ID:24592 | ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ, ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ ΠΛΕΙΟΤΡΟΠΙΚΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝ ΕΝΕΣΙΜΩΝ ΜΗ ΣΤΕΡΟΕΙΔΩΝ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ, ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΛΓΗΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΣΥΝΔΥΑΣΜΩΝ ΤΟΥΣ

Σ. Κριτάκη[1,2], Ζ. Ζάννας[1,2], Α. Οφρυδοπούλου[1,2], Α. Τσούπρας[1,2]

[1] *Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιούπολη Καβάλας, Καβάλα*

[2] *Εργαστήριο Ήφαιστος, Σχολή Θετικών Επιστημών, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιούπολη Καβάλας, Καβάλα*

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως, κυρίως ως αποτέλεσμα αθηροσκλήρωσης. Η θρομβοφλεγμονή και το αλληλο-επαγώμενο οξειδωτικό στρες αναγνωρίζονται ως βασικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί της αθηρογένεσης, στους οποίους η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο. Ως εκ τούτου, η αναστολή της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων από θρομβοφλεγμονώδεις μεσολαβητές, παράλληλα με την ενίσχυση της αντιοξειδωτικής άμυνας, αποτελεί βασικό προληπτικό και θεραπευτικό στόχο.

Σκοπός της μελέτης ήταν η βιοχημική *ex vivo* διερεύνηση της επίδρασης ενέσιμων μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών (diclofenac sodium & parecoxib sodium), αντιθρομβωτικών (enoxaparin sodium) και αναλγητικών/μυοχαλαρωτικών φαρμακευτικών σκευασμάτων (paracetamol & thiocolchicoside), καθώς και θεραπευτικών συνδυασμών τους, στην ενεργοποίηση ανθρώπινων αιμοπεταλίων υγιών εθελοντών, με υπολογισμό των τιμών IC_{50}, τόσο από τον κλασικό αιμοπεταλιακό αγωνιστή ADP όσο και από τον λιποειδικό θρομβοφλεγμονώδη μεσολαβητή, παράγοντα ενεργοποίησης αιμοπεταλίων (PAF), κεντρικό ρυθμιστή των θρομβοφλεγμονωδών διεργασιών που σχετίζονται με την αθηρογένεση/αθηροσκλήρωση. Στο πλαίσιο αναζήτησης πλειοτροπικών δράσεων εξετάστηκε η αντιοξειδωτική τους ικανότητα με τις βιο-δοκιμασίες DPPH, FRAP και ABTS. Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με τα τεστ ANOVA ή Kruskal-Wallis, ανάλογα με την κανονικότητα των δεδομένων, ενώ οι διαφορές κρίθηκαν στατιστικά σημαντικές όταν $p<0,05$.

Οι ενέσιμες μορφές παρουσίασαν υψηλότερη αντι-PAF και αντι-ADP δραστικότητα, και για πρώτη φορά ισχυρή αντιοξειδωτική ικανότητα, συγκριτικά με τις αντίστοιχες δημοσιευμένες μας τιμές των από του στόματος χορήγησης μορφών αυτών των φαρμάκων. Η ενέσιμη paracetamol εμφάνισε τη μεγαλύτερη αντιοξειδωτική δράση στη δοκιμή ABTS. Το μυοχαλαρωτικό thiocolchicoside ανέστειλε σημαντικά την προκαλούμενη από τον PAF ενεργοποίηση αιμοπεταλίων, ενώ η diclofenac sodium παρουσίασε την ισχυρότερη ανασταλτική δράση έναντι του μονοπατιού της ADP.

Οι συνδυασμοί diclofenac-paracetamol, parecoxib-paracetamol, diclofenac-thiocolchicoside και enoxaparin-parecoxib εμφάνισαν συνεργιστικά σημαντικά ισχυρότερη δράση έναντι τόσο του μονοπατιού του PAF όσο και της οδού της ADP, συγκριτικά με τις αντίστοιχες μεμονωμένες ενώσεις.

Τα ευρήματα υπογραμμίζουν την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης των πλειοτροπικών επιδράσεων ευρέως χρησιμοποιούμενων ενέσιμων φαρμάκων στη λειτουργία των αιμοπεταλίων και ιδιαίτερα στους σχετιζόμενους με τον PAF θρομβοφλεγμονώδεις μηχανισμούς, καθώς ενδέχεται να αναδεικνύουν πρόσθετες βιολογικές ιδιότητες πέραν της καθιερωμένης θεραπευτικής τους χρήσης. Συμβάλλοντας έτσι στην καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που εμπλέκονται στην αθηρογένεση, αλλά και στην ανάπτυξη πιο ολοκληρωμένων προληπτικών και θεραπευτικών στρατηγικών.

ID:24620 | FAMILY HISTORY AS AN INCOMPLETE EXPOSURE: HOW IMPUTATION CHANGES THE ESTIMATED 20-YEAR CARDIOVASCULAR RISK IN THE ATTICA STUDY

K. Kassanis, D. B. Panagiotakos
Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Sciences and Education, Harokopio University, Athens

Aim: Family history of cardiovascular disease is self-reported and among the most frequently incomplete variables in cardiovascular epidemiology. Being binary and weakly predictable from routine covariates, it is a demanding target for imputation. The conventional response is to analyse complete records only, which rests on an assumption the data cannot confirm [1,2]; evaluation therefore requires simulation against a known target [3]. We examined how a statistical and a machine-learning imputation approach behave when that assumption holds and when it fails.

Material– Methods: Family history was missing for 28% of 2,009 ATTICA participants with 20-year outcome data. Among those with it observed (n=1,377; 34% incident disease) the hazard ratio was 1.34 and served as the simulation target. In 50 bootstrap replications, 28% of values were deleted either completely at random (MCAR) or with a probability depending on age, sex and the outcome (MAR). Complete-case analysis was compared with substantive-model-compatible fully conditional specification (SMC-FCS), a parametric method [4], and with random-forest chained equations, a machine-learning method [5].

Results: Under MCAR the three approaches agreed (1.35, 1.34, 1.31; coverage 96% each). Under MAR, complete-case analysis rose to 1.48, a 34% bias and five times its Monte Carlo error, with coverage falling to 88%. SMC-FCS drifted to 1.41, while random forests remained at 1.30, a bias of 10%. In the observed data, random forests gave 1.22 (1.02–1.47) using all 2,009 participants, against 1.34 (1.10–1.64) from the 1,377 complete records (Figure 1).

Conclusions: When missingness depended on the outcome, discarding records inflated the association three times more than imputation attenuated it. The two estimates differed by 10%, and the simulation indicates which is more likely wrong: complete-case analysis is exact only under an unverifiable assumption, whereas imputation attenuates predictably under either mechanism. The imputed estimate of 1.22 is the more defensible, and the divergence between the two is itself worth reporting.

References:

1. Sterne JAC, White IR, Carlin JB, et al. Multiple imputation for missing data in epidemiological

and clinical research: potential and pitfalls. BMJ 2009;338:b2393.
2. White IR, Carlin JB. Bias and efficiency of multiple imputation compared with complete-case analysis for missing covariate values. Stat Med 2010;29:2920–31.
3. Morris TP, White IR, Crowther MJ. Using simulation studies to evaluate statistical methods. Stat Med 2019;38:2074–102.
4. Bartlett JW, Seaman SR, White IR, Carpenter JR. Multiple imputation of covariates by fully conditional specification: accommodating the substantive model. Stat Methods Med Res 2015;24:462–87.
5. Shah AD, Bartlett JW, Carpenter J, Nicholas O, Hemingway H. Comparison of random forest and parametric imputation models for imputing missing data using MICE: a CALIBER study. Am J Epidemiol 2014;179:764–74.

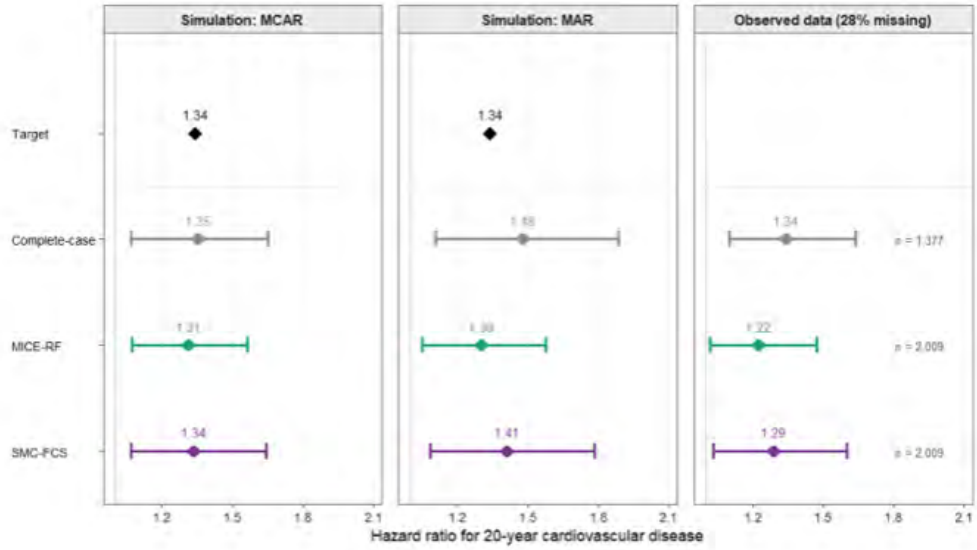


Figure 1. Hazard ratios for family history of cardiovascular disease and 20-year incident disease. Left and centre: simulation with 28% of values deleted under each missingness mechanism over 50 replications; the black diamond represents the HR obtained from the complete data, which each method is trying to recover. Right: Application of the MICE-RF algorithm on the observed data, where no target exists.

ID:24621 | STATISTICAL AND MACHINE-LEARNING IMPUTATION OF MISSING LIPOPROTEIN DATA AND 20-YEAR CARDIOVASCULAR RISK ESTIMATION IN THE ATTICA COHORT

K. Kassanis, D. B. Panagiotakos
Department of Nutrition and Dietetics, School of Health Science and Education, Harokopio University, Athens

Aim: Missing biochemical marker values are a common limitation in prospective epidemiological studies. Complete-case analysis remains valid when missingness is unrelated to the outcome given the covariates, but reduces statistical power [1]. Machine-learning

imputation is increasingly proposed as superior, because it captures non-linear relationships without specifying them. We compared statistical and machine-learning imputation against complete-case analysis in a fully adjusted 20-year cardiovascular risk model.

Material–Methods: We analysed n=2009 ATTICA participants with complete 20-year follow-up. Cox models were adjusted for age, sex, body mass index, smoking, hypertension, diabetes, physical activity, MedDietScore and family history of cardiovascular disease. Two exposures of contrasting predictability from the remaining covariates were used: apolipoprotein B (R2 0.62– high predictability; 16.9% missing) and lipoprotein(a) (R2 0.05– low predictability; 6.4% missing). Complete-case analysis, chainedequation imputation with predictive mean matching (MICE-PMM), and XGBoost-based imputation were compared, each generating 20 datasets including the event indicator and Nelson–Aalen cumulative hazard [2]. Before imputing, non-linearity was screened by comparing cross-validated random-forest with linear-model prediction across all 14 incomplete biomarkers.

Results: Complete-case analysis retained 1265 participants (63%). Both imputation methods used all 2009 subjects and gave narrower confidence intervals: 26.3% (MICE-PMM) and 29.8% (XGBoost) for apolipoprotein B, 19.9% and 21.1% for lipoprotein(a), with hazard ratios minimally changed. Significance was unaffected: apolipoprotein B remained associated with 20-year cardiovascular disease under all three approaches, lipoprotein(a) under none (Figure 1). The larger gain for apolipoprotein B reflects its better predictability from the covariates. Across all 14 biomarkers, random forests predicted no better than linear models (maximum R2 gain 0.022): the predictable structure was essentially linear.

Conclusions: Both imputation methods outperformed complete-case analysis and were equivalent to each other. The absence of appreciable non-linearity explains why the machine-learning algorithm offered no significant advantage. This can be measured before imputation and should be checked before assuming a more flexible algorithm will help.

References:

1. White IR, Carlin JB. Bias and efficiency of multiple imputation compared with complete-case analysis for missing covariate values. Stat Med 2010;29(28):2920–31.
2. White IR, Royston P. Imputing missing covariate values for the Cox model. Stat Med 2009;28(15):1982–98.

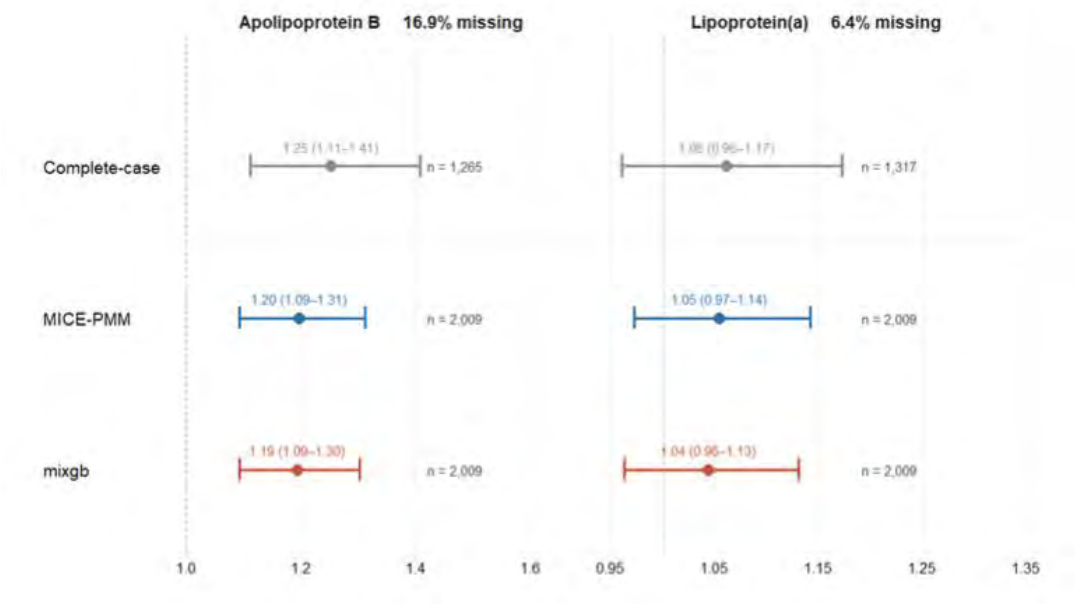


Figure 1. Hazard ratios per standard deviation for 20-year cardiovascular disease under complete-case analysis and two imputation methods. Models were adjusted for age, sex, body mass index, smoking, hypertension, diabetes, physical activity, MedDietScore and family history of cardiovascular disease.

ID:24679 | ΑΜΦΙΦΙΛΑ ΒΙΟΔΡΑΣΤΙΚΑ ΑΠΟ ΚΑΤΣΙΚΙΣΙΟ ΓΑΛΑ ΚΑΙ ΚΕΦΙΡ ΤΥΠΟΥ ΓΙΑΟΥΡΤΙΟΥ ΜΕ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ, ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ

Ε. Κουρμάζου[1], Α. Θάνου[1], Ά. Οφρυδοπούλου[2], Β. Προκοπίου[1], K. Shiels[3], Α. Τσούπρας[1]

[1] *Τμήμα Θετικών Επιστημών – Εργαστήριο «Ήφαιστος» & Βιοχημείας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Καβάλα*

[2] *Τμήμα Θετικών Επιστημών – Εργαστήριο «Ήφαιστος» & Βιοχημείας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Καβάλα*

[3] *Κέντρο Εφαρμοσμένης Έρευνας Βιοεπιστημών, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Σάννον, Λίμερικ, Ιρλανδία*

Το οξειδωτικό στρες και η θρομβο-φλεγμονή εμπλέκονται στην πρόκληση αθηροσκλήρωσης και επαγόμενων καρδιαγγειακών επιπλοκών. Τρόφιμα της Μεσογειακής διατροφής, συμπεριλαμβανομένου και κατσικίσιων προϊόντων, φαίνεται ότι επιδρούν προστατευτικά. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν ο βιοχημικός χαρακτηρισμός των αμφίφιλων βιοδραστικών από Κατσικίσιο Γάλα και Κατσικίσο Κεφίρ τύπου γιαουρτιού, και η αξιολόγηση της αντιοξειδωτικής, αντιθρομβωτικής και αντι-φλεγμονώδους τους δράσης. Μετά την εκχύλιση, τα δείγματα κλασματοποιήθηκαν σε αμφίφιλα (TAC) και λιπόφιλα (TLC) κλάσματα, τα οποία χαρακτηρίστηκαν με ATR–FTIR και LC–MS. Η αντιοξειδωτική δράση αξιολογήθηκε με τις μεθόδους DPPH και ABTS, ενώ η αντιφλεγμονώδης και η αντιαιμοπεταλιακή αντιθρομβωτική τους δράση μελετήθηκε *ex vivo* σε ανθρώπινο πλάσμα πλούσιο σε

αιμοπετάλια, τόσο έναντι του φλεγμονώδους μεσολαβητή, PAF, όσο και έναντι του κλασικού θρομβωτικού-αιμοπεταλιακού αγωνιστή, ADP. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα TAC παρουσίασαν υψηλή περιεκτικότητα σε φαινολικά, καροτενοειδή και πολικά λιποειδή και υψηλότερη αντιοξειδωτική ικανότητα και ισχυρότερη αναστολή της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων που επαγόταν από τον PAF και την ADP. Τα πολικά λιποειδή των TAC περιέχουν κυρίως κορεσμένα λιπαρά οξέα, και μικρότερες αλλά υπολογίσιμες ποσότητες μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA), με αξιοσημείωτα χαμηλό λόγω ω-6/ω-3 PUFA και αντιφλεγμονώδη προστασία. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα αμφίφιλα συστατικά του κατσικίσιου γάλακτος και του ζημούμενου κεφίρ του, τύπου γιαουρτιού, δύνανται να παρέχουν καρδιοπροστασία μέσω των αντιφλεγμονωδών, αντιθρομβωτικών και αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων τους. Χρειάζονται όμως περαιτέρω κλινικές διατροφικές παρεμβάσεις για την *in vivo* μελέτη της δράσης τους έναντι του καρδιομεταβολικού και αθηροθρομβωτικού κινδύνου.

ID:24680 | ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ, ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΩΝ ΑΜΦΙΦΙΛΩΝ ΒΙΟΔΡΑΣΤΙΚΩΝ ΧΥΜΟΥ ΡΟΔΙΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑ

Ε. Κουρμάζου[1], Ά. Οφρυδοπούλου[1], Β. Προκοπίου[1], Katie Shiels[2], Α. Τσούπρας[1]

[1] *Τμήμα Θετικών Επιστημών – Εργαστήριο «Ήφαιστος» & Βιοχημείας, Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Καβάλα*

[2] *Κέντρο Εφαρμοσμένης Έρευνας Βιοεπιστημών, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Σάννον, Λίμερικ, Ιρλανδία*

Η θρομβο-φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες εμπλέκονται στην πρόκληση της αθηροσκλήρωσης και σε καρδιαγγειακές επιπλοκές. Η παρούσα εργασία διερεύνησε τις αντιοξειδωτικές, αντιφλεγμονώδεις και αντιθρομβωτικές ιδιότητες των αμφίφιλων (TAC) εκχυλισμάτων χυμού ροδιού για πρόληψη της αθηροσκλήρωσης. Ο χυμός υποβλήθηκε σε εκχύλιση και κλασματοποίηση με Κατανομή Αντίρροης Ροής (CCD), σε αμφίφιλα (TAC) και λιπόφιλα συστατικά (TLC), ενώ προσδιορίστηκαν βιοχημικά τα επίπεδα των ολικών φαινολικών, φλαβονοειδών, καροτενοειδών και λιπαρών τους οξέων, με δομικό χαρακτηρισμό μέσω ATR-FTIR και LC-MS. Η αντιοξειδωτική δράση αξιολογήθηκε με τις μεθόδους ABTS, DPPH και FRAP, ενώ η αντιφλεγμονώδη δράση έναντι του φλεγμονώδους μεσολαβητή PAF, ο οποίος εμπλέκεται στην αθηροσκλήρωση, μελετήθηκε ex vivo σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια, συγκριτικά με κλασικό αιμοπεταλιακό/θρομβωτικό αγωνιστή, ADP. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα TAC παρουσίασαν υψηλή περιεκτικότητα σε φαινολικές ενώσεις, φλαβονοειδή, καροτενοειδή και σε πολικά λιποειδή που περιέχουν πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) με χαμηλό λόγο ω6/ω3 PUFA, προσδίδοντας τους αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτική προστασία, ιδιαίτερα στις δοκιμές DPPH και FRAP. Κατ' επέκταση, τα TAC εμφάνισαν και ισχυρότερη αναστολή της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων που επαγόταν από το φλεγμονώδες μονοπάτι του PAF, ενώ παρατηρήθηκε παρόμοια δράση μεταξύ των δύο κλασμάτων, TAC και TLC, έναντι του κλασικού θρομβωτικού μονοπατιού της ADP. Συνολικά, τα εκχυλίσματα αμφίφιλων συστατικών χυμού ροδιού αποτελούν υποσχόμενη πηγή πολυλειτουργικών βιοδραστικών ενώσεων, με δυνητικό ενδιαφέρον για την προληπτική καρδιολογία και την αντιμετώπιση θρομβο-φλεγμονωδών μηχανισμών που

σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση, ενώ απαιτούνται περαιτέρω μελέτες, κυρίως in vivo, για την επιβεβαίωση της κλινικής τους σημασίας.

ID:24690 | Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ Η / ΚΑΙ ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002 – 2022)

Μ. Παρτσάφα[1], Ε. Δαμίγου[1], Μ. Κούβαρη[1], Φ. Μπάρκας[2], Κ. Τσιούφης[3], Χ. Χρυσοχόου[3], Χ. Πίτσαβος[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Π. Π. Σφηκάκης[4], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

[2] Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[3] Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

[4] Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD), η οποία μετονομάστηκε πρόσφατα σε μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος, αποτελεί μια διαδεδομένη μεταβολική διαταραχή που σχετίζεται στενά με τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD).

Σκοπός: Η παρούσα εργασία εξετάζει τη συσχέτιση μεταξύ μη επεμβατικών δεικτών (NITs) ηπατικής στεάτωσης και στεατοηπατίτιδας και 20ετούς κινδύνου θανατηφόρων και μη θανατηφόρων καρδιαγγειακών καρδιαγγειακών συμβάντων, αξιοποιώντας δεδομένα από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ (2002 – 2022).

Υλικά-Μέθοδοι: Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αποτελεί μια επιδημιολογική μελέτη που περιλαμβάνει 3.042 άνδρες και γυναίκες άνω των 18 ετών δίχως ιστορικό CVD, οι οποίοι επίσης κατοικούσαν στην ευρύτερη περιοχή της Αθήνας. Τα καρδιαγγειακά συμβάντα ταξινομήθηκαν με βάση τα κριτήρια της διεθνούς ταξινόμησης νοσημάτων του ΠΟΥ (ICD-10). Διεξήχθησαν επίσης στατιστικές αναλύσεις για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ σχετιζόμενων με τη NAFLD NITs και 20ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου, καθώς και του ρόλου της Μεσογειακής Διατροφής, της οποίας η προσκόλληση αξιολογήθηκε μέσω του MedDietScore.

Αποτελέσματα: Τα NITs που αφορούν την ηπατική στεάτωση και τη στεατοηπατίτιδα συσχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο CVD στην 20ετία, ανεξάρτητα από το συνολικό μεταβολικό προφίλ των συμμετεχόντων. Επιπλέον, τα NITs στεατοηπατίτιδας παρουσίασαν ισχυρότερη συσχέτιση με το μακροπρόθεσμο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε σύγκριση με τα NITs ηπατικής στεάτωσης. Επιπροσθέτως, η προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή ανέδειξε τον προστατευτικό της ρόλο, δυνητικά μετριάζοντας την εξέλιξη της NAFLD και τον σχετιζόμενο με αυτή καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Συμπέρασμα: Η μελέτη αυτή αναδεικνύει τη χρησιμότητα των NITs για τη βέλτιστη εκτίμηση κινδύνου CVD, ενώ παράλληλα τονίζει τη σημασία των διατροφικών παρεμβάσεων για την πρόληψη και διαχείριση της νόσου.

Πίνακας. Ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης για την πρόβλεψη 20ετούς επίπτωσης καρδιαγγειακών νοσημάτων με τη χρήση μη επεμβατικών δεικτών ηπατικής στεάτωσης ως συνεχείς μεταβλητές (n = 1988).

	Σύνολο	Χαμηλή προσκόλληση στη ΜΔ	Μέτρια / Υψηλή προσκόλληση στη ΜΔ	
Ν, περιστατικά	1988 (718)	1193 (626)	795 (92)	
	Σχετικός κίνδυνος (95% ΔΕ)	**Σχετικός κίνδυνος (95% ΔΕ)**	**Σχετικός κίνδυνος (95% ΔΕ)**	**Προσαρμογή**
Δείκτες ηπατικής στεάτωσης				
Hepatic Steatosis Index				
	1,24 (1,10, 1,36)	**1,38 (1,22, 1,89)**	1,19 (0,92, 1,40)	M0
	1,22 (1,08, 1,34)	**1,31 (1,25, 1,96)**	1,18 (0,96, 1,44)	M1
	1,15 (1,02, 1,25)	**1,21 (1,04, 1,77)**	1,15 (0,93, 1,38)	M2
	1,11 (0,95, 1,22)	1,14 (0,98, 1,61)	1,10 (0,97, 1,25)	M3
Lipid Accumulation Product				
	1,18 (1,06, 1,34)	**1,29 (1,06, 1,96)**	1,04 (0,98, 1,09)	M0
	1,17 (1,05, 1,31)	**1,28 (1,05, 1,96)**	1,02 (0,98, 1,05)	M1
	1,11 (1,00, 1,25)	**1,10 (1,00, 1,75)**	1,02 (0,94, 1,08)	M2
	0,90 (0,81, 1,15)	1,04 (0,85, 1,58)	1,01 (0,92, 1,08)	M3
Triglycerides-Glucose index				
	1,22 (1,05, 2,24)	**1,31 (1,12, 2,50)**	**1,16 (1,04, 1,34)**	M0
	1,21 (1,04, 2,24)	**1,29 (1,11, 2,48)**	**1,16 (1,04, 1,34)**	M1
	1,18 (0,95, 2,20)	1,27 (0,99, 2,40)	1,10 (0,90, 1,45)	M2
	1,08 (0,91, 2,08)	1,19 (0,95, 2,37)	1,04 (0,93, 1,41)	M3
Non-Alcoholic Fatty Liver Disease – Liver Fat Score				
	1,19 (1,02, 2,27)	**1,30 (1,10, 2,55)**	**1,15 (1,08, 1,34)**	M0
	1,19 (1,02, 2,27)	**1,30 (1,10, 2,55)**	**1,15 (1,08, 1,34)**	M1
	1,15 (1,01, 2,20)	**1,22 (1,04, 2,41)**	**1,10 (1,03, 1,30)**	M2
	1,10 (0,99, 2,05)	1,19 (1,00, 2,30)	1,06 (0,94, 1,19)	M3
Δείκτες στεατοηπατίτιδας				
aspartate aminotransferase creatinine clearance Non-Alcoholic Steatohepatitis				
	2,75 (1,61, 4,15)	**2,87 (1,91, 4,80)**	**1,75 (1,34, 2,89)**	M0
	2,74 (1,59, 4,10)	**2,35 (1,08, 3,40)**	**1,55 (1,27, 2,83)**	M1
	1,87 (1,10, 3,05)	**2,15 (1,31, 3,58)**	**1,49 (1,21, 2,70)**	M2
	1,77 (1,05, 2,59)	**1,84 (1,22, 3,08)**	**1,21 (1,01, 2,24)**	M3
Index of Non-alcoholic steatohepatitis				
	1,47 (1,16, 2,05)	**1,57 (1,29, 2,91)**	**1,33 (1,07, 1,99)**	M0
	1,45 (1,15, 2,04)	**1,55 (1,27, 2,83)**	**1,30 (1,03, 1,97)**	M1
	1,40 (1,12, 2,01)	**1,49 (1,21, 2,70)**	1,25 (0,99, 1,85)	M2
	1,21 (1,01, 2,24)	**1,33 (1,07, 1,99)**	1,18 (0,94, 1,67)	M3

Ο σχετικός κίνδυνος και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης υπολογίστηκαν μέσω της πολυπαραγοντικής ανάλυσης. Η έντονη γραφή αφορά τις στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Όλες οι εκτιμήσεις εκφράζονται ανά αύξηση 1 τυπικής απόκλισης στο επίπεδο του κάθε δείκτη.

Συντομογραφίες: ΔΕ, Διάστημα εμπιστοσύνης; Μ0, Μοντέλο δίχως προσαρμογές; Μ1, Μοντέλο με προσαρμογή για ηλικία και φύλο; Μ2, Μοντέλο 1 συν δείκτης μάζας σώματος, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας και κάπνισμα κατά την έναρξη; Μ3, Μοντέλο 2 συν υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, σακχαρώδη διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο κατά την έναρξη

ID:24737 | ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ 20ΕΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ

Ά. Παπαζαχαρίου[1], Θ. Φιλιππάτος[1], Σ.-Π. Γιαννακοπούλου[2], Ι. Κεχαγιά[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Χ. Χρυσοχόου[5], Χ. Πίτσαβος[5], Κ. Τσιούφης[6], Π. Σφηκάκης[4], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] *Κλινική Παθολογίας, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο*

[2] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[3] *Κλινική Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Ρευματολογικό Πρόγραμμα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα*

[5] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,*

Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα
[6] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή,, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα

Σκοπός: Η χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) και παρατηρείται συχνά σε άτομα με προδιαβήτη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης φλεγμονωδών βιοδεικτών με την 20ετή επίπτωση ΚΑΝ σε άτομα με προδιαβήτη.

Υλικό – Μέθοδοι: Αναλύθηκαν 333 άτομα με προδιαβήτη και χωρίς ιστορικό ΚΑΝ κατά την έναρξη της μελέτης, από την προοπτική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, με διάρκεια παρακολούθησης 20έτη (2002–2022). Οι φλεγμονώδεις βιοδείκτες ιντελευκίνη-6 (IL-6), ο παράγοντας νέκρωσης όγκων α (TNF-a), η C- αντιδρώσα πρωτεΐνη υψηλής ευαισθησίας (hs-CRP) και το ινωδογόνο αξιολογήθηκαν ως προγνωστικοί δείκτες εμφάνισης ΚΑΝ μέσω μοντέλων αναλογικών κινδύνων του Cox.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της 20ετούς παρακολούθησης, 134 συμμετέχοντες (40,2%) με προδιαβήτη εμφάνισαν ΚΑΝ. Τα άτομα αυτά παρουσίαζαν σημαντικά υψηλότερα αρχικά επίπεδα φλεγμονωδών βιοδεικτών σε σύγκριση με όσους παρέμειναν ελεύθεροι ΚΑΝ. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκαν υψηλότερες συγκεντρώσεις ινωδογόνου [334,0 έναντι 301,8mg/dL, (p<0,001)], υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης [1,6 έναντι 1,1mg/L, (p=0.040)], ιντερλευκίνης-6 (IL-6) [1,51 έναντι 1,32pg/mL, (p<0,001)] και παράγοντα νέκρωσης όγκου-α (TNF-α) [7,27 έναντι 5,77pg/mL, (p<0,001)]. Στα μοντέλα παλινδρόμησης αναλογικών κινδύνων του Cox, όλοι οι εξεταζόμενοι φλεγμονώδεις βιοδείκτες συσχετίστηκαν σημαντικά με αυξημένο 20ετή ΚΑΝ κίνδυνο. Οι συσχετίσεις παρέμειναν στατιστικά σημαντικές μετά από διαδοχικές προσαρμογές για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (Πίνακας).

Συμπεράσματα: Η φλεγμονή αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα μακροχρόνιου καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με προδιαβήτη. Η αξιολόγηση των βιοδεικτών φλεγμονής ενδέχεται να συμβάλει στη βελτίωση της αναγνώρισης ατόμων υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Πίνακας: Σύγκριση φλεγμονωδών βιοδεικτών ανάμεσα στα άτομα με προδιαβήτη που εμφάνισαν ή όχι καρδιαγγειακό επεισόδιο εντός 20-ετίας

Φλεγμονώδεις βιοδείκτες	Μοντέλο 1 HR (95% ΔΕ)	p	Μοντέλο 2 HR (95% ΔΕ)	p	Μοντέλο 3 HR (95% ΔΕ)	p	Μοντέλο 4 HR (95% ΔΕ)	p
Παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (TNF-α)	3,32 (2,25–4,90)	<0,001	1,96 (1,32–2,90)	0,001	1,87 (1,25–2,80)	0,002	1,90 (1,26–2,86)	0,002
Υψηλής	1,96	<0,00	1,69	0,005	1,63	0,01	1,57	0,02

ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hsCRP)	(1,37–2,81)	1	(1,18–2,42)		(1,12–2,36)	0	(1,07–2,30)	0
Ινωδογόνο	2,16 (1,51–3,09)	<0,001	2,01 (1,39–2,91)	<0,001	1,96 (1,34–2,87)	0,001	1,95 (1,33–2,86)	0,001
Ιντερλευκίνη-6 (IL-6)	5,04 (3,24–7,85)	<0,001	2,15 (1,32–3,49)	0,002	1,92 (1,18–3,15)	0,009	1,89 (1,15–3,10)	0,012

Μοντέλο 1: Μη προσαρμοσμένο μοντέλο.
Μοντέλο 2: Προσαρμογή για ηλικία και φύλο.
Μοντέλο 3: Προσαρμογή για ηλικία, φύλο, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση και υπερχοληστερολαιμία.
Μοντέλο 4: Προσαρμογή για ηλικία, φύλο, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, παχυσαρκία και σωματική δραστηριότητα.

ID:24738 | Ο ΣΥΝΘΕΤΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ IMMACTSCORE ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ 20ΕΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ

Ά. Παπαζαχαρίου[1], Θ. Φιλιππάτος[1], Σ.-Π. Γιαννακοπούλου[2], Ι. Κεχαγιά[3], Φ. Μπάρκας[4], Ε. Λυμπερόπουλος[5], Χ. Χρυσοχόου[6], Χ. Πίτσαβος[6], Κ. Τσιούφης[6], Π. Σφηκάκης[5], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] Παθολογική Κλινική, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο
[2] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα
[3] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα
[4] Κλινική Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
[5] Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Ρευματολογικό Πρόγραμμα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα
[6] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα

Σκοπός: Η χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) και παρατηρείται συχνά σε άτομα με προδιαβήτη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της προγνωστικής αξίας του σύνθετου δείκτη ImmActScore για την πρόβλεψη του 20ετούς κινδύνου εμφάνισης ΚΑΝ σε άτομα με προδιαβήτη.

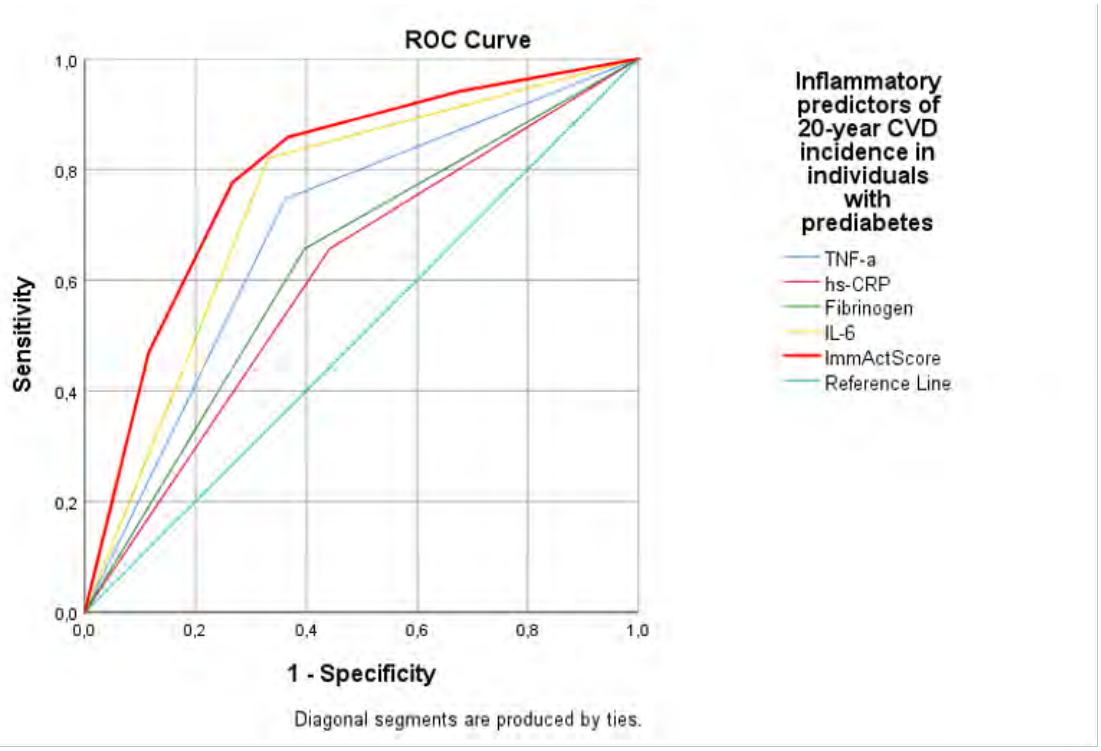
Υλικό – Μέθοδοι: Αναλύθηκαν 333 άτομα με προδιαβήτη, χωρίς ιστορικό ΚΑΝ κατά την έναρξη της μελέτης, από την προοπτική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, με διάρκεια παρακολούθησης 20 ετών (2002–2022). Το ImmActScore υπολογίστηκε από τον συνδυασμό των φλεγμονωδών βιοδεικτών ιντερλευκίνη-6 (IL-6), παράγοντα νέκρωσης όγκου-α (TNF-α) και ινωδογόνου. Η

προγνωστική του αξία αξιολογήθηκε με μοντέλα παλινδρόμησης αναλογικών κινδύνων του Cox και ανάλυση καμπυλών ROC.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε σαφής δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ του ImmActScore και της 20ετούς επίπτωσης ΚΑΝ. Η επίπτωση της νόσου αυξανόταν προοδευτικά από 11,0% στα άτομα με ImmActScore 0 σε 73,3% στα άτομα με ImmActScore 4 (p<0,001). Επιπλέον, το ImmActScore 0 ήταν συχνότερο σε συμμετέχοντες που παρέμειναν ελεύθεροι ΚΑΝ (32,7% έναντι 6,0%), ενώ το ImmActScore 4 παρατηρήθηκε συχνότερα στα άτομα που εμφάνισαν ΚΑΝ (47,0% έναντι 11,6%, p<0,001). Στη μονοπαραγοντική ανάλυση, το ImmActScore συσχετίστηκε σημαντικά με τον 20ετή ΚΑΝ κίνδυνο (HR=1,775, 95% ΔΕ: 1,546–2,039, p<0,001) και παρουσίασε την υψηλότερη διακριτική ικανότητα (AUC=0,796, 95% ΔΕ: 0,746–0,845, p<0,001), υπερτερώντας των επιμέρους φλεγμονωδών βιοδεικτών (Σχήμα). Επιπλέον, κάθε αύξηση του ImmActScore κατά μία μονάδα συσχετίστηκε με 38% υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ (HR=1,38, 95% ΔΕ: 1,18–1,61, p<0,001), ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, το κάπνισμα, την αρτηριακή υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, την παχυσαρκία και τη σωματική δραστηριότητα.

Συμπεράσματα: Το ImmActScore αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο δείκτη πρόβλεψης μακροχρόνιας ΚΑΝ σε άτομα με προδιαβήτη.

Σχήμα: Καμπύλες ROC των φλεγμονωδών βιοδεικτών για την πρόβλεψη του 20-ετούς ΚΑΝ κινδύνου



ID:24739 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΣΥΝΘΕΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ IMMACTSCORE ΣΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ HELLENICSCORE II+ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ

Ά. Παπαζαχαρίου[1], Θ. Φιλιππάτος[1], Σ.-Π. Γιαννακοπούλου[2], Ι. Κεχαγιά[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε.

Λυμπερόπουλος[4], Χ. Χρυσοχόου[5], Χ. Πίτσαβος[5], Κ. Τσιούφης[5], Π. Σφηκάκης[4], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] *Κλινική Παθολογίας, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο*
[2] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*
[3] *Κλινική Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Ρευματολογικό Πρόγραμμα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα*
[5] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα*

Σκοπός: Η χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) και παρατηρείται συχνά σε άτομα με προδιαβήτη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί κατά πόσο η προσθήκη του ImmActScore στο HellenicSCORE II+ βελτιώνει την πρόβλεψη της 20ετούς εμφάνισης ΚΑΝ σε άτομα με προδιαβήτη.

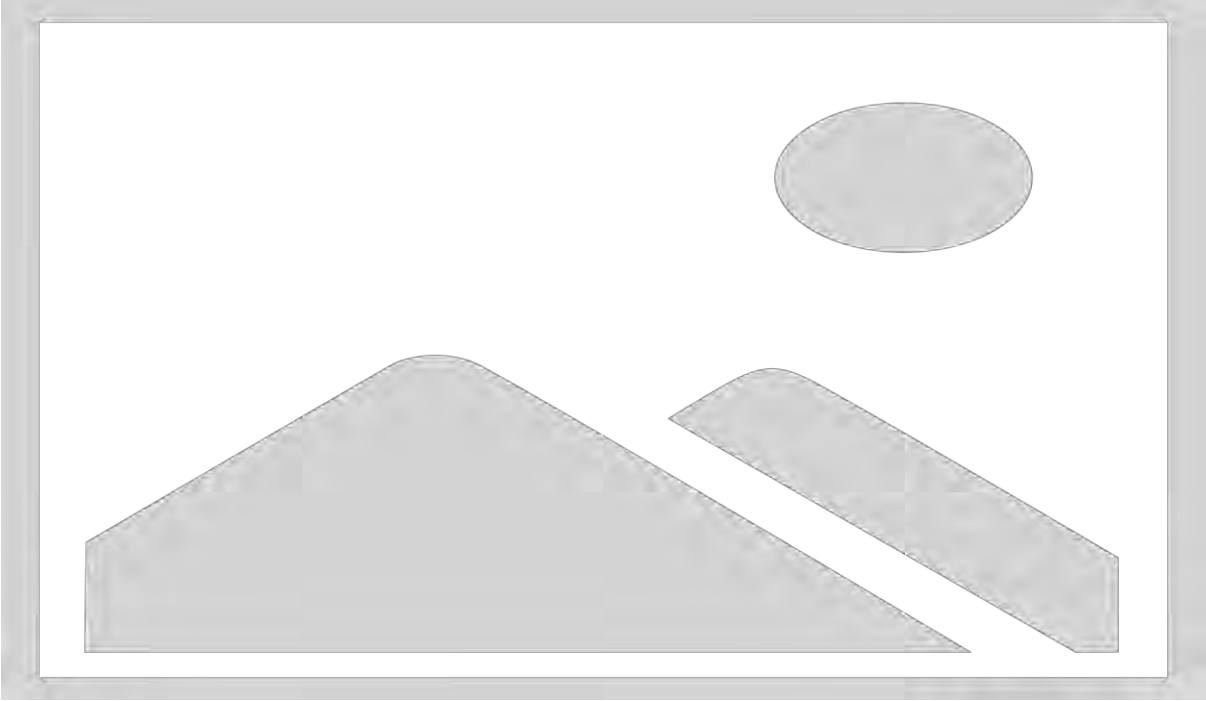
Υλικό – Μέθοδοι: Αναλύθηκαν 333 άτομα με προδιαβήτη, χωρίς ιστορικό ΚΑΝ κατά την έναρξη της μελέτης, από την προοπτική μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, με διάρκεια παρακολούθησης 20 ετών (2002–2022). Το ImmActScore προκύπτει από την σύνθεση των φλεγμονωδών παραγόντων IL-6, TNF-α και ινωδογόνου. Η προστιθέμενη προγνωστική αξία του πέραν του HellenicSCORE II+ αξιολογήθηκε με διαδοχικά μοντέλα παλινδρόμησης αναλογικών κινδύνων του Cox, δοκιμασία λόγου πιθανοφάνειας και συνδυασμένη ανάλυση του HellenicSCORE II+ με το ImmActScore.

Αποτελέσματα: Το ImmActScore παρέμεινε ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της 20ετούς εμφάνισης ΚΑΝ ανεξάρτητα από το φύλο, ηλικία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα, παχυσαρκία και σωματική άσκηση ($p<0,001$). Μετά από προσαρμογή για το HellenicSCORE II+, κάθε αύξηση του ImmActScore κατά μία μονάδα συσχετίστηκε με 68,1% υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης 20-ετούς ΚΑΝ (HR=1,68, $p<0,001$). Η προσθήκη του ImmActScore στο HellenicSCORE II+ βελτίωσε σημαντικά την προσαρμογή του μοντέλου (δοκιμασία λόγου πιθανοφάνειας: Δ?2 log likelihood=61,86, $\chi^2=61,86$, $p<0,001$). Επιπλέον, μεταξύ των ατόμων με χαμηλό ή μέτριο HellenicSCORE II+, ο ImmActScore διαχώρισε περαιτέρω τον ΚΑΝ. Σε σύγκριση με τα άτομα χαμηλού HellenicSCORE II+ και χαμηλού ImmActScore, ο κίνδυνος εμφάνισης 20-ετούς ΚΑΝ ήταν σημαντικά υψηλότερος στα άτομα με χαμηλό HellenicSCORE II+ αλλά υψηλό ImmActScore (HR=5,39, 95% ΔΕ: 3,00–9,67, $p<0,001$), ενώ ο υψηλότερος κίνδυνος παρατηρήθηκε στα άτομα με μέτριο HellenicSCORE II+ και υψηλό ImmActScore (HR=10,77, 95% ΔΕ: 5,77–20,08, $p<0,001$) (Σχήμα).

Συμπεράσματα: Ο ImmActScore παρέχει σημαντική πρόσθετη προγνωστική πληροφορία πέραν του HellenicSCORE II+, βελτιώνοντας τη διαστρωμάτωση του 20ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με προδιαβήτη. Η συνδυασμένη χρήση των δύο δεικτών μπορεί να συμβάλει στην ακριβέστερη αναγνώριση ατόμων υψηλού κινδύνου που ενδέχεται να υποεκτιμώνται από τα συμβατικά μοντέλα εκτίμησης κινδύνου.

Σχήμα: Προσαρμοσμένοι λόγοι κινδύνου για την 20ετή εμφάνιση ΚΑΝ σύμφωνα με τον συνδυασμό των κατηγοριών του HellenicSCORE II+ και του ImmActScore.

Ομάδα αναφοράς: χαμηλό HellenicSCORE II+ και χαμηλός ImmActScore.



ID:24740 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ HELLENICSCORE II+

Ά. Παπαζαχαρίου[1], Θ. Φιλιππάτος[1], Ι. Κεχαγιά[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Χ. Χρυσοχόου[5], Χ. Πίτσαβος[5], Κ. Τσιούφης[5], Π. Σφηκάκης[4], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] Κλινική Παθολογίας, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο
[2] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα
[3] Κλινική Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
[4] Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Ρευματολογικό Πρόγραμμα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα
[5] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα

Σκοπός: Η διαταραχή γλυκόζης νηστείας (IFG) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο(ΚΑΝ), ωστόσο η πρόσθετη προγνωστική της αξία πέραν των σύγχρονων μοντέλων εκτίμησης κινδύνου παραμένει ασαφής. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η πρόσθετη προγνωστική αξία της IFG πέραν του HellenicSCORE II+.

Υλικό – Μέθοδοι: Αναλύθηκαν 1,796 άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή καρδιαγγειακή νόσο κατά την έναρξη της προοπτικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, τα οποία ολοκλήρωσαν 20ετή παρακολούθηση. Η IFG ορίστηκε ως γλυκόζη νηστείας 100–125 mg/dL. Η πρόσθετη προγνωστική αξία της IFG πέραν του HellenicSCORE II+ εκτιμήθηκε με μοντέλα παλινδρόμησης Cox, χρόνο-εξαρτώμενη AUC, Brier score, IDI, cNRI και likelihood-ratio test.

Αποτελέσματα: Κατά την 20ετή παρακολούθηση, 576 συμμετέχοντες (32,1%) εμφάνισαν ΚΑΝ. Η IFG παρέμεινε ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου πέραν του HellenicSCORE II+ (HR=1,36, 95% ΔΕ:1,10–1,68, p=0,005), χωρίς όμως σημαντική βελτίωση της διακριτικής ικανότητας (ΔAUC=0.005%, p=0.105) ή της αναταξινόμησης κινδύνου (IDI p=0.882, cNRI p=0.255). Η συσχέτιση της IFG με τον 20ετή ΚΑΝ κίνδυνο διαφοροποιήθηκε σημαντικά ανάλογα με την αρχική κατηγοριοποίηση με το HellenicSCORE II+ (πίνακας). Ειδικότερα, στα άτομα χαμηλού ΚΑΝ κινδύνου, η IFG συσχετίστηκε ανεξάρτητα με 85% υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ (HR=1,85, 95% ΔΕ: 1,24–2,77, p=0,003), ενώ η αντίστοιχη συσχέτιση δεν ήταν στατιστικά σημαντική στις κατηγορίες μέτριου και υψηλού κινδύνου. Στην ομάδα χαμηλού κινδύνου, η προσθήκη της IFG στο HellenicSCORE II+ αύξησε αριθμητικά τη διακριτική ικανότητα από 63,9% σε 65,1% (ΔAUC=1,2%), χωρίς η διαφορά να φτάσει το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p=0,063).

Συμπεράσματα: Η IFG αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα 20ετούς ΚΑΝ κινδύνου πέραν του HellenicSCORE II+, χωρίς όμως σημαντική βελτίωση της συνολικής προγνωστικής απόδοσης. Η προγνωστική της σημασία φαίνεται να είναι μεγαλύτερη στα άτομα χαμηλού ΚΑΝ κινδύνου.

Πίνακας: Πολυπαραγοντικό μοντέλο παλινδρόμησης Cox για την ανεξάρτητη συσχέτιση της IFG και την αλληλεπίδρασή της με το HellenicSCORE II+ ως προς τον 20ετή ΚΑΝ κίνδυνο.

Μεταβλητή	HR	95% ΔΕ	p
Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)	2,06	1,47–2,87	<0,001
Hellenic SCORE II+	1,18	1,16–1,20	<0,001
IFG × Hellenic SCORE II+	0,94	0,91–0,97	<0,001
Παχυσαρκία	1,68	1,33–2,11	<0,001
Οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ	1,28	1,04–1,57	<0,001

ID:24741 | ΔΕΙΚΤΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ 20ΕΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΓΝΩΣΗΣ ΠΕΡΑΝ ΤΟΥ HELLENICSCORE II+ ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ

Ά. Παπαζαχαρίου[1], Θ. Φιλιππάτος[1], Ι. Κεχαγιά[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Χ. Χρυσοχόου[5], Χ. Πίτσαβος[5], Κ. Τσιούφης[5], Π. Σφηκάκης[4], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] Κλινική Παθολογίας, Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

[2] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[3] Κλινική Εσωτερικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Κοινό Ρευματολογικό Πρόγραμμα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα*
[5] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Αθήνα*

Σκοπός: Οι δείκτες ινσουλινοαντίστασης (TyG, METS-IR, HOMA-IR) σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο (ΚΑΝ), ωστόσο η πρόσθετη προγνωστική τους αξία πέραν των σύγχρονων μοντέλων εκτίμησης κινδύνου σε μη διαβητικό πληθυσμό παραμένει ασαφής. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί κατά πόσο απλοί δείκτες ινσουλινοαντίστασης μπορούν να βελτιώσουν την πρόβλεψη του 20ετούς ΚΑΝ κινδύνου πέραν του HellenicSCORE II+ και της IFG.

Υλικό – Μέθοδοι: Αναλύθηκαν 1,796 άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη και ΚΑΝ κατά την έναρξη της προοπτικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ, με 20ετή παρακολούθηση. Οι δείκτες TyG, HOMA-IR, METS-IR και τριγλυκεριδίων (TG)/HDL-C αξιολογήθηκαν ξεχωριστά ως προσθήκες σε βασικό μοντέλο που περιελάβανε το HellenicSCORE II+ και IFG για την πρόγνωση της 20ετούς ΚΑΝ. Η προγνωστική απόδοσή τους αξιολογήθηκε με χρονοεξαρτώμενη AUC, Brier score, IDI, cNRI και likelihood-ratio test.

Αποτελέσματα: Η προσθήκη των δεικτών TyG και METS-IR στο βασικό μοντέλο που περιλάμβανε HellenicSCORE II+ και IFG οδήγησε στη μεγαλύτερη βελτίωση της προγνωστικής του απόδοσης. Ο TyG παρουσίασε τη μεγαλύτερη βελτίωση της προσαρμογής του μοντέλου (χ^2=84,77, p<0,001) και αύξησε το χρονοεξαρτώμενο AUC κατά 0,027, ενώ αντίστοιχα ο METS-IR βελτίωσε σημαντικά την προσαρμογή του μοντέλου (χ^2=53,33, p<0,001) και αύξησε το AUC κατά 0,024. Επιπλέον, ο METS-IR βελτίωσε σημαντικά τόσο τη διακριτική ικανότητα (IDI) όσο και την αναταξινόμηση κινδύνου (cNRI). Ο HOMA-IR παρουσίασε μικρότερη πρόσθετη προγνωστική αξία (χ^2=18,36, p<0,001), ενώ ο λόγος TG/HDL-C δεν βελτίωσε σημαντικά την προγνωστική απόδοση (χ^2=0,23, p=0,631) (πίνακας). Τα ευρήματα παρέμειναν συνεπή στην ανάλυση ευαισθησίας των 1,182 συμμετεχόντων με πλήρη δεδομένα για όλους τους δείκτες.

Συμπεράσματα: Η ενσωμάτωση των δεικτών TyG και METS-IR μπορεί να βελτιώσει τη μακροχρόνια καρδιαγγειακή διαστρωμάτωση κινδύνου πέραν του HellenicSCORE II+ και της IFG.

Πίνακας: Πρόσθετη προγνωστική απόδοση δεικτών αντίστασης στην ινσουλίνη πέραν του HellenicSCORE II+ και της IFG

Δείκτης αντίστασης στην ινσουλίνη	Προσαρμοσμένο HR (95% ΔΕ)*	LR χ^2 (p-τιμή)	ΔAUC (95% ΔΕ)	ΔBrier (p-τιμή)	IDI (95% ΔΕ· p-τιμή)	cNRI (95% ΔΕ· p-τιμή)
TyG	2,10 (1,80–2,46)	84,77 (<0,001)	0,027 (0,008–0,047)	−0,0030 (0,014)	0,039 (−0,026–0,070)·	0,207 (0,007–0,257)·

					0,214	0,012
METS-IR	1,04 (1,03–1,05)	53,33 (<0,001)	0,024 (0,005–0,043)	−0,0036 (<0,001)	0,034 (0,004–0,064)· 0,028	0,206 (0,058–0,281)· 0,002
HOMA-IR	1,48 (1,24–1,77)	18,36 (<0,001)	0,007 (−0,005–0,019)	−0,0010 (0,048)	0,008 (−0,016–0,026)· 0,420	0,073 (−0,001–0,133)· 0,064
Λόγος TG/HDL-C	1,01 (0,97–1,05)	0,23 (0,631)	0,001 (−0,001–0,004)	−0,0001 (0,133)	0,000 (−0,004–0,008)· 0,767	0,050 (−0,055–0,074)· 0,675

* Τα HR προέκυψαν από μοντέλα αναλογικών κινδύνων Cox προσαρμοσμένα για το HellenicSCORE II+ και την IFG.

ID:24772 | ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΩΝ ΟΔΗΓΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ: ΜΙΑ ΣΥΝΕΡΓΑΤΙΚΗ ΠΡΩΤΟΒΟΥΛΙΑ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ξ. Θεοδωρίδης[1], Ν. Παπαγεωργίου[1], Α. Παπαεμμανουήλ[1], Ε. Πετροπούλου[2], Σ. Σταμπουλή[3]

[1] Εργαστήριο Υγιεινής, Κοινωνικής & Προληπτικής Ιατρικής και Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

[2] Ινστιτούτο Υγείας Παιδιού, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

[3] 1η Παιδιατρική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η διατροφική διαχείριση είναι ζωτικής σημασίας για τη βελτιστοποίηση της μεταβολικής ισορροπίας και τη μείωση των επιπλοκών σε παιδιά και εφήβους με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ). Το προσαρμοσμένο στη ΧΝΝ εκπαιδευτικό διατροφικό υλικό είναι περιορισμένο στην ελληνική γλώσσα, γεγονός που περιορίζει την πρόσβαση των ασθενών και των φροντιστών τους σε κατάλληλη και αξιόπιστη ενημέρωση.

Υλικό-Μέθοδοι: Η Ελληνική Υποομάδα της Ομάδας Εργασίας Παιδιατρικής Νεφρικής Διατροφής, η οποία δημιουργήθηκε στο πλαίσιο της Διεθνούς Ομάδας Εργασίας Παιδιατρικής Νεφρικής Διατροφής (Pediatric Renal Nutrition Taskforce), έχει ως στόχο τη μετάφραση και την πολιτισμική προσαρμογή του υλικού σχετικά με τη διαιτητική πρόσληψη θρεπτικών συστατικών σε παιδιά με ΧΝΝ στα ελληνικά. Η διαδικασία περιλάμβανε: 1) μετάφραση και προσαρμογή, 2) διασταυρούμενη αξιολόγηση, 3) κλινική επικύρωση από τους επιβλέποντες, 4) ανατροφοδότηση από εκπρόσωπο ασθενών, 5) τελική επεξεργασία ενσωματώνοντας τα σχόλια των χρηστών.

Αποτελέσματα: Συνολικά μεταφράστηκαν έντεκα οδηγοί: «Η διαχείριση της διαιτητικής πρόσληψης νατρίου σε παιδιά με ΧΝΝ», «Πώς να μειώσετε τη διατροφική πρόσληψη νατρίου/αλατιού», «Ακολουθώντας μια δίαιτα χαμηλή σε κάλιο: οδηγός για οικογένειες με

βρέφη και μικρά παιδιά», «Ακολουθώντας μια δίαιτα χαμηλή σε κάλιο: οδηγός για νέους», «Ανταλλαγές τροφίμων πλούσιων σε κάλιο», «Αφίσα τροφίμων με περιεκτικότητα σε κάλιο», «Διαχείριση της πρόσληψης φωσφόρου: οδηγός για οικογένειες», «Διαχείριση της πρόσληψης φωσφόρου: οδηγός για νέους», «Αφίσα τροφίμων με περιεκτικότητα σε φωσφόρο», «Εναλλαγές φωσφόρου», «Αφίσα τροφίμων με περιεκτικότητα σε φώσφορο». Πραγματοποιήθηκαν πολιτισμικές προσαρμογές για την αντικατάσταση τροφίμων μη οικείων στο ελληνικό κοινό και συλλέχθηκε ανατροφοδότηση, προκειμένου να διασφαλιστούν η χρηστικότητα και η καταλληλόλητα του υλικού.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΧΝΝ και οι οικογένειές τους έχουν πλέον πρόσβαση σε τεκμηριωμένα διατροφικά εργαλεία, τα οποία διευκολύνουν την κατανόηση της θρεπτικής σύστασης των τροφίμων, την επιλογή κατάλληλων εναλλακτικών, την εφαρμογή ενδεδειγμένων τεχνικών μαγειρέματος και την ορθή διαχείριση της φαρμακευτικής αγωγής.

Ευχαριστίες: *Οι συγγραφείς ευχαριστούν την κα Ελένη Σαμιωτάκη για την ανασκόπηση των οδηγών και την παροχή σημαντικής συμβολής στην προσαρμογή τους.*
Η Vitaflo International Ltd έχει χρηματοδοτήσει τις συναντήσεις που πραγματοποιήθηκαν στο πλαίσιο της Ομάδας και έχει παράσχει υποστήριξη και χρηματοδότηση για το εικαστικό υλικό και την παραγωγή των εντύπων. Οι συγγραφείς επιβεβαιώνουν ότι η Vitaflo δεν έχει επηρεάσει το περιεχόμενο των εντύπων ούτε την προσαρμογή τους στην ελληνική γλώσσα.

ID:24798 | ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Σ. Μαντζούκης[1], Μ. Γερασίμου[2], Β. Τελάκη[3], Γ. Γερασιμίδης[1], Ν. Παξινού[1], Α. Ντανάσης[4], Ε. Μελίσση[4], Ο. Μουσαφίρη[1], Γ. Αλεξίου[5], Β. Γαλάνη[6]

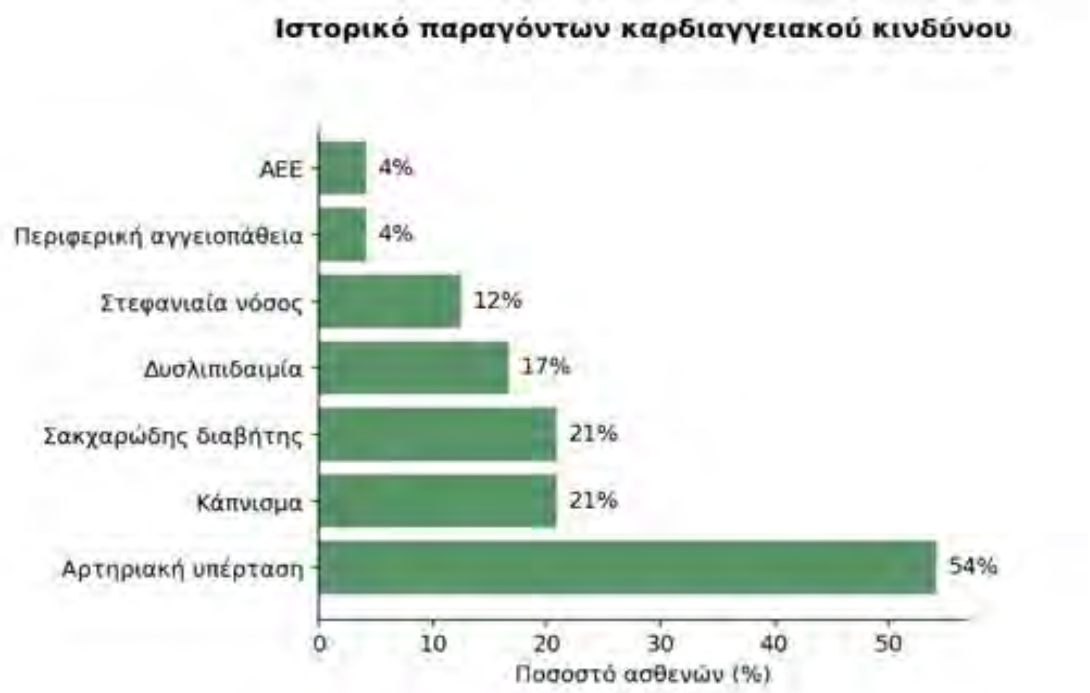
[1] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[2] *Αιματολογικό Εργαστήριο, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[3] *Καρδιολογική Κλινική, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[4] *Αναισθησιολογικό Τμήμα, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[5] *Νευροχειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[6] *Εργαστήριο Ανατομίας - Ιστολογίας - Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή δημογραφικών χαρακτηριστικών και του ιστορικού καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) που νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ).

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά οι ασθενείς που εισήχθησαν στην ΜΕΘ του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων ‘Χατζηκώστα’ λόγω ΚΕΚ από τον Μάιο 2024 έως τον Μάιο 2026. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά τους χαρακτηριστικά καθώς και η τυχόν ύπαρξη ιστορικού αρτηριακής υπέρτασης, σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμίας, καπνίσματος, στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) και περιφερικής αγγειοπάθειας.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 24 ασθενείς. Η μέση ηλικία τους ήταν 60,3±22,7 έτη (εύρος 19-91) με την πλειοψηφία τους να είναι άνδρες (83,3%). Η αρτηριακή υπέρταση αναδείχθηκε ως ο συχνότερος παράγοντας κινδύνου (54,2%) ενώ ακολουθούν ο σακχαρώδης διαβήτης (20,8%) και το κάπνισμα (20,8%), η δυσλιπιδαιμία (16,7%), η στεφανιαία νόσος (12,5%), και τέλος το ΑΕΕ και περιφερική αγγειοπάθεια (4,2% έκαστο).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με ΚΕΚ που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ είναι κυρίως ηλικιωμένοι άνδρες με σημαντικό φορτίο καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, στοιχείο που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην ερμηνεία των καρδιακών ευρημάτων αλλά και στην διαχείριση των ασθενών αυτών προκειμένου να αποφευχθεί η δευτεροπαθής εγκεφαλική βλάβη.



ID:24799 | ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Σ. Μαντζούκης[1], Μ. Γερασίμου[2], Β. Τελάκη[3], Π. Αντωνίου[1], Α. Ντανάσης[4], Ε. Μελίσση[4], Ο. Μουσαφίρη[1], Γ. Αλεξίου[5], Β. Γαλάνη[6]

[1] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[2] *Αιματολογικό Εργαστήριο, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[3] *Καρδιολογική Κλινική, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[4] *Αναισθησιολογικό Τμήμα, , Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[5] *Νευροχειρουργική Κλινική, ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

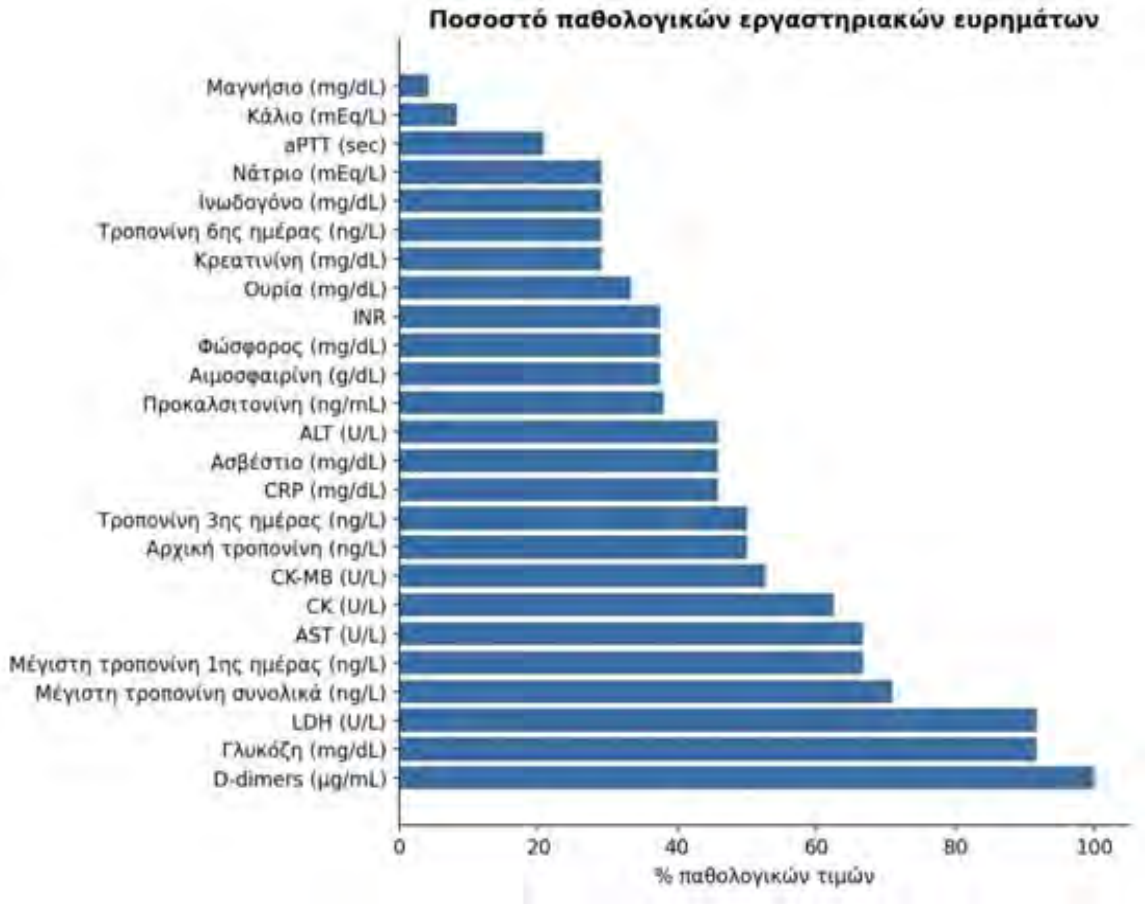
[6] *Εργαστήριο Ανατομίας - Ιστολογίας - Εμβρυολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή των εργαστηριακών ευρημάτων εισαγωγής σε ασθενείς που εισάγονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) λόγω κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (ΚΕΚ), ως έκφραση της συστηματικής επίδρασης του stress του τραυματισμού.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν προοπτικά οι ασθενείς που εισήχθησαν στην ΜΕΘ του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων 'Χατζηκώστα' λόγω ΚΕΚ από τον Μάιο 2024 έως τον Μάιο 2026. Ελήφθη πλήρης αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν συνολικά 24 ασθενείς. Τα ευρήματα παρουσιάζονται αναλυτικά στην Εικόνα 1. Η μέση τιμή γλυκόζης ήταν 180,5±40,96mg/dL (εκτός φυσιολογικών ορίων στο 91,7% των ασθενών). Η μέση CK ήταν 972,75±1419,47U/L και η μέση LDH 451,33±336,27U/L. Όλοι οι ασθενείς (100%) είχαν αυξημένα D-dimers (μέση τιμή 21,29±13,63 mg/L). Η μέση τιμή μέγιστη τροπονίνης υψηλής ευαισθησίας ήταν 222,66±276,2 ng/L, με κινητική τροπονίνης να παρουσιάζει το 62,5% των ασθενών.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με ΚΕΚ που εισήχθησαν στην ΜΕΘ παρουσίασαν έντονη συστηματική εργαστηριακή απάντηση (υπεργλυκαιμία, ενεργοποίηση πήξης, μυϊκή/μυοκαρδιακή ενζυμική κινητοποίηση), αντανακλώντας τη βαρύτητα του stress του τραυματισμού.



ID:24800 | ΔΕΚΑΕΤΗΣ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΩΝ ΠΛΑΚΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΤΟΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΜΟΝΤΕΛΟ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΜΑΘΗΣΗΣ ΥΠΕΡΤΕΡΕΙ ΕΝΑΝΤΙ ΕΝΤΕΚΑ ΣΥΜΒΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΩΝ ΣΤΗΝ ΝΟΣΟ SCORES

Ν. Παπάζογλου, Π. Π. Σφηκάκης, Μ. Γ. Τεκτονίδου

Ρευματολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοπός: Να αξιολογηθεί η δεκαετής προγνωστική απόδοση συμβατικών και προσαρμοσμένων στον συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ) εργαλείων καρδιαγγειακού κινδύνου για την εμφάνιση νέων αθηρωματικών πλακών και καρδιαγγειακών συμβαμάτων και να αναπτυχθεί μοντέλο μηχανικής μάθησης για βελτίωση της διαστρωμάτωσης κινδύνου.

Υλικό-Μέθοδοι: Σε προοπτική δεκαετή μελέτη ασθενών με ΣΕΛ χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακού συμβάματος πραγματοποιήθηκε υπερηχογραφικός έλεγχος καρωτίδων/μηριαίων αρτηριών κατά την έναρξη και στην δεκαετή παρακολούθηση, και καταγράφηκαν νέα καρδιαγγειακά συμβάματα. Αξιολογήθηκαν έντεκα scores πρόβλεψης κινδύνου: SCORE, SCORE2, Framingham Risk Score (FRS), Pooled Cohort Risk Equation, Globorisk, PROCAM, PREVENT, modified SCORE, modified FRS, QRISK3, και SLECRISK. Το σύνθετο καταληκτικό σημείο ορίστηκε ιεραρχικά ως πρώτο καρδιαγγειακό σύμβαμα ή, επί απουσίας συμβάματος, ανάπτυξη νέας αθηρωματικής πλάκας. Η προγνωστική απόδοση αξιολογήθηκε με δείκτες διακριτικής ικανότητας (ευαισθησία, ειδικότητα, εμβαδόν κάτω από την καμπύλη [AUC], δείκτης Youden), βαθμονόμησης (Brier Score [BS]), και ταξινόμησης (συντελεστής συσχέτισης Matthews [MCC], F1 score), καθώς και με λογιστική παλινδρόμηση και αναλύσεις χρόνου έως το συμβάν. Αναπτύχθηκε μοντέλο μηχανικής μάθησης gradient boosting και πραγματοποιήθηκε εσωτερική επικύρωση με επαναλαμβανόμενη 5-fold cross-validation (20 επαναλήψεις).

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 111 ασθενείς (91% γυναίκες, διάμεση ηλικία 43,0 έτη). Συνολικά, 53 (47,7%) ανέπτυξαν νέες πλάκες και 8 (7,2%) εμφάνισαν καρδιαγγειακά συμβάματα. Τα scores παρουσίασαν συνολικά χαμηλή ευαισθησία (0,00–0,44), AUC (0,58–0,79) και Brier score (0,44–0,71). Μεταξύ των scores, το QRISK3 είχε την πιο καλή συνολικά απόδοση, αλλά περιορισμένη ευαισθησία (0,44) και μέτρια διακριτική ικανότητα (AUC 0,72). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση χρόνου έως το συμβάν, μόνο το QRISK3 παρέμεινε ανεξάρτητα συσχετισμένο με το καταληκτικό σημείο (HR 1,87, p=0,027). Το μοντέλο μηχανικής μάθησης που ενσωμάτωσε το QRISK3, με διάρκεια νόσου, αθροιστική δοσολογία γλυκοκορτικοειδών, θετικά αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, επίτευξη ύφεσης νόσου κατά DORIS, χρήση υδροξυχλωροκίνης, σωματική δραστηριότητα, και περίμετρο μέσης, βελτίωσε σημαντικά, έναντι όλων των επιμέρους scores, την ευαισθησία, το F1 score, τον δείκτη Youden, τον MCC, και το Brier score.

Συμπεράσματα: Τα διαθέσιμα συμβατικά και προσαρμοσμένα στον ΣΕΛ εργαλεία πρόβλεψης καρδιαγγειακού κινδύνου παρουσιάζουν περιορισμένη ικανότητα αναγνώρισης ασθενών που θα εμφανίσουν εξέλιξη αθηρωμάτωσης ή καρδιαγγειακά συμβάματα σε βάθος δεκαετίας. Η ενσωμάτωση κλασικών και νοσοεξαρτώμενων παραγόντων σε μοντέλο μηχανικής μάθησης βασισμένο στο QRISK3 μπορεί να βελτιώσει την ταξινόμηση κινδύνου, ιδίως σε ασθενείς που ταξινομούνται ως χαμηλού κινδύνου από συμβατικά scores.

ID:24803 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΕ ΦΟΙΤΗΤΕΣ ΑΝΩΤΑΤΩΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΩΝ ΙΔΡΥΜΑΤΩΝ

Ν. Πανηγυράκη[1], Ό. Μαλισόβα[2], Π. Ντετοπούλου[3], Γ. Πανουτσόπουλος[3], Κ. Αργύρη[1]
[1] *Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου & Χαροκόπειο*

Πανεπιστήμιο, Καλαμάτα
[2] Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα
[3] *Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Καλαμάτα*

Εισαγωγή: Οι φοιτητές τριτοβάθμιας εκπαίδευσης είναι νέοι ενήλικες με γενικά καλή υγεία. Ο τρόπος ζωής και οι διατροφικές συνήθειες μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο ΣΔτ2.

Σκοπός: Η μελέτη αξιολόγησε τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ 2 σε φοιτητές τριτοβάθμιας εκπαίδευσης και τη σχέση του με διατροφή, ύπνο και φυσική δραστηριότητα.

Μεθοδολογία:
108 φοιτητές (61% γυναίκες, ηλικία 21±4 έτη)

Αξιολόγηση:
• MedDietScore > προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή
• APAQ > φυσική δραστηριότητα
• AIS > ποιότητα ύπνου
• FINDRISC > κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔτ2

Αποτελέσματα: Το μέσο MedDietScore ήταν 30,1 +- 4,6. Οι φοιτητές με χαμηλή, μέτρια και υψηλή προσκόλληση στη Μεσογειακή Διατροφή ήταν 43,5%, 39,8% και 16,7%, αντίστοιχα. Ο μέσος ΔΜΣ ήταν 23,05+- 3,4 kg/m², με το 69,4% να είναι φυσιολογικού βάρος. Η μέση φυσική δραστηριότητα ήταν 1954,1 MET/λεπτό/ημέρα, ενώ 59,3% παρουσίαζε ήπια αϋπνία. Ο κίνδυνος ΣΔτ2 ήταν χαμηλός στο 91,7%. Οι άνδρες κατανάλωναν σημαντικά περισσότερα λαχανικά από τις γυναίκες (p=0,045). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ κινδύνου ΣΔτ2 και των υπόλοιπων παραμέτρων.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη κατέδειξε για τους συμμετέχοντες φοιτητές ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔτ2 στο μέλλον ήταν χαμηλός και το επίπεδο προσκόλλησης στη ΜΔ ήταν μέτριο. Η ποιότητα ύπνου ήταν χαμηλή με την πλειοψηφία των φοιτητών να παρουσιάζουν ήπια αϋπνία. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του FINDRISK score και των παραμέτρων που μελετήθηκαν.

ID:24812 | EXERCISE AS MEDICINE: ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΣΤΑΘΕΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗΣ ΠΛΑΚΑΣ

Ε. Μαθιουλάκης

Εισαγωγή / Σκοπός: Η αθηροσκλήρωση αποτελεί χρόνια φλεγμονώδη νόσο του αρτηριακού τοιχώματος. Evcore η κλασική θεραπευτική εστιάζει στη φαρμακευτική μείωση των λιπιδίων, η φυσική δραστηριότητα αναγνωρίζεται πλέον ως αυτόνομη βιολογική παρέμβαση («Exercise as Medicine»). Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αποσαφήνιση των υποκείμενων μοριακών μηχανισμών μέσω των οποίων η συστηματική άσκηση συμβάλλει

στη σταθεροποίηση των ευάλωτων αθηροσκληρωτικών πλακών, περιορίζοντας τον κίνδυνο ρήξης.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση και ανάλυση σύγχρονων προκλινικών και κλινικών δεδομένων, εστιάζοντας στις μεταβολές που προκαλεί η αερόβια και δυναμική άσκηση στη δομική σύσταση της αθηρωματικής πλάκας (πάχος ινώδους κάψας, μέγεθος λιπιδικού πυρήνα, κυτταρική διήθηση).

Αποτελέσματα: Η σωματική άσκηση επάγει τη σταθεροποίηση της πλάκας μέσω τριών κεντρικών μοριακών οδών:

1. Ενδοθηλιακή προστασία: Η αύξηση της αιματικής ροής (shear stress) ενεργοποιεί τον μεταγραφικό παράγοντα KLF2, ενισχύοντας την παραγωγή νιτρικού οξειδίου (eNOS) και περιορίζοντας το οξειδωτικό στρες.
2. Αντιφλεγμονώδης μεταστροφή: Προάγεται η διαφοροποίηση των μακροφάγων από τον προ-φλεγμονώδη φαινότυπο M1 στον αντι-φλεγμονώδη M2, καταστέλλοντας τις μεταλλοπρωτεϊνάσες (MMPs) που διαβρώνουν την ινώδη κάψα.
3. Δομική ενίσχυση: Αυξάνεται η πυκνότητα των λείων μυϊκών κυττάρων (VSMCs) και η εναπόθεση εξωκυττάριας ουσίας, αυξάνοντας το πάχος της ινώδους κάψας.

Συμπεράσματα: Η άσκηση δεν τροποποιεί απλώς τους συστηματικούς παράγοντες κινδύνου, αλλά παρεμβαίνει άμεσα στο μοριακό περιβάλλον της αθηρωματικής πλάκας, μετατρέποντάς την από ευάλωτη σε σταθερή. Η κατανόηση αυτών των μοριακών μονοπατιών καθιστά την εξατομικευμένη συνταγογράφηση της άσκησης αναπόσπαστο κομμάτι της σύγχρονης καρδιολογικής θεραπευτικής.

ID:24822 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΗΣ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΣΦΥΓΜΙΚΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ 20ΕΤΟΥΣ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002–2022)

Ι. Κεχαγιά [1], Χ. Χρυσοχόου [2], Γ. Γεωργιόπουλος [3], Ν. Κατσίκη [4], Ε. Μιχελής [2], Γ. Μετζαντωνάκης[2], Φ. Μπάρκας [5], Π. Σ. Αδαμίδης[6], Ε. Λυμπερόπουλος [6], Π. Π. Σφηκάκης [6], Κ. Τσιούφης [2], Χ. Πίτσαβος [2], Δ. Παναγιωτάκος [7]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής & Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο & Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα

[2] Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

[3] Β' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

[4] Τμήμα Επιστημών Διατροφής και Διαιτολογίας & Ιατρική Σχολή, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδος, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα & Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία

[5] Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιωάννινα

[6] Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθήνα, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα

[7] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

Σκοπός: Η εκτιμώμενη ταχύτητα σφυγμικού κύματος (estimated Pulse Wave Velocity, ePWV) αποτελεί έναν εύκολα υπολογιζόμενο δείκτη αρτηριακής δυσκαμψίας και αγγειακής γήρανσης. Παρότι η αυξημένη αρτηριακή δυσκαμψία έχει συσχετιστεί με καρδιαγγειακά συμβάματα, ο ρόλος της στην πρόβλεψη της μακροχρόνιας εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) και η πιθανή διαφοροποίηση της σχέσης αυτής μεταξύ των δύο φύλων παραμένουν ελλιπώς διερευνημένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της συσχέτισης της ePWV με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2 και η διερεύνηση της τροποποιητικής επίδρασης του φύλου.

Υλικό – Μέθοδοι: Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αποτελεί προοπτική πληθυσμιακή μελέτη με 20ετή παρακολούθηση (2002–2022). Αναλύθηκαν δεδομένα από 2.000 ενήλικες χωρίς ΣΔΤ2 κατά την έναρξη της μελέτης (ηλικία 43±13 έτη, 49% άνδρες). Η συσχέτιση της ePWV με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2 διερευνήθηκε με διαδοχικά πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης, με διαστρωμάτωση κατά φύλο και προσαρμογή για κοινωνικοοικονομικούς, ανθρωπομετρικούς, κλινικούς και παράγοντες τρόπου ζωής.

Αποτελέσματα: Στους άνδρες, κάθε αύξηση της ePWV κατά 1 m/s συσχετίστηκε με 27% υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 μετά από πλήρη προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες (ΛΠ=1,27, 95%ΔΕ:1,01–1,60). Αντίθετα, στις γυναίκες η αρχική συσχέτιση (ΛΠ=1,17, 95%ΔΕ:1,07–1,28) εξασθένησε μετά τις διαδοχικές προσαρμογές και δεν παρέμεινε σημαντική στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο (ΛΠ=1,25, 95%ΔΕ:0,95–1,65). Ωστόσο, η αλληλεπίδραση μεταξύ φύλου και ePWV δεν ήταν σημαντική (p=0,453), υποδηλώνοντας ότι η συσχέτιση μεταξύ αγγειακής γήρανσης και εμφάνισης ΣΔΤ2 δεν διαφοροποιείται ουσιαστικά μεταξύ ανδρών και γυναικών.

Συμπεράσματα: Η αυξημένη ePWV αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη της 20ετούς επίπτωσης ΣΔΤ2, με τη συσχέτιση να παραμένει ισχυρή κυρίως στους άνδρες μετά από προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες. Τα ευρήματα αναδεικνύουν τη χρησιμότητα της ePWV ως ενός απλού, μη επεμβατικού δείκτη για την έγκαιρη αναγνώριση ατόμων που είναι πιθανότερο να εμφανίσουν ΣΔΤ2 και υπογραμμίζουν τη σημασία της αγγειακής γήρανσης στην παθογένεια του διαβήτη.

ID:24823 | ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟΥ, ΤΡΟΧΙΕΣ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ 20ΕΤΗΣ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002–2022)

Ι. Κεχαγιά [1], Π. Ντετοπούλου [2], Μ. Γιαννακούλια [3], Φ. Μπάρκας [4], Ε. Λυμπερόπουλος [5], Π. Π. Σφηκάκης[5], Κ. Τσιούφης[6], Χ. Πίτσαβος[6], Δ. Παναγιωτάκος[3]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής & Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο & Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα*

[2] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Καλαμάτα*

[3] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[4] *Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αθήνα*
[5]*Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθήνα, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα*
[6] *Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

Σκοπός: Το ελαιόλαδο αποτελεί βασικό συστατικό της Μεσογειακής διατροφής και έχει συσχετιστεί με ευνοϊκές καρδιομεταβολικές εκβάσεις. Ωστόσο, παραμένει ασαφές κατά πόσο η αποκλειστική χρήση ελαιολάδου σχετίζεται με τη μακροχρόνια εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) ανεξάρτητα από τη συνολική ποιότητα της διατροφής και εάν η σχέση αυτή διαφοροποιείται ανάλογα με τις μακροχρόνιες τροχιές προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης της αποκλειστικής χρήσης ελαιολάδου με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2, καθώς και η αξιολόγηση της σχέσης αυτής στις τροχιές προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή.

Υλικό – Μέθοδοι: Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αποτελεί προοπτική πληθυσμιακή μελέτη με 20ετή παρακολούθηση (2002–2022). Συμπεριλήφθηκαν 2.000 ενήλικες χωρίς διαβήτη ή καρδιαγγειακή νόσο κατά την έναρξη της μελέτης (ηλικία 43±13 έτη, 49% άνδρες). Η διατροφική πρόσληψη αξιολογήθηκε με επικυρωμένο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε τρεις κατηγορίες χρήσης ελαιολάδου (καμία χρήση, μικτή χρήση και αποκλειστική χρήση). Η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή εκτιμήθηκε στην έναρξη και στη 10ετία και οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε τέσσερις τροχιές (συστηματικά χαμηλή, αυξανόμενη, μειούμενη, και συστηματικά υψηλή προσκόλληση). Η συσχέτιση με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2 αξιολογήθηκε με πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα: Η αποκλειστική χρήση ελαιολάδου συσχετίστηκε με σημαντικά χαμηλότερη 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2 στον συνολικό πληθυσμό (ΛΠ=0,51, 95%ΔΕ:0,33–0,80, p=0,004), μετά από προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Στη διαστρωματοποιημένη ανάλυση, η προστατευτική αυτή συσχέτιση παρατηρήθηκε αποκλειστικά στους συμμετέχοντες που διατήρησαν χαμηλή προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή καθ' όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης (συστηματικά χαμηλή προσκόλληση), όπου η αποκλειστική χρήση ελαιολάδου συσχετίστηκε με 71% χαμηλότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 (ΛΠ=0,29, 95%ΔΕ:0,11–0,80, p=0,016). Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις στις υπόλοιπες τροχιές.

Συμπεράσματα: Η αποκλειστική χρήση ελαιολάδου φαίνεται να αποτελεί μια απλή και εφαρμόσιμη διατροφική στρατηγική για τη μείωση της μακροχρόνιας επίπτωσης ΣΔΤ2, ιδιαίτερα σε άτομα με συστηματικά χαμηλή προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή. Το εύρημα αυτό υποδηλώνει ότι το ελαιόλαδο μπορεί να προσφέρει μεταβολικά οφέλη πέραν της συνολικής ποιότητας της διατροφής, πιθανώς μέσω ευνοϊκών επιδράσεων στη φλεγμονή και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη.

ID:24825 | ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ: Η ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ A POSTERIORI ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΚΑΙ Η 20ΕΤΗΣ ΑΘΡΟΙΣΤΙΚΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Ι. Κεχαγιά [1], Φ. Μπάρκας [2], Μ. Γιαννακούλια [3], Ε. Λυμπερόπουλος [4], Π. Π. Σφηκάκης [4], Χ. Πίτσαβος [5], Δ. Παναγιωτάκος [3]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής & Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο & Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα*

[2] *Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιωάννινα*

[3] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[4] *Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθήνα, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα*

[5] *Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθήνα*

Σκοπός: Τα a posteriori διατροφικά πρότυπα αποτυπώνουν τη συνολική διατροφική συμπεριφορά και ενδέχεται να περιγράφουν πληρέστερα τη σχέση διατροφής και διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) σε σύγκριση με μεμονωμένα τρόφιμα ή θρεπτικά συστατικά. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες εξετάζουν κάθε πρότυπο μεμονωμένα, χωρίς να λαμβάνουν υπόψη την αλληλεπίδραση μεταξύ τους. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της ανεξάρτητης συσχέτισης των ταυτόχρονα εξεταζόμενων a posteriori διατροφικών προτύπων με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ συμμετείχαν 2.000 ενήλικες χωρίς ΣΔΤ2 κατά την έναρξη (43±13 έτη, 49% άνδρες), οι οποίοι παρακολουθήθηκαν για 20 έτη (2002–2022). Τα διατροφικά πρότυπα προσδιορίστηκαν με Ανάλυση Κυρίων Συνιστωσών και αναγνωρίστηκαν τρία πρότυπα: «Μεσογειακό», «Κρέας και αμυλούχα τρόφιμα» και «Αυγά και γαλακτοκομικά». Οι συσχετίσεις με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2 αξιολογήθηκαν ανά αύξηση μίας τυπικής απόκλισης και κατά τριτημόρια προσκόλλησης, με πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης που περιλάμβαναν ταυτόχρονα και τα τρία πρότυπα.

Αποτελέσματα: Μεγαλύτερη προσκόλληση στο Μεσογειακό πρότυπο συσχετίστηκε ανεξάρτητα με 13% χαμηλότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 (ΛΠ=0,87, 95%ΔΕ:0,76–0,98 ανά 1 ΤΑ). Το πρότυπο «Κρέας και αμυλούχα τρόφιμα» δεν συσχετίστηκε με την επίπτωση ΣΔΤ2. Αντίθετα, το πρότυπο «Αυγά και γαλακτοκομικά» παρουσίασε σταθερή αντίστροφη τάση, με 45% χαμηλότερη πιθανότητα ΣΔΤ2 στο υψηλότερο έναντι του χαμηλότερου τριτημορίου στις αδρές αναλύσεις. Παρότι η συσχέτιση εξασθένησε μετά την αμοιβαία προσαρμογή, αρκετές εκτιμήσεις παρέμειναν οριακά σημαντικές (0,05?p<0,10), υποδηλώνοντας συνεπή προστατευτική τάση.

Συμπεράσματα: Η ταυτόχρονη αξιολόγηση των a posteriori διατροφικών προτύπων ανέδειξε ότι μόνο το Μεσογειακό πρότυπο διατηρεί ανεξάρτητη προστατευτική συσχέτιση με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2. Παράλληλα, η σταθερή αντίστροφη συσχέτιση του προτύπου «Αυγά και γαλακτοκομικά» υποδηλώνει μια πιθανή ανεξάρτητη ευνοϊκή μεταβολική επίδραση. Η συσχέτιση αυτή ενδέχεται να αποδίδεται στη συνδυαστική παρουσία πρωτεϊνών υψηλής

βιολογικής αξίας, βιοδραστικών πεπτιδίων και ασβεστίου, καθώς και, στην περίπτωση των ζυμωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων, βιοδραστικών συστατικών που προκύπτουν κατά τη ζύμωση. Οι παράγοντες αυτοί έχουν συσχετιστεί με ευνοϊκές επιδράσεις στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, στη σύσταση και λειτουργία του εντερικού μικροβιώματος και στη χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή.

ID:24827 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΗΤΙΚΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΩΝ ΤΡΟΧΙΩΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗ ΣΧΕΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ 20ΕΤΟΥΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002–2022)

Ι. Κεχαγιά [1], Θ. Τσιαμπαλής [2], Φ. Μπάρκας [3], Ε. Λυμπερόπουλος [4], Ν. Κατσίκη [5], Π. Π. Σφηκάκης [4], Χ. Χρυσοχόου [6], Κ. Τσιούφης [6], Χ. Πίτσαβος [6], Δ. Παναγιωτάκος [7]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής & Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο & Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα

[2] Τμήμα Διαιτολογίας και Διατροφής, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής, Αθλητισμού και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τρίκαλα

[3] Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Ιωάννινα

[4] Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθήνα, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα

[5] Τμήμα Επιστημών Διατροφής και Διαιτολογίας & Ιατρική Σχολή, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα & Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία

[6] Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθήνα

[7] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Σκοπός: Η χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή αποτελεί βασικό παθοφυσιολογικό μηχανισμό στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2). Παρότι η Μεσογειακή διατροφή εμφανίζει ισχυρές αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, οι περισσότερες μελέτες βασίζονται σε μία μόνο εκτίμηση της διατροφής και όχι στη διαχρονική εξέλιξη των διατροφικών συνηθειών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει, μέσω Ανάλυσης Μονοπατιών (Path Analysis), εάν οι διαχρονικές τροχιές προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή (συστηματικά υψηλή, συστηματικά χαμηλή, αυξανόμενη και μειούμενη προσκόλληση) διαμεσολαβούν τη σχέση μεταξύ δεικτών συστηματικής φλεγμονής και της 20ετούς επίπτωσης ΣΔΤ2.

Υλικό - Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα από 2.000 ενήλικες της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ χωρίς ΣΔΤ2 κατά την έναρξη (2002), οι οποίοι παρακολουθήθηκαν έως το 2022. Υπολογίσθηκαν απλοί και σύνθετοι δείκτες συστηματικής φλεγμονής. Η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή αξιολογήθηκε κατά την έναρξη και στη 10ετή επανεξέταση και οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε τέσσερις διαχρονικές τροχιές προσκόλλησης. Για τη διερεύνηση των άμεσων και έμμεσων συσχετίσεων εφαρμόστηκαν Δομικά Μοντέλα Εξισώσεων (Structural Equation Modeling) και Ανάλυση Μονοπατιών (Path Analysis).

Αποτελέσματα: Στην 20ετή παρακολούθηση, 26,3% (95%ΔΕ: 24,4–28,3%) των συμμετεχόντων εμφάνισαν ΣΔΤ2. Μεταξύ όλων των εξεταζόμενων απλών και σύνθετων φλεγμονωδών δεικτών, ο δείκτης C-reactive protein-to-lymphocyte ratio (CLR) παρουσίασε

το ισχυρότερο μοντέλο στην Ανάλυση Μονοπατιών (Path Analysis). Υψηλότερες τιμές του CLR συσχετίστηκαν άμεσα με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 κατά την 20ετή παρακολούθηση (β=1,84, 95%ΔΕ: 0,71–2,97). Επιπλέον, υψηλότερα επίπεδα CLR συσχετίστηκαν με σημαντικά μικρότερη πιθανότητα διατήρησης συστηματικά υψηλής προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή (β=?5,08, 95%ΔΕ: ?6,99 έως ?3,17). Η ομάδα με συστηματικά υψηλή προσκόλληση παρουσίασε την ισχυρότερη αντίστροφη συσχέτιση με την 20ετή επίπτωση ΣΔΤ2 (β=?0,83, 95%ΔΕ: ?1,15 έως ?0,52), ενώ οι τροχιές αυξανόμενης (β=0,19, 95%ΔΕ: ?0,19 έως 0,58) και μειούμενης προσκόλλησης (β=–0,48, 95%ΔΕ: ?0,73 έως –0,22) δεν εμφάνισαν σημαντική συσχέτιση με την εμφάνιση ΣΔΤ2.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή Ανάλυσης Μονοπατιών ανέδειξε ότι η διαχρονική διατήρηση υψηλής προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή αποτελεί τον σημαντικότερο διαμεσολαβητικό μηχανισμό στη σχέση μεταξύ της συστηματικής φλεγμονής και της 20ετούς επίπτωσης ΣΔΤ2, υποδηλώνοντας ότι η αντιφλεγμονώδης δράση της Μεσογειακής διατροφής μπορεί να μετριάζει τις δυσμενείς μεταβολικές επιδράσεις του αυξημένου φλεγμονώδους φορτίου.

ID:24828 | ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ 2: Η ΜΗ ΕΠΙΒΛΕΠΟΜΕΝΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΥΠΟΔΗΛΩΝΕΙ ΕΝΑ ΣΥΝΕΧΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑΣ ΣΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Δ. Κουρούπης[1], Ι. Ζωγράφου[1], Ε. Μάνθου[1], Ά. Βαρουκτσή[1], Α. Πασχαλά[2], Κ. Σταυρόπουλος[1], Α. Σαρβάνη[1], Π. Δουκέλης[1], Δ. Πατουλιάς[1], Κ. Κώτσα[3], Μ. Δούμας[1], Θ. Κουφάκης[1]

[1] *Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη, Θεσσαλονίκη*

[2] *Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Γ. Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη ,*

[3] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη*

Σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) και τύπου 2 (ΣΔ2) θεωρούνται παραδοσιακά διακριτές νοσολογικές οντότητες. Ωστόσο, δεν έχει αποσαφηνιστεί επαρκώς κατά πόσον η φλεγμονώδης ετερογένεια αντιστοιχεί στη συμβατική ταξινόμηση του διαβήτη. Διερευνήθηκε εάν η μη επιβλεπόμενη ανάλυση φλεγμονωδών βιοδεικτών μπορεί να αναδείξει πρότυπα που υπερβαίνουν τις παραδοσιακές κατηγορίες διαβήτη.

Υλικό - Μέθοδοι: Στη συγχρονική μελέτη συμπεριλήφθηκαν 69 συμμετέχοντες: 12 μάρτυρες, 17 άτομα με ΣΔ1 και 40 με ΣΔ2. Στους συμμετέχοντες με διαβήτη, ο γλυκαιμικός έλεγχος χαρακτηρίστηκε ως καλός όταν η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ήταν <7% και ως ανεπαρκής όταν ήταν >7%. Προέκυψαν πέντε συνολικά ομάδες: μάρτυρες, ΣΔ1 με καλό ή ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο και ΣΔ2 με καλό ή ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο. Η πρεσεψίνη, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη υψηλής ευαισθησίας, η φερριτίνη και η ιντερλευκίνη-6 αναλύθηκαν με μη επιβλεπόμενη ανάλυση συστάδων. Αξιολογήθηκαν οι συσχετίσεις των φλεγμονωδών προτύπων με τις συμβατικές κλινικές ταξινομήσεις.

Αποτελέσματα: Οι μη επιβλεπόμενες αναλύσεις ανέδειξαν ετερογενή φλεγμονώδη πρότυπα, τα οποία δεν συσχετίστηκαν με τις πέντε ομάδες μελέτης (p=0,224), τη διαγνωστική

κατηγορία (μάρτυρες, ΣΔ1 ή ΣΔ2· p=0,206) ή την κατηγορία γλυκαιμικού ελέγχου βάσει της HbA1c (p=0,213). Οι κλινικές ταξινομήσεις εξηγούσαν μικρό μόνο ποσοστό της φλεγμονώδους διακύμανσης: 7% για τις πέντε ομάδες (p=0,259), 3,7% για τη διαγνωστική κατηγορία (p=0,250) και 5,2% για την κατηγορία γλυκαιμικού ελέγχου (p=0,073). Μετά από προσαρμογή για ηλικία, φύλο, δείκτη μάζας σώματος και νεφρική λειτουργία, ούτε ο τύπος διαβήτη (p=0,520) ούτε ο γλυκαιμικός έλεγχος (p=0,126) συσχετίστηκαν με το συνδυασμένο φλεγμονώδες πρότυπο των τεσσάρων βιοδεικτών. Το φύλο ήταν ο μόνος παράγοντας με στατιστικά σημαντική συσχέτιση στην πολυμεταβλητή ανάλυση (p=0,022).

Συμπεράσματα: Στο παρόν δείγμα, η φλεγμονώδης ετερογένεια δεν αντιστοιχούσε στις συμβατικές κατηγορίες διαβήτη ή γλυκαιμικού ελέγχου. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ένα πιθανό συνεχές φλεγμονώδους ετερογένειας στο φάσμα του διαβήτη, χωρίς να τεκμηριώνουν την απουσία διαφορών μεταξύ των κατηγοριών. Απαιτείται επιβεβαίωση σε μεγαλύτερες μελέτες.

ID:24829 | ΜΟΝΤΕΛΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΚΡΕΑΤΟΣ ΜΕ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ: ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΤΑ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Ι. Κεχαγιά [1], Δ. Βουτσά[2], Ό. Τσιότσιου [2]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής & Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο & Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα*

[2] *Τμήμα Κλινικής Δικαιολογίας, Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα*

Σκοπός: Η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου/επεξεργασμένου κρέατος έχει συσχετισθεί με υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) και καρδιομεταβολικών νοσημάτων, ενώ τα γαλακτοκομικά προϊόντα, ιδιαίτερα τα προϊόντα ζύμωσης και πλήρη σε λιπαρά, φαίνεται να εμφανίζουν ευεργετικές επιδράσεις. Τα μοντέλα ισοθερμιδικής υποκατάστασης αξιολογούν την επίδραση της αντικατάστασης ενός τροφίμου από ένα άλλο υπό σταθερή ενεργειακή πρόσληψη. Σκοπός ήταν η σύνθεση των διαθέσιμων δεδομένων σχετικά με τη μοντελοποιημένη υποκατάσταση του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα και τη σχέση της με την πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 και καρδιομεταβολικών νοσημάτων.

Υλικό – Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις βάσεις PubMed/MEDLINE, Scopus και Web of Science. Συμπεριλήφθηκαν προοπτικές μελέτες, συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις που αξιολόγησαν την ισοθερμιδική υποκατάσταση του συνολικού, κόκκινου ή επεξεργασμένου κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα και τη σχέση της με την εμφάνιση ΣΔΤ2 και καρδιομεταβολικών παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Τα διαθέσιμα δεδομένα δείχνουν ότι η αντικατάσταση του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα σχετίζεται με ευνοϊκότερο καρδιομεταβολικό προφίλ. Στις Nurses' Health Study και Health Professionals Follow-Up Study παρατηρήθηκε περίπου 22% χαμηλότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 μετά από αντικατάσταση του κρέατος με γαλακτοκομικά. Η EPIC-InterAct ανέδειξε προστατευτική συσχέτιση των προϊόντων ζύμωσης με την εμφάνιση ΣΔΤ2, ενώ η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ έδειξε σταθερή τάση προς χαμηλότερη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ2 μετά από ισοθερμιδική υποκατάσταση του συνολικού ή

κόκκινου/επεξεργασμένου κρέατος με πλήρη γαλακτοκομικά ή προϊόντα ζύμωσης. Αντίστροφες συσχετίσεις των προϊόντων ζύμωσης με καρδιομεταβολικές εκβάσεις αναφέρθηκαν επίσης σε δανικές και σουηδικές μελέτες. Η συστηματική ανασκόπηση των Kiesswetter και συνεργατών έδειξε ευνοϊκές συσχετίσεις των γαλακτοκομικών και των διατροφικών υποκαταστάσεων με γλυκαιμικούς και καρδιομεταβολικούς δείκτες, ενώ οι ανασκοπήσεις των Givens, Taormina και συνεργατών ανέδειξαν τον πιθανό ρόλο της βιοδραστικής μήτρας των γαλακτοκομικών προϊόντων.

Συμπεράσματα: Η ισοθερμιδική αντικατάσταση του κρέατος με γαλακτοκομικά προϊόντα, ιδιαίτερα προϊόντα ζύμωσης και πλήρη σε λιπαρά, αποτελεί δυνητική διατροφική στρατηγική για τη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης ΣΔΤ2 και καρδιομεταβολικών νοσημάτων. Πιθανοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν τη μείωση της τριμεθυλαμίνης-N-οξειδίου, του οξειδωτικού στρες και των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, καθώς και τη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, του εντερικού μικροβιώματος, του μεταβολισμού των λιπιδίων και της ενδοθηλιακής λειτουργίας μέσω προβιοτικών, των λιπαρών οξέων περιττής αλύσου, της βιταμίνης K? και της μεμβράνης των λιποσφαιρίων του γάλακτος, υποστηρίζοντας διατροφικές στρατηγικές υποκατάστασης.

ID:24830 | ΧΡΟΝΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΥΓΕΙΑ: ΤΙ ΔΕΙΧΝΟΥΝ ΟΙ ΠΡΟΣΦΑΤΕΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ

Ι. Κεχαγιά [1], Ε. Αρσένου [2], Δ. Βουτσά[2], Ό.Τσιότσιου [2]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής & Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο & Νοσοκομείο «Υγεία» Αθήνα*

[2] *Τμήμα Κλινικής Διαιτολογίας, Νοσοκομείο «Υγεία» Αθήνα*

Σκοπός: Ο χρονισμός των γευμάτων (meal timing), συμπεριλαμβανομένης της διατροφής με χρονικά περιορισμένο παράθυρο κατανάλωσης τροφής (time-restricted eating, TRE), της εναλλάξ ημερήσιας νηστείας [alternate-day fasting (ADF)/modified alternate-day fasting (mADF)] και άλλων μορφών διαλειμματικής νηστείας, αναδεικνύεται ως σημαντικός τροποποιήσιμος παράγοντας που επηρεάζει τον ενεργειακό μεταβολισμό, τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν η σύνθεση των πλέον πρόσφατων δεδομένων σχετικά με την επίδραση των στρατηγικών χρονισμού των γευμάτων στην παχυσαρκία, τον διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) και τους καρδιομεταβολικούς δείκτες.

Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας, συμπεριλαμβάνοντας συστηματικές ανασκοπήσεις, μετα-αναλύσεις, και umbrella μετα-αναλύσεις που δημοσιεύθηκαν έως το 2026. Αξιολογήθηκαν οι επιδράσεις του TRE, της εναλλάξ ημερήσιας νηστείας (ADF/mADF), της δίαιτας 5:2 και άλλων στρατηγικών meal timing σε ανθρωπομετρικούς δείκτες, γλυκαιμικό έλεγχο, λιπιδαιμικό προφίλ και αρτηριακή πίεση.

Αποτελέσματα: Οι διαθέσιμες μετα-αναλύσεις συγκλίνουν ότι το TRE αποτελεί την καλύτερα τεκμηριωμένη στρατηγική χρονισμού των γευμάτων, οδηγώντας σε σημαντική μείωση του σωματικού βάρους (έως ?3,73 kg), του δείκτη μάζας σώματος (έως ?1,04 kg/m²), της

περιφέρειας μέσης (έως ?3,00 cm), της λιπώδους μάζας και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Σε άτομα με ΣΔΤ2, παρατηρήθηκαν σημαντικές μειώσεις της γλυκόζης νηστείας (?7,51 mg/dL), της HbA1c (?0,43%), της μεταγευματικής γλυκόζης (?1,24 mg/dL), της συστολικής αρτηριακής πίεσης (?3,96 mmHg), του σωματικού βάρους και της περιφέρειας μέσης. Η τροποποιημένη εναλλάξ ημερήσια νηστεία (mADF) εμφάνισε μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα ως προς την απώλεια βάρους και τη μείωση της αρτηριακής πίεσης, ενώ οι επιδράσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ παρέμειναν λιγότερο συνεπείς μεταξύ των μελετών.

Συμπεράσματα: Οι στρατηγικές χρονισμού των γευμάτων, με κυριότερη τη διατροφή με χρονικά περιορισμένο παράθυρο κατανάλωσης τροφής, αποτελούν αποτελεσματικές μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις για τη βελτίωση του σωματικού βάρους, της κεντρικής παχυσαρκίας και του γλυκαιμικού ελέγχου, ιδιαίτερα σε άτομα με ΣΔΤ2. Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερες μακροχρόνιες μελέτες για τον καθορισμό του βέλτιστου πρωτοκόλλου εφαρμογής και την επιβεβαίωση της μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητας και ασφάλειας.

ID:24831 | ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: Η ΜΗ ΕΠΙΒΛΕΠΟΜΕΝΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΑΝΑΔΕΙΚΝΥΕΙ ΔΙΑΚΡΙΤΟΥΣ ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΥΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΚΗΣ ΑΝΟΣΙΑΣ

Θ. Κουφάκης[1], Α. Κούρτη[2], Κ. Θυσιάδου[2], Π. Καραλάζου[2], Ι. Γεωργιάδης[2], Α. Σαρβάνη[1], Δ. Πατουλιάς[1], G. Maltese[3], Β. Τσιμιχόδημος[4], C. le Roux[5], Κ. Μακέδου[2]

[1] *Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

[2] *Εργαστήριο Βιοχημείας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

[3] *Μονάδα Μεταβολικής Ιατρικής, King's College London, Λονδίνο, Ηνωμένο Βασίλειο,*

[4] *Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[5] *Ιατρική Σχολή, University College Dublin, Δουβλίνο, Ιρλανδία*

Σκοπός: Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) αποτελεί το ευρύτερα χρησιμοποιούμενο μέτρο ταξινόμησης της παχυσαρκίας, αλλά ενδέχεται να μην αποτυπώνει πλήρως τη βιολογική ετερογένεια που σχετίζεται με την αυξημένη λιπώδη μάζα. Διερευνήθηκε εάν η ανάλυση βιοδεικτών αναδεικνύει ανοσολογικούς φαινοτύπους ανεξάρτητα από την ανθρωπομετρική ταξινόμηση σε ενήλικες χωρίς σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικό - Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 70 ενήλικες από όλο το φάσμα του σωματικού βάρους. Μετρήθηκαν οι κυκλοφορούσες συγκεντρώσεις πρεσεψίνης, β-ντεφενσίνης-2, φερριτίνης, ιντερλευκίνης-6 (IL-6), C-αντιδρώσας πρωτεΐνης υψηλής ευαισθησίας (hsCRP), πρωτεΐνης REG3α και 25-υδροξυβιταμίνης D [25(OH)D]. Εφαρμόστηκε μη επιβλεπόμενη ανάλυση συστάδων με τον αλγόριθμο k-means στις συγκεντρώσεις πρεσεψίνης, β-ντεφενσίνης-2, φερριτίνης, IL-6, hsCRP και REG3α, μετά από λογαριθμικό μετασχηματισμό και τυποποίηση. Ο ΔΜΣ, η ηλικία, το φύλο και οι συγκεντρώσεις 25(OH)D δεν χρησιμοποιήθηκαν στον σχηματισμό των συστάδων και αξιολογήθηκαν στη συνέχεια ως εξωτερικές ερμηνευτικές μεταβλητές.

Αποτελέσματα: Η μη επιβλεπόμενη ανάλυση συστάδων ανέδειξε δύο διακριτούς ανοσολογικούς φαινοτύπους, με 47 και 23 συμμετέχοντες. Σε σύγκριση με τον φαινότυπο χαμηλής ενεργοποίησης, ο φαινότυπος υψηλής ενεργοποίησης εμφάνισε σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις πρεσεψίνης, IL-6, hsCRP, β-ντεφενσίνης-2 και REG3α (όλες οι τιμές $p<0,001$). Παρά τις έντονες βιολογικές διαφορές, η κατανομή των κατηγοριών ΔΜΣ ήταν παρόμοια μεταξύ των συστάδων ($p=0,39$). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης, ο ΔΜΣ (λόγος πιθανοτήτων 1,08 ανά kg/m², διάστημα εμπιστοσύνης 95%: 0,97–1,21· $p=0,14$), η ηλικία, το φύλο και οι συγκεντρώσεις 25(OH)D δεν συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την ένταξη σε συγκεκριμένο φαινότυπο.

Συμπεράσματα: Αναδείχθηκαν διακριτοί φαινότυποι φλεγμονής και βλεννογονικής ανοσίας βάσει βιοδεικτών, χωρίς στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη συμβατική ταξινόμηση βάσει ΔΜΣ. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι οι βιολογικές διεργασίες που σχετίζονται με την παχυσαρκία ενδέχεται να μην αποτυπώνονται πλήρως μόνο με συμβατικά ανθρωπομετρικά μέτρα και υποστηρίζουν τη δυνητική αξία των βιοδεικτών για τον ακριβέστερο φαινοτυπικό χαρακτηρισμό της παχυσαρκίας.

ID:24906 | ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΥΠΟ ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΞΗΣ

Ε. Γίτση[1], Μ. Α. Ραυτοπούλου[1], Χ. Χέλμη[1], Η. Αδαμίδου[1], Ν. Μ. Φουντούλη[1], Γ. Αθανασοπούλου[1], Π. Λούπη[2], Σ. Ζαμπέλη[3], Γ. Αργυρακοπούλου[2]

[1] *Διαβητολογική Μονάδα & Ιατρείο Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Αθήνα*

[2] *Διαβητολογική Μονάδα & Ιατρείο Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Αθήνα*

[3] *Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστημίου Πελοποννήσου*

Σκοπός: Αξιολόγηση της μεταβολής βάρους, του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), του γλυκαιμικού ελέγχου (HbA1c), του λιπιδαιμικού προφίλ, των ηπατικών δεικτών, καθώς και της ανεκτικότητας, σε ασθενείς υπό θεραπεία με τιρζεπατίδη με δεδομένα πραγματικής κλινικής πράξης.

Υλικό-Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη σε ασθενείς της Διαβητολογικής Μονάδας του Ιατρικού Κέντρου Αθηνών, παρακολουθούμενους/ες κατά τα έτη 2024-2026. Κριτήρια ένταξης: έναρξη θεραπείας με τιρζεπατίδη, λήψη οδηγιών τρόπου ζωής συμπληρωματικά της φαρμακευτικής αγωγής, και διαθέσιμος βιοχημικός εργαστηριακός έλεγχος τόσο στη βάση όσο και στο εξάμηνο. Το τελικό δείγμα περιέλαβε 40 ασθενείς (μέση ηλικία 47,2±11,0 έτη, 55% γυναίκες, 12,5% με επιβεβαιωμένο σακχαρώδη διαβήτη). Συγκρίθηκαν τιμές βάσης έναντι της πλέον πρόσφατης καταγεγραμμένης μέτρησης για βάρος/ΔΜΣ ($n=37$) και έναντι τιμών εξαμήνου για τους μεταβολικούς/ηπατικούς δείκτες ($n=24$-31 ανά δείκτη, ανάλογα με τη διαθεσιμότητα εργαστηριακού ελέγχου). Για τις ανά ζεύγος συγκρίσεις χρησιμοποιήθηκε ο ζευγοποιημένος έλεγχος t κατά Student (paired t-test), με επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας το 0,05. Υπολογίστηκε επίσης η μέση δόση τιρζεπατίδης που έλαβαν οι ασθενείς, σταθμισμένη ως προς τη διάρκεια θεραπείας σε κάθε επίπεδο δόσης.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση βάρους (-14,6 kg, -13,1%, $p<0,001$, $d=-1,67$) και ΔΜΣ (-5,1 kg/m², -13,2%, $p<0,001$, $d=-1,75$), με μεγάλο μέγεθος

επίδρασης. Στο εξάμηνο καταγράφηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (HbA1c -0.2 ποσοστιαίες μονάδες, p=0,020, d=-0,51), των τριγλυκεριδίων (-14,3%, p=0,012, d=-0,51) και των ηπατικών δεικτών SGPT (-9,6%, p=0,023, d=-0,43) και γ-GT (-17,2%, p=0,004, d=-0,57), ενώ η LDL παρουσίασε μη σημαντική τάση μείωσης (-9,4%, p=0,087, d=-0,34). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή στην HDL (p=0,335), στην SGOT (p=0,666) ή στην e-GFR (p=0,450). Η μέση σταθμισμένη δόση τιρζεπατίδης ήταν 7,1±2,4 mg (διάμεσος 6,9 mg, εύρος 2,5-11,5 mg), με μέση μέγιστη δόση που επιτεύχθηκε ανά ασθενή 9,0±3,4 mg. Το προφίλ ασφάλειας παρέμεινε ευνοϊκό: το 44,4% των ασθενών με καταγεγραμμένα δεδομένα δεν ανέφερε καμία ανεπιθύμητη ενέργεια, με τις συχνότερες να είναι ήπιες γαστρεντερικές (ναυτία, δυσκοιλιότητα, διάρροια), ενώ μόλις 2/40 ασθενείς (5,0%) διέκοψαν τη θεραπεία.

Συμπεράσματα: Σε πραγματικές συνθήκες κλινικής πράξης, η τιρζεπατίδη συσχετίστηκε με κλινικά και στατιστικά σημαντική απώλεια βάρους/ΔΜΣ και ευνοϊκή βελτίωση μεταβολικών και ηπατικών δεικτών, με καλή ανεκτικότητα και χαμηλό ποσοστό βραχυπρόθεσμης διακοπής θεραπείας.

ID:24907 | Η ΠΡΩΤΕΪΝΗ ΣΤΙΣ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΜΕ ΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ GLP-1: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ε. Γίτση[1], Μ. Α. Ραυτοπούλου[1], Ν. Μ. Φουντούλη[2], Η. Αδαμίδου[1], Χ. Χέλμη[1], Π. Λούπη[1], Γ. Αθανασοπούλου[1], Σ. Ζαμπέλη[3], Γ. Αργυρακοπούλου[1]

[1] *Διαβητολογική Μονάδα & Ιατρείο Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Αθήνα*

[2] *Διαβητολογική Μονάδα & Ιατρείο Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Αθήνα*

[3] *Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστημίου Πελοποννήσου*

Σκοπός: Η θεραπεία με αγωνιστές υποδοχέων GLP-1 έχει αλλάξει ριζικά το τοπίο της φαρμακευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, επιτυγχάνοντας σημαντική απώλεια σωματικού βάρους. Σημασία δίνεται στην προέλευση της απώλειας αυτής, με ιδανική αναλογία απώλειας μυϊκής προς λιπώδη μάζα περίπου 1:3 (έως 25% από άλιπη μάζα), ποσοστό που παρατηρείται με επαρκή πρωτεϊνική πρόσληψη και δομημένη φυσική δραστηριότητα. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η καταγραφή των πλέον πρόσφατων δεδομένων για τις διατροφικές συστάσεις πρωτεΐνης σε ασθενείς υπό θεραπεία με αγωνιστές GLP-1, σε συνδυασμό με την άσκηση, για τη διατήρηση αυτής της αναλογίας.

Υλικό – μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης διεθνούς βιβλιογραφίας, συμπεριλαμβανομένης της κοινής κατευθυντήριας θέσης των American College of Lifestyle Medicine, American Society for Nutrition, Obesity Medicine Association και Obesity Society (2025), καθώς και μελετών για πρωτεΐνη, άσκηση και σύσταση σώματος σε ασθενείς υπό θεραπεία με GLP-1.

Αποτελέσματα: Η βιβλιογραφία συγκλίνει στο ότι η επαρκής πρωτεϊνική πρόσληψη, μαζί με την άσκηση με αντιστάσεις, αποτελεί τον πλέον τροποποιήσιμο παράγοντα διατήρησης της μυϊκής μάζας. Πρόσληψη κάτω από 0,4-0,5 g/kg ημερησίως μπορεί να οδηγήσει σε μυϊκή ατροφία, ενώ συστήνεται πρόσληψη 1,2-1,6 g/kg ημερησίως ή στόχος 80-120 g/ημέρα, με προτεραιότητα στην πρωτεΐνη στην αρχή του γεύματος και ισομερή κατανομή στα γεύματα.

Η πρωτεΐνη μόνη της δεν επαρκεί· απαιτείται συνδυασμός με πρόγραμμα μυϊκής ενδυνάμωσης. Προτεινόμενες πηγές: άπαχο κρέας πουλερικών, ψάρι/θαλασσινά, αυγά, γαλακτοκομικά, όσπρια, ξηροί καρποί, με συμπληρώματα πρωτεΐνης (ορού γάλακτος ή φυτικής προέλευσης) όταν η κάλυψη μέσω τροφής είναι δύσκολη λόγω μειωμένης όρεξης. Μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι ο συνδυασμός επαρκούς πρωτεΐνης και άσκησης περιορίζει την απώλεια μυϊκής μάζας σε ~3%, παρά την απώλεια 12-13% σωματικού βάρους, ενώ τυχαιοποιημένες μελέτες, όπως η LEAN-PREP study, βρίσκονται σε εξέλιξη.

Συμπεράσματα: Η απώλεια μυϊκής μάζας κατά τη θεραπεία με GLP-1 δεν είναι φαρμακολογικά προκαλούμενη, αλλά συνέπεια της ίδιας της απώλειας βάρους που μπορεί να περιοριστεί σημαντικά. Ο συνδυασμός επαρκούς και σωστά κατανεμημένης πρωτεϊνικής πρόσληψης με δομημένη αερόβια και αναερόβια άσκηση επιτρέπει τη διατήρηση ευνοϊκής αναλογίας απώλειας μυϊκής προς λιπώδους μάζας, αναδεικνύοντας τον κρίσιμο ρόλο της διατροφικής καθοδήγησης ως αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας των ασθενών με παχυσαρκία.

ID:24912 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΦΟΡΤΙΟΥ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ ΣΕ ΝΕΑΡΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΕΜΒΟΛΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΑΓΝΩΣΤΟΥ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ (ESUS)

N. Κακαλέτσης[1], D. Gordin[2], N. Martinez-Majander[3], L. Joutsi-Korhonen[4], T. Salopuro[4], K. Adeshara[2], G. Sibolt[3], S. Curtze[3], J. Pirinen[3], L. Soinne[3], T. Sairanen[3], S. Suihko[5], M. Lehto[6], J. Sinisalo[5], T. Tatlisumak[3], P.-H. Groop[2], J.Putaala[3]

[1] Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

[2] Department of Nephrology, University of Helsinki and Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

[3] Department of Neurology, Helsinki University Hospital and University of Helsinki, Finland

[4] Department of Clinical Chemistry, HUS Diagnostic Centre, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

[5] Department of Cardiology, Helsinki University Hospital and University of Helsinki, Finland

[6] Jorvi Hospital, Department of Internal Medicine, HUS Helsinki University Hospital, Helsinki Finland

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των προ-αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων, της αγγειακής γήρανσης και των κλινικών δεικτών εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου σε νεαρούς ενήλικες με εμβολικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αγνώστου αιτιολογίας (Embolic Stroke of Undetermined Source, ESUS), σε σύγκριση με άτομα χωρίς ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 105 ασθενείς με ESUS και 105 ενήλικες χωρίς αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ομάδα ελέγχου), αντιστοιχισμένοι ως προς την ηλικία και το φύλο, ηλικίας 18-49 ετών. Καταγράφηκαν τα κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά, καθώς και μετρήσεις αρτηριακής σκληρίας. Οι δείκτες αγγειακής γήρανσης ορίστηκαν βάσει προσαρμοσμένων στην ηλικία τιμών και ορισμών. Υπολογίστηκαν οι κλινικές βαθμολογίες καρδιαγγειακού κινδύνου PREVENT και SCORE2. Οι συσχετίσεις διερευνήθηκαν

με λογιστική παλινδρόμηση, με προσαρμογή για παράγοντες που σχετίζονται με την αγγειακή γήρανση.

Αποτελέσματα: Οι νεαροί ασθενείς με ESUS εμφάνισαν υψηλότερα ποσοστά κεντρικής παχυσαρκίας, καπνίσματος, αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ και ανοικτού ωοειδούς τρήματος σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Οι ασθενείς με ESUS είχαν τριπλάσια πιθανότητα εμφάνισης αυξημένου πάχους έσω-μέσου χιτώνα (intima-media thickness, IMT) της δεξιάς καρωτίδας (OR: 3,02, 95%CI: 1,31–6,92). Επιπλέον, ήταν πάνω από οκτώ φορές πιθανότερο να εμφανίζουν αυξημένη εκτιμώμενη ταχύτητα σφυγμικού κύματος (ePWV >9 m/s, OR: 8,48, 95%CI: 2,16–33,4), πάνω από τρεις φορές πιθανότερο να έχουν αυξημένη διαφορική πίεση (PP >60 mmHg, OR: 3,13, 95%CI: 1,28–7,68), πάνω από οκτώ φορές πιθανότερο να εμφανίζουν δεκαετή καρδιαγγειακό κίνδυνο >5% βάσει του PREVENT (OR: 8,53, 95%CI: 1,59–45,7) και πάνω από 26 φορές πιθανότερο να εμφανίζουν δεκαετή καρδιαγγειακό κίνδυνο >2,5% βάσει του SCORE2 (OR: 26,5, 95%CI: 3,6–193,6), όπως εκτιμήθηκε κατά τον χρόνο του εγκεφαλικού επεισοδίου.

Συμπεράσματα: Παρά το χαμηλό φορτίο εγκατεστημένης καρδιαγγειακής νόσου, οι νεαροί ασθενείς με ESUS παρουσιάζουν σημαντικές παθολογικές μεταβολές στους δείκτες αγγειακής γήρανσης. Κλινικές βαθμολογίες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως τα PREVENT και SCORE2, ενδέχεται να συμβάλλουν αποτελεσματικά στον εντοπισμό νεαρών ενηλίκων με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ESUS.

ID:24913 | Η ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΗΣ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΣΦΥΓΜΙΚΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

N. Κακαλέτσης[1], N. Hosomi[2], T. Nezu[2], P. Michel[3], T. Guillaume[3], D. Strambo[3], Y. S. Kim[4], W. Sung[4], K. Βέμμος[5], E. Κορομπόκη[5], M. Acampa[6], J. Putaala[7], L. Tulkki[7], M. Hermann[8], P. Rejmer[8], P. Bath[9], L. Woodhouse[9], B. Κώτσης[10], E. Αθανασοπούλου[11], A. Πρωτογέρου[11], X. Μηλιώνης[12], Γ. Ντάιος[13], X. Σαββόπουλος[13]

[1] Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

[2] Department of Clinical Neuroscience and Therapeutics, Hiroshima University Graduate School of Biomedical Sciences, Hiroshima, Japan

[3] Stroke Center and Neurology Service, Department of Clinical Neurosciences, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois and University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

[4] Department of Neurology, College of Medicine, Hanyang University, Seoul, Republic of Korea

[5] Θεραπευτική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα», Αθήνα

[6] Stroke Unit, Department of Medical Sciences, Surgery and Neurosciences, "Santa Maria Alle Scotte" General Hospital, University of Siena, Siena, Italy

[7] Department of Neurology, Helsinki University Hospital and University of Helsinki, Helsinki, Finland

[8] University Heart Center Zurich, Department of Cardiology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland

[9] Stroke Trials Unit, Mental Health & Clinical Neuroscience, University of Nottingham, Nottingham, United Kingdom

[10] Γ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., .Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη

[11] Μονάδα Καρδιαγγειακής Πρόληψης και Έρευνας, Παθολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α.

«Λαϊκό», Αθήνα
[12] Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
[13] Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η εκτιμώμενη ταχύτητα σφυγμικού κύματος (estimated pulse wave velocity, ePWV) αποτελεί έναν εύκολα υπολογιζόμενο έμμεσο δείκτη της καρωτιδομηριαίας ταχύτητας σφυγμικού κύματος και μπορεί να υπολογιστεί από την 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης. Ο ρόλος της στο οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) δεν έχει διερευνηθεί προηγουμένως σε μεγάλα πολυεθνικά σύνολα δεδομένων.

Υλικό-Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συγκεντρωτική ανάλυση ατομικών δεδομένων ασθενών από 13 κοόρτες επτά χωρών, στην οποία συμπεριλήφθηκαν 2.933 ασθενείς με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ που υποβλήθηκαν σε 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης κατά την υπεροξεία έως υποξεία φάση. Η ePWV υπολογίστηκε με επικυρωμένη εξίσωση. Οι συσχετίσεις της με τα κλινικά χαρακτηριστικά, τη βαρύτητα του ΑΕΕ, τους αιτιολογικούς υποτύπους και την έκβαση αξιολογήθηκαν με λογιστική παλινδρόμηση. Πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν η δυσμενής λειτουργική έκβαση στις 90 ημέρες, οριζόμενη ως βαθμολογία >2 στην τροποποιημένη κλίμακα Rankin (mRS).

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με υψηλότερη ePWV εμφάνιζαν βαρύτερα ΑΕΕ (διάμεση βαθμολογία NIHSS: 7 έναντι 3, p<0,001) και συχνότερα δυσμενή λειτουργική έκβαση τόσο στις 90 ημέρες (63,7% έναντι 23,7%, p<0,001) όσο και κατά την έξοδο από το νοσοκομείο (61,9% έναντι 29,1%, p<0,001). Μετά από προσαρμογή για τους συμβατικούς παράγοντες κινδύνου και τη βαρύτητα του ΑΕΕ, κάθε αύξηση της ePWV κατά 1 m/s συσχετιζόταν με δυσμενή λειτουργική έκβαση στις 90 ημέρες (aOR: 1,24, 95% CI: 1,05-1,45) και κατά την έξοδο (aOR: 1,26, 95% CI: 1,12-1,42). Στους ασθενείς ηλικίας ?50 ετών, οι υψηλότερες τιμές ePWV παρατηρήθηκαν σε όσους είχαν ΑΕΕ οφειλόμενο σε νόσο των μικρών αγγείων, οι οποίοι παρουσίαζαν επίσης περισσότερους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου συγκριτικά με τους υπόλοιπους αιτιολογικούς υποτύπους.

Συμπεράσματα: Η ePWV που υπολογίζεται από την 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης αποτελεί έναν απλό και ευρέως εφαρμόσιμο δείκτη αγγειακής γήρανσης, ο οποίος συσχετίζεται με τη λειτουργική έκβαση μετά από οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ. Οι υψηλότερες τιμές ePWV στους νεότερους ασθενείς με νόσο των μικρών αγγείων υποδηλώνουν πιθανή πρώιμη αρτηριοσκληρυντική επιβάρυνση σε αυτή την υποομάδα.

ID:24914 | ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 -ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ε. Γάτου
2η Τομυ Αγριάς Βόλου, 5 ΥΠΕ Θεσσαλίας και Στερεάς Ελλάδας

Εισαγωγή – Σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) αποτελεί μια από τις συχνότερες χρόνιες μεταβολικές νόσους παγκοσμίως. Χαρακτηρίζεται από ινσουλινοαντίσταση και προοδευτική δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, οδηγώντας σε χρόνια υπεργλυκαιμία και επιπλοκές μικρο- και μακροαγγειακές. Η αναγνώριση του ΣΔ2 ως χρόνιας και εξελισσόμενης νόσου καθιστά αναγκαία τη μακροχρόνια παρακολούθηση και

εξατομικευμένη θεραπεία. Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση των νεότερων δεδομένων για την παθοφυσιολογία και τις σύγχρονες θεραπευτικές στρατηγικές του ΣΔ2.

Υλικό – Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης διεθνούς βιβλιογραφίας μέσω επιστημονικών βάσεων δεδομένων και κατευθυντήριων οδηγιών (ADA, EASD, WHO), με έμφαση σε μελέτες της τελευταίας πενταετίας που αφορούν διάγνωση, μακροχρόνια διαχείριση και νεότερες φαρμακευτικές παρεμβάσεις στον ΣΔ2.

Αποτελέσματα: Τα νεότερα δεδομένα αναδεικνύουν τον πολυπαραγοντικό χαρακτήρα του ΣΔ2, με κεντρικό ρόλο της ινσουλινοαντίστασης, της χρόνιας φλεγμονής και της παχυσαρκίας. Η τροποποίηση τρόπου ζωής αποτελεί βασικό πυλώνα θεραπείας, αλλά συχνά δεν επαρκεί για μακροχρόνια γλυκαιμικό έλεγχο. Οι αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 και οι αναστολείς SGLT2 έχουν βελτιώσει σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ μειώνουν τον καρδιαγγειακό και νεφρικό κίνδυνο, ανεξάρτητα από τα επίπεδα HbA1c.

Συμπεράσματα: Ο ΣΔ2 αποτελεί χρόνια, εξελισσόμενη νόσο που απαιτεί μακροχρόνια και εξατομικευμένη θεραπευτική προσέγγιση. Ο συνδυασμός αλλαγών τρόπου ζωής και νεότερων φαρμακευτικών θεραπειών μπορεί να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο και να μειώσει τον κίνδυνο επιπλοκών, συμβάλλοντας στη συνολική βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

ID:24919 | ΨΑΡΙΑ ΙΧΘΥΟΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΤΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΕΙΣ

Ε. Δαμίγου[1], Κ. Τούτουζας[2], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[2] *Μονάδα Δομικών και Βαλβιδικών Καρδιοπαθειών, Α' Καρδιολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή: Παρ’ όλο που η υδατοκαλλιέργεια αντιστοιχεί σε περισσότερο από το ήμισυ της παγκόσμιας κατανάλωσης ψαριών, η επίδρασή της στην καρδιαγγειακή νόσο (ΚΑΝ) παραμένει ασαφής.

Σκοπός: Η αξιολόγηση των συσχετίσεων μεταξύ της κατανάλωσης ψαριών ιχθυοκαλλιέργειας και των υποκατάστατων δεικτών της ΚΑΝ.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus έως τον Σεπτέμβριο του 2026, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses). Διενεργήθηκαν διερευνητικές μετα-αναλύσεις τυχαίων επιδράσεων.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν επτά κλινικές δοκιμές, διάρκειας 4–18 εβδομάδων, με 9–108 συμμετέχοντες. Όλες οι δοκιμές διεξήχθησαν στην Ευρώπη και χρησιμοποίησαν τυχαιοποιημένο σχεδιασμό παράλληλων ομάδων (ν = 3), τυχαιοποιημένο διασταυρούμενο σχεδιασμό (ν = 2) ή μη τυχαιοποιημένο σχεδιασμό / σχεδιασμό ενός σκέλους (ν = 2). Οι

συγκεντρωτικές αναλύσεις δεν έδειξαν σημαντικές διαφορές στις συγκεντρώσεις της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης ή στο λιπιδαιμικό προφίλ του ορού μεταξύ των παρεμβάσεων με ψάρια ιχθυοτροφείου και των διαιτών ελέγχου, χωρίς ανιχνεύσιμη στατιστική ετερογένεια (I^2 = 0,0%). Ωστόσο, η κατανάλωση ψαριών ιχθυοτροφείου που εκτράφηκαν με ιχθυοτροφή εμπλουτισμένη με πυρηνόξυλο, σε σύγκριση με τα συμβατικά τρεφόμενα ψάρια ιχθυοτροφείου, μείωσε σημαντικά την ex vivo συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Αυτό υποδείχθηκε από τις υψηλότερες τιμές EC_{50} τόσο για τον παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων (λόγος γεωμετρικών μέσων-GMR: 1,39, 95%CI: 1,11, 1,73, I^2 = 5,8%) όσο και για τη διφωσφορική αδενοσίνη (GMR: 1,43, 95%CI: 1,08, 1,90, I^2 = 64%).

Συμπεράσματα: Τα διαθέσιμα δεδομένα υποδηλώνουν ένα πιθανό έμμεσο καρδιομεταβολικό όφελος. Η παρατηρούμενη αντιαιμοπεταλιακή δράση είναι ελπιδοφόρα, αλλά απαιτεί επιβεβαίωση σε μεγαλύτερες, με επαρκή στατιστική ισχύ, μακροχρόνιες τυχαιοποιημένες δοκιμές που θα αξιολογούν κλινικές εκβάσεις. Η απουσία διαφορών σε σύγκριση με τις συμβατικές δίαιτες ελέγχου υποστηρίζει τη συγκρίσιμη καρδιομεταβολική ασφάλεια των προϊόντων ιχθυοκαλλιέργειας.

ID:24920 | ΑΝΑΔΕΙΞΗ ΤΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΩΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΥΗΜΕΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΤΗΣ ΣΧΕΤΙΚΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ: ΘΕΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Ε. Δαμίγου[1], Ρ. Κωστή[2], Μ. Γιαννακούλια[1], Χ. Δερδεμέζης[3], Χ. Λιονής[4]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[2] *Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Φυσικής Αγωγής, Αθλητισμού και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τρίκαλα, Ελλάδα*

[3] *Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*

[4] *Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ελλάδα & Τμήμα Ψυχολογίας, Πανεπιστήμιο Λεμεσού, Κύπρος,*

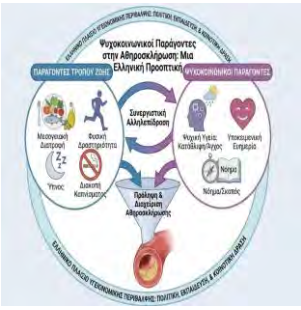
Εισαγωγή: Η καρδιαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) χαρακτηρίζεται από ένα πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόβαθρο, περιλαμβάνοντας ένα εύρος γενετικών, περιβαλλοντικών και συμπεριφοριολογικών προσδιοριστών. Οι συμπεριφορικοί προσδιοριστές και συγκεκριμένα οι σχετιζόμενοι με τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα, τα πρότυπα ύπνου και τις εξαρτήσεις από κάπνισμα και αλκοόλ σε συνδυασμό με παραμέτρους της ψυχικής υγείας όπως το χρόνιο στρες, η κατάθλιψη και το άγχος, αποτελούν καθοριστικές τροποποιήσιμες παραμέτρους. Επομένως, συνιστούν κομβικούς στόχους για την πρόληψη της ΚΑΝ και την προαγωγή της υγείας.

Σκοπός: Στόχος ήταν να αναδειχθεί η σημασία των συμπεριφορικών προσδιοριστών, της ευημερίας και θετικής σκέψης στον σχεδιασμό παρεμβάσεων πρόληψης και προαγωγής της υγείας για την ΚΑΝ, καθώς και να προταθούν στοχευμένες στρατηγικές για την αποτελεσματική ενσωμάτωσή τους στο ελληνικό σύστημα υγείας και την κοινότητα.

Μέθοδος: Κύρια πηγή για την παρουσίαση αυτή αποτέλεσε το κείμενο θέσεων (position paper) του τρέχοντος συμβουλίου της Ομάδας Εργασίας (ΟΕ) «Τρόπος Ζωής, Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες και Αθηροσκλήρωση» της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης. Βασίζεται στη σύνθεση των σύγχρονων βιβλιογραφικών και επιδημιολογικών δεδομένων, προσαρμοσμένων στις ιδιαιτερότητες και τις ανάγκες του ελληνικού πληθυσμού (**Σχήμα 1**). Επιπρόσθετη πηγή αποτέλεσε η γενική συνέλευση με τα μέλη της ΟΕ στην οποία συζητήθηκαν προτάσεις και δράσεις που θα πρέπει να αναληφθούν.

Αποτελέσματα: Ανάμεσα στις προτάσεις που διατυπώθηκαν περιλαμβάνονται και οι: (α) Αμεση εφαρμογή διεπιστημονικών παρεμβάσεων για τη βελτίωση της προσήλωσης στις κατευθυντήριες οδηγίες, δίνοντας έμφαση σε πρωτοβουλίες εγγραμματοσύνης υγείας στην κοινότητα και στη θέσπιση οικονομικών κινήτρων συνδεδεμένων με την αγορά τροφίμων ή τα ασφαλιστικά ταμεία, (β) σχεδιασμός επιδημιολογικής έρευνας για την ανάδειξη της συμβολής των προσδιοριστών αυτών στην αιτιολογία της ΚΑΝ. Η ΟΕ δεσμεύεται να συμβάλει ενεργά στην υλοποίηση αυτών των αναγκαίων και επίκαιρων στρατηγικών, μέσα από ερωτηματολόγια, webinars και focus groups, για τη διερεύνηση και την κάλυψη των αναγκών των μελών της Εταιρείας.

Συμπεράσματα: Ο τρόπος ζωής και η ευημερία οφείλουν να τεθούν σε υψηλή προτεραιότητα από τους υπεύθυνους χάραξης πολιτικών υγείας στην Ελλάδα. Για την επίτευξη αυτού του στόχου, απαιτείται συντονισμένη δράση μεταξύ πολλαπλών φορέων, επιστημονικών εταιρειών και επαγγελματιών υγείας.



ID:24922 | Η ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗ ΣΤΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΧΑΜΗΛΟΤΕΡΟ 20ΕΤΗ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ GREECS

Π. Κοτούλας[1], Β. Νοταρά[2], Σ. Κόκκου[3], Ε. Γίτση[1], Ι. Αθανασοπούλου[1], Χ. Πίτσαβος[4], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] *Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[2] *Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα*

[3] *Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας,, Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα*

[4] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Σκοπός: Η διερεύνηση της επίδρασης της μακροχρόνιας προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή στον 20ετή κίνδυνο επανεμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).

Υλικό - Μέθοδοι: Στη μελέτη GREECS, μια πολυκεντρική προοπτική μελέτη 2.172 ασθενών με ΟΣΣ (ένταξη 2003-2004), η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή αξιολογήθηκε μέσω ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και του MedDietScore (εύρος 0-55) κατά την ένταξη και στα 10 έτη παρακολούθησης, με κατηγοριοποίηση σε τέσσερις τροχιές προσκόλλησης: σταθερά μακριά από τη Μεσογειακή διατροφή, σταθερά κοντά, από μακριά σε κοντά, από κοντά σε μακριά. Στα 1.913 άτομα που επανεξετάστηκαν στα 20 έτη (συμμετοχή 88%), εφαρμόστηκε πολυπαραγοντική ανάλυση Cox, με προσαρμογή για ηλικία, φύλο και λοιπούς παράγοντες τρόπου ζωής.

Αποτελέσματα: Ο μέσος όρος MedDietScore ήταν σημαντικά υψηλότερος στους ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακό συμβάν (29,3±5,8) σε σχέση με εκείνους που εμφάνισαν ΚΑΝ (27,6±5,7, p<0,001). Σε μη προσαρμοσμένη ανάλυση των τεσσάρων τροχιών προσκόλλησης (2004-2014), η επίπτωση ΚΑΝ ήταν 97,5% σε όσους παρέμειναν σταθερά μακριά από τη Μεσογειακή διατροφή (17% του δείγματος, n=318), 85,9% σε όσους απομακρύνθηκαν από αυτήν (9%, n=163), 67,0% σε όσους παρέμειναν σταθερά κοντά σε αυτήν (38%, n=728) και 48,8% σε όσους την υιοθέτησαν με την πάροδο του χρόνου (36%, n=695) (p<0,001). Στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο Cox, κάθε μονάδα αύξησης στη συνεχή βαθμολογία MedDietScore (0-55) σχετίστηκε ανεξάρτητα με 5% χαμηλότερο κίνδυνο 20ετούς επανεμφάνισης ΚΑΝ (HR=0,95, 95%CI: 0,93-0,97).

Συμπεράσματα: Η σταθερή, μακροχρόνια προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή αποτελεί ισχυρό, ανεξάρτητο προστατευτικό παράγοντα έναντι της 20ετούς επανεμφάνισης ΚΑΝ σε ασθενείς με ΟΣΣ, αναδεικνύοντας τη διατροφική παρέμβαση ως βασικό πυλώνα της δευτερογενούς πρόληψης.

Πίνακας 1. Τροχιές προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή (2004–2014) και 20ετής επίπτωση ΚΑΝ σε ασθενείς με ΟΣΣ· μελέτη GREECS (n=1.913)

Τροχιά προσκόλλησης	n (%)	Επίπτωση ΚΑΝ 20ετίας
Σταθερά μακριά	318 (17%)	97,5%
Από κοντά σε μακριά	163 (9%)	85,9%
Σταθερά κοντά	728 (38%)	67,0%
Από μακριά σε κοντά	695 (36%)	48,8%
p		<0,001
MedDietScore (0–55), ανά 1 μονάδα	**HR (95% CI)***	**0,95 (0,93–0,97)**

** Πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο αναλογικών κινδύνων Cox (ηλικία, φύλο, κλινικοί παράγοντες και παράγοντες τρόπου ζωής).*

ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος· ΟΣΣ: οξύ στεφανιαίο σύνδρομο· HR: λόγος κινδύνου· CI: διάστημα εμπιστοσύνης.

ID:24923 | Η ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΩΝ ΤΡΟΧΙΩΝ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ 20ΕΤΟΥΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΠΑΝΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ (ΚΑΝ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΟΣΣ).

Π. Κοτούλας[1], Β. Νοταρά[2], Σ. Κόκκου[2], Ε. Γίτση[1], Ι. Αθανασοπούλου[1], Χ. Πίτσαβος[3], Δ. Παναγιωτάκος[4]

[1] *Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[2] *Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Σχολή Δημόσιας Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Αθήνα*

[3] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

[4] *Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

Υλικό - Μέθοδοι: Στη μελέτη GREECS, μια πολυκεντρική προοπτική μελέτη 2.172 ασθενών με ΟΣΣ, η σωματική δραστηριότητα αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο IPAQ κατά την ένταξη και στα 10 έτη παρακολούθησης, με κατηγοριοποίηση σε τέσσερις τροχιές: σταθερά αδρανείς, σταθερά δραστήριοι/ες, έγιναν αδρανείς, έγιναν δραστήριοι/ες. Στα 1.913 άτομα που επανεξετάστηκαν στα 20 έτη (συμμετοχή 88%), εφαρμόστηκε πολυπαραγοντική ανάλυση Cox, με προσαρμογή για ηλικία, φύλο και λοιπούς παράγοντες τρόπου ζωής, με τους σταθερά αδρανείς ως ομάδα αναφοράς.

Αποτελέσματα: Η μη προσαρμοσμένη επίπτωση ΚΑΝ ήταν 69,9% στους σταθερά αδρανείς (51%, n=906), 60,8% σε όσους/ες παρέμειναν δραστήριοι/ες (33%, n=589), 71,4% σε όσους/ες έγιναν αδρανείς (11%, n=192) και 58,1% στους σταθερά δραστήριους/ες (5%, n=93). Στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο, η μετάβαση σε αδράνεια συσχετίστηκε ανεξάρτητα με 131% υψηλότερο κίνδυνο επανεμφάνισης ΚΑΝ (HR=2,31, 95%CI: 1,25-4,28, p<0,05). Η σταθερή σωματική δραστηριότητα (HR=0,96, 95%CI: 0,46-1,97) και η μετάβαση από την αδράνεια στη σωματική δραστηριότητα (HR=1,51, 95%CI: 0,83-2,72) δεν έφτασαν σε στατιστική σημαντικότητα.

Συμπεράσματα: Η διακοπή της σωματικής δραστηριότητας μετά από ΟΣΣ αποτελεί ισχυρό, ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα αυξημένου 20ετούς κινδύνου επανεμφάνισης ΚΑΝ. Η διατήρηση δραστήριου τρόπου ζωής φάνηκε προστατευτική, χωρίς να επιτυγχάνεται στατιστική σημαντικότητα στο παρόν δείγμα. Τα ευρήματα υπογραμμίζουν την ανάγκη συστηματικής υποστήριξης και περαιτέρω τεκμηρίωσης της σωματικής δραστηριότητας στη δευτερογενή πρόληψη μετά από ΟΣΣ.

Πίνακας 2. Τροχιές σωματικής δραστηριότητας (2004-2014) και 20ετής κίνδυνος επανεμφάνισης ΚΑΝ σε ασθενείς με ΟΣΣ· μελέτη GREECS (n=1.913)

Τροχιά σωματικής δραστηριότητας	n (%)	Επίπτωση ΚΑΝ	HR (95% CI)*
Σταθερά αδρανείς	906 (51%)	69,9%	1,00 (αναφορά)
Έγιναν δραστήριοι/ες	589 (33%)	60,8%	1,51 (0,83–2,72)
Έγιναν αδρανείς	192 (11%)	71,4%	**2,31 (1,25–4,28)**
Σταθερά δραστήριοι/ες	93 (5%)	58,1%	0,96 (0,46–1,97)

** Πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο αναλογικών κινδύνων Cox (ηλικία, φύλο, κλινικοί παράγοντες και παράγοντες τρόπου ζωής).*

Σε έντονη γραφή: p<0,05. ΚΑΝ: καρδιαγγειακή νόσος· ΟΣΣ: οξύ στεφανιαίο σύνδρομο· HR: λόγος κινδύνου· CI: διάστημα εμπιστοσύνης.

ID:24924 | ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Β. Ζαΐρη [1], Γ. Λυράκος [2], Α. Κουτσοβασίλης[3]

[1] Τμήμα Ψυχολογίας Υγείας, Cardiff Metropolitan University- City Unity College
[2] 2η Δ.Υ.Πε- Πε.Δ.Υ.Ψ.Υ, Ψυχιατρική Κλινική Ενηλίκων, Γ.Ν.Ν. Αγ. Παντελεήμων & Τμήμα Ψυχολογίας Υγείας, Cardiff Metropolitan University- City Unity College
[3] Διαβητολογικό Κέντρο & Ιατρείο Παχυσαρκίας & Λιπιδίων, Γ.Ν. Νίκαιας-Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων"

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης καρδιομεταβολικών παραμέτρων με τη γνωστική λειτουργία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), με έμφαση στην ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, τον δείκτη μάζας σώματος (BMI), τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) και την αρτηριακή πίεση.

Υλικό – Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ποσοτική, παρατηρητική μελέτη σε 81 ασθενείς με ΣΔ2, με μέση ηλικία 58,94 ± 11,16 έτη και μέση διάρκεια διαβήτη 12,77 ± 9,89 έτη. Η γνωστική λειτουργία αξιολογήθηκε με το Brief Cognitive Assessment Tool–Short Form (BCAT-SF), το Modified Mini-Mental State Examination (3MS) και το Mississippi Aphasia Screening Test (MAST). Εξετάστηκαν οι συσχετίσεις μεταξύ γνωστικών επιδόσεων και BMI, διάρκειας διαβήτη, HbA1c, συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης και ηλικίας. Πραγματοποιήθηκαν πολλαπλές γραμμικές παλινδρομήσεις για κάθε γνωστικό δείκτη, με ταυτόχρονη εισαγωγή των παραπάνω καρδιομεταβολικών παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Η επίδοση στο BCAT-SF παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με τη διάρκεια του διαβήτη ($r = -.380$, $p < .001$) και τη διαστολική αρτηριακή πίεση ($r = -.282$, $p = .011$), ενώ η επίδοση στο 3MS συσχετίστηκε αρνητικά με τη διάρκεια του διαβήτη ($r = -.381$, $p < .001$) και θετικά με το BMI ($r = .402$, $p < .001$) και την HbA1c ($r = .223$, $p = .045$). Στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις, το μοντέλο πρόβλεψης του BCAT-SF ήταν στατιστικά σημαντικό ($R^2 = .397$, $p <$

.001), με την ηλικία (β = -.468, p < .001) και τη διαστολική αρτηριακή πίεση (β = -.285, p = .011) να αποτελούν ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες. Για το 3MS, το μοντέλο εξήγησε 51,6% της διακύμανσης (R^2 = .516, p < .001), με μοναδικό σημαντικό προγνωστικό παράγοντα την ηλικία (β = -.607, p < .001). Για το MAST, το μοντέλο ήταν επίσης σημαντικό (R^2 = .288, p < .001), με σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες την ηλικία (β = -.390, p = .002) και το BMI (β = -.240, p = .042).

Συμπεράσματα: Στους ασθενείς με ΣΔ2, η ηλικία παρουσίασε την πλέον σταθερή ανεξάρτητη σχέση με τη γνωστική επίδοση, ενώ η διαστολική αρτηριακή πίεση και το BMI παρουσίασαν ειδικότερες συσχετίσεις με επιμέρους γνωστικούς δείκτες. Τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της συνεκτίμησης καρδιομεταβολικών παραμέτρων κατά την αξιολόγηση της γνωστικής λειτουργίας σε ασθενείς με ΣΔ2.

ID:24925 | ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Β. Ζαΐρη[1], Γ. Λυράκος[2], Α. Κουτσοβασίλης[3]

[1] *Τμήμα Ψυχολογίας Υγείας, Cardiff Metropolitan University- City Unity College*
[2] *2η Δ.Υ.Πε- Πε.Δ.Υ.Ψ.Υ, Ψυχιατρική Κλινική Ενηλίκων, Γ.Ν.Ν. Αγ. Παντελεήμων & Τμήμα Ψυχολογίας Υγείας, Cardiff Metropolitan University- City Unity College*
[3] *Διαβητολογικό Κέντρο & Ιατρείο Παχυσαρκίας & Λιπιδίων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά "Άγιος Παντελεήμων"*

Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου και γνωστικής λειτουργίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), με στόχο την αξιολόγηση πιθανών διαφορών στη γνωστική επίδοση ανάλογα με την παρουσία καρδιαγγειακής νόσου και την εξέταση της ανεξάρτητης συμβολής της, λαμβάνοντας υπόψη βασικούς δημογραφικούς και καρδιομεταβολικούς παράγοντες.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 81 ασθενείς με ΣΔ2, εκ των οποίων 22 (27,2%) ανέφεραν ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και 59 (72,8%) δεν ανέφεραν αντίστοιχο ιστορικό. Η γνωστική λειτουργία αξιολογήθηκε με το Brief Cognitive Assessment Tool–Short Form (BCAT-SF), το Modified Mini-Mental State Examination (3MS) και το Mississippi Aphasia Screening Test (MAST). Οι διαφορές στη γνωστική επίδοση μεταξύ των δύο ομάδων εξετάστηκαν με Independent-samples t-tests. Πραγματοποιήθηκαν πολλαπλές γραμμικές παλινδρομήσεις για την εξέταση της ανεξάρτητης συμβολής του ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου στη γνωστική επίδοση, με προσαρμογή για ηλικία και βασικούς καρδιομεταβολικούς παράγοντες.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου παρουσίασαν υψηλότερη μέση επίδοση στο MAST (91.64 ± 8.59 έναντι 86.23 ± 9.72, p=.017, Cohen’s d=.608) και στο BCAT-SF (19 ± 2.46 έναντι 17.45 ± 2.67, p=.016, Cohen’s d=.615), σε σύγκριση με ασθενείς με ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου. Η διαφορά στο 3MS δεν ήταν στατιστικά σημαντική (85.73 ± 10.64 έναντι 80.68 ± 11.36, p=.066).

Στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις, τα μοντέλα ήταν στατιστικά σημαντικά για BCAT-SF (R^2=.408, p<.001), 3MS (R^2=.516, p<.001) και MAST (R^2=.302, p<.001). Ωστόσο, το ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου δεν αποτέλεσε ανεξάρτητο στατιστικά σημαντικό προγνωστικό παράγοντα σε κανένα από τα τρία μοντέλα (BCAT-SF: β=-.111, p=.249 | 3MS: β=.000, p=.995 | MAST: β=-.124, p=.237). Η ηλικία παρέμεινε σημαντικός αρνητικός προγνωστικός παράγοντας της γνωστικής επίδοσης στα τρία μοντέλα.

Συμπεράσματα: Το ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου συσχετίστηκε με χαμηλότερη επίδοση σε επιμέρους δείκτες γνωστικής λειτουργίας στις μη προσαρμοσμένες συγκρίσεις. Ωστόσο, η σχέση αυτή δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά τον ταυτόχρονο έλεγχο δημογραφικών και καρδιομεταβολικών παραμέτρων, με την ηλικία να παρουσιάζει τη σταθερότερη ανεξάρτητη σχέση με τη γνωστική επίδοση.

ID:24927 | ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ 12 ΜΗΝΕΣ

Ν. Αγγελόπουλος[1], Ε. Φουστέρης[2], Δ. Ζιάννη[1], Ι. Ανδρουλάκης[1], Ρ. Παπαρόδης[1], Δ. Φλωράκης[3], Α. Ριζούλης[1], Η. Περόγαμβρος[4], Π. Τζούλης[5], Δ. Ασκητής[1], Γ. Αργυρακοπούλου[6], Ε. Γίτση[6], Λ. Καστανά[7], Σ. Λιβαδάς[1], Z. Μούσλεχ[8], Β. Πέτκοβα[1], Α. Κόκκινος[9], Β. Λαμπαδιάρη[10]

[1] *Ελληνικό Δίκτυο Ενδοκρινολόγων, Αθήνα*

[2] *Mediterranean Diabetes and Obesity Clinics, Αθήνα & Σαντορίνη*

[3] *Ενδοκρινολογική Κλινική, Μετροπόλιταν Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών*

[4] *Division of Diabetes, Endocrinology and Gastroenterology, School of Medical Sciences, University of Manchester, UK*

[5] *Division of Medicine, Department of Metabolism & Experimental Therapeutics, University College London Medical School, London, UK*

[6] *Κέντρο Διαβήτη και Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών, Αθήνα*

[7] *Mediterranean Diabetes & Obesity Clinics, Αθήνα & Σαντορίνη*

[8] *1η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης*

[9] *1η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, Ιατρική Σχολή Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών*

[10] *2η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας & Διαβητολογικό Κέντρο, Ιατρική Σχολή Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών*

Σκοπός: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της παραμονής στη θεραπεία με τιρζεπατίδη επί 12 μήνες σε συνθήκες καθημερινής κλινικής πρακτικής, με εξατομικευμένη τιτλοποίηση και αποκλειστική κάλυψη του κόστους από τους ασθενείς.

Υλικό–Μέθοδοι: Πολυκεντρική, αναδρομική μελέτη παρατήρησης 249 ενηλίκων με υπέρβαρο ή παχυσαρκία από 13 ελληνικά ενδοκρινολογικά & παθολογικά ιατρεία. Καταγράφηκαν η παραμονή στη θεραπεία, οι αιτίες διακοπής, η μεταβολή βάρους, η δοσολογία και οι μεταβολικοί δείκτες στους 6 και 12 μήνες. Εξετάστηκε η προγνωστική αξία της εξάμηνης απώλειας βάρους για την επίτευξη απώλειας ?20% στους 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Στους 12 μήνες, 170/249 ασθενείς (68,3%) συνέχιζαν τη θεραπεία, 64 (25,7%) την είχαν διακόψει και 15 (6,0%) είχαν χαθεί από την παρακολούθηση. Μεταξύ των 180 ασθενών με διαθέσιμες μετρήσεις, η μέση απώλεια βάρους ήταν 19,9±8,6% (23,6±12,5 Kg), ενώ το 50,0% πέτυχε απώλεια ?20%. Από τους 179 ασθενείς με μετρήσεις στους 6 και 12 μήνες, το 70,4% εμφάνισε περαιτέρω απώλεια >2%, το 19,6% σταθεροποίηση και το 10,1% επαναπρόσληψη >2%. Η μέση δόση στους 12 μήνες ήταν 9,71 mg. Η εξάμηνη απώλεια βάρους συσχετίστηκε με την επίτευξη απώλειας ?20% στο έτος (προσαρμοσμένο OR 1,38 ανά επιπλέον ποσοστιαία μονάδα, p<0,001· AUC 0,849). Το όριο 16,7% στους 6 μήνες εμφάνισε ευαισθησία 66,7% και ειδικότητα 87,6%. Παράλληλα, η μέση HbA1c μειώθηκε από 5,61% σε 5,21%, η LDL-χοληστερόλη από 110,1 σε 98,2 mg/dL και τα τριγλυκερίδια από 117,0 σε 98,8 mg/dL.

Συμπεράσματα: Σε πραγματικές συνθήκες, η τιρζεπατίδη συσχετίστηκε με σημαντική δωδεκάμηνη απώλεια βάρους, διατήρηση της θεραπείας και βελτίωση καρδιομεταβολικών δεικτών. Η απώλεια βάρους στους 6 μήνες είχε καλή προγνωστική αξία για το δωδεκάμηνο αποτέλεσμα, χωρίς να συνιστά κριτήριο διακοπής για ασθενείς με βραδύτερη ανταπόκριση.



ID:24929 | COMPARATIVE STUDY OF OLIVE LEAF PHENOLIC EXTRACTS AND IMATINIB ON LDL OXIDATION AND NET FORMATION

K. Lalechou[1], P.Stathopoulos[2], M.-N. Magkoulia[1], G. Skentzou[1], G. Papadopoulou[2], S. Hesamoddin Bidooki[3], Jesús de la Osada García[3], A.-L. Skaltsounis[2], A. D. Tselepis[1], D. Pantazi[1]

[1] *Atherothrombosis Research Centre (ARC)/Laboratory of Biochemistry, Department of Chemistry, University of Ioannina, Greece*

[2] *Laboratory of Pharmacognosy and Natural Products Chemistry, School of Pharmacy, National and Kapodistrian University of Athens, Greece*

[3] *Department of Biochemistry and Molecular and Cellular Biology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Zaragoza, Zaragoza, Spain*

Background: Low-density lipoprotein (LDL) oxidation and neutrophil extracellular trap (NET) formation are key mechanisms involved in the pathogenesis of atherothrombosis. The aim of

this study was to investigate *in vitro* the effects of olive leaf phenolic extracts on LDL oxidation, NET formation, and cell viability, in comparison with imatinib.

Materials and Methods: Three olive leaf extracts and imatinib were evaluated. The extracts were enriched in oleuropein (A), oleacein (B2), and hydroxytyrosol (D1). LDL was isolated from apparently healthy volunteers and oxidized with $CuSO_4$ in the presence of the tested compounds (0.625-200 μg/mL), while oxidation was monitored at 234 nm. Neutrophils isolated from healthy donors were incubated with extracts A and D1 (50 μg/mL) or imatinib (50 μg/mL) and stimulated with PMA (100 nM, 3.5 h). Cell viability was assessed by the MTT assay (24 h) in MCF-7 breast cancer cells (3.125-400 μg/mL) and non-cancerous AML12 hepatocytes (3.9-2000 μg/mL).

Results: All extracts inhibited LDL oxidation in a concentration-dependent manner and prolonged the lag phase of oxidation. Extracts A and D1 exhibited the highest antioxidant activity (IC50:1.78±0.10 and 2.10±0.14 μg/mL, respectively), followed by B2 (IC50:10.44±0.63 μg/mL). All extracts were more potent than imatinib (IC50:32.76 ±3.25 μg/mL). At 50 μg/mL, D1 reduced NET formation by 46±17%, A by 34±24%, and imatinib by 38±6%. In MCF-7 cells, imatinib showed the highest cytotoxicity (21±1% viability at 400 μg/mL), followed by D1 (27±2%), B2 (43±1%), and A (59±2%). In AML12 cells, extracts A and B2 maintained viability above 70% up to 500 μg/mL, whereas D1 reduced viability to 47±13%.

Conclusions: Olive leaf phenolic extracts exhibited strong antioxidant activity against LDL oxidation at concentrations up to 18-fold lower than those required for imatinib. Extracts A and B2 reduced the viability of cancer cells without significantly affecting hepatocytes, whereas D1 exhibited cytotoxic effects in both cell lines. Furthermore, D1 inhibited NET formation to an extent comparable to that of imatinib. These findings support the further investigation of olive leaf phenolic extracts as natural agents with potential anti-atherogenic and anti-inflammatory properties through the inhibition of LDL oxidation and NET formation.

ID:24930 | Ο ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗΣ: ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Ε. Μελίσση[1], Μ. Γερασίμου[2], Σ. Μαντζούκης[3], Α. Ντάνασης

[1] *Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Γ. Χατζηκώστα, Ιωάννινα*

[2] *Αιματολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Γ. Χατζηκώστα, Ιωάννινα*

[3] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Γ. Χατζηκώστα, Ιωάννινα*

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου του εντερικού μικροβιώματος στην παθογένεση και διατήρηση της παχυσαρκίας, με έμφαση στη ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας, τη μεταβολική φλεγμονή και τη δράση μικροβιακών μεταβολιτών.

Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με έμφαση σε νεότερα κλινικά και πειραματικά δεδομένα σχετικά με τη σχέση μικροβιώματος και παχυσαρκίας. Εξετάστηκαν μηχανισμοί που αφορούν τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, τη λειτουργία του

εντερικού φραγμού, τη φλεγμονή, τον μεταβολισμό των χολικών οξέων και τη ρύθμιση της όρεξης.

Αποτελέσματα: Προκλινικά δεδομένα έδειξαν ότι το εντερικό μικροβίωμα μπορεί να επηρεάζει την αποθήκευση λίπους. Σε πειραματικά μοντέλα, η μεταφορά μικροβιώματος από επίμυες με παθολογικό ποσοστό λίπους σε φυσιολογικούς οδήγησε σε αυξημένη λιπώδη μάζα, υποστηρίζοντας πιθανή αιτιώδη συμμετοχή του μικροβιώματος στον μεταβολισμό του ξενιστή. Παράλληλα, η μικροβιακή ζύμωση των διαιτητικών ινών παράγει λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, τα οποία συμμετέχουν στη ρύθμιση της ενεργειακής ομοιόστασης, της εντερικής λειτουργίας και της ανοσομεταβολικής απάντησης. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι αλληλεπιδράσεις των μικροβιακών μεταβολιτών με μοριακά σηματοδοτικά μονοπάτια του ξενιστή. Οι SCFAs ενεργοποιούν τους FFAR2/FFAR3 και επηρεάζουν την έκκριση GLP-1 και PYY, ενώ η μικροβιακή τροποποίηση των χολικών οξέων ρυθμίζει τα μονοπάτια FXR και TGR5, με επιδράσεις στον λιπιδικό μεταβολισμό και τη θερμογένεση. Παράλληλα, η αυξημένη εντερική διαπερατότητα και η μεταβολική ενδοτοξιναιμία ενεργοποιούν τον άξονα LPS–TLR4–NF-κB/JNK, ενισχύοντας τη χρόνια φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη.Η μικροβιακή τροποποίηση των χολικών οξέων επηρεάζει επίσης σηματοδοτικά μονοπάτια, όπως τα FXR και TGR5, με πιθανές επιδράσεις στον μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων. Ωστόσο, οι ανθρώπινες μελέτες δεν υποστηρίζουν έναν ενιαίο μικροβιακό φαινότυπο υπέρ της παχυσαρκίας και αναδεικνύουν μεγαλύτερη σημασία της λειτουργικής δραστηριότητας του μικροβιώματος έναντι της απλής ταξινομικής του σύνθεσης. Επιπλέον, παρεμβάσεις όπως η μεταμόσχευση μικροβιώματος από υγιείς δότες δεν έχουν μέχρι σήμερα αποδείξει σταθερή επίδραση στην απώλεια βάρους.

Συμπεράσματα: Το εντερικό μικροβίωμα αποτελεί σημαντικό ρυθμιστή της ενεργειακής και μεταβολικής ομοιόστασης και πιθανό τροποποιητικό παράγοντα στην παχυσαρκία. Η μετάβαση από την απλή περιγραφή της μικροβιακής σύνθεσης στη μελέτη των λειτουργικών μεταβολικών οδών και των αλληλεπιδράσεών τους με τον ξενιστή μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας της παχυσαρκίας και στην ανάπτυξη εξατομικευμένων θεραπευτικών προσεγγίσεων.

ID:24934 | ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ: ΑΠΟ ΤΗ ΓΟΝΙΔΙΑΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ

Α. Ντάνασης[1], Σ. Μαντζούκης[2], Μ. Γερασίμου[3], Ε. Μελίσση[1]

[1] *Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, "Γ. Χατζηκώστα"*

[2] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, "Γ. Χατζηκώστα"*

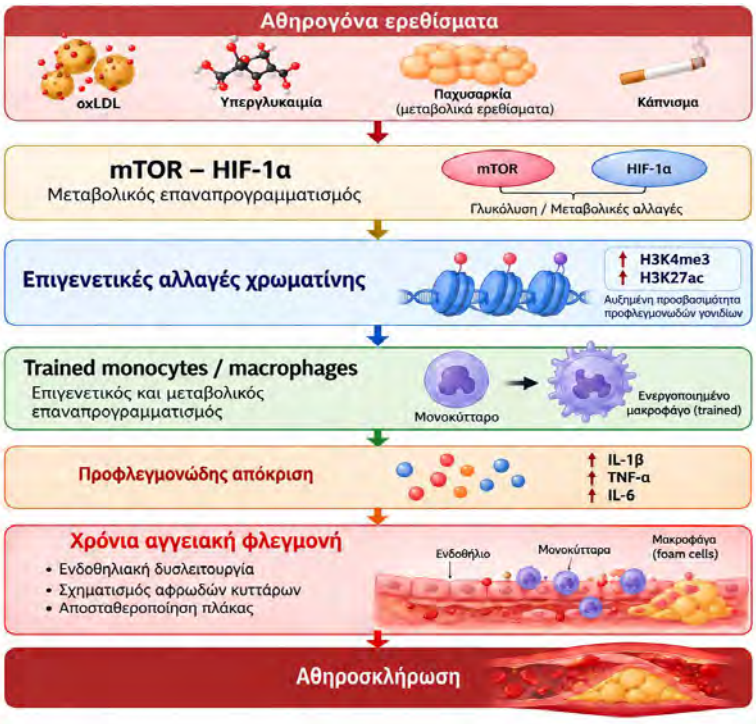
[3] *Αιματολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, "Γ. Χατζηκώστα"*

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου των επιγενετικών μηχανισμών στην παθογένεση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, με έμφαση στη μεθυλίωση του DNA, τις τροποποιήσεις των ιστονών, τα μη κωδικά RNA και τον επιγενετικό επαναπρογραμματισμό της εγγενούς ανοσίας.

Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας με έμφαση σε κλινικές και πειραματικές μελέτες που διερευνούν την επιγενετική ρύθμιση της αθηρογένεσης. Εξετάστηκαν μηχανισμοί που αφορούν τα ένζυμα DNA methyltransferases, τροποποιήσεις ιστονών, microRNAs και long non-coding RNAs, καθώς και η αλληλεπίδρασή τους με ενδοθηλιακά κύτταρα, μονοκύτταρα/μακροφάγα και αγγειακά λεία μυϊκά κύτταρα.

Αποτελέσματα: Αθηρογόνα ερεθίσματα, όπως η οξειδωμένη LDL (oxLDL), η υπεργλυκαιμία και άλλα μεταβολικά ερεθίσματα, ενεργοποιούν μονοπάτια μεταβολικού επαναπρογραμματισμού, με σημαντικό ρόλο των mTOR και HIF-1α. Οι μεταβολικές αυτές αλλαγές συνδέονται με επιγενετικό επαναπρογραμματισμό και αναδιαμόρφωση της χρωματίνης, με μεταβολές σε μόρια ιστονών, όπως H3K4me3 και H3K27ac, που σχετίζονται με αυξημένη μεταφραστική λειτουργία προφλεγμονωδών γονιδίων. Ως αποτέλεσμα, μονοκύτταρα και μακροφάγα αποκτούν «trained» προφλεγμονώδη φαινότυπο, με αυξημένη παραγωγή IL-1β, TNF-α και IL-6. Η χρόνια αγγειακή φλεγμονή συμβάλλει στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, τον σχηματισμό αφρωδών κυττάρων και την εξέλιξη της αθηρωματικής πλάκας. Παράλληλα, microRNAs και long non-coding RNAs τροποποιούν τη λειτουργία του ενδοθηλίου, την ομοιόσταση της χοληστερόλης και την αγγειακή αναδιαμόρφωση.

Συμπεράσματα: Η επιγενετική αποτελεί δυναμικό δίαυλο μεταξύ μεταβολικών και περιβαλλοντικών ερεθισμάτων και της κυτταρικής λειτουργίας στην αθηροσκλήρωση. Ο μεταβολικός-επιγενετικός επαναπρογραμματισμός της εγγενούς ανοσίας ενδέχεται να συμβάλλει στη διατήρηση της χρόνιας αγγειακής φλεγμονής και του σχετικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αναγνώριση συγκεκριμένων επιγενετικών χαρακτήρων και η ανάπτυξη στοχευμένων γονιδιακών παρεμβάσεων αποτελούν ενδιαφέρουσες θεραπευτικές προοπτικές.



ID:24935 | ΕΝΤΕΡΙΚΟ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ: ΑΠΟ ΤΗ ΔΥΣΒΙΩΣΗ ΣΤΟΥΣ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΟΥΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΤΕΣ

Α. Ντάνασης[1], Μ. Γερασίμου[2], Σ. Μαντζούκης[3], Ε. Μελίσση[1]

[1] *Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*

[2] *Αιματολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*

[3] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου του εντερικού μικροβιώματος και των παραγόμενων μικροβιακών μεταβολιτών στην παθογένεση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, με έμφαση στον άξονα εντέρου–καρδιάς και στους μηχανισμούς που συνδέουν τη δυσβίωση με την αγγειακή φλεγμονή.

Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με τη σχέση εντερικού μικροβιώματος, μικροβιακών μεταβολιτών και καρδιαγγειακής νόσου. Εξετάστηκαν δεδομένα από κλινικές και πειραματικές μελέτες που αφορούν κυρίως το N-οξείδιο της τριμεθυλαμίνης (TMAO), το προπιονικό ιμιδαζόλιο (ImP), τους λιποπολυσακχαρίτες (LPS) και τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου (SCFAs).

Αποτελέσματα: Η δυσβίωση και η διαταραχή της ακεραιότητας του εντερικού φραγμού φαίνεται να επηρεάζουν τη συστηματική φλεγμονώδη και μεταβολική ομοιόσταση μέσω μικροβιακών μεταβολιτών. Το TMAO έχει συσχετισθεί με αθηροθρομβωτικούς μηχανισμούς, επηρεάζοντας τον μεταβολισμό των λιπιδίων και τη λειτουργία των μακροφάγων. Παράλληλα, νεότερα δεδομένα αναδεικνύουν το ImP ως πιθανό διαμεσολαβητή της αθηρογένεσης μέσω αλληλεπίδρασης με τον υποδοχέα I1R και ενεργοποίησης φλεγμονωδών οδών στα μυελοειδή κύτταρα. Η αυξημένη διαπερατότητα του εντέρου μπορεί να διευκολύνει τη μεταφορά LPS στην κυκλοφορία, ενισχύοντας τη χρόνια συστηματική φλεγμονή. Αντίθετα, οι SCFAs, προϊόντα ζύμωσης των διαιτητικών ινών, φαίνεται να ασκούν αντιφλεγμονώδεις και μεταβολικά ευνοϊκές δράσεις, υποστηρίζοντας την αγγειακή ομοιόσταση.

Συμπεράσματα: Το εντερικό μικροβίωμα αποτελεί έναν σύνθετο μεταβολικό και ανοσολογικό ρυθμιστή του καρδιαγγειακού συστήματος. Η αλληλεπίδραση μεταξύ δυσβίωσης, εντερικού φραγμού και μικροβιακών μεταβολιτών ενδέχεται να συμμετέχει σε διαφορετικά στάδια της αθηρογένεσης. Η καλύτερη κατανόηση του άξονα εντέρου–καρδιάς μπορεί να οδηγήσει στην αναγνώριση νέων βιοδεικτών και δυνητικά τροποποιήσιμων θεραπευτικών στόχων στην αθηροσκλήρωση.

ID:24936 | IN VIVO ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ, ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ ΟΦΕΛΩΝ ΤΟΥ ΚΛΑΣΙΚΟΥ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟΥ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ

Ε. Τσικοπούλου

Τμήμα Χημείας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Καβάλα

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην κάλυψη του υφιστάμενου ερευνητικού κενού σχετικά με την in vivo διερεύνηση της καρδιοπροστατευτικής επίδρασης του κλασικού

ελληνικού ελαιολάδου στην απευαισθητοποίηση των αιμοπεταλίων μέσω βραχυχρόνιας διατροφικής παρέμβασης σε υγιείς εθελοντές. Ειδικότερα, αξιολογήθηκε η επίδραση της καθημερινής κατανάλωσης της συνιστώμενης ποσότητας ελαιολάδου για χρονικό διάστημα ενός μηνός στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων από φλεγμονώδης και θρομβωτικούς αγωνιστές.

Υλικά και Μέθοδοι: Η αξιολόγηση πραγματοποιήθηκε σε ανθρώπινο πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (human Platelet-Rich Plasma, hPRP), το οποίο απομονώθηκε από 18 υγιείς εθελοντές κατά την έναρξη της μελέτης (χρόνος 0) και μετά από έναν μήνα καθημερινής κατανάλωσης της διατροφικά συνιστώμενης ποσότητας (30 mL) ελαιολάδου. Η λειτουργική απόκριση των αιμοπεταλίων μελετήθηκε έναντι τριών διαφορετικών μονοπατιών ενεργοποίησης, χρησιμοποιώντας ως αγωνιστές τον Platelet-Activating Factor (PAF), τη διφωσφορική αδενοσίνη (ADP) και το Thrombin Receptor Activating Peptide (TRAP). Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων εκτιμήθηκε μέσω του προσδιορισμού της τιμής EC??, δηλαδή της συγκέντρωσης κάθε αγωνιστή που απαιτείται για την πρόκληση του 50% της μέγιστης αναστρέψιμης συσσώρευσης των αιμοπεταλίων. Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με ανάλυση διακύμανσης (ANOVA).

Αποτελέσματα: Μετά την ανάλυση των αποτελεσμάτων στους χρόνους 0 και 1 μήνα, οι εθελοντές διαστρωματώθηκαν σε υποομάδες με βάση το φύλο και το καπνιστικό προφίλ τους. Στο σύνολο των συμμετεχόντων, καθώς και στις επιμέρους υποομάδες, παρατηρήθηκε ήπια αύξηση των τιμών EC?? έναντι του PAF, ουσιαστικά αμετάβλητες τιμές έναντι του ADP και στατιστικώς σημαντική αύξηση των τιμών EC?? έναντι του TRAP μετά τη διατροφική παρέμβαση. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι από την συγκεκριμένη παρέμβαση προκλήθηκε μειωμένη ευαισθησία των αιμοπεταλίων έναντι θρομβωτικών και φλεγμονωδών ερεθισμάτων.

Συμπεράσματα: Η συστηματική κατανάλωση κλασικού ελληνικού ελαιολάδου φαίνεται να ασκεί ευεργετική επίδραση στη λειτουργική απόκριση των αιμοπεταλίων, υποστηρίζοντας την πιθανή καρδιοπροστατευτική του δράση μέσω της μείωσης της θρομβοφλεγμονώδους ευαισθησίας τους. Ωστόσο, απαιτούνται περαιτέρω κλινικές μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό συμμετεχόντων και διερεύνηση μεταβολών και άλλων βιοδεικτών για την επιβεβαίωση των ευρημάτων και τη διερεύνηση των υποκείμενων μηχανισμών δράσης.

ID:24938 | ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑΣ ΕΝΑΣΧΟΛΗΣΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΕΡΟΒΙΑ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΗΝ 20ΕΤΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (2002 - 2024): ΜΕΛΕΤΗ «ΑΤΤΙΚΗ»

Ν. Δημητριάδης[1], Ν. Μ. Μπόκου[1], Γ. Αρναούτης[1], Χ. Χρυσοχόου[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Π. Π. Σφηκάκης[4], Χ. Πίτσαβος[2], Κ. Τσιούφης[2], Κ. Δ. Τάμπαλης[5], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

[3] Τμήμα Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*
[5] *Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Σκοπός: Να αξιολογηθεί εάν η αερόβια άσκηση, σε αντίθεση με την προπόνηση αντιστάσεων ή τον συνδυασμό και των δύο σχετίζεται με τη βελτίωση των μακροχρόνιων καρδιαγγειακών εκβάσεων.

Υλικό-Μέθοδοι:

- Μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ»: Προοπτική μελέτη 20ετούς παρακολούθησης στην Αττική, Ελλάδα. Συμμετέχοντες: 3042 ενήλικες (μέση ηλικία 45 ± 11 έτη, 1518 γυναίκες).

- Ανάλυση φυσικής δραστηριότητας και ASCVD σε 1988 άτομα (45 ± 12 έτη, 987 άνδρες, 1001 γυναίκες).

- Καταγραφή συμμετοχής σε: α) Αερόβια άσκηση, β) Προπόνηση αντιστάσεων, γ) Συνδυασμένη άσκηση

- Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας με επικυρωμένο ερωτηματολόγιο IPAQ σε όλες τις φάσεις (2001 - 2002, 2006, 2012, 2022).

- Στατιστική ανάλυση: μοντέλα Cox αναλογικού κινδύνου, αποτελέσματα ως λόγοι κινδύνου (HR) με 95% διαστήματα εμπιστοσύνης.

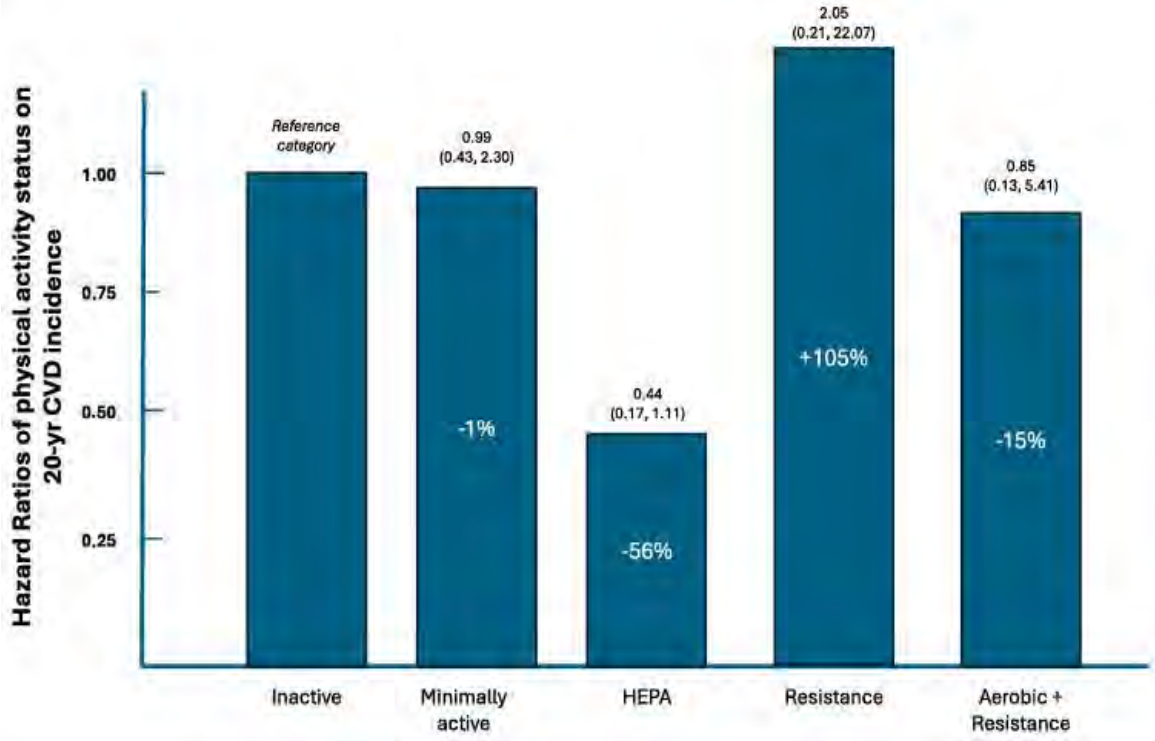
Αποτελέσματα: Τα άτομα που συμμετείχαν σε συνδυασμένη άσκηση (αερόβια και αντίστασης) εμφάνισαν 59% χαμηλότερο κίνδυνο ASCVD (HR = 0.41, 95% ΔΕ: 0.20 – 0.82) σε σύγκριση με άτομα με χαμηλή φυσική δραστηριότητα. Αντίστοιχα, η ομάδα HEPA παρουσίασε 46% χαμηλότερο κίνδυνο (HR = 0.54, 95% ΔΕ: 0.36 – 0.80). Δεν προέκυψαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις για τα ελάχιστα ενεργά άτομα (HR = 0.81, 95% ΔΕ: 0.57 – 1.17) ή για όσα άτομα έκαναν μόνο προπόνηση αντιστάσεων (HR = 1.17, 95% ΔΕ: 0.25 – 1.52). Επιπλέον, όταν η αερόβια φυσική δραστηριότητα HEPA ή ο συνδυασμός αερόβιας και προπόνησης αντιστάσεων συγκρίθηκαν με την ομάδα προπόνησης αντιστάσεων, ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο (CVD) μειώθηκε κατά 22% (ΣΚ = 0.78, 95% ΔΕ: 0.53 – 1.01) και κατά 29.7% [(ΣΚ = 0.70, 95% ΔΕ: 0.37 – 1.02) αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Τα ευρήματα αυτά μεταφέρουν ένα ισχυρό μήνυμα δημόσιας υγείας, υπογραμμίζοντας τη σημασία της ενσωμάτωσης της αερόβιας ή το συνδυασμό αερόβιας άσκησης και άσκησης αντιστάσεων στις συστάσεις φυσικής δραστηριότητας, με στόχο τη βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας και τη μείωση του μακροχρονίου κινδύνου εμφάνισης CVD.

Πίνακας 1: Αποτελέσματα (Σχετικός κίνδυνος και 95% ΔΕ) από εμφωλευμένα μοντέλα επιβίωσης προσαρμοσμένα για ηλικία και φύλο, τα οποία αξιολόγησαν τη συσχέτιση μεταξύ των τύπων φυσικής δραστηριότητας και της εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου σε διάστημα 20 ετών (2002 - 2022)

Ομάδες φυσικής δραστηριότητας	Μοντέλο 1	Μοντέλο 2	Μοντέλο 3	Μοντέλο 4
Ελάχιστα ενεργά vs σωματικά ανενεργά	0.68 (0.45, 1.02)	0.66 (0.38, 1.14)	0.76 (0.40, 1.46)	0.99 (0.43, 2.30)
HEPA vs σωματικά ανενεργά	**0.43 (0.27, 0.49)**	**0.53 (0.29, 0.57)**	0.61 (0.29, 1.27)	0.44 (0.17, 1.11)
Άσκηση αντίστασης vs σωματικά ανενεργά	1.04 (0.22, 1.29)	3.82 (0.59, 24.49)	6.22 (0.79, 49.08)	2.05 (0.21, 22.07)
Αερόβια και άσκηση αντίστασης	**0.29 (0.13, 0.64)**	**0.27 (0.08, 0.86)**	0.47 (0.10, 2.01)	0.85 (0.13, 5.41)
	Στατιστικά Μοντέλων			
LR, *p-value*	1432, <0.001	661, <0.001	536, <0.001	388, <0.001
AIC	1184.6	699.1	539.1	376.7
R-square	0.55	0.49	0.52	0.54

Οι εκτιμήσεις με έντονη γραφή δηλώνουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με p < 0,05.
Μοντέλο 1: Προσαρμοσμένο για ηλικία, φύλο και MET-λεπτά/εβδομάδα; **Μοντέλο 2:** Προσαρμοσμένο για τους παράγοντες του Μοντέλου 1 και για εκπαίδευση, πακετο-έτη καπνίσματος και MedDietScore; **Μοντέλο 3:** Προσαρμοσμένο για τους παράγοντες του Μοντέλου 2 και για ΔΜΣ, τριγλυκερίδια, ολική χοληστερόλη και επίπεδα υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης; **Μοντέλο 4:** Προσαρμοσμένο για τους παράγοντες του Μοντέλου 3 και για το ιστορικό και τη διαχείριση (θεραπευμένης ή μη) υπέρτασης, διαβήτη και υπερχοληστερολαιμίας
***Συντομογραφίες*: HEPA:** Health Enhancing Physical Activity, **LR:** Λογάριθμος πιθανοφάνειας, **AIC:** Κριτήριο πληροφοριών του Akaike, **R-square:** Συντελεστής προσδιορισμού



ID:24939 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΤΡΟΧΙΩΝ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ: ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ «ΑΤΤΙΚΗ» (2002 - 2022)

Ν. Δημητριάδης[1], Ν. Μ. Μπόκου[1], Γ. Αρναούτης[1], Χ. Χρυσοχόου[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Π. Π. Σφηκάκης[4], Χ. Πίτσαβος[2], Κ. Τσιούφης[2], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

[3] *Τμήμα Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*
[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*

Σκοπός: Αξιολόγηση των συσχετίσεων μεταξύ των επιπέδων σωματικής δραστηριότητας καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής και της ανάπτυξης καρδιομεταβολικών νοσημάτων.

Υλικό-Μέθοδοι:

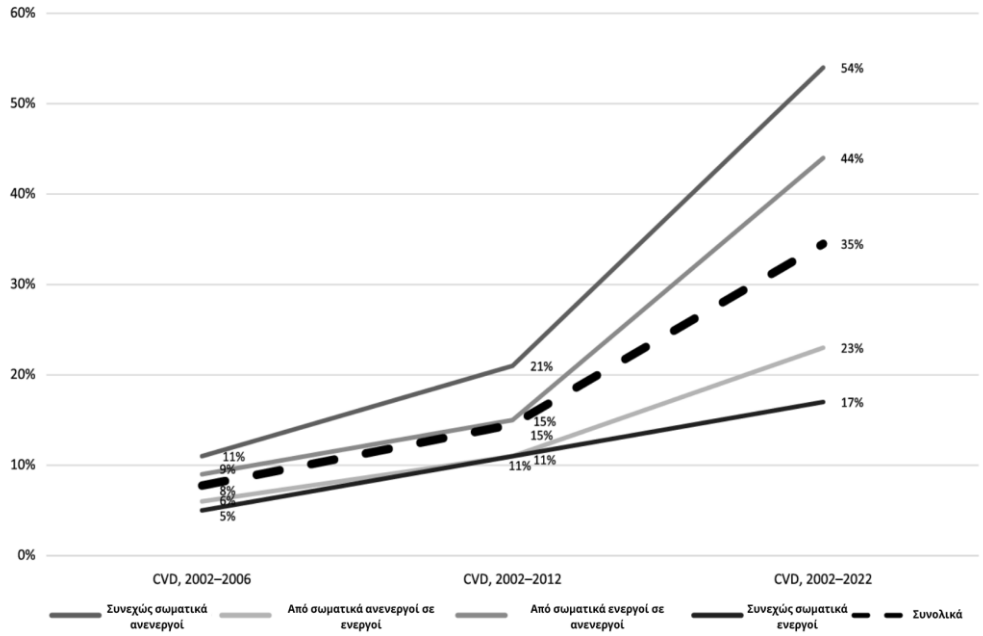
- Μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ»: Προοπτική μελέτη 20 ετών παρακολούθησης, 3042 ενήλικες (45 ± 11 έτη, 1.518 γυναίκες).
- Δείγμα 20ετούς παρακολούθησης: 1.988 συμμετέχοντες (45 ± 12 έτη, 1.001 γυναίκες) με πλήρη δεδομένα.
- Σωματική δραστηριότητα: Χρήση του επικυρωμένου ερωτηματολογίου IPAQ σε όλες τις φάσεις: 2001-2002, 2006, 2012, 2022.
- Καθορισμός τεσσάρων τροχιών σωματικής δραστηριότητας: συνεχώς ενεργά, συνεχώς ανενεργά, από σωματικά ενεργά > ανενεργά, από ανενεργά > ενεργά
- Στατιστική ανάλυση: Χρήση μοντέλων δομικών εξισώσεων για τον εντοπισμό μοτίβων και σχέσεων μεταξύ τροχιών σωματικής δραστηριότητας και καρδιομεταβολικών εκβάσεων.

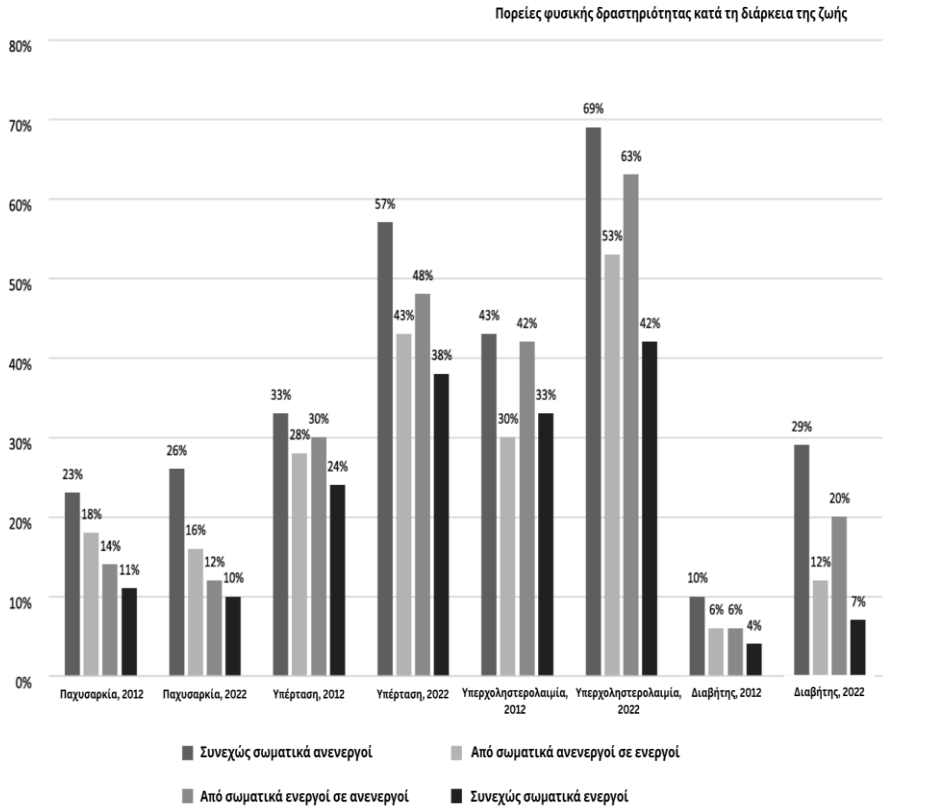
Αποτελέσματα: Το 54% των ατόμων ταξινομήθηκε ως συνεχώς ανενεργά, το 5% ως άτομα που έγιναν ανενεργά ενώ ήταν προηγουμένως ενεργά, το 38% ως άτομα που έγιναν ενεργά, και μόλις το 3% διατήρησαν σταθερά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας.

Συνεχώς σωματικά ενεργά άτομα σε σύγκριση με τα συνεχώς ανενεργά:

- 6% χαμηλότερη πιθανότητα καρδιαγγειακής νόσου: (Σχετικός Λόγος (ΣΛ) = 0.94 με 95% ΔΕ: 0.89-0.99)
- 21% χαμηλότερο κίνδυνο υπερχοληστερολαιμίας (ΣΛ = 0.79 με 95% ΔΕ: 0.59-1.04)
- 33% χαμηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας (ΣΛ = 0.67 με 95% ΔΕ: 0.44-1.02)
- 30% χαμηλότερο κίνδυνο σακχαρώδους διαβήτη (ΣΛ = 0.70 με 95% ΔΕ: 0.48-1.03)

Συμπέρασμα: Η σωματική δραστηριότητα καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής συσχετίστηκε ισχυρά με μειωμένα θανατηφόρα ή μη θανατηφόρα καρδιαγγειακά επεισόδια, καθώς και με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης άλλων καρδιομεταβολικών διαταραχών, όπως υπερχοληστερολαιμία, παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης.





ID:24940 | NLRP3 ΦΛΕΓΜΟΝΟΣΩΜΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ: ΝΕΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

Α. Ντάνασης[1], Ε. Μελίσση[1], Μ. Γερασίμου[2], Σ. Μαντζούκης[3]

[1] *Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*

[2] *Αιματολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*

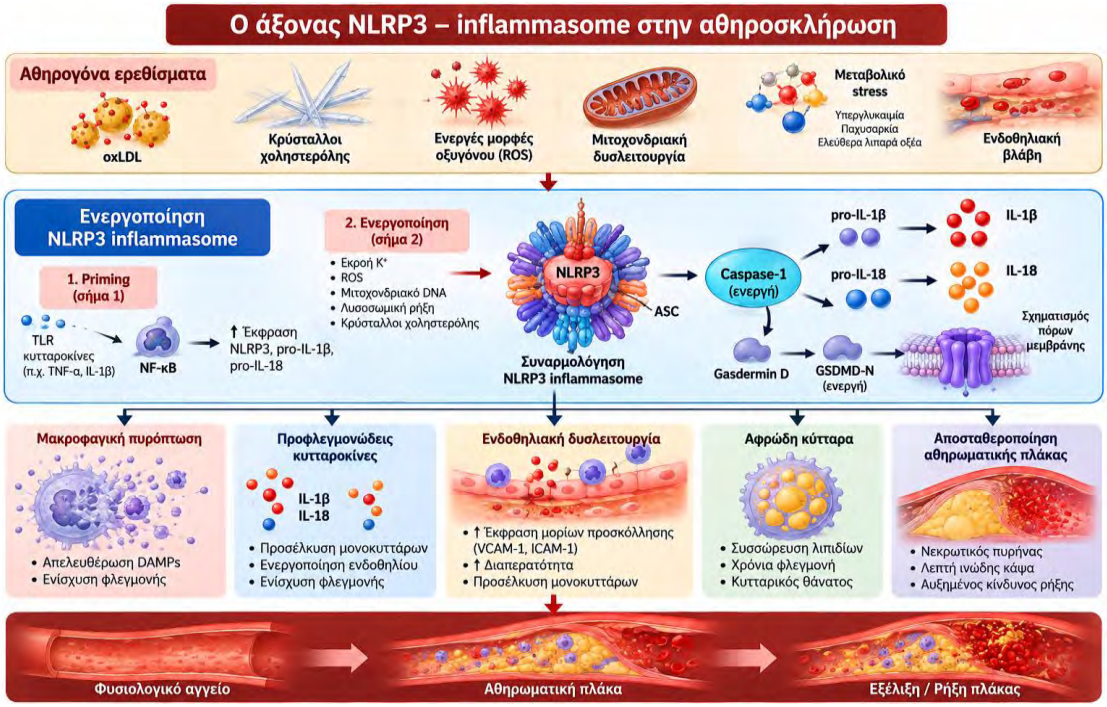
[3] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων "Γ. Χατζηκώστα"*

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου του NLRP3 φλεγμονοσώματος στην παθογένεση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, με έμφαση στη σύνδεση της λιπιδικής συσσώρευσης με την έμφυτη ανοσιακή απάντηση, την παραγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών και την πυρόπτωση.

Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με τους μοριακούς μηχανισμούς ενεργοποίησης του NLRP3 φλεγμονοσώματος και τη συμμετοχή του στην αθηρογένεση. Εξετάστηκαν πειραματικά και κλινικά δεδομένα σχετικά με την επίδραση της οξειδωμένης LDL, των κρυστάλλων χοληστερόλης, της μιτοχονδριακής δυσλειτουργίας και των ενεργών μορφών οξυγόνου, καθώς και θεραπευτικές προσεγγίσεις που στοχεύουν τη φλεγμονώδη οδό.

Αποτελέσματα: Η oxLDL και οι κρύσταλλοι χοληστερόλης μπορούν να λειτουργήσουν ως σήματα ενεργοποίησης του NLRP3 φλεγμονοσώματος. Η μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και η παραγωγή ενεργών μορφών οξυγόνου προάγουν τη δημιουργία του συμπλόκου NLRP3–ASC και την ενεργοποίηση του ενζύμου caspase-1. Η τελευταία μετατρέπει τις pro-IL-1β και pro-IL-18 στις ενεργές κυτταροκίνες IL-1β και IL-18 και διασπά την gasdermin D, προκαλώντας σχηματισμό μεμβρανικών πόρων και πυρόπτωση. Η διαδικασία ενισχύει τη φλεγμονή των μακροφάγων και του αγγειακού τοιχώματος και συμβάλλει στην εξέλιξη και πιθανή αποσταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας. Κλινικά δεδομένα υποστηρίζουν τη συσχέτιση της ενεργοποίησης του NLRP3 και του καταρράκτη κυτταροκινών με υψηλότερο αθηροσκληρωτικό φορτίο και καρδιαγγειακό κίνδυνο. Παράλληλα, η μελέτη CANTOS ανέδειξε τη σημασία της αναστολής της IL-1β από το μονοκλωνικό αντίσωμα κανακινουμάμπη στη μείωση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Συμπεράσματα: Το NLRP3 φλεγμονόσωμα αποτελεί σημαντικό μοριακό σύνδεσμο μεταξύ λιπιδικών ερεθισμάτων, κυτταρικού stress, έμφυτης ανοσίας και χρόνιας αγγειακής φλεγμονής. Η κατανόηση του άξονα NLRP3–caspase-1–IL-1β/IL-18–GSDMD αναδεικνύει νέες προοπτικές για στοχευμένες αντιφλεγμονώδεις παρεμβάσεις στην αθηροσκλήρωση και στη μείωση της αγγειακής φλεγμονής και του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.



ID:24949 | ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΩΝ, ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΩΝ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΒΙΟΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΩΝ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΩΝ ΟΙΝΟΥ ΑΜΠΕΛΟΥ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑΣ ΠΑΓΓΑΙΟΥ, ΠΟΥ ΠΡΟΑΓΟΥΝ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Σ. Μιχαηλίδης[1], Β. Προκοπίου[1], K. Shiels[2], Ά.Οφρυδοπούλου[1], Α. Τσούπρας[1]

[1] *Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Πανεπιστημιούπολη Καβάλας, Ελλάδα*

[2] *Centre for Applied Bioscience Research, Technological University of the Shannon, Limerick, Ireland*

Ο ερυθρός οίνος αποτελεί μια διατροφική πηγή πλούσια σε σωρεία βιοδραστικών ενώσεων, όπως πολυφαινόλες, φλαβονοειδή, καροτενοειδή και ακόρεστα λιπαρά οξέα, οι οποίες έχουν συσχετιστεί με μηχανισμούς που εμπλέκονται στην καρδιαγγειακή υγεία και την αθηροσκλήρωση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η *in vtiro* και *ex vivo* διερεύνηση της βιοχημικής σύστασης και των βιοδραστικών ιδιοτήτων εκχυλισμάτων ερυθρού οίνου που προέρχεται από βιολογικά σταφύλια της ποικιλίας *Μαυρούδι*, από το Παγγαίο όρος. Τα εκχυλίσματα διαχωρίστηκαν σε ολικά αμφίφιλα (TAC) και ολικά λιπόφιλα (TLC) κλάσματα. Και τα δύο κλάσματα αξιολογήθηκαν ως προς την περιεκτικότητά τους σε ολικές φαινολικές ενώσεις και καροτενοειδή, καθώς και την αντιοξειδωτική τους ικανότητα μέσω των δοκιμασιών DPPH, ABTS και FRAP. Παράλληλα, τα TAC εκχυλίσματα χαρακτηρίστηκαν περεταίρω με φασματοσκοπία ATR-FT-IR και φασματοφωτομετρία UV-Vis, ενώ η σύσταση των λιπαρών οξέων των πολικών λιπιδίων προσδιορίστηκε με LC-MS. Η αντιφλεγμονώδης και αντιαιμοπεταλιακή δράση των εκχυλισμάτων αξιολογήθηκε *ex vivo* σε ανθρώπινο πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (hPRP), έναντι του παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων (PAF) και της διφωσφορικής αδενοσίνης (ADP), αντίστοιχα. Τα TAC εκχυλίσματα παρουσίασαν υψηλότερη περιεκτικότητα σε φαινολικές ενώσεις, φλαβονοειδή και καροτενοειδή, η οποία αντικατοπτρίστηκε από την αξιοσημείωτη αντιοξειδωτική ικανότητα

τους. Επιπλέον, η υψηλή περιεκτικότητα των βιοδραστικών πολικών λιποειδών των εκχυλισμάτων σε ακόρεστα λιπαρά οξέα, σε συνδυασμό με τις φαινολικές ενώσεις και τα φλαβονοειδή τους, συσχετίστηκε με την παρατηρούμενη έντονη αντιφλεγμονώδη δράση έναντι του παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων (PAF) και την αντιαιμοπεταλιακή δράση έναντι της διφωσφορικής αδενοσίνης (ADP), όπως αξιολογήθηκαν *ex vivo* σε hPRP. Η ανάλυση ATR-FT-IR σε συνδυασμό με την φασματοφωτομετρία UV-Vis επιβεβαίωσαν την παρουσία λειτουργικών ομάδων χαρακτηριστικών των φαινολικών ενώσεων, των καροτενοειδών αλλά και των πολικών λιποειδών. Συμπερασματικά, ο ερυθρός οίνος της ποικιλίας *Μαυρούδι* συνιστά μία αξιοσημείωτη πηγή βιοδραστικών συστατικών με αντιοξειδωτικές, αντιφλεγμονώδεις και αντιαιμοπεταλιακές ιδιότητες. Η αναστολή οδών που σχετίζονται με την ενεργοποίηση και συσσώρευση των αιμοπεταλίων, σε συνδυασμό με την αντιοξειδωτική δράση, υποδεικνύει πιθανή διατροφική και καρδιαγγειακή επίδραση των συστατικών αυτών, δεδομένου του ρόλου του οξειδωτικού στρες, της φλεγμονής και της αιμοπεταλιακής ενεργοποίησης στην αθηρογένεση και τις αθηροθρομβωτικές επιπλοκές.

ID:24956 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΩΝ N,N'-ΔΙΑΡΥΛΟ-ΟΥΡΙΑΣ: ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ PON1 ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΟΞΕΙΔΩΣΗ ΤΗΣ HDL

Ε. Κ. Αργιανά[1], Μ. Ε. Κάκου[1], Θ. Μπουκοβίνας[2], Ε. Τούφα[2], Ε. Τσεμπερλίδου[2], Γ. Βαρβούνης[2], Α. Δ. Τσελέπης[1], Ν. Καρούσης [2], Κ. Τέλλης[1]

[1] *Τμήμα Χημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ιωάννινα, Ελλάδα & Ερευνητικό Κέντρο Αθηροσκλήρωσης, Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ιωάννινα, Ελλάδα*

[2] *Τμήμα Χημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ιωάννινα, Ελλάδα*

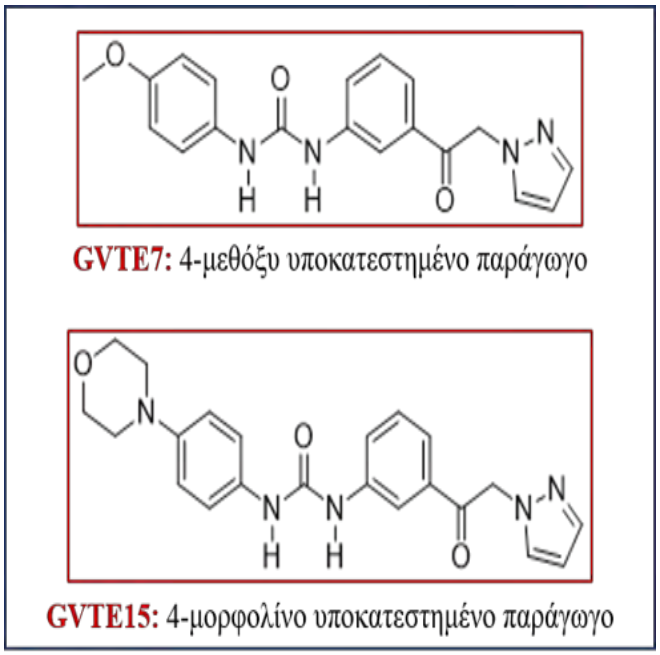
Σκοπός: Η οξειδωμένη LDL (oxLDL) συμβάλλει καθοριστικά στην ανάπτυξη και εξέλιξη της ASCVD. Αντίθετα, η HDL διαθέτει αθηροπροστατευτικές και αντιοξειδωτικές ιδιότητες, στις οποίες συμβάλλει η παραοξονάση-1 (PON1), προστατεύοντας τις λιποπρωτεΐνες από οξειδωτικές τροποποιήσεις. Υπό συνθήκες οξειδωτικού στρες, ωστόσο, η HDL μπορεί να καταστεί δυσλειτουργική και η PON1 να απενεργοποιηθεί. Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η διερεύνηση της αντιοξειδωτικής δράσης δύο συνθετικών *N,N΄*-διαρυλο-ουριών, των GVTE15 και GVTE7, έναντι της οξείδωσης των LDL και HDL και η μελέτη της δραστικότητας της PON1.

Υλικό – Μέθοδοι: Οι LDL και HDL απομονώθηκαν με διαδοχικές υπερφυγοκεντρήσεις από πλάσμα φαινομενικά υγιούς δότη. Η οξείδωση επάχθηκε με Cu^{2+} και παρακολουθήθηκε για 6 h μέσω σχηματισμού συζυγών διενίων στα 234 nm. Παράλληλα προσδιορίστηκε η δραστικότητα της PON1 αρυλεστεράσης. Τα παράγωγα *N,N΄*-διαρυλο-ουρίας συντέθηκαν από κατάλληλα υποκατεστημένες ανιλίνες με χρήση τριφωσγενίου (Σχήμα 1) [1].

Αποτελέσματα: Ως βέλτιστη συγκέντρωση Cu^{2+} για την παράλληλη παρακολούθηση της οξείδωσης και της δραστικότητας της PON1 επιλέχθηκαν τα 20 μM. Η PON1 εντοπίστηκε σχεδόν αποκλειστικά στην HDL (98,8%), ενώ κατά την αποθήκευση της HDL στους 4°C υπό N_2

η δραστικότητά της μειώθηκε γραμμικά, μηδενιζόμενη την 24η ημέρα. Η GVTE15 εμφάνισε ισχυρή αντιοξειδωτική δράση έναντι της οξείδωσης LDL και HDL (IC_{50}: 1,2±1,7 και 1,6±1,3 μM, αντίστοιχα), σημαντικά ισχυρότερη της GVTE7 (IC_{50}: 230±7 και 144±10 μM, αντίστοιχα). Αναστολή της PON1 από την GVTE15 παρατηρήθηκε σε σημαντικά υψηλότερη συγκέντρωση (IC_{50} περίπου 100 μM).

Συμπεράσματα: Η GVTE15 προστατεύει αποτελεσματικά τις LDL και HDL από την επαγόμενη οξείδωση σε συγκεντρώσεις σημαντικά χαμηλότερες από εκείνες που επηρεάζουν τη δραστικότητα της PON1. Τα ευρήματα αναδεικνύουν το ισχυρό αντιοξειδωτικό δυναμικό της, ενώ η επίδρασή της στην PON1 απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση υπό εναλλακτικές συνθήκες επαγωγής της οξείδωσης, πέραν της χρήσης Cu^{2+}.



ID:24957 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΗΣ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΣΦΥΓΜΙΚΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΕΤΕΡΟΖΥΓΗ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ: ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΜΗΤΡΩΟΥ HELLAS-FH

Χ. Ρίζος[1], Γ. Λιάμης[1], Ι. Σκούμας[2], Λ. Ραλλίδης[3], Γ. Σφήκας[4], Γ. Κολοβού[5], Α. Γαρούφη[6], Κ. Σταματελόπουλος[7], Κ. Τζιόμαλος[8], Ε. Σκαλίδης[9], Β. Κώτσης[10], Ε. Μαυροκεφάλου[11], Μ. Δούμας[12], Π. Αναγνωστής[13], Β. Λαμπαδιάρη[14], Θ. Φιλιππάτος[15], Α. Μπουφίδου[16], Β. Γιαννακοπούλου[17], Γ. Αναστασίου[18], Σ. Σπαντιδάκης[1], Χ. Βλαχόπουλος[2], Ι. Δήμα[2], Σ. Ραλλίδης[3], Κ. Παπαθανασίου[3], Χ. Κουμαράς[19], Ε. Προδρομιάδου[4], Β. Κολοβού[5], Μ. Χαρακίδα[6], Χ.Μούστου[7], Δ. Αγαπάκης[8], Ε. Ζάχαρης[9], Χ. Άντζα[10], Α. Αντωνοπούλου[11], Ν. Κατσίκη[20], Ε. Μπελλου[13], Ι. Φρέστης[21], Α. Κουντούρη[14], Ε. Λυμπερόπουλος[21]

[1] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

[2] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Αθήνα*

[3] *Τομέας Καρδιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα*

[4] *Τμήμα Παθολογίας, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη*

[5] *Καρδιολογική Κλινική, Metropolitan Hospital, Αθήνα*
[6] *Τομέας Παιδιατρικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Β' Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων «Π.&Α. Κυριακού», Αθήνα*
[7] *Θεραπευτική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αλεξάνδρα», Αθήνα*
[8] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη*
[9] *Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο*
[10] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[11] *4η Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα*
[12] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη*
[13] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[14] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα*
[15] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο*
[16] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη*
[17] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς*
[18] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων & Τμήμα Ιατρικής, Ιατρικό Κέντρο Beth Israel Deaconess, Ιατρική Σχολή Χάρβαρντ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα & Βοστώνη, ΜΑ*
[19] *Τμήμα Παθολογίας, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη*
[20] *Τμήμα Διατροφικών Επιστημών και Διαιτολογίας & Ιατρική Σχολή, Διεθνές Ελληνικό Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα & Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος*
[21] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*

Σκοπός: Η εκτιμώμενη ταχύτητα σφυγμικού κύματος (ePWV), η οποία υπολογίζεται από την ηλικία και τη μέση αρτηριακή πίεση, έχει προταθεί ως εύχρηστος δείκτης αγγειακής γήρανσης. Ωστόσο, τα δεδομένα για τη σχέση της με τη στεφανιαία νόσο (CAD) σε ασθενείς με ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία (HeFH) είναι περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης της ePWV με την παρουσία CAD.

Υλικό-Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συγχρονική ανάλυση ενηλίκων με HeFH από το μητρώο HELLAS-FH. Η ePWV αναλύθηκε ως συνεχής μεταβλητή ανά 1 m/s και κατά τεταρτημόρια. Πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν η καταγεγραμμένη στο μητρώο παρουσία CAD. Η συσχέτιση εκτιμήθηκε με πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση, με προσαρμογή για το άρρεν φύλο, το ιστορικό καπνίσματος, τον δείκτη μάζας σώματος, το οικογενειακό ιστορικό CAD, τον διαβήτη τύπου 2 και την LDL χοληστερόλη πριν από τη θεραπεία.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 2.401 ενήλικες με HeFH, από τους οποίους 458 (19,1%) είχαν CAD. Η μέση ηλικία ήταν 49,5 ± 14,4 έτη, το 50,6% ήταν άνδρες και η μέση ePWV ήταν 8,5 ± 1,9 m/s. Υπέρταση είχε το 22,5%, ιστορικό καπνίσματος το 40,8%, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 το 6,3% και οικογενειακό ιστορικό CAD το 47,4%. Η ePWV συσχετίσθηκε με την παρουσία CAD (p<0,001) με τη σχέση να είναι μη γραμμική (p<0,001). Στο προσαρμοσμένο μοντέλο (n=2.389, n=456 με CAD), κάθε αύξηση της ePWV κατά 1 m/s συσχετίσθηκε με κατά 35% υψηλότερο λόγο πιθανοτήτων παρουσίας CAD (OR 1,35, 95% CI 1,27-1,44, p<0,001). Η συχνότητα CAD στα διαδοχικά τεταρτημόρια ePWV ήταν 6,7%, 17,7%, 24,3% και 27,7% (συνολικό p<0,001, p για τάση <0,001). Με σημείο αναφοράς το πρώτο τεταρτημόριο, τα προσαρμοσμένα OR ήταν 2,56 (95% CI 1,71-3,82) για το δεύτερο, 4,57 (95% CI 3,07-6,78) για το τρίτο και 6,52 (95% CI 4,38-9,70) για το τέταρτο τεταρτημόριο (όλα p<0,001).

Συμπεράσματα: Η υψηλότερη ePWV συσχετίσθηκε ανεξάρτητα με μεγαλύτερη συχνότητα CAD σε ενήλικες με HeFH. Η ePWV μπορεί να λειτουργήσει ως εύχρηστος δείκτης εκτίμησης της πιθανότητας παρουσίας CAD.

ID:24959 | ΕΓΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΧΩΡΙΣ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΠΡΟΣΘΕΤΩΝ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΤΗΝ ΕΤΕΡΟΖΥΓΗ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΟ HELLAS-FH

Χ. Ρίζος[1], Γ. Λιάμης[1], Ι. Σκούμας[2], Λουκιανός Ραλλίδης[3], Γ. Σφήκας[4], Γ. Κολοβού[5], Α. Γαρούφη[6], Κ. Σταματελόπουλος[7], Κ. Τζιόμαλος[8], Ε. Σκαλίδης[9], Β. Κώτσης[10], Ε. Μαυροκεφάλου[11], Μ. Δούμας[12], Π. Αναγνωστής[13], Β. Λαμπαδιάρη[14], Θ. Φιλιππάτος[15], Α. Μπουφίδου[16], Β. Γιαννακοπούλου[17], Γ. Αναστασίου[18], Σ. Σπαντιδάκης[1], Χ. Βλαχόπουλος[2], Ι. Δήμα[2], Σ. Ραλλίδης[3], Κ. Παπαθανασίου[3], Χ. Κουμαράς[4], Ε. Προδρομιάδου[4], Β. Κολοβού[5], Α. Αττιλλάκος[19], Χ. Μούστου[7], Δ. Αγαπάκης[8], Ε. Ζάχαρης[9], Χ. Άντζα[10], Α. Αντωνοπούλου[11], Χ. Μπουτάρη[12], Ε. Μπελλου[13], Ι. Φρέστης[20], Α. Κουντούρη[14], Ε. Λυμπερόπουλος[20]

[1] Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
[2] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Αθήνα
[3] Τομέας Καρδιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα
[4] Τμήμα Παθολογίας, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη
[5] Καρδιολογική Κλινική, Metropolitan Hospital, Αθήνα
[6] Τομέας Παιδιατρικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Β' Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων «Π.&Α. Κυριακού», Αθήνα
[7] Θεραπευτική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αλεξάνδρα», Αθήνα
[8] Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη
[9] Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο
[10] Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[11] 4η Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα
[12] Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

[13] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[14] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα*
[15] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο*
[16] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη*
[17] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς*
[18] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων & Τμήμα Ιατρικής, Ιατρική Σχολή Χάρβαρντ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα & Ιατρικό Κέντρο Beth Israel Deaconess, Βοστώνη, MA*
[19] *Τομέας Παιδιατρικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γ' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα*
[20] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*

Σκοπός: Ορισμένοι ασθενείς με ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία (HeFH) δεν έχουν πρόσθετους καθιερωμένους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου (standard modifiable risk factors, SMuRFs). Σκοπός της μελέτης ήταν η σύγκριση των ασθενών με SMuRFless FH με και χωρίς στεφανιαία νόσο (CAD) .

Υλικό-Μέθοδοι: Διενεργήθηκε συγχρονική ανάλυση ενηλίκων με HeFH από το μητρώο HELLAS-FH. Ως SMuRFless FH ορίστηκε η απουσία υπέρτασης, ιστορικού καπνίσματος, διαβήτη τύπου 2 ή δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) >30 kg/m². Στο σύνολο της κοόρτης, η σχέση της SMuRFless FH με τη CAD εκτιμήθηκε με λογιστική παλινδρόμηση, προσαρμοσμένη για την ηλικία, το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό ΣΝ.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο των ασθενών με FH (n=3.000), n=1.060 (35,3%) είχαν SMuRFless FH. Η SMuRFless FH συνδεόταν με χαμηλότερο προσαρμοσμένο λόγο πιθανοτήτων CAD έναντι της παρουσίας τουλάχιστον ενός SMuRF (OR 0,33, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [ΔΕ] 0,26-0,42, p<0,001). Εγκατεστημένη CAD καταγράφηκε στο 9,3% των ασθενών με SMuRFless FH. Οι ασθενείς με SMuRFless FH και CAD ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (54,3±11,6 έναντι 45,1±15,2 έτη, p<0,001) και συχνότερα άνδρες (71,7% έναντι 44,7%, p<0,001) σε σύγκριση με τους ασθενείς με SMuRFless FH αλλά χωρίς ΣΝ. Επιπρόσθετα, είχαν συχνότερα οικογενειακό ιστορικό πρώιμης ΣΝ σε συγγενή πρώτου βαθμού (54,5% έναντι 32,8%, p<0,001, αντίστοιχα). Παρά την απουσία διαγνωσμένης υπέρτασης, είχαν υψηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση (128,2±12,0 έναντι 122,3±12,8 mmHg, p<0,001), καθώς και υψηλότερο ΔΜΣ (26,1±2,6 έναντι 24,9±2,8 kg/m², p<0,001). Επιπρόσθετα, η λιποπρωτεΐνη(a) ήταν υψηλότερη στους ασθενείς με SMuRFless FH και CAD (49,0 [7,5-135,0] έναντι 21,1 [9,0-74,0] mg/dL; p=0,038).

Συμπεράσματα: Στους ασθενείς με SMuRFless FH , η παρουσία CAD συνδεόταν κυρίως με την ηλικία, το άρρεν φύλο, το οικογενειακό ιστορικό CAD και τις υψηλότερες τιμές αρτηριακής πίεσης, ΔΜΣ και λιποπρωτεΐνης(a).

ID:24980 | ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΥ ΤΗΣ LP(A), ΤΩΝ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΗΣ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΞΕΤΑΣΤΗΚΑΝ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΤΗΣ Α΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΤΟΥ ΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ» ΠΑΠΑΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΥ Π, ΛΥΜΠΕΡΟΠΟΥΛΟΣ Ε ΙΑΤΡΕΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ, Α΄ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΝΑ «ΛΑΪΚΟ»

Π. Παπαχριστοπούλου [1], Ε. Λυμπερόπουλος [1]

[1] Ιατρείο Λιπιδίων , Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Η λιποπρωτεΐνη(a) [Lp(a)] αποτελεί γενετικά καθοριζόμενο, ανεξάρτητο και αιτιολογικό παράγοντα αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ASCVD) και στένωσης της αορτικής βαλβίδας. Τα κλινικά, ανθρωπομετρικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών με αυξημένη Lp(a) που παρακολουθούνται σε ιατρεία λιπιδίων ελληνικών νοσοκομείων δεν έχουν επαρκώς περιγραφεί.

Σκοπός: Η περιγραφή του προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου ασθενών με αυξημένη Lp(a) (?105 nmol/L, ?50 mg/dL) που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Λιπιδίων της Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του ΓΝΑ «Λαϊκό».

Μέθοδοι: Αναδρομική ανάλυση των διαδοχικών νέων ασθενών που εξετάστηκαν στο Ιατρείο Λιπιδίων κατά την περίοδο 2024–2026 και στους οποίους προσδιορίστηκε Lp(a).

Αποτελέσματα: Από τους 360 διαδοχικούς νέους ασθενείς, n=52 (14.4%) είχαν αυξημένα επίπεδα Lp(a). Η διάμεση ηλικία ήταν 65 έτη [IQR 61–67] και n=30 (54.5%) ήταν γυναίκες. Η διάμεση Lp(a) ήταν 204.0 [143.8–279.6] nmol/L (εύρος 47.5–549.6). Lp(a) 105–174 nmol/L είχαν n=16 ασθενείς (29.1%), 175–224 nmol/L n=15 ασθενείς (27.3%) και ?225 nmol/L n=21 ασθενείς (38.2%). Υπολιπιδαιμική αγωγή ελάμβανε κατά την 1η επίσκεψη το 96.4% των ασθενών. Στατίνη ελάμβανε το 94.5%, ενώ 10.9% ελάμβανε συνδυασμό στατίνης και εζετιμίμπης. Ηδιάμεση LDL-C ήταν 115 [102–130] mg/dL, n=12 (21.8%) είχαν LDL-C <100 mg/dL, ενώ κανένας ασθενής δεν είχε LDL-C <70 mg/dL. Ο διάμεσος ΔΜΣ ήταν 29.0 [27.8–30.5] kg/m²,60.0% των ασθενών ήταν υπέρβαροι και 32.7% εμφάνιζε παχυσαρκία. Υπέρταση καταγράφηκε στο 85.5% των ασθενών. Ενεργοί καπνιστές ήταν το 9.1% και πρώην καπνιστές το 9.1%. Σακχαρώδη διαβήτη είχε το 3.6%, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου το 14.5% και οικογενήυπερχοληστερολαιμία το 12.7%.

Συμπεράσματα: Ποσοστό περίπου 15% των νέων ασθενών που εξετάστηκαν σε ένα Ιατρείο Λιπιδίων τριτοβάθμιου νοσοκομείου είχαν αυξημένα επίπεδα Lp(a). Αυτοί οι ασθενείς ελάμβαναν σε υψηλό ποσοστό υπολιπιδαιμική αγωγή, χωρίς ωστόσο να επιτυγχάνουν επίπεδα LDL-C <70 mg/dL.

ID:24986 | ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΤΑΣΕΙΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ Ο ΔΙΑ ΒΙΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ: ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Ν. Δημητριάδης[1], Ν. Μ. Μπόκου[1], Θ. Τσιαμπαλής[1], Γ. Αρναούτης[1], Κ. Τάμπαλης[2], Ε. Δαμίγου[2], Χ. Χρυσοχόου[3], Φ. Μπάρκας[4], Κ. Τσιούφης[3], Χ. Πίτσαβος[3], Ε. Λυμπερόπουλος[5], Π. Π. Σφηκάκης[6], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Επιστήμη Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

[3] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

[4] Τμήμα Παθολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[5] Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα

[6] Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό

Σκοπός: Να αξιολογηθούν οι τάσεις στα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και οι συσχετίσεις τους με δημογραφικά χαρακτηριστικά, κατάσταση υγείας και το διά βίου καρδιαγγειακό (CV) κίνδυνο.

Υλικό-Μέθοδοι:

- Μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ»: Προοπτική μελέτη 20 ετών παρακολούθησης, 3042 ενήλικες (45 ± 11 έτη, 1518 γυναίκες).
- Διαχρονική ανάλυση: 1988 άτομα (45 ± 12 έτη, 1001 γυναίκες).
- Αξιολόγηση σωματικής δραστηριότητας στην έναρξη και επανεξετάσεις 2006, 2012, 2022.
- Τέσσερις τροχιές: συνεχώς ενεργά, συνεχώς ανενεργά, από σωματικά ενεργά > ανενεργά, από ανενεργά > ενεργά.
- Ανάλυση 20ετούς επίπτωσης υπέρτασης, υπερχοληστερολαιμίας, σακχαρώδους διαβήτη ανά τροχιά.
- Χρήση πινάκων επιβίωσης για εκτίμηση διά βίου CV κινδύνου.

Αποτελέσματα: Τα συνεχώς ανενεργά άτομα προέρχονταν από χαμηλότερα κοινωνικο-οικονομικά στρώματα ($p = 0,002$). Η μετάβαση σε ενεργή συμπεριφορά συσχετίστηκε με υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο και έγγαμη κατάσταση ($p < 0,001$). Τα συνεχώς ενεργά άτομα εμφάνισαν έως και 35% μειωμένο διά βίου CV κίνδυνο, καθώς και χαμηλότερη 20ετή επίπτωση υπέρτασης και υπερ-χοληστερολαιμίας ($p < 0,01$), ωστόσο δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση όσον αφορά την επίπτωση σακχαρώδους διαβήτη. Συνολικά,

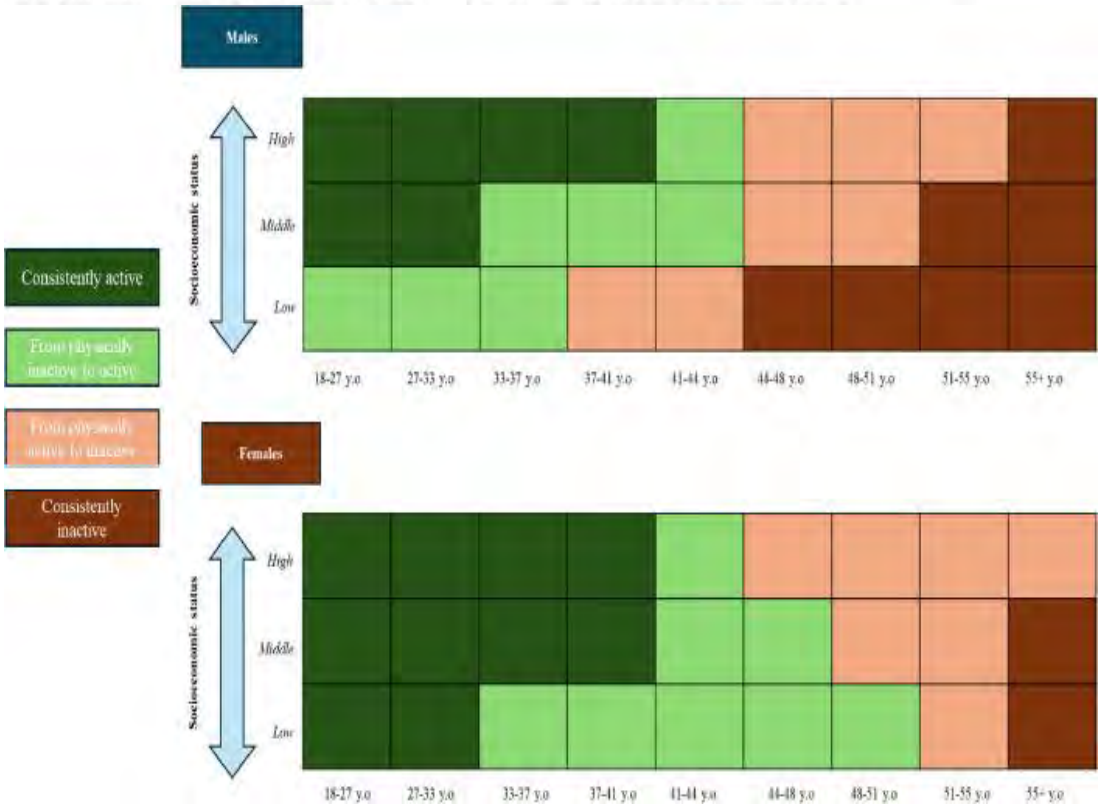
το 47% των ατόμων ταξινομήθηκαν ως συνεχώς ανενεργά, ενώ μόλις το 9% των ανδρών και το 15% των γυναικών διατήρησαν τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας καθ' όλη τη διάρκεια της 20ετούς παρακολούθησης ($p < 0,001$).

Συμπέρασμα: Η προώθηση και διατήρηση της τακτικής σωματικής δραστηριότητας καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση του CV κινδύνου και των σχετιζόμενων παραγόντων κινδύνου. Στοχευμένες παρεμβάσεις, που λαμβάνουν υπόψη δημογραφικούς και κοινωνικο-οικονομικούς παράγοντες, ενδέχεται να συμβάλουν στη βελτίωση της CV υγείας σε πληθυσμιακό επίπεδο.

Πίνακας 1: Εκτιμήσεις ισόβιου κινδύνου (και 95% Διάστημα Εμπιστοσύνης) για θανατηφόρα και μη θανατηφόρα καρδιαγγειακά νοσήματα, σε επιλεγμένες ηλικίες αναφοράς, σε άνδρες και γυναίκες, σύμφωνα με την 20ετή τροχιά σωματικής δραστηριότητάς τους.

	Γυναίκες			Άνδρες		
Συνεχώς ανενεργά	51 (45, 57)	62 (59, 65)	73 (38, 81)	63 (44, 82)	76 (73, 78)	68 (62, 74)
Από σωματικά ενεργά σε ανενεργά	49 (41, 57)	59 (54, 64)	61 (23, 72)	60 (55, 64)	74 (69, 79)	62 (55, 68)
Από σωματικά ανενεργά σε ενεργά	48 (46, 51)	58 (54, 63)	60 (56, 63)	58 (45, 71)	72 (68, 76)	62 (52, 71)
Συνεχώς ενεργά	45 (43, 47)	57 (53, 61)	54 (18, 90)	57 (51, 62)	72 (68, 75)	52 (51, 59)
p-value	*0.046*	*0.016*	*0.029*	*0.077*	*0.270*	*0.007*

Οι εκτιμήσεις ισόβιου κινδύνου αντιπροσωπεύουν το ποσοστό των συμμετεχόντων που προβλέπεται να εμφανίσουν θανατηφόρα ή μη θανατηφόρα καρδιαγγειακό επεισόδιο από την ηλικία αναφοράς έως το τέλος της παρακολούθησης, υποθέτοντας ότι ο τελευταίος συμμετέχων θα έφθανε στην ηλικία των 85 ετών. Το ισόβιο ποσοστό επίπτωσης υπολογίστηκε με προσαρμοσμένες τεχνικές πινάκων επιβίωσης, όπως προτείνεται από τους Kaplan και Meier. Τροποποιημένες τεχνικές πινάκων επιβίωσης χρησιμοποιήθηκαν για να ληφθεί υπόψη ο ανταγωνιστικός κίνδυνος θνησιμότητας. Οι ισόβιοι κίνδυνοι μεταξύ των διαφορετικών τροχιών σωματικής δραστηριότητας συγκρίθηκαν με διπλής κατεύθυνσης Z-test.



ID:24987 | ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΩΣ ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΡΟΠΟΥ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΛΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΝΕΟΥΣ ΚΑΙ ΜΕΣΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ: ΜΙΑ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Ν. Δημητριάδης[1], Γ. Αρναούτης[1], Κ. Κασσανής[1], Α. Δημητριάδης[2], Κ. Ταβέιρα[2], Ν. Μ. Μπόκου[1], Μ. Παρτσάφα[1], Κ. Μ. Καράβολα[2], Σ. Δημητριάδη[2], Κ. Δ. Τάμπαλης[3], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Επιστήμη Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[2] *myAthlete Human Performance Lab*

[3] *Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα & Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Σκοπός: Να αξιολογήσει κατά πόσο συγκεκριμένοι εργομετρικοί δείκτες λειτουργούν ως διαμεσολαβητικοί παράγοντες στη συσχέτιση μεταξύ διαφορετικών μορφών άσκησης και πολυνοσηρότητας σε ενήλικες του γενικού πληθυσμού.

Υλικό-Μέθοδοι: Κατά την περίοδο 2011–2025, εντάχθηκαν στη μελέτη 4.398 ενήλικες (μέση ηλικία [SD]: 39 [11] έτη, 63% άνδρες), οι οποίοι υποβλήθηκαν σε πλήρη αξιολόγηση της φυσιολογίας της άσκησης. Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν ανάλογα με τη μορφή άσκησης σε αερόβια, άσκηση αντιστάσεων, συνδυασμό αερόβιας άσκησης και αντιστάσεων ή σωματικά ανενεργούς. Η αντικειμενική εργομετρική αξιολόγηση περιλάμβανε τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO2 max), την ταχύτητα στη VO2 max, τη μέγιστη μυϊκή δύναμη, τη μυϊκή αντοχή, τη σύσταση σώματος και δείκτες λειτουργικής απόδοσης. Η πολυνοσηρότητα ορίστηκε ως η συνύπαρξη δύο ή περισσότερων χρόνιων καρδιομεταβολικών ή αναπνευστικών παθήσεων.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός της πολυνοσηρότητας ήταν 17,6% και ήταν σημαντικά υψηλότερος στους σωματικά ανενεργούς συμμετέχοντες σε σύγκριση με όλες τις ομάδες άσκησης (51,2% έναντι 13,4%, 8,4% και 12,5% για την αερόβια άσκηση, την άσκηση αντιστάσεων και τον συνδυασμό αερόβιας άσκησης και αντιστάσεων, αντίστοιχα, $p<0,001$). Η άσκηση αντιστάσεων παρουσίασε την ισχυρότερη αντίστροφη συσχέτιση με την πολυνοσηρότητα (Odds Ratio = 0,16, 95% ΔΕ: 0,11-0,24), ακολουθούμενη από τη συνδυασμένη άσκηση (0,24, 0,20-0,30) και την αερόβια άσκηση (0,26, 0,23-0,30). Η υψηλότερη VO2 max, η μεγαλύτερη μυϊκή δύναμη και το χαμηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με χαμηλότερες πιθανότητες πολυνοσηρότητας. Οι αναλύσεις διαδρομών έδειξαν ότι η μυϊκή δύναμη και οι δείκτες σύστασης σώματος διαμεσολαβούσαν εν μέρει στη συσχέτιση μεταξύ της μορφής άσκησης και της πολυνοσηρότητας.

Συμπέρασμα: Ορισμένοι εργομετρικοί δείκτες ενδέχεται να αποτελούν ενδιάμεσους μηχανισμούς μέσω των οποίων οι διαφορετικές μορφές άσκησης συνδέονται με το φορτίο χρόνιων νοσημάτων. Τα ευρήματα υποστηρίζουν την ενσωμάτωση αντικειμενικών εργομετρικών αξιολογήσεων στην προληπτική ιατρική και στα πλαίσια δημόσιας υγείας.

	Παράμετρος[1]	Χωρίς πολυνοσηρότητα N = 3,624	Πολυνοσηρότ N = 774
Σύσταση σώματος	Σωματικό λίπος (%)	21.36 (7.82)	23.86 (7.38)
Αερόβιες παράμετροι	VO_2max (mL/kg/min)	47.73 (8.43)	45.06 (7.95)
	Μέγιστη καρδιακή συχνότητα (bpm)	183.28 (12.44)	174.75 (12.8
	Αποκατάσταση καρδιακής συχνότητας 1 min (bpm)	135.35 (16.17)	129.13 (21.8
	Αποκατάσταση καρδιακής συχνότητας 2 min (bpm)	114.77 (14.18)	110.84 (15.3
	Μέγιστο γαλακτικό (mmol/L)	9.75 (6.51)	9.13 (2.01)
	Αναπνευστικό κατώφλι	10.95 (10.01)	10.15 (4.81)
Παράμετροι μυϊκής δύναμης	Δύναμη τετρακεφάλου, δεξιά (W/kg)	2.11 (0.60)	1.79 (0.52)
	Δύναμη τετρακεφάλου, αριστερά (W/kg)	2.09 (0.60)	1.75 (0.52)
	Δύναμη χειρολαβής (W/kg)	1.30 (0.25)	1.19 (0.22)
	Δύναμη ραχιαίων, δεξιά (W/kg)	3.35 (1.10)	3.00 (0.99)
	Δύναμη ραχιαίων, αριστερά (W/kg)	3.30 (1.09)	2.96 (1.00)
Λειτουργικές παράμετροι	Έργο/ύψος κατακόρυφου άλματος (W/kg)	24.62 (8.77)	20.62 (5.74)
	Κοιλιακοί, 1 min (επαναλήψεις)	36.05 (9.84)	30.11 (11.47
	Κάμψεις, 1 min (επαναλήψεις)	26.03 (13.80)	20.77 (12.48

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή (SD)· οι τιμές p προέκυψαν με τη χρήση του t-test δ
δειγμάτων Welch.

	Τύπος άσκησης			
Χαρακτηριστικό	**Χωρίς άσκηση N = 549**	**Αερόβια N = 2,723**	**Αντιστάσεις N = 310**	**Συνδυασμός N = 816**
Ηλικία, *έτη*	40,6(12.4)	40,1(10,8)	37,3(11.5)*	39,0(10,9)
Φύλο, %άνδρας	53,7%	70,1%*	37,1%*	52,7%
Κάπνισμα (ποτέ), %ναι	7,7%	4,0%	3,0%	7,1%
Πολυνοσηρότητα, *%ναι*	51,2%	13,4%*	8,4%*	12,5%*
Αριθμός συνοσηροτήτων, μέση τιμή (SD)	3,48(1,3)	0,57 (1,2)*	0,93 (1,5)*	0,58 (1,2)*
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m²), μέση τιμή (SD)	26,8(5,0)	24,5(3,4)*	24,7(4,1)*	25,4(4,1)*
Σωματικό λίπος (%), μέση τιμή (SD)	28,3(7,2)	20,1(7,3)*	24,7(7,3)*	23,8(7,5)*

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή (SD) ή σχετικές συχνότητες· οι τιμές p προέκυψα
χρήση της ανάλυσης διακύμανσης μίας κατεύθυνσης (one-way ANOVA), του τεστ χ^2 του Pear
ακριβούς τεστ του Fisher, κατά περίπτωση (με χρήση διόρθωσης Bonferroni για τις post-hoc
έναντι της ομάδας χωρίς άσκηση, $p<0,05$).

ID:24990 | FROM DYSLIPIDEMIA TO NEUROINFLAMMATION: PRO-INFLAMMATORY EFFECTS OF APOE4 VARIANTS ON MICROGLIA AND THE ROLE OF MEDIUM-CHAIN FATTY ACIDS

Μ. Ε. Στρατάκη[1], Χ. Μουντάκη [1], Δ. Γεωργιάδου[1], Α. Χρόνη [1]

[1] *Ινστιτούτο Βιοεπιστημών και Εφαρμογών, ΕΚΕΦΕ «Δημόκριτος», Αθήνα, Ελλάδα*

Background and Aims: Atherosclerosis is linked to an increased risk of neurodegenerative diseases, including Alzheimer's disease (AD). The apolipoprotein (apo) E4 isoform of human

apoE sits at the intersection of lipid metabolism and AD, linking dyslipidemia with neurodegenerative risk through both peripheral and brain lipid handling. In addition to apoE4, the rare point mutant apoE4[L28P] has been associated with an increased risk of dyslipidemia and AD. Dietary fatty acids (FAs), known to modulate dyslipidemia and atherosclerosis, can cross the blood-brain barrier and influence inflammatory responses in the brain, exerting either detrimental or beneficial effects depending on their length and saturation. Medium-chain fatty acids (MCFAs) are gaining attention as brain fuels, and diets enriched in medium-chain triglycerides containing octanoic and decanoic acids have shown beneficial effects in neurodegenerative diseases. Here, we investigated whether wild-type apoE4 and the apoE4[L28P] mutant modulate neuroinflammatory responses and whether these responses are affected by the presence of MCFAs.

Methods: Mouse microglial BV2 cells were treated with recombinant apoE4 and apoE4[L28P] in the presence or absence of an equimolar mix of octanoic and decanoic acids. TNFα and IL-1β secretion by BV2 cells was measured by ELISA, phagocytosis of fluorescent beads by fluorescence microscopy, and NF-κB signaling pathway activation was evaluated by Western blot.

Results: ApoE4, and at a greater extent apoE4[L28P], increased TNFα and IL-1β secretion and reduced phagocytosis in BV2 microglia. Cytokine secretion correlated with activation of the NF-κB pathway. MCFAs did not affect the apoE4- and apoE4[L28P]-induced cytokine secretion.

Conclusions: Our findings demonstrate that apoE4 and the apoE4[L28P] variant exacerbate inflammatory responses in microglial cells. However, these responses are not mitigated by MCFAs, suggesting that any neuroprotective potential of these fatty acids is likely independent of their modulation of apoE4 function in microglia.

ID:24993 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΝ ΤΩΝ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΨΗΦΙΑΚΩΝ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΩΝ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ: ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΟΜΑΔΩΝ ΕΣΤΙΑΣΗΣ

Χ. Ζαχάκη[1], Μ. Γιαννακούλια[1], Μ. Βασίλογλου[2], Γ. Δέδε[3]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Τομέας Διατροφής και Διαιτολογίας, Τμήμα Επαγγελμάτων Υγείας, Πανεπιστήμι ο Εφαρμοσμένων Επιστημών της Βέρνης, Ελβετία

[3] Τμήμα Πληροφορικής και Τηλεματικής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία αποτελεί μείζον ζήτημα δημόσιας υγείας, με τις ψηφιακές τεχνολογίες να αναδεικνύονται σε κρίσιμα εργαλεία αντιμετώπισής της. Στη σύγχρονη βιβλιογραφία παρατηρείται έλλειψη δεδομένων σχετικά με την οπτική των επαγγελματιών υγείας. Σκοπός: Η μελέτη στοχεύει να καλύψει αυτό το κενό, διερευνώντας τις αντιλήψεις των Διαιτολόγων για τη χρήση ψηφιακών εργαλείων στην κλινική πράξη, σε σχέση με την επαγγελματική τους εμπειρία. Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε ποιοτική μελέτη με

διαδικτυακές ομάδες εστίασης Διαιτολόγων, χωρισμένων σε «Νέους/ες» και «Έμπειρους/ες» βάσει επαγγελματικής εμπειρίας. Στόχος ήταν η διεξαγωγή 3–4 ομάδων ανά κατηγορία έως τον κορεσμό των απόψεων. Η συλλογή δεδομένων έγινε μέσω δομημένης συνέντευξης 14 ερωτήσεων με συντονίστρια, ενώ η ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο long-table approach για θεματική κατηγοριοποίηση και σύγκριση των απαντήσεων. Αποτελέσματα: Συμμετείχαν 61 Διαιτολόγοι (57,4% «Νέοι/ες», 78,7% γυναίκες) σε 12 ομάδες εστίασης. Η επαγγελματική εμπειρία δεν διαφοροποίησε ουσιαστικά τις αντιλήψεις για τη χρήση ψηφιακών τεχνολογιών, απέναντι στις οποίες η στάση ήταν συνολικά θετική. Οι τεχνολογίες θεωρήθηκαν βοηθητικές στη διαχείριση βάρους και την αυτοπαρακολούθηση, χωρίς να υποκαθιστούν τον/τη Διαιτολόγο. Η επίδρασή τους στις διατροφικές συμπεριφορές κρίθηκε αμφίσημη, καθώς λειτουργούν τόσο ως κίνητρα όσο και ως πηγές παραπληροφόρησης ή εμμονών. Ιδανικά χαρακτηριστικά θεωρήθηκαν η ευχρηστία, η επιστημονική εγκυρότητα, η εξατομίκευση και η δυνατότητα επικοινωνίας με επαγγελματία υγείας. Κύριες ανησυχίες αφορούσαν την παραπληροφόρηση, τις ψυχολογικές επιπτώσεις και τον κίνδυνο υποβάθμισης του επαγγελματικού ρόλου. Συμπέρασμα: Οι Διαιτολόγοι, ανεξαρτήτως εμπειρίας, αντιλαμβάνονται τις ψηφιακές τεχνολογίες ως «συμμάχους» με συμπληρωματικό ρόλο, χωρίς δυνατότητα αντικατάστασης της ανθρώπινης θεραπευτικής σχέσης. Κρίνεται αναγκαία η εξειδικευμένη εκπαίδευση και η ενεργή εμπλοκή τους στον σχεδιασμό των εργαλείων, ενώ απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την ομαλή ενσωμάτωσή τους στην κλινική πράξη.

ID:25001 | ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗΣ ΜΕ ΤΥΠΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΟΝΟΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΔΕΚΑΕΤΙΑΣ

Α. Κάκου[1], Α. Παπαμέτη[1], Μ. Κώτση [1], Η. Κουτσογούλας[1], Π. Κατής[1], Δ. Χατζής[2], Γ. Καραολάνης[2], Μ. Περούλης[2], Ξ. Σακελλαρίου[3], Κ. Τσίμος [4], Ε. Μαστορίδου [3], Μ. Φλωρεντίν[5], Δ. Νίκας[3]

[1] *Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[2] *Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[3] *Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[4] *Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[5] *Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

Σκοπός: Η διαδερμική αγγειοπλαστική καρωτίδας (CAS) αποτελεί καθιερωμένη θεραπευτική επιλογή σε επιλεγμένους, κυρίως ασυμπτωματικούς ασθενείς με σημαντική στένωση. Παρά την τάση εξατομίκευσης που ορίζουν οι σύγχρονες οδηγίες, η έκβαση εξακολουθεί να εξαρτάται σημαντικά από την εμπειρία του ιατρού. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας ενός τυποποιημένου πρωτοκόλλου CAS, το οποίο εφαρμόστηκε σε περιβάλλον περιορισμένων πόρων ενός περιφερικού νοσοκομείου.

Μέθοδος: Πρόκειται για μονοκεντρική, αναδρομική παρατηρητική μελέτη δεκαετίας. Συμπεριλήφθηκαν 124 διαδοχικοί ασθενείς με σημαντική αθηρωματική στένωση καρωτίδας, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε CAS βάσει τυποποιημένου πρωτοκόλλου από τον ίδιο επεμβατικό καρδιολόγο (single-operator). Καταγράφηκαν δημογραφικά, κλινικά, ανατομικά και τεχνικά δεδομένα, καθώς και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Πρωτεύον καταληκτικό σημείο

ορίστηκε το σύνθετο ποσοστό μείζονων επιπλοκών εντός 30 ημερών.Η μακροχρόνια παρακολούθηση κλινικών συμβαμάτων βρίσκεται σε εξέλιξη.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 124 ασθενείς (ηλικία:70,9±1,5 έτη, εύρος 51-86, 82,3% άνδρες). Οι ασυμπτωματικοί (66,1%) υπερείχαν των συμπτωματικών (33,9%).Το ιστορικό νευρολογικών συμβαμάτων περιελάμβανε Amaurosis Fugax, TIA και Stroke, με το τελευταίο να αφορά το 11,9% των συμπτωματικών. Η τεχνική επιτυχία ανήλθε στο 99,2% (123/124), παρότι το 28% (n=35) παρουσίαζε δυσμενή ανατομικά (bovine arch, type III arch, coiling) ή μορφολογικά χαρακτηριστικά πλάκας (tandem lesion, εξέλκωση, near-occlusion, συμμετοχή κοινής καρωτίδας). Η τυποποίηση περιελάμβανε αποκλειστική χρήση stent BOSTON SCIENTIFIC CAROTID WALLSTENT (closed-like cell), φίλτρου προστασίας SPIDER FX και μεταδιαστολή σε όλους τους ασθενείς. Προδιαστολή απαιτήθηκε στο 8%, εκ των οποίων το 20% χρειάστηκε πολλαπλά μπαλόνια αυξανόμενου μεγέθους. Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο ανήλθε στο 1,6%, αφορώντας ένα διεγχειρητικό TIA χωρίς νευρολογικό υπόλειμμα και έναν θάνατο από παρεγχυματική εγκεφαλική αιμορραγία τις πρώτες 24 ώρες.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή τυποποιημένου πρωτοκόλλου CAS από έμπειρο, σταθερό χειριστή συνδέεται με υψηλή τεχνική επιτυχία και χαμηλές περιεπεμβατικές επιπλοκές, εύρημα ανεπαρκώς τεκμηριωμένο στη βιβλιογραφία. Η τυποποίηση της τεχνικής και η εμπειρία αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες ασφαλούς εφαρμογής, προσφέροντας αποτελέσματα συγκρίσιμα με διεθνείς σειρές, παρά τις δυσχερείς συνθήκες. Τα ευρήματα υποστηρίζουν τη σημασία της τυποποίησης της τεχνικής και της συστηματικής εμπειρίας στην ασφαλή εφαρμογή της μεθόδου, ενώ απαιτείται η ολοκλήρωση της μακροχρόνιας παρακολούθησης.

ID:25003 | ΔΕΙΚΤΗΣ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ–ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΜΕΙΖΟΝΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ: ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ

Ε. Ξανθοπούλου [1], Ι. Ρέβελα [1], Ν.-Β. Βόλης [1], Ε. Γκόγκα[1], Δ. Τουρούκης [1], Α. Λεώνη [1], Β.Γκίκα [1], Δ. Χατζόπουλος [1]

[1] *ΜΧΑ Φροντίς Κερατσινίου, Πειραιάς, Φροντίς Α.Ε.*

Εισαγωγή: Ο δείκτης τριγλυκεριδίων–γλυκόζης (TyG) αποτελεί έναν απλό έμμεσο δείκτη ινσουλινοαντίστασης. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η σχέση του TyG με την εμφάνιση μειζόνων ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών συμβαμάτων (MACE) σε ασθενείς υπό χρόνια αιμοκάθαρση(ΑΜΚ).

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 103 ασθενείς υπό χρόνια ΑΜΚ. Ο δείκτης TyG υπολογίστηκε ως ln [τριγλυκερίδια νηστείας (mg/dL) ? γλυκόζη νηστείας (mg/dL)/2], από δείγμα νηστείας πριν τη συνεδρία ΑΜΚ.. Πρωτεύον καταληκτικό σημείο ήταν η εμφάνιση σύνθετου καρδιαγγειακου συμβάντος (MACE) κατά την παρακολούθηση. Πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις επιβίωσης με τη μέθοδο Kaplan–Meier και πολυπαραγοντικά μοντέλα αναλογικών κινδύνων Cox.

Αποτελέσματα: Η διάμεση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 63 μήνες (95% CI, 42–78 μήνες). Η διάμεση ηλικία ήταν 67 έτη (IQR: 59–75), το 69,9% ήταν άνδρες. και το 80,5% ελάμβανε

υπολιπιδαιμική αγωγή (μονοθεραπεία με στατίνη 38,8%). Κατά τη παρακολούθησης, 36 ασθενείς (35%) εμφάνισαν MACE. Οι καμπύλες Kaplan–Meier διέφεραν σημαντικά μεταξύ των τριτημορίων του TyG (log-rank=6,7, p=0,03, Εικόνα 1), με προοδευτική αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στις υψηλότερες κατηγορίες. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, οι υψηλότερες τιμές του δείκτη TyG συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με αυξημένο κίνδυνο MACE (HR = 2,5, p = 0,012). Σε σύγκριση με το χαμηλότερο τριτημόριο (T1), το δεύτερο τριτημόριο (T2) συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο (HR = 3,1, p = 0,041), ενώ στο υψηλότερο τριτημόριο (T3) παρατηρήθηκε περαιτέρω αύξηση του κινδύνου (HR = 4,1, p = 0,011).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς υπό χρόνια ΑΜΚ, οι υψηλότερες τιμές του δείκτη TyG συνοδεύθηκαν από προοδευτική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης MACE. Η παρατηρούμενη διαβάθμιση του κινδύνου μεταξύ των τριτημορίων υποστηρίζει την πιθανή χρησιμότητα του TyG ως ενός απλού και άμεσα διαθέσιμου δείκτη καρδιαγγειακής διαστρωμάτωσης. Τα ευρήματα αυτά θα πρέπει να επιβεβαιωθούν σε μεγαλύτερες, πολυκεντρικές μελέτες.

ID:25004 | ULTRA-PROCESSED FOODS CONSUMPTION AND 20-YEAR RISK OF CARDIOMETABOLIC MULTIMORBIDITY: RESULTS FROM THE ATTICA COHORT STUDY (2002-2022)

Μ. Κουβαρη[1], Θ. Τσιαμπαλής[1], Ε. Δαμίγου[2], Χ. Χρυσοχόου[3], Φ. Μπάρκας[4], Ε. Μαγριπλή[5], Α. Ζαμπέλας[5], Ε. Λυμπερόπουλος[6], Κ. Τσιούφης[3], Χ. Πίτσαβος[3], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] Επιστήμη Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα & Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
[2] Επιστήμη Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα
[3] Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Ιπποκράτειο, Αθήνα
[4] Α΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
[5] Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Ανθρώπινης Διατροφής, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών
[6] Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα

Background: The impact of ultra processed foods (UPF) consumption on multimorbidity remains insufficiently investigated.

Purpose: To investigate the associations between total and subgroup-specific UPF consumption and the risk of incident cardiometabolic multimorbidity (CMM) in a large, longitudinal cohort study in a Mediterranean region.

Methods: In 2001-2002, *n*=3,042 free-of-CVD men and women from Attica, Greece, were recruited. Dietary assessment was based on a validated semi-quantitative food frequency questionnaire. To estimate UPF consumption, the Nova food classification system was used. Follow-up assessment was performed in three time points at 5, 10 and 20 years. CMM

incidence was defined as the development of two cardiometabolic diseases i.e., type 2 diabetes (T2D) and cardiovascular disease (CVD).

Results: In total, 10.6% (*n*=195) of the participants developed CMM (incident CMM was 13.5% in males vs 7.7% in females, p<0.001). A positive association was observed between higher consumption of UPF (per 1 Standard Deviation (SD) increment) and the risk of CMM (Hazard Ratio (HR)=1.32; 95% Confidence Interval (95%CI): 1.05, 1.58), as well as after further adjustment for body mass index (HR=1.26; 95% CI: 1.17, 1.85). Substitution analysis revealed that substituting 1 SD of UPF servings with unprocessed or minimally processed foods (UMPF) energy-adjusted servings was associated with 6% lower risk of CMM. Artificially and sugar-sweetened beverages and spreads/sauces were associated with a higher risk of CMM, while ultra-processed breads and cereals were inversely associated.

Conclusions: These findings have important public health implications, suggesting that reducing population exposure to UPFs, may contribute to the co-occurrence of multiple chronic diseases.

ID:25005 | ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΩΙΜΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ. ΜΙΑ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΤΗΣ ΕΕΑ

Μ. Κούβαρη[1], Σοφία-Π. Γιαννακοπούλου[2], Ά. Αγουρίδης[3], Β. Μαληκίδης[4], Ε. Μαγριπλή[5]

[1] Επιστήμη Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα & Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

[2] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[3] Β΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

[4] Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

[5] Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Ανθρώπινης Διατροφής, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η καρδιαγγειακή νόσος εξακολουθεί να αποτελεί την κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως, παρά τη σημαντική πρόοδο στην αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου, την εφαρμογή προληπτικών στρατηγικών και τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Οι αδυναμίες στην εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου, η ανεπαρκής ενσωμάτωση των διαφορών βιολογικού και κοινωνικού φύλου, καθώς και η παρουσία υπολειπόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου αναδεικνύουν την ανάγκη για πιο ολοκληρωμένες και εξατομικευμένες προσεγγίσεις πρόληψης.

Σκοπός: Η συνοπτική παρουσίαση των σύγχρονων προκλήσεων στην πρώιμη πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου και η ανάδειξη αναδυόμενων στρατηγικών που μπορούν να συμβάλουν στη βελτίωση της εκτίμησης του καρδιαγγειακού κινδύνου και στην εξατομίκευση της πρόληψης.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με την πρόβλεψη του καρδιαγγειακού κινδύνου, τους νέους προσδιοριστές και βιοδείκτες κινδύνου, τις διαφορές βιολογικού και κοινωνικού φύλου στην καρδιαγγειακή νόσο, τον υπολειπόμενο λιπιδαιμικό κίνδυνο, τις προσεγγίσεις πρόβλεψης με χρήση τεχνητής νοημοσύνης και τον ρόλο του τρόπου ζωής στην καρδιαγγειακή πρόληψη.

Αποτελέσματα: Τα παραδοσιακά μοντέλα εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου εξακολουθούν να αποτελούν βασικό εργαλείο της πρωτογενούς πρόληψης, ωστόσο ενδέχεται να υποεκτιμούν τον κίνδυνο σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες, συμπεριλαμβανομένων των νεότερων ενηλίκων και των γυναικών, ενώ συχνά δεν ενσωματώνουν νεότερους προσδιοριστές κινδύνου και συννοσηρότητες. Η προηγμένη απεικόνιση, οι πολυγονιδιακοί δείκτες κινδύνου και οι πολυ-ομικές προσεγγίσεις προσφέρουν δυνατότητες για πιο έγκαιρη και εξατομικευμένη διαστρωμάτωση του κινδύνου, αν και παραμένουν σημαντικές προκλήσεις ως προς την εξωτερική επικύρωση, την αντιπροσωπευτικότητα διαφορετικών πληθυσμών και την κλινική εφαρμογή. Οι διαφορές βιολογικού και κοινωνικού φύλου επηρεάζουν τη βιολογία, την κλινική εκδήλωση, την πορεία του καρδιαγγειακού κινδύνου και την πρόσβαση στην προληπτική φροντίδα, υπογραμμίζοντας την ανάγκη συστηματικής ενσωμάτωσής τους στην έρευνα και την κλινική πρακτική. Παράλληλα, σημαντικός υπολειπόμενος καρδιαγγειακός κίνδυνος παραμένει ακόμη και μετά τη βέλτιστη αντιμετώπιση των παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου, με αυξανόμενο ενδιαφέρον για τις λιποπρωτεΐνες που περιέχουν απολιποπρωτεΐνη Β, τη λιποπρωτεΐνη(a) και τις πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες. Η τεχνητή νοημοσύνη και οι αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης μπορούν να ενισχύσουν την ακρίβεια της πρόβλεψης, αξιοποιώντας σύνθετες αλληλεπιδράσεις σε πολυδιάστατα δεδομένα, απαιτούν όμως αυστηρή μεθοδολογική αξιολόγηση, επικύρωση, έλεγχο ισότητας και κατάλληλη ρυθμιστική εποπτεία. Τέλος, η ιατρική του τρόπου ζωής (lifestyle medicine), συμπεριλαμβανομένης της Μεσογειακής διατροφής, της σωματικής δραστηριότητας, του ύπνου και των παρεμβάσεων τροποποίησης της συμπεριφοράς, παραμένει θεμελιώδης πυλώνας της βιώσιμης καρδιαγγειακής πρόληψης.

Συμπεράσματα: Η μελλοντική πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου απαιτεί την ενσωμάτωση παραδοσιακών και αναδυόμενων προσδιοριστών κινδύνου σε ένα εξατομικευμένο πλαίσιο πρόληψης καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής.

ID:25008 | ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΥΠΕΡ-ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΥΓΕΙΑ: ΜΙΑ ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑ ΤΗΣ ΚΥΠΡΟΥ

A. Yayloyan[1], B. Wysoczanski[1], Β. Αντωνίου[2], Α. Πέτρου[3], Α. Περίκκου[2], Γ. Φωτίου[1], Έ.Χατζημπέη[2], Ά. Γ. Παναγιώτου[1]

[1] Εργαστήριο Επιδημιολογίας και Γενετικής, Τμήμα Επιστημών Αποκατάστασης, Τεχνολογικό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λεμεσός, Κύπρος

[2] Τμήμα Επιστημών Ζωής, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

[3] Ιατρικό Κέντρο, Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

Διατροφή και Αθηροσκλήρωση

Οι διατροφικοί κίνδυνοι αποτελούν σημαντικούς τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (ΚΑΝ), ενώ η αυξανόμενη υιοθέτηση διατροφικών προτύπων δυτικού τύπου, πλούσιων σε υπερ-επεξεργασμένα τρόφιμα (UPFs) έχει δειχτεί ότι μπορεί να αυξάνει τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο. Η παρούσα μελέτη αξιολόγησε την κατανάλωση UPFs σε πανεπιστήμια της Κύπρου και εξέτασε τις συσχετίσεις της με επιμέρους δείκτες υγείας καθώς και με καρδιομεταβολική υγεία.

Στη μελέτη συλλέχθηκαν συγχρονικά δεδομένα από φοιτητές και προσωπικό τριών πανεπιστημίων στην Κύπρο, μέσω ανώνυμης διαδικτυακής έρευνας (Μαΐος-Οκτώβριος 2025). Η κατανάλωση UPF αξιολογήθηκε μέσω ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης, βασισμένου στην ταξινόμηση NOVA. Εξετάστηκαν δείκτες υγείας που καλύπτουν ανθρωπομετρικούς, συμπεριφορικούς και διατροφικούς τομείς, καθώς και ένας σύνθετος δείκτης καρδιομεταβολικής υγείας (CMH), βασισμένος στο «Life's Essential 8». Για τη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης UPFs και επιμέρους δεικτών υγείας, χρησιμοποιήθηκαν περιγραφικές αναλύσεις και μοντέλα πολυπαραγοντικής παλινδρόμησης.

Στη μελέτη συμμετείχαν 204 άτομα (70% γυναίκες, διάμεση ηλικία 35 έτη). Η μέση κατανάλωση UPFs ήταν 20,5% (ΣΔ=4,9). Η υψηλότερη κατανάλωση UPF συσχετίστηκε σημαντικά με: νεότερη ηλικία ($p < 0,001$), χαμηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας ($p = 0,037$), λιγότερο θετική αυτοαξιολόγηση υγείας ($p = 0,012$) και επικίνδυνη χρήση αλκοόλ ($p = 0,024$). Ο δείκτης καρδιομεταβολικής υγείας (CMH) συσχετιζόταν με την κατανάλωση UPFs ($\beta = –0,07$, $p < 0,001$), με όσους κατανάλωναν περισσότερα UPFs να έχουν δυσμενέστερο δείκτη καρδιομεταβολικής υγείας (p for trend < 0,001). Σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ CMH και φύλου ($\beta = 0,081$, $p = 0,034$) έδειξε ότι η συσχέτιση αυτή ήταν ισχυρότερη στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικές διαφορές μεταξύ τεταρτημορίων κατανάλωσης UPFs και: φύλο, επαγγελματική κατάσταση, φοιτητής/προσωπικό, οικογενειακή κατάσταση, Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), κάπνισμα ή ποιότητα ύπνου ($p >= 0,05$).

Η υψηλότερη κατανάλωση υπερ-επεξεργασμένων τροφίμων (UPFs) συσχετίστηκε με χειρότερη καρδιομεταβολική υγεία – τόσο σε επιμέρους τομείς του τρόπου ζωής όσο και με τον σύνθετο δείκτη CMH. Δεδομένου και του σχετικά νεαρού και υγιούς πληθυσμού της μελέτης, τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία των έγκαιρων παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής που να καλύπτουν πολλαπλούς τομείς και θέτουν τις βάσεις για μελλοντική έρευνα σχετικά με τα διατροφικά πρότυπα και τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο στην Κύπρο.

ID:25010 | ΣΕΚΟΪΡΙΔΟΕΙΔΗ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟΥ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΜΕΝΑ ΠΑΡΑΓΩΓΑ : ΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΔΩΣΗ ΤΗΣ LDL ΚΑΙ ΤΗ ΝΕΤΩΣΗ

Γ. Σκέντζου[1], Π. Σταθόπουλος[2], Μ. Ξενάκη[2], Α. - Λ. Σκαλτσούνης[2], Α. Τσελέπης[1], Δ. Πανταζή[1]

[1] *Τμήμα Χημείας, Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρομβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*

[2] *Τμήμα Φαρμακευτικής, Εργαστήριο Αξιοποίησης Βιοδραστικών Φυσικών Προϊόντων του Τμήματος Φαρμακευτικής του ΕΚΠΑ*

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συγκριτική *in vitro* αξιολόγηση της αντιοξειδωτικής και αντινετωτικής δράσης βιοδραστικών σεκοϊριδοειδών του ελαιόλαδου, συγκεκριμένα της ελαιοκανθάλης, της ελαιασίνης καθώς και των οξειδωμένων παραγώγων τους ελαιοκανθαλικό οξύ και ελαιασινικό οξύ.

Υλικά - Μέθοδοι: Τα εκχυλίσματα ετοιμάστηκαν στο Τμήμα Φαρμακευτικής του ΕΚΠΑ. Η LDL απομονώθηκε από ανθρώπινο πλάσμα και ακολούθησε οξειδωτική τροποποίηση με $CuSO_4$ (5μM) παρουσία των εκχυλισμάτων στους 37^oC για 7 ώρες. Η πορεία της οξείδωσης παρακολουθήθηκε φασματοφωτομετρικά στα 234nm. Για τη μελέτη της νέτωσης αρχικά πραγματοποιήθηκε απομόνωση των ουδετερόφιλων από φαινομενικά υγιείς δότες και έπειτα καλλιέργειά τους. Για το σχηματισμό των NETs, τα ουδετερόφιλα ενεργοποιήθηκαν με PMA (104nM), παρουσία των εξεταζόμενων εκχυλισμάτων.

Αποτελέσματα: Η ελαιοκανθάλη και η ελαιασίνη παρουσίασαν ισχυρή αντιοξειδωτική δράση, με την ελαιοκανθάλη να επιτυγχάνει 100% αναστολή στα 50 και 100 μg/mL και IC50=11,42 μg/mL (n=10), ενώ η ελαιασίνη 97±2% στα 25 μg/mL και IC50=1,18 μg/mL (n=9). Το ελαιοκανθαλικό οξύ εμφάνισε 100% αναστολή στα 200 μg/mL και IC50=44,26 μg/mL (n=9), ενώ το ελαιασινικό οξύ 100% στα 200 μg/mL και IC50=0,56 μg/mL (n=8). Στη νέτωση, σε συγκέντρωση 25 μg/mL, η ελαιοκανθάλη και η ελαιασίνη παρουσίασαν αναστολή, 93±3% (n=6) και 88±14% (n=10), αντίστοιχα, ενώ το ελαιοκανθαλικό οξύ και το ελαιασινικό οξύ παρουσίασαν αναστολή μόλις 21±16% (n=8) και 2±4% (n=5), αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Μεταξύ των μητρικών ενώσεων, η ελαιασίνη παρουσίασε ισχυρότερη αντιοξειδωτική δράση σε σχέση με την ελαιοκανθάλη, ενώ και οι δύο ενώσεις εμφάνισαν ισχυρή αναστολή έναντι της νέτωσης. Τα αντίστοιχα οξειδωμένα παράγωγά τους παρουσίασαν διαφορετική δράση ως προς τις μητρικές ενώσεις τους, καθώς η οξείδωση της ελαιοκανθάλης σε ελαιοκανθαλικό οξύ συνοδεύτηκε από μειωμένη αντιοξειδωτική και αντινετωτική δράση. Αντίθετα, το ελαιασινικό οξύ και η ελαιασίνη παρουσίασαν παρόμοια ισχυρή αντιοξειδωτική δράση αλλά σημαντική διαφοροποίηση στην αναστολή της νέτωσης, καθώς το ελαιασινικό οξύ δεν προκάλεσε αναστολή στη νέτωση. Οι πιθανοί μηχανισμοί είναι υπό διερεύνηση.

ID:25012 | ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ, ΔΙΑΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 16 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ

Ε. Μαγγιώρου[1], Ν. Κολιός[2], Ι. Θωμά[2], Μ. Κουρτίδης[2], Δ. Λάμπρου[1], Φ. Αποστόλου[3], Μ. Φλωρεντίν[4], Γ. Λιάμης[4], Χ. Μηλιώνης[2], Φ. Μπάρκας[2]

[1] Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
[2] Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων & Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
[3] Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
[4] Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων & Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η εκτίμηση της παχυσαρκίας, μιας χρόνιας υποτροπιάζουσας νόσου, δεν περιορίζεται στον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) αλλά περιλαμβάνει και δείκτες κεντρικής παχυσαρκίας καθώς και τη σύσταση σώματος. Σκοπός της μελέτης ήταν η σύγκριση της επίδρασης τριών παρεμβάσεων απώλειας βάρους στους δείκτες αυτούς.

Υλικό - Μέθοδοι: Ανοικτή προοπτική μελέτη παρακολούθησης 16 εβδομάδων σε 64 ασθενείς εξωτερικού ιατρείου δυσλιπιδαιμίας και παχυσαρκίας: 21 έλαβαν υποθερμιδική δίαιτα μεσογειακού τύπου (CER), 24 την ίδια δίαιτα σε συνδυασμό με διαλειμματική νηστεία 14:10 (TRE) και 19 την ίδια δίαιτα σε συνδυασμό με τιρζεπατίδη (διάμεση δόση 5 mg). Η λιπώδης μάζα εκτιμήθηκε με βιοηλεκτρική εμπέδηση. Χρησιμοποιήθηκαν paired t-test για τη μεταβολή εντός των ομάδων και ANOVA ενός παράγοντα με post-hoc έλεγχο για τις συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων ($p<0.05$).

Αποτελέσματα: Αρχικά, 56 ασθενείς (87.5%) είχαν παχυσαρκία και 8 υπέρβαρο. Το σωματικό βάρος μειώθηκε συνολικά κατά 8.9 ± 5.0 kg (8.6%): κατά 7.1 ± 3.7 kg (7.5%) με CER, 7.1 ± 4.2 kg (7.3%) με TRE και 13.3 ± 4.7 kg (11.6%) με τιρζεπατίδη (όλα $p<0.001$). Η περίμετρος μέσης μειώθηκε κατά 8.9 ± 5.9 cm: κατά 7.1 ± 4.0, 7.0 ± 3.9 και 13.4 ± 7.4 cm αντίστοιχα (όλα $p<0.001$). Η λιπώδης μάζα μειώθηκε κατά 6.5 ± 3.8 kg: κατά 5.6 ± 3.3, 5.3 ± 3.3 και 9.3 ± 3.8 kg αντίστοιχα (όλα $p<0.001$). Η τιρζεπατίδη υπερείχε αμφότερων των διατροφικών παρεμβάσεων ως προς την απώλεια βάρους (κατά 6.1 kg, $p<0.001$), την περίμετρο μέσης (κατά 6.3 cm, p?0.007) και τη λιπώδη μάζα (κατά 3.6-4.0 kg, p?0.005), ενώ CER και TRE δεν διέφεραν μεταξύ τους. Μετά την παρέμβαση, 41 ασθενείς (64.1%) είχαν παχυσαρκία, ενώ 63 από τους 64 διατήρησαν αυξημένη περίμετρο μέσης, 43 (67.2%) αυξημένο λόγο μέσης προς ισχία και 62 αυξημένο λόγο μέσης προς ύψος.

Συμπεράσματα: Και οι τρεις παρεμβάσεις μείωσαν σημαντικά το σωματικό βάρος, την περίμετρο μέσης και τη λιπώδη μάζα, με μείωση του επιπολασμού της παχυσαρκίας από 87.5% σε 64.1%. Η τιρζεπατίδη υπερείχε των δύο διατροφικών παρεμβάσεων, οι οποίες δεν διέφεραν μεταξύ τους. Η διατήρηση αυξημένων δεικτών κεντρικής παχυσαρκίας στην πλειονότητα των ασθενών υποδηλώνει την ανάγκη μακροχρόνιας θεραπείας.

ID:25013 | ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕΤΑΞΥ ΑΝΔΡΩΝ ΚΑΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ ΣΤΟ ΜΗΤΡΩΟ HELLAS-FH

Ε. Προδρομιάδου[1], Χ. Ρίζος[2], Γ. Σφήκας[1], Γ. Λιάμης[2], Ι. Σκούμας[3], Λουκιανός Ραλλίδης[4], Γ. Κολοβού[5], Α. Γαρούφη[6], Κ. Σταματελόπουλος[7], Κ. Τζιόμαλος[8], Ε. Σκαλίδης[9], Β. Κώτσης[10], Ε. Μαυροκεφάλου[11], Μ. Δούμας[12], Π. Αναγνωστής[13], Β. Λαμπαδιάρη[14], Θ. Φιλιππάτος[15], Α. Μπουφίδου[16], Β. Γιαννακοπούλου[17], Γ. Αναστασίου[2], [18], Σ. Σπαντιδάκης[2], Χ. Βλαχόπουλος[3], Ι. Δήμα[3], Σ. Ραλλίδης[4], Κ. Παπαθανασίου[4], Χ. Κουμαράς[1], Β. Κολοβού[5], Μ. Χαρακίδα[6], Χ. Μούστου[7], Δ. Αγαπάκης[8], Ε. Ζάχαρης[9], Χ. Άντζα[10], Α. Αντωνοπούλου[11], Ν. Κατσίκη[19], [20], Ε. Μπελλου[13], Ι. Φρέστης[21], Α. Κουντούρη[14], Ε. Λυμπερόπουλος[21]

[1] Τμήμα Παθολογίας, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη
[2] Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα
[3] Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Αθήνα

[4] *Τομέας Καρδιολογίας, της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα*
[5] *Καρδιολογική Κλινική, Metropolitan Hospital, Αθήνα*
[6] *Τομέας Παιδιατρικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Β' Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων «Π.&Α. Κυριακού», Αθήνα*
[7] *Θεραπευτική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αλεξάνδρα», Αθήνα*
[8] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη*
[9] *Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο*
[10] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Παπαγεωργίου» Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[11] *4η Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα, Ελλάδα*
[12] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη*
[13] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[14] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα*
[15] *Τομέας Παθολογίας της Ιατρική Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ηράκλειο*
[16] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη*
[17] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς*
[18] *Τμήμα Ιατρικής, Ιατρικό Κέντρο Beth Israel Deaconess, Ιατρική Σχολή Χάρβαρντ, Βοστώνη, ΜΑ*
[19] *Τμήμα Διατροφικών Επιστημών και Διαιτολογίας, Διεθνές Ελληνικό Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη*
[20] *Ιατρική Σχολή, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος*
[21] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστήμιου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*

Σκοπός: Η οικογενής υπερχοληστερολαιμία (FH) χαρακτηρίζεται από πολύ υψηλά επίπεδα LDL-C τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Ωστόσο, τα δεδομένα σχετικά με τις διαφορές στον φαινότυπο της FH μεταξύ των δύο φύλων παραμένουν περιορισμένα. Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση αυτών των διαφορών χρησιμοποιώντας δεδομένα από το μητρώο HELLAS-FH.

Υλικό - Μέθοδοι: Η παρούσα ανάλυση περιέλαβε ενήλικες ασθενείς με ετερόζυγη FH. Αξιολογήθηκαν οι διαφορές μεταξύ γυναικών και ανδρών όσον αφορά την παρουσία παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, την υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή, την επίτευξη των στόχων της LDL-C και την παρουσία αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ASCVD).

Αποτελέσματα: Αναλύθηκαν δεδομένα από 3.237 ενήλικες με HeFH (1.735 άνδρες, 1.502 γυναίκες). Ηλικία κατά την καταγραφή?? Οι γυναίκες με FH διαγνώστηκαν κατά μέσο όρο 4 έτη αργότερα σε σύγκριση με τους άνδρες (46,3 έναντι 42,3 ετών, p<0,001) Τα επίπεδα LDL-C προ της θεραπείας ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο φύλων (229 έναντι 228 mg/dL, p=0,51). Ωστόσο, οι γυναίκες ελάμβαναν λιγότερο συχνά στατίνες υψηλής έντασης (55,3% έναντι 67,2%, p<0,001), καθώς και συνδυαστική θεραπεία στατίνης και εζετιμίμπης (45,7% έναντι 52,9%, p=0,002). Επιπλέον, παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα LDL-C υπό θεραπευτική αγωγή (136 έναντι 129 mg/dL, p<0,01) και επιτύγχαναν τους στόχους LDL-C λιγότερο συχνά σε σύγκριση με τους άνδρες (3,0% έναντι 5,6%, p=0,016). Η παρουσία εγκατεστημένης ASCVD (14,2% έναντι 33,5%), στεφανιαίας νόσου (10,1% έναντι 31,5%) και των πρώιμων μορφών τους ήταν σημαντικά συχνότερη στους άνδρες σε σύγκριση με τις γυναίκες. Σε πολυπαραγοντικά μοντέλα ανάλυσης, το άρρεν φύλο συσχετίστηκε με συχνότερα εγκατεστημένη ASCVD (OR 3,12, 95% ΔΕ 2,40-4,05), στεφανιαία νόσο (OR 4,22, 95%CI 3,16-5,63) και πρώιμη στεφανιαία νόσο (OR 4,49, 95%CI 3,31-6,07, όλες p<0,001).

Συμπεράσματα: Παρά τα παρόμοια επίπεδα LDL-C πριν από τη θεραπεία, οι γυναίκες με FH διαγιγνώσκονται αργότερα, αντιμετωπίζονται λιγότερο εντατικά και επιτυγχάνουν τους στόχους της LDL-C λιγότερο συχνά σε σύγκριση με τους άνδρες. Αντίθετα, οι άνδρες εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερη συχνότητα εγκατεστημένης ASCVD. Τα ευρήματα αυτά αναδεικνύουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων τόσο στη θεραπευτική αντιμετώπιση όσο και στον φαινότυπο της FH και υπογραμμίζουν την ανάγκη για έγκαιρη διάγνωση, εντατική και εξατομικευμένη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου και στα δύο φύλα.

ID:25014 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΖΥΜΩΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΜΕ ΤΟΝ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ ΚΑΙ ΔΥΣΑΝΕΞΙΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ: ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΥΡΩΠΑΪΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ PIMENTO

Χ. Παφίλας[1], Φ. Αντωνιάδου[2], Ν. Μυρίντζου[1], Θ. Σμηλιωτόπουλος[1], Α. Βανταράκης[3], Ε. Μαγριπλή[1]

[1] *Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

[2] *Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Επιδημιολογία», Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα*

[3] *Εργαστήριο Υγιεινής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ρίο Αχαΐας, Ελλάδα*

Σκοπός: Τα ζυμωμένα τρόφιμα, ιδίως τα γαλακτοκομικά, έχουν συσχετιστεί με ευνοϊκό καρδιομεταβολικό προφίλ και μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, ενώ η σχέση τους με τις τροφικές αλλεργίες ή/και δυσανεξίες, που μπορεί να οδηγούν σε αποφυγή τους, παραμένει ασαφής. Σκοπός ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης της κατανάλωσής τους με τον αυτοαναφερόμενο επιπολασμό τροφικών αλλεργιών ή/και δυσανεξιών σε ενήλικες στην Ευρώπη.

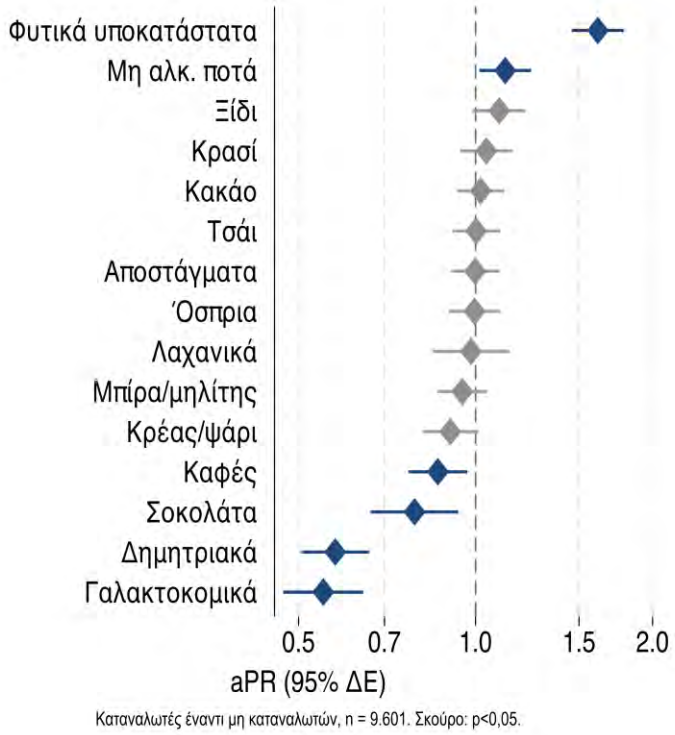
Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συγχρονική μελέτη συσχέτισης σε 9.601 ενήλικες από 42 ευρωπαϊκές χώρες (PIMENTO, COST Action CA20128). Η κατανάλωση ζυμωμένων

τροφίμων αξιολογήθηκε με το επικυρωμένο ερωτηματολόγιο 3FQ και η παρουσία τροφικής αλλεργίας ή/και δυσανεξίας βάσει αυτοαναφοράς. Υπολογίστηκαν προσαρμοσμένοι λόγοι επιπολασμού (aPR) με τροποποιημένη παλινδρόμηση Poisson και ισχυρή εκτίμηση διακύμανσης, μετά από προσαρμογή για ηλικία, φύλο, δείκτη μάζας σώματος, κάπνισμα, μορφωτικό επίπεδο, ευρωπαϊκή περιφέρεια, χρόνιο νόσημα και επιστημονικό υπόβαθρο στα τρόφιμα.

Αποτελέσματα: Το 15,7% των συμμετεχόντων ανέφερε αλλεργία/δυσανεξία. Χαμηλότερος επιπολασμός παρατηρήθηκε στους καταναλωτές ζυμωμένων γαλακτοκομικών (aPR=0,551, p<0,001), δημητριακών (aPR=0,577, p<0,001), σοκολάτας (aPR=0,788, p=0,007) και καφέ (aPR=0,863, p=0,012). Υψηλότερος επιπολασμός παρατηρήθηκε στους καταναλωτές εναλλακτικών φυτικών προϊόντων κρέατος και γαλακτοκομικών (aPR=1,615, p<0,001) και ζυμωμένων μη αλκοολούχων ποτών (aPR=1,123, p=0,025). Στις λοιπές κατηγορίες δεν βρέθηκαν συσχετίσεις. Οι κύριες συσχετίσεις δεν διέφεραν κατά φύλο, δείκτη μάζας σώματος, ευρωπαϊκή περιφέρεια ή καρδιαγγειακό ιστορικό.

Συμπεράσματα: Η σχέση των ζυμωμένων τροφίμων με τις τροφικές αλλεργίες/δυσανεξίες δεν είναι ενιαία, αλλά εξαρτάται από την κατηγορία του τροφίμου. Τα ευρήματα δεν στηρίζουν γενική προστατευτική ή επιβαρυντική δράση των ζυμωμένων ως συνόλου. Το παρατηρούμενο πρότυπο για τα γαλακτοκομικά, τα δημητριακά και τα φυτικά υποκατάστατα είναι συμβατό με προσαρμογές των διατροφικών επιλογών ατόμων με αλλεργία/δυσανεξία, όπως εντοπίζεται βιβλιογραφικά. Η αντικατάσταση τροφίμων με πιθανά καρδιομεταβολικά οφέλη από υποκατάστατα, των οποίων η επίδραση στην υγεία δεν είναι σαφής, αποτελεί ζήτημα δημόσιας υγείας. Επιπλέον, δεν αποκλείεται συμβολή του αλλεργιογόνου δυναμικού των φυτικών υποκατάστατων στον επιπολασμό, όπου λόγω της αυξανόμενης κατανάλωσής τους, χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Χαρακτηριστικό	Κατηγορία	n	%
Φύλο (n= 12.733)			
	Άνδρες	4033	31,7%
	Γυναίκες	8700	68,3%
Ηλικία (έτη): 41,19 ± 14,80		12758	
Τροφική αλλεργία/δυσανεξία (n= 12.828)			
	Όχι	10819	84,3%
	Ναι	2009	15,7%
Ευρωπαϊκή περιφέρεια (n= 12.703)			
	Βόρεια Ευρώπη	2315	18,2%
	Κεντρική-Ανατολική Ευρώπη	5201	40,9%
	Δυτική Ευρώπη	2617	20,6%
	Νότια Ευρώπη	2570	20,2%
Εκπαιδευτικό επίπεδο (n= 12.548)			
	Πρωτοβάθμια ή λιγότερο	248	2,0%
	Δευτεροβάθμια	3252	25,9%
	Πτυχίο ΑΕΙ/ΤΕΙ	4191	33,4%
	Μεταπτυχιακό/Διδακτορικό	4857	38,7%
Εργασιακή κατάσταση (n= 12.438)			
	Πλήρης απασχόληση	7878	63,3%
	Μερική απασχόληση	1315	10,6%
	Φοιτητής/τρια	1760	14,2%
	Συνταξιούχος	697	5,6%
	Άνεργος/η	492	4,0%
	Οικιακά	296	2,4%
Κάπνισμα/άτμισμα (n= 12.737)			
	Ενεργός καπνιστής	2222	17,4%
	Μόνο ηλεκτρ. τσιγάρο	395	3,1%
	Πρώην καπνιστής	1306	10,3%
	Ποτέ καπνιστής	8814	69,2%
Δείκτης μάζας σώματος (n= 10.395)			
	Λιποβαρείς	411	4,0%
	Φυσιολογικό βάρος	5865	56,4%
	Υπέρβαρο	2836	27,3%
	Παχύσαρκο	1283	12,3%
Χρόνιο νόσημα (n= 12.562)			
	Όχι	8682	69,1%
	Ναι	3880	30,9%
Επιστημονικό υπόβαθρο (n= 12.492)			
	Όχι	8549	68,4%
	Ναι	3943	31,6%



Εικόνα 1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος (N = 13.248) και προσαρμοσμένοι λόγοι επιπολασμού (aPR, 95% διάστημα εμπιστοσύνης) τροφικής αλλεργίας/δυσανεξίας ανά κατηγορία ζυμωμένου τροφίμου, καταναλωτές έναντι μη καταναλωτών (n = 9.601, ανάλυση πλήρων περιπτώσεων). *Σκούρο χρώμα: p<0,05.*

ID:25015 | ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΖΥΜΩΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΥΕΡΕΘΙΣΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ Η ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΑΝΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΟ 3FQ.

Ν. Μυρίντζου[1], Ε. Χρήστου[2], Χ. Παφίλας[1], Μ. Σύρπας[3], Ε. Μαγριπλή[1]

[1] *Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Ανθρώπινης Διατροφής, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

[2] *Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο*

[3] *Kaunas University of Technology, Kaunas*

Σκοπός: Ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο εντέρου συχνά τροποποιούν τη διατροφή τους μετά τη διάγνωση, αποφεύγοντας γαλακτοκομικά και γλουτένη. Στόχος ήταν η σύγκριση της κατανάλωσης 15 ομάδων ζυμωμένων τροφίμων μεταξύ γυναικών με και χωρίς σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου/φλεγμονώδη νόσο του εντέρου (IBS/IBD), συνολικά και ανά ΔΜΣ (<25 έναντι ?25 kg/m²).

Υλικό – Μέθοδοι: Συγχρονική μελέτη 8.253 γυναικών από 41 ευρωπαϊκές χώρες, 8.091 με γνωστό IBS/IBD (ενιαίο ερώτημα για IBS/IBD· n = 370). Η κατανάλωση 15 ομάδων ζυμωμένων τροφίμων καταγράφηκε με το 3FQ (COST PIMENTO). Εξαιρέθηκαν δείγματα με αναξιόπιστη κωδικοποίηση φύλου (έλεγχος με το ύψος). Ο επιπολασμός κατανάλωσης σταθμίστηκε ανά περιοχή (EuroVoc, πληθυσμός γυναικών). Οι συσχετίσεις εκτιμήθηκαν με τροποποιημένη

παλινδρόμηση Poisson (aPR, χωρίς στάθμιση· προσαρμογή για ηλικία, ΔΜΣ, κάπνισμα, εκπαίδευση, περιοχή, άλλη χρόνια νόσο, επιστημονικό υπόβαθρο· n = 6.282, 288 με IBS/IBD), με διόρθωση Benjamini–Hochberg στις 15 ομάδες, έλεγχο αλληλεπίδρασης με τον ΔΜΣ και αναλύσεις ευαισθησίας.

Αποτελέσματα: Στις γυναίκες με IBS/IBD ο σταθμισμένος επιπολασμός κατανάλωσης ήταν χαμηλότερος για ζυμωμένα γαλακτοκομικά (92,6% έναντι 95,5%) και ζυμωμένα δημητριακά (91,3% έναντι 94,2%). Μετά την προσαρμογή η συχνότητα IBS/IBD ήταν χαμηλότερη στις καταναλώτριες ζυμωμένων γαλακτοκομικών (aPR 0,52· 0,35–0,78, 95% ΔΕ) και καφέ (0,64· 0,49–0,85), q = 0,013 και για τα δύο, και οριακά ζυμωμένων δημητριακών (0,66· 0,45–0,97· q = 0,17)· οι υπόλοιπες 12 ομάδες δεν διέφεραν. Γαλακτοκομικά και καφέ: ίδια κατεύθυνση και p < 0,05 και στις έξι αναλύσεις ευαισθησίας. Καμία σημαντική αλληλεπίδραση με τον ΔΜΣ (όλα τα p ?0,10)· ζυμωμένα γαλακτοκομικά: 0,48· 0,32–0,73 με ΔΜΣ <25 και 0,72· 0,24–2,11 με ΔΜΣ ?25 (85 περιπτώσεις) (Πίνακας 1).

Συμπεράσματα: Οι γυναίκες με IBS/IBD κατανάλωναν λιγότερα ζυμωμένα γαλακτοκομικά και λιγότερο καφέ, χωρίς σαφή διαφορά ανά ΔΜΣ (περιορισμένη ισχύς). Συμβατό με αποφυγή τροφίμων μετά τη διάγνωση ή λόγω συμπτωμάτων, όχι με επίδραση των τροφίμων στη νόσο. Περιορισμοί: διατομεακός σχεδιασμός, αυτοαναφορά, IBS και IBD μαζί.

Πίνακας 1. Επιπολασμός IBS/IBD και λόγοι επιπολασμού (PR) για την κατανάλωση ζυμωμένων γαλακτοκομικών, στο συνολικό δείγμα και ανά κατηγορία ΔΜΣ.

Δείγμα (N)	IBS/IBD σε μη καταναλώτριες, n/N (%)	IBS/IBD σε καταναλώτριες, n/N (%)	Αδρός PR (95% CI)	Προσαρμοσμένος PR (95% CI)	p
Σύνολο (6.282) [a]	22/285 (7,7)	266/5.997 (4,4)	0,575 (0,378–0,873)	0,524 (0,354–0,775)	0,001
ΔΜΣ <25 kg/m² (4.316) [a]	19/220 (8,6)	184/4.096 (4,5)	0,520 (0,331–0,818)	0,485 (0,321–0,732)	0,001
ΔΜΣ ≥25 kg/m² (1.966) [a]	3/65 (4,6)	82/1.901 (4,3)	0,935 (0,303–2,880)	0,719 (0,245–2,112)	0,549

PR (λόγος επιπολασμού) για καταναλώτριες έναντι μη καταναλωτριών ζυμωμένων γαλακτοκομικών (κατηγορία αναφοράς). Αδρός PR: χωρίς προσαρμογή· προσαρμοσμένος PR: πολυπαραγοντική τροποποιημένη παλινδρόμηση Poisson.

[a] Προσαρμογή για ηλικία, ΔΜΣ, κάπνισμα, εκπαίδευση, περιοχή, άλλη χρόνια νόσο και επιστημονικό υπόβαθρο (ανθεκτικά τυπικά σφάλματα, χωρίς στάθμιση)· αλληλεπίδραση ζυμωμένα γαλακτοκομικά × ΔΜΣ: p=0,371.

ID:25016 | ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΗΓΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΚΑΦΕΪΝΗΣ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Κ. Κατσίκας[1], Ε. Δαμίγου [2], Μ.Φλωρεντίν[1], Μ. Κούβαρη[2], Φ. Μπάρκας[3], Χ. Χρυσοχόου[4], Ε. Λυμπερόπουλος[5], Π. Π. Σφηκάκης[5], Κ. Τσιούφης[4], Χ. Πίτσαβος[4], Δ. Παναγιωτάκος[2]

[1] Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, 45500 Ιωάννινα, Ελλάδα

[2] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, 17676 Αθήνα, Ελλάδα

[3] Α' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, 45500 Ιωάννινα, Ελλάδα

[4] *Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Τμήμα Ιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, 15772 Αθήνα, Ελλάδα*
[5] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Τμήμα Ιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, 15772 Αθήνα, Ελλάδα*

Σκοπός: Η αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ της συνολικής κατανάλωσης καφεΐνης, και της κατανάλωσης καφεΐνης από επιμέρους διατροφικές πηγές (καφές, τσάι, αναψυκτικά τύπου κόλα, σοκολάτα), και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ).

Υλικό – Μέθοδοι: Συμμετέχοντες από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ, αξιολογήθηκαν σε περίοδο 20ετούς παρακολούθησης (2002-2022). Οι διατροφικές συνήθειες αξιολογήθηκαν μέσω ημιποσοτικού ερωτηματολογίου κατανάλωσης τροφίμων και η διαιτητική πρόσληψη καφεΐνης συμπεριέλαβε πηγές όπως καφές, τσάι, ροφήματα τύπου κόλα, σοκολάτα και ενεργειακά ποτά. Χρησιμοποιήθηκαν μοντέλα αναλογικού κινδύνου Cox και πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις υποομάδων και αναλύσεις ευαισθησίας.

Αποτελέσματα: Η διάμεση κατανάλωση καφεΐνης ήταν 50 mg/ημέρα (IQR = 173 mg/ημέρα), προερχόμενη κυρίως από καφέ, τσάι και ροφήματα τύπου κόλα, και σε μικρότερο βαθμό από ροφήματα ντεκαφεϊνέ ή σοκολάτα. Σε προσαρμοσμένα μοντέλα, η πρόσληψη καφεΐνης μέσω της κατανάλωσης τσαγιού συσχετίστηκε αντιστρόφως με τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ (HR ανά 1 mg/ημέρα: 0.987, 95%CI: 0.976-0.997), χωρίς ωστόσο να παρατηρείται αντίστοιχη συσχέτιση για τη συνολική προσλαμβανόμενη ποσότητα καφεΐνης ή την καφεΐνη προερχόμενη από άλλες πηγές. Επιπλέον, παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της συνολικής ποσότητας προσλαμβανόμενης καφεΐνης και της ηλικίας, ως προς τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ ($P_{interaction}$ = 0.053). Σύμφωνα με την ανάλυση υποομάδων ανά ηλικία, σε συμμετέχοντες ηλικίας <45 ετών, η συνολική προσλαμβανόμενη ποσότητα καφεΐνης συσχετίστηκε αντιστρόφως με τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ (HR ανά 1 mg/ημέρα: 0.997, 95%CI: 0.995-0.999), συσχέτιση η οποία δεν παρατηρήθηκε σε συμμετέχοντες μεγαλύτερης ηλικίας. Η ανάλυση ευαισθησίας ενίσχυσε την υπόθεση της τροποποιητικής επίδρασης της ηλικίας. Σε πολυπαραγοντικά προσαρμοσμένα μοντέλα, η συνολική ποσότητα προσλαμβανόμενης καφεΐνης συσχετίστηκε αντιστρόφως με τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ κατά το 10^{ο} (HR: 0.995, 95%CI: 0.991-0.999), αλλά όχι κατά το 20^{ο} έτος παρακολούθησης των συμμετεχόντων (HR: 0.999, 95%CI: 0.996-1.003).

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση καφεΐνης συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ, κυρίως σε άτομα ηλικίας <45 ετών. Η προέλευση της καφεΐνης αποτέλεσε τροποποιητικό παράγοντα, με το τσάι να αποτελεί τη μοναδική πηγή η οποία συσχετίστηκε με μείωση του κινδύνου για ΚΑΝ, υποδηλώνοντας ενδεχόμενη δράση και άλλων βιοδραστικών μορίων του τσαγιού πέραν της καφεΐνης. Μελλοντικές μελέτες απαιτούνται για τη διερεύνηση της κατανάλωσης καφεΐνης και του κινδύνου εμφάνισης ΚΑΝ, λαμβάνοντας υπόψιν τόσο την πηγή προέλευσής της, όσο και τα χαρακτηριστικά του μελετώμενου πληθυσμού.

ID:25017 | ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΖΥΜΩΜΕΝΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΑΝΑ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΠΟ 35 ΧΩΡΕΣ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΡΙΜΕΝΤΟ

T. Smiliotopoulos[1], C. Pafilas[2], N. Myrintzou[2], C. Chassard [3], M.Syrpas[4], E. Magriplis [2]
[1] *Department of Food Science and Human Nutrition, Laboratory of Dietetics and Quality of Life, Agricultural University of Athens, Athens*
[2] *Department of Food Science and Human Nutrition, Laboratory of Dietetics and Quality of Life, Agricultural University of Athens, Athens, Greece*
[3] *VetAgroSup, UCA, INRAE UMRF, Aurillac, France*
[4] *Department of Food Science and Technology, Kaunas University of Technology, Kaunas, Lithuania*

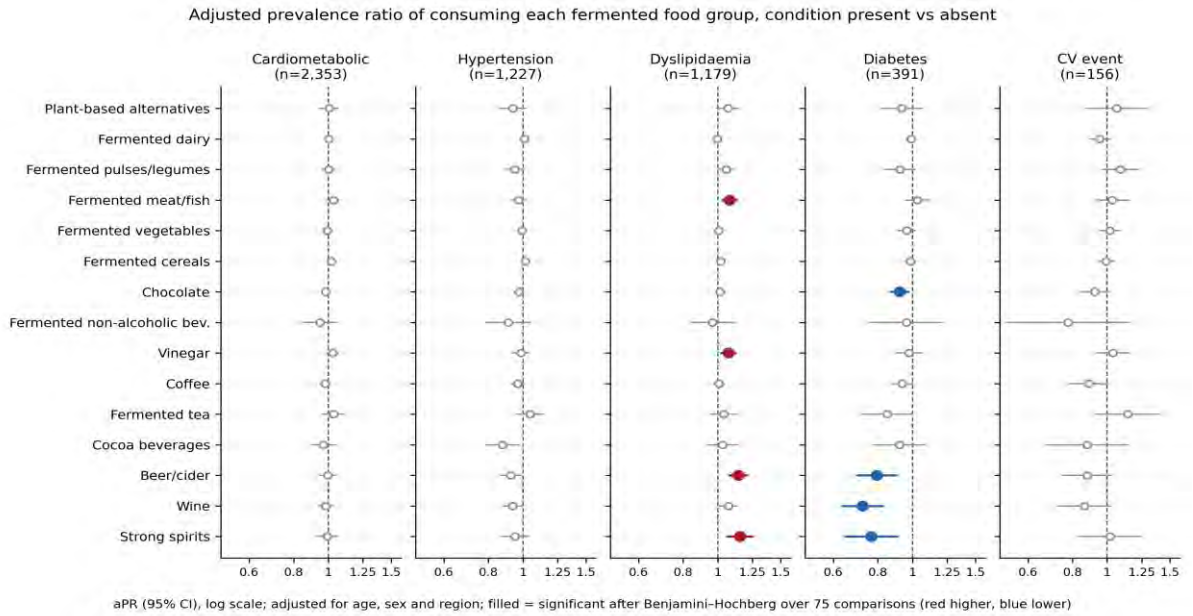
Σκοπός: Σε προοπτικές μελέτες κοορτής, η κατανάλωση ορισμένων ζυμωμένων γαλακτοκομικών (γιαούρτι, τυρί) έχει συσχετιστεί με μικρή μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου· τα αποτελέσματα είναι ετερογενή και δεν αποδεικνύουν αιτιότητα, ενώ παραμένει κενό ως προς την πρόσληψη άλλων ζυμωμένων τροφίμων. Σκοπός ήταν η σύγκριση της κατανάλωσης 15 ομάδων ζυμωμένων τροφίμων μεταξύ ενηλίκων με και χωρίς καρδιομεταβολική νόσο.

Υλικό-Μέθοδοι: Διατομεακά δεδομένα 12.646 ενηλίκων από 35 χώρες (PIMENTO, 3FQ)· στις αναλύσεις 12.246 με πλήρη δεδομένα. Αυτοαναφερόμενες διαγνώσεις: καρδιομεταβολική νόσος (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, διαβήτης ή καρδιαγγειακό επεισόδιο· n = 2.353) και χωριστά υπέρταση (1.227), δυσλιπιδαιμία (1.179), διαβήτης (391), καρδιαγγειακό επεισόδιο (156)· το «προτιμώ να μην απαντήσω» θεωρήθηκε ελλείπον. Ο σταθμισμένος ανά περιοχή επιπολασμός κατανάλωσης συγκρίθηκε με τροποποιημένη παλινδρόμηση Poisson (aPR· προσαρμογή για ηλικία, φύλο, περιοχή), με διόρθωση Benjamini–Hochberg στις 75 συγκρίσεις (5 καταστάσεις ? 15 ομάδες) και αναλύσεις ευαισθησίας.

Αποτελέσματα: Χωρίς προσαρμογή, 10 από τις 15 ομάδες διέφεραν ως προς την καρδιομεταβολική νόσο ($p < 0,05$)· μετά την προσαρμογή καμία (όλα q ? 0,09), ούτε τα ζυμωμένα γαλακτοκομικά (aPR 1,00· 0,99–1,02). Ανά νόσο, οκτώ συσχετίσεις παρέμειναν σημαντικές, με ίδια κατεύθυνση σε όλες τις αναλύσεις ευαισθησίας. Στον διαβήτη ο επιπολασμός ήταν χαμηλότερος για κρασί (aPR 0,72· 0,63–0,83), μπίρα/μηλίτη (0,79· 0,70–0,90), αποστάγματα (0,77· 0,65–0,91) και σοκολάτα (0,92· 0,87–0,97). Στη δυσλιπιδαιμία ήταν υψηλότερος για μπίρα/μηλίτη (1,14· 1,08–1,21), αποστάγματα (1,15· 1,06–1,25), ζυμωμένο κρέας/ψάρι (1,08· 1,03–1,13) και ξίδι (1,07· 1,02–1,12). Για τέσσερις από τις οκτώ υπήρχε ετερογένεια ανά περιοχή ($p < 0,05$). Για την υπέρταση δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά· τα καρδιαγγειακά επεισόδια ήταν πολύ λίγα για συμπέρασμα.

Συμπεράσματα: Οι περισσότερες διαφορές στην κατανάλωση ζυμωμένων τροφίμων ανά καρδιομεταβολική κατάσταση αντανακλούν την ηλικία· οι διαφορές ανά νόσο αφορούσαν κυρίως αλκοολούχα ποτά (χαμηλότερη κατανάλωση στον διαβήτη, υψηλότερη στη δυσλιπιδαιμία). Ο διατομεακός σχεδιασμός και η αυτοαναφορά επιτρέπουν εξήγηση με αλλαγές μετά τη διάγνωση ή υπολειπόμενη συγχυτική επίδραση· δεν υποδηλώνεται αιτιότητα.

Λέξεις κλειδιά: ζυμωμένα τρόφιμα, καρδιομεταβολική νόσος, διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, επιπολασμός κατανάλωσης, Ευρώπη



ID:25019 | ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ, ΔΙΑΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗΣ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 16 ΕΒΔΟΜΑΔΩΝ

Ε. Μαγγιώρου[1], Ν. Κολιός[2], Ι. Θωμά[2], Μ. Κουρτίδης[2], Δ. Λάμπρου[1], Φ. Αποστόλου[3], Ματίλντα Φλωρεντίν[4], Γ. Λιάμης[4], Χ. Μηλιώνης[2], Φ. Μπάρκας[2]

[1] Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
[2] Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Α΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων & Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
[3] Β' Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
[4] Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Β΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων & Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η απώλεια βάρους και η δίαιτα μεσογειακού τύπου έχουν συσχετιστεί με βελτίωση του καρδιομεταβολικού προφίλ, ωστόσο δεν είναι σαφές αν ο συνδυασμός με διαλειμματική νηστεία ή φαρμακοθεραπεία προσφέρει επιπλέον οφέλη. Σκοπός της μελέτης ήταν η σύγκριση της επίδρασης τριών παρεμβάσεων απώλειας βάρους σε καρδιομεταβολικούς δείκτες.

Υλικό - Μέθοδοι: Ανοικτή προοπτική μελέτη παρακολούθησης 16 εβδομάδων σε 64 ασθενείς εξωτερικού ιατρείου δυσλιπιδαιμίας και παχυσαρκίας: 21 έλαβαν υποθερμιδική δίαιτα μεσογειακού τύπου (CER), 24 την ίδια δίαιτα σε συνδυασμό με διαλειμματική νηστεία 14:10 (TRE) και 19 την ίδια δίαιτα σε συνδυασμό με τιρζεπατίδη (διάμεση δόση 5 mg). Χρησιμοποιήθηκαν paired t-test για τη μεταβολή εντός των ομάδων και ANOVA ενός παράγοντα με post-hoc έλεγχο για τις συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων ($p<0.05$).

Αποτελέσματα: Το σωματικό βάρος μειώθηκε συνολικά κατά 8.9 ± 5.0 kg (8.6%), με υπεροχή της τιρζεπατίδης έναντι των διατροφικών παρεμβάσεων ($p<0.001$). Η συστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε κατά 8.9 ± 12.9 mmHg (7.2 ± 12.5 mmHg με CER, 5.7 ± 11.5 mmHg με TRE και 14.7 ± 13.7 mmHg με τιρζεπατίδη, όλα $p<0.05$) και η διαστολική κατά 4.6 ± 8.8 mmHg

(p<0.001), σημαντικά μόνο με CER και τιρζεπατίδη. Η γλυκόζη νηστείας μειώθηκε κατά 3.7 ± 9.4 mg/dL (4.2 ± 7.9 mg/dL με CER, 1.7 ± 9.5 mg/dL με TRE και 6.0 ± 10.8 mg/dL με τιρζεπατίδη, p<0.05 πλην της TRE). Από τους 14 ασθενείς (21.9%) με αρχική γλυκόζη ?100 mg/dL, 7 πέτυχαν νορμογλυκαιμία (2/2/3 αντίστοιχα). Ο δείκτης ινσουλινοαντίστασης HOMA μειώθηκε (διάμεση μεταβολή -0.55, Q1-Q3: -1.15 έως -0.02, p<0.05), με σημαντική μείωση μόνο στην ομάδα TRE. Στα λιπίδια, σημαντική ήταν μόνο η μείωση των τριγλυκεριδίων (διάμεση μεταβολή -5.5 mg/dL, Q1-Q3: -34.0 έως +10.5, p<0.05), αποκλειστικά στην ομάδα TRE. Οι τρεις ομάδες δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους σε κανέναν από τους καρδιομεταβολικούς δείκτες.

Συμπεράσματα: Και οι τρεις παρεμβάσεις μείωσαν σημαντικά το σωματικό βάρος, με την τιρζεπατίδη να υπερέχει των δύο διατροφικών. Η απώλεια βάρους συνοδεύτηκε από βελτίωση της αρτηριακής πίεσης, της γλυκόζης νηστείας, του δείκτη HOMA και των τριγλυκεριδίων. Παρά τη μεγαλύτερη απώλεια βάρους με την τιρζεπατίδη, οι τρεις παρεμβάσεις δεν διέφεραν σημαντικά ως προς τους καρδιομεταβολικούς δείκτες, πιθανώς λόγω του περιορισμένου αριθμού ασθενών ανά ομάδα.

ID:25020 | ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗ(Α) ΚΑΙ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΟΣ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ: ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΒΙΟΔΕΙΚΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ

Ε. Αλωνάρης[1], Π. Δημητρέλου[2], Α. Σεργουνιώτη[3]

[1] *Τμήμα Βιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*
[2] *Οδοντιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*
[3] *Σχολή Θετικών Επιστημών και Τεχνολογίας, Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα*

Σκοπός: Η ένταξη της λιποπρωτεΐνης(a) [Lp(a)] στο πρόγραμμα ΠΡΟΛΑΜΒΑΝΩ καθιστά επίκαιρη τη διάκριση ανάμεσα στην αναγνώριση του καρδιαγγειακού κινδύνου και στο αποδεδειγμένο όφελος από τη μείωσή της. Σκοπός ήταν η κριτική σύνθεση των πρόσφατων θεραπευτικών δεδομένων και η αποτίμηση των προεκτάσεών τους για τον πληθυσμιακό προληπτικό έλεγχο.

Υλικό–Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στοχευμένη ανασκόπηση έως τον Σεπτέμβριο 2026. Αναζητήθηκαν δημοσιεύσεις στις βάσεις PubMed και ClinicalTrials.gov, κατευθυντήριες οδηγίες και ανακοινώσεις των εταιρειών, με όρους για την Lp(a), τον προληπτικό έλεγχο, τις ειδικές θεραπείες και τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Οι τυχαιοποιημένες, διπλά τυφλές, ελεγχόμενες με placebo δοκιμές χωρίστηκαν σε δύο ομάδες: δοκιμές φάσης 2 με καταληκτικό σημείο τη μείωση του βιοδείκτη και δοκιμές φάσης 3 με καταληκτικό σημείο τα κλινικά συμβάματα.

Αποτελέσματα: Οι οδηγίες προτείνουν τουλάχιστον μία μέτρηση Lp(a) στην ενήλικη ζωή. Τιμές άνω των 50 mg/dL αυξάνουν τον εκτιμώμενο κίνδυνο και μπορούν να οδηγήσουν σε εντατικότερο έλεγχο της LDL-χοληστερόλης και σε έλεγχο των συγγενών. Σε δοκιμές φάσης 2, οι ειδικές θεραπείες μείωσαν την Lp(a) κατά περίπου 80–97%, με διαφορές στη μέθοδο μέτρησης και στο χρονικό σημείο αξιολόγησης. Η πρώτη δοκιμή φάσης 3, η Lp(a)HORIZON, εξέτασε την pelacarsen σε 8.323 ασθενείς με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο. Σύμφωνα

με την ανακοίνωση των αρχικών αποτελεσμάτων, δεν μείωσε τα μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα, παρά τη μείωση της Lp(a). Η πλήρης δημοσίευση εκκρεμεί. Post hoc αναλύσεις των FOURIER και ODYSSEY OUTCOMES έδειξαν μεγαλύτερο όφελος των αναστολέων PCSK9 σε ασθενείς με υψηλή Lp(a). Δεν διαχωρίζουν όμως την επίδραση της Lp(a) από την παράλληλη μείωση της LDL-χοληστερόλης. Σε εξέλιξη βρίσκονται οι δοκιμές φάσης 3 OCEAN(a)-Outcomes, OCEAN(a)-PreEvent, ACCLAIM-Lp(a) και MOVE-Lp(a), ορισμένες από τις οποίες εντάσσουν και άτομα χωρίς εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο.

Συμπεράσματα: Η ισχυρή μείωση της Lp(a) είναι εφικτή, αλλά από τα έως τώρα δεδομένα δεν προκύπτει ότι οδηγεί και σε πρόληψη των συμβαμάτων. Το αρνητικό αποτέλεσμα της HORIZON, ωστόσο, αφορά συγκεκριμένη θεραπεία σε εγκατεστημένη νόσο, γι' αυτό δεν κρίνει την αξία του πληθυσμιακού ελέγχου, που απευθύνεται κυρίως σε άτομα χωρίς νόσο. Προς το παρόν, συνεπώς, η συμβολή της μέτρησης σε προγράμματα όπως το ΠΡΟΛΑΜΒΑΝΩ έγκειται στην αναγνώριση του κληρονομικού κινδύνου, στον έλεγχο των συγγενών και στην εντατικότερη αντιμετώπιση των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου.

ID:25022 | ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ: ΑΠΟ ΤΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΕΙΞΗ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΟΦΕΛΟΥΣ

Π. Δημητρέλου[1], Ε. Αλωνάρης[2], Α. Σεργουνιώτη[3]

[1] *Οδοντιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*
[2] *Τμήμα Βιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*
[3] *Σχολή Θετικών Επιστημών και Τεχνολογίας, Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα*

Σκοπός: Η επιστημονική δήλωση της American Heart Association (2026) επιβεβαίωσε τη σύνδεση της περιοδοντίτιδας με την αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, χωρίς όμως να τεκμηριώνει αιτιότητα ή όφελος της θεραπείας στα συμβάματα. Σκοπός ήταν η σύνθεση των νεότερων δεδομένων και η διάκριση ανάμεσα στη συσχέτιση, τη βελτίωση ενδιάμεσων δεικτών και το αποδεδειγμένο κλινικό όφελος.

Υλικό–Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στοχευμένη ανασκόπηση στη βάση PubMed έως τον Σεπτέμβριο 2026, με έμφαση στις δημοσιεύσεις 2025–2026. Οι μελέτες ομαδοποιήθηκαν σε μελέτες παρατήρησης, γενετικές μελέτες (Mendelian randomization), τυχαιοποιημένες δοκιμές με ενδιάμεσους δείκτες και μελέτες με κλινικά συμβάματα.

Αποτελέσματα: Πρόσφατη μετα-ανάλυση 30 μελετών κοορτής έδειξε ότι η κακή περιοδοντική και στοματική υγεία σχετίζεται με 31% αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (λόγος κινδύνου 1,31), με σχέση δόσης-απόκρισης αλλά σημαντική ετερογένεια. Στη σουηδική μελέτη SCAPIS (29.056 συμμετέχοντες), η σοβαρή περιοδοντίτιδα σχετίστηκε με εκτεταμένη στεφανιαία ασβέστωση και 42% υψηλότερο κίνδυνο στεφανιαίων συμβαμάτων. Αντίθετα, στη μελέτη Hamburg City Health Study δεν βρέθηκε ανεξάρτητη συσχέτιση με μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα. Οι γενετικές αναλύσεις ανέδειξαν κοινή γενετική βάση, αλλά όχι άμεση αιτιώδη σχέση, και δεν απέκλεισαν τη συμβολή κοινών περιβαλλοντικών και συμπεριφορικών παραγόντων κινδύνου. Στις παρεμβατικές μελέτες, η περιοδοντική θεραπεία μείωσε τη συστολική πίεση κατά 4,6 mmHg και τη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη κατά 0,6

mg/L, ενώ σε τυχαιοποιημένη δοκιμή 24 μηνών η εντατική θεραπεία επιβράδυνε την εξέλιξη του πάχους του έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων. Η βεβαιότητα των δεδομένων ήταν όμως χαμηλή έως μέτρια και τα αποτελέσματα για την ενδοθηλιακή λειτουργία ασυνεπή. Η ανασκόπηση Cochrane (2022) εντόπισε μόνο δύο μικρές δοκιμές με κλινικά καταληκτικά σημεία, υψηλού κινδύνου συστηματικού σφάλματος, και οι νεότερες ανασκοπήσεις επιβεβαιώνουν ότι μεγάλες δοκιμές κλινικών συμβαμάτων εξακολουθούν να λείπουν.

Συμπεράσματα: Οι πρόσφατες μελέτες, στην πλειονότητά τους, επιβεβαιώνουν τη γνωστή συσχέτιση της περιοδοντίτιδας με την αθηροσκληρωτική νόσο και την ενισχύουν με νέα δεδομένα απεικόνισης και μακροχρόνιας παρακολούθησης, ενώ η θεραπεία της βελτιώνει ορισμένους ενδιάμεσους δείκτες. Από τα έως τώρα δεδομένα, όμως, δεν προκύπτει ότι η περιοδοντίτιδα αποτελεί αιτιώδη παράγοντα ούτε ότι η θεραπεία της προλαμβάνει καρδιαγγειακά συμβάματα. Προς το παρόν, συνεπώς, μπορεί να αξιοποιηθεί ως δείκτης αυξημένου κινδύνου που δικαιολογεί τον έλεγχο των καρδιαγγειακών παραγόντων, ενώ η θεραπεία της ενδείκνυται για τη στοματική υγεία.

ID:25023 | ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΛΕΥΚΟΥ ΑΡΤΟΥ ΣΙΤΟΥ ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΕΝΟΥ ΜΕ Β-ΓΛΥΚΑΝΕΣ ΒΡΩΜΗΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΣΤΗ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ ΧΛΩΡΙΔΑ ΥΠΕΒΑΡΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΗΠΙΑ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Κ. Μ. Μακρύγιαννη[1], Σ. Κορογιαννάκη[1], Μ. Χ. Κανατά[1], Ι. Πράπα[2], Ι. Κουρκουτάς[2], Ι. Αναστασίου [3], Α. Κόκκινος[3], Α. Ε. Γιάννη[1]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*
[2] *Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*
[3] *Α΄ Προπαιδευτική και Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Σκοπός: Οι β-γλυκάνες από δημητριακά έχουν τεκμηριωμένες ευεργετικές επιδράσεις στη ρύθμιση της χοληστερόλης. Η υπερχοληστερολαιμία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Η αξιοποίηση β-γλυκανών για την ανάπτυξη προϊόντων αρτοποιίας μπορεί να συμβάλει στην προαγωγή της υγείας των καταναλωτών. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης του εμπλουτισμού λευκού άρτου σίτου με β-γλυκάνες βρώμης στο λιπιδιαμικό προφίλ και στην εντερική μικροβιακή χλωρίδα υπέρβαρων ατόμων με ήπια υπερχοληστερολαιμία.

Υλικό- Μέθοδοι: Αναπτύχθηκε λευκός άρτος σίτου εμπλουτισμένος με β-γλυκάνες βρώμης (2,1 g/100g) και αξιολογήθηκε σε μονά τυφλή, τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή διάρκειας 8 εβδομάδων. Οι συμμετέχοντες κατανάλωναν ημερησίως 4 φέτες εμπλουτισμένου (OBG, n=30) ή ισοθερμιδικού κοινού λευκού άρτου σίτου (WWB, n=30) στο πλαίσιο υποθερμιδικής μεσογειακού τύπου δίαιτας. Αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και μεταβολικοί δείκτες πριν και μετά την παρέμβαση. Προσδιορίστηκε η σύσταση του εντερικού μικροβιώματος και οι συγκεντρώσεις λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου στα κόπρανα (n=15).

Αποτελέσματα: Η ολική και η LDL-χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η non-HDL-χοληστερόλη και η γλυκόζη νηστείας μειώθηκαν σημαντικά στην ομάδα OBG ($p<0,05$) μετά από 8

εβδομάδες. Χαμηλότερη βρέθηκε η γλυκόζη νηστείας και τα τριγλυκερίδια στην ομάδα OBG συγκριτικά με την WWB ($p<0,05$). Και στις δύο ομάδες παρατηρήθηκε μείωση του βάρους, της λιπώδους μάζας και της περιφέρειας μέσης και ισχίων ($p<0,05$) ενώ μείωση στην αρτηριακή πίεση σημειώθηκε μόνο στην ομάδα παρέμβασης ($p<0,05$). Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές στους μικροβιακούς πληθυσμούς, στους δείκτες α-ποικιλότητας ή στη σχετική αφθονία των βακτηρίων σε επίπεδο φύλου και γένους ($p>0,05$). Η συγκέντρωση του προπιονικού οξέος στα κόπρανα ήταν χαμηλότερη στην ομάδα OBG έναντι της WWB ($p=0,032$). Η συγκέντρωση του ισοβαλερικού οξέος στην OBG αυξήθηκε συγκριτικά με την έναρξη και ήταν υψηλότερη έναντι της WWB στο τέλος της παρέμβασης ($p<0,001$).

Συμπεράσματα: Η ενσωμάτωση άρτου σίτου εμπλουτισμένου με β-γλυκάνες βρώμης σε υποθερμιδική μεσογειακού τύπου δίαιτα μπορεί να προσφέρει επιπρόσθετα καρδιομεταβολικά οφέλη, πέραν των προερχόμενων από την απώλεια βάρους, σε υπέρβαρα άτομα με ήπια υπερχοληστερολαιμία. Μεταβολές στις συγκεντρώσεις του προπιονικού και του ισοβαλερικού οξέος στα κόπρανα υποδηλώνουν μεταβολές στον μικροβιακό μεταβολισμό που απαιτούν περαιτέρω έρευνα για την αποσαφήνιση των υποκείμενων μηχανισμών και της πιθανής επίδρασής τους στην υγεία.

ID:25024 | ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΟΥ DNA ΣΕ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΕΣ ΠΛΑΚΕΣ: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΤΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ

Π. Δημητρέλου[1], Ε. Αλωνάρης[2], Α. Σεργουνιώτη[3]

[1] *Οδοντιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*
[2] *Τμήμα Βιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*
[3] *Σχολή Θετικών Επιστημών και Τεχνολογίας, Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα*

Σκοπός: Η ανίχνευση DNA στοματικών βακτηρίων σε αθηρωματικές πλάκες προβάλλεται συχνά ως τεκμήριο αιτιώδους ρόλου των περιοδοντικών παθογόνων στην αθηροσκλήρωση. Σκοπός ήταν η κριτική αποτίμηση του τι πράγματι αποδεικνύουν τα ευρήματα αυτά.

Υλικό–Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε στοχευμένη ανασκόπηση στη βάση PubMed έως τον Σεπτέμβριο 2026. Οι μελέτες ανίχνευσης βακτηρίων σε αγγειακά δείγματα ταξινομήθηκαν κατά μέθοδο ανίχνευσης: PCR, αλληλούχιση 16S rRNA, μεταγονιδιωματική, και μέθοδοι τεκμηρίωσης ζωντανών ή ακέραιων μικροοργανισμών (καλλιέργεια, FISH, μικροσκοπία).

Αποτελέσματα: Τα ποσοστά ανίχνευσης παρουσιάζουν ακραία διακύμανση. Σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ενδαρτηρεκτομή, αναφέρθηκαν ποσοστά έως 78% για το Porphyromonas gingivalis, ενώ άλλες μελέτες δεν ανίχνευσαν κανένα από τα στοχευμένα παθογόνα. Σε σειρά 96 αθηρωματικών δειγμάτων, το P. gingivalis ανιχνεύθηκε σε 1% και οι συγγραφείς κατέληξαν ότι δεν τεκμηριώνεται αιτιώδης σχέση. Η διακύμανση αποδίδεται κυρίως στη μεθοδολογία: οι πλάκες είναι δείγματα πολύ χαμηλής μικροβιακής βιομάζας, στα οποία το DNA που υπάρχει εγγενώς στα αντιδραστήρια εκχύλισης επηρεάζει κρίσιμα τα αποτελέσματα, ενώ σε μελέτη που συνέκρινε τις δύο μεθόδους η ένθετη PCR έδωσε σημαντικά υψηλότερα ποσοστά από την ποσοτική. Χαρακτηριστικά, σε μελέτες

αλληλούχισης τα επικρατέστερα γένη στις πλάκες (Acinetobacter, Pseudomonas, Sphingomonas) ερμηνεύθηκαν ως μετατόπιση βακτηρίων, αν και περιλαμβάνονται στους δημοσιευμένους καταλόγους επιμολυντών των αντιδραστηρίων εκχύλισης. Ελάχιστες μελέτες τεκμηριώνουν ακέραια ή ζωντανά βακτήρια: η απομόνωση με καλλιέργεια έχει αναφερθεί σε μεμονωμένη εργασία, ενώ σε σειρά αγγειακών βιοψιών η ηλεκτρονική μικροσκοπία ανέδειξε βακτηριακά κύτταρα σε όλα τα δείγματα, αν και το P. gingivalis ανιχνεύθηκε μοριακά μόνο σε ένα. Τέλος, μεγάλες τυχαιοποιημένες δοκιμές αντιβιοτικών έναντι του Chlamydia pneumoniae, με πάνω από 20.000 ασθενείς, δεν μείωσαν τα καρδιαγγειακά συμβάματα, παρά την ανάλογη ανίχνευση του μικροοργανισμού στις πλάκες.

Συμπεράσματα: Η ανίχνευση βακτηριακού DNA σε αθηρωματικές πλάκες είναι συμβατή με διασπορά από τη στοματική κοιλότητα, δεν τεκμηριώνει όμως την παρουσία ζωντανών μικροοργανισμών ούτε αιτιώδη ρόλο στην αθηρογένεση. Μελέτες χαμηλής βιομάζας απαιτούν αρνητικούς μάρτυρες, ποσοτικές μεθόδους και τεκμηρίωση βιωσιμότητας. Η απόδειξη αιτιότητας προϋποθέτει παρεμβατικές μελέτες, και το προηγούμενο των αντιβιοτικών δοκιμών υποδεικνύει επιφυλακτικότητα. Η διάκριση αυτή έχει πρακτική σημασία, καθώς η ανίχνευση DNA δεν αρκεί για να δικαιολογήσει αντιμικροβιακές παρεμβάσεις με στόχο τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

ID:25026 | BIOHACKING & ΕΜΜΗΝΟΡΡΟΪΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ: Η ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ WEARABLES ΣΤΟΝ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΓΥΝΑΙΚΕΙΟΥ ΟΡΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ

Χ. Βασιλειάδου
[1] *ΑΠΘ / ΤΕΦΑΑ,*

Keywords / Λέξεις-Κλειδιά: Εμμηνορροϊκός κύκλος, Φορητοί αισθητήρες (Wearables), HRV, Θερμοκρασία σώματος, Αυτορρύθμιση προπόνησης, Γυναίκες αθλήτριες, Φυσιολογία της άσκησης

Περίληψη – Εισαγωγή:Η πλειονότητα των προπονητικών πρωτοκόλλων στη βιβλιογραφία έχει βασιστεί σε δεδομένα ανδρικών πληθυσμών, παραβλέποντας τις φυσιολογικές ορμονικές διακυμάνσεις του εμμηνορροϊκού κύκλου (θυλακική, ωορρηξία, ωχρινική φάση). Οι αυξομειώσεις των οιστρογόνων και της προγεστερόνης επηρεάζουν καθοριστικά τον μεταβολισμό των υποστρωμάτων, τη θερμορυθμολόγηση, τη μυϊκή ισχύ και την ενδοσιμότητα των συνδέσμων. Η ραγδαία εξέλιξη της τεχνολογίας των φορητών αισθητήρων (wearables) προσφέρει τη δυνατότητα συνεχούς παρακολούθησης βιοδεικτών σε πραγματικό χρόνο, δημιουργώντας νέες προοπτικές για την εξατομίκευση της προπόνησης στις γυναίκες.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας σχετικά με τη χρήση wearables (smartwatches, smart rings) στην παρακολούθηση βιοδεικτών, όπως η μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV), η θερμοκρασία δέρματος/σώματος και οι σφυγμοί ηρεμίας (RHR), κατά τις φάσεις του κύκλου. Αναλύθηκαν δεδομένα εφαρμογής πρωτοκόλλων περιοδισμού (periodization) βάσει ορμονικού προφίλ σε ασκούμενες και αθλήτριες, με έμφαση στην αυτόματη προσαρμογή του προπονητικού φορτίου

Αποτελέσματα: Τα ευρήματα δείχνουν ότι η άνοδος της προγεστερόνης στην ωχρινική φάση σχετίζεται με αύξηση της θερμοκρασίας κατά 0,3-0,5°C, πτώση του HRV (έως και 20%) και αυξημένη αίσθηση υποκειμενικής κόπωσης (RPE). Η προσαρμογή της προπόνησης —με τοποθέτηση ασκήσεων υψηλής έντασης (HIIT) και αντιστάσεων στη θυλακική φάση (λόγω υψηλότερης ανοχής και αναβολισμού) και μείωση του όγκου με εστίαση στην αερόβια συντήρηση στην ωχρινική φάση— οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της μυϊκής ισχύος. Επιπλέον, η παρακολούθηση της συνδεσμικής χαλάρωσης πριν την ωορρηξία συνέβαλε στη μείωση του κινδύνου τραυματισμών (όπως ρήξη πρόσθιου χιαστού).

Συμπεράσματα: Η ενσωμάτωση των wearables στον προγραμματισμό της άσκησης παρέχει μια μη-επεμβατική, επιστημονικά τεκμηριωμένη μέθοδο για τη βελτιστοποίηση της αθλητικής απόδοσης των γυναικών. Η μετάβαση από τα στατικά προγράμματα στην αυτόματη, βιολογικά καθοδηγούμενη προσαρμογή φορτίου μειώνει την πιθανότητα υπερπροπόνησης και τραυματισμών, προάγοντας την εξατομικευμένη εργοφυσιολογική υποστήριξη.

ID:25027 | ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ, ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΤΟΜΩΝ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΩΝ ΠΟΤΩΝ

Α. Δρούκα[1], Σ. Χατζησπυρέλλης[1], Δ. Μπρίκου[1], Ε. Ντανάση[2], Ε. Μαμαλάκη[2], Φ. Καλλίγερου[2], Α. Δασκαλάκη[2], Ν. Σκαρμέας[3], Μ. Γιαννακούλια[1]

[1] *Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*
[2] *Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Ιατρικής, Αθήνα, Ελλάδα*
[3] *Α' Νευρολογική Κλινική & Taub Institute for Research in Alzheimer's Disease and the Aging Brain, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Ιατρικής, Αθήνα & the Gertrude H. Sergievsky Center, Department of Neurology, Columbia University, New York*

Σκοπός: Η διερεύνηση διαφορών στα δημογραφικά, κλινικά και διατροφικά χαρακτηριστικά μεταξύ ατόμων που καταναλώνουν και ατόμων που απέχουν από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών.

Υλικό – Μέθοδοι: Στην ανάλυση συμπεριλήφθηκαν 271 άτομα, εκ των οποίων 155 (57,2%) ανέφεραν αποχή από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών και 116 (42,8%) κατανάλωση έως 25 γραμμαρίων αιθανόλης ημερησίως για τους άνδρες και έως 15 γραμμαρίων για τις γυναίκες. Συγκρίθηκαν δημογραφικά χαρακτηριστικά, σωματομετρικοί δείκτες, ιστορικό καρδιομεταβολικών νοσημάτων, καθώς και η διατροφική πρόσληψη και κατανάλωση επιλεγμένων ομάδων τροφίμων. Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση και οι κατηγορικές ως ποσοστά.

Αποτελέσματα: Στον Πίνακα 1 παρατηρούμε ότι, η μέση ηλικία των συμμετεχόντων/ουσών δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των ομάδων (65 ± 9 έναντι 65 ± 10 έτη, p=0,455), ενώ τα άτομα που κατανάλωναν αλκοολούχα ποτά είχαν υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο (15 ± 4 έναντι 13 ± 3 έτη, p<0,001) και ήταν σε μικρότερο ποσοστό γυναίκες (51,7% έναντι 71,4%,

p<0,001). Ο δείκτης μάζας σώματος δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των ομάδων (p=0,067). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπέρτασης ή δυσλιπιδαιμίας (p>0,05). Ως προς τη διαιτητική πρόσληψη, τα άτομα που κατανάλωναν αλκοολούχα ποτά είχαν υψηλότερη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη (1897 ± 525 έναντι 1723 ± 521 kcal/ημέρα, p=0,007), χαμηλότερη ημερήσια πρόσληψη υδατανθράκων (40 ± 7% έναντι 44 ± 9%, p<0,001), καθώς και χαμηλότερη ημερήσια κατανάλωση φρούτων (1,5 ± 1,4 έναντι 2,0± 2,0 μερίδες/ημέρα, p=0,029). Αντίθετα, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος και αλλαντικών ήταν υψηλότερη στα άτομα που κατανάλωναν αλκοολούχα ποτά (1,1 ± 1,1 έναντι 0,8±1,1 μερίδες/ημέρα, p=0,035).

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών στο παρόν δείγμα συσχετίστηκε με διαφοροποιήσεις στα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ατόμων καθώς και στις διατροφικές τους συνήθειες, κυρίως ως προς το φύλο, το μορφωτικό επίπεδο, την ενεργειακή πρόσληψη και την κατανάλωση φρούτων και κόκκινου κρέατος. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς την ύπαρξη καρδιομεταβολικών νοσημάτων.

Πίνακας 1. Δημογραφικά, κλινικά και διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος ανάλογα με την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών

	Αλκοολούχα ποτά		
	Αποχή (n=155)	Κατανάλωση (n=116)	p
Ηλικία (έτη)	65 ± 9	65 ± 10	0.455
Φύλο (% γυναίκες)	71.4%	51.7%	**<0.001**
Έτη εκπαίδευσης (έτη)	13 ± 3	15 ± 4	**<0.001**
Δείκτης μάζας σώματος (κιλά ΣΒ/m^2)	27 ± 5	26 ± 4	0.067
Ιατρικό ιστορικό			
Ύπαρξη ΣΔ 2	14.3%	12.3%	0.637
Ύπαρξη υπέρτασης	38.8%	34.2%	0.448
Ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας	49.7%	38.6%	0.075
Διαιτητική πρόσληψη			
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal/ημέρα)	1723 ± 521	1897 ± 525	**0.007**
Υδατάνθρακες (%ΕΠ)	44 ± 9	40 ± 7	**<0.001**
Πρωτεΐνη (γραμμάρια /κιλό ΣΒ)	0.9 ± 0.3	1.0 ± 0.4	0.061
Λιπίδια (%ΕΠ)	42 ± 8	43 ± 6	0.489
Φρούτα (μερίδες/ημέρα)	2.0 ± 2.0	1.5 ± 1.4	**0.029**
Λαχανικά (μερίδες/ημέρα)	2.0 ± 1.3	2.1 ± 1.3	0.688
Κόκκινο κρέας & αλλαντικά (μερίδες/ημέρα)	0.8 ± 1.1	1.1 ± 1.1	**0.035**

ΕΠ: Ενεργειακής πρόσληψης, ΣΒ: Σωματικό βάρος, ΣΔ2: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

ID:25029 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΔΙΑΚΡΙΤΩΝ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΩΝ ΕΠΙ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ Β2 ΤΗΣ ΒΡΑΔΥΚΙΝΙΝΗΣ, ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΣΕ ΖΩΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑΣ.

Β. Μπαρνιά[1], Ε. Βαχλιώτη[2], Γ. Κακαφώνη[1], Μ. Αλέμη[1], Ε. Ζβίντζου[1], Γ. Ρασσιάς[2], Κ. Ε. Κυπραίος[1]

[1] *Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών*

[2] *Εργαστήριο Συνθετικής Οργανικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Πατρών*

Σκοπός: Παρά τη σημαντική πρόοδο στη φαρμακολογική αντιμετώπιση της υπερχοληστερολαιμίας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα εξακολουθούν να αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως, καθώς η επίτευξη αποτελεσματικής μείωσης της LDL-χοληστερόλης δεν αναιρεί πλήρως τον υπολειπόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στο πλαίσιο αυτό, η ανάδειξη νέων μοριακών στόχων με ευρύτερη μεταβολική επίδραση αποκτά ιδιαίτερη ερευνητική σημασία. Το σύστημα κινίνης-καλλικρεΐνης και ειδικότερα η σηματοδότηση μέσω του υποδοχέα Β2 της βραδυκινίνης αποτελεί μία ενδιαφέρουσα ερευνητική οδό. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συμβολής της βραδυκινινεργικής σηματοδότησης στον λιπιδαιμικό και γλυκαιμικό μεταβολισμό, μέσω διαφορετικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων (τροποποιητών) στον B2R, σε ζωικό μοντέλο υπερχοληστερολαιμίας.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν αρσενικά ποντίκια με έλλειψη του υποδοχέα LDL ($ldlr^{-/-}$). Μετά από περίοδο τεσσάρων εβδομάδων εγκλιματισμού, τα ζώα τράφηκαν με δίαιτα δυτικού τύπου υπό συνθήκες pair-feeding. Για κάθε φαρμακολογική παρέμβαση, τα ζώα κατανεμήθηκαν σε ομάδες (3-4 ζώα ανά ομάδα): ομάδα ελέγχου (placebo) και ομάδες θεραπείας, με διάρκεια παρέμβασης τέσσερις εβδομάδες. Χορηγήθηκαν δύο διακριτοί ρυθμιστές (σύνδεσμοι) με διαφορετικό προφίλ ενεργοποίησης του υποδοχέα Β2 της βραδυκινίνης. Στο τέλος του πρωτοκόλλου πραγματοποιήθηκε αιμοληψία και συλλογή ιστών για βιοχημικές και μοριακές αναλύσεις.

Αποτελέσματα: Η χορήγηση του πρώτου ρυθμιστή συσχετίστηκε με μείωση του σωματικού βάρους, της ολικής χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του πλάσματος, με κύρια μεταβολή τη μείωση της LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων των VLDL και LDL κλασμάτων. Παράλληλα, παρατηρήθηκαν χαμηλότερη γλυκόζη νηστείας και διαφοροποιημένη απόκριση στη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης. Αντίθετα, η χορήγηση του δεύτερου ρυθμιστή δεν επηρέασε την ολική χοληστερόλη, αλλά τροποποίησε την κατανομή χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στα λιποπρωτεϊνικά κλάσματα και τη γλυκαιμική απόκριση.

Συμπεράσματα: Η φαρμακολογική τροποποίηση της βραδυκινίνης επηρεάζει τον μεταβολισμό των λιπιδίων, των λιποπρωτεϊνών και της γλυκόζης με διαφορετικό τρόπο ανάλογα με τη φύση και την κατεύθυνση της παρέμβασης. Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η βραδυκινινεργική σηματοδότηση ενδέχεται να συμμετέχει ευρύτερα στη ρύθμιση της μεταβολικής ομοιόστασης και να αποτελεί ενδιαφέρον πεδίο για περαιτέρω διερεύνηση.

ID:25031 | IN VITRO ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ 4-ΜΟΡΦΟΛΙΝΟ-ΥΠΟΚΑΤΕΣΤΗΜΕΝΟΥ ΠΑΡΑΓΩΓΟΥ Ν,Ν΄-ΔΙΑΡΥΛΟΥΡΙΑΣ ΣΕ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ (HUVECs)

Μ. Ε.Κάκου[1], Ι. Κουτσαλιάρης[1], Θ. Μπουκοβίνας[2], Ε. Τούφα[2], Ε. Τσεμπερλίδου[2], Γ. Βαρβούνης[2], Α. Δ. Τσελέπης[1], Ν. Καρούσης[2], Κ. Τέλλης[1]

[1] *Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ιωάννινα, Ελλάδα & Ερευνητικό Κέντρο Αθηροσκλήρωσης, Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ιωάννινα, Ελλάδα*
[2] *Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Σχολή Θετικών Επιστημών, Ιωάννινα, Ελλάδα*

Σκοπός: Η αθηροσκλήρωση αποτελεί πολυπαραγοντική αγγειακή νόσο, στην παθοφυσιολογία της οποίας συνυπάρχουν μηχανισμοί οξειδωτικού στρες, αιμοπεταλιακής ενεργοποίησης και ενδοθηλιακής φλεγμονής. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της αντιφλεγμονώδους δράσης ενός νέου παραγώγου N,N′-διαρυλουρίας σε ενδοθηλιακά κύτταρα (HUVECs).

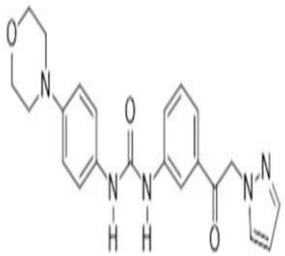
Υλικό – Μέθοδοι: Ενδοθηλιακά κύτταρα HUVECs επωάστηκαν με διαφορετικές συγκεντρώσεις του υπό μελέτη 4-μορφολινο-υποκατεστημένου παραγώγου N,N′-διαρυλουρίας και ακολούθως διεγέρθηκαν με TNF-α. Η μεμβρανική έκφραση του ICAM-1 (CD54), ως δείκτη ενδοθηλιακής ενεργοποίησης, προσδιορίστηκε με κυτταρομετρία ροής. Η επίδραση της ένωσης αξιολογήθηκε σε σύγκριση με κύτταρα που διεγέρθηκαν με TNF-α απουσία της ένωσης. Το υπό μελέτη παράγωγο N,N′-διαρυλουρίας συντέθηκε από κατάλληλα υποκατεστημένες ανιλίνες με χρήση τριφωσγενίου (Σχήμα 1) [1].

Αποτελέσματα: Η διέγερση των HUVECs με TNF-α προκάλεσε σημαντική αύξηση της μεμβρανικής έκφρασης του ICAM-1 (CD54), με αύξηση της μέσης έντασης φθορισμού (MFI) από 79,87 ± 4,2 στα μη διεγερμένα κύτταρα σε 655,39 ± 8,1 μετά τη διέγερση με TNF-α. Η επώαση με το 4-μορφολινο-υποκατεστημένο παράγωγο N,N′-διαρυλουρίας οδήγησε σε δοσοεξαρτώμενη μείωση της έκφρασης του ICAM-1, με τιμές MFI 655,21± 7,5, 590,62 ± 8,6, 415,07 ± 5,7 και 292,22 ± 4,8 στις συγκεντρώσεις 5, 10, 25 και 50 μM, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Το υπό μελέτη 4-μορφολινο-υποκατεστημένο παράγωγο N,N′-διαρυλουρίας εμφανίζει *in vitro* αντιφλεγμονώδη δράση, μειώνοντας δοσοεξαρτώμενα την TNF-α-επαγόμενη έκφραση του ICAM-1 σε ενδοθηλιακά κύτταρα. Η δράση αυτή, σε συνδυασμό με την αντιοξειδωτική και αντιαιμοπεταλιακή δράση που έχει καταδειχθεί σε προηγούμενες μελέτες μας, αναδεικνύει ένα πολυπαραγοντικό βιολογικό προφίλ της ένωσης και υποστηρίζει την περαιτέρω διερεύνησή της σε μηχανισμούς που σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση.

Σχήμα 1. Δομή του 4-μορφολινο-υποκατεστημένου παραγώγου N,N′-διαρυλουρίας [1].

Βιβλιογραφία: [1] E. Tsemperlidou, N. Georgiou, D. Tzeli, N. M. Karousis, G. Varvounis, "Synthesis of New *N,N/*-Diarylureas and their Theoretical Study as Cannabinoid-1 Receptor Inhibitors", ChemPlusChem, 2025, 90, e202500270; http://dx.doi.org/10.1002/cplu.202500270.



ID:25032 | LONG-TERM OUTCOMES OF ISCHEMIC STROKE PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION ACCORDING TO ORAL ANTICOAGULATION ON ADMISSION.

D. Sagris [1], E. Korompoki [2], A.Adamou [3], D. Strambo[4], P.Michel [4], K. Vemmos [2], C.Lastras[5], J. Rodriguez-Pardo[5], B. Fuentes [5], E. Díez-Tejedor[5], P. Tiili[6], J.Putaala [6], E. Cuadrado-Godia[7], E. Farington-Terrero[8], A. Arauz [8], J.Soledad Rosales [9], M. Soledad Rodriguez Perez[9], M. Gomez Schneider [9], M. Barboza [10], A.Tsiskaridze[11], G. Ntaios [3]

[1] Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, School of Health Sciences, University of Thessaly, Larissa, Greece,

[2] Department of Clinical Therapeutics, Medical School of Athens, Alexandra Hospital, Greece,

[3] 1st Propedeutic Department of Internal Medicine, AHEPA Hospital, Aristotle Hospital of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece,

[4] Stroke Center and Neurology Service, Department of Clinical Neurosciences, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois and University of Lausanne, Switzerland,

[5] Department of Neurology and Stroke Center, Hospital La Paz Institute for Health Research – IdiPAZ (La Paz University Hospital-Universidad Autónoma de Madrid). Madrid, Spain,

[6] Department of Neurology, Helsinki University Hospital and University of Helsinki, Finland,

[7] Department of Neurology, Neurovascular Research Group, Institut Hospital del Mar d'Investigació Biomèdica, Department of Medicine and Life Sciences, Universitat Pompeu Fabra, Barcelona, Spain,

[8] Stroke Clinic, Instituto Nacional de Neurologıa y Neurocirugia Manuel Velasco Suarez, Mexico City, Mexico,

[9] Department of Neurology, Institute for Neurological Research, FLENI, Buenos Aires, Argentina,

[10] Neurosciences Department, Hospital Dr. Rafael A. Calderon Guardia, CCSS, University of Costa Rica,

[11] Department of Neurology, Ivane Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia,

Introduction: Long-term clinical outcomes among patients with atrial fibrillation (AF) and ischemic stroke despite oral anticoagulation (OAC) are scarce. We aimed to investigate the long-term risk of stroke recurrence, major adverse cardiovascular-cerebrovascular events (MACCE) and death among AF patients with ischemic stroke despite OAC.

Patients and Methods: Patients with anterior circulation ischemic stroke and AF from 10 stroke registries were categorized as known AF with stroke despite OAC, known AF not treated with OAC, and stroke with subsequent first-diagnosed AF. Cox-regression analysis was used to identify factors associated with higher risk of stroke recurrence, MACCE, and death.

Results: Among 1,725 AF patients with ischemic stroke who were discharged on OAC and followed-up up to 5 years, recurrent stroke occurred in 6.8%, MACCE in 20.2%, and death in 13.5%. In multivariable analysis, index stroke despite OAC for AF was independently associated with higher risk of stroke recurrence (HR 2.05, 95% CI 1.32–3.20), and MACCE at 60 months (HR 1.34, 95%CI 1.03–1.74) compared to first-diagnosed AF, while those with known AF not on OAC had similar risk of stroke recurrence or MACCE compared to those with first diagnosed AF. Active cancer was independently associated with stroke recurrence, MACCE and death, while statin treatment was consistently associated with lower risk of MACCE (HR 0.67, 95% CI 0.53–0.83) and death (HR 0.54, 95% CI 0.40–0.71). DOAC at discharge was independently associated with lower risk of stroke recurrence at 12 months (HR 0.56, 95% CI 0.32–0.98) and MACCE (HR 0.68, 95% CI 0.49–0.93) compared to VKA.

Conclusion: Among AF patients with ischemic stroke, those with index stroke despite prior OAC had higher risk of stroke recurrence and MACCE compared to those with first-diagnosed AF. DOAC use and statin therapy at discharge were independently associated with lower risk of stroke MACCE and death. Among several predictors, cancer was highly associated with increased risk of vascular events.

ID:25033 | ΆΜΕΣΕΣ ΑΘΗΡΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΟΣ EPAVASC® ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

Α. Κατσαούνη[1], Α. Λουρμπόπουλος[1], Κ. Πάντος[1], Ι. Μουρούζης[1]

[1] *Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Εισαγωγή: Μελέτες έχουν δείξει ότι το εικοσιπεντανοϊκό (EPA,ω3) προστατεύει από την αθηρωμάτωση με πιθανούς μηχανισμούς, όπως βελτιωμένη ενδοθηλιακή λειτουργία και μειωμένη φλεγμονή, οξείδωση λιπιδίων και προσκόλληση λευκοκυττάρων. Ωστόσο, οι άμεσες δράσεις του EPA στα ενδοθηλιακά κύτταρα των μικροαγγείων σε διαβητικές συνθήκες παραμένουν άγνωστες. Η μελέτη διερευνά την υπόθεση ότι το Epavasc® (με σκεύασμα που περιέχει EPA, DHA, βιταμίνη D3 και βιταμίνη E) επιδρά σε μικροαγγειακά, ενδοθηλιακά κύτταρα (mENDO) προστατεύοντάς τα όταν εκτεθούν σε διαβητικό περιβάλλον (υψηλή γλυκόζη και κορεσμένα λιπαρά οξέα).

Υλικό - Μέθοδοι: Κύτταρα mENDO καλλιεργήθηκαν για 72h παρουσία φυσιολογικής (Control) ή υψηλής γλυκόζης 30mg/ml (HG) ενώ σε μια τρίτη ομάδα καλλιεργήθηκαν παρουσία HG και του σκευάσματος Epavasc® σε δόση που να αντιστοιχεί σε τελική συγκέντρωση 40μg/ml EPA (HG+EPA). Σε ένα άλλο πείραμα, κύτταρα mENDO καλλιεργήθηκαν για 72h σε φυσιολογικές συνθήκες (Control), καθώς και παρουσία παλμιτικού οξέος 200μM (Palm) ή παλμιτικού οξέος και του Epavasc® σε δόση 40μg/ml EPA (Palm+EPA). Μελετήθηκαν η απόπτωση (κασπάση-3), η γήρανση (p21) και ο κυτταρικός πολλαπλασιασμός (Κι67) καθώς και δείκτες φλεγμονής στις 72h. Επίσης μελετήθηκε η επούλωση του ενδοθηλίου μετά από πρόκληση τραύματος με μηχανικό τρόπο.

Αποτελέσματα: Η HG αύξησε σημαντικά την απόπτωση και γήρανση (18%±5 και 52%±5 στην ομάδα HG αντίστοιχα vs 5%±1.5 και 10%±1.5 στην Control, $p<0.001$) ενώ με τη προσθήκη

Epavasc® παρατηρήθηκε σημαντική μείωση (6%±5 και 32%±5 στην ομάδα HG+EPA αντίστοιχα, p<0.004 vs HG). Παρουσία παλμιτικού οξέος αυξήθηκαν σημαντικά τα επίπεδα απόπτωσης και γήρανσης (19%±5 και 37%±5 στην ομάδα Palm αντίστοιχα vs 5%±3 και 8%±2 στην Control, p<0.001), ενώ με τη προσθήκη Epavasc® παρατηρήθηκε σημαντική μείωση (13%±5 και 14%±5 στην ομάδα Palm+EPA αντίστοιχα, p<0.001 vs Palm). Σημαντική μείωση παρατηρήθηκε στην απελευθερούμενη IL-6 στην ομάδα Epavasc® και στις δυο περιπτώσεις. Επιπρόσθετα παρατηρήθηκε σημαντικά μεγαλύτερη επούλωση στην ομάδα του Epavasc® και στα δυο είδη στρες (40%±2 HG+EPA vs 32±4 HG, p<0.05 και 50%±5 Palm+EPA vs 25%±7 Palm p<0.001).

Συμπεράσματα: Το Epavasc® μειώνει την απόπτωση και γήρανση των mENDO που προκαλείται από γλυκοτοξικότητα και λιποτοξικότητα ενώ επάγει την επούλωση του ενδοθηλίου μετά από τραύμα. Τα δεδομένα αυτά προσφέρουν σημαντικά νέα στοιχεία σχετικά τρόπο δράσης του Epavasc® για τη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

ID:25034 | ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΚΑΙ 20-ΕΤΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Α.Τραμπούλη[1], Ε. Δαμίγου[1], Χ. Πίτσαβος[2], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Ελλάδα

[2] Πρώτη Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα,

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων στην 20ετή καρδιαγγειακή επίπτωση.

Δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν οι συμμετέχοντες της προοπτικής μελέτης ΑΤΤΙΚΗ στον 20ετή επανέλεγχο. Για τον προσδιορισμό της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων χρησιμοποιήθηκαν, το 2002, το ημι-ποσοτικό Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων της μελέτης EPIC και το MedDietScore. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων κατά τους επανελέγχους αξιολογήθηκε σε κάθε χρονική στιγμή (2006,2012,2022) μέσα από το ερωτηματολόγιο για τη μέτρηση του δείκτη MedDietScore από το οποίο υπάρχει η δυνατότητα λήψης δεδομένων για την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων πλήρων σε λιπαρά. Για τον προσδιορισμό της επίπτωσης θανατηφόρων και μη καρδιαγγειακών συμβάντων χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια WHO-ICD-10. Για τη διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στην κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και τον 20ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο πραγματοποιήθηκε πολλαπλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση με προσαρμογή για γνωστούς συγχυτικούς παράγοντες.

Σύμφωνα με τα ευρήματα των αναλύσεων, φάνηκε ότι όσοι δεν έπαθαν κάποιο καρδιαγγειακό συμβάν μέσα στην 20ετία, κατανάλωναν περισσότερες μερίδες γαλακτοκομικών προϊόντων συνολικά (2002) ή γαλακτοκομικών προϊόντων πλήρων σε λιπαρά (2012, 2022) σε όλες τις χρονικές στιγμές (2002,2012,2022). Επίσης, φάνηκε ότι η μέση συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων κατά το διάστημα 2002-2012 επηρεάζει τον 20ετή κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Συγκεκριμένα, αύξηση της συνολικής πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων κατά το διάστημα 2002-2012 κατά μία μερίδα την

εβδομάδα φάνηκε να μειώνει τον 20ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά 17%. Από την ανάλυση που έγινε, η κατανάλωση γάλακτος, τυριού και γιαουρτιού ξεχωριστά, καθώς και η συνολική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν επηρέασε (ούτε αρνητικά ούτε θετικά) την εμφάνιση καρδιαγγειακού συμβάντος εντός της 20ετίας, λαμβάνοντας υπόψιν τους παράγοντες ηλικία, φύλο, δείκτης μάζας σώματος, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερχοληστερολαιμία, MedDietScore .

Συμπερασματικά, τα ευρήματα της μελέτης μας δείχνουν ότι σε μία περίοδο 20 ετών, η συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων, αλλά και η συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων πλήρων λιπαρών δεν φαίνεται να ασκεί ούτε προστατευτική, αλλά και ούτε επιβαρυντική δράση στον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Πίνακας 1. Κατανάλωση γάλακτος, τυριού και γιαουρτιού καθώς και συνολική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (γάλα, τυρί, γιαούρτι) και 20ετής κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων (ν=664).

	Σχετικός Κίνδυνος	95% Διάστημα Εμπιστοσύνης
Γάλα	0.97	0.89-1.06
Τυρί	0.96	0.88-1.04
Γιαούρτι	0.97	0.85-1.10
Συνολική κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων	0.99	0.94-1.04

* αφού λήφθηκαν υπόψιν οι παράγοντες ηλικία, φύλο, δείκτης μάζας σώματος, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υπερχοληστερολαιμία, MedDietScore.

ID:25036 | Η ΜΟΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ, ΣΤΟ ΣΧΟΛΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ, ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΕΠΙΒΡΑΔΥΝΣΗΣ, ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΚΑΙ ΛΟΙΠΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

Ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι κυρίως η διατύπωση απλών και εφαρμόσιμων προτάσεων και συμβουλών, ώστε η χορωδία, στο Διευρυμένο Ολοήμερο Σχολείο, να καταστεί πηγή χαράς, δημιουργικότητας και ελπίδας, για τον εκπαιδευτικό μουσικής και τους μικρούς χορωδούς-μαθητές, για τους τυπικούς μαθητές και τους μαθητές να αναπηρία.

Θα αναφερθούν, επομένως, αφενός κάποια σημεία που πρέπει να προσέξει ο εκπαιδευτικός μουσικής, στη διδασκαλία του, ώστε η μαθητική χορωδία να δώσει ένα ποιοτικό μουσικό αποτέλεσμα και αφετέρου θα αναφερθούν ποια σημεία πρέπει να προσέξει ο εκπαιδευτικός, από την πλευρά των μαθητών του. Ως προς το πρώτο, ενδεικτικά, ο εκπαιδευτικός, από την πλευρά του, μπορεί να δώσει σημασία στο είδος των τραγουδιών που θα διδάξει στους μαθητές του. Ασφαλώς, να είναι παιδικά τραγούδια, με κατάλληλους, ηθικούς στίχους. Ως

προς την πλευρά των μαθητών, ο εκπαιδευτικός χορωδίας, για παράδειγμα, να έχει υπόψη του ότι στις μικρότερες τάξεις του Δημοτικού Σχολείου, οι πνεύμονες ακόμα διαμορφώνονται, οπότε ας μη φορτώνει αυτούς τους χορωδούς, με περιττά-δυσανάλογα φωνητικά βάρη.

Θα αναφερθούν, επίσης, κάποιες προτάσεις, πώς ο εκπαιδευτικός μουσικής θα χειρίζεται μαθητές με αναπηρία. Τι πρέπει να γνωρίζει, πώς πρέπει να τους μιλάει.

Οπωσδήποτε, από τα πρώτα που πρέπει να γνωρίζει, για την αναπηρία, είναι τα δύο μοντέλα της:

'Σύμφωνα με το κοινωνικό μοντέλο της αναπηρίας, η «αναπηρία» κατασκευάζεται μέσα στους κόλπους της κοινωνίας. Το κοινωνικό μοντέλο της αναπηρίας έρχεται σε αντίθεση με το επονομαζόμενο ιατρικό μοντέλο της αναπηρίας.

Σύμφωνα με το ιατρικό μοντέλο της αναπηρίας, «αναπηρία» είναι μια κατάσταση υγείας που εξετάζεται από ιατρικό προσωπικό. Τα άτομα με αναπηρία πιστεύεται ότι είναι διαφορετικά σε σύγκριση με αυτό που ονομάζεται "φυσιολογικό" ή είναι μη-φυσιολογικά. Η «Αναπηρία» θεωρείται πρόβλημα του ατόμου. Από τη σκοπιά του ιατρικού μοντέλου, ένα άτομο με αναπηρία έχει ανάγκη να "διορθωθεί" ή να θεραπευτεί.'

ID:25040 | ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΕΣ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΚΑΤΩΤΕΡΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ.

Μ. Λαγκαδινού[1], Ι. Μαρλαφέκα[2], Π. Καρύδης [2], Δ. Ευθυμίου[2], Ε. Αδαμοπούλου[2], Θ. Τζικόπουλος[2], Π.Τασσιόπουλος[2], Δ. Βελισσάρης[3], Μ. Μαραγκός[1]

[1] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών*

[2] *Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Πατρών "Παναγία η Βοήθεια", Πάτρα*

[3] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών*

Εισαγωγή: Η οξεία λοίμωξη συνδέεται με μεταβολές στον μεταβολισμό των λιπιδίων.

Σκοπός: Η διερεύνηση του λιπιδαιμικού προφίλ ασθενών με οξείες βακτηριακές λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού (ΛΚΑ) της κοινότητας κατά την εισαγωγή και της συσχέτισής του με δείκτες φλεγμονής και την ενδονοσοκομειακή έκβαση.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε προοπτική μονοκεντρική μελέτη παρατήρησης με ομάδα μαρτύρων στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, από τον Δεκέμβριο του 2025 έως τον Ιούλιο του 2026. Συμπεριλήφθηκαν 233 ασθενείς με βακτηριακές ΛΚΑ και 100 νοσηλευόμενοι μάρτυρες χωρίς λοίμωξη, με αντιστοίχιση κατά συχνότητα ως προς την ηλικία, το φύλο και τις κύριες συννοσηρότητες. Η ολική χοληστερόλη (ΤC), τα τριγλυκερίδια (TG), η HDL-C και η LDL-C μετρήθηκαν εντός 24 ωρών από την εισαγωγή. Αξιολογήθηκαν οι συσχετίσεις τους με δείκτες φλεγμονής και την επιβίωση. Στην πολυμεταβλητή λογιστική παλινδρόμηση συμπεριλήφθηκαν η βαθμολογία SOFA, ο λόγος ουδετερόφιλων προς λεμφοκύτταρα (NLR), η HDL-C, η LDL-C, η φερριτίνη και τα TG.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με ΛΚΑ είχαν υψηλότερα TG από τους μάρτυρες (126,4 ± 105,3 έναντι 98,8 ± 64,2 mg/dL, p = 0,032) και οριακά χαμηλότερη HDL-C (34,7 ± 22,5 έναντι 41,0 ± 16,3 mg/dL, p = 0,050). Η TC και η LDL-C δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν 24,4% (57/233). Οι ασθενείς που απεβίωσαν είχαν χαμηλότερη HDL-C από όσους επέζησαν (26,4 ± 17,1 έναντι 39,0 ± 22,5 mg/dL, p = 0,001), ενώ η TC, η LDL-C και τα TG δεν διέφεραν σημαντικά. Η HDL-C συσχετίστηκε αρνητικά με τη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (r = ?0,343, p < 0,001) και το γαλακτικό (r = ?0,207, p = 0,042). Στο πολυμεταβλητό μοντέλο, μόνο η SOFA συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την επιβίωση, με υψηλότερες τιμές να συνδέονται με χαμηλότερες πιθανότητες επιβίωσης (OR = 0,771, 95% ΔΕ: 0,643–0,925, p = 0,005). Οι υπόλοιπες μεταβλητές δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Συμπεράσματα: Οι βακτηριακές ΛΚΑ συσχετίστηκαν με υψηλότερα TG και οριακά χαμηλότερη HDL-C. Η χαμηλότερη HDL-C συσχετίστηκε με τη θνητότητα στις μη προσαρμοσμένες συγκρίσεις, αλλά η συσχέτιση δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά την προσαρμογή. Τα ευρήματα δεν τεκμηριώνουν ανεξάρτητο προγνωστικό ρόλο των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την αξιολόγηση της προγνωστικής αξίας των λιπιδίων σε συνδυασμό με τη βαρύτητα της λοίμωξης.

ID:25041 | ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΑ 3D-ΕΚΤΥΠΩΜΕΝΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΥΠΟ ΚΑΘΕΣΤΩΣ GMP ΓΙΑ ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΜΕ ΚΛΟΖΑΠΙΝΗ

Π. Βαρελτζής[1], Σ. Κύρογλου[1], Ε. Πασίδη[1], Κ. Μαρίνος[2], Κ. Κυπραίος[2]
[1] *Χημικών Μηχανικών, ΑΠΘ*
[2] *Φαρμακολογία, Πανεπιστήμιο Πατρών, Ιατρική Σχολή, Ρίο, Πάτρα*

Σκοπός: Οι μεταβολικές ανεπιθύμητες ενέργειες ορισμένων φαρμάκων, όπως η υπερινσουλιναιμία και το μεταβολικό σύνδρομο υπό κλοζαπίνη, σχετίζονται με τη συγκέντρωση του φαρμάκου στο πλάσμα και επιβαρύνουν τον αθηροσκληρωτικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η εξατομίκευση της δόσης με βάση την παρακολούθηση επιπέδων (TDM) περιορίζεται από τις σταθερές εμπορικές περιεκτικότητες. Σκοπός της εργασίας ήταν η ανάπτυξη εκτυπώσιμου στοματοδιασπειρόμενου φορέα υδρογέλης για εξατομικευμένη χορήγηση κλοζαπίνης και η διατύπωση στρατηγικής ελέγχου ποιότητας κατά GMP για παραγωγή «παρτίδας ενός τεμαχίου».

Υλικό-Μέθοδοι: Συνθέσεις υδρογέλης ζελατίνης, υδροξυπροπυλομεθυλοκυτταρίνης (HPMC) και ξανθάνης αξιολογήθηκαν συγκριτικά ως προς την εκτυπωσιμότητα με μικροσύριγγα υποβοηθούμενη από πίεση, τη διατήρηση σχήματος και τη μηχανική συμπεριφορά. Ο επιλεγμένος φορέας χαρακτηρίστηκε ρεολογικά (30 °C, 200–1000 s??) και βελτιστοποιήθηκαν οι παράμετροι εκτύπωσης. Προσδιορίστηκε η διαλυτότητα της κλοζαπίνης σε έξι διαλύτες και έλαια φαρμακευτικής χρήσης. Με βάση τα δεδομένα χαρτογραφήθηκαν οι κρίσιμες ιδιότητες υλικών (CMAs), οι κρίσιμες παράμετροι διεργασίας (CPPs) και τα κρίσιμα χαρακτηριστικά ποιότητας (CQAs) του προϊόντος.

Αποτελέσματα: Επιλέχθηκε φορέας με νερό 84%, ζελατίνη 10%, HPMC 2%, ξανθάνη 1%, κιτρικό οξύ 1%, σορβιτόλη 1,5% και γλυκερόλη 0,5%, ο οποίος παρουσίασε ψευδοπλαστική συμπεριφορά, επιτρέποντας ομαλή εξώθηση υπό υψηλή διάτμηση και διατήρηση σχήματος μετά την εναπόθεση. Οι βέλτιστες συνθήκες εκτύπωσης ήταν ακροφύσιο 2,5 mm, ύψος στρώσης 1 mm, ταχύτητα 5 mm/s και συμπαγής ομόκεντρη πλήρωση. Η διαλυτότητα της κλοζαπίνης ήταν υψηλότερη σε αιθανόλη (39 mg/mL) και προπυλενογλυκόλη (20 mg/mL) και χαμηλή σε φυτικά έλαια (1–6 mg/mL) και παραφινέλαιο (0,8 mg/mL)· επομένως η μέθοδος ενσωμάτωσης (διασπορά ή προδιάλυση με απομάκρυνση του διαλύτη) αποτελεί πρόσθετο κρίσιμο σημείο ελέγχου. Προτείνεται στρατηγική κλειστού βρόχου: επικυρωμένος χώρος σχεδιασμού (design space), πιστοποιημένος εξοπλισμός και λογισμικό, συνταγή παραγωγής ανά ασθενή, συνεχής καταγραφή των CPPs και ηλεκτρονικό αρχείο παρτίδας για κάθε μονάδα πριν από την αποδέσμευση.

Συμπεράσματα: Η 3D εκτύπωση υπό καθεστώς GMP μπορεί να μετατρέψει τη δόση που υποδεικνύει το TDM σε ιχνηλάσιμο φαρμακευτικό προϊόν, με δυνητικό όφελος στον περιορισμό των δοσοεξαρτώμενων καρδιομεταβολικών ανεπιθύμητων ενεργειών. Το ίδιο πλαίσιο είναι εφαρμόσιμο σε εξατομικευμένους συνδυασμούς (polypill) για την πρόληψη της αθηροσκλήρωσης.

ID:25045 | ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΣΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ 20ΕΤΟΥΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Ε. Δερδελάκου[1], Ε. Δαμίγου[1], Ε. Μιχελής[2], Φ. Μπάρκας[3], Ε. Βλαχοπούλου[1], Χ. Βαφία[1], Κ. Κυριλή[4], Ασημίνα Λουκίνα[2], Ευρυδίκη Κραββαρίτη[4], Χ. Χρυσοχόου[2], Κ. Τσιούφης[2], Χ. Πίτσαβος[2], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Π. Π. Σφηκάκης[4], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Επιστήμη Διαιτολογίας - Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Α' Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν. Ιπποκράτειο, Αθήνα

[3] Τμήμα Εσωτερικής Παθολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα & Σχολή Επιστήμων Υγείας, Ιατρικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

[4] Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Γ.Ν. Λαικό, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της συσχέτισης και της προγνωστικής ικανότητας ανθρωπομετρικών δεικτών στην 20ετή επίπτωση υπέρτασης.

Υλικό-Μέθοδοι: Η μελέτη ΑΤΤΙΚΗ αποτελεί μακροχρόνια επιδημιολογική μελέτη (2002-2022) σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα του ελληνικού πληθυσμού. Στον 20ετή επανέλεγχο συμμετείχαν 1415 άτομα με 314 νέα περιστατικά υπέρτασης. Η υπέρταση ορίστηκε σύμφωνα με τα ICD-10 κριτήρια. Υπολογίσθηκαν ανθρωπομετρικοί δείκτες, όπως ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ, kg/m^2), η περίμετρος μέσης (cm) και η αναλογία μέσης/ύψους και εκτιμήθηκαν ανά φύλο. Πραγματοποιήθηκε λογιστική παλινδρόμηση για τη διερεύνηση της σχέσης των ανθρωπομετρικών δεικτών με την 20ετή επίπτωση υπέρτασης, με προσαρμογές για ηλικία και φύλο (Μοντέλο 2) και για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (Μοντέλο 3). Επίσης, εκτιμήθηκε το % ικανότητας ορθής πρόβλεψης για κάθε δείκτη ανά φύλο.

Αποτελέσματα: Η 20ετής επίπτωση υπέρτασης υπολογίσθηκε στο 22.2%. Σχετίσθηκε στατιστικά σημαντικά με τον αυξημένο ΔΜΣ και με μεγαλύτερα ποσοστά στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες κατά την έναρξη της μελέτης. Η αυξημένη περίμετρος μέσης (>88cm) παρουσιάστηκε ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου μόνο για γυναίκες και με υψηλό ποσοστό ορθής πρόβλεψης (81.6%). Η υψηλή αναλογία μέσης/ύψος θεωρήθηκε ο πιο ισχυρός δείκτης για την πρόβλεψη της υπέρτασης και στα δύο φύλα (79.7%).

Συμπεράσματα: Η περίμετρος μέσης και η αναλογία μέσης/ύψους φαίνεται να αποτελούν σημαντικούς δείκτες για τον έγκαιρο εντοπισμό ατόμων υψηλού κινδύνου υπέρτασης στην κλινική πράξη.

ID:25046 | ELEVATED LIPOPROTEIN(A) IN PREMATURE ACUTE CORONARY SYNDROME: IMPLICATIONS FOR RESIDUAL CARDIOVASCULAR RISK

Ε. Ζιάκα[1], Ε. Ακήφογλου[1], Σ. Μαδυτινού[1], Δ.Μακρυγιάννης[1], Ι. Στρατάκης[1], Ν. Καμπουρίδης[1]
[1] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Καβάλας, Καβάλα*

Σκοπός: Η λιποπρωτεΐνη(a) [Lp(a)] αποτελεί λιποπρωτεϊνικό σωματίδιο παρόμοιο με την LDL, στο οποίο συνδέεται η απολιποπρωτεΐνη(a). Οι αθηρογόνες και προφλεγμονώδεις ιδιότητές της συμβάλλουν στην ανάπτυξη αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. Η αυξημένη Lp(a) σχετίζεται αιτιωδώς με τη νόσο, με τον κίνδυνο να αυξάνεται ανάλογα με τη συγκέντρωσή της, ακόμη και σε χαμηλές τιμές LDL. Η μέτρησή της έχει ιδιαίτερη σημασία στην πρώιμη στεφανιαία νόσο, αποτελώντας πρόσθετο παράγοντα κινδύνου.

Υλικό-Μέθοδοι: Άνδρας ηλικίας 44 ετών, καπνιστής, με λευκό ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε με οπισθοστερνικό άλγος και παροδικές ήπιες ανασπάσεις του ST στις κατώτερες απαγωγές, οι οποίες υποχώρησαν κατά την επανεκτίμηση. Διαπιστώθηκαν σημαντική αύξηση τροπονίνης και υποκινησία του βασικού κατώτερου μεσοκοιλιακού διαφράγματος και του κατώτερου τοιχώματος, με κλάσμα εξώθησης 50%. Η στεφανιογραφία ανέδειξε στένωση 50% στη μεσότητα του προσθίου κατιόντα, 40% στην άπω δεξιά στεφανιαία και 90% στον οπισθιοπλάγιο κλάδο, οπότε και υπεβλήθη σε αγγειοπλαστική. Η λιπιδαιμική εξέταση του ασθενούς προ 6μηνου, στα πλαίσια προληπτικού ελέγχου, ανέδειξε Lp(a) 78 mg/dL.

Αποτελέσματα: Η Lp(a) του ασθενούς υπερβαίνει το όριο των 50 mg/dL, το οποίο αναγνωρίζεται από τις οδηγίες ESC/EAS του 2025 ως τροποποιητής καρδιαγγειακού κινδύνου. Σε έδαφος πρώιμου οξέος στεφανιαίου συνδρόμου, αποτελεί πρόσθετο παράγοντα κινδύνου. Η παρουσία μέτριων στεφανιαίων στενώσεων δεν συνεπάγεται χαμηλό συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Μετα-ανάλυση δεδομένων του 2025 ανέδειξε ότι Lp(a) >50 mg/dL συνδεόταν με 38% υψηλότερο σχετικό κίνδυνο αθηροσκληρωτικών καρδιαγγειακών συμβάντων. Το εύρημα υποστηρίζει ότι η Lp(a) συμβάλλει στον υπολειπόμενο κίνδυνο παρά τη μείωση της LDL.

Για τον συγκεκριμένο ασθενή, η Lp(a) 78 mg/dL ενισχύει την ανάγκη εντατικής δευτερογενούς πρόληψης: επίτευξη LDL-C <55 mg/dL με κατεύθυνση προς τα 40mg/dl και μείωση ?50% από την αρχική της τιμή, πλήρης διακοπή καπνίσματος και έλεγχος της

αρτηριακής πίεσης. Παρότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής επηρεάζουν ελάχιστα την ίδια την Lp(a), μειώνουν τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Λόγω της ισχυρής γενετικής συνιστώσας, ενδείκνυται επίσης μέτρηση Lp(a) σε συγγενείς πρώτου βαθμού.

Συμπεράσματα: Η μέτρηση της Lp(a) στην πρώιμη στεφανιαία νόσο αναδεικνύει έναν συχνά παραγνωρισμένο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αναγνώριση αυξημένης Lp(a) υποστηρίζει την εντατική αντιμετώπιση των τροποποιήσιμων παραγόντων και τον οικογενειακό έλεγχο. Η επίτευξη του στόχου LDL παραμένει θεμελιώδης, αλλά δεν εξαλείφει τον πρόσθετο κίνδυνο που σχετίζεται με την Lp(a).

ID:25047 | ΠΡΟΤΥΠΑ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ 24ΩΡΗ ΠΕΡΙΠΑΤΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ

Ί. Παπασωτηρίου[1], Σ. Σπηλιοπούλου[1], Π. Μπάτζιου[1], Χ. Κωνσταντάκη[1], Ε. Μανιός[1]
[1] *Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

Σκοπός: Η αυξημένη αρτηριακή πίεση (ΑΠ) καθιερώθηκε ως νέα κατηγορία στις πρόσφατες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες για την αρτηριακή πίεση και την υπέρταση, με συγκεκριμένα κριτήρια για τις μετρήσεις στο ιατρείο και τις μετρήσεις εκτός ιατρείου. Λόγω των περιορισμένων διαθέσιμων στοιχείων με χρήση αυτών των νέων κριτηρίων, η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο να διερευνήσει τους παράγοντες κινδύνου για βλάβες σε όργανα-στόχους σε ενήλικες με αυξημένη ΑΠ, τόσο στις μετρήσεις στο ιατρείο όσο και στις μετρήσεις εκτός ιατρείου («πραγματικά» αυξημένη ΑΠ).

Υλικό-Μέθοδοι: Σε αυτή την συγχρονική μελέτη συμμετείχαν 294 ενήλικες, οι οποίοι εμφάνισαν αυξημένη ΑΠ στο ιατρείο (120/70–<140/90mmHg) και στην 24ωρη περιπατητική καταγραφή (115/65–<130/80mmHg). Ο δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας (LVMI) χρησιμοποιήθηκε ως δείκτης καρδιακής βλάβης, ενώ το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των αριστερών και δεξιών κοινών καρωτίδων (CCA-IMT) χρησιμοποιήθηκε ως δείκτης αρτηριακής βλάβης. Ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου εξετάστηκαν δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, καθώς και οι ακόλουθες παράμετροι της ΑΠ: συστολική (ΣΑΠ) και διαστολική (ΔΑΠ) ΑΠ στο ιατρείο και κατά την 24ωρη καταγραφή, σταθμισμένη τυπική απόκλιση της 24ωρης ΣΑΠ (wSD), η καταβύθιση της ΑΠ κατά τη διάρκεια της νύχτας και η νυκτερινή υπέρταση.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία του πληθυσμού της μελέτης ήταν 51.3 ±13.4 έτη, ενώ το 57.8% αποτελούνταν από γυναίκες. Η πολυμεταβλητή ιεραρχική γραμμική παλινδρόμηση έδειξε πως η ηλικία (b=3.90, 95%CI: 1.94 – 5.85, p<0.001), το ανδρικό φύλο (b=10.20, 95%CI: 5.21 – 15.20, p<0.001), ο σακχαρώδης διαβήτης (b=13.05, 95%CI: 1.51 – 24.60, p=0.027) και η μη καταβύθιση της ΑΠ τη νύχτα (b=5.11, 95%CI: 0.16 – 10.06, p= 0.043) σχετιζόντουσαν σημαντικά με αύξηση του LVMI. Από την άλλη πλευρά, η ηλικία (b=0.05, 95%CI: 0.03 – 0.06, p<0.001), η δυσλιπιδαιμία (b=0.04, 95%CI: 0.01 – 0.07, p=0.038) και η ΣΑΠ ιατρείου (b=0.03, 95%CI: 0.02 – 0.04, p=0.002) σχετιζόντουσαν σημαντικά με αυξημένο CCA-IMT.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη έδειξε πως πέρα από τους δημογραφικούς και κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές βλάβες σε ενήλικες με «πραγματικά» αυξημένη ΑΠ, η μη καταβύθιση της ΑΠ κατά τη διάρκεια της νύχτας αποτελεί το πιο σημαντικό πρότυπο ΑΠ που σχετίζεται με καρδιακή βλάβη, ενώ η ΣΑΠ ιατρείου είναι η πιο σημαντική παράμετρος ΑΠ που σχετίζεται με βλάβες στις καρωτίδες.

ID:25048 | ΓΕΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ, ΣΠΛΑΧΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΠΟΔΟΣΗ: ΠΟΙΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΡΟΒΛΕΠΕΙ ΤΗ ΜΝΗΜΟΝΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ;

Α.Αγγελοπούλου[1], Ε. Φιλιούση[1], J.Belli[1], Ε. Τσιάμη[1], Ε. Χουρδάκη[1], Α. Μελιδώνης[1]
[1] *Διαβητολογικό Τμήμα, Metropolitan Hospital*

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη διερευνά την επίδραση των ανθρωπομετρικών δεικτών – συγκεκριμένα του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και του Λόγου Περιμέτρου Μέσης προς Ύψος (WtHR)- στη μνημονική απόδοση ενηλίκων. Δεδομένης της στενής σχέσης της κεντρικής παχυσαρκίας με τον καρδιομεταβολικό και αθηροσκληρωτικό κίνδυνο, εξετάζεται η συμβολή της ως πρώιμου προγνωστικού δείκτη μνημονικής έκπτωσης, συνυπολογίζοντας κρίσιμους δημογραφικούς παράγοντες (ηλικία, φύλο, έτη εκπαίδευσης).

Υλικό και Μέθοδοι: Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 511 άτομα (215 γυναίκες και 296 άνδρες), με μέσο όρο ηλικίας τα 63,14 έτη. Η μνημονική ικανότητα αξιολογήθηκε μέσω των δοκιμασιών καθυστερημένης ανάκλησης (3 και 5 λέξεων) στο πλαίσιο του Mini Mental State Examination (MMSE). Για τη στατιστική ανάλυση εφαρμόστηκαν πολλαπλά μοντέλα διατακτικής λογιστικής παλινδρόμησης (ordinal logistic regression).

Αποτελέσματα: Τα ευρήματα κατέδειξαν ότι η γενική παχυσαρκία (BMI) δεν ασκεί στατιστικά σημαντική επίδραση σε καμία από τις δύο μνημονικές δοκιμασίες (3 λέξεις: p= .167 & 5 λέξεις: p= .998). Αντιθέτως, η σπλαχνική παχυσαρκία (WtHR) αναδείχθηκε σε σημαντικό προγνωστικό παράγοντα για την καθυστερημένη ανάκληση 3 λέξεων (Wald= 12.696, p< .001, Estimate= -.3961), υποδεικνύοντας ότι η αυξημένη κεντρική εναπόθεση λίπους συσχετίζεται άμεσα με χαμηλότερη μνημονική επίδοση. Ωστόσο, η στατιστική σημαντικότητα του WtHR εξαλείφθηκε στην πιο απαιτητική δοκιμασία εδραίωσης 5 λέξεων (Wald= 1.377, p= .241).

Η προχωρημένη ηλικία λειτούργησε ως σταθερά αρνητικός δείκτης σε όλα τα μοντέλα, ενώ η μεγαλύτερη διάρκεια εκπαίδευσης αποτέλεσε ισχυρό προστατευτικό παράγοντας ανεξαρτήτως BMI/WtHR. Επιπλέον, το γυναικείο φύλο σχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερες επιδόσεις αποκλειστικά στη δοκιμασία των 5 λέξεων (Wald= 4.702, p=.030, Estimate= .392).

Συμπεράσματα: Η κεντρική παχυσαρκία (WtHR), ένας βασικός δείκτης αθηροσκληρωτικού κινδύνου, αποτελεί πιο ευαίσθητο εργαλείο σχετικά με τον BMI για τον εντοπισμό πρώιμων ελλειμάτων στη μνημονική απόδοση. Ωστόσο, υπό συνθήκες αυξημένου μνημονικού φορτίου που απαιτούν εδραίωση της επεισοδιακής μνήμης, η επίδραση των μεταβολικών παραμέτρων υποχωρεί, καθώς τον κυρίαρχο ρυθμιστικό ρόλο αναλαμβάνουν το γνωστικό απόθεμα (μόρφωση) και η ηλικιακή φθορά. Τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της πρόληψης της σπλαχνικής παχυσαρκίας για τη διατήρηση της νευρογνωστικής ακεραιότητας.

ID:25052 | ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΛΑΣΙΚΗ ΘΕΩΡΗΣΗ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ HDL: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ Α2 ΣΤΗΝ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Κ. Μαρίνος[1], Ε. Ζβίντζου[1], R. Ionita[2], M. I. Fenyo[2], M. Dumistrescu[2], Β. Μπαρνιά[1], Μ. Αλέμη[1], A. V. Gafencu[2], Κ.Η. Κυπραίος[1]

[1] *Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα*

[2] *Institute of Cellular Biology and Pathology "N. Simionescu", Bucharest, Romania,*

Σκοπός: Διαταραχές στο σύστημα των λιποπρωτεϊνών αποτελούν θεμελιώδη παθογενετικό μηχανισμό στην εμφάνιση παχυσαρκίας, αθηροσκλήρωσης και συναφών διαταραχών. Αδιαμφισβήτητο ρόλο στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης κατέχουν τα APOB-σωματιδία, με τα επίπεδα των μικρών-πυκνών APOB-σωματιδίων να αποτελούν σημαντικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Από την άλλη πλευρά, πρόσφατα δεδομένα μας υποστηρίζουν πως και η απολιποπρωτεΐνη Α2 (APOA2), αν και ευρέως γνωστή ως πρωτεΐνη της HDL, συμβάλλει στην εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής νόσου. Η παρούσα μελέτη εστιάζει στην αποκρυπτογράφηση του ρόλου της APOA2 στον μεταβολισμό των APOB-λιποπρωτεϊνών της περιφερικής αιματικής κυκλοφορίας. Για τον σκοπό αυτό, αξιοποιείται ένας δυναμικός σχεδιασμός που περιλαμβάνει την κλινική αξιολόγηση βαριατρικών ασθενών σε προ- και μετεγχειρητική κατάσταση, σε συνδυασμό με πειραματικά μοντέλα, για την ανάδειξη της λειτουργικής αλληλεπίδρασης μεταξύ των APOA2- και APOB- λιποπρωτεϊνών.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ασθενείς με υπερνοσογόνο παχυσαρκία, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση δυσαπορροφητικού τύπου, καθώς και ομάδες πειραματόζωων με έλλειψη στον υποδοχέα της LDL (*ldlr*$^{-/-}$) που αποτελούν μοντέλα μελέτης της δυσλιπιδαιμίας και αθηρωματικής νόσου. Τα ποντίκα χωρίστηκαν σε δύο υποομάδες εκ των οποίων η πρώτη έλαβε αδενοϊό ελέγχου, AdGFP και η δεύτερη έλαβε αδενοϊό που εκφράζει την ανθρώπινη APOA2, AdAPOA2.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα από τους παχύσαρκους ασθενείς υποδεικνύουν ότι σε παθολογικές καταστάσεις, όπως η υπερνοσογόνος παχυσαρκία, παρατηρείται αυξημένη έκφραση APOA2 η οποία συσχετίζεται με το σχηματισμό μικρών-πυκνών πλούσιων σε χοληστερόλη και τριγλυκερίδια APOB-σωματιδίων (sdLDL) τα οποία συγκεντρώνονται στην περιοχή πυκνοτήτων της HDL. Ειδικότερα η ποσότητα της APOA2 στις λιποπρωτεΐνες με πυκνότητα HDL πριν και μετά το χειρουργείο συσχετίζεται με την αντίστοιχη ποσότητα της APOB στις ίδιες λιποπρωτεϊνες. Δεδομένου ότι υπο φυσιολογικές συνθήκες η APOB δεν υφίσταται σε λιποπρωτεΐνες με πυκνότητα HDL, προχωρήσαμε στη μελέτη των *ldlr*$^{-/-}$ ποντικιών. Η έκφραση της APOA2 μέσω αδενοϊού προήγαγε την αθηρωμάτωση μέσω της εναπόθεσης σωματιδίων υψηλής πυκνότητας που περιέχουν APOB στις αθηρωματικές πλάκες της αορτής. Τα δεδομένα αυτά επιβεβαιώνουν τον αιτιολογικό ρόλο της APOA2 στη στρατολόγηση μικρών πυκνών και ιδιαίτερα αθηρωματικών APOB-σωματιδίων.

Συμπέρασμα: Σε αντίθεση με την κραταιά άποψη ότι η APOA2 ως δεύτερη σε ποσότητα απολιποπρωτεΐνη της HDL συμβάλει στην αθηρωπροστασία, τα δεδομένα μας αναδεικνύουν τον ρόλο της στην ανάπτυξη της καρδιαγγειακής νόσου, μέσω του σχηματισμού μικρών-πυκνών APOB-λιποπρωτεϊνών.

ID:25053 | IN VIVO ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ ΟΦΕΛΩΝ ΤΟΥ ΕΞΤΡΑ ΠΑΡΘΕΝΟΥ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟΥ

Ε. Παλαμιδά[1], Ε. Τσικοπούλου[1], Θ. Παύλος[1], Ά. Οφρυδοπούλου[1], Α. Τσούπρας[1]
[1] *Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Βιοχημείας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Καβάλα*

Σκοπός: Η θρόμβο-φλεγμονή και η αυξημένη ευαισθητοποίηση των αιμοπεταλίων αποτελούν βασικούς μηχανισμούς που οδηγούν στην εμφάνιση και εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, καθώς και στην πρόκληση οξέων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Το έξτρα παρθένο ελαιόλαδο (ΕΠΕ), ως κύριο συστατικό της Μεσογειακής διατροφής, είναι πλούσιο σε φυσικές βιοδραστικές ενώσεις που φαίνεται να ωφελούν σε αυτές τις καταστάσεις. Αντικείμενο της παρούσης μελέτης αποτέλεσε ο ποιοτικός χαρακτηρισμός ενός εμπορικού ελαιολάδου ως ΕΠΕ και η *in vivo* βιοχημική διερεύνηση της επίδρασης της συστηματικής πρόσληψής της διατροφικά συνιστώμενης ποσότητας του στην αιμοπεταλιακή ευαισθητοποίηση, στο πλαίσιο της πρωτογενούς καρδιαγγειακής πρόληψης.

Υλικό – Μέθοδοι: Προσδιορίστηκαν τα νομοθετημένα ποιοτικά χαρακτηριστικά, η οξειδωτική σταθερότητα και το περιεχόμενο του ΕΠΕ σε βιοδραστικές χρωστικές. Διεξήχθη *in vivo* διατροφική παρέμβαση διάρκειας 28 ημερών σε 18 υγιείς εθελοντές, οι οποίοι αξιολογήθηκαν μέσω εγκεκριμένων ερωτηματολογίων και κατανεμήθηκαν βάσει φύλου και καπνιστικής συνήθειας. Οι συμμετέχοντες κατανάλωναν ημερησίως τη συνιστώμενη διατροφικά δόση των 30 mL ΕΠΕ. Πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες κατά την έναρξη (ημέρα 0) και την ολοκλήρωση της παρέμβασης (ημέρα 28) για την εκτίμηση της ευαισθητοποίησης/απευαισθητοποίησης των αιμοπεταλίων (τιμές EC_{50}) έναντι των αγωνιστών PAF, ADP και θρομβίνης (TRAP) (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT07784166).

Αποτελέσματα: Το ΕΠΕ πληρούσε πλήρως τις θεσμοθετημένες προδιαγραφές ποιότητας, παρουσιάζοντας υψηλή συγκέντρωση χλωροφυλλών και καροτενοειδών. Μετά την παρέμβαση καταγράφηκε στατιστικώς σημαντική αύξηση των τιμών EC_{50} για τους κύριους θρομβο-φλεγμονώδεις μεσολαβητές PAF και θρομβίνη, υποδηλώνοντας ευνοϊκή ελάττωση της αιμοπεταλιακής ευαισθητοποίησης (αύξηση απευαισθητοποίησης) Η μεταβολή έναντι του PAF υπήρξε εντονότερη στον άρρενα πληθυσμό, ενώ στους καπνιστές παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές EC50 μετά την κατανάλωση ΕΠΕ. Παράλληλα, διαπιστώθηκαν θετικές συσχετίσεις μεταξύ της συμμόρφωσης με το προστατευτικό πρότυπο της Μεσογειακής Διατροφής και της βελτίωσης των αντιαιμοπεταλιακών παραμέτρων.

Συμπεράσματα: Η καθημερινή κατανάλωση έξτρα παρθένου ελαιολάδου επάγει σημαντική απευαισθητοποίηση των αιμοπεταλίων έναντι ισχυρών αθηροθρομβωτικών παραγόντων. Τα ευρήματα αναδεικνύουν τον ουσιαστικό καρδιοπροστατευτικό, αντιοξειδωτικό και αντιφλεγμονώδη ρόλο του ΕΠΕ ως συμπληρωματικού διατροφικού μέσου στην πρόληψη της αθηροσκληρωτικής νόσου.

ID:25086 | ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΠΟΙΚΙΛΙΑΣ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΕΡΒΑΡΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ 10–12 ΕΤΩΝ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Α. Κούκη[1], Α. Κανελλοπούλου[1], Σ. Κόκκου[2], Β. Νοταρά[2], Γ. Αντωνογεώργος[1], Α. P. Rojas-Gil[3], Αικατερίνη Ν. Κορνιλάκη[4], Α. Λάγιου[2], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*

[2] *Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής*

[3] *Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου*

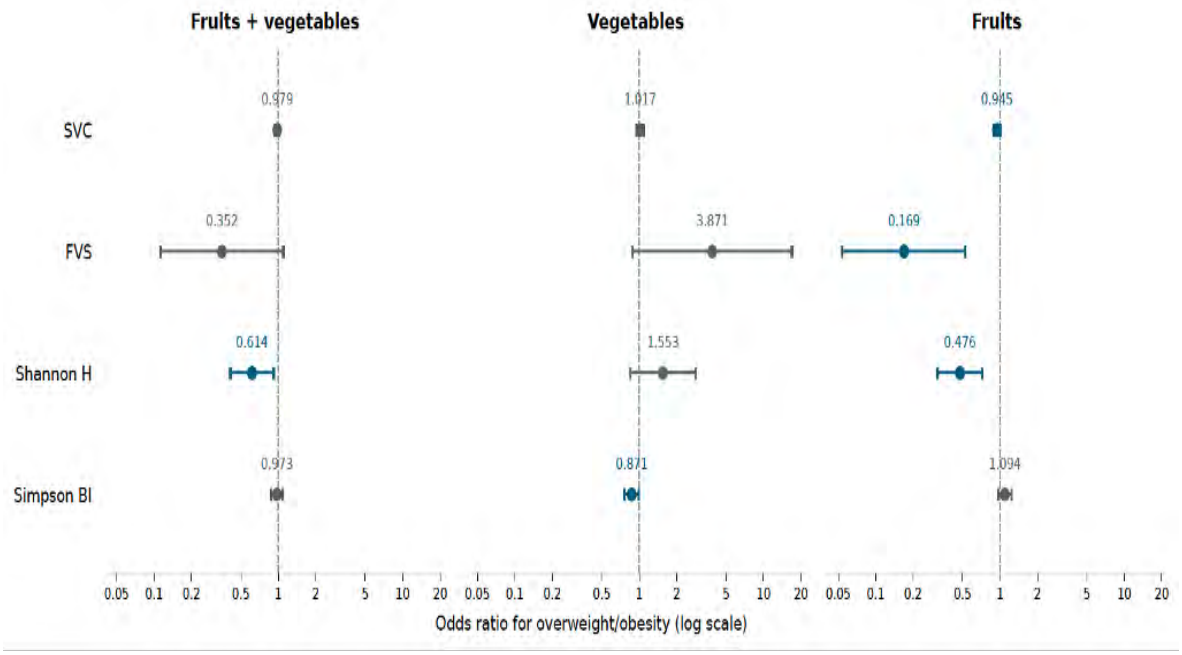
[4] *Παιδαγωγικό Τμήμα Προσχολικής Εκπαίδευσης, Πανεπιστήμιο Κρήτης*

Σκοπός: Οι διατροφικές συστάσεις εστιάζουν κυρίως στην ποσότητα των φρούτων και λαχανικών που καταναλώνονται, ενώ η ποικιλία εντός αυτών των ομάδων ενδέχεται να αποτυπώνει επιπλέον διαστάσεις της ποιότητας της διατροφής. Τα διαθέσιμα δεδομένα για τη σχέση της ποικιλίας κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών με την παιδική υπερβαρότητα/παχυσαρκία είναι περιορισμένα και μεθοδολογικά ετερογενή. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης διαφορετικών δεικτών ποικιλίας κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών με την υπερβαρότητα/παχυσαρκία σε μαθητές ηλικίας 10–12 ετών στην Ελλάδα.

Υλικό - Μέθοδοι: Διεξήχθη συγχρονική, επιδημιολογική μελέτη παρατήρησης σε 1.728 παιδιά ηλικίας 10–12 ετών στην Ελλάδα. Το σωματικό βάρος και το ύψος μετρήθηκαν από εκπαιδευμένους ερευνητές και η κατάσταση σωματικού βάρους ταξινομήθηκε σύμφωνα με τα κριτήρια της International Obesity Task Force. Η διατροφική πρόσληψη αξιολογήθηκε με επικυρωμένο ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. Η ποικιλία κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών εκτιμήθηκε με τέσσερις συμπληρωματικούς δείκτες: Simple Variety Count (SVC), Frequency-weighted Variety Score (FVS), Shannon Diversity Index (H) και Simpson Index (BI).

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός της υπερβαρότητας/παχυσαρκίας ήταν 27,5%. Τα παιδιά φυσιολογικού βάρους παρουσίασαν υψηλότερες τιμές SVC, FVS και H για τη συνδυασμένη ποικιλία φρούτων και λαχανικών, ενώ η ποικιλία ειδικά στην κατανάλωση φρούτων διέφερε σταθερά και στους τέσσερις δείκτες ($p<0,05$). Στις πλήρως προσαρμοσμένες αναλύσεις, η μεγαλύτερη ποικιλία φρούτων, καθώς και η μεγαλύτερη συνδυασμένη ποικιλία φρούτων και λαχανικών, παρέμειναν αντιστρόφως συσχετισμένες με την υπερβαρότητα/παχυσαρκία όταν αξιολογήθηκαν με τους δείκτες SVC, FVS και H. Οι συσχετίσεις για την ποικιλία λαχανικών παρουσίασαν ετερογένεια μεταξύ των διαφορετικών δεικτών.

Συμπεράσματα: Η ποικιλία κατανάλωσης, ιδίως των φρούτων, ενδέχεται να παρέχει πληροφορίες πέραν της ποσότητας φρούτων και λαχανικών που καταναλώνεται. Οι στρατηγικές δημόσιας υγείας για τη διατροφή των παιδιών μπορούν να προάγουν την πρόσβαση σε ευρύ φάσμα υγιεινών φρούτων και λαχανικών, λαμβάνοντας υπόψη ότι οι διαφορετικοί δείκτες αποτυπώνουν διαφορετικές διαστάσεις της διατροφικής ποικιλίας.



ID:25088 | ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Χ. Ζυμπερδίκας[1], Π. Ανυφαντή[2], Ε. Αϊντινίδου[2], Κ. Γούλας[2], Μ. Ξανθοπούλου[2], Σ. Παλάσκα[2], Δ. Πουλής[2], Ν. Τσολάκογλου[2], Ά. Αρχίπωβα[2], Α. Ντρέου[2], Κ. Αδαμίδου[2], Ά. Κωνσταντίνου[2], Χ. Άντζα[2], Θ. Θεοδωρίδης[1], Β. Κώτσης[2]

[1] Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

[2] Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η ενδομητρίωση είναι μία γυναικολογική διαταραχή που σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, υπολογίζεται ότι προσβάλλει μέχρι και 10%, ή αλλιώς 190 εκατομμύρια γυναίκες, παγκοσμίως. Η συμβατική θεώρηση της ενδομητρίωσης ως χρόνιας γυναικολογικής πάθησης έχει σταδιακά αντικατασταθεί από την αντίληψη ότι αποτελεί μία συστηματική νόσο. Εκτός από ορμονικές διαταραχές, η ενδομητρίωση θεωρείται ότι επάγει παθοφτσιολογικές διεργασίες όπως η χρόνια συστηματική φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες, την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και μία προθρομβωτική κατάσταση, διεργασίες οι οποίες ευθύνονται για βλάβη των αγγείων. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η ανασκόπηση των βιβλιογραφικών δεδομένων που εξετάζουν εάν η ενδομητρίωση συσχετίζεται με υποκλινική βλάβη των αγγείων, όπως αυτή αξιολογείται με καλά τεκμηριωμένους δείκτες.

Υλικό - Μέθοδοι: Για το σκοπό της παρούσας μελέτης έγινε ανασκόπηση σε διεθνείς βάσεις ιατρικής βιβλιογραφίας με λέξεις κλειδιά: ενδομητρίωση, εξαρτώμενη από τη ροή (διαστολή flow-mediated dilation, FMD), πάχος έσω-μέσου χιτώνα καρωτίδων (intima-media thickness, IMT), ταχύτητα σφυγμικού κύματος (pulse wave velocity, PWV), δείκτης ενίσχυσης (augmentation index, AIx). Πιο συγκεκριμένα, οι PWV και AIx επιλέχθηκαν ως καλά

τεκμηριωμένοι δείκτες αρτηριακής σκληρίας, η FMD στη βραχιόνιο αρτηρία ως ο «χρυσός κανόνας» για την κλινική εκτίμηση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, και το IMT στην καρωτίδα ως καταξιωμένος δείκτης συστηματικής αθηροσκλήρωσης.

Αποτελέσματα: Οι μελέτες με τη χρήση των παραπάνω δεικτών σε ασθενείς με ενδομητρίωση είναι ολιγάριθμες και όχι καταληκτικές. Αν και δεν υπάρχει ομοφωνία, η παρουσία ενδομητρίωσης φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένη αρτηριακή σκληρία και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Αντίθετα, γυναίκες με ενδομητρίωση δεν φαίνεται να εμφανίζουν μεγαλύτερο βαθμό αθηροσκλήρωσης καρωτίδων σε σύγκριση με γυναίκες που δεν πάσχουν από τη νόσο.

Συμπεράσματα: Η ενδομητρίωση ενδέχεται να σχετίζεται με πρώιμη αγγειακή γήρανση, όπως υποδηλώνεται από αυξημένες τιμές αρτηριακής σκληρίας, και με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η οποία θεωρείται πρωταρχική διεργασία στην παθογένεση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ωστόσο, περισσότερες μελέτες απαιτούνται για να αποσαφηνιστεί εάν η ενδομητρίωση προκαλεί υποκλινική αγγειακή βλάβη που θα αποτελούσε τον συνδετικό κρίκο στη μελλοντική εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε αυτό τον πληθυσμό.

ID:25089 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ Α ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Χ. Τζουλακίτζε[1], Δ. Πουλής[1], Κ. Τραγιαννίδης[1], Β. Κατάκαλου[1], Αικατερίνη Πουλοπούλου[1], Σ. Παλάσκα[1], Ν. Τσολάκογλου[1], Ε. Κορκή[1], Κ.-Βασιλεία Σπανού[1], Μ. Κοσμίδου[1], Χ. Άντζα[1], Π. Ανυφαντή[1], Β. Κώτσης[1]

[1] Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Παθοφυσιολογικά, η λιποπρωτεϊνη α [lipoprotein (a), Lp(a)] έχει συσχετιστεί με βλαπτικούς για τα αγγεία μηχανισμούς, όπως το οξειδωτικό στρες, η υποκλινική φλεγμονή, η επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Ωστόσο, παραμένει υπό διερεύνηση εάν αυτή η διαπίστωση μεταφράζεται κλινικά σε πρώιμη αγγειακή γήρανση. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας που διερευνά τη συσχέτιση των επιπέδων Lp(a) με δείκτες υποκλινικής αγγειακής βλάβης.

Υλικό – Μέθοδοι: Σε διεθνείς ιατρικές βάσεις βιβλιογραφίας έγινε ανασκόπηση με λέξεις κλειδιά τις ακόλουθες: Lp(a), εξαρτώμενη από τη ροή (διαστολή flow-mediated dilation, FMD), πάχος έσω-μέσου χιτώνα καρωτίδων (intima-media thickness, IMT), ταχύτητα σφυγμικού κύματος (pulse wave velocity, PWV), δείκτης ενίσχυσης (augmentation index, AIx). Πιο συγκεκριμένα, οι PWV και AIx επιλέχθηκαν ως καλά τεκμηριωμένοι δείκτες αρτηριακής σκληρίας, η FMD στη βραχιόνιο αρτηρία ως ο «χρυσός κανόνας» για την κλινική εκτίμηση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, και το IMT στην καρωτίδα ως καταξιωμένος δείκτης συστηματικής αθηροσκλήρωσης.

Αποτελέσματα: Τα διαθέσιμα κλινικά δεδομένα για τη συσχέτιση της Lp(a) με την αρτηριακή σκληρία, την αθηροσκλήρωση καρωτίδων και τη βραχιόνια FMD παραμένουν πολύ

περιορισμένα και ενίοτε αντιφατικά. Υψηλές συγκεντρώσεις Lp(a) στην κυκλοφορία έχουν συσχετιστεί με επηρεασμένη FMD, ακόμα και από την παιδική ηλικία (Wu 2004, Wilmink 2000, Lapinleimu 2015). Επίσης, τα αυξημένα επίπεδα Lp(a) συνδέονται επίσης με αυξημένη PWV και AIx (Sorokin 2015, Brosolo 2021). Αντίθετα, η συσχέτιση μεταξύ της Lp(a) και του IMT καρωτίδων δεν αναπαράγεται με συνέπεια στις υπάρχουσες μελέτες, δεδομένου ότι ορισμένες από αυτές παρουσιάζουν αυξημένο IMT σε άτομα με υψηλότερες συγκεντρώσεις Lp(a), ενώ σε άλλες δεν αναφέρεται καμία συσχέτιση μετά τη διόρθωση για τους συμβατικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (Calmazra 2012, Franca 2022).

Συμπεράσματα: Συνοψίζοντας, τα δεδομένα έως σήμερα, υποστηρίζουν ότι η Lp(a) μπορεί να συνδέεται με υποκλινική αγγειακή νόσο, κυρίως με αυξημένη αρτηριακή σκληρία και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Λαμβάνοντας υπόψη τον μικρό αριθμό των μελετών και τους περιορισμούς τους, κυρίως όσον αφορά στο σχεδιασμό τους, απαιτείται περαιτέρω έρευνα ώστε να αποσαφηνιστεί πλήρως ένα και σε ποιο βαθμό αυξημένα επίπεδα Lp(a) αντιστοιχούν σε επηρεασμένους κλινικούς δείκτες ενδοθηλιακής και αγγειακής δυσλειτουργίας.

ID:25090 | ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ: ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ;

Χ. Ζυμπερδίκας[1], Π. Ανυφαντή[2], Κ. Γούλας[2], Ε. Αϊντινίδου[2], Μ. Ξανθοπούλου[2], Σ. Παλάσκα[2], Δ. Πουλής[2], Ε. Κορκή[2], Ά. Κωνσταντίνου[2], Β. Κτώνας[2], Ι. Ισμαήλκο[2], Μ. Κοσμίδου[2], Χ. Άντζα[2], Θ. Θεοδωρίδης[1], Β. Κώτσης[2]

[1] *Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

[2] *Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

Σκοπός: Η ενδομητρίωση είναι μία συχνή, χρόνια γυναικολογική πάθηση, κατά την οποία ιστός παρόμοιος με το ενδομήτριο αναπτύσσεται σε περιοχές εκτός της μήτρας. Η κατάσταση αυτή έχει αρχίσει να αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως μια χρόνια, συστηματική φλεγμονώδης νόσος με κλινικές εκδηλώσεις που επεκτείνονται πέραν του γυναικολογικού φάσματος. Μελέτες παθοφυσιολογίας έχουν δείξει ότι η ενδομητρίωση, προάγοντας ορμονικές διαταραχές, επάγει την χρόνια συστηματική φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες και την προθρομβωτική κατάσταση, διεργασίες που έχουν ως απότοκο τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η ανασκόπηση των βιβλιογραφικών δεδομένων που πραγματεύονται την επιδημιολογική συσχέτιση μεταξύ ενδομητρίωσης και καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας.

Υλικό – Μέθοδοι: Για το σκοπό της παρούσας μελέτης έγινε ανασκόπηση σε διεθνείς βάσεις ιατρικής βιβλιογραφίας με λέξεις κλειδιά: ενδομητρίωση, καρδιαγγειακός κίνδυνος, οξύ στεφανιαίο επεισόδιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, φλεβική θρομβοεμβολική νόσος, εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση.

Αποτελέσματα: Όπως προκύπτει από την ανάλυση δεδομένων που έχουν συλλεχθεί μέσω μεγάλων προοπτικών κοορτών, εθνικών διοικητικών μητρώων και συγκεντρωτικών μετα-αναλύσεων (από τη Βόρεια Αμερική, την Ευρώπη και την Ανατολική Ασία), υπάρχει

συσχέτιση μεταξύ ενδομητρίωσης και δυσμενών καρδιαγγειακών εκβάσεων και συννοσηροτήτων. Αυτές εκτείνονται σε ένα ευρύ φάσμα και περιλαμβάνουν την ισχαιμική στεφανιαία νόσο, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, την υπέρταση και τις θρομβοεμβολικές εκδηλώσεις. Γυναίκες με ενδομητρίωση εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης αρτηριακής υπέρτασης, υπερχοληστεριναιμίας, αντίστασης στην ινσουλίνη και διαταραχής στον μεταβολισμό της γλυκόζης. Επιπρόσθετα, γυναίκες με ενδομητρίωση έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, και κυρίως γυναίκες μικρότερες των 40ετών. Παράλληλα, παρατηρείται αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως υποδεικνύεται από τον αριθμό των νοσηλειών για στεφανιαία επεισόδια, καθώς και αύξηση στον κίνδυνο εμφάνισης φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου και αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Συμπεράσματα: Ένας μεγάλος και διαρκώς αυξανόμενος όγκος υψηλής ποιότητας επιδημιολογικών στοιχείων υποδεικνύει μια σταθερή και στατιστικά ανιχνεύσιμη συσχέτιση μεταξύ της ενδομητρίωσης και δυσμενών καρδιαγγειακών συννοσηροτήτων και εκβάσεων. Συνεπώς, η έγκαιρη ανίχνευση και η ρύθμιση καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και συννοσηροτήτων έχει πολύ μεγάλη σημασία σε γυναίκες με ενδομητρίωση, στο πλαίσιο της ελάττωσης του συνολικού καρδιαγγειακού τους κινδύνου.

ID:25091 | ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΕΞΕΛΙΞΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΗ Η ΥΠΟΣΤΡΟΦΗ ΣΕ ΝΟΡΜΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ

Γ. Αναστασίου[1], Ν. Παπάνας [2], Χ. Ρίζος [1], Φ. Μπάρκας[3], Ν. Τεντολούρης[4], Γ. Λιάμης[1], Ε. Λυμπερόπουλος[4]

[1] Τομέας Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[2] Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

[3] Τομέας Παθολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[4] Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα

Σκοπός: Η εκτίμηση της επίπτωσης νέου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) και της συχνότητας υποστροφής σε νορμογλυκαιμία, καθώς και η διερεύνηση των καρδιομεταβολικών παραγόντων που σχετίζονται με καθεμία από τις δύο εκβάσεις σε άτομα με προδιαβήτη.

Μέθοδος: Προοπτική μελέτη παρατήρησης που συμπεριέλαβε άτομα με προδιαβήτη που προσήλθαν στο Εξωτερικό Ιατρείο Λιπιδίων και Παχυσαρκίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Η σύσταση σώματος εκτιμήθηκε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (ΒΙΑ). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης καταγράφηκαν η επίπτωση νέου ΣΔ2 και η συχνότητα υποστροφής σε νορμογλυκαιμία. Επιπρόσθετα, διερευνήθηκαν οι παράγοντες που σχετίζονταν με τις δύο εκβάσεις μέσω πολυπαραγοντικών μοντέλων

λογιστικής παλινδρόμησης, στα οποία συμπεριλήφθηκαν μεταβλητές με p<0,05 στη μονοπαραγοντική ανάλυση, καθώς και κλινικά σημαντικοί παράγοντες.

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν συνολικά 160 άτομα με προδιαβήτη μέσης ηλικίας 61 ± 13 ετών (60,9% άνδρες). Κατά τη διάρκεια μίας διάμεσης παρακολούθησης 24 μηνών (IQR 20-27), n=21 άτομα (13,1%) εμφάνισαν νέο ΣΔ2 και n=37 (23,1%) υποστροφή σε νορμογλυκαιμία. Οι ασθενείς που εμφάνισαν νέο ΣΔ2 σε σύγκριση με όσους υπέστρεψαν σε νορμογλυκαιμία είχαν κατά την ένταξη στη μελέτη υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) (30,6 έναντι 27,0 kg/m²), μεγαλύτερη περίμετρο μέσης (99 έναντι 84 cm), υψηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους (31,7% έναντι 27,3%), μεγαλύτερη ολική λιπώδη μάζα (28,2 έναντι 20,5 kg), υψηλότερη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (6,2% έναντι 5,6%), υψηλότερο δείκτη HOMA-IR (3,3 έναντι 1,9) και χαμηλότερα επίπεδα λιποπρωτεϊνης(α) [Lp(a)] (8.5 έναντι 11.8 mg/dL (όλα τα p<0,05).

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η ολική λιπώδης μάζα (OR 1,14, 95% CI 1,01-1,92) και η μεταβολή του ποσοστού της (OR 1,73, 95% CI 1,03-2,92), τα επίπεδα γλυκόζης 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75 g γλυκόζης (OR 1,05, 95% CI 1,02-1,09), ο δείκτης HOMA-IR (OR 2,64, 95% CI 1,23-5,66), τα επίπεδα της χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) (OR 1,05, 95% CI 1,00-1,10), των τριγλυκεριδίων (OR 1,09, 95% CI 1,00-1,08) και της Lp(a) (OR 0.84, 95% CI 0,77-0,98) σχετίστηκαν ανεξάρτητα με την εμφάνιση νέου ΣΔ2. Επιπρόσθετα, η περίμετρο μέσης (OR 0,94, 95% CI 0,89-0,99) και η HbA1c (OR 0,94, 95% CI 0,89-0,99) σχετίστηκαν ανεξάρτητα με την υποστροφή σε νορμογλυκαιμία.

Συμπεράσματα: Η αυξημένη λιπώδης μάζα, η ινσουλινοαντίσταση, η υψηλότερη γλυκόζη 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75 g γλυκόζης, η LDL-C, τα τριγλυκερίδια καθώς και τα χαμηλότερα επίπεδα Lp(a) σχετίστηκαν ανεξάρτητα με την εξέλιξη σε ΣΔ2, ενώ η μικρότερη περίμετρος μέσης και η χαμηλότερη HbA1c με υποστροφή σε νορμογλυκαιμία.

ID:25092 | ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΡΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΟΟΡΤΗΣ 24 ΜΗΝΩΝ

Γ. Αναστασίου[1], Ν. Παπάνας[2], Χ. Ρίζος[1], Φ. Μπάρκας[3], Ν. Τεντολούρης[4], Γ. Λιάμης[1], Ε. Λυμπερόπουλος[4]

[1] *Τομέας Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[2] *Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη*
[3] *Τομέας Παθολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[4] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*

Εισαγωγή – Σκοπός: Η Περιφερική Συμμετρική Πολυνευροπάθεια (DSPN) μπορεί να εμφανιστεί ήδη από το στάδιο του προδιαβήτη, ωστόσο τα προοπτικά δεδομένα σχετικά με

την επίπτωση και τους προγνωστικούς παράγοντες εμφάνισής της είναι περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση της επίπτωσης της DSPN σε άτομα με προδιαβήτη κατά τη διάρκεια 24μηνης παρακολούθησης και η διερεύνηση των καρδιομεταβολικών και καρδιαγγειακών παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνισή της.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην παρούσα προοπτική μελέτη συμπεριλήφθηκαν διαδοχικοί ενήλικες με προδιαβήτη. Η DSPN διαγνώστηκε με τη χρήση των κλιμάκων Neuropathy Symptom Score (NSS), Neuropathy Disability Score (NDS) και της ουδού αντίληψης δονήσεων (VPT). Η αρτηριακή σκληρία αξιολογήθηκε μέσω της καρωτιδομηριαίας ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (PWV). Από τους συμμετέχοντες, 133 δεν παρουσίαζαν DSPN κατά την αρχική αξιολόγηση και αποτέλεσαν τον πληθυσμό της προοπτικής ανάλυσης. Οι ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες διερευνήθηκαν με πολυπαραγοντική ανάλυση μοντέλων λογιστικής παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα: Από τους 160 συμμετέχοντες, 27 (16,9%) παρουσίαζαν DSPN κατά την έναρξη της μελέτης. Κατά τη διάμεση παρακολούθηση των 24 μηνών (IQR: 20–27 μήνες), 13 από τους 133 συμμετέχοντες (9,8%) που δεν είχαν αρχικά DSPN εμφάνισαν DSPN. Τα άτομα που εμφάνισαν DSPN ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (68 έναντι 60 ετών) και παρουσίαζαν υψηλότερο σωματικό βάρος (89,2 έναντι 78,8 kg), συνολική λιπώδη μάζα (29,4 έναντι 23,3 kg), PWV (8,6 έναντι 6,4 m/s) και συχνότητα παθολογικών τιμών VPT (23,1% έναντι 10,0%) κατά την αρχική αξιολόγηση, συγκριτικά με όσους δεν εμφάνισαν DSPN ($p<0,05$ για όλες τις συγκρίσεις).

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η ηλικία (OR 1,347, 95% ΔΕ 1,014–3,208), το ενεργό ή θετικό ιστορικό πρώην καπνίσματος (OR 5,876, 95% ΔΕ 1,215–13,791), η περίμετρος μέσης (OR 1,152, 95% ΔΕ 1,066–1,246), ο δείκτης ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR (OR 1,417, 95% ΔΕ 1,021–2,490), η LDL-χοληστερόλη (OR 1,022, 95% ΔΕ 1,010–1,060) και το ανδρικό φύλο (OR 1,130, 95% ΔΕ 1,012–1,231) συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την εμφάνιση DSPN ($p<0,05$).

Συμπεράσματα: Η αθροιστική επίπτωση της DSPN ήταν 9,8% σε άτομα με προδιαβήτη κατά τη 24μηνη παρακολούθηση. Η μεγαλύτερη ηλικία, το ανδρικό φύλο, το κάπνισμα, η κεντρική παχυσαρκία, η ινσουλινοαντίσταση και η αυξημένη LDL-χοληστερόλη αναδείχθηκαν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες, υπογραμμίζοντας τη σημασία της έγκαιρης ανίχνευσης της DSPN και της αντιμετώπισης των τροποποιήσιμων καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου ήδη από το στάδιο του προδιαβήτη.

ID:25093 | Ο ΔΕΙΚΤΗΣ FIB-4 ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΤΗΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ'

Γ. Αναστασίου[1], Ν. Παπάνας[2], Χ. Ρίζος[1], Φ. Μπάρκας[3], Ν. Τεντολούρης[4], Γ. Λιάμης[1], Σ. Σπαντιδάκης[1], Ε. Λυμπερόπουλος[4]

[1] Τομέας Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[2] Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

[3] Τομέας Παθολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων,

Ιωάννινα
[4] Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή – Σκοπός: Νεότερα δεδομένα υποδηλώνουν συσχέτιση της στεατωτικής νόσου του ήπατος που σχετίζεται με μεταβολική δυσλειτουργία (MASLD) με την περιφερική νευρική βλάβη. Ο δείκτης FIB-4 έχει συσχετιστεί με μικροαγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συσχέτισης του FIB-4 με τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία της περιφερικής πολυνευροπάθειας (DSPN) σε άτομα με προδιαβήτη.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συγχρονική μελέτη σε 160 ενήλικες με προδιαβήτη, οι οποίοι εξετάστηκαν στο Εξωτερικό Ιατρείο Λιπιδίων και Παχυσαρκίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Η DSPN αξιολογήθηκε με τη χρήση των κλιμάκων Neuropathy Symptom Score (NSS), Neuropathy Disability Score (NDS) και τη μέτρηση του ουδού αντίληψης δόνησης (VPT). Ο δείκτης FIB-4 υπολογίστηκε βάσει της ηλικίας, των επιπέδων AST και ALT και του αριθμού των αιμοπεταλίων. Πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντικές και πολυπαραγοντικές αναλύσεις παλινδρόμησης, με ένταξη των παραγοντική ανάλυση ($p<0,05$).

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 160 άτομα με προδιαβήτη, εκ των οποίων το 60,6% ήταν άνδρες, με μέση ηλικία 62 ± 13 έτη. Η DSPN διαγνώστηκε σε 27 συμμετέχοντες (16,9%). Στη μονοπαραγοντική ανάλυση, ο FIB-4 παρουσίασε θετική συσχέτιση με τις βαθμολογίες NSS και NDS, καθώς και με τις τιμές VPT ($p<0,05$ για όλες τις συσχετίσεις). Μετά από προσαρμογή για τον δείκτη μάζας σώματος, την περίμετρο μέσης, τη συνολική λιπώδη μάζα, την αρτηριακή υπέρταση, τη γλυκόζη πλάσματος στις 2 ώρες της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης, τον δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR και την LDL-χοληστερόλη, ο FIB-4 διατήρησε ανεξάρτητη θετική συσχέτιση με τον VPT (β=6,826, 95% ΔΕ 3,912–9,741, $p<0,001$). Η ανάλυση ROC ανέδειξε στατιστικά σημαντική, μέτρια διακριτική ικανότητα του FIB-4 για την αναγνώριση παθολογικών τιμών VPT, προσαρμοσμένων ως προς την ηλικία (AUC=0,678, 95% ΔΕ 0,567–0,789, p=0,002), με βέλτιστο σημείο την τιμή 1,57.

Συμπεράσματα: Ο δείκτης FIB-4 συσχετίστηκε ανεξάρτητα με τον ουδό αντίληψης δόνησης σε άτομα με προδιαβήτη, παρουσιάζοντας στατιστικά σημαντική διακριτική ικανότητα για την αναγνώριση παθολογικών τιμών VPT, με βέλτιστο σημείο το 1,57. Τα ευρήματα αναδεικνύουν τη χρησιμότητα του FIB-4 ως δείκτη έγκαιρης αναγνώρισης ατόμων με εγκατεστημένη DSPN, επισημαίνοντας την ανάγκη περαιτέρω επιβεβαίωσης σε προοπτικές μελέτες.

ID:25096 | Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΑ ΜΕ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ FIB-4 ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ

Γ. Αναστασίου[1], Ν. Παπάνας[2], Χ. Ρίζος [1], Φ. Μπάρκας[3], Ν. Τεντολούρης[4], Γ. Λιάμης[1], Σ. Σπαντιδάκης[1], Ε. Λυμπερόπουλος[4]

[1] *Τομέας Παθολογίας, Β΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[2] *Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη*
[3] *Τομέας Παθολογίας, Α΄ Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*
[4] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα*

Εισαγωγή – Σκοπός: Η ταχύτητα του σφυγμικού κύματος (PWV) αποτελεί δείκτη αρτηριακής σκληρίας και πρώιμο δείκτη καρδιαγγειακού κινδύνου, ενώ ο δείκτης FIB-4 χρησιμοποιείται ως μη επεμβατικός δείκτης εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της συσχέτισης της αυξημένης αρτηριακής σκληρίας με τον δείκτη FIB-4 σε άτομα με προδιαβήτη.

Υλικό και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συγχρονική μελέτη σε 160 ενήλικες με προδιαβήτη, οι οποίοι εξετάστηκαν στο Εξωτερικό Ιατρείο Λιπιδίων και Παχυσαρκίας του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Ο δείκτης FIB-4 υπολογίστηκε βάσει της ηλικίας, των επιπέδων AST και ALT και του αριθμού των αιμοπεταλίων. Η αρτηριακή σκληρία αξιολογήθηκε με τη μέτρηση της ταχύτητας του σφυγμικού κύματος (PWV). Η συσχέτιση του FIB-4 με το PWV και άλλες κλινικές και μεταβολικές παραμέτρους διερευνήθηκε με μονοπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση. Οι μεταβλητές που παρουσίασαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05) συμπεριλήφθηκαν σε πολυπαραγοντικό μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 160 άτομα με προδιαβήτη, εκ των οποίων το 60,6% ήταν άνδρες, με μέση ηλικία 62 ± 13 έτη. Από τους συμμετέχοντες, 40,6% είχε αρτηριακή υπέρταση. Η διάμεση τιμή της PWV ήταν 8,2 m/s (IQR: 7,4-9,5 m/s), ενώ το 14,4% παρουσίαζε PWV ? 10 m/s. Η διάμεση τιμή του FIB-4 ήταν 1,36 (IQR: 0,96–1,74).

Στη μονοαραγοντική ανάλυση, ο FIB-4 παρουσίασε θετική συσχέτιση με το PWV, την αρτηριακή υπέρταση, τη γλυκόζη πλάσματος στις 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75 g γλυκόζης, την LDL-χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, ενώ συσχετίστηκε αρνητικά με την άλιπη σωματική μάζα (p<0,05 για όλες τις συσχετίσεις).

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση,το PWV διατήρησε ανεξάρτητη θετική συσχέτιση με τον FIB-4 (β=0,135, 95% ΔΕ 0,072–0,198, p<0,001). Η ανάλυση ROC ανέδειξε στατιστικά σημαντική διακριτική ικανότητα του FIB-4 για την αναγνώριση αυξημένης αρτηριακής σκληρίας (PWV ?10 m/s), με AUC=0,738 (95% ΔΕ 0,640–0,837, p<0,001) και βέλτιστο σημείο την τιμή 1,67.

Συμπεράσματα: Ο δείκτης FIB-4 συσχετίστηκε ανεξάρτητα με την αρτηριακή σκληρία σε άτομα με προδιαβήτη, παρουσιάζοντας ικανοποιητική διακριτική ικανότητα για την αναγνώριση αυξημένων τιμών PWV, με βέλτιστο σημείο το 1,67. Τα ευρήματα αναδεικνύουν την πιθανή συσχέτιση της ηπατικής ίνωσης με την αγγειακή δυσλειτουργία ήδη από το

στάδιο του προδιαβήτη και υπογραμμίζουν την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών.

ID:25097 | ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗΣ, ΟΠΩΣ ΑΞΙΟΛΟΓΕΙΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΕΡΓΑΛΕΙΟ EVAAs, ΜΕ ΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ: ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Γ. Σαμπροκατσίδης[1], Χ. Άντζα[1], Σ. Παλάσκα[1], Ι. Παρθενιάδης[2], Π. Ανυφαντή[1], Μ. Κοσμίδου[1], Β. Κώτσης[1]

[1] Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

[2] Τμήμα Φαρμακευτικής Τεχνολογίας, Φαρμακευτική Σχολή, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η πρώιμη αγγειακή γήρανση αντανακλά την επιταχυνόμενη αρτηριακή σκλήρυνση και συνδέεται με καρδιαγγειακά συμβάματα και νεφρική βλάβη. Η εφαρμογή πρώιμη αγγειακής γήρανσης (EVAAs) εκτιμά την πρώιμη αγγειακή γήρανση, χρησιμοποιώντας δεδομένα από την 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης και παραμέτρους από την καθημερινή κλινική πράξη. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ EVAAs και νεφρικής δυσλειτουργίας.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη εντάχθηκαν 50 ενήλικες ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε 24ωρη περιπατητική καταγραφή της αρτηριακής πίεσης. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό έλεγχο, συμπεριλαμβανομένου προσδιορισμού των ηλεκτρολυτών ορού και συλλογής ούρων 24ώρου για τη μέτρηση της λευκωματίνης, της κρεατινίνης, του νατρίου και του καλίου, ενώ οι ασθενείς ελέγχθηκαν για το ACR (αλβουμίνη/κρεατινίνη ούρων) σε τυχαίο δείγμα. Το EVAAs υπολογίστηκε με βάση παραμέτρους που προέκυψαν από την 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Αποτελέσματα: Το EVAAs συσχετίστηκε θετικά με τον ACR (r = 0.276, p = 0.049). Επιπλέον, παρατηρήθηκαν αρνητικές συσχετίσεις μεταξύ της EVAAs και του καλίου ορού (r = ?0,290, p = 0,038), καθώς και του νατρίου ορού (r = ?0,284, p = 0,046). Οι συμμετέχοντες με μέτρια αυξημένη λευκωματινουρία είχαν τάση για υψηλότερες τιμές EVAAs, χωρίς όμως η διαφορά αυτή να είναι στατιστικά σημαντική.

Συμπεράσματα: Το EVAAs σχετίζεται με πρώιμους δείκτες νεφρικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση, υποστηρίζοντας πιθανό ρόλο ως δείκτη υποκλινικής βλάβης οργάνων-στόχων. Απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες για την επιβεβαίωση των ευρημάτων αυτών και την περαιτέρω επικύρωση του EVAAs.

ID:25098 | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΗΣ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ

Χ. Άντζα[1], Π. Ανυφαντή[1], Σ. Παλάσκα[1], Σ. -Χ. Κωτούλας[2], Δ.Γιαγκούλης[1], D. Ferrão[3], Μ. Κοσμίδου[1], Β. Κώτσης[1]

[1] *Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[2] *Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Ενηλίκων, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη*
[3] *Παθολογική Κλινική και Κλινική Υπέρτασης, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο São João & Κέντρο Έρευνας και Ανάπτυξης Καρδιαγγειακών Παθήσεων, Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου του Πόρτο, Πόρτο, Πορτογαλία*

Εισαγωγή – Σκοπός: Η μεμονωμένη διαστολική αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) παραμένει ένας αμφιλεγόμενος φαινότυπος αρτηριακής πίεσης (ΑΠ), καθώς τα διαθέσιμα δεδομένα σχετικά με τη συσχέτισή της με την αγγειακή βλάβη και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι αντικρουόμενα. Η αρτηριακή σκληρία, όπως εκτιμάται από την καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος, αποτελεί καθιερωμένο δείκτη πρώιμης αγγειακής γήρανσης και αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της αρτηριακής σκληρίας μεταξύ διαφορετικών φαινοτύπων ΑΠ και η διερεύνηση του κατά πόσο η μεμονωμένη διαστολική ΑΥ παρουσιάζει αγγειακό προφίλ πλησιέστερο με αυτό των νορμοτασικών ή των υπερτασικών.

Υλικό – Μέθοδοι: Αναλύσαμε δεδομένα από 861 άτομα, που υποβλήθηκαν σε 24ωρη περιπατητική καταγραφή της ΑΠ. Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε τέσσερις ομάδες: νορμοτασικοί, μεμονωμένη διαστολική ΑΥ, μεμονωμένη συστολική ΑΥ και υπερτασικοί. Η αρτηριακή σκληρία αξιολογήθηκε με την καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων πραγματοποιήθηκαν με αναλύσεις ANOVA και ANCOVA, προσαρμοσμένες για μεταβολικές παραμέτρους. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις υποομάδων ανά φύλο, κατανάλωση αλκοόλ και κάπνισμα.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των 861 συμμετεχόντων (μέση ηλικία 46.4±22.9 έτη, 53.7% γυναίκες), η καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος ήταν σημαντικά υψηλότερη στις ομάδες μεμονωμένης συστολικής ΑΥ και τους υπερτασικούς σε σύγκριση με τις ομάδες νορμοτασικών και μεμονωμένης διαστολικής ΑΥ ($p < 0,001$), ενώ δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ μεμονωμένης διαστολικής ΑΥ και φυσιολογικής ΑΠ μετά από προσαρμογή για τα επίπεδα γλυκόζης, LDL και HDL χοληστερόλης. Τα ευρήματα αυτά παρέμειναν σταθερά στις αναλύσεις κατά φύλο και στις αναλύσεις υποομάδων, με εξαίρεση τους καπνιστές. Όμοια, η στατιστική παλινδρόμηση, επιβεβαίωσε ότι η πιθανότητα παρουσίας πρώιμης αγγειακής γήρανσης στην ομάδα με μεμονωμένη διαστολική ΑΥ δεν διέφερε από εκείνη της ομάδας των νορμοτασικών (OR,95% CI:0.88, 0.30–2.59), ενώ ήταν σημαντικά χαμηλότερη σε σύγκριση με τις ομάδες μεμονωμένης συστολικής ΑΥ (OR,95% CI:4.12, 1.36–12.46) και υπερτασικών (OR,95% CI:4.93, 1.70–14.29).

Συμπεράσματα: Η μεμονωμένη διαστολική ΑΥ χαρακτηρίζεται από επίπεδα αρτηριακής σκληρίας παρόμοια με εκείνα των νορμοτασικών και σημαντικά χαμηλότερα από εκείνα των φαινοτύπων με συστολική ΑΥ. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι η μεμονωμένη διαστολική ΑΥ ενδέχεται να αποτελεί ένα διακριτό και λιγότερο επιβαρυντικό αγγειακό φαινότυπο, αναδεικνύοντας την ανάγκη για ακριβέστερη στρωματοποίηση του καρδιαγγειακού κινδύνου στον συγκεκριμένο πληθυσμό.

ID:25099 | ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ PCSK9 ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ: ΜΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Σ. Παλάσκα[1], Χ. Άντζα[1], Π. Ανυφαντή[1], Χ. Σάββα[2], Κ. Μαλανδρής[3], Ε. Χάιδα[1], Δ. Πουλής[1], Μ. Κοσμίδου[1], Β. Κώτσης[1]

[1] *Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

[2] *Β' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

[3] *Μονάδα Κλινικής Έρευνας και Τεκμηριωμένης Ιατρικής, Β΄ Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

Σκοπός: Οι αναστολείς PCSK9 αποτελούν το επίκεντρο της έρευνας για τις πλειοτροπικές δράσεις τους. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την επίδρασή τους στην αγγειακή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία.

Υλικό – Μέθοδοι: Αναζητήσαμε συστηματικά βιβλιογραφία στις βάσεις δεδομένων Embase, Ovid MEDLINE and CENTRAL. Οι μελέτες, που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης, ήταν αυτές που αξιολογούσαν την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία μέσω των διαθέσιμων μη επεμβατικών αγγειακών μεθόδων σε ασθενείς που έλαβαν αναστολείς PCSK9 ή εικονικό φάρμακο, καθώς επίσης και μελέτες που παρουσίαζαν δεδομένα πριν και μετά τη λήψη της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Εντοπίσαμε 8 μελέτες, που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης, με κύριο αποτέλεσμα, μεταξύ άλλων, να είναι οι μεταβολές της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής. Μελέτες παρατήρησης καταγράφουν αύξηση της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής μετά τη θεραπεία με αναστολείς PCSK9. Μόνο 5 μελέτες (415 συμμετέχοντες) ήταν έγκυρες για τη μετα-ανάλυση. Συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο, οι αναστολείς PCSK9 αύξησαν την ενδοθηλιο-εξαρτώμενη αγγειοδιαστολή αλλά όχι στατιστικά σημαντικά (MD: 0.84, 95%CI:-0.07,1.74). Η αλιροκουμάμπη δε συσχετίστηκε με διαφορά της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής στις 2 μελέτες (MD:-0.20, 95%CI:-0.73,0.34),ενώ η εβολοκουμάμπη συσχετίστηκε με στατιστικά σημαντική αύξηση της ενδοθηλιο-εξαρτώμενης αγγειοδιαστολής σε 4 μελέτες (MD:1.31, 95%CI:0.22,2.4).

Συμπεράσματα: Αυτή είναι η πρώτη προσπάθεια να συνοψίσει δεδομένα σχετικά με την επίδραση των αναστολέων PCSK9 στην ενδοθηλιακή λειτουργία. Οι αναστολείς PCSK9 μπορεί να βελτιώσουν την ενδοθηλιο-εξαρτώμενη αγγειοδιαστολή, υποδηλώνοντας επιπλέον θεραπευτικούς ρόλους πέρα από τους παραδοσιακούς. Απαιτούνται περαιτέρω, υψηλής ποιότητας, μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες για να επιβεβαιωθούν αυτά τα αποτελέσματα.

ID:25100 | ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΣΦΥΓΜΙΚΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΓΗΡΑΝΣΗ (SUPERNOVA)

Σ. Παλάσκα[1], Χ. Άντζα[1], Ν. Κακαλέτσης[2], Ε.Γκαλιαγκούση[1], Χ. Σαβόπουλος[3], Β. Κώτσης[1]

[1] *Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*

[2] *Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ιπποκράτειο, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,*

Θεσσαλονίκη
[3] Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η μειωμένη από την αναμενόμενη αγγειακή γήρανση (SUPERNOVA) περιγράφει άτομα, των οποίων το αγγειακό σύστημα παραμένει προστατευμένο, παρά την ηλικία και την έκθεση σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η κατανόηση των παραγόντων που επηρεάζουν την αρτηριακή σκληρία σε αυτόν τον πληθυσμό μπορεί να προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τους προστατευτικούς μηχανισμούς. Αυτή η μελέτη έχει σκοπό να διερευνήσει τα κύρια χαρακτηριστικά των ατόμων με SUPERNOVA και να εξετάσει τους παράγοντες που σχετίζονται με την καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος μεταξύ διαφορετικών ηλικιακών ομάδων.

Υλικό – Μέθοδοι: Αυτή η μελέτη παρατήρησης συμπεριέλαβε άτομα που προσήλθαν στο Ιατρείο Υπέρτασης για εκτίμηση της αρτηριακής τους πίεσης. Το SUPERNOVA ορίστηκε ως τιμή της καρωτιδο-μηριαίας ταχύτητας σφυγμικού κύματος μικρότερης από την αναμενόμενης της ηλικίας βασισμένης σε δεδομένα από Ευρωπαϊκό πληθυσμό. Καταγράφηκαν κλινικές, εργαστηριακές και μετρήσεις της 24ωρης περιπατητικής αρτηριακής πιέσεως.

Αποτελέσματα: Από την αρχική κοόρτη των 829 συμμετεχόντων, το 37,2% (n=308) των συμμετεχόντων, πληρούσαν τα κριτήρια SUPERNOVA. Η μέση ηλικία ήταν 42.7 ± 25 έτη (57.9% γυναίκες). Ο πληθυσμός παρουσίαζε φυσιολογικές παραμέτρους αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της ημέρας, της νύχτας και του 24ώρου, σχεδόν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Η μέση καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος παρουσίασε τις χαμηλότερες τιμές (5.2 ± 0.5 m/s) στις μικρότερες ηλικίες (<30ετών) και τις υψηλότερες (9.3 ± 1.0 m/s) στις μεγαλύτερες ηλικίες (?70ετών). Η παρουσία υπέρτασης, παχυσαρκίας, καπνίσματος και δυσλιπιδαιμίας ήταν μικρότερη στους γηραιότερους (?70ετών) με SUPERNOVA, συγκριτικά με νεότερα άτομα. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η ηλικία (B: 0.06, p < 0.001), η LDL χοληστερόλη (B: 0.009, p = 0.001), και η 24ωρη συστολική αρτηριακή πίεση (B: 0.031, p = 0.005) συσχετίζονται ανεξάρτητα με υψηλότερη καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος, ενώ η 24ωρη διαστολική αρτηριακή πίεση (B: - 0.047, p = 0.003) συσχετίστηκε αντίστροφα στους ασθενείς με SUPERNOVA.

Συμπεράσματα: Αυτή η μελέτη υπογραμμίζει τα κύρια χαρακτηριστικά των ασθενών με SUPERNOVA και προτείνει την LDL χοληστερόλη και την 24ωρη συστολική αρτηριακή πίεση ως καθοριστικούς παράγοντες που επηρεάζουν την αρτηριακή σκληρία. Αυτά τα ευρήματα μπορεί να βοηθήσουν να δημιουργηθούν στρατηγικές πρόληψης της αγγειακής υγείας και επιβράδυνσης της αρτηριακής γήρανσης.

ID:25101 | ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΝΕΚΡΩΤΙΚΗ ΜΥΟΠΑΘΕΙΑ

Ι. Κ. Ταμίσογλου[1], Π.-Ά. Αβραμίδης[1], Μ.Ζαμπάκη[1], Β. Στούπας[1], Ε. Τούλης [1]
[1] Παθολογικός Τομέας, Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η αυτοάνοση νεκρωτική μυοπάθεια αφορά σπάνια νόσο που χαρακτηρίζεται από την παρουσία anti-HGMCR αντισωμάτων και ιστορικό λήψης στατινών. Συγκαταλέγεται στις αυτοάνοσες μυοπάθειες και παρατηρείται ήπια προτίμηση στο γυναικείο φύλο. Εκδηλώνεται με μυαλγίες ή/και κεντρομυελική μυϊκή αδυναμία. Δύναται να εμφανιστεί μήνες ή χρόνια μετά την έναρξη αγωγής με στατίνη. Δεν παρατηρείται ύφεση της συμπτωματολογίας μετά τη διακοπή του φαρμάκου ενώ η βιοψία μυός δεν παρουσιάζει ευρήματα παθογνωμονικά της νόσου. Η θεραπεία στηρίζεται στη χορήγηση κορτιζόνης και ανοσοτροποιητικής αγωγής.

Υλικό-Μέθοδος: Άνδρας, 59 ετών, προσέρχεται λόγω προοδευτικά επιδεινούμενης μυϊκής αδυναμίας άνω και κάτω άκρων από 3μήνου και ραγδαία επιδείνωση από 15ημέρου με αδυναμία ορθοστάτισης και βάδισης. Δεν αναφέρεται εμπύρετο ή πρόσφατη ιογενής συνδρομή. Από το ιστορικό αναφέρεται εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση αριστερού κάτω άκρου προ 3ετίας, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και υπερλιπιδαιμία υπό εμπαγλιφλοζίνη/μετφορμίνη και ατορβαστατίνη/εζετιμίμπη αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Από την νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκε κεντρομυελική αδυναμία άνω και κάτω άκρων άμφω με υπεροχή της αδυναμίας στα κάτω άκρα και αδυναμία έγερσης από την καθιστή στην όρθια θέση και δυσχέρεια αντιβαρικής κίνησης. Από τον ε/ε διαπιστώθηκαν αυξημένη τιμή τρανσαμινασών, CPK, LDH και αλδολάσης. Ο λοιμωξιολογικός έλεγχος για γρίπη/Covid-19/CMV/EBV/toxoplasma απέβη αρνητικός όπως και ο ανοσολογικός έλεγχος με RF/ANA/anti-Jo1/anti-M2. Τα επίπεδα C3/C4 ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Διενεργήθηκε αξονική στεφανιογραφία προς αποκλεισμό καρδιολογικής αιτιολογίας, η οποία δεν ανέδειξε παθολογικό εύρημα. Προς αποκλεισμό κακοήθειας διενεργήθηκε CT εγκεφάλου/θώρακα/άνω/κάτω κοιλίας καθώς και ενδοσκοπικός έλεγχος ανώτερου και κατώτερου πεπτικού συστήματος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Βάσει κλινικής εικόνας, διενεργήθηκε MRI μηρών που ανέδειξε διάχυτο οίδημα των μυών του μηρού και των μεσόμυιων διαμερισμάτων άμφω. Διενεργήθηκε ηλεκτρομυογράφημα το οποίο ανέδειξε ευρήματα υπέρ φλεγμονώδους μυοπάθειας. Εστάλη ανοσολογικός έλεγχος για μυοσίτιδα που ανέδειξε θετικά anti-HMGCR. Πραγματοποιήθηκε διακοπή της στατίνης, την οποία ελάμβανε από 2ετίας, και έγινε έναρξη κορτιζονοθεραπείας. Σταδιακά, παρατηρήθηκε βελτίωση της κινητοποίησης του ασθενούς με ύφεση της τρανσαμινασαιμίας και της CPK.

Συμπεράσματα: Η αυτοάνοση νεκρωτική μυοπάθεια αφορά σπάνια κλινική οντότητα η οποία συγκαταλέγεται στην οικογένεια των αυτοάνοσων μυοπαθειών. Η διάγνωσή της βασίζεται κυρίως στην παρουσία anti-HMGCR αντισωμάτων και ιστορικό λήψης στατινών. Μυαλγίες ή/και κεντρομυελική μυϊκή αδυναμία αποτελούν τα κύρια συμπτώματα της νόσου. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία είναι ιδιαίτερα σημαντικά για την αναστολή της εξέλιξης της νόσου και τη θεραπεία της.

ID:25102 | Ο ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΜΕ ΕΠΙΚΕΝΤΡΟ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Σ. Παλάσκα[1], Χ. Άντζα[1], Μ. Γαβριηλάκη[2], Π. Δεβράνης[3], Φ. Τασιούδης[4], Έ. Σαμαρά[5], Μ. Κοσμίδου[1], Π. Ανυφαντή[1], Γ. Ρούντολφ[5], Β. Κώτσης[1]

[1] *Γ' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[2] *Α' Νευρολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη*
[3] *Νευρολογικό Τμήμα, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη*
[4] Τμήμα Ιατρικής ΣΣΑΣ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη
[5] Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η πολλαπλή σκλήρυνση είναι μια χρόνια απομυελινωτική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Έχει προταθεί ότι οι ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν να διερευνήσει τη σχέση της πολλαπλής σκλήρυνσης με την καρδιαγγειακή νόσο, τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και την αθηροσκλήρωση, καθώς και τον παθογενετικό μηχανισμό που οδηγεί σε αυτά και την επίδραση των θεραπειών της πολλαπλής σκλήρυνσης στις αγγειακές και φλεγμονώδεις οδούς.

Υλικό – Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση, για την οποία αναζητήσαμε σε διεθνείς βάσεις ιατρικής βιβλιογραφίας πρόσφατων μελέτες, χρησιμοποιώντας τις ακόλουθες λέξεις κλειδιά: πολλαπλή σκλήρυνση, καρδιαγγειακός κίνδυνος, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, υπέρταση, καρδιαγγειακός θνησιμότητα, δυσλιπιδαιμία, διαβήτης, ταχύτητα σφυγμικού κύματος, πάχος έσω-μέσου χιτώνα της καρωτίδας, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, παθοφυσιολογία.

Αποτελέσματα: Η πλειονότητα των μελετών υποστηρίζουν μία συσχέτιση της πολλαπλής σκλήρυνσης με καρδιαγγειακή νόσο. Τα κύρια νοσήματα με τα οποία φαίνεται να συνδέεται είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ισχαιμικό και αιμορραγικό, και η καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπλέον, ενδέχεται να υπάρχει αύξηση της συνολικής και καρδιαγγειακής θνησιμότητας σε αυτόν τον πληθυσμό. Όσο αναφορά την κολπική μαρμαρυγή και τον σακχαρώδη διαβήτη τα αποτελέσματα δεν υποστηρίζουν αυξημένο κίνδυνο, ενώ παρατηρείται αυξημένη συχνότητα αρτηριακής υπέρτασης. Επιπρόσθετα, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία και το κάπνισμα έχουν συνδεθεί με τη βαρύτητα της νόσου. Πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αποτελούν η χρόνια φλεγμονή, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η διαταραχή του αυτονόμου νευρικού συστήματος και της νευροαγγειακής μονάδας και οι μεταβολικές διαταραχές. Επίσης, η θεραπεία της πολλαπλής σκλήρυνσης με τροποποιητές της νόσου, φαίνεται να έχει αντίκτυπο στην καρδιαγγειακή υγεία. Τέλος, η πολλαπλή σκλήρυνση σχετίζεται με αυξημένη ταχύτητα σφυγμικού κύματος και αρτηριακή σκληρία, ενώ τα δεδομένα σχετικά με το πάχος έσω-μέσου χιτώνα της καρωτίδας είναι αμφιλεγόμενα.

Συμπεράσματα: Συνοψίζοντας, η πολλαπλή σκλήρυνση συνδέεται με καρδιαγγειακή νόσο, και ειδικότερα με καρδιακή ανεπάρκεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, την εμφάνιση εγκεφαλικών επεισοδίων, καθώς και με αυξημένη αρτηριακή σκληρία. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την ανάγκη έγκαιρης αναγνώρισης, αξιολόγησης και αντιμετώπισης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με πολλαπλή σκλήρυνση, για τη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και αναπηρίας.

ID:25103 | ΓΕΝΕΤΙΚΟΣ ΈΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ LDLR ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Α. Σεσσέ[1], Ι. Μπούμπα[1], Θ. Σιώζιου[1], Α. Π. Σαμαρά[1], Φ. Μπάρκας[2], Ε. Λυμπερόπουλος[3], Χ. Μηλιώνης[2], Ι. Γεωργίου[1], Χ. Κωστούλας[1]

[1] *Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής στην Κλινική Πράξη, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων , Ιωάννινα*

[2] *Παθολογικός Τομέας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων , Ιωάννινα*

[3] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Σκοπός: Γενετικός έλεγχος του γονιδίου *LDLR* σε ασθενείς με κλινική διάγνωση οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας (Familial Hypercholesterolemia-FH), παραλλαγές στο οποίο αποτελούν την κύρια γενετική αιτία FH.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 250 ασθενείς με κλινική διάγνωση FH, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε λήψη περιφερικού αίματος, απομόνωση DNA και γενετική ανάλυση μέσω αλληλούχησης κατά Sanger, μετά την ενυπόγραφη συγκατάθεση των ίδιων ή των κηδεμόνων τους. Ειδικότερα, σε όλα τα δείγματα έγινε αλληλούχηση του γονιδίου *LDRL* (NG_009060.1).

Αποτελέσματα: Παθογόνες/πιθανώς παθογόνες παραλλαγές στον *LDLR* (NM_000527.4) ανιχνεύθηκαν σε 134 από τους 250 ασθενείς (54%). Μεταξύ των θετικών ασθενών, 8 (6%) ήταν σύνθετοι ετεροζυγώτες και 4 (3%) ομοζυγώτες, ενώ όλοι οι υπόλοιποι ήταν ετεροζυγώτες. Οι περισσότερες παραλλαγές ανιχνεύθηκαν στο εξώνιο 6 (23%), όπου και οι 24 θετικοί ασθενείς έφεραν την ίδια παραλλαγή, ακολουθούμενο από τα εξώνια 11 (21%), 9 (17%) και 12 (14%). Συνολικά ανιχνεύθηκαν 22 διαφορετικές παραλλαγές.

Συμπεράσματα: Η ανίχνευση παθογόνου/πιθανώς παθογόνου παραλλαγής στο 54% των ασθενών υποστηρίζει τη σημαντική συμβολή του γενετικού ελέγχου στη διερεύνηση της FH. Συνολικά ανιχνεύθηκαν 22 διαφορετικές παραλλαγές στον *LDLR*, εύρημα που αναδεικνύει την παρουσία πολύ συγκεκριμένων παραλλαγών με αυξημένη συχνότητα στον υπό μελέτη πληθυσμό, δεδομένου ότι έχουν περιγραφεί περισσότερες από 2,300 παθογόνες/πιθανώς παθογόνες παραλλαγές του *LDLR* στη βιβλιογραφία. Σε ασθενείς με ισχυρή κλινική υποψία και αρνητικό έλεγχο του *LDLR*, θα πρέπει να εξετάζεται περαιτέρω η διερεύνηση και άλλων γονιδίων που σχετίζονται με τον φαινότυπο της FH (λ.χ. *APOB*, *PCSK9*), αλλά και να πραγματοποιηθεί συμπληρωματικός έλεγχος για την ανίχνευση ενδεχόμενων ελλειμμάτων και διπλασιασμών, π.χ. με MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification), και όπου κρίνεται σκόπιμο αλληλούχηση εξωνίων (Exome Sequencing-ES),πριν θεωρηθεί ο γενετικός έλεγχος αρνητικός. Τέλος, η υψηλή συχνότητα συγκεκριμένων παθογόνων παραλλαγών στον υπό μελέτη πληθυσμό θα μπορούσε να τεκμηριώσει την ανάγκη διερεύνησης της δυνατότητας ένταξης του στοχευμένου γενετικού ελέγχου στο πλαίσιο της

κάλυψης από το Εθνικό Σύστημα Υγείας, καθώς και της αξιοποίησής του στο πλαίσιο οργανωμένων προγραμμάτων εθνικού γενετικού ελέγχου (screening).

ID:25104 | ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ LDL-C, ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ Β ΚΑΙ HBA1C ΣΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΑΝ ΤΟΝ ΣΤΑΘΕΡΟ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΕΖΕΤΙΜΙΜΠΗΣ/ΡΟΣΟΥΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ: ΥΠΟΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΖΕΥΣ

Β. Βασιλικός[1], Α. Ζιάκας[2], Π. Στουγιάννος[3], Α. Αναδιώτης[4], Α. Κακκάβας[5], Δ. Γ. Χατζής[6], Ε. Δεμερούτη[7], Ε. Παξιμαδάκης[8], Ε. Ροσμαράκης[9], Ε. Παγκουρέλιας[10], Α. Γκίνης[11], Β. Γραμμέλης[11], Π.Παπαναστασίου[11], Γ. Τσιούμας[11], Χ. Βλαχόπουλος[12]

[1] *Γ΄ Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη*

[2] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη*

[3] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», Αθήνα*

[4] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο–Πατησίων», Αθήνα*

[5] *Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «Σισμανόγλειο–Αμαλία Φλέμινγκ», Αθήνα*

[6] *Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο «Δημήτριος Γ. Χατζής», Αθήνα*

[7] *Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο «Ευτυχία Δεμερούτη», Μελίσσια, Αττική*

[8] *Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο «Εμμανουήλ Παξιμαδάκης», Ελληνικό, Αττική*

[9] *Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο «Ευάγγελος Ροσμαράκης», Κορωπί, Αττική*

[10] *Ιδιωτικό Καρδιολογικό Ιατρείο «Ευστάθιος Παγκουρέλιας», Θεσσαλονίκη*

[11] *Ιατρικό Τμήμα, ΕΛΠΕΝ Α.Ε. Φαρμακευτική Βιομηχανία, Αθήνα*

[12] *Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Αθήνα*

Σκοπός: Οι κατευθυντήριες οδηγίες ESC/EAS 2019 (επικαιροποιημένες το 2025) ορίζουν την LDL-C ως κύριο θεραπευτικό στόχο και αναγνωρίζουν την απολιποπρωτεΐνη Β (ApoB) ως συμπληρωματική παράμετρο αξιολόγησης, ιδιαίτερα σε ασθενείς αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Σκοπός της υποανάλυσης της μελέτης ΖΕΥΣ ήταν η αξιολόγηση των μεταβολών της LDL-C, της ApoB και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), καθώς και της επίτευξης στόχων LDL-C, μετά από δωδεκάμηνη θεραπεία με σταθερό συνδυασμό εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης, σε ασθενείς με και χωρίς ΣΔ.

Υλικό – Μέθοδοι: Η ΖΕΥΣ ήταν μία πολυκεντρική, προοπτική, μη παρεμβατική μελέτη παρατήρησης (NCT03947866), στην οποία εντάχθηκαν 570 Έλληνες ενήλικες με δυσλιπιδαιμία. Από αυτούς, 113 (20%) είχαν ΣΔ. Η επίτευξη στόχων LDL-C εκτιμήθηκε βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών ESC/EAS 2019 και της κρίσης του θεράποντος ιατρού.

Αποτελέσματα: Κατά την ένταξη, τα μέσα επίπεδα LDL-C ήταν 119,79 mg/dL (±41,96) στους ασθενείς με ΣΔ και 137,15 mg/dL (±45,00) στους ασθενείς χωρίς ΣΔ. Μετά από 12 μήνες θεραπείας με τον σταθερό συνδυασμό εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης, παρατηρήθηκε μείωση στα 57,09 mg/dL (±14,32) και 64,43 mg/dL (±20,11), αντίστοιχα ($p<0,001$). Ο στόχος LDL-C σύμφωνα με τις οδηγίες ESC/EAS 2019 επιτεύχθηκε στο 76% των ασθενών με ΣΔ και

στο 72% χωρίς ΣΔ, ενώ βάσει της κρίσης των θεραπόντων ιατρών τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 88% και 85%. Η ApoB μειώθηκε σημαντικά (p<0,001) από 99,00 mg/dL (±37,08) σε 76,38 mg/dL (±30,25) στους ασθενείς με ΣΔ και από 91,93 mg/dL (±38,90) σε 75,93 mg/dL (±28,49) στους ασθενείς χωρίς ΣΔ (p<0,001). Η HbA1c, επίσης, μειώθηκε σημαντικά στους ασθενείς με ΣΔ, από 6,69% (±0,99) σε 6,24% (±0,72) (p<0,001), ενώ στους ασθενείς χωρίς ΣΔ δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή (p=0,43).

Συμπεράσματα: Η συγκεκριμένη υποανάλυση της μη παρεμβατικής μελέτης ΖΕΥΣ ανέδειξε στατιστικά σημαντική βελτίωση των επιπέδων της LDL-C και της ApoB σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς, με και χωρίς ΣΔ, μετά από δωδεκάμηνη θεραπεία με τον σταθερό συνδυασμό εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης. Επιπροσθέτως, στους ασθενείς με ΣΔ παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της HbA1c. Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα του σταθερού συνδυασμού εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης, σε συνθήκες συνήθους κλινικής πρακτικής, σε ασθενείς με διαφορετικά μεταβολικά προφίλ και αναδεικνύουν τη σημασία της προσανατολισμένης στις κατευθυντήριες οδηγίες διαχείρισης των ασθενών με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

ID:25105 | ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΔΙΠΟΚΙΝΩΝ ΣΤΗ ΜΕΙΖΟΝΑ Β-ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Χ. Μάστορη-Κουρμπάνη[1], Ν. Σιαίλης[2], Κ. Τσιούτης[2], Π. Οικονομίδης[2], Δ. Παπαδόπουλος[2], Β. Δανηλάτου[2], Ά. Αγγουρίδης[1]

[1] *Ιατρική σχολή, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα*

[2] *Ιατρική σχολή, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος*

Σκοπός: Η μείζων β-θαλασσαιμία [beta Thalassemia Major, (β-ΤΜ)] αποτελεί κληρονομική αιματολογική διαταραχή που οφείλεται σε διαταραχή της παραγωγής των β-αλυσίδων της αιμοσφαιρίνης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αναιμίας, συσσώρευσης σιδήρου και επίμονης φλεγμονώδους διεργασίας. Σκοπός της μελέτης είναι η συστηματική διερεύνηση του κατά πόσον οι αδιποκίνες, όπως η λεπτίνη, η αδιπονεκτίνη και η βισφατίνη, διαδραματίζουν ρόλο στους ασθενείς με β-ΤΜ.

Υλικό-Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, Cochrane Library και Google Scholar έως τις 30 Οκτωβρίου 2025, για τον εντοπισμό μελετών που παρείχαν δεδομένα σχετικά με τα επίπεδα αδιποκινών (λεπτίνης, βισφατίνης και αδιπονεκτίνης) σε ασθενείς με β-ΤΜ. Πραγματοποιήθηκε ποιοτική και ποσοτική σύνθεση των δεδομένων για την αξιολόγηση των μέσων διαφορών (MD) στα επίπεδα λεπτίνης, βισφατίνης και αδιπονεκτίνης μεταξύ ασθενών με β-ΤΜ και υγιών μαρτύρων (HC). Συμπεριλήφθηκαν μελέτες ασθενών-μαρτύρων δημοσιευμένες στην αγγλική γλώσσα.

Αποτελέσματα: Η βιβλιογραφική αναζήτηση ανέδειξε 12 μελέτες, στις οποίες συμμετείχαν συνολικά 1193 άτομα, εκ των οποίων 705 ήταν ασθενείς με β-ΤΜ και 488 HC. Η συγκεντρωτική ανάλυση 8 μελετών, στις οποίες συμμετείχαν 557 ενήλικες ασθενείς με β-ΤΜ και 373 HC, έδειξε ότι οι ασθενείς με β-ΤΜ παρουσίαζαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα λεπτίνης σε σύγκριση με την ομάδα των HC (MD: -3.54 mg/dl, 95% CI: -4.57, -2.51, p <

0.00001, I^2 = 95%). Όσον αφορά τη βισφατίνη, η συγκεντρωτική ανάλυση 2 μελετών, στις οποίες συμμετείχαν 43 ενήλικες ασθενείς με β-ΤΜ και 40 HC, έδειξε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα βισφατίνης στους ασθενείς με β-ΤΜ σε σύγκριση με τους HC (MD: 62.70 mg/dl, 95% CI: 10.11, 115.30, p = 0.02, I^2 = 94%). Αντίστοιχα, η συγκεντρωτική ανάλυση 3 μελετών, στις οποίες συμμετείχαν 113 ενήλικες ασθενείς με β-ΤΜ και 105 HC, έδειξε σημαντικά υψηλότερα επίπεδα αδιπονεκτίνης στους ασθενείς με β-ΤΜ σε σύγκριση με τους HC (MD: 14.27 mg/dl, 95% CI: 3.21, 25.32, p = 0.01, I^2 = 98%).

Συμπεράσματα: Η διαταραχή των επιπέδων λεπτίνης, βισφατίνης και αδιπονεκτίνης ενδέχεται να έχει κλινική σημασία στους ασθενείς με β-ΤΜ. Ως εκ τούτου, οι κλινικοί ιατροί θα μπορούσαν να εξετάσουν το ενδεχόμενο ενσωμάτωσης των συγκεκριμένων δεικτών στην τακτική παρακολούθηση των ασθενών αυτών.

ID:25106 | ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΔΙΠΟΚΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Δ. Μπάρλα[1], Χ. Μάστορη-Κουρμπάνη[2], Α. Μπάνια[1], Κ. Τσιούτης[1], Δ. Παπαδόπουλος[1], Ά. Αγγουρίδης[2]

[1] *Ιατρική σχολή, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος*

[2] *Ιατρική σχολή, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα*

Σκοπός: Η πολλαπλή σκλήρυνση (Multiple Sclerosis, MS) είναι μια απομυελινωτική, φλεγμονώδης και νευροεκφυλιστική νόσος του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο ρόλος των αδιποκινών στην παθογένεση της MS παραμένει ασαφής. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης είναι η αξιολόγηση του ρόλου των επιπέδων των αδιποκινών και, ειδικότερα, της λεπτίνης, της αδιπονεκτίνης και της βισφατίνης στην MS.

Υλικό-Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed και Cochrane Library έως τις 30 Οκτωβρίου 2025, με στόχο τον εντοπισμό μελετών που παρείχαν δεδομένα σχετικά με τα επίπεδα των αδιποκινών, και συγκεκριμένα της λεπτίνης, της βισφατίνης και της αδιπονεκτίνης, σε ασθενείς με MS. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε μετα-ανάλυση των διαφορών στις μέσες τιμές (MD) των επιπέδων της λεπτίνης, της βισφατίνης και της αδιπονεκτίνης μεταξύ των ασθενών με MS και των ομάδων ελέγχου.

Αποτελέσματα: Η βιβλιογραφική αναζήτηση εντόπισε 21 μελέτες στις οποίες συμμετείχαν συνολικά 3790 άτομα, εκ των οποίων 2036 ήταν ασθενείς με MS και 1754 ήταν υγιείς μάρτυρες (healthy controls, HC). Η συνδυαστική ανάλυση 16 μελετών δεν ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της λεπτίνης μεταξύ των ασθενών με MS και των HC (MD: 1.40, 95% CI: -0.47, 3.28, p = 0.14). Αντίστοιχα, η συνδυαστική ανάλυση 3 μελετών για τη βισφατίνη (SMD: 0.73, 95% CI: -0.22, 1.67, p = 0.13) και 8 μελετών για την αδιπονεκτίνη (SMD: 0.79, 95% CI: -0.11, 1.70, p = 0.09) δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων. Ωστόσο, η ανάλυση υποομάδας 12 μελετών, η οποία περιορίστηκε σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα MS (Relapsing-Remitting

Multiple Sclerosis, RRMS), ανέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά. Συγκεκριμένα, τα επίπεδα της λεπτίνης ήταν υψηλότερα κατά 2.04 ng/mL στην ομάδα των ασθενών με RRMS (MD: 2.04, 95% CI: 0.07, 4.01, p = 0.04).

Συμπεράσματα: Τα επίπεδα της λεπτίνης εμφανίζονται αυξημένα μόνο στους ασθενείς με RRMS. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα επίπεδα της βισφατίνης και της αδιπονεκτίνης μεταξύ των ασθενών με MS και των υγιών μαρτύρων. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι η λεπτίνη ενδέχεται να αντανακλά τη φλεγμονώδη δραστηριότητα της νόσου και να αποτελεί έναν δυνητικό βιοδείκτη ειδικά για τον συγκεκριμένο κλινικό φαινότυπο της RRMS.

ID:25107 | ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΤΩΝ ΥΨΗΛΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ (HDL-C) ΣΤΗΝ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Αλεξάνδρα Μπάνια[1], Χ. Μάστορη-Κουρμπάνη[2], Δ. Μπάρλα[1], Ν. Σπερνοβασίλης[1], Κ. Τσιούτης[1], Δ. Παπαδόπουλος[1], Ά. Αγγουρίδης[2]

[1] Ιατρική σχολή, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

[2] Ιατρική σχολή, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Η κοιλιοκάκη (Celiac Disease, CD) είναι μια αυτοάνοση πάθηση του λεπτού εντέρου, η οποία μπορεί να επηρεάσει τον μεταβολισμό των λιπιδίων. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης είναι η αξιολόγηση των διαθέσιμων δεδομένων που αφορά στη σύγκριση των επιπέδων της χοληστερόλης των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL-C) μεταξύ ασθενών με CD και υγιών μαρτύρων (healthy controls, HC).

Υλικό-Μέθοδοι: Στην παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε συστηματική ανάλυση δεδομένων μελετών στις οποίες συμμετείχαν άτομα με CD και HC. Για τη συλλογή και την ανάλυση των δεδομένων εφαρμόστηκαν τυποποιημένες μεθοδολογικές διαδικασίες, οι οποίες περιλάμβαναν την ποσοτική σύνθεση των διαφορών στις μέσες τιμές (MD) της HDL-C μεταξύ των ασθενών με CD και των HC, καθώς και την αξιολόγηση της ποιότητας των μελετών.

Αποτελέσματα: Δεκατέσσερις μελέτες συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση. Συνολικά, στις 14 μελέτες συμμετείχαν 64,311 άτομα, εκ των οποίων 1850 ήταν ασθενείς με CD και 62,461 ήταν HC. Όσον αφορά την HDL-C, η συνδυαστική ανάλυση των 14 μελετών έδειξε ότι τα επίπεδά της ήταν χαμηλότερα στους ασθενείς με CD σε σύγκριση με τους HC (MD: -4.09 mg/dl, 95% CI: -6.35, -1.84, p = 0.0004). Στην υποομάδα των ενηλίκων, η οποία περιλάμβανε 8 μελέτες με 380 ενήλικες ασθενείς και 6772 HC, τα επίπεδα της HDL-C ήταν χαμηλότερα στους ασθενείς με CD (MD: -5.06 mg/dl, 95% CI: -10.05, -0.06, p = 0.05). Αντίστοιχα, στην υποομάδα των παιδιών, η οποία περιλάμβανε 6 μελέτες με 1470 παιδιά με CD και 55,689 HC, παρατηρήθηκαν επίσης χαμηλότερα επίπεδα HDL-C (MD: -3.78 mg/dl, 95% CI: -6.27, -1.29, p = 0.003). Επιπρόσθετα, η συνδυαστική ανάλυση των υπόλοιπων παραμέτρων του λιπιδαιμικού προφίλ έδειξε ότι τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης ήταν χαμηλότερα κατά 6.64 mg/dl στους ασθενείς με CD σε σύγκριση με τους HC (95% CI: -10.77, -

2.51, p = 0.002). Αντίθετα, δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ασθενών με CD και των HC όσον αφορά τα επίπεδα της χοληστερόλης των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών και των τριγλυκεριδίων.

Συμπέρασμα: Τα επίπεδα της HDL-C ήταν χαμηλότερα στον πληθυσμό των ασθενών με CD. Η κλινική σημασία αυτής της μεμονωμένης μείωσης της HDL-C ως προς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.

ID:25108 | ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ ΚΑΙ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Ά. Ρ. Βιτώρη[1], Κ. Σωκράτους[1], Χ. Μάστορη-Κουρμπάνη[2], Κ. Τσιούτης[1], Δ. Παπαδόπουλος[1], Π. Οικονομίδης[1], Β. Δανηλάτου[1], Ά. Αγγουρίδης[2]

[1] Ιατρική σχολή, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος

[2] Ιατρική σχολή, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Polycystic Ovary Syndrome, PCOS) αποτελεί μία από τις συχνότερες ενδοκρινικές διαταραχές στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Το οξειδωτικό στρες έχει προταθεί ως ένας σημαντικός παράγοντας στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου, ωστόσο τα διαθέσιμα δεδομένα παρουσιάζουν ετερογένεια και τα τελευταία χρόνια έχουν δημοσιευθεί νέα σχετικά ευρήματα. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης ήταν η αξιολόγηση των διαφορών σε δείκτες οξειδωτικού στρες, και συγκεκριμένα στη δραστηριότητα της παραοξονάσης 1 (paraoxonase 1, PON1), στη δραστηριότητα της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (glutathione peroxidase, GPx) και στα επίπεδα γλουταθειόνης (glutathione, GSH), μεταξύ γυναικών με PCOS και υγιών μαρτύρων.

Υλικό-Μέθοδοι: Η αναζήτηση των επιλέξιμων μελετών πραγματοποιήθηκε στις βάσεις δεδομένων PubMed, Cochrane Library και ClinicalTrials.gov. Οι λέξεις-κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν «PCOS», «Polycystic ovary syndrome», «PON1», «Paraoxonase», «Glutathione» και «Glutathione peroxidase». Στη συστηματική ανασκόπηση συμπεριλήφθηκαν μελέτες στις οποίες αξιολογούνταν η δραστηριότητα των PON1 και GPx, καθώς και τα επίπεδα GSH, σε γυναίκες με PCOS, με παράλληλη σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Αποκλείστηκαν μελέτες σε ζώα, ανασκοπήσεις και μελέτες στις οποίες δεν υπήρχε ομάδα ελέγχου.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 36 μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης και συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική ανασκόπηση. Ο συνολικός αριθμός των συμμετεχουσών ανήλθε σε 4274, εκ των οποίων 2362 ήταν γυναίκες με PCOS, και 1912 υγιείς μάρτυρες. Η συγκεντρωτική ανάλυση ανέδειξε σημαντικά μειωμένη δραστηριότητα της PON1 στις γυναίκες με PCOS (SMD: –0.97, 95% CI: –1.48, –0.46, p = 0.0002), καθώς και σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα GSH (SMD: –1.47, 95% CI: –2.13, –0.82, p < 0.00001). Αντίθετα, δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στη δραστηριότητα της GPx μεταξύ των δύο ομάδων (SMD: 0.20, 95% CI: –0.20, 0.61, p = 0.33).

Συμπεράσματα: Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι τόσο η δραστηριότητα της PON1 όσο και τα επίπεδα GSH είναι σημαντικά μειωμένα στις γυναίκες με PCOS σε σύγκριση με τις υγιείς μάρτυρες. Τα ευρήματα αυτά ενισχύουν την τεκμηρίωση της συσχέτισης μεταξύ του οξειδωτικού στρες και του PCOS και υποδηλώνουν ότι η διαταραχή της οξειδοαναγωγικής ισορροπίας ενδέχεται να συμμετέχει στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου.

ID:25109 | ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗ (a) ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Μ. Χατζηπροδρόμου[1], Χ. Μάστορη-Κουρμπάνη[2], Γ. Χατζηγεωργίου[1], Ν. Καρπέττας[1], Ν. Σπερνοβασίλης[1], Κ. Τσιούτης[1], Δ. Παπαδόπουλος[1], Ά. Αγγουρίδης[2]

[1] *Ιατρική σχολή, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Λευκωσία, Κύπρος*

[2] *Ιατρική σχολή, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα*

Σκοπός: Τα διαθέσιμα επιστημονικά δεδομένα όσον αφορά τη σχέση μεταξύ των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης (α) [Lp(a)] και της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (RA) παραμένουν αντικρουόμενα. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης είναι η ολοκληρωμένη αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ των επιπέδων της Lp(a) και της RA, μέσω της σύνθεσης των διαθέσιμων μελετών ασθενών-μαρτύρων.

Υλικό-Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed και Cochrane Library έως τις 15 Νοεμβρίου 2025, με στόχο τον εντοπισμό μελετών ασθενών-μαρτύρων που ανέφεραν τις συγκεντρώσεις της Lp(a) σε ασθενείς με RA και σε υγιείς μάρτυρες (healthy controls, HC). Πραγματοποιήθηκε ποιοτική σύνθεση των δημοσιευμένων προοπτικών και αναδρομικών μελετών που αξιολογούσαν τον ρόλο της Lp(a) στη RA. Επιπλέον, διενεργήθηκε μετα-ανάλυση των διαφορών των μέσων τιμών (MD) των επιπέδων της Lp(a) μεταξύ των ασθενών με RA και HC.

Αποτελέσματα: Η αναζήτηση της βιβλιογραφίας ανέδειξε 12 μελέτες ασθενών-μαρτύρων, οι οποίες συμπεριλήφθηκαν στην ποιοτική σύνθεση και περιλάμβαναν συνολικά 956 ασθενείς με RA και 976 HC. Όσον αφορά την ποσοτική σύνθεση, η συνδυαστική ανάλυση και των 12 μελετών έδειξε ότι οι ασθενείς με RA παρουσίαζαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα Lp(a) σε σύγκριση με την ομάδα HC (MD: 12.11 mg/dL, 95% CI: 7.90, 16.32, $p < 0.00001$). Μετά τον αποκλεισμό δύο μελετών με ακραίες τιμές, η συνδυαστική διαφορά των μέσων τιμών παρέμεινε σημαντική και ανήλθε σε 10.75 mg/dL (95% CI: 6.49, 15.00, $p < 0.00001$). Η ανάλυση ευαισθησίας που περιορίστηκε στον ασιατικό πληθυσμό (9 μελέτες) επιβεβαίωσε επίσης τα σημαντικά αυξημένα επίπεδα Lp(a) στους ασθενείς με RA (MD: 12.05 mg/dL, 95% CI: 7.94, 16.16, $p < 0.00001$).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας καταδεικνύουν ότι τα επίπεδα της Lp(a) είναι αυξημένα στους ασθενείς με RA σε σύγκριση με τους HC, υποδηλώνοντας ότι η Lp(a) ενδέχεται να αποτελεί έναν επιπλέον επιβαρυντικό παράγοντα για τον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο που παρατηρείται σε αυτόν τον πληθυσμό. Οι νέες θεραπευτικές στρατηγικές θα πρέπει να

εστιάζουν όχι μόνο στον έλεγχο της φλεγμονώδους επιβάρυνσης που προκαλεί η νόσος, αλλά και στη διαχείριση άλλων σημαντικών παραμέτρων, όπως οι διαταραχές του λιπιδαιμικού προφίλ και, ειδικότερα, τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a).

ID:25111 | ΕΣΩΤΕΡΙΚΕΥΜΕΝΗ ΠΡΟΚΑΤΑΛΗΨΗ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Ν. Μιχαλοπούλου[1], Σ. Κόκκου[2], Ε. Σακελλάρη[3], Α. Λάγιου[3], Β. Νοταρά[3]

[1] Διατμηματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών στην Προαγωγή και Αγωγή Υγείας, Ιατρική σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ)

[2] Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

[3] Τμήμα Δημόσιας και Κοινοτικής Υγείας, Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Διατμηματικό Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών στην Προαγωγή και Αγωγή Υγείας, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

Εισαγωγή - Σκοπός: Ως Εσωτερικευμένη Προκατάληψη Βάρους (ΕΠΒ) ορίζεται η υιοθέτηση και αποδοχή αρνητικών κοινωνικών στάσεων, στερεοτύπων και αντιλήψεων για το βάρος, με ταυτόχρονη αυτό-υποτίμηση εξαιτίας του σωματικού βάρους. Πρόσφατα επιστημονικά δεδομένα αναφέρουν πως περίπου το 20-50% ενηλίκων, ανεξαρτήτως του σωματικού τους βάρους, παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα ΕΠΒ, τα οποία έχουν συσχετιστεί με χειρότερη ψυχοκοινωνική και σωματική υγεία, καθώς και χαμηλότερη υιοθέτηση συμπεριφορών υγείας, με το μέγεθος των επιδράσεων να παρουσιάζει υψηλή διακύμανση. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση των χαρακτηριστικών ατόμων με υψηλά επίπεδα ΕΠΒ σε δείγμα ενηλίκων στην Ελλάδα.

Υλικό - Μέθοδοι: Η παρούσα μελέτη διεξήχθη μέσω συμπλήρωσης ηλεκτρονικού ερωτηματολογίου, το οποίο περιλάμβανε κοινωνικοδημογραφικά και σωματομετρικά χαρακτηριστικά. Για τη μέτρηση της ΕΠΒ του δείγματος χρησιμοποιήθηκε το εργαλείο Modified Weight Bias Internalization Scale (WBIS-M), προσαρμοσμένο στον ελληνικό πληθυσμό, με υψηλότερες βαθμολογίες να υποδηλώνουν υψηλότερα επίπεδα ΕΠΒ. Πραγματοποιήθηκαν 3 μοντέλα απλής και πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της πιθανής συσχέτισης μεταξύ κοινωνικοδημογραφικών και ανθρωπομετρικών παραγόντων, και του συνολικού σκορ ΕΠΒ. Το Μοντέλο 1 αφορούσε στην απλή παλινδρόμηση για κάθε μεταβλητή ξεχωριστά, το Μοντέλο 2 την πολλαπλή ανάλυση με όλες τις ανεξάρτητες μεταβλητές ενδιαφέροντος, και το Μοντέλο 3 περιλάμβανε ως συγχυτικούς παράγοντες το εκπαιδευτικό επίπεδο και την οικογενειακή κατάσταση.

Αποτελέσματα: Το δείγμα αποτελούνταν από 437 ενήλικες, εκ των οποίων το 69.8% ήταν γυναίκες και ο μέσος όρος ηλικίας ήταν τα 36.98 ± 11.71 έτη. Ο μέσος Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ήταν 25.91 ± 5.89kg/m^2, με το 53.3% να θεωρεί το βάρος του "υψηλότερο του φυσιολογικού" και το 37.5% να έχει εμπειρία στιγματισμού λόγω βάρους. Και στα τρία Μοντέλα παλινδρόμησης παρατηρήθηκε πως τα υψηλότερα σκορ ΕΠΒ σχετίζονται θετικά με το γυναικείο φύλο [0.501 ($p<0.001$)], με χαμηλότερες τιμές ΔΜΣ [0.053 ($p<0.001$)], με την

αντίληψη του βάρους τους ως “υψηλότερο του φυσιολογικού” [0.675 (p<0.001)] και τη θετική εμπειρία στιγματισμού λόγω βάρους [0.591 (p<0.001)].

Συμπεράσματα: Η αναγνώριση των ατόμων με υψηλή πιθανότητα εμφάνισης ΕΠΒ, σε βαθμό που επηρεάζει την σωματική και ψυχική τους υγεία, αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην υλοποίηση στοχευμένων προγραμμάτων προαγωγής υγείας για την υποστήριξη διαχείρισης σωματικού βάρους.

ID:25112 | ΦΟΡΕΤΕΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΕΣ ΚΑΙ ΕΜΜΗΝΟΡΡΟΪΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ: ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΣΗ ΤΗΣ ΆΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

Χ. Βασιλειάδου[1]
[1]

Σκοπός: Η διερεύνηση της συμβολής των φορετών τεχνολογιών (wearables) στην παρακολούθηση των φυσιολογικών μεταβολών του εμμηνορροϊκού κύκλου και στην εξατομίκευση της άσκησης, με έμφαση στη βελτιστοποίηση της φυσικής κατάστασης και στις πιθανές εφαρμογές για την καρδιομεταβολική υγεία των γυναικών.

Υλικό – Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αφηγηματική επισκόπηση των φυσιολογικών μηχανισμών που συνδέουν τις διακυμάνσεις των οιστρογόνων και της προγεστερόνης με την απόκριση στην άσκηση. Εξετάστηκαν οι δυνατότητες των φορετών συσκευών για την παρακολούθηση της μεταβλητότητας καρδιακού ρυθμού (HRV), της καρδιακής συχνότητας ηρεμίας, της θερμοκρασίας δέρματος και της ποιότητας ύπνου, καθώς και η αξιοποίησή τους στον προγραμματισμό της προπονητικής επιβάρυνσης.

Αποτελέσματα: Οι ορμονικές μεταβολές κατά τον εμμηνορροϊκό κύκλο σχετίζονται με διαφοροποιήσεις στη θερμορύθμιση, στην αυτόνομη καρδιακή λειτουργία και στην υποκειμενική αντίληψη κόπωσης. Οι φορετές συσκευές επιτρέπουν τη διαχρονική καταγραφή φυσιολογικών δεικτών, διευκολύνοντας την αναγνώριση εξατομικευμένων τάσεων και την προσαρμογή της έντασης, του όγκου και της αποκατάστασης της άσκησης. Ωστόσο, οι αποκρίσεις διαφέρουν μεταξύ των γυναικών και δεν τεκμηριώνεται ενιαίος προπονητικός σχεδιασμός αποκλειστικά βάσει της φάσης του κύκλου.

Συμπεράσματα: Η συνδυαστική αξιοποίηση δεδομένων από φορετές τεχνολογίες, της καταγραφής του εμμηνορροϊκού κύκλου και της υποκειμενικής ανταπόκρισης στην άσκηση αποτελεί υποσχόμενη προσέγγιση εξατομικευμένης προπονητικής καθοδήγησης. Η εφαρμογή της ενδέχεται να ενισχύσει τη συνέπεια στη σωματική δραστηριότητα και να υποστηρίξει στρατηγικές προαγωγής της καρδιομεταβολικής υγείας, απαιτείται όμως περαιτέρω ερευνητική τεκμηρίωση.

ID:25113 | ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΙΡΖΕΠΑΤΙΔΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΙΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ

Ε. Μπλάθρα[1], Α. Πρωτογέρου[2], Α. Αργύρης[2], Μ.Καλπουντζάκης[2], Ε. Λυμπερόπουλος[1]

[1] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα*
[2] *Κλινική και Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα*

Σκοπός: Η τιρζεπατίδη αποτελεί έναν διπλό αγωνιστή των υποδοχέων GLP-1/GIP για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, με καρδιαγγειακό όφελος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης της τιρζεπατίδης στην αρτηριακή σκληρία και τις μεταβολικές παραμέτρους ατόμων με παχυσαρκία.

Μέθοδοι: Η μελέτη συμπεριέλαβε άτομα με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) >30 Kg/m^2. Αξιολογήθηκαν το ποσοστό λίπους με ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) (Tanita BC-418), συνήθη ανθρωπομετρικά δεδομένα καθώς και η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) ιατρείου (Microlife Watch BP) και η αρτηριακή σκληρία (καρωτιδομηριαία ταχύτητα μετάδοσης σφυγμικού κύματος – cfPWV, Sphygmocor) προ και 6 μήνες μετά τη χορήγηση τιρζεπατίδης.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη έχουν εισαχθεί μέχρι σήμερα 20 άτομα (ηλικία: 51,6 ±1,8 έτη, 65% γυναίκες), εκ των οποίων 8 έχουν συμπληρώσει 6 μήνες παρακολούθησης από την έναρξη χορήγησης τιρζεπατίδης και συμπεριελήφθησαν στην παρούσα ανάλυση. Παρατηρήθηκε μείωση του σωματικού βάρους (127 ± 22 Kg έναντι 108 ± 22 Kg, p<0,001), καθώς και του ποσοστού λίπους (45 ± 4% έναντι 40 ± 6%, p=0,007) μεταξύ των δύο χρονικών σημείων. Επιπλέον, το cfPWV εμφάνισε μείωση κατά 9,2% (8,5 ± 1,7 m/s έναντι 7,7 ± 1,5 m/s, p=0,171), ενώ στατιστικά σημαντική μείωση παρατηρήθηκε στην ΑΠ (συστολική: 136 ± 16 mmHg έναντι 117 ± 12 mmHg, p<001; διαστολική: 81 ±11 mmHg έναντι 72 ± 11 mmHg, p=0,007).

Συμπεράσματα: Στα προκαταρκτικά αυτά δεδομένα η χορήγηση τιρζεπατίδης για 6 μήνες σε άτομα με παχυσαρκία οδήγησε σε μη στατιστικά – αλλά πιθανότατα κλινικά - σημαντική μείωση της αρτηριακής σκληρίας, η οποία πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω ως προς τους μηχανισμούς που την προκάλεσαν. Επιπρόσθετα, επιβεβαιώθηκαν οι θετικές επιδράσεις της τιρζεπατίδης στην αρτηριακή πίεση και τους ανθρωπομετρικούς δείκτες. Η ολοκλήρωση της μελέτης θα επιτρέψει την εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

ID:25114 | ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΑΝΤΙΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2016-2024)

Π. Ζαρογουλίδης[1], Κ. Κάσσανδρος[2], Ε. Νένα[3], Θ. Κωνσταντινίδης[3], Χ. Κοντογιώργης[4]
[1] *Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας: Κοινωνική Ιατρική και Φαρμακευτική Φροντίδα», Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*
[2] *Εργαστήριο Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*
[3] *Εργαστήριο Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης & Εργαστήριο Κοινωνικής Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης*

[4] *Εργαστήριο Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης Υγιεινής και Προστασίας Περιβάλλοντος, Τμήμα Ιατρικής, ΔΠΘ*

Σκοπός: Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου. Σκοπός ήταν η καταγραφή των τάσεων κατανάλωσης υπολιπιδαιμικών φαρμάκων στα ιδιωτικά φαρμακεία της Ελλάδας (2016–2024) και η διερεύνηση μεταβολών χρονικά συσχετιζόμενων με τις κατευθυντήριες οδηγίες ESC/EAS του 2019. **Μέθοδοι:** Αναδρομική παρατηρητική φαρμακοεπιδημιολογική μελέτη μηνιαίων δεδομένων πωλήσεων της IQVIA Hellas για 570 εμπορικές παρουσιάσεις, ταξινομημένες σε 20 κατηγορίες δραστικών ουσιών, συνδυασμών και προϊόντων ωμέγα-3 (ATC C10). Η κατανάλωση εκφράστηκε σε καθορισμένες ημερήσιες δόσεις ανά 1.000 κατοίκους ημερησίως (DDD/TID), βάσει του ATC/DDD 2025 και πληθυσμιακών στοιχείων της ΕΛΣΤΑΤ. Εφαρμόστηκε τμηματική γραμμική παλινδρόμηση διακοπτόμενης χρονοσειράς (108 μήνες), με παρέμβαση τον Σεπτέμβριο 2019, προσαρμογή για εποχικότητα και τρεις φάσεις της πανδημίας COVID-19. Τετραγωνική χρονική τάση εξετάστηκε ως ανάλυση ευαισθησίας. Χρησιμοποιήθηκαν τυπικά σφάλματα Newey–West με τέσσερις υστερήσεις.

Αποτελέσματα: Η συνολική κατανάλωση αυξήθηκε κατά 70,6%, από 130,49 σε 222,58 DDD/TID μεταξύ 2016 και 2024. Η ροσουβαστατίνη αυξήθηκε κατά 346,8% και οι σταθεροί συνδυασμοί κατά 377,9%, με ιδιαίτερη αύξηση των συνδυασμών εζετιμίμπης/ροσουβαστατίνης και εζετιμίμπης/ατορβαστατίνης. Στο κύριο μοντέλο, η μεταβολή της μηνιαίας κλίσης των σταθερών συνδυασμών μετά τον Σεπτέμβριο 2019 ήταν θετική (β=0,653 DDD/TID/μήνα, 95% ΔΕ 0,609–0,698, p<0,001), όπως και στην ανάλυση ευαισθησίας. Για τη συνολική κατανάλωση, η μεταβολή κλίσης δεν ήταν στατιστικά σημαντική στο γραμμικό μοντέλο (p=0,993), αλλά ήταν θετική στο τετραγωνικό (p=0,012).

Συμπεράσματα: Διαπιστώθηκε μεγάλη αύξηση της καταγεγραμμένης κατανάλωσης, με μετατόπιση προς τη ροσουβαστατίνη και τους σταθερούς συνδυασμούς. Η επιτάχυνση της χρήσης συνδυασμών συσχετίστηκε χρονικά με τις οδηγίες του 2019, ενώ τα ευρήματα για τη συνολική κατανάλωση εξαρτήθηκαν από την προδιαγραφή του μοντέλου. Η παρατηρητική φύση της μελέτης δεν επιτρέπει αιτιώδη συμπεράσματα.

ID:25119 | ΠΑΙΔΙΚΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΣΤΗΝ ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΚΑΛΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ SMART FAMILY ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ε. Μαγριπλή[1], Ε. Ηλιάδου[1], Νίκη Μυρίντζου[1], Ε. Παπαχατζή[2], Α. Βανταράκης[3]

[1] *Εργαστήριο Διαιτολογίας και Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Ανθρώπινης Διατροφής, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

[2] *Κλινική Παιδιατρικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών*

[3] *Εργαστήριο Υγιεινής, Επιδημιολογίας & Ποιότητας Ζωής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα*

Σκοπός: Σκοπός μας ήταν να περιγράψουμε παιδικές αντιλήψεις και οικογενειακές συνήθειες ανά κατάσταση βάρους, εντοπίζοντας προτεραιότητες πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήσαμε 63 παιδιά 2–12 ετών από 60 οικογένειες στην πιλοτική εφαρμογή της καλής πρακτικής Smart Family στην Πάτρα, στο πλαίσιο της ευρωπαϊκής Κοινής Δράσης Health4EUkids (EU4Health), με τέσσερις συνεδρίες/τέσσερις μήνες. Ταξινομήσαμε το αρχικό βάρος κατά ΠΟΥ 2006 (<5 ετών)/2007 (?5 ετών). Κωδικοποιήσαμε οπτικές απαντήσεις πείνας/κορεσμού από 1=«πεινάω πάρα πολύ» έως 5=«νιώθω πολύ χορτάτος» (μέσος όρος με ?4 από 5 απαντήσεις). Η αυτοαξιολόγηση δραστηριοτήτων περιλάμβανε: 1=«δεν το εφαρμόζουμε ακόμα», 2=«χρειαζόμαστε πολύ περισσότερη προσπάθεια/μη ικανοποιημένοι», 3=«προσπαθούμε αλλά μπορούμε καλύτερα/ικανοποιημένοι», 4=«αρκετά ικανοποιημένοι», 5=«απόλυτα ικανοποιημένοι». Περιγράψαμε ικανοποίηση βάρους, γονεϊκό χρόνο οθόνης και οικογενειακές συνήθειες («ήδη εφαρμόζουμε», «θέλουμε να επενδύσουμε», «δεν είναι σχετικό»). Κάθε οικογένεια καταμετρήθηκε μία φορά. Πραγματοποιήσαμε περιγραφική ανάλυση με μέσες τιμές (SD), διαμέσους [IQR] και n/N (%) ανά κατάσταση βάρους.

Αποτελέσματα: Καταγράψαμε 43/61 παιδιά με φυσιολογικό βάρος (70,5%), 15/61 με υπερβάλλον βάρος/παχυσαρκία (24,6%) και 3/61 με λεπτότητα (4,9%). Μέσος όρος πείνας/κορεσμού ήταν διαθέσιμος για 18/43 (41,9%) και 7/15 παιδιά (46,7%) των δύο πρώτων ομάδων, με τιμές 2,97 (SD 0,49) και 2,83 (0,35), αντίστοιχα. Η διάμεση αρχική ικανοποίηση βάρους ήταν αντίστοιχα 4 και 3. Συνολικά, χαμηλή αυτοαξιολόγηση κοινής άσκησης (1–2/5) ανέφεραν 12/17 οικογένειες (70,6%). Στις οικογένειες χωρίς και με παιδί με υπερβάλλον βάρος/παχυσαρκία, αντίστοιχα, ο διάμεσος πατρικός χρόνος οθόνης τις καθημερινές ήταν 1 και 2 ώρες (n=41 και n=12). Θετική ατμόσφαιρα γευμάτων ανέφεραν 31/34 (91,2%) και 8/8 (100%). Βελτίωση κοινού χρόνου επιθυμούσαν 20/34 (58,8%) και 6/8 (75,0%), και ύπνου 20/34 (58,8%) και 5/8 (62,5%).

Συμπεράσματα: Εντοπίσαμε συγκεκριμένες προτεραιότητες για πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας στο οικογενειακό περιβάλλον, όπου διαμορφώνονται διατροφικές συνήθειες, κίνηση και ύπνος. Η συνεκτίμηση παιδικών αντιλήψεων και οικογενειακών αναγκών μπορεί να καταστήσει τη Smart Family περισσότερο στοχευμένη και εφαρμόσιμη, διευκολύνοντας την υιοθέτηση βιώσιμων υγιεινών συνηθειών.

Πίνακας 1 Παιδικές αντιλήψεις ανά αρχική κατάσταση βάρους

Παράμετρος|	Σύνολο N=63	Παιδιά με φυσιολογικό βάρος N=43	Παιδιά με υπερβάλλον βάρος/παχυσαρκία N=15
Αρχικά χαρακτηριστικά			
Ηλικία, έτη	7,5 (2,8) n=61	6,7 (2,8) n=43	9,6 (1,7) n=15
Κορίτσια, n/N (%)	34/63 (54,0%)	24/43 (55,8%)	9/15 (60,0%)
Τελική ανθρωπομετρική μέτρηση διαθέσιμη	49/63 (77,8%)	37/43 (86,0%)	9/15 (60,0%)
Αντιλήψεις πείνας και κορεσμού			
Μέση κωδικοποιημένη απάντηση 5 γευμάτων[1]	2,95 (0,45) n=27	2,97 (0,49) n=18	2,83 (0,35) n=7
Πρωινό	3,0 [2,0–3,5] n=28	3,0 [2,0–4,0] n=18	2,5 [2,0–3,5] n=8
Δεκατιανό	2,0 [1,0–3,0] n=28	2,0 [1,0–3,0] n=18	2,0 [1,0–2,0] n=8
Μεσημεριανό	4,0 [4,0–5,0] n=28	4,0 [4,0–5,0] n=18	3,5 [2,5–4,5] n=8
Απογευματινό	2,0 [2,0–3,0] n=26	2,0 [2,0–4,0] n=18	2,0 [2,0–3,0] n=6
Βραδινό	4,0 [2,5–4,0] n=24	3,0 [2,0–4,0] n=15	4,0 [3,0–4,0] n=7
Ικανοποίηση παιδιού από το βάρος του			
Αρχική αξιολόγηση, όλα τα διαθέσιμα παιδιά	4,0 [3,0–5,0] n=63	4,0 [3,0–5,0] n=43	3,0 [3,0–5,0] n=15
Αρχική αξιολόγηση, μόνο ζευγαρωμένες απαντήσεις[2]	4,0 [3,0–5,0] n=49	5,0 [4,0–5,0] n=37	3,0 [3,0–5,0] n=9
Τελική αξιολόγηση, ίδια παιδιά[2]	5,0 [4,0–5,0] n=49	4,0 [4,0–5,0] n=37	5,0 [3,0–5,0] n=9
Υψηλότερη τελική αξιολόγηση[2]	12/49 (24,5%)	8/37 (21,6%)	4/9 (44,4%)
Ίδια τελική αξιολόγηση[2]	29/49 (59,2%)	23/37 (62,2%)	5/9 (55,6%)
Χαμηλότερη τελική αξιολόγηση[2]	8/49 (16,3%)	6/37 (16,2%)	0/9 (0,0%)

Τιμές: μέση τιμή (SD) για ηλικία και σύνθετη απάντηση γευμάτων· διάμεσος [25ο–75ο εκατοστημόριο] για τις υπόλοιπες αριθμητικές απαντήσεις· n/N (%) για τις κατηγορικές. Το n κάθε κελιού αφορά τις διαθέσιμες απαντήσεις.
Αρχική ταξινόμηση κατά ΠΟΥ 2006 (<5 ετών) και 2007 (≥5 ετών). Τα 3 παιδιά με λεπτότητα και τα 2 χωρίς ταξινόμηση περιλαμβάνονται μόνο στο σύνολο. Οι στήλες συγκρίνουν παιδιά με φυσιολογικό βάρος και παιδιά με υπερβάλλον βάρος/παχυσαρκία.
[1] Μέσος όρος με ≥4 απαντήσεις για 5 γεύματα. Κωδικοί αντιλήψεων: 1=«πεινάω πάρα πολύ», 2=«πεινάω λιγάκι», 3=«νιώθω καλά», 4=«έχω χορτάσει», 5=«νιώθω πολύ χορτάτος». [2] Αρχική και τελική απάντηση των ίδιων παιδιών, με σταθερή αρχική ταξινόμηση. Ικανοποίηση βάρους: 1=καθόλου, 5=πάρα πολύ. Οι συγκρίσεις και οι μεταβολές είναι περιγραφικές.

ID:25120 | ΥΠΑΡΧΕΙ ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΗΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΤΗ ΣΧΕΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΥΠΝΟΥ;

Ε. Φιλιούση[1], Π. Ντετοπούλου[2], Τ. Μπέλλη[1], Γ. Πανουτσόπουλος[2], Α. Αγγελοπούλου[1], Μ.Καραδημητρίου[1], Β. Κουλοσούσα[1], Α. Τρικαλινού[1], Α. Μελιδώνης[1]

[1] *Διαβητολογικό Κέντρο- Ιατρείο Παχυσαρκίας, Metropolitan Hospital*

[2] *Τμήμα Επιστήμης της Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου*

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία και η κεντρική παχυσαρκία σχετίζονται με διαταραχές στον ύπνο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση του διαμεσολαβητικού ρόλου της κατάθλιψης στη σχέση παχυσαρκίας καθώς και κεντρικής παχυσαρκίας με την ποιότητα ύπνου.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν δεδομένα 333 διαδοχικών ασθενών με προδιαβήτη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Καταγράφηκαν ύψος, βάρος και περίμετρος μέσης. Υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως δείκτης παχυσαρκίας και ο λόγος περιφέρειας μέσης προς ύψος, ως δείκτης της κεντρικής παχυσαρκίας (Waist-to-Height Ratio - WtH). Η ποιότητα ύπνου αξιολογήθηκε με το Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), η ποσότητα ύπνου σε ώρες/ημέρα και η κατάθλιψη με κατάλληλη υποκλίμακα του ερωτηματολογίου DASS-21. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση διαμεσολάβησης (PROCESS Model 4), με προσαρμογή για ηλικία, φύλο και τα επίπεδα γλυκόζης.

Αποτελέσματα: Το 38% ήταν γυναίκες, η μέση ηλικία ήταν 63,9±12,8 έτη, ο μέσος ΔΜΣ 30,0±5,7 kg/m² και το WtH 0,60±0,08. Κεντρική παχυσαρκία (WtH>0,53) παρουσίαζε το 85,0% των ασθενών και σοβαρή κεντρική παχυσαρκία (WtH>0,70) το 9,2%. Η μέση βαθμολογία PSQI ήταν 5,90±3,64 και η διάρκεια ύπνου 6,5±1,69 ώρες/ημέρα. Η κατάθλιψη αναδείχθηκε ως ένας στατιστικά σημαντικός διαμεσολαβητής στη σχέση κεντρικής παχυσαρκίας και ποιότητας ύπνου (WtH–PSQI): WtH-κατάθλιψη b=10,62, p=0,003;

κατάθλιψη-PSQI b=0,329, p<0,001; έμμεσο αποτέλεσμα=3,49, 95% bootstrap CI 0,95–6,72. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκε αντίστοιχη διαμεσολάβηση της κατάθλιψης στη σχέση ΔΜΣ και ποιότητας ύπνου.

Συμπέρασμα: Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει τον καθοριστικό ρόλο της κατάθλιψης ως διαμεσολαβητικού μηχανισμού μέσω του οποίου μόνο η κεντρική παχυσαρκία σχετίζεται αρνητικά με την ποιότητα ύπνου, αναδεικνύοντας την ανάγκη συνεκτίμησης της ψυχικής υγείας στην κλινική διαχείριση των ασθενών.

ID:25121 | ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ GLP-1 ΑΓΩΝΙΣΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ Η ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ε.Φιλιούση[1], Π. Ντετοπούλου[2], Τ.Μπέλλη[1], Γ. Πανουτσόπουλος[2], Α. Αγγελοπούλου[1], Ε.Τσιάμη[1], Β. Κουλοσούσα[1], Α. Τρικκαλινού[1], Α. Μελιδώνης[1]

[1] Διαβητολογικό Κέντρο- Ιατρείο Παχυσαρκίας, Metropolitan Hospital

[2] Τμήμα Επιστήμης της Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου

Εισαγωγή: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης της λήψης μετφορμίνης και αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 με την εκτελεστική λειτουργία, όπως εκτιμάται με τον χρόνο ολοκλήρωσης του Trail Making Test A (TMT-A), σε ασθενείς με προδιαβήτη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από δείγμα 333 διαδοχικών ασθενών με προδιαβήτη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Καταγράφηκαν δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), η διάρκεια του διαβήτη, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και η λήψη μετφορμίνης και αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1. Ως εξαρτημένη μεταβλητή χρησιμοποιήθηκε ο χρόνος ολοκλήρωσης του TMT-A σε δευτερόλεπτα. Πραγματοποιήθηκε πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση με ταυτόχρονη συμπερίληψη των δύο φαρμακευτικών μεταβλητών και προσαρμογή για ηλικία, φύλο, διάρκεια διαβήτη, HbA1c και ΔΜΣ.

Αποτελέσματα: Οι γυναίκες αποτελούσαν το 38,1% του δείγματος. Η μέση ηλικία ήταν 63,9±12,8 έτη, η HbA1c 6,33±1,13% και η διάρκεια διαβήτη 10,3±10,0 έτη. Η λήψη αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 συσχετίστηκε με μικρότερο χρόνο ολοκλήρωσης του TMT-A κατά 10,91 δευτερόλεπτα (B=?10,91, p=0,042). Η μετφορμίνη δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον χρόνο ολοκλήρωσης (B=7,86, p=0,195). Η μεγαλύτερη ηλικία και η μεγαλύτερη διάρκεια διαβήτη συσχετίστηκαν με μεγαλύτερο χρόνο ολοκλήρωσης (B=1,06, p<0,001 και B=0,87, p=0,006, αντίστοιχα). Η HbA1c και ο ΔΜΣ δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις (p=0,985 και p=0,789, αντίστοιχα).

Συμπέρασμα: Η λήψη αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 συσχετίστηκε με καλύτερη επίδοση εκτελεστικής λειτουργίας, μετά από προσαρμογή για δημογραφικούς και κλινικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένου του ΔΜΣ. Δεν διαπιστώθηκε αντίστοιχη στατιστικά σημαντική συσχέτιση για τη μετφορμίνη. Τα ευρήματα δεν τεκμηριώνουν αιτιώδη επίδραση και χρειάζονται επιβεβαίωση σε προοπτικές μελέτες.

ID:25122 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΑΝΑ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΦΥΛΟ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ: ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ HELIAD

Σ. Χατζησπυρέλλης[1], Α. Δρούκα[1], Δ. Μπρίκου[1], Ε. Μαμαλάκη[2], Ε.Ντανάση[2], Μ. Κοσμίδου[3], Ε.Δαρδιώτης[4], Γ. Χατζηγεωργίου[5], Π. Σακκά[6], Ν. Σκαρμέας[2], Μ. Γιαννακούλια[1]

[1] *Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας,, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[2] *Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[3] *Εργαστήριο Γνωστικής Νευροεπιστήμης, Σχολή Ψυχολογίας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης*

[4] *Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα*

[5] *Τμήμα Νευρολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κύπρου*

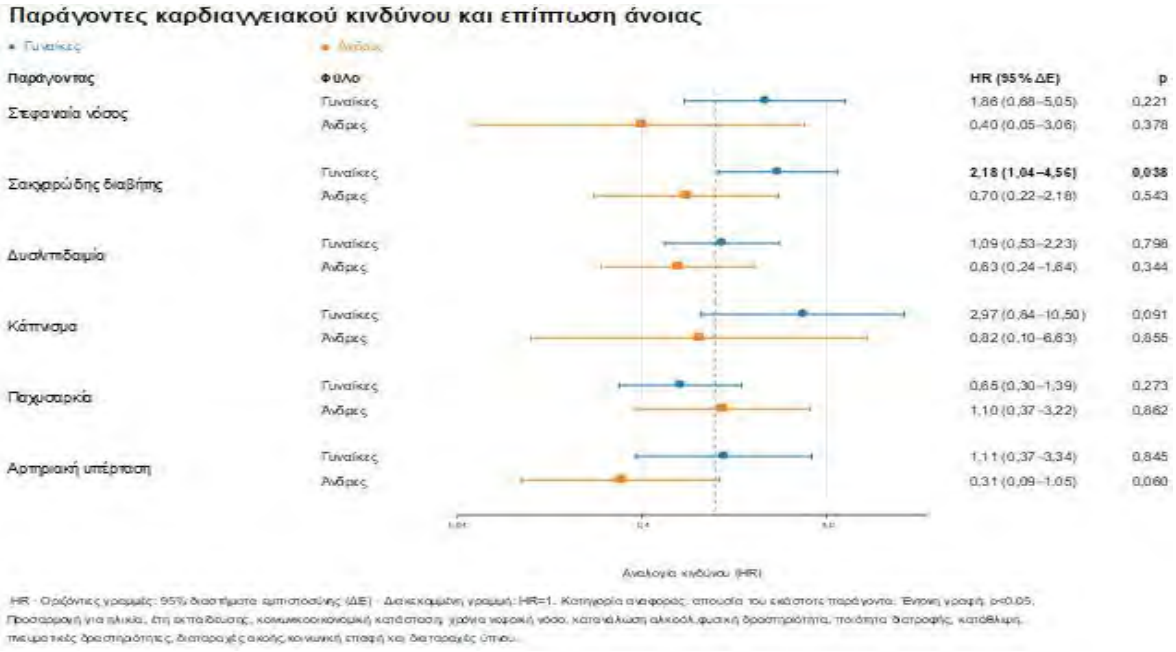
[6] *Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών, Αθήνα, Μαρούσι,*

Σκοπός: Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου ενδέχεται να επηρεάζουν διαφορετικά τον κίνδυνο εμφάνισης άνοιας ανά βιολογικό φύλο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι συσχετίσεις έξι παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με την επίπτωση της άνοιας σε ηλικιωμένες γυναίκες και ηλικιωμένους άνδρες του ελληνικού πληθυσμού που συμμετείχαν στη μελέτη HELIAD.

Υλικό - Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν 939 άτομα χωρίς άνοια κατά την αρχική αξιολόγηση (μέση ηλικία 73,1±4,9 έτη), με διάρκεια παρακολούθησης 3,0±0,8 έτη. Η στεφανιαία νόσος ορίστηκε βάσει αυτοαναφοράς στεφανιαίας νόσου ή εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ο σακχαρώδης διαβήτης ορίστηκε βάσει αυτοαναφοράς ή λήψης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών φαρμάκων. Η δυσλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση ορίστηκαν βάσει αυτοαναφοράς ή λήψης υπολιπιδαιμικής και αντιυπερτασικής αγωγής, αντίστοιχα. Το κάπνισμα καταγράφηκε με αυτοαναφορά, ενώ η παχυσαρκία ορίστηκε ως δείκτης μάζας σώματος ?30 kg/m². Κάθε παράγοντας εξετάστηκε ως δίτιμη μεταβλητή, με κατηγορία αναφοράς την απουσία του. Η άνοια διαγνώστηκε με κλινικές και νευροψυχολογικές αξιολογήσεις. Εφαρμόστηκαν μη προσαρμοσμένα και προσαρμοσμένα μοντέλα παλινδρόμησης του Cox ανά βιολογικό φύλο (555 γυναίκες, 367 άνδρες). Πραγματοποιήθηκε προσαρμογή για ηλικία, έτη εκπαίδευσης, κοινωνικοοικονομική κατάσταση, χρόνια νεφρική νόσο, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποιότητα διατροφής, κατάθλιψη, πνευματικές δραστηριότητες, διαταραχές ακοής, κοινωνική επαφή και διαταραχές ύπνου.

Αποτελέσματα: Κατά την παρακολούθηση, 53 άτομα ανέπτυξαν άνοια. Στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο, ο σακχαρώδης διαβήτης συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης άνοιας στις γυναίκες (Αναλογία κινδύνου [HR] 2,18, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [ΔΕ] 1,04–4,56, p=0,038). Στους άνδρες δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση (HR 0,70, 95% ΔΕ 0,22–2,18, p=0,543). Η στεφανιαία νόσος συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο στις γυναίκες μόνο στο μη προσαρμοσμένο μοντέλο (HR 3,11, 95% ΔΕ 1,18–8,20, p=0,021), αλλά όχι μετά την πλήρη προσαρμογή (HR 1,86, 95% ΔΕ 0,68–5,05, p=0,221). Για τους υπόλοιπους παράγοντες δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο.

Συμπεράσματα: Ο σακχαρώδης διαβήτης συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης άνοιας στις γυναίκες, ενώ στους άνδρες δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση. Δεδομένου του διερευνητικού χαρακτήρα των αναλύσεων, απαιτούνται περαιτέρω αναλύσεις και επιβεβαίωση των ευρημάτων σε μεγαλύτερα δείγματα με μεγαλύτερη διάρκεια παρακολούθησης.



HR · Οριζόντιες γραμμές: 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ) · Διακεκομμένη γραμμή: HR=1. Κατηγορία αναφοράς: απουσία του εκάστοτε παράγοντα. Έντονη γραφή: p<0,05. Προσαρμογή για ηλικία, έτη εκπαίδευσης, κοινωνικοοικονομική κατάσταση, χρόνια νοσηρή νόσο, κατανάλωση αλκοόλ, φυσική δραστηριότητα, ποιότητα διατροφής, κατάθλιψη, πνευμονικές δραστηριότητες, διαταραχές ακοής, κοινωνική επαφή και διαταραχές ύπνου.

ID:25123 | ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΤΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΣΤΟΧΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ LDL-C ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝΤΑΙ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΕΝΟΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Μ. Παππά[1], Ε. Κούκου[1], Ε. Λυμπερόπουλος[1]

[1] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ 'Λαϊκό'*

Μαρία Παππά, Ευαγγελία Κούκου, Ευάγγελος Λυμπερόπουλος

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ 'Λαϊκό'

Εισαγωγή: Οι σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες (ESC/EAS) τονίζουν την ανάγκη επίτευξης εξατομικευμένων στόχων για την LDL-χοληστερόλη (LDL-C). Ωστόσο, στην κλινική πράξη οι περισσότεροι ασθενείς εξακολουθούν να βρίσκονται εκτός στόχων θεραπείας. Δεν υπάρχουν πολλά δεδομένα για τη συμβολή των εξειδικευμένων ιατρείων λιπιδίων που κατά κανόνα αντιμετωπίζουν πιο σοβαρές κλινικές περιπτώσεις δυσλιπιδαιμίας.

Σκοπός: Η αναδρομική αξιολόγηση των μεταβολών στα επίπεδα της LDL-C και της επίτευξης εξατομικευμένων ορίων LDL-C σε ασθενείς που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Λιπιδίων του ΓΝΑ «Λαϊκό».

Μέθοδοι: Η μελέτη περιέλαβε ασθενείς που παρακολουθούνται στο ιατρείο λιπιδίων του πανεπιστημιακού νοσοκομείου 'Λαϊκό' κατά την περίοδο 2021-2026 και είχαν συμπληρώσει τουλάχιστον 3 επισκέψεις. Τα δημογραφικά, κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα συλλέχθηκαν αναδρομικά από τα διαθέσιμα ιατρικά αρχεία.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν n=80 ασθενείς (46,9% γυναίκες) με μέση ηλικία 56,5 ± 12,7 έτη και διάμεση παρακολούθηση 12 μήνες. N=3 (3,8%) ασθενείς ανήκαν στην κατηγορία χαμηλού κινδύνου, n=12 (15,0%) μέτριου κινδύνου, n=45 (56,3%) υψηλού κινδύνου και n=20 (25,0%) πολύ υψηλού κινδύνου. Η διάμεση τιμή της LDL-C μειώθηκε από 138 mg/dL (Q1–Q3: 90–170) κατά την αρχική επίσκεψη σε 77 mg/dL (Q1–Q3: 50–91) κατά την επανεκτίμηση (p<0,001). Εκ των ασθενών ποσοστό 53,4% πέτυχε τον εξατομικευμένο στόχο της LDL-C κατά την τελευταία επίσκεψη. Το ποσοστό επίτευξης του στόχου ήταν 72,7% στους ασθενείς μέτριου κινδύνου, 46,3% στους ασθενείς υψηλού κινδύνου και 50,0% στους ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου. Η διάμεση απόκλιση μεταξύ της παρατηρούμενης τιμής LDL-C και του εξατομικευμένου στόχου της μειώθηκε από +65 mg/dL (Q1–Q3: 22–93) κατά την αρχική μέτρηση σε −5 mg/dL (Q1–Q3: −19–21) κατά την τελευταία επίσκεψη (p < 0,001). Μεταξύ των ασθενών που δεν πέτυχαν τον εξατομικευμένο στόχο για την LDL-C κατά την τελευταία επίσκεψη, η διάμεση υπολειπόμενη απόσταση πάνω από το στόχο ήταν 23 mg/dL (Q1–Q3: 8–42).

Συμπέρασμα: Τα επίπεδα της LDL-C μειώθηκαν σημαντικά κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης σε ένα εξειδικευμένο ιατρείο λιπιδίων. Ωστόσο, περίπου 1 στους 2 ασθενείς εξακολουθούσε να βρίσκεται εκτός στόχου θεραπείας.

ID:25124 | A PRIORI ΕΝΑΝΤΙ A POSTERIORI ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΚΑΙ ΤΡΟΧΙΕΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΕ ΒΑΘΟΣ 20 ΕΤΩΝ: ΜΕΛΕΤΗ ΚΟΟΡΤΗΣ ΑΤΤΙΚΗ (2002–2022)

Ι. Χατζάκης[1], Ε. Δαμίγου[1], Π. Αδαμίδης[2], Ε. Μιχελής[3], Φ. Μπάρκας[4], Χ. Πιτσαβός[3], Δ. Παναγιωτάκος[5]

[1] *Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*

[2] *Α' Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο*

[3] *Α' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

[4] *Τμήμα Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*

[5] *Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας και Εκπαίδευσης, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*

Εισαγωγή: Το σωματικό βάρος αποτελεί μια δυναμική κατάσταση, η οποία επηρεάζεται από πληθώρα παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων των διατροφικών συνηθειών. Παρότι τα διατροφικά πρότυπα, όπως η μεσογειακή διατροφή, έχουν μελετηθεί εκτενώς σε σχέση με την παχυσαρκία, δεν έχει αποσαφηνιστεί κατά πόσο οι διαφορετικές προσεγγίσεις για τον προσδιορισμό των διατροφικών προτύπων αποτυπώνουν παρόμοιες διατροφικές συμπεριφορές και παρουσιάζουν τις αντίστοιχες συσχετίσεις με το σωματικό βάρος.

Σκοπός: Η σύγκριση a priori και a posteriori διατροφικών προτύπων με τις τροχιές σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια 20 ετών παρακολούθησης.

Μεθοδολογία: Τα δεδομένα για το σωματικό βάρος προήλθαν από υποσύνολο του πληθυσμού της μελέτης κοόρτης ΑΤΤΙΚΗ (n = 1013), μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν κατά την έναρξη της μελέτης (2002), καθώς και στις επανεξετάσεις στα 10 και 20 έτη. Τα a posteriori διατροφικά πρότυπα προσδιορίστηκαν βάση διατροφικών δεδομένων κατά την έναρξη της μελέτης με χρήση ανάλυσης παραγόντων, ενώ σαν a priori διατροφικό πρότυπο χρησιμοποιήθηκε το σκορ μεσογειακής διατροφής MedDietScore. Οι τροχιές του σωματικού βάρους ορίστηκαν βάσει των μεταβάσεων μεταξύ κατηγοριών του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ενώ σαν έκβαση συν-αξιολογήθηκε η μέση τιμή του ΔΜΣ κατά τη διάρκεια της 20 ετούς παρακολούθησης.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση παραγόντων ανέδειξε δύο κύρια διατροφικά πρότυπα: ένα πλησίον του μεσογειακού και ένα του δυτικού τύπου διατροφής. Το a priori πρότυπο έδειξε ότι η υψηλότερη βαθμολογία MedDietScore συσχετιζόταν σταθερά με χαμηλότερο μέσο ΔΜΣ στα πλήρως προσαρμοσμένα στατιστικά μοντέλα κατά τη διάρκεια των 20 ετών (β = -0.07, 95% CI:[-0.10, -0.04], καθώς και μικρότερη πιθανότητα παραμονής στην κατηγορία υπέρβαρου/παχυσαρκίας (RRR = 0.97, 95% 95% CI:[0.95–0.99). Αντίθετα, τα a posteriori διατροφικά πρότυπα μεσογειακού και δυτικού τύπου δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα στα πλήρως προσαρμοσμένα στατιστικά μοντέλα ούτε για τον μέσο ΔΜΣ ούτε για τις τροχιές του ΔΜΣ.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα μελέτη, τα διατροφικά πρότυπα που προσδιορίζονται βάσει a priori (καθορισμένων βάση υποθέσεων) ενδέχεται να παρουσιάζουν πιο σταθερές συσχετίσεις με τις μακροχρόνιες εκβάσεις του σωματικού βάρους σε σύγκριση με a posteriori πρότυπα που προκύπτουν μέσα από τα ίδια δεδομένα. Τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη δυνητική σημασία της μεθοδολογίας για την αξιολόγηση της διατροφής στην διατροφική επιδημιολογική έρευνα.

ID:25125 | ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΟΛΥΓΟΝΙΔΙΑΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΡΩΙΜΟ ΟΞΥ ΈΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ.

Π. Συμιανάκης[1], Π. Μούλος[2], Β. Βαβουράκη[1], Μαργαρίτης Τσιφιντάρης[3], Ι. Π. Καλαφάτη[1], Γ. Γεωργιόπουλος[4], Λουκιανός Ραλλίδης[4], Γ. Δεδούσης[1]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα*

[2] *Ινστιτούτο Βασικής Βιοϊατρικής Έρευνας, Ερευνητικό Κέντρο Βιοϊατρικών Επιστημών «Αλέξανδρος Φλέμιγκ»*

[3] *Genome-analysis, Αθήνα, Ελλάδα*

[4] *Β' Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Αττικόν», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη εξετάζει κατά πόσο τα Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου (PRS) διατηρούν τη συσχέτιση τους με τη Στεφανιαία Νόσο (ΣΝ) στον ελληνικό πληθυσμό. Ειδικότερα, μελετάται εάν ασθενείς με πρώιμο Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (π-ΟΕΜ, ?50 έτη) φέρουν υψηλότερο πολυγονιδιακό φορτίο σε σύγκριση με μάρτυρες και ασθενείς με ΣΝ.

Ο PGS000747[1] αναδείχθηκε από τη μελέτη THISEAS[2] ως ο δείκτης με την καλύτερη απόδοση και ο PGS000013[3] συμπεριλήφθηκε ως δείκτης σύγκρισης.

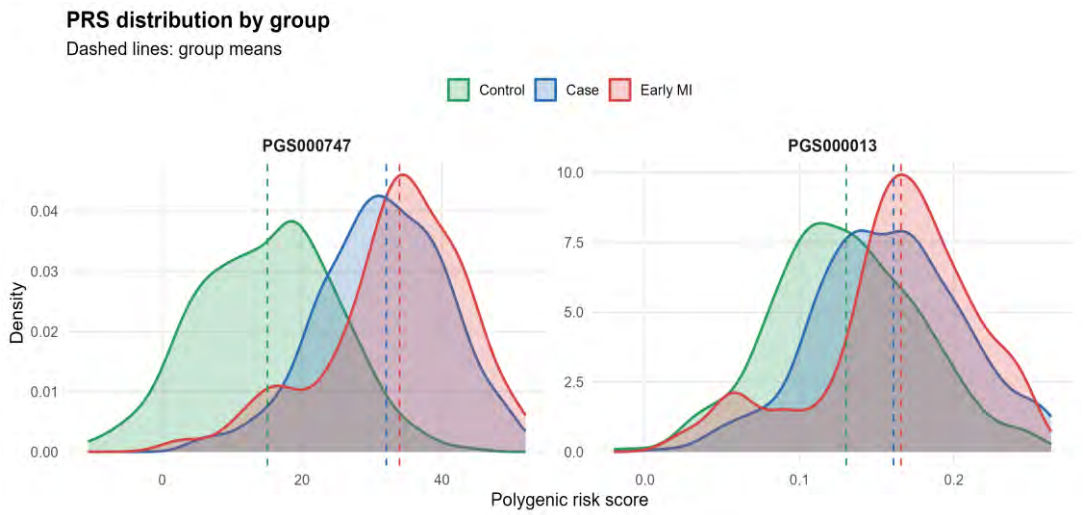
Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 582 μάρτυρες, 427 ασθενείς με ΣΝ και 140 ασθενείς π-ΟΕΜ. Τα PRS υπολογίστηκαν με τους κοινούς διαθέσιμους μονονουκλεοτιδικούς πολυμορφισμούς κάθε μελέτης. Οι διαφορές μεταξύ των ομάδων ελέγχθηκαν με τη δοκιμασία Kruskal-Wallis και ανά ζεύγη με τη δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov (KS). Ο λόγος σχετικών πιθανοτήτων (OR) ανά τυπική απόκλιση (SD) εκτιμήθηκε με μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης. Τα Μοντέλα Α (ασθενείς έναντι μαρτύρων), Β (π-ΟΕΜ έναντι μαρτύρων) και Δ (π-ΟΕΜ έναντι ασθενών) προσαρμόστηκαν για φύλο και ηλικία, ενώ το Γ (π-ΟΕΜ έναντι ασθενών) μόνο για φύλο.

Αποτελέσματα: Η δοκιμασία KS ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις κατανομές όλων των ζευγών ($p<0.01$ για π-ΟΕΜ έναντι ασθενών, και $p<0.001$ για τις υπόλοιπες συγκρίσεις). Για κάθε αύξηση κατά 1 SD των PGS000747 και PGS000013, οι πιθανότητες ένταξης στην ομάδα των ασθενών έναντι των μαρτύρων ήταν 6.01 ($p<0.001$) και 1.83 ($p<0.001$) φορές υψηλότερες, αντίστοιχα. Στο Μοντέλο Β, οι πιθανότητες για π-ΟΕΜ έναντι μαρτύρων ήταν 5.75 ($p<0.001$) και 1.78 ($p<0.001$) φορές υψηλότερες. Αντίθετα, στα πολυπαραγοντικά μοντέλα η σύγκριση π-ΟΕΜ έναντι ασθενών δεν ανέδειξε σημαντικές διαφορές.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς και π-ΟΕΜ εμφανίζουν στατιστικά σημαντικά αυξημένο πολυγονιδιακό κίνδυνο σε σύγκριση με τους μάρτυρες. Αν και η διαφορά μεταξύ π-ΟΕΜ και μαρτύρων δεν ήταν στατιστικά σημαντική στα πολυπαραγοντικά μοντέλα, η αύξηση του δείγματος των π-ΟΕΜ ενδέχεται να αναδείξει πιο ξεκάθαρα τη μεταξύ τους διαφορά.

Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από την Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης.

[1]Gola, Damian, et al. "Population bias in polygenic risk prediction models for coronary artery disease." Circulation: Genomic and Precision Medicine 13.6 (2020): e002932.
[2]Dimitriou, Maria, et al. "Evaluation of polygenic risk scores for prediction of coronary artery disease in a greek case-control study." Journal of personalized medicine 14.6 (2024): 565.
[3]Khera, Amit V., et al. "Genome-wide polygenic scores for common diseases identify individuals with risk equivalent to monogenic mutations." Nature genetics 50.9 (2018): 1219-1224.



ID:25126 | ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ APOA2 ΜΕ ΤΗΝ APOE ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΣΕ ΠΟΝΤΙΚΙΑ LDLR-/-

Μ. Αλέμη[1], Ε. Ζβίντζου[1], Κ. Μαρίνος[1], Β. Μπαρνιά[1], Κ. Κυπραίος[1]

[1] *Τμήμα Ιατρικής, Εργαστήριο Φαρμακολογίας Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Πατρών*

Η απολιποπρωτεΐνη Α2 αποτελείται από 77 αμινοξέα, εκφράζεται κυρίως από το ήπαρ και, σε πολύ μικρότερο βαθμό, από το έντερο. Η APOA2 θεωρείται απολιποπρωτεΐνη της HDL, καθώς αρχικά αναφέρθηκε ως η δεύτερη σε αφθονία απολιποπρωτεΐνη στα σωματίδια με πυκνότητα εντός του εύρους της HDL (1,063 - 1,21 g/ml). Πρόσφατα, παρουσιάσαμε δεδομένα που ενισχύουν την άποψη ότι η APOA2 διαδραματίζει σημαντικό προ-αθηρογόνο ρόλο με τις πολυδιάστατες επιδράσεις της ανθρώπινης APOA2 στον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών και την αθηρογένεση. Στην παρούσα εργασία, επιδιώξαμε να εντοπίσουμε πιθανές λειτουργικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ της APOA2 και της APOE, που ενδέχεται να καθορίζουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο που συνδέεται με την APOA2.

Ποντίκια με έλλειψη του υποδοχέα της LDL ($ldlr^{-/-}$), τράφηκαν με δίαιτα δυτικού τύπου για δύο εβδομάδες, μολύνθηκαν με 2x10? pfu αδενοϊού που εξέφραζε την APOA2 (AdAPOA2), αδενοϊού που εξέφραζε την ανθρώπινη APOE4 (AdAPOE4) ή και με τους δύο ιούς. Πέντε ημέρες μετά τη μόλυνση, τα ποντίκια θανατώθηκαν και απομονώθηκε το πλάσμα. Ακολούθησε διαχωρισμός των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος και προσδιορισμός των επιπέδων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων σε κάθε κλάσμα λιποπρωτεϊνών. Χρησιμοποιήθηκε ανάλυση Western blot σε κάθε κλάσμα λιποπρωτεϊνών για την ημιποσοτική ανάλυση των απολιποπρωτεϊνών που περιέχονταν σε αυτά.

Η μόλυνση των ποντικιών $ldlr^{-/-}$ με AdAPOA2 δεν αύξησε τα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα, παρά τη μικρή αύξηση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Αντιθέτως, η μόλυνση με AdAPOE οδήγησε σε σημαντική αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, γεγονός που συνάδει με τον ρόλο της APOE ως αναστολέα της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Είναι αξιοσημείωτο ότι η συγχορήγηση AdAPOA2 και AdAPOE μετρίασε την αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στο πλάσμα που προκλήθηκε από την APOE. Αυτή η μείωση αποδόθηκε στα σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα

σωματιδίων LDL στο πλάσμα, παρά τη μικρή αύξηση στα επίπεδα τόσο της χοληστερόλης όσο και των τριγλυκεριδίων της VLDL. Η συγχορήγηση μετέβαλε την κατανομή της APOB και των σωματιδίων VLDL/IDL/LDL προς σωματίδια πυκνότητας LDL/HDL.

Τα δεδομένα μας υποδεικνύουν ότι μια λειτουργική αλληλεπίδραση μεταξύ των APOA2 και APOE ,η οποία ενδέχεται να συνδέεται με τον ήδη γνωστό σχηματισμό διμερών APOA2–APOE, μπορεί να επηρεάζει τον μεταβολισμό των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών σε ποντίκια $ldlr^{-/-}$ και αποτελούν αντικείμενο περαιτέρω διερεύνησης.

ID:25127 | ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ VOLANESORSEN ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΧΥΛΟΜΙΚΡΟΝΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗ ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΕΣΣΑΡΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Ι. Κ. Ταμίσογλου [1], Ε. Προδρομιάδου [2], Χ. Κουμαράς[3], Γ. Σφήκας [4]

[1] Παθολογικό Τμήμα, Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης

[2] Β' Παθολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

[3] Α' Παθολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

[4] Παθολογικό Τμήμα - Εξωτερικά Ιατρεία, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η υπερτριγλυκεριδαιμία ορίζεται ως η αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων νηστείας σε τιμές >150 mg/dL, ενώ χαρακτηρίζεται ως σοβαρή όταν τα επίπεδα υπερβαίνουν τα 885 mg/dL. Στις περισσότερες περιπτώσεις είναι δευτεροπαθούς αιτιολογίας, ωστόσο μπορεί να οφείλεται και σε σπάνιες κληρονομικές διαταραχές, όπως το σύνδρομο οικογενούς χυλομικροναιμίας (Familial Chylomicronemia Syndrome, FCS). Το volanesorsen είναι αντινοηματικό ολιγονουκλεοτίδιο δεύτερης γενιάς, το οποίο αναστέλλει τη σύνθεση της απολιποπρωτεΐνης C-III (apoC-III) μέσω της αποδόμησης του αντίστοιχου mRNA, συμβάλλοντας στη μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα. Χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της βαριάς υπερτριγλυκεριδαιμίας, ενώ η χορήγησή του απαιτεί παρακολούθηση λόγω του κινδύνου θρομβοπενίας.

Υλικό – Μέθοδος: Παρουσιάζονται τέσσερα κλινικά περιστατικά ασθενών με υπερτριγλυκεριδαιμία που έλαβαν θεραπεία με volanesorsen. Αφορά 1 περιστατικό με οικογενή υπερχυλομικροναιμία (FCS) και 3 περιστατικά με βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία διάγνωσης της βαριάς υπερτριγλυκεριδαιμίας ήταν 41 έτη (εύρος: 5–64 έτη). Οι αρχικές τιμές των τριγλυκεριδίων κυμαίνονταν, σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία, μεταξύ 800 και 1.000 mg/dL, ενώ στην ασθενή με οικογενή υπερχυλομικροναιμία καταγράφηκε τιμή 2.797 mg/dL. Και οι τέσσερις ασθενείς είχαν τουλάχιστον μία καταγεγραμμένη νοσηλεία λόγω οξείας παγκρεατίτιδας αποδιδόμενης σε υπερτριγλυκεριδαιμία, με επίπεδα τριγλυκεριδίων κατά την εισαγωγή >1.000 mg/dL. Σε όλους αναφέρεται ιστορικό υποτροπιαζόντων επεισοδίων κοιλιακού άλγους, ναυτίας και εμέτων, καθώς και αύξηση των επιπέδων αμυλάσης.

Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν φαινοφιμπράτη 145 mg ημερησίως, αιθυλεστέρα εικοσιπεντανοϊκού οξέος, δύο δισκία δύο φορές ημερησίως, καθώς και στατίνη

(ροσουβαστατίνη ή ατορβαστατίνη) στη μέγιστη ανεκτή δόση. Μία ασθενής ελάμβανε επιπλέον εζετιμίμπη. Τρεις ασθενείς έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπό μετφορμίνη ή μετφορμίνη/εμπαγλιφλοζίνη με καλή γλυκαιμική ρύθμιση και μέση τιμή HbA1c 6,15%. Από το φαρμακευτικό ιστορικό των ασθενών δεν προέκυψε λήψη φαρμάκων με γνωστή συσχέτιση με την εμφάνιση υπερτριγλυκεριδαιμίας.Ο εργαστηριακός έλεγχος για την θυρεοειδική λειτουργία και για διάγνωση νεφρωσικού συνδρόμου δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα.

Οι τέσσερις ασθενείς έλαβαν volanesorsen σε δόση 285 mg ανά 15 ημέρες. Η μέση διάρκεια θεραπείας των ασθενών είναι περίπου 7 μήνες. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας αναφέρθηκε σταδιακή μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και ύφεση των σχετικών κλινικών εκδηλώσεων. Σε πρόσφατο εργαστηριακό έλεγχο οι τιμές των τριγλυκεριδίων είναι <150mg/dl. Δεν αναφέρθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες στα διαθέσιμα δεδομένα.

Συμπεράσματα: Η σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία, πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής, αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση οξείας παγκρεατίτιδας και απαιτεί αποτελεσματική θεραπευτική αντιμετώπιση. Το volanesorsen, μέσω της αναστολής της σύνθεσης της απολιποπρωτεΐνης C-III (apoC-III), συμβάλλει στη μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και αποτελεί θεραπευτική επιλογή για επιλεγμένους ασθενείς με ανεπαρκή ανταπόκριση στη συμβατική αγωγή.

ID:25129 | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΓΕΥΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Ν. - Δ. Τσινιά[1], Τ. Νομικός[2], Α. Βανταράκης[1] Ε. Μαγριπλή[3]
[1] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών*
[2]*Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*
[3] *Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

Σκοπός: Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελεούν τη σημαντικότερη αιτία θηνησιμότητας στις γυναίκες και ο κίνδυνος αυξάνεται κατά την εμμηνόπαυση. Η φλεγμονώδης ενεργοποίηση που μπορεί να συνοδεύει την μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης και των τριγλυκεριδίων έχει πρταθεί ως μηχανισμός που συνδέει τη διατροφή με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σκοπός της εργασίας ήταν να διερευνηθεί αν η σύσταση του γεύματος επηρεάζει τη μεταγευματική φλεγμονώδη απόκριση σε ενήλικες γυναίκες, με έμφαση στην ηλικία 40 – 65 ετών.

Υλικό-Μέθοδοι: Η ανασκόπηση ακολούθησε τις οδηγίες PRISMA 2020 και το ερευνητικό ερώτημα διατυπώθηκε κατά PICOS. Η αναζήτηση έγινε στη βάση PubMed με τελευταία αναζήτηση 20/09/2026. Από τα 785 αποτελέσματα, 85 αξιολογήθηκαν σε πλήρες κείμενο και 20 μελέτες συμπεριλήφθηκαν. Ο κίνδυνος συστηματικού σφάλματος με το εργαλείο RoB 2. Λόγω της ετερογένειας, η σύνθεση έγινε ποιοτικά.

Αποτελέσματα: Οι μελέτες διέφεραν ως προς τον πληθυσμό, τη σύσταση των γευμάτων, τους δείκτες και τη διάρκεια της παρακολούθησης. Πέντε αφορούσαν αποκλειστικά γυναίκες και πέντε ανέφεραν την εμμηνοπαυσιακή κατάσταση. Η IL-6 ήταν ο δείκτης που μεταβαλλόταν συχνότερα μετά το γεύμα, όμως η μεταβολή σχετιζόταν κυρίως με τον χρόνο και σπάνια διέφερε μεταξύ γευμάτων. Διαφορές μεταξύ γευμάτων καταγράφηκαν σε μεμονωμένες μελέτες και κάθε φορά σε διαφορετικό δείκτη. Ενδεικτικά, το γεύμα υψηλού λίπους αύξησε τους TNFα, IL-6, ICAM-1 και VCAM-1, ενώ εκείνο με περισσότερους υδατάνθρακες όχι. Το γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη συνοδεύτηκε από χαμηλότερο AUC του TNF-α. Η CRP και ο TNF-α μεταβλήθηκαν λιγότερο συνεπώς. Σε μία μελέτη, οι γυναίκες με κεντρική παχυσαρκία παρουσίασαν μεγαλύτερη αύξηση της IL-6 και η περίμετρος μέσης συσχετίστηκε με την απόκριση.

Συμπεράσματα: Η μεταγευματική φλεγμονή φαίνεται να είναι πολυπαραγοντικό φαινόμενο, που δεν περιγράφεται από έναν μόνο δείκτη και δεν αποδίδεται σε ένα μακροθρεπτικό συστατικό. Ο ρόλος της εμμηνόπαυσης δεν μπόρεσε να εξεταστεί άμεσα. Για τη δημόσια υγεία, η εμμηνοπαυσιακή μετάβαση αποτελεί παράθυρο πρόληψης, όπου σημασία έχουν η περίμετρος μέσης και το συνολικό διατροφικό πρότυπο.

ID:25130 | ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ, ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΟΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ: ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 239 ΑΣΘΕΝΩΝ

Χ. Σκορδή[1], Σ. Γαλάνη[1], Ά.Κκολού[1], Λ. Παυλίδου[1], Χ. Μ. Κόρδα[1], Α.Χαραλάμπους[1], Α. Στυλιανού[1]

[1] *Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρνακας, Κύπρος*

Σκοπός: Η διερεύνηση του λιπιδαιμικού προφίλ, των καρδιομεταβολικών συννοσηροτήτων και της προϋπάρχουσας υπολιπιδαιμικής αγωγής σε ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), με έμφαση στην επίτευξη των θεραπευτικών στόχων της LDL-C και στην ανάδειξη υπολειπόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου.

Υλικό–Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη 239 ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην Παθολογική Κλινική από τον Ιανουάριο 2025 έως τον Ιούνιο 2026. Καταγράφηκαν εκτός από τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, η παρουσία άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η κολπική μαρμαρυγή, ο εκτιμώμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (eGFR), προηγούμενα καρδιαγγειακά συμβάματα, προϋπάρχουσα υπολιπιδαιμική αγωγή και λιπιδαιμικό προφίλ (ολική χοληστερόλη, LDL-C, HDL-C, non-HDL-C, τριγλυκερίδια). Εκτιμήθηκε η συχνότητα ασθενών με επίπεδα LDL-C >70 mg/dL. Επιπλέον εξετάστηκε η επίτευξη του στόχου επιπέδων LDL-C <55 mg/dL σε ασθενείς με προϋπάρχον προφίλ πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, βάσει των διαθέσιμων κλινικών χαρακτηριστικών.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν τα 71,7±13,0 έτη. Από το σύνολο ασθενών που μελετήθηκε 57,3% ήταν άνδρες. Αρτηριακή υπέρταση καταγράφηκε στο 67,4%, σακχαρώδης διαβήτης στο 38,1%, υπερλιπιδαιμία στο 50,6%, κάπνισμα στο 37,7% και κολπική μαρμαρυγή

στο 13,8%. Προηγούμενο καρδιαγγειακό συμβάν καταγράφηκε στο 20,9% των ασθενών. Η μέση τιμή της LDL-C ήταν 93,5 mg/dL. Σημαντικό εύρημα αποτελεί ότι το 69,9% των ασθενών παρουσιάζουν τιμή LDL-C >70 mg/dL και 36,0% τιμή LDL-C >100 mg/dL, ενώ προϋπάρχουσα υπολιπιδαιμική αγωγή καταγράφηκε στο 50,2% του συνολικού πληθυσμού. Μεταξύ των 67 ασθενών (28,0%) που πληρούσαν το σύνθετο προφίλ πολύ υψηλού κινδύνου, 55 (82,1%) λάμβαναν προϋπάρχουσα υπολιπιδαιμική αγωγή, ενώ μόνο 17 (25,4%) είχαν LDL-C <55 mg/dL και 35 (52,2%) LDL-C >70 mg/dL.

Συμπεράσματα: Στον υπό μελέτη πληθυσμό ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ παρατηρείται υψηλή συχνότητα μη επίτευξης χαμηλών επιπέδων LDL-C, παρά την προϋπάρχουσα υπολιπιδαιμική αγωγή. Ιδιαίτερα στους ασθενείς με προϋπάρχον προφίλ πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, η περιορισμένη επίτευξη LDL-C <55 mg/dL αναδεικνύει σημαντικό περιθώριο βελτιστοποίησης της λιπιδαιμικής διαχείρισης και της δευτερογενούς καρδιαγγειακής πρόληψης.

ID:25131 | ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΝΟΗΜΟΣΥΝΗΣ ΕΝΑΝΤΙ ΣΥΜΒΑΤΙΚΟΥ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΥ ΛΟΓΙΣΜΙΚΟΥ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ STATA ΚΑΙ JULIUS AI ΣΕ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Α. Καλαμπόκη[1], Σ.Ρίζου[2], Α.-Γ. Ασημακόπουλος[3], Ε. Ντζάνη[4], Ν. Κολιός[5], Φ. Μπάρκας[5], Ε. Ρίζος[1]

[1] Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα & Εργαστήριο Καινοτόμων Τεχνολογιών στην Παθολογία, Προληπτική Ιατρική και Ολιστική Φροντίδα, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[2] Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[3] Παιδαγωγικό Τμήμα Δημοτικής Εκπαίδευσης, Σχολή Επιστημών Αγωγής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

[4] Εργαστήριο Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα & Center for Evidence-Based Medicine, Department of Health Services, Policy and Practice, School of Public Health, Brown University, Providence, ΗΠΑ

[5] Α' Παθολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοπός: Η αξιοπιστία των στατιστικών εργαλείων για τη διεξαγωγή μετα-αναλύσεων είναι καθοριστικής σημασίας για την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων. Η συμφωνία των εργαλείων τεχνητής νοημοσύνης (AI) με το συμβατικό λογισμικό δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη. Σκοπός είναι η συστηματική καταγραφή των σχετικών συγκρίσεων, αλλά και ο έλεγχος της συμφωνίας του Julius AI με το Stata σε case-study μετα-ανάλυσης παρεμβάσεων σωματικής δραστηριότητας αναφορικά με την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Υλικό-Μέθοδοι: Στη συστηματική ανασκόπηση (PubMed και Scopus έως τον Οκτώβριο 2026) αναζητήθηκαν μελέτες που συνέκριναν εργαλεία τεχνητής νοημοσύνης με συμβατικό λογισμικό. Αναφορικά με τη μετα-ανάλυση, η προηγούμενη μετα-ανάλυσή μας με Stata-18 σε 39 RCTs που αξιολόγησε παρεμβάσεις eHealth για τη σωματική δραστηριότητα υγιών ατόμων επαναλήφθηκε με το Julius AI, με σύγκριση της ακρίβειας, της ευχρηστίας και των forest plots.

Αποτελέσματα: Από 143 εγγραφές συμπεριλήφθηκαν 10 μελέτες, που αφορούσαν κυρίως γλωσσικά μοντέλα γενικής χρήσης. Στη συστηματική ανασκόπηση, τα αποτελέσματα των απλών αναλύσεων (π.χ. περιγραφική στατιστική, t-test) με AI ταυτίστηκαν με το συμβατικό λογισμικό. Ενδεικτικά σε μία μελέτη ταυτίστηκε το 92,3% των 624 κατηγοριών, με τις υπόλοιπες να οφείλονται σε διαφορετικό υπολογισμό τεταρτημορίων. Αντίθετα, στις σύνθετες αναλύσεις, εμφανίστηκαν λανθασμένα αποτελέσματα και, σε μία μελέτη, διαφορετικό συμπέρασμα (p=0,041 έναντι 0,801). Η ορθότητα εξαρτιόταν από τη διατύπωση της εντολής (32,5% με βασικές, έναντι 92,5% με αναλυτικές), ενώ μόνο 4 μελέτες επανέλαβαν τις αναλύσεις (Πίνακας 1). Στη μετα-ανάλυση, Stata και Julius AI έδωσαν πανομοιότυπες μέσες διαφορές, διαστήματα εμπιστοσύνης, τιμές p και I^2 (wearables: +1674 βήματα ημερησίως, 95% CI: 439 έως 2909, p=0,008). Το Julius AI χρειάστηκε πολλαπλές τροποποιήσεις των εντολών, κυρίως λόγω περικομμένων forest plots.

Συμπεράσματα: Τα εργαλεία τεχνητής νοημοσύνης αναπαράγουν το συμβατικό λογισμικό σε απλές αναλύσεις με σαφείς εντολές, ενώ στα σύνθετα μοντέλα απαιτείται μεγαλύτερη προσοχή. Το Julius AI ταιριάζει σε προκαταρκτικές-βασικές αναλύσεις, ενώ το Stata σε απαιτητικές, πάντα με επαλήθευση από έμπειρο αναλυτή.

Πίνακας. Συμφωνία εργαλείων τεχνητής νοημοσύνης με συμβατικό λογισμικό ανά τύπο ανάλυσης (10 μελέτες)

Τύπος ανάλυσης	Συμφωνία με συμβατικό λογισμικό	Ενδεικτικό εύρημα
Περιγραφική στατιστική, t-test, συσχέτιση, απλή παλινδρόμηση	Υψηλή	92,3% των 624 κατηγοριών· οι υπόλοιπες λόγω ορισμού τεταρτημορίων
MANOVA, παραγοντική ANOVA, ANOVA επαναλαμβανόμενων μετρήσεων	Μειωμένη	Λανθασμένα αποτελέσματα· σε μία μελέτη p=0,041 έναντι 0,801
Επιλογή δοκιμασίας με βασική έναντι αναλυτικής εντολής	Εξαρτάται από την εντολή	Ορθές τιμές 32,5% έναντι 92,5%
Παραγωγή κώδικα (αιτιολογική συμπερασματολογία)	Μερική	Σωστό τελικό αποτέλεσμα σε 8/9 συνδυασμούς γλώσσας-μεθόδου· σφάλματα έως 76%
Μετα-ανάλυση	Δεν μελετήθηκε (0/10 μελέτες)	Στη δική μας σύγκριση: πανομοιότυπα αποτελέσματα Stata-Julius AI

ID:25132 | ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙΝΟΤΟΜΟΥ, ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΕΝΟΥ ΣΕ ΝΑΦΘΟΚΙΝΟΝΕΣ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ ALKANNA TINCTORIA ΗΠΕΙΡΟΥ ΜΕ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ.

Έ. Ταμπάκου[1], Ε. Λέκκα[2], Μ. Κάκου[2], Α. Δανέλη[1], Ε. Βασδέκης[3], Ε. Κ. Αργιανά[2], Α. Δ. Τσελέπης[4], Κ. Τέλλης[4], Α. Τζάκος[1]

[1] *Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*

[2] *Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*
[3] *Τμήμα Καινοτομίας και Προσαρμογής στην Κλιματική Αλλαγή, Διεύθυνση Προσαρμογής και Ανθεκτικότητας στην Κλιματική Αλλαγή, Περιφέρεια Ηπείρου*
[4] *Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας & Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*

Σκοπός: Το φυτό *Alkanna tinctoria* Tausch Ηπείρου αποτελεί πλούσια πηγή ναφθοκινονών και πολυφαινολών με βιολογικές ιδιότητες, όμως τα τοξικά πυρρολιζιδινικά αλκαλοειδή πρέπει να απομακρυνθούν για ασφαλή χρήση. Σκοπός της μελέτης ήταν η βελτιστοποίηση της εκχύλισης για λήψη εκχυλίσματος εμπλουτισμένου σε ναφθοκινόνες, η αξιοποίηση μη-στοχευμένης μεταβολομικής για την επιλογή του, η απομάκρυνση αλκαλοειδών με χρωματογραφία, καθώς και η *in vitro* και *in silico* αξιολόγηση της αντιοξειδωτικής και αθηροπροστατευτικής του δράσης.

Υλικό - Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκαν εκχυλίσεις υποβοηθούμενες από υπερήχους (UAE). Το φυτοχημικό προφίλ χαρτογραφήθηκε με UPLC-QTOF-MS και αναλύθηκε με πολυμεταβλητή στατιστική (PCA, PLS-DA), καθοδηγώντας την επιλογή του βέλτιστου εκχυλίσματος. Η αντιοξειδωτική ικανότητα εκτιμήθηκε με DPPH. Μελετήθηκε η αναστολή του ολικού εκχυλίσματος στην Cu^{2+}-επαγόμενη οξείδωση απομονωμένων LDL/HDL, ενώ η αντιαιμοπεταλιακή δράση αξιολογήθηκε σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP) με συσσωρευομετρία (αγωνιστές: ADP, TRAP-6, αραχιδονικό οξύ-AA). Για την απομάκρυνση αλκαλοειδών εφαρμόστηκε flash chromatography. Στο καθαρό κλάσμα επανεξετάστηκε η προστασία έναντι οξείδωσης λιποπρωτεϊνών, ενώ διενεργήθηκαν μελέτες μοριακής πρόσδεσης (*in silico* docking) των ναφθοκινονών σε σχετικούς στόχους.

Αποτελέσματα: Η μη-στοχευμένη μεταβολομική οδήγησε στο βέλτιστο εκχύλισμα UAE, με ισχυρή δράση DPPH (IC_{50} = 34,0 ± 0,4μg/mL) και αναστολή οξείδωσης LDL (C_{50} = 4,7 ± 0,7μg/mL) και HDL (IC_{50} = 9,3 ± 0,9μg/mL). Παρατηρήθηκε σημαντική αναστολή αιμοπεταλιακής συσσώρευσης, ισχυρότερη έναντι AA (IC_{50} = 103,9 ± 0,5μg/mL) και TRAP-6 (IC_{50} = 116,3 ± 0,3μg/mL). Η flash chromatography απομόνωσε πλήρως τις ναφθοκινόνες χωρίς αλκαλοειδή. Το καθαρό κλάσμα διατήρησε την προστασία έναντι οξείδωσης LDL (IC_{50} = 8,67 ± 0,7μg/mL) και HDL (IC_{50} = 11,61 ± 0,9μg/mL), ενώ το *in silico* docking υπέδειξε υψηλές συγγένειες πρόσδεσης, παρέχοντας μηχανιστική ερμηνεία.

Συμπεράσματα: Η μεταβολομική ανάλυση καθοδήγησε την επιλογή εκχυλίσματος *Alkanna tinctoria* Ηπείρου εμπλουτισμένου σε ναφθοκινόνες, με πλήρη απομάκρυνση των τοξικών αλκαλοειδών. Το ασφαλές αυτό εκχύλισμα επέδειξε ισχυρή *in vitro* και *in silico* προστασία έναντι οξείδωσης LDL/HDL και αιμοπεταλιακής συσσώρευσης, αποτελώντας υποσχόμενη πρώτη ύλη για φυσικά αντιοξειδωτικά και αθηροπροστατευτικά σκευάσματα.

Ευχαριστίες: Η παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο του έργου BIOCHAIN-Strengthening Biodiversity Preservation through Sustainable Exploitation of the Bioresources Chain in the Programme Area (Project ID: 6006563), που συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση στο πλαίσιο του Προγράμματος Interreg VI-A Ελλάδα-Ιταλία 2021-2027.

ID:25133 | ΜΟΝΤΕΛΟ ΠΡΟΒΛΕΨΗΣ ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΟΡΙΩΝ LDL-C ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΑ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ν. Τσιάμης[1], Α. Κακκάβας[1], Α.Ρωμηού[1], Δ. Ζαχαράκης[2], Ι. Μαυρογένης[1], Γ. Αρματάς [1], Χ. Τούντας[1], Α. Κίτσιου[1]

[1] *Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο - Αμαλία Φλέμιγκ, Αθήνα*

[2] *Καρδιολογική, Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο - Αμαλία Φλέμιγκ, Αθήνα*

Σκοπός: Να εκτιμηθεί, μέσω μοντελοποίησης, η επίτευξη των απόλυτων ορίων LDL-C <55 και <40 mg/dL με διαδοχικά εντατικότερα υπολιπιδαιμικά σχήματα σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).

Υλικό - Μέθοδοι: Αναλύθηκαν οι τιμές LDL-C εισαγωγής 298 ασθενών με ΟΣΣ από ένα κέντρο. Η μέση LDL-C ήταν 99,7 ± 40,8 mg/dL. Κατά την εισαγωγή, 132 ασθενείς (44,3%) λάμβαναν στατίνη, εκ των οποίων 53 υψηλής έντασης (17,8% του συνόλου). Η LDL-C μετά τη θεραπεία υπολογίστηκε, χωρίς πραγματικές μετρήσεις παρακολούθησης, εφαρμόζοντας στην τιμή εισαγωγής σταθερές συνολικές μειώσεις 50% με στατίνη υψηλής έντασης, 65% με προσθήκη εζετιμίμπης και 85% με επιπλέον προσθήκη αναστολέα PCSK9. Οι συγκρίσεις έγιναν με τη δοκιμασία McNemar και διόρθωση Holm. Σε ανάλυση ευαισθησίας εξετάστηκε συνολική μείωση 60% με στατίνη και εζετιμίμπη.

Αποτελέσματα: Η εκτιμώμενη επίτευξη LDL-C <55 mg/dL ήταν 59,4%, 88,3% και 100%, ενώ για LDL-C <40 mg/dL ήταν 29,2%, 60,7% και 99,7% με μονοθεραπεία, διπλό και τριπλό σχήμα, αντίστοιχα. Όλες οι συγκρίσεις εντατικοποίησης ήταν στατιστικά σημαντικές (p<0,001). Και οι 35 ασθενείς (11,7%) με LDL-C εισαγωγής >160 mg/dL, χωρίς προηγούμενη υπολιπιδαιμική αγωγή, προβλέφθηκε ότι θα χρειάζονταν τριπλό σχήμα για επίτευξη LDL-C <55 mg/dL. Με συνολική μείωση 60%, η επίτευξη των ορίων <55 και <40 mg/dL περιορίστηκε σε 80,5% και 52,7%, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Στο μοντέλο, η στατίνη υψηλής έντασης ως μονοθεραπεία δεν επαρκεί για επίτευξη LDL-C <55 mg/dL στο 40,6% των ασθενών. Η συνδυαστική αγωγή αυξάνει την προβλεπόμενη επίτευξη, ιδιαίτερα σε υψηλές τιμές εισαγωγής. Η μονοκεντρική προέλευση, οι σταθερές παραδοχές μείωσης και η προηγούμενη λήψη στατίνης περιορίζουν τη γενίκευση. Οι εκτιμήσεις αφορούν απόλυτα όρια LDL-C και δεν τεκμηριώνουν πραγματική θεραπευτική ανταπόκριση ή πλήρη επίτευξη των εξατομικευμένων στόχων ESC/EAS.



ID:25135 | ΠΛΕΙΟΤΡΟΠΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΟΥ ΜΟΝΤΕΛΟΥ

Ε. Μυλωνάς[1], Χ. Μαμαρέλη[2], Μ. Φιλιππάκης[1], Ι. Μαμαρέλης[2], Ι. Αναστασοπούλου[2], Θ. Θεοφανίδης[2]

[1] *Τμήμα Ψηφιακών Συστημάτων, Σχολή Τεχνολογιών Πληροφορικής και Επικοινωνιών, Πανεπιστήμιο Πειραιά, 80 Μ. Καραολή & Α. Δημητρίου, 18534*

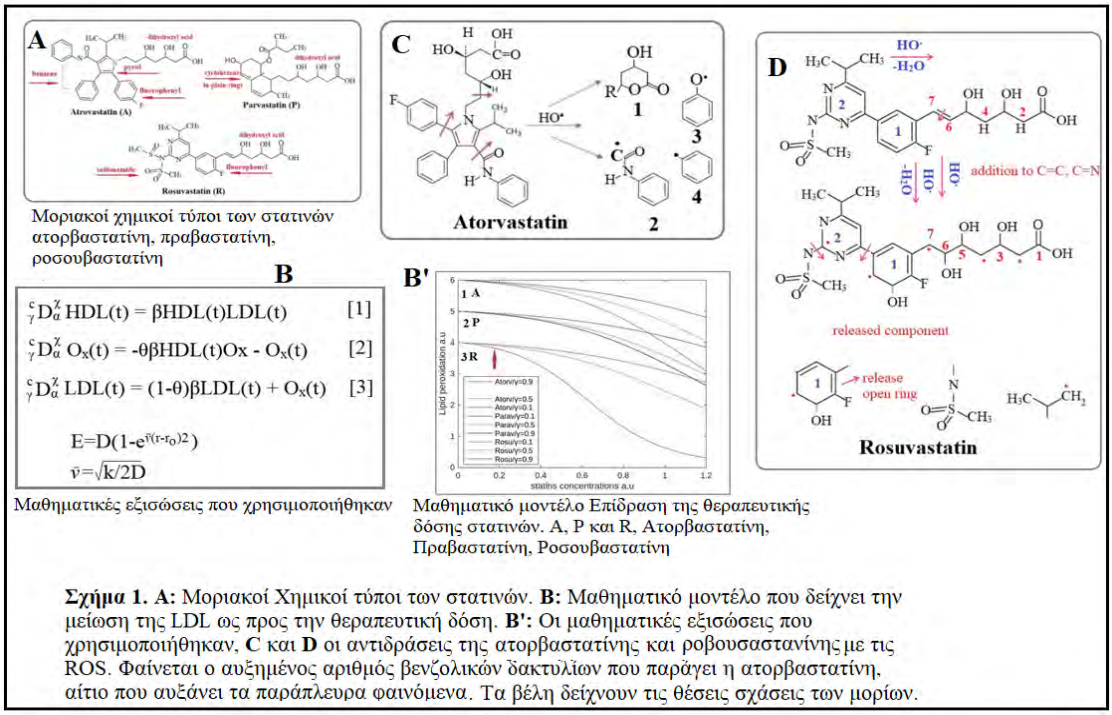
[2] *Αθηναϊκό Ινστιτούτο Εκπαίδευσης & Έρευνας, Χαλκοκονδύλη, Χαλκοκονδύλη 9, 10677 Αθήνα*

Σκοπός: Πρόσφατα αποδείχθηκε ότι οι στατίνες εκτός από την μείωση της βιοσύνθεσης LDL και τριγλυκεριδίων, συμβάλλουν στην σταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας, και παρεμποδίζουν την θρομβγένεση με διαφορετική φαρμακοχημεία. Εδώ επιδιώκεται η ανάπτυξη μαθηματικού μοντέλου ανάδειξης συσχετισμού του μοριακού χημικού τύπου των στατινών και των παρενεργειών τους.

Υλικό-Μέθοδος: Μετα-ανάλυση FTIR καρωτίδων αθηρωματικών πλακών υπερχοληστερολαιμικών ασθενών (56-72 ετών) διαχωρίσθηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με την θεραπευτική αγωγή: 12-ατορβαστατίνη, 10-πραβαστατίνη και 30- ροσουβαστατίνη: Το μαθηματικό μοντέλο βασίσθηκε στην παραγωγή μαλονδιαλδεΰδης που ανιχνεύθηκε στα τοιχώματα των αρτηριών.

Αποτελέσματα: Το μαθηματικό μοντέλο (Σχήμα 1) έδειξε ότι η ροσουβαστατίνη εμφανίζει καλύτερες ιδιότητες, λόγω της μοριακής χημική δομής, όπου η σουλφον-αμινομάδα αυξάνει την πολικότητα και υδροφιλικότητα. Αυτές οι ιδιότητες ευνοούν τον ανταγωνισμό με τις ROS μειώνοντας την υπεροξείδωση των λιπιδίων, μείωση της φλεγμονής και επομένως της χοληστερίνης. Η ελαττωμένη δράση της ατορβαστατίνης αποδίδεται στην μεγαλύτερη παραγωγή βενζολικών δακτυλίων, που συμβάλλουν στην μυοπάθεια (Σχήμα 1). Η επίπεδη ομάδα κυκλο-εξανίου της πραβαστατίνης δημιουργεί σταθερότερες δευτερογενείς ελεύθερες ρίζες. Οι στατίνες εκτός από την παρεμπόδιση της HMG-CoA-αναγωγάσης αντιδρούν ως ανταγωνιστές των ROS.

Συμπεράσματα: Το μαθηματικό μοντέλο ανέδειξε ότι η χημική δομή των στατινών επηρεάζει τις πλειοτροπικές ιδιότητες. Το μοντέλο συμφωνεί με βιβλιογραφικά δεδομένα όπου η ροσουβαστατίνη προτείνεται για την καρδιοπροστασία κατά την ραδιοθεραπεία καρκίνων μαστού και πνευμόνων, επειδή δεσμεύουν τις παραγόμενες ROS. Η αυξημένη μυοπάθεια της ατορβαστατίνης αποδίδεται στην απελευθέρωση των βενζολικών δακτυλίων (Σχήμα 1)



Σχήμα 1. A: Μοριακοί Χημικοί τύποι των στατινών. **B:** Μαθηματικό μοντέλο που δείχνει την μείωση της LDL ως προς την θεραπευτική δόση. **B':** Οι μαθηματικές εξισώσεις που χρησιμοποιήθηκαν, **C** και **D** οι αντιδράσεις της ατορβαστατίνης και ροβουσαστανίνης με τις ROS. Φαίνεται ο αυξημένος αριθμός βενζολικών δακτυλίων που παράγει η ατορβαστατίνη, αίτιο που αυξάνει τα παράπλευρα φαινόμενα. Τα βέλη δείχνουν τις θέσεις σχάσεις των μορίων.

ID:25136 | IN VITRO, ΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΗ ΚΑΙ IN SILICO ΜΕΛΕΤΗ ΥΔΑΤΙΚΟΥ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ ΦΛΟΥΔΩΝ ΡΟΔΙΟΥ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΗΣ ΚΥΚΛΙΚΗΣ ΑΞΙΟΠΟΙΗΣΗΣ: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΔΩΣΗ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

A. Δανέλη[1], Μ. Κάκου[2], Έ. Ταμπάκου[1], Ε. Κ. Αργιανά[2], Α. Δ. Τσελέπης[3], Α. Γ. Τζάκος[1], Κ. Τέλλης[3]

[1] *Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*

[2] *Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*

[3] *Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας & Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα*

Σκοπός: Η οξειδωτική τροποποίηση των λιποπρωτεϊνών και η υπερενεργοποίηση των αιμοπεταλίων διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην παθογένεια της αθηροθρόμβωσης. Οι φλούδες του καρπού *Punica granatum*, ως παραπροϊόν της βιομηχανίας χυμών, αποτελούν πλούσια πηγή βιοδραστικών συστατικών στο πλαίσιο της κυκλικής οικονομίας. Σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός της σύστασης υδατικού εκχυλίσματος φλούδων *P. granatum* μέσω μη-στοχευμένης μεταβολομικής ανάλυσης, η *in vitro* αξιολόγηση της αντιοξειδωτικής και αντιαιμοπεταλιακής του δράσης, καθώς και η διερεύνηση της μοριακής βάσης των δράσεων αυτών μέσω μελέτης μοριακής πρόσδεσης.

Υλικό- Μέθοδοι: Το εκχύλισμα παρασκευάστηκε με εκχύλιση υποβοηθούμενη από υπερήχους (UAE). Η ταυτοποίηση συστατικών πραγματοποιήθηκε με μη-στοχευμένη μεταβολομική ανάλυση LC-QTOF-MS. Οι λιποπρωτεΐνες LDL και HDL απομονώθηκαν από ανθρώπινο πλάσμα με υπερφυγοκέντρηση και υπέστησαν οξείδωση επαγόμενη από Cu^{2+} παρουσία του εκχυλίσματος. Η αντιαιμοπεταλιακή δράση εκτιμήθηκε σε πλάσμα (PRP) με συσσωρευομετρία (αγωνιστές ADP, TRAP-6, αραχιδονικό οξύ - AA). Παράλληλα,

διενεργήθηκαν *in silico* μελέτες μοριακής πρόσδεσης ελλαγικού οξέος και ελλαγιταννινών έναντι στόχων αντιοξειδωτικής προστασίας [ApoA-I (HDL), ApoB-100 (LDL) και παραοξονάση-1 (PON1)].

Αποτελέσματα: Η ανάλυση LC-QTOF-MS ανέδειξε ένα πλούσιο προφίλ πολυφαινολών με κυρίαρχες τις ελλαγιταννίνες. Το εκχύλισμα ανέστειλε αποτελεσματικά την Cu^{2+}-επαγόμενη οξείδωση των LDL και HDL, με τιμές IC50 25,7±1,0 και 31,3±2,1 μg/mL, αντίστοιχα. Αντίθετα, η ανασταλτική δράση έναντι της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης ήταν ασθενής (IC50 >1500 μg/mL). Οι υπολογιστικές μελέτες πρόσδεσης των μεταβολιτών με τις ApoA-I, ApoB-100 και PON1 έδειξαν υψηλές συγγένειες πρόσδεσης, προσφέροντας πιθανή μοριακή ερμηνεία για την παρατηρούμενη προστατευτική αντιοξειδωτική δράση στις λιποπρωτεΐνες.

Συμπεράσματα: Η μεταβολομική ανάλυση επιβεβαίωσε ότι το υδατικό εκχύλισμα φλούδων *P. granatum* αποτελεί πολύτιμη πηγή ελλαγιταννινών υψηλής προστιθέμενης αξίας. Το εκχύλισμα εμφανίζει ισχυρή και εκλεκτική αντιοξειδωτική δράση, προστατεύοντας αποτελεσματικά τις LDL και HDL από την οξείδωση, χωρίς να επηρεάζει σημαντικά την αιμοπεταλιακή συσσώρευση. Τα ευρήματα αυτά, σε συνδυασμό με τα *in silico* δεδομένα, αναδεικνύουν το εκχύλισμα ως υποσχόμενη πρώτη ύλη για την ανάπτυξη φυσικών σκευασμάτων με προστατευτική δράση έναντι του καρδιομεταβολικού και οξειδωτικού στρες.

Ευχαριστίες: Η παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο του έργου BIOCHAIN-Strengthening Biodiversity Preservation through Sustainable Exploitation of the Bioresources Chain in the Programme Area (Project ID: 6006563), που συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση στο πλαίσιο του Προγράμματος Interreg VI-A Ελλάδα-Ιταλία 2021-2027.

ID:25137 | ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΤΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ/ΕΣ ΜΕ ΥΠΕΡΒΑΡΟ/ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ΜΕΛΕΤΗ LIFE4MASLD

Α. Κυρκιλή[1], Ρ. Τέντα[1], Ε. Φραγκοπούλου[1], Α. Βουρδουμπά[2], Δ. Κουτάκη[2], Γ. Παλτόγλου[2], Χ. Ν. Κατσαγώνη[3], Μ. Ρογαλίδου[4], Α. Παπαδοπούλου[4], Ε. Χαρμανδάρη[2], Μ. Κοντογιάννη[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα

[2] Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος της Μονάδας Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη της Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών στο Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, Ελλάδα

[3] Τμήμα Διατροφής, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, Ελλάδα

[4] Μονάδα Γαστρεντερολογίας, Ηπατολογίας και Διατροφής της Α' Παιδιατρικής Κλινικής, Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών στο Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία", Αθήνα, Ελλάδα

Σκοπός: Οι συνήθειες του τρόπου ζωής [π.χ. διατροφικές, σωματική δραστηριότητα (ΣΔ), ύπνος] έχουν προταθεί ως τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη

Μεταβολικά σχετιζόμενης Στεατωτικής Νόσου του Ήπατος (ΜΕΣΝΗ) σε παιδιά/εφήβους/ες, ωστόσο τα μέχρι σήμερα δεδομένα είναι περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης των συνηθειών τρόπου ζωής με την παρουσία ΜΕΣΝΗ σε παιδιά/εφήβους/ες με υπέρβαρο/παχυσαρκία.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 154 παιδιά/έφηβοι/ες (77 με ΜΕΣΝΗ και 77 στην ομάδα ελέγχου), ταιριασμένα κατά φύλο, ηλικία, δείκτη μάζας σώματος και στάδιο ενήβωσης. Οι διατροφικές συνήθειες αξιολογήθηκαν μέσω τεσσάρων ανακλήσεων 24ώρου και αναλύθηκαν ως προς την ενέργεια και τα θρεπτικά συστατικά με το λογισμικό πρόγραμμα Nutritionist Pro. Η προσκόλληση στη ΜΔ εκτιμήθηκε με τους δείκτες KIDMED και KIDMED 2.0, ενώ η ΣΔ μέσω τεσσάρων ερωτηματολογίων Self-Administered Physical Activity Checklist. Επιπλέον, καταγράφηκε η διάρκεια ύπνου. Αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικοί, βιοχημικοί, φλεγμονώδεις δείκτες και δείκτες οξειδωτικού στρες.

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, τα παιδιά και οι έφηβοι/ες με ΜΕΣΝΗ εμφάνισαν υψηλότερες τιμές ηπατικών ενζύμων (p<0,001), ουρικού οξέος (p=0,03) και περιμέτρου μέσης (p=0,05), καθώς και υψηλότερα επίπεδα του αυξητικού παράγοντα των ινοβλαστών-21 (fibroblast growth factor-21, FGF21) (p=0,083). Επιπρόσθετα, τα παιδιά και οι έφηβοι/ες με ΜΕΣΝΗ παρουσίασαν χαμηλότερη προσκόλληση στη ΜΔ βάσει KIDMED 2.0 [1,00 (-1,00-2,00) έναντι 2,00 (1,00-3,50), p=0,007], μειωμένη ΣΔ [48,8 (28,2, 72,5) έναντι 66,3 (45,0, 91,8) λεπτά/ ημέρα, p=0,004] και αυξημένη ενασχόληση με βιντεοπαιχνίδια [2,50 (1,0, 4,3) έναντι 1,8 (0,5, 3,4) ώρες/ ημέρα, p=0,04] συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων ως προς την πρόσληψη ενέργειας και μακρο/μικρο-θρεπτικών συστατικών και στην διάρκεια του ύπνου (όλα τα p>0,05). Σε πολυπαραγοντική ανάλυση, υψηλότερη βαθμολογία KIDMED 2.0 συσχετίστηκε ανεξάρτητα με χαμηλότερες πιθανότητες παρουσίας ΜΕΣΝΗ (OR=0,85, 95% ΔΕ: 0,73–0,98, p=0,026), μετά από προσαρμογή για το ουρικό οξύ, την περίμετρο μέσης, τον FGF21, τη ΣΔ και τις καθιστικές συμπεριφορές.

Συμπεράσματα: Η χαμηλότερη προσκόλληση στη ΜΔ, η μειωμένη ΣΔ και η αυξημένη ενασχόληση με βιντεοπαιχνίδια χαρακτηρίζουν τα παιδιά/εφήβους/ες με υπέρβαρο/παχυσαρκία και ΜΕΣΝΗ. Επιπλέον, η υψηλότερη προσκόλληση στη ΜΔ συσχετίστηκε ανεξάρτητα με χαμηλότερες πιθανότητες παρουσίας ΜΕΣΝΗ, υποδεικνύοντας τη σημασία των υγιεινών διατροφικών συνηθειών ως δυνητικά τροποποιήσιμου παράγοντα στην πρόληψη της νόσου.

ID:25138 | ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Χ. Βέττας[1], Χ.Μπουτάρη[1], Μ. Σπάχο[1], Σ. Ρουσοπούλου[1], Π. Καρακούλα[1], Ι. Γουλής[1], Α. Δουγαλής[1], Ε. Σινάκος[1]

[1] Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γ.Ν. Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Η δυσλιπιδαιμία συνυπάρχει συχνά με τη σχετιζόμενη με τη μεταβολική δυσλειτουργία στεατωτική ηπατική νόσο (MASLD), ωστόσο η συχνότητα της ηπατικής στεάτωσης και ο κίνδυνος ίνωσης σε αυτούς τους ασθενείς δεν έχουν πλήρως προσδιοριστεί. Εκτιμήσαμε τον επιπολασμό της ηπατικής στεάτωσης και το ποσοστό των ασθενών με υψηλό κίνδυνο σημαντικής ίνωσης, χρησιμοποιώντας μη επεμβατικούς δείκτες που βασίζονται σε εξετάσεις ορού.

Υλικό-Μέθοδοι: Αναλύθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα ασθενών κατά την πρώτη τους επίσκεψη σε εξωτερικό ιατρείο λιπιδίων. Η στεάτωση αξιολογήθηκε με τους δείκτες Fatty Liver Index (FLI) και Hepatic Steatosis Index (HSI), ενώ ο κίνδυνος ίνωσης με το Fibrosis-4 score (FIB-4), τον δείκτη Aspartate Aminotransferase-to-Platelet ratio index (APRI) και το σκορ BARD, βάσει καθιερωμένων οριακών τιμών. Η τελική ταξινόμηση απαιτούσε συμφωνία μεταξύ τουλάχιστον δύο δεικτών. Οι σχετιζόμενοι παράγοντες εξετάστηκαν με τη χρήση Firth penalized logistic regression.

Αποτελέσματα: Συνολικά συμπεριλήφθηκαν 185 ασθενείς (μέση ηλικία: 51,7±11,5 έτη)· 103 (55,7%) ήταν γυναίκες, 82 (44,3%) είχαν παχυσαρκία και 24 (13,0%) είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με τον δείκτη HSI, το 74% παρουσίαζε υψηλή πιθανότητα στεάτωσης, το 20% ασαφή αποτελέσματα και το 6% χαμηλή πιθανότητα· σύμφωνα με τον δείκτη FLI, τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 53,0%, 21,1% και 25,9%. Η ταξινόμηση βάσει συμφωνίας των δεικτών ανέδειξε ότι το 54,6% των ασθενών είχε υψηλή πιθανότητα στεάτωσης, ενώ για το 38,9% τα αποτελέσματα ήταν ασαφή. Το ποσοστό των ασθενών με υψηλό κίνδυνο σημαντικής ίνωσης ήταν 2,16%, ενώ για το 8,65% τα αποτελέσματα ήταν ασαφή. Η παχυσαρκία συσχετίστηκε σημαντικά τόσο με τη στεάτωση όσο και με τον υψηλό κίνδυνο ίνωσης, τόσο σε μονοπαραγοντικές όσο και σε πολυπαραγοντικές αναλύσεις.

Συμπέρασμα: Σημαντικό ποσοστό ασθενών με δυσλιπιδαιμία παρουσίαζε υψηλή πιθανότητα ηπατικής στεάτωσης, ενώ μόνο ένα μικρό ποσοστό διέτρεχε υψηλό κίνδυνο σημαντικής ίνωσης. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την ένταξη απλών, μη επεμβατικών ηπατικών δεικτών στην καρδιομεταβολική αξιολόγηση στα ιατρεία λιπιδίων.

ID:25139 | ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ EPA ΚΑΙ DHA, ΜΟΝΑ ΚΑΙ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ DOACS, ΣΕ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ HUVECS, IN VITRO

Ι. Κουτσαλιάρης[1], Α. Τσούκα[1], Α. Τσελέπης[1]

[1] *Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης / Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωάννινων*

Εισαγωγή: Πλήθος κλινικών και πειραματικών δεδομένων υποστηρίζουν την πλειοτροπική δράση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFAs) εικοσαπενταενοϊκό οξύ (EPA) και εικοσιδύοεξαενοϊκό οξύ (DHA), πέρα από την εμπεριστατωμένη μείωση των τριγλυκεριδίων. Συχνά συνταγογραφούνται σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία, σε παράλληλα με άμεσα από του στόματος αντιπηκτικά (DOACs).

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη είχε σκοπό τη διερεύνηση της επίδρασης των DHA και EPA, μόνα τους ή σε συνδυασμό με Rivaroxaban, Dabigatran και Apixaban στη φλεγμονώδη διέγερση των ενδοθηλιακών κυττάρων (HUVECs), που επάγει ο παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α).

Μέθοδοι: Κύτταρα HUVECs σε καλλιέργεια προ-επωάστηκαν με διάφορες συγκεντρώσεις EPA, DHA, Rivaroxaban, Dabigatran και Apixaban, καθώς και συνδυασμών PUFA/DOAC για 10 min, 37°C, 5% CO?. Στη συνέχεια, τα HUVECs επωάστηκαν με 0,5ng/ml TNF-α για 6h, 37°C, 5%CO? και προσδιορίστηκε η έκφραση του Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1) ως μέση ένταση φθορισμού (MFI), με χρήση φθοριστικού αντισώματος anti-CD54 και κυτταρομετρίας ροής,

Αποτελέσματα: Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα αναστέλλουν τη μεμβρανική έκφραση του ICAM-1 με δοσοεξαρτώμενο τρόπο, με τιμές IC50 124,1μM για το EPA και 257,7μM για το DHA. Το Rivaroxaban και το Dabigatran εμφάνισαν μέγιστη ανασταλτική δράση στα 20,3 ± 5,4% και 16,3 ± 4,3%, αντίστοιχα, σε συγκέντρωση 10μM, ενώ το Apixaban 34,8±15,9%, σε συγκέντρωση 250nM. Παράλληλα, μελετήθηκαν οι συγκεντρώσεις των ουσιών που προκαλούν 20-40% αναστολή, για τη διερεύνηση πιθανής συνεργιστικής δράσης. Οι συνδυασμοί του EPA, σε συγκέντρωση 100 μM (αναστολή 38,7±5,2%) με 10μM Rivaroxaban, 10μM Dabigatran και 250nM Apixaban ανέστειλαν κατά 30,5±14,3%, 20,7±10,2% και 41,8±18,2%, αντίστοιχα. Επιπρόσθετα, οι συνδυασμοί του DHA σε συγκέντρωση 100μM (αναστολή 31,2±9,4%) με 10μM Rivaroxaban, 10μM Dabigatran και 250nM Apixaban ανέστειλαν κατά 28,9 ± 8,7%, 21,4±11,4% και 33,5±12,6% αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Τα EPA και DHA εμφάνισαν δοσοεξαρτώμενη ανασταλτική δράση στην έκφραση του ICAM-1, με το EPA να δρα ισχυρότερα ($p<0.05$ έναντι του DHA). Οι συνδυασμοί PUFA/DOAC δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μεταβολή έναντι της δράσης των EPA και DHA μόνων τους. Η μελέτη της πιθανής συνεργατικής δράσης των PUFAs με DOACs σε μηχανισμούς της αθηροσκλήρωσης είναι υπό διερεύνηση.

ID:25140 | ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΗ ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑ

Χ. Μπουτάρη[1], Λ. Σιδεράς[1], Μ. Κολαζά[1], Χ. Λεωνίδα[1], Κ. Χαραλαμπίδης[1], Χ. Βέττας[1], Ε. Σινάκος[1], Ι. Γουλής[1]

[1] *Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη*

Σκοπός: Η σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία αποτελεί σημαντική κλινική πρόκληση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ανεπαρκή ανταπόκριση στη συμβατική υπολιπιδαιμική αγωγή, λόγω του αυξημένου κινδύνου οξείας παγκρεατίτιδας. Σκοπός της παρούσας ανακοίνωσης είναι η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με επίμονη σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία και η ανάδειξη του ρόλου της στοχευμένης θεραπείας για τη μείωση των τριγλυκεριδίων και του σχετιζόμενου κινδύνου.

Υλικό-Μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 50 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και υποτροπιάζοντα επεισόδια κοιλιακού άλγους από το ατομικό ιστορικό παρακολουθήθηκε

λόγω επίμονης υπερτριγλυκεριδαιμίας, παρά τη χορήγηση συνδυασμού ατορβαστατίνης/εζετιμίμπης (40/10 mg), φαινοφιμπράτης 160 mg και ω-3 λιπαρών οξέων (icosapent ethyl, Vazkepa), για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των τριών μηνών. Αξιολογήθηκαν οι διαθέσιμες εργαστηριακές μετρήσεις και η ανταπόκριση στη συντηρητική θεραπευτική προσέγγιση, με βάση τα καταγεγραμμένα κλινικά δεδομένα.

Αποτελέσματα: Παρά τη συνδυασμένη φαρμακευτική αγωγή και τις διαιτητικές παρεμβάσεις, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων παρέμεναν αυξημένα, με τελευταία καταγεγραμμένη τιμή 514 mg/dL. Επιπλέον, η ασθενής παρουσίαζε σοβαρού βαθμού λιπώδη διήθηση του ήπατος, όπως αυτή εκτιμήθηκε με ελαστογραφία ήπατος. Η ανεπαρκής ανταπόκριση στην καθιερωμένη θεραπεία ανέδειξε την ανάγκη εντατικοποίησης της αντιμετώπισης, με στόχο την αποτελεσματικότερη μείωση των τριγλυκεριδίων και την πρόληψη επιπλοκών. Για τον σκοπό αυτό αποφασίστηκε η χορήγηση βολανεσορσένης, στο πλαίσιο εξατομικευμένης θεραπευτικής προσέγγισης με πολύ καλή ανταπόκριση των εργαστηριακών τιμών της ασθενούς (τριγλυκερίδια =143 mg/dL)

Συμπεράσματα: Το περιστατικό αναδεικνύει τις δυσκολίες αντιμετώπισης της επίμονης σοβαρής υπερτριγλυκεριδαιμίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, παρά τη χορήγηση συνδυασμένης υπολιπιδαιμικής αγωγής. Η βολανεσορσένη, μέσω της αναστολής της απολιποπρωτεΐνης C-III, αποτελεί στοχευμένη θεραπευτική επιλογή για επιλεγμένους ασθενείς με σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία. Η αξιολόγηση της μεταβολής των τριγλυκεριδίων μετά την έναρξη της θεραπείας θα είναι απαραίτητη για την τεκμηρίωση της ανταπόκρισης και της κλινικής έκβασης.

ID:25141 | ΣΥΜΦΩΝΙΑ/ΑΣΥΜΦΩΝΙΑ ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ Β (APOB) ΚΑΙ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ ΚΑΙ 20ΕΤΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Σ.Π. Γιαννακοπούλου[1], Χ. Σουσούνη[2], Ι. Ανδρίκου[2], Α. Δ. Κουτσογιάννη[3], Ε. Μιχελής[2], Χ. Χρυσοχόου[2], Σμαραγδή Αντωνοπούλου[1], Φ. Μπάρκας[4], Ε. Λυμπερόπουλος[3], Π. Σφηκάκης[3], Κ. Τσιούφης[2], Χ. Πίτσαβος[2], Α. Τσελέπης[5], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο, Αθήνα

[3] Α΄ Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα

[4] Β΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

[5] Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης, Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοπός: Παρόλο που η υπολειπόμενη χοληστερόλη εμπλέκεται στην παθογένεια της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου, ο ρόλος της πέραν της απολιποπρωτεΐνης Β (apoB) παραμένει υπό διερεύνηση. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει τη

σχέση μεταξύ της συμφωνίας ή ασυμφωνίας στα επίπεδα της υπολειπόμενης χοληστερόλης και της apoB, και του 20ετούς κινδύνου αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου.

Υλικό-Μέθοδοι: Η μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» είναι μια προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά την περίοδο 2002–2022. Το 2002, συνολικά 3.042 ενήλικες χωρίς κλινικά εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο (1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες) δέχθηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη. Κατά την έναρξη της μελέτης μετρήθηκαν τα επίπεδα apoB και υπολογίστηκαν τα επίπεδα υπολειπόμενης χοληστερόλης. Οι συμμετέχοντες κατηγοριοποιήθηκαν σε τέσσερις ομάδες με βάση τα επίπεδα apoB και υπολειπόμενης χοληστερόλης, χρησιμοποιώντας ως κατωφλικές τιμές τα 100 mg/dL και 19 mg/dL, αντίστοιχα. Πραγματοποιήθηκε παρακολούθηση μετά από 20 χρόνια (2022), η οποία περιελάμβανε 1988 άτομα με διαθέσιμα δεδομένα για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.

Αποτελέσματα: Κατά την περίοδο 2002-2022, το 36% των συμμετεχόντων (n=718) εμφάνισαν καρδιαγγειακή νόσο (θανατηφόρα ή μη). Ανεξάρτητα από τα επίπεδα της apoB, παρατηρήθηκε υψηλότερη αθροιστική επίπτωση 20ετούς αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με αυξημένα επίπεδα υπολειπόμενης χοληστερόλης. Μελέτη συμφωνίας/ασυμφωνίας έδειξε ότι ο συνδυασμός apoB>=100 mg/dL με υπολειπόμενη χοληστερόλη <19 mg/dL συσχετίστηκε με αύξηση του 20ετούς κινδύνου εμφάνισης αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου κατά 65,1% (Σχετικός Κίνδυνος(ΣΚ)=1,651, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (95%ΔΕ): 1,035-2,633), ενώ ο συνδυασμός υπολειπόμενης χοληστερόλης >=19 mg/dL και apoB<100 mg/dL, συσχετίστηκε με αύξηση κατά 82,8% στον 20ετή κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ΣΚ=1,828, 95%ΔΕ: 1,165-2,867) συγκριτικά με επίπεδα κάτω των καθορισμένων ορίων και στους δύο δείκτες. Επιπλέον, ο συνδυασμός apoB>=100 mg/dL και υπολειπόμενης χοληστερόλης >=19 mg/dL συσχετίστηκε με την υψηλότερη αύξηση (κατά 119,1%) στον 20ετή κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου (ΣΚ=2,191, 95%ΔΕ: 1,510-3,180), μετά από προσαρμογή για ηλικία, φύλο, συνήθειες τρόπου ζωής και κλινικούς παράγοντες.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός αυξημένων επιπέδων apoB και υπολειπόμενης χοληστερόλης συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. Όπου υπάρχει ασυμφωνία μεταξύ των δεικτών, η αυξημένη υπολειπόμενη χοληστερόλη συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο, υπογραμμίζοντας την ανάγκη συνεκτίμησης apoB και υπολειπόμενης χοληστερόλης στην κλινική πράξη για την ακριβέστερη αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

ID:25142 | Ο ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΗΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΣΤΗ ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΚΑΦΕ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Σ.-Π. Γιαννακοπούλου[1], Α. Σοφιανίδη[2], Α. Σκανδάλη[2], Γ. Αναστασίου[3], Γ. Μετζαντωνάκης[2], Χ. Χρυσοχόου[2], Σ. Αντωνοπούλου[1], Φ. Μπάρκας[4], Ε. Λυμπερόπουλος[3], Π. Σφηκάκης[3], Κ. Τσιούφης[2], Χ. Πίτσαβος[2], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] *Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο, Αθήνα*
[3] *Α΄ Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα*
[4] *Β΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*

Σκοπός: Η μέτρια κατανάλωση καφέ έχει συσχετιστεί με μειωμένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, αλλά οι μηχανισμοί αυτής της σχέσης παραμένουν ανεπαρκώς διευκρινισμένοι. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει αν το ινωδογόνο αποτελεί πιθανό διαμεσολαβητή στη σχέση μεταξύ κατανάλωσης καφέ και 20ετούς κινδύνου αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου.

Υλικό-Μέθοδοι: Η μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» είναι μια προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά την περίοδο 2002–2022. Το 2002, συνολικά 3.042 ενήλικες χωρίς κλινικά εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο (1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες) δέχθηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη. Κατά την έναρξη της μελέτης οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να αναφέρουν τη συνήθη μέση ημερήσια κατανάλωση καφέ, και μετρήθηκαν τα επίπεδα του ινωδογόνου. Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε τέσσερις ομάδες: μη καταναλωτές, χαμηλή (=<100 mL/ημέρα), μέτρια (100-300 mL/ημέρα) και υψηλή κατανάλωση (>300 mL/ημέρα). Πραγματοποιήθηκε παρακολούθηση μετά από 20 χρόνια, η οποία περιελάμβανε 1988 άτομα με διαθέσιμα δεδομένα για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Μέσω ανάλυσης μεσολάβησης τεσσάρων κατευθύνσεων, διαχωρίστηκε η συνολική επίδραση σε άμεσα αποτελέσματα, επιδράσεις αλληλεπίδρασης και έμμεσα αποτελέσματα που αποδίδονται στο ινωδογόνο.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της 20ετούς παρακολούθησης, 718 από τους συμμετέχοντες (36%) εκδήλωσαν καρδιαγγειακή νόσο. Παρατηρήθηκε μη γραμμική σχέση μεταξύ της κατανάλωσης καφέ και καρδιαγγειακού κινδύνου, με τη μέγιστη μείωση του κινδύνου να καταγράφεται στα 200 mL/ημέρα και να διατηρείται έως τα 300 mL/ημέρα. Στα πλήρως προσαρμοσμένα μοντέλα διαμεσολάβησης (προσαρμογή για ηλικία, φύλο, συνήθειες του τρόπου ζωής, κλινικούς παράγοντες και συνολική ποιότητα της διατροφής), η μέτρια κατανάλωση καφέ (200-300 mL/ημέρα) συσχετίστηκε με σημαντική συνολική μείωση του κινδύνου, ενώ τα έμμεσα αποτελέσματα μέσω του ινωδογόνου έδειξαν ότι περίπου το 34,7% της συνολικής προστατευτικής επίδρασης της μέτριας κατανάλωσης καφέ στον 20ετή καρδιαγγειακό κίνδυνο διαμεσολαβείται από τα επίπεδα του ινωδογόνου, αναδεικνύοντας έναν πιθανό βιολογικό μηχανισμό δράσης.

Συμπεράσματα: Η μέτρια κατανάλωση καφέ σχετίζεται με μειωμένο 20ετή κίνδυνο αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου, ενώ ένα σημαντικό μέρος αυτής της προστατευτικής επίδρασης φαίνεται να εξηγείται από τα χαμηλότερα επίπεδα ινωδογόνου, υποδεικνύοντας έναν πιθανό μηχανισμό μέσω του οποίου η κατανάλωση καφέ ασκεί τα καρδιοπροστατευτικά της αποτελέσματα.

ID:25143 | ΑΠΟΛΥΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΤΙΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΥΠΟΛΕΙΠΟΜΕΝΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ: ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ (2002-2022)

Σ.-Π. Γιαννακοπούλου[1], Ν. Σίνου[2], Α. Σκανδάλη[2], Π.-Σ.Αδαμίδης[3], Ε. Μιχελής[2], Χ. Χρυσοχόου[2], Σ.Αντωνοπούλου[1], Φ. Μπάρκας[4], Ε. Λυμπερόπουλος[3], Π. Σφηκάκης[3], Κ. Τσιούφης[2], Χ. Πίτσαβος[2], Α. Τσελέπης[5], Δ. Παναγιωτάκος[1]

[1] Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

[2] Α΄ Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο, Αθήνα

[3] Α΄ Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα

[4] Β΄ Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

[5] Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης, Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοπός: Παρότι οι κατευθυντήριες οδηγίες εστιάζουν πρωτίστως στα επίπεδα της χοληστερόλης των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών για την πρόληψη της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου, η υπολειπόμενη χοληστερόλη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αθηρογένεση. Ωστόσο, το απόλυτο κλινικό όφελος από τη θεραπευτική της ελάττωση παραμένει αδιευκρίνιστο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να ποσοτικοποιηθεί η απόλυτη μείωση του 20ετούς κινδύνου αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου που επιτυγχάνεται μέσω της ελάττωσης των επιπέδων της υπολειπόμενης χοληστερόλης.

Υλικό-Μέθοδοι: Η μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» είναι μια προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε κατά την περίοδο 2002–2022. Το 2002, συνολικά 3.042 ενήλικες χωρίς κλινικά εκδηλωμένη καρδιαγγειακή νόσο (1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες) δέχθηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη. Κατά την έναρξη της μελέτης υπολογίστηκαν τα επίπεδα υπολειπόμενης χοληστερόλης. Πραγματοποιήθηκε παρακολούθηση μετά από 20 χρόνια, η οποία περιελάμβανε 1988 άτομα με διαθέσιμα δεδομένα για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Η απόλυτη μείωση κινδύνου (ARR) εκτιμήθηκε μέσω μοντέλων Cox, προσαρμοσμένων για την κατηγορία καρδιαγγειακού κινδύνου βάσει SCORE2 και οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε κατηγορίες «χαμηλού έως μέτριου», «υψηλού» ή «πολύ υψηλού» κινδύνου, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της 20ετούς παρακολούθησης, 718 από τους συμμετέχοντες (36%) εκδήλωσαν καρδιαγγειακή νόσο. Η μείωση των επιπέδων της υπολειπόμενης χοληστερόλης συσχετίστηκε με μείωση του εκτιμώμενου απόλυτου 20ετούς κινδύνου αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου. Το κλινικό αυτό όφελος παρατηρήθηκε σε όλες τις κατηγορίες καρδιαγγειακού κινδύνου, με τη μεγαλύτερη ελάττωση να καταγράφεται στα άτομα με πολύ υψηλά αρχικά επίπεδα υπολειπόμενης χοληστερόλης (μείωση κινδύνου κατά 13-14% κατά τη μετάβαση από το 95ο στο 25ο εκατοστημόριο).

Ειδικότερα στην ομάδα χαμηλού έως μέτριου κινδύνου, η δυνατότητα μείωσης του κινδύνου παρέμεινε αξιοσημείωτη, ακόμη και σε άτομα με χαμηλά επίπεδα apoB (<100 mg/dL) ή non-HDL-C (<131 mg/dL), όπου η αντίστοιχη μείωση των επιπέδων υπολειπόμενης χοληστερόλης οδήγησε σε απόλυτη μείωση κινδύνου κατά 12% και 7%, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η μείωση της υπολειπόμενης χοληστερόλης συσχετίζεται με ελάττωση του απόλυτου 20ετούς κινδύνου αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου σε όλες τις κατηγορίες καρδιαγγειακού κινδύνου. Το κλινικό αυτό όφελος παραμένει ουσιαστικό ακόμη και σε άτομα χαμηλού έως μέτριου κινδύνου με φυσιολογικές τιμές apoB ή non-HDL-C, αναδεικνύοντας την υπολειπόμενη χοληστερόλη ως πιθανό ανεξάρτητο στόχο για τον περιορισμό του υπολειπόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου.

ID:25144 | ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΟΜΟΖΥΓΗ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΕΒΙΝΑΚΟΥΜΑΜΠΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΛΟΜΙΤΑΠΙΔΗΣ

Γ. Σφήκας [1], Χ. Κουμαράς [2], Ι. Κ. Ταμίσογλου [3], Ε. Προδρομιάδου [4], Κ. Ιμπριάλος [5], Μ. Δούμας [5]

[1] *Παθολογικό Τμήμα - Εξωτερικά Ιατρεία, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη*

[2] *Α' Παθολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη*

[3] *Παθολογικό Τμήμα, Γενική Κλινική Θεσσαλονίκης*

[4] *Β' Παθολογική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη*

[5] *Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο - Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης*

Εισαγωγή: Η ομόζυγη οικογενής υπερχοληστερολαιμία (HoFH) είναι μια σπάνια νόσος και προκύπτει όταν ο ασθενείς λαμβάνει και από τους δύο γονείς την ίδια ή διαφορετικές παθολογικές μεταλλάξεις των γονιδίων που σχετίζονται με τον αριθμό και τη λειτουργικότητα του υποδοχέα LDL (LDLR) στην επιφάνεια του ηπατοκυττάρου. Κύριο γνώρισμα της νόσου είναι η υπέρμετρη συγκέντρωση της LDL-C στην κυκλοφορία ενώ χαρακτηρίζεται και από αυξημένη επίπτωση εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου ακόμα και σε παιδική ηλικία. Η χρήση νέων θεραπευτικών επιλογών μείωσε την εξάρτηση των ασθενών αυτών από την LDL-αφαίρεση επιτυγχάνοντας παράλληλα βέλτιστες τιμές στην LDL-χοληστερόλη.

Υλικό – Μέθοδος: Παρουσιάζεται η περίπτωση 24χρονου ασθενούς με HoFH και θετικό οικογενειακό ιστορικό, καθώς αμφότεροι οι γονείς είχαν διαγνωστεί με ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Από την παιδική ηλικία εμφάνισε ξανθώματα και ξανθελάσματα. Κατά την αρχική αξιολόγηση, τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης (LDL-C) κυμαίνονταν μεταξύ 600 και 650 mg/dL, ενώ η βαθμολογία σύμφωνα με τα Dutch Lipid Clinic Network Criteria ήταν 12 βαθμοί. Ο μοριακός γενετικός έλεγχος ανέδειξε ομοζυγωτία για την παθογόνο παραλλαγή c.858C>A στο γονίδιο LDLR.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής έλαβε σταδιακά φαρμακευτική αγωγή με ροσουβαστατίνη 40 mg, εζετιμίμπη 10 mg, εβολοκουμάμπη 140 mg ανά 2 εβδομάδες και λομιταπίδη 5 mg με επίτευξη τιμής LDL-C 105 mg/dl. Λόγω πτωχής συμμόρφωσης του ασθενούς στις διατητικές

οδηγίες που απαιτούνται για τη λήψη της λομιταπίδης, εμφάνισε παρενέργειας από το γαστρεντερικό σύστημα και δεν επιθυμούσα συνέχιση της αγωγής. Η διακοπή της λομιταπίδης είχε ως αποτέλεσμα την άνοδο της LDL-C στα 146 mg/dl. Προς επίτευξη του στόχου της LDL, έγινε έναρξη αγωγής με τον αναστολέα ANGPTL-3, εβινακουμάμπη σε δοσολογία 15 mg/kg ΒΣ.ενδοφλεβίως ανά μήνα με ελάττωση της LDL-C στα 56 mg/dl. Η αγωγή έγινε καλά ανεκτή από τον ασθενή χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες.

Συμπεράσματα: Η HoFH αποτελεί μια σπάνια και δύσκολα ανιτμετωπίσιμη νόσο λόγω των ιδιαίτερα υψηλών τιμών της LDL χοληστερόλης και του υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου των πασχόντων. Η χορήγηση εβινακουμάμπης ως επιπρόσθετη θεραπεία σε αυτούς τους ασθενείς είναι αποτελεσματική, ασφαλής και καλά ανεκτή.

ID:25145 | ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ ΑΠΟΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΩΝ ApoA1 ΚΑΙ ApoB ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Χ. Σεϊτοπούλου [1,2], Γ. Καλλιώρα [3], Ε. Ευαγγέλου[4], Μ. Σταμούλη[5], Α. Μουρτζίκου[2], Μ. Κιμούλη[2]

1.Βιοπαθολογικό Εργαστήριο ΚΥ ΝΙΚΑΙΑΣ-ΠΦΥ, 2η ΔΥΠΕ
2. Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Γ.Ν.Π «Άγιος Παντελεήμων»
3.Τμήμα Βιολογίας, ΕΚΠΑ
4. Ανεξάρτητη Ερευνήτρια, Φοιτήτρια Ιατρικής UNIC ATHENS
5. Βιοπαθολογικό Εργαστήριο, «ΝΝΑ»

Εισαγωγή: οι απολιποπρωτεϊνες ApoA1 και ApoB συνεισφέρουν στον έλεγχο των επιπέδων χοληστερόλης στον οργανισμό. Η μέτρηση τους είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην εκτίμηση κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου, καθώς και στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης ασθενών σε θεραπεία έναντι της υπερλιπιδαιμίας.

Σκοπός: της εργασίας μας ήταν η μέτρηση των επιπέδων ApoA1 και ApoB στον ενήλικο πληθυσμό της κοινότητας.

Υλικά/Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 7.549 ενήλικα άτομα (64.5% άνδρες και 35.5% γυναίκες) ηλικίας 18-65 ετών. Το χρονικό διάστημα διεξαγωγής της μελέτης αφορά πριν την πανδημία. Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με το MINITAB 19.

Αποτελέσματα: Διενεργήθηκαν 7.549 μετρήσεις ApoA1 και 7.416 μετρήσεις ApoB. Τα στοιχεία περιγραφικής στατιστικής του υπό μελέτη πληθυσμού καθώς και τα ποσοστά παθολογικών αποτελεσμάτων συνολικά και ανά φύλο παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

		ΑΝΔΡΕΣ				ΓΥΝΑΙΚΕΣ			
		n	%	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ	n	%	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ
ApoA1	ΧΑΜΗΛΟ (<105,0 mg/dl)	593	12,18	91,25	13,78	183	6,83	88,8	15,39
	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ (105,0-175,0 mg/dl)	3970	81,54	135,8	16,68	1917	71,53	142,32	17,9
	ΥΨΗΛΟ (>175,0 mg/dl)	306	6,28	194,17	17,86	580	21,64	195,04	18,51
	ΣΥΝΟΛΟ	4869	100,,00	134,04	26,89	2680	100,00	150,08	32,51
ApoB	ΧΑΜΗΛΟ (<60,0 mg/dl)	374	7,80	50,38	7,22	203	7,74	50,6	7,83
	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ (60,0-140,0 mg/dl)	3387	70,67	100,28	21,69	1934	73,73	99,84	21,37
	ΥΨΗΛΟ (>140,0 mg/dl)	1032	21,53	163,41	21,22	486	18,53	163,99	20,59
	ΣΥΝΟΛΟ	4793	100,00	109,98	37,31	2623	100,00	107,92	36,12

Συμπεράσματα: Μειωμένα επίπεδα ApoA1 και αυξημένα επίπεδα ApoB σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκαν μειωμένα επίπεδα ApoA1 σε ποσοστό 12.18% των ανδρών και 6.83% των γυναικών, καθώς και αυξημένα επίπεδα ApoB σε ποσοστό 21.53% των ανδρών και 18.53% των γυναικών. Οι διαφορές αυτές είναι στατιστικά σημαντικές. Μεταξύ των δυο φύλων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις μέσες τιμές των δυο παραμέτρων. Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι ο κίνδυνος εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου είναι αυξημένος στον υπό μελέτη πληθυσμό.

ID:25146 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΕ ΑΘΛΗΤΕΣ ΚΟΛΥΜΒΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ MASTERS

Θ. Πεολίδου[1], Τ. Νομικός[1]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

Σκοπός: Τελευταία επιδημιολογικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι οι αθλητές της κατηγορίας Masters (αθλητές μεγαλύτερης ηλικίας που συνεχίζουν να προπονούνται και να συμμετέχουν σε αγώνες) ενδέχεται να παρουσιάζουν υψηλότερη συχνότητα καρδιαγγειακών ανωμαλιών —όπως κολπικές αρρυθμίες, στεφανιαία αθηροσκλήρωση, διάταση της αορτής και ίνωση του μυοκαρδίου— σε σύγκριση με τους λιγότερο δραστήριους συνομηλίκους τους. Το οξειδωτικό στρες αποτελεί βασικό παθογενετικό παράγοντα των παραπάνω επιπλοκών. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ διατροφικής πρόσληψης και δεικτών οξειδωτικού στρες και αντιοξειδωτικής άμυνας σε αθλητές κολύμβησης κατηγορίας Masters.

Υλικό – Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 17 αθλητές κολύμβησης κατηγορίας Masters, 10 άνδρες και 7 γυναίκες, με διάμεση ηλικία 45 έτη (32,5–55,5). Η συχνότητα προπόνησης κολύμβησης κυμαινόταν από 2 έως 6 φορές εβδομαδιαίως. Η διατροφική πρόσληψη αξιολογήθηκε με ανακλήσεις 24ώρου. Μετά από 12ωρη νηστεία πραγματοποιήθηκε αιμοληψία και προσδιορίστηκαν τα TBARS ως δείκτης λιπιδικής υπεροξείδωσης, το lag time ως δείκτης αντίστασης του ορού στην προκαλούμενη από $CuSO_4$ οξείδωση και η δραστικότητα της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης (GPX_3) ως δείκτης ενζυμικής αντιοξειδωτικής άμυνας. Έγινε ανάλυση μερικών συσχετίσεων μετά από προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες (ηλικία, φύλο, BMI, κάπνισμα).

Αποτελέσματα: Η πρόσληψη βιταμίνης Ε συσχετίστηκε αρνητικά με τη δραστικότητα της GPX_3 (r=?0,651, p=0,012). Η πρόσληψη συνολικών φυτικών ινών συσχετίστηκε θετικά με το lag time (r=0,620, p=0,018) και αρνητικά με την GPX3 (r=?0,614, p=0,019), ενώ αντίστοιχες συσχετίσεις παρατηρήθηκαν για τις αδιάλυτες φυτικές ίνες. Η διατροφική χοληστερόλη συσχετίστηκε θετικά με τα TBARS (r=0,635, p=0,015). Αρνητικές συσχετίσεις με την GPX3 παρατηρήθηκαν επίσης για φυλλικό οξύ, βιταμίνη Κ, σίδηρο, μαγνήσιο, πρόσθετα σάκχαρα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα υποδηλώνουν σύνθετη σχέση μεταξύ διατροφικής πρόσληψης και οξειδοαναγωγικής ισορροπίας στους αθλητές Masters. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν η θετική σχέση των φυτικών ινών με την αντίσταση στην οξείδωση και η θετική σχέση της διατροφικής χοληστερόλης με τα TBARS, δεδομένου ότι η λιπιδική υπεροξείδωση αποτελεί μηχανισμό που σχετίζεται με την αθηρογένεση. Η αξιολόγηση του λιπιδαιμικού προφίλ θα ήταν απαραίτητη για πληρέστερη ερμηνεία της σχέσης χοληστερόλης–TBARS. Λόγω του μικρού δείγματος, του συγχρονικού σχεδιασμού και των πολλαπλών συσχετίσεων, τα αποτελέσματα θεωρούνται διερευνητικά και χρήζουν επιβεβαίωσης σε μεγαλύτερες μελέτες.

ID:25147 | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΓΕΥΜΑΤΟΣ ΣΕ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ ΣΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΔΕΙΚΤΩΝ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Ν. Τσινιά[1], Τ. Νομικός[2]

[1] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών*

[2] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*

Σκοπός: Η μεταγευματική περίοδος συνδέεται με παροδική αύξηση του οξειδωτικού στρες, το μέγεθος της οποίας επηρεάζεται από τη σύσταση του γεύματος. Στόχος της παρούσας ανασκόπησης ήταν να εξεταστεί πώς η ποσότητα και η ποιότητα των μακροθρεπτικών συστατικών ενός γεύματος επηρεάζουν τα μεταγευματικά επίπεδα δεικτών οξειδωτικού στρες σε ενήλικες.

Υλικό-Μέθοδοι: Η αναζήτηση έγινε στις βάσεις PubMed και Scopus με τους όρους «postprandial» και «oxidative stress». Δεν συμπεριλήφθηκαν ανασκοπήσεις, μελέτες σε πειραματόζωα ή ανηλίκους, μελέτες σε ασθενείς με χρόνια νοσήματα και μακροχρόνιες παρεμβάσεις. Εξαιρέθηκαν επίσης μελέτες με φαρμακευτική αγωγή ή με έμφαση σε μικροθρεπτικά συστατικά. Η πληρότητα της αναφοράς ελέγχθηκε με τη δήλωση STROBE και ο κίνδυνος συστηματικού σφάλματος με το εργαλείο RoB 2.

Αποτελέσματα: Οι περισσότερες μελέτες είχαν διασταυρούμενο σχεδιασμό και μικρό αριθμό συμμετεχόντων. Αφορούσαν κυρίως υγιείς ενήλικες, ενώ οι υπόλοιπες άτομα με διαταραγμένο μεταβολισμό της γλυκόζης, μεταβολικό σύνδρομο, υπερτριγλυκεριδαιμία ή αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο. Η παρακολούθηση διαρκούσε λίγες ώρες και ο δείκτης που μετρήθηκε συχνότερα ήταν η μηλονική διαλδεΰδη (MDA). Μετά από γεύματα πλούσια σε λίπος, κυρίως κορεσμένο, παρατηρήθηκε αύξηση της λιπιδικής υπεροξείδωσης και της παραγωγής δραστικών μορφών οξυγόνου από τα λευκοκύτταρα. Ανάλογη ήταν η απόκριση μετά από φόρτιση με γλυκόζη ή κατανάλωση τροφών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, όπου

αυξήθηκαν επίσης ο Nf-kB και η νιτροτυροσίνη. Για τα πολυακόρεστα λιπαρά τα αποτελέσματα δεν ήταν ομοιόμορφα. Σε άτομα με προδιαβήτη, όταν στο διάλυμα γλυκόζης προστέθηκε γαλακτοκομική πρωτεΐνη, ολόκληρο αυγό ή ασπράδι, η αύξηση της MDA και των ισοπροστανίων ήταν μικρότερη. Ως προς τον NF-κB και την οξειδωμένη LDL, οι μελέτες δεν συμφωνούσαν μεταξύ τους.

Συμπεράσματα: Η οξειδωτική απόκριση μετά το γεύμα φαίνεται να εξαρτάται κυρίως από την ποσότητα και το είδος του λίπους, καθώς και από τον ρυθμό απορρόφησης των υδατανθράκων. Επειδή όμως τα γεύματα και οι δείκτες διέφεραν σημαντικά από μελέτη σε μελέτη, τα συμπεράσματα πρέπει να διατυπώνονται με επιφύλαξη. Μελέτες με κοινά πρωτόκολλα γευμάτων και δεικτών θα επέτρεπαν ασφαλέστερες συγκρίσεις.

ID:25148 | ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΜΕ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ ΠΛΟΥΣΙΟ ΣΕ ΕΛΑΙΟΚΑΝΘΑΛΗ ΣΤΗ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΑΦΥΔΡΟΓΟΝΑΣΗΣ ΤΗΣ 6-ΦΩΣΦΟΡΙΚΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΑ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.

Μ. Λουράντου[1], Μ.-Ε.Κατσά[1], Τζ.Νομικός[1]
[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*

Σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (T2DM) χαρακτηρίζεται από έντονη μεταγευματική οξειδωτική επιβάρυνση. Τα ερυθροκύτταρα βασίζονται στην οδό των φωσφορικών πεντοζών και, ειδικότερα, στη δράση της αφυδρογονάσης της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6PD), για την παραγωγή NADPH, το οποίο είναι απαραίτητο για τη διατήρηση της αντιοξειδωτικής άμυνας τους. Η ελαιοκανθάλη απαντάται στο εξαιρετικά παρθένο ελαιόλαδο και διαθέτει αντιφλεγμονώδεις και αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της οξείας μεταγευματικής επίδρασης ενός γεύματος με ελαιόλαδο πλούσιο σε ελαιοκανθάλη στη δραστικότητα της G6PD των ερυθροκυττάρων σε ασθενείς με T2DM.

Υλικό-Μέθοδοι: Επτά ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ολοκλήρωσαν μια οξεία, τυχαιοποιημένη, διασταυρούμενη πιλοτική μελέτη, κατά την οποία κατανάλωσαν πέντε διαφορετικά γεύματα, αποτελούμενα από 120 g λευκού ψωμιού και διαφορετική πηγή λιπαρών κάθε φορά. Οι πηγές λιπαρών περιλάμβαναν ελαιόλαδο χαμηλής περιεκτικότητας σε φαινολικές ενώσεις, ελαιόλαδα εμπλουτισμένα με 250 ή 500 mg/kg ελαιοκανθάλης, βούτυρο και βούτυρο σε συνδυασμό με ιβουπροφαίνη. Δείγματα αίματος συλλέχθηκαν πριν από την κατανάλωση κάθε γεύματος και μεταγευματικά στα 30, 60, 90, 120, 180 και 240 λεπτά. Η δραστικότητα της G6PD προσδιορίστηκε φασματοφωτομετρικά και εκφράστηκε ως προς τη συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, η οποία προσδιορίστηκε ξεχωριστά με τη μέθοδο Drabkin. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με ανάλυση διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (repeated-measures ANOVA) και μερική συσχέτιση κατά Pearson, με προσαρμογή ως προς την ηλικία, το φύλο, τον δείκτη μάζας σώματος και το είδος του γεύματος.

Αποτελέσματα: Η δραστικότητα της G6PD στα ερυθροκύτταρα δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των πέντε συνθηκών γεύματος, ούτε παρουσίασε σημαντική μεταβολή με την πάροδο του χρόνου σε καμία από τις επιμέρους συνθήκες (ANOVA επαναλαμβανόμενων

μετρήσεων, χρόνος p = 0,512, παρέμβαση p = 0,958, χρόνος ? παρέμβαση p = 0,342). Η βασική δραστικότητα της G6PD συσχετίστηκε αρνητικά με την ηλικία (r = -0,753, p < 0,001), και η συσχέτιση αυτή παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά την προσαρμογή για τον δείκτη μάζας σώματος, το φύλο και την παρέμβαση.

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση γεύματος πλούσιου σε ελαιοκανθάλη δεν επηρέασε σημαντικά τη δραστικότητα της G6PD στα ερυθροκύτταρα σε σύγκριση με τις υπόλοιπες πηγές λιπιδίων που εξετάστηκαν. Η ηλικία, και όχι το είδος του γεύματος, αποτέλεσε τη σημαντικότερη και πιο σταθερή συσχετιζόμενη μεταβλητή με τη βασική δραστικότητα της G6PD.

ID:25149 | ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (PAF) ΜΕ ΤΗΝ ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Ε. Ματαλλιωτάκη [1], Μ. Πανταζή[2], Ε. Μαμαλάκη[3], Α. Δρούκα [4], Ε. Ντανάση[3], Ν. Σκαρμέας[3], Μ. Γιαννακούλια[5], Ε. Φραγκοπούλου[6]

[1] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*

[2] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[3] *1η Νευρολογική Κλινική Αιγινητείου Νοσοκομείου, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα*

[4] *1Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[5] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

[6] *Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα*

Εισαγωγή: Ο Παράγοντας Ενεργοποίησης των Αιμοπεταλίων (PAF) είναι ένας ισχυρός λιποειδικός φλεγμονώδης μεσολαβητής που συμμετέχει σε πολλαπλές βιολογικές διεργασίες, συμπεριλαμβανομένης της εγκεφαλικής λειτουργίας. Ωστόσο, τα κλινικά δεδομένα σχετικά με τη σχέση του μεταβολισμού του με τη γνωσιακή έκπτωση παραμένουν περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης δεικτών του μεταβολισμού του PAF με τη γνωσιακή λειτουργία.

Μεθοδολογία: Συμπεριλήφθηκαν 285 συμμετέχοντες (114 άνδρες) με φυσιολογική γνωσιακή λειτουργία ή ήπια γνωσιακή διαταραχή (MCI). Πραγματοποιήθηκαν νευροψυχολογικές αξιολογήσεις, προσδιορισμός βιοδεικτών της νόσου Alzheimer στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ), μέτρηση της δραστικότητας των βιοσυνθετικών ενζύμων του PAF και συγκεκριμένα της PAF γψσγοχόλινοτρανσφεράσης (PAF-CPT) και της Lyso-PAF ακέτυλο τρανσφεράσης (Lyso-PAF-AT) στα λευκοκύτταρα, καθώς και της δραστικότητας της Lp-PLA? και των επιπέδων οξειδωμένης LDL (oxLDL) στον ορό. Η συγχρονική ανάλυση περιλάμβανε την πρώτη επίσκεψη του κάθε εθελοντή και η διαχρονική ανάλυση περιελάμβανε επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.ν.

Αποτελέσματα: Οι άνδρες με MCI εμφάνισαν υψηλότερη δραστικότητα PAF-CPT σε σύγκριση με τους άνδρες με φυσιολογική γνωσιακή λειτουργία (p = 0,037). Στους άνδρες, η δραστικότητα της PAF-CPT συσχετίστηκε αρνητικά με τις περισσότερες γνωσιακές

λειτουργίες και τα επίπεδα αμυλοειδούς στο ΕΝΥ. Επιπλέον, η αυξημένη δραστικότητα της PAF-CPT συσχετίστηκε ανεξάρτητα από συγχυτικούς παράγοντες με υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης MCI (OR = 1,165, 95% ΔΕ: 1,014–1,339, p = 0,032), αλλά η συσχέτιση εξασθένησε μετά την προσαρμογή για το αμυλοειδές. Η δραστικότητα της PAF-CPT συσχετίστηκε επίσης με αυξημένες πιθανότητες παθολογικού προφίλ αμυλοειδούς στο ΕΝΥ στους άνδρες (OR = 1,16, 95% ΔΕ: 1,02–1,33, p = 0,028). Στις διαχρονικές αναλύσεις, αν και δεν παρατηρήθηκε συνολική συσχέτιση μεταξύ PAF-CPT και MCI, αλλά αναδείχθηκε σημαντική αλληλεπίδραση φύλου ? PAF-CPT.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η σχέση της δραστικότητας της PAF-CPT με τη γνωσιακή λειτουργία διαφοροποιείται ανάλογα με το φύλο, με εντονότερες συσχετίσεις στους άνδρες. Η διερεύνηση του μεταβολισμού του PAF ενδέχεται να συμβάλει στην καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που σχετίζονται με τη γνωσιακή έκπτωση.

ID:25150 | ΚΟΙΝΟΙ ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΤΟΠΟΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

Γ. Δεδούσης[1]

[1] *Επιστήμης Διαιτολογίας Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα*

Η παχυσαρκία και η αθηροσκλήρωση αποτελούν πολυπαραγοντικές νόσους με σύνθετη γενετική βάση και αλληλεπικαλυπτόμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Η πρόοδος των μελετών γενετικής συσχέτισης ευρείας κλίμακας (Genome-Wide Association Studies, GWAS) έχει αναδείξει πολυάριθμες γενετικές παραλλαγές που σχετίζονται με τον δείκτη μάζας σώματος, την κατανομή του λιπώδους ιστού και τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Γενετικοί τόποι, όπως οι *FTO* και *MC4R*, έχουν συσχετιστεί με την προδιάθεση για παχυσαρκία, μέσω μηχανισμών που αφορούν κυρίως τη ρύθμιση της όρεξης, της ενεργειακής ισορροπίας και του σωματικού βάρους. Παράλληλα, γενετικές παραλλαγές που επηρεάζουν τον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών, τη φλεγμονώδη απόκριση και τη λειτουργία του αγγειακού ενδοθηλίου συμμετέχουν στη διαμόρφωση του αθηροσκληρωτικού κινδύνου. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η διερεύνηση της γενετικής επικάλυψης μεταξύ των δύο νοσημάτων, καθώς η επίδραση της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία στην αθηροσκλήρωση μπορεί να είναι τόσο άμεση όσο και έμμεση, μέσω μεταβολικών διαταραχών, όπως η αρτηριακή υπέρταση, η αντίσταση στην ινσουλίνη και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Ενδεικτικά, μελέτη Μενδελιανής τυχαιοποίησης σε 367.703 συμμετέχοντες της UK Biobank ανέδειξε θετική συσχέτιση μεταξύ γενετικά προβλεπόμενου αυξημένου δείκτη μάζας σώματος και στεφανιαίας νόσου, με λόγο πιθανοτήτων (OR) 1,06 ανά αύξηση του BMI κατά 1 kg/m² (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1,02–1,10). Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν τη συμβολή της αυξημένης λιπώδους μάζας στον καρδιαγγειακό κίνδυνο, δίνοντας έμφαση στους πιθανούς κοινούς μοριακούς μηχανισμούς και στον ρόλο των ενδιάμεσων μεταβολικών φαινοτύπων. Η κατανόηση της γενετικής αλληλεπίδρασης μεταξύ των δύο νοσημάτων μπορεί να συμβάλει στην αποσαφήνιση της παθοφυσιολογικής τους σύνδεσης και να προσφέρει νέες προοπτικές για την εξατομικευμένη εκτίμηση και πρόληψη του καρδιαγγειακού κινδύνου.

ID:25157 | Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΗ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΑΦΥΔΡΟΓΟΝΑΣΗΣ ΤΗΣ 6-ΦΩΣΦΟ-ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΝΟΡΜΟΒΑΡΩΝ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ/ΤΡΙΩΝ

Ν. Κλούβα, Α. Μικελλίδη, Τ. Νομικός
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Σκοπός: Μετά την πρόσληψη ενός γεύματος η είσοδος γλυκόζης στα ερυθροκύτταρα καθορίζεται από τα μεταγευματικά της επίπεδα. Η αυξημένη είσοδος γλυκόζης στα ερυθροκύτταρα μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτικό στρες και για αυτό το λόγο τα ερυθροκύτταρα στρέφουν τον μεταβολισμό της προς τον κύκλο των φωσφοπεντοζών με σκοπό την παραγωγή NADPH. Ρυθμιστικό ένζυμο αυτής της πορείας είναι η αφυδρογονάση της 6-φωσφογλυκόζης (G6PD). Σκοπός της εργασίας είναι να συγκριθεί η κινητική της δραστικότητας της G6PD μετά από διαφορετικές φορτίσεις γλυκόζης (75γρ, 100γρ και 150γρ) σε υγιείς και παχύσαρκους εθελοντές.

Υλικό – Μέθοδοι: Δέκα νορμοβαρείς (5 γυναίκες, ηλικία: 29,3±6,0 έτη, BMI: 23,4 ± 2,5 Kg/m2) και 12 παχύσαρκοι/ες εθελοντές/τριες (6 γυναίκες, ηλικία: 26,5±7,2 έτη, BMI: 35,1 ± 4,5 Kg/m2) υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Οι νορμοβαρείς έλαβαν 75γρ, 100γρ και 150γρ γλυκόζης (με τυχαία σειρά, σε τρεις διαφορετικές μέρες), ενώ οι παχύσαρκοι/ες έκαναν λήψη μόνο 75γρ. Στην συνέχεια έγιναν αιμοληψίες σε 8 διαφορετικές χρονικές στιγμές (0, 15, 30, 60, 90, 180 και 240 min) μετά τη λήψη γλυκόζης. Ο ποσοτικός προσδιορισμός της ενζυμικής δραστικότητας της G6PD πραγματοποιήθηκε με φασματοφωτομετρική μέθοδο, όπου παρακολουθήθηκε η αύξησης της απορρόφησης στα 340 nm και τα αποτελέσματα εκφράστηκαν σε U/g Hb.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε επίδραση του χρόνου, ούτε αλληλεπίδραση μεταξύ χρόνου και φόρτισης στις μεταβολές των μετα-φορτισιακών επιπέδων γλυκόζης στους/ις υγιείς εθελοντές/τριες. Η σύγκριση μεταξύ νορμοβαρών και παχυσάρκων εθελοντών/τριών έδειξε ότι οι παχύσαρκοι/ες εθελοντές/τριες εμφάνισαν χαμηλότερα επίπεδα G6PD (5,42±0,44 U/gHb vs 3,88±0,43 U/gHb) χωρίς όμως να υπάρχει όμως διαφοροποίηση στην κινητική της 6GPD μεταξύ των ομάδων (Ptime, Ptimexgroup <0,05, Pgroup=0,009).

Συμπεράσματα: Η δραστικότητα της G6PD δεν επηρεάζεται από το μέγεθος της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας σε υγιείς εθελοντές/τριες ενώ δεν διαφοροποιειται η απόκρισή της σε φόρτιση 75γρ γλυκόζης μεταξύ νορμοβαρών και παχυσάρκων εθελοντών/τριών.

ID:25158 | ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΝΙΤΡΙΚΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΦΟΡΤΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΑΤΟΜΩΝ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Ε. Χριστίδου, Α. Μικελλίδη, Τ. Νομικός
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Σκοπός: Το μονοξείδιο του αζώτου είναι βασικός ρυθμιστής της ενδοθηλιακής λειτουργίας, αλλά η βιοδιαθεσιμότητά του μειώνεται από το οξειδωτικό στρες της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Σκοπός ήταν η διερεύνηση της κινητικής των νιτρικών/νιτρωδών (NOx) του πλάσματος, ως έμμεσου δείκτη του NO, μετά από οξεία φόρτιση γλυκόζης και η σύγκρισή της μεταξύ ατόμων φυσιολογικού και αυξημένου σωματικού βάρους.

Υλικό - Μέθοδοι: Η μελέτη περιλάμβανε δύο πρωτόκολλα με εθελοντές ηλικίας 20-40 ετών. Στο πρώτο, 10 υγιείς νορμοβαρείς εθελοντές έλαβαν 75 g, 100 g και 150 g γλυκόζης σε τρεις ημέρες. Στο δεύτερο πρωτόκολλο, η φόρτιση των 75 g συγκρίθηκε μεταξύ 10 νορμοβαρών και 12 παχύσαρκων εθελοντών. Μετά από 12ωρη νηστεία, έγιναν αιμοληψίες από το 0 έως τα 240 λεπτά για τον προσδιορισμό των NOx, μετά από αποπρωτεΐνωση και αναγωγή των νιτρικών σε νιτρώδη. Η ανάλυση περιλάμβανε απόλυτες τιμές, ποσοστιαία μεταβολή και επαυξητική περιοχή κάτω από την καμπύλη (iAUC).

Αποτελέσματα: Στο πρώτο πρωτόκολλο τα NOx παρουσίασαν τάση μείωσης και στις τρεις δόσεις, στατιστικά σημαντική μόνο στα 100 g (ptime=0,026). Η ποσοστιαία μεταβολή εξαρτήθηκε από τη δόση χορήγησης (p=0,047), με τη μικρότερη μείωση να παρατηρείται στα 75 g. Στο δεύτερο πρωτόκολλο, οι παχύσαρκοι είχαν υψηλότερη ινσουλίνη, δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη και τριγλυκερίδια, καθώς και καθυστερημένη αποκατάσταση της γλυκόζης. Το iAUC των NOx ήταν αρνητικό και στις δύο ομάδες χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ τους (p=0,869). Τα NOx συσχετίστηκαν θετικά με την αιμοσφαιρίνη και αρνητικά με την HDL χοληστερόλη, ανεξάρτητα από φύλο, ηλικία και δείκτη μάζας σώματος. Τα iAUC των NOx συσχετίστηκε αρνητικά με το iAUC της γλυκόζης (p=0,011) και των πρωτεϊνικών καρβονυλίων (p=0,045).

Συμπεράσματα: Η οξεία υπεργλυκαιμία συνδέεται με μεταγευματική μείωση των NOx στους νορμοβαρείς, πιθανώς λόγω κατανάλωσης του NO από δραστικές μορφές οξυγόνου, και η μείωση τείνει να αυξάνεται με την αύξηση της φόρτισης γλυκόζης. Στους παχύσαρκους, τα υψηλότερα NOx δεν σημαίνουν απαραίτητα καλύτερη ενδοθηλιακή λειτουργία, καθώς δεν ισοδυναμούν με βιολογικά ενεργό NO. Το μικρό δείγμα και η μεγάλη διασπορά, ωστόσο, περιορίζουν τα ευρήματα, που χρειάζονται επιβεβαίωση με μεγαλύτερες μελέτες.