global Work Efficiency (GWE). Κατόπιν, έγινε συγκριτικός έλεγχος των τιμών των 2 ομάδων με T-test, αφού οι μεταβλητές είχαν κανονική κατανομή. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως p<0,05.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 34 ασθενείς (26 άνδρες) με NSTEMI, μέσης ηλικίας 60,1 έτη [τυπική απόκλιση (SD)=10,5] και 25 υγιείς μάρτυρες (19 άνδρες) μέσης ηλικίας 52,5 έτη (SD=7,5). Οι ασθενείς είχαν μέση τιμή GLS 17,9% κατά απόλυτη τιμή (SD 2,2), GWI 1957,7mmHg% (SD 368,2), GCW 2231,0mmHg% (SD 380,5), GWW 141,7mmHg% (SD 79,4) και GWE 92,2% (SD 3,8). Με τη σειρά τους οι μάρτυρες είχαν μέση τιμή GLS 20,6% κατά απόλυτη τιμή(SD 2,2), GWI 2179,4mmHg% (SD 407,4), GCW 2409,9mmHg% (SD 406,1), GWW 93,2mmHg% (SD 64,4) και GWE 95,5% (SD 2,7). Οι ασθενείς εμφάνιζαν χαμηλότερες απόλυτες τιμές GLS (p<0,01), τιμές GWI (p=0,033) και GWE (p=0,01) συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες (Πίνακας 1, Διαγράμματα). Επίσης, είχαν υψηλότερες τιμές GWW (p=0,015) σε σχέση με τους μάρτυρες. Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς το GCW.

Συμπεράσματα: Η χρήση των νεότερων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών στην εκτίμηση των ασθενών με NSTEMI έχει ιδιαίτερη αξία, αφού μπορεί να αναδείξει μυοκαρδιακή βλάβη, η οποία έχει προγνωστική αξία, πριν ακόμα διαπιστωθεί μείωση στο ΚΕΑΚ. Μεγαλύτερες επιδημιολογικές μελέτες είναι απαραίτητες για να ενισχυθεί το εύρημα αυτό.

Πίνακας 1. Σύγκριση μέσων τιμών των νεότερων ηχωκαρδιογραφικών δεικτών μεταξύ ασθενών και μαρτύρων.

	Ασθενείς (N=34)		Μάρτυρες (N=24)		p
	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	SD	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	SD	
| GLS | (%)	17,9	2,2	20,6	2,2	<0,01
GWI (mmHg%)	1957,7	368,2	2179,4	407,4	0,033
GCW (mmHg%)	2231,0	380,5	2409,9	406,1	0,088
GWW (mmHg%)	141,7	79,4	93,2	64,4	0,015
GWE (%)	92,2	3,8	95,5	2,7	0,01



Διαγράμματα σύγκρισης μέσων τιμών GLS, GWI, GWW και GWE ασθενών και μαρτύρων

ΑΑ225 | Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε διάστημα είκοσι οκτώ ετών στο νομό Μεσσηνίας

Ελένη Γιαννοπούλου[1], Παναγιώτης Μπαρουξής[2], Θεόδωρος Τζούδας[3], Βασίλειος Τρωϊζος[4], ΕΥΓΕΝΙΑ ΜΑΝΔΗΛΑΡΗ[5], Δημήτριος Πουλάκης[6], Παναγιώτα Νικολακέα[7], Ελένη Λατσάρα[8], Ηλίας Νταίβης[9], Κωνσταντίνος Κιντής[10], Βασίλειος Καραμπέτσος[11], ΙΩΑΝΝΗΣ ΤΣΟΡΛΑΛΗΣ[12], Εμμανουήλ Μάκαρης[13], Σταυρούλα Κοσμοπούλου[14], Γεώργιος Κουδούνης[15], Κωνσταντίνος Τούτουζας[16]

