



I . M . E . Θ . A .

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

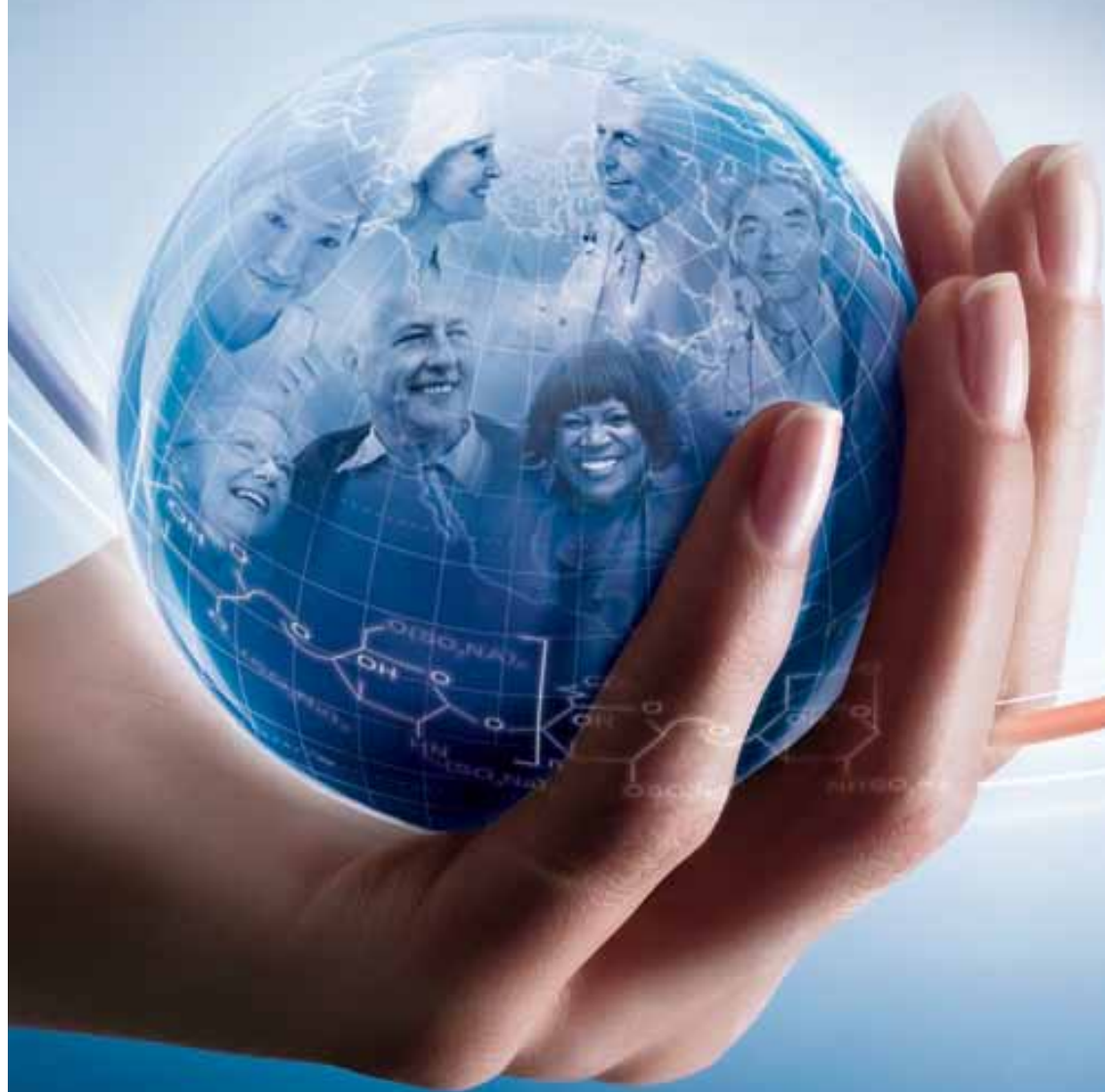
7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο

Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής

19-22 Σεπτεμβρίου 2019
Ερέτρια, Ξενοδοχείο AMARONDA

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

CLEXANE[®]
enoxaparin sodium TM

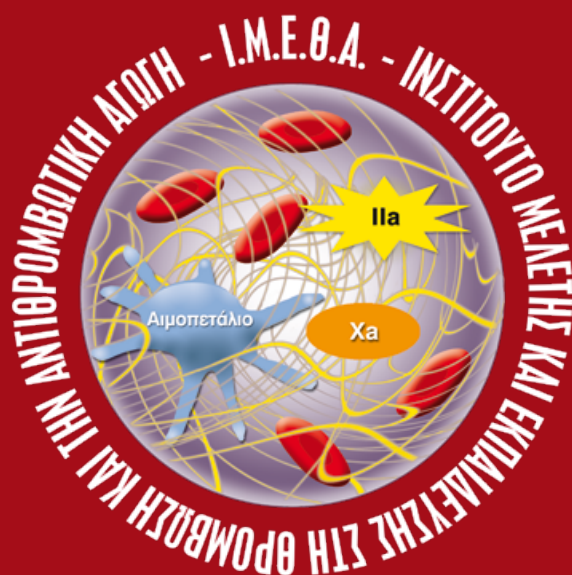


SAGR. ENO.19.07.0264



Πριν τη συνταγογράφηση, συμβουλευτείτε την Π.Χ.Π. που είναι αναρτημένη στο www.sanofi.gr

Sanofi-aventis A.E.B.E. Λεωφ. Συγγρού 348, Κτίριο Α', 176 74 Καλλιθέα
Τηλ.: 210 90 01 600, Fax: 210 92 49 342, www.sanofi.gr





ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ
ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
(Ι.Μ.Ε.Θ.Α.)

Μαιάνδρου 23, 11528 Αθήνα
Τηλ.: +30 210 7211845 • Fax: +30 210 7215082

7^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ – ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ 19-22 Σεπτεμβρίου 2019 Ερέτρια, Ξενοδοχείο AMARONDA

ΕΠΕΙΔΗ ΜΙΑ ΣΤΑΤΙΝΗ ΔΕΝ
ΚΑΛΥΠΤΕΙ ΤΙΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΟΛΩΝ

[illegible]

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Αναφέρετε **ΟΛΕΣ** τις ανεπιθύμητες ενέργειες για **ΟΛΑ** τα φάρμακα συμπληρώνοντας την **"ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ"**



downham systems; inc. and the RECORDATI Ireland.
 Ltd Ringaskiddy, Ireland, the KONA COMPANY LTD,
 and the AUSTRALCHEMICAL INDUSTRIES LTD



ΦΑΡΜΑΤΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.Β.Ε.
15ο χλμ. Εθνικής Οδού Αθηνών-Λαμίας, 14564 Κηφισιά (t) 210 6294600 (f) 210 6294610
fax 210 6294629 (t) 210 6294630 e-mail orders@illy.gr www.illy.gr

Περιεχόμενα	
Χαιρετισμός.....	5
Γενικές Πληροφορίες	8
Επιστημονικό Πρόγραμμα	11
<i>Πέμπτη 19 Σεπτεμβρίου 2019</i>	<i>12</i>
<i>Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019</i>	<i>15</i>
<i>Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019</i>	<i>20</i>
Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές	26
Περίληψεις εργασιών	31
<i>Προφορικές Ανακοινώσεις</i>	<i>32</i>
<i>Αναρτημένες Ανακοινώσεις</i>	<i>54</i>
Ευχαριστίες	76
Ευρετήριο	77



Διοικητικό Συμβούλιο Ινστιτούτου Μελέτης και Εκπαίδευσης

στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή

Πρόεδρος: Δ. Ρίχτερ

Αντιπρόεδρος: Α. Τσελέπης

Γεν. Γραμματέας: Μ. Ματσάγκας

Ταμίας: Α. Πιπιλής

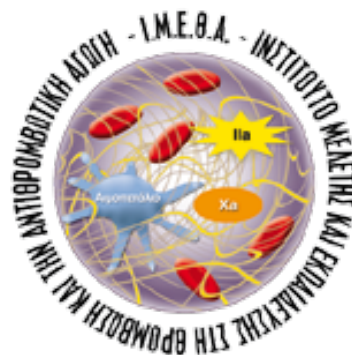
Ειδ. Γραμματέας: Ε. Αρναούτογλου

Μέλη: Κ. Καλαντζή

Ε. Λευκού

Γ. Ντάιος

Σ. Σουρμελής



ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,
Αγαπητοί φίλοι,

Εκ μέρους των μελών του ΔΣ του ΙΜΕΘΑ (Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή), έχω την τιμή και τη χαρά να σας καλωσορίσω στο

7ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής.