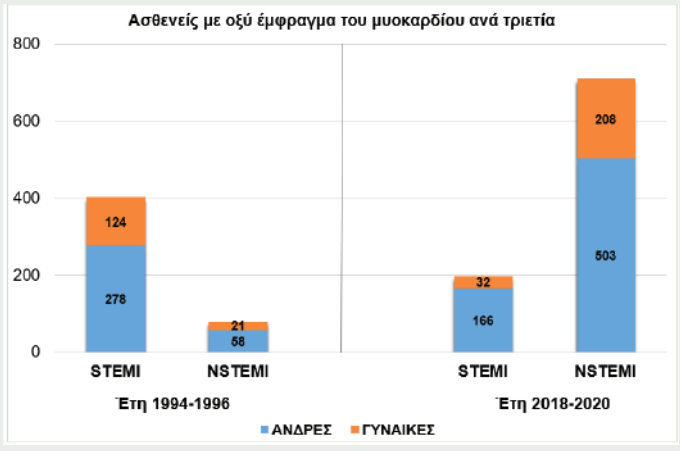
[1]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [2]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [3]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [4]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [5]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [6]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [7]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [8]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [9]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [10]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [11]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [12]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [13]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [14]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [15]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΛΑΜΑΤΑΣ ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, [16]ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΑΤΤΙΚΗΣ Α' ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ/ΣΚΟΠΟΣ: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες θανάτου και αναπηρίας στον κόσμο. Σκοπός μας ήταν να μελετήσουμε και να συγκρίνουμε τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του ΟΕΜ μεταξύ της τριετίας 1994-1996 και 2018-2020, δηλαδή σε χρονικό διάστημα είκοσι οκτώ (28) ετών.

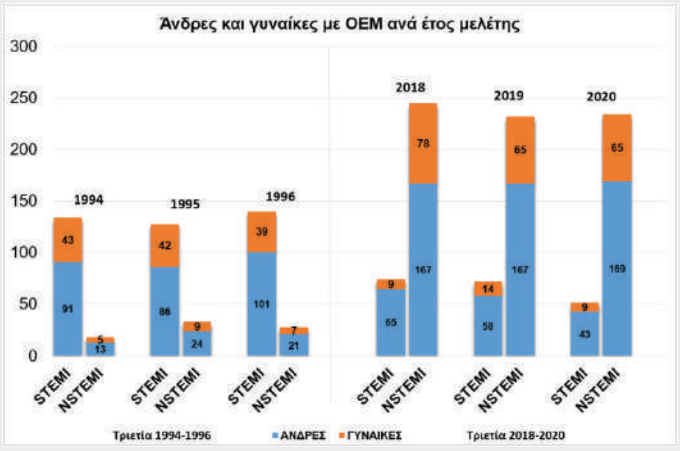
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Τα δημογραφικά στοιχεία που αξιολογήθηκαν ήταν ο αριθμός των ασθενών με ΟΕΜ ανά τριετία και ανά έτος στο διάστημα των 28 ετών, το είδος του ΟΕΜ, δηλαδή ΟΕΜ με ανάσπαση του διαστήματος ST (STEMI) και ΟΕΜ χωρίς ανάσπαση του διαστήματος ST (NSTEMI). Επίσης, αξιολογήθηκαν η ηλικία, το φύλο και η θεραπευτική αντιμετώπιση. Σημειώνεται ότι την τριετία 1994-1996 δεν υπήρχε η εξέταση της τροπονίνης (TnI) και τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας (hsTnI) για την διάγνωση του ΟΕΜ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Τα έτη 1994, 1995, 1996 (Εικόνα 1) νοσηλεύτηκαν συνολικά 481 ασθενείς με ΟΕΜ, 336 άνδρες (70.6%) και 145 γυναίκες (29.4%). Με STEMI διεγνώσθησαν 402 ασθενείς (83.3%), 278 άνδρες (69.2%), 124 γυναίκες (30.8%), ενώ, με NSTEMI 79 ασθενείς (16.7%), 58 άνδρες (73.4%) και 21 γυναίκες (26.6%). Την τριετία 2018, 2019, 2020 (Εικόνα 1) νοσηλεύτηκαν συνολικά 909 ασθενείς με ΟΕΜ, 669 άνδρες (73.6%) και 240 γυναίκες (26.4%). Το STEMI αφορούσε 198 ασθενείς (21.8%), 166 άνδρες (83.8%), 32 γυναίκες (16.1%), και το NSTEMI 711 ασθενείς (78.2%), 503 άνδρες (70.7%) και 208 γυναίκες (29.3%). Η κατανομή των ΟΕΜ ανά φύλο και έτος μελέτης φαίνεται στην Εικόνα 2.0 μέσος όρος ηλικίας των νοσηλευόμενων ασθενών την τριετία 1994-1996 ήταν 67.1 έτη, 64.2 έτη στους άνδρες και 74.1 έτη στις γυναίκες, ενώ την τριετία 2018-2020 ήταν 69.7 έτη, με 67.6 έτη στους άνδρες και 75.3 έτη στις γυναίκες, (p=0.905). Την τριετία 1994-1996 κανείς δεν υποβλήθηκε σε πρωτογενή αγγειοπλαστική. Αντίθετα, την τριετία 2018-2020 υποβλήθηκαν 105 ασθενείς σε πρωτογενή αγγειοπλαστική.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Παρατηρούμε αύξηση του αριθμού του ΟΕΜ την τριετία 2018-2020 κατά 89.0% με σημαντική αύξηση των NSTEMI σε σύγκριση με τριετία 1994-1996 που αποδίδεται στην χρήση της τροπονίνης. Επίσης, παρατηρούμε σημαντική βελτίωση της θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΟΕΜ την τριετία 2018-2020 με την πρωτογενή αγγειοπλαστική και την συχνότερη χρήση της στεφανιογραφίας.



Εικόνα 1



Εικόνα 2

ΑΑ226 | Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΠΑΝΔΗΜΙΑΣ COVID-19

Δήμητρα Νταραχάνη[1], **Φροσύνη Αναγνώστη**[2], Νικόλαος Θαλασσινός[3]
[1,2,3]*ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ ΑΘΗΝΩΝ ΣΩΤΗΡΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ*

Εισαγωγή: Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι σήμερα οι κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Μεταξύ των διαφόρων παραγόντων κινδύνου σημαντική θέση, για την εμφάνιση καρδιακής νόσου και ιδιαίτερα της στεφανιαίας νόσου, κατέχουν η ικανότητα του ατόμου να αναγνωρίζει, να διαχειρίζεται και να εκφράζει τα συναισθήματά του. Επίσης μείζων παράγοντας στεφανιαίας νόσου αποτελεί το κάπνισμα, καθώς έχει τεκμηριωθεί και με στεφανιογραφικό έλεγχο, ότι οι καπνιστές διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου ή και αιφνίδιου θανάτου. Το Δεκέμβριο του 2019, η εμφάνιση της πανδημίας Covid-19, αυξάνει το άγχος δημιουργεί σύγχυση και κατά συνέπεια αύξηση του καπνίσματος στου ήδη καπνιστές ή και δημιουργώντας νέους.
Σκοπός: Η σχέση της συναισθηματικής νοημοσύνης και του καπνίσματος στην κλινική εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου την εποχή της πανδημίας Covid-19.
Μεθοδολογία ανασκόπησης: Αναζήτηση ερευνητικών μελετών δημοσιευμένων στην αγγλική γλώσσα στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων «PubMed» και «Google Scholar» κατά το διάστημα 2019-2022.
Αποτελέσματα: Μέσω των ερευνητικών μελετών που δημοσιεύτηκαν, προέκυψε ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην έκφραση και την έκταση της στεφανιαίας νόσου. Τα άτομα με τυπολογία της προσωπικότητας τύπου Α, (έντονη ανταγωνιστικότητα, έντονο άγχος – stress, συνεχή αίσθηση πίεσης χρόνου, θυμός, εχθρότητα, υπέρταση, φιλοδοξία) είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Επιπλέον διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος επανεμφράγματος ή θανάτου είναι αυξημένος κατά 22 – 47% στους καπνιστές, συγκριτικά με τους μη καπνιστές, ενώ μετά από εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ο κίνδυνος διπλασιάζεται. Το κάπνισμα προκαλεί τουλάχιστον 25 απειλητικές για τη ζωή ασθένειες και αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Η πανδημία Covid-19 αύξησε το άγχος, μείωσε τη διαχείριση συναισθημάτων του ατόμου, αυξάνοντας το κάπνισμα και την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.
Συμπεράσματα: Η συναισθηματική νοημοσύνη (αναγνώριση, διαχείριση και έκφραση συναισθημάτων) και το κάπνισμα, συσχετίζονται άμεσα με την κλινική εκδήλωση στεφανιαίας νόσου, ιδιαίτερα την εποχή της πανδημίας Covid-19 καθώς ο πρώτος παράγοντας αποδυναμώνεται και ο δεύτερος ενισχύεται.