Έχοντας ως κεντρικό άξονα των δραστηριοτήτων μας τη συμβολή στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας γύρω από τα θέματα που αφορούν στη θρόμβωση και την αντιθρομβωτική αγωγή, επιθυμούμε όπως σε όλες μας τις επιστημονικές εκδηλώσεις να δημιουργήσουμε ένα γόνιμο πεδίο σύγκλισης διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων (Παθολόγοι, Αγγειοχειρουργοί, Καρδιολόγοι, Αναισθησιολόγοι, Γενικοί Χειρουργοί, Ορθοπαιδικοί, Αιματολόγοι, Αγγειολόγοι, Γυναικολόγοι, Γαστρεντερολόγοι, Βασικοί επιστήμονες, κ.α.).

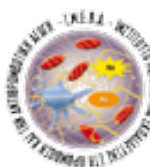
Για το σκοπό αυτό θα βρείτε στο φετινό μας πρόγραμμα, όχι μόνο τα στρογγυλά τραπέζια και τις διαλέξεις που καλύπτουν όλο το φάσμα της θρόμβωσης, διαλέξεις ειδικών διεθνούς κύρους, παρουσίαση ενδιαφερόντων κλινικών περιστατικών, δορυφορικά συμπόσια, τις νέες μελέτες που ανακοινώθηκαν στα πρόσφατα σημαντικά διεθνή συνέδρια αλλά και ενδιαφέρουσες συναντήσεις με ειδικούς που θα συζητήσουν ελεύθερα με το κοινό τα σημαντικότερα από τα επιστημονικά και κοινωνικοοικονομικά ζητήματα που αφορούν στη θρόμβωση και την αντιθρομβωτική αγωγή σήμερα.

Θεωρούμε ιδιαίτερα σημαντική τη φετινή μας συνάντηση στην Ερέτρια και αναμένουμε την παρουσία και ενεργό συμμετοχή σας στο συνέδριό μας και αυτή τη χρονιά, ευελπιστώντας να συμβάλλουμε στην εκπαίδευση όλων μας.

Με εκτίμηση,
Δημήτρης Ρίχτερ,
Πρόεδρος του ΙΜΕΘΑ



Οργάνωση



**ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ
ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
(Ι.Μ.Ε.Θ.Α.)**

Μαιάνδρου 23, 11528 Αθήνα

Τηλ.: +30 210 7211845, Fax: +30 210 7215082

e-mail: info@imetha.gr

website: www.imetha.gr

Ivor[®]
Bemiparin sodium

IvorMAX[®]
Bemiparin sodium

ΣΥΝΟΠΤΙΚΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Ivor 2.500 IU anti-Xa/0,2 ml ενέσιμο διάλυμα σε προγεμισμένη σύριγγα (ισοδύναμη με 12.500 IU (anti Factor Xa*) ανά ml ενέσιμου διαλύματος). Η δραστικότητα περιγράφεται σε διεθνείς μονάδες anti-Factor Xa δραστικότητας (IU) με βάση το Πρωτό Διεθνές Πρότυπο Αναφοράς Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόσεων, βλ. παράγραφο 6.1. **ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΕΣ/ΤΙΜΕΣ:** IVOR 2.500 IU anti-Xa/0,2 ml BT x 10 PF-SYR A.T.: 21,89 €

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Ivor 3.500 IU anti-Xa/0,2 ml ενέσιμο διάλυμα σε προγεμισμένη σύριγγα. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Bemiparin sodium: 3.500 IU (anti Factor Xa*) ανά 0,2 ml προγεμισμένη σύριγγα (ισοδύναμη με 17.500 IU (anti Factor Xa*) ανά ml ενέσιμου διαλύματος). Η δραστικότητα περιγράφεται σε διεθνείς μονάδες anti-Factor Xa δραστικότητας (IU) με βάση το Πρωτό Διεθνές Πρότυπο Αναφοράς Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόσεων, βλ. παράγραφο 6.1. **ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΕΣ/ΤΙΜΕΣ:** IVOR 3.500 IU anti-Xa/0,2 ml BT x 2 PF-SYR A.T.: 7,78 € BT x 10 PF-SYR A.T.: 32,70 € BT x 30 PF-SYR A.T.: 120,83 €

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Ivormax 25.000 IU anti-Xa/ml ενέσιμο διάλυμα σε προγεμισμένη σύριγγα. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Bemiparin sodium: 25.000 IU (anti Factor Xa*) ανά ml ενέσιμου διαλύματος. Ισοδύναμη με: 5.000 IU (anti Factor Xa) ανά 0,2 ml προγεμισμένη σύριγγα, 7.500 IU (anti Factor Xa) ανά 0,3 ml προγεμισμένη σύριγγα, 10.000 IU (anti Factor Xa) ανά 0,4 ml προγεμισμένη σύριγγα. * Η δραστικότητα περιγράφεται σε διεθνείς μονάδες anti-Factor Xa δραστικότητας (IU) με βάση το Πρωτό Διεθνές Πρότυπο Αναφοράς Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόσεων, βλ. παράγραφο 6.1. **ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΕΣ/ΤΙΜΕΣ:** IVORMAX 25.000 IU anti-Xa/ml, 5.000 IU anti-Xa/0,2 ml BT x 2 PF-SYR A.T.: 11,99 € 7.500 IU anti-Xa/0,3 ml BT x 2 PF-SYR A.T.: 16,34 € 10.000 IU anti-Xa/0,4 ml BT x 2 PF-SYR A.T.: 20,86 €

ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ: Φαρμακευτικό προϊόν για το οποίο απαιτείται ιατρική συνταγή.

Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον ΚΑΚ κατόπιν αιτήσεως.



BIANEX A.E. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

Γραφεία Επιστημονικής Ενημέρωσης

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

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

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Ακάδημου 113, Κόμβος Μακρυγιάννη, Εύσμος Θεσσαλονίκης, ΤΚ 56224, Τηλ: 2310 861683

Βεβαιώνεται ότι είναι το φάρμακο που αφορά στο
Διαγνώσιμ
GAGG τις αναφορές ενέσιμους για
BAA το φάρμακο
Συμπληρώνοντας την ΑΙΤΗΣΗ ΚΑΡΤΑ.





Γενικές Πληροφορίες

Τόπος και Χρόνος Συνεδρίου

Το 7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής θα πραγματοποιηθεί στην **Ερέτρια**, στο **ξενοδοχείο AMARONDA**, από **19 ως 22 Σεπτεμβρίου 2019**.

Γραμματεία Συνεδρίου

Η Γραμματεία του Συνεδρίου θα λειτουργεί καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου.

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η ελληνική.

Κονκάρδες συνέδρων (budges)

Οι κονκάρδες των συνέδρων θα παραδίδονται από τη Γραμματεία του Συνεδρίου σε όλους τους συνέδρους με το αντίστοιχο barcode, κατά την εγγραφή τους και την παραλαβή του συνεδριακού υλικού.

Κρίνεται απαραίτητη η επίδειξή της για την είσοδο στους συνεδριακούς χώρους καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου και για την παραλαβή του πιστοποιητικού.

Βεβαιώσεις Παρακολούθησης

Οι Βεβαιώσεις Παρακολούθησης θα δοθούν από τη Γραμματεία το **Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019** με το πέρας του Συνεδρίου, κατόπιν επίδειξης της κονκάρδας και παράδοσης του συμπληρωμένου Ερωτηματολογίου Αξιολόγησης. Θα χορηγηθούν 19 μόρια από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

Τεχνική Γραμματεία – Προβολές

Τεχνική γραμματεία θα λειτουργεί καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου. Θερμή παράκληση όλες οι παρουσιάσεις και ομιλίες να παραδίδονται στους υπεύθυνους τεχνικούς τουλάχιστον μία ώρα πριν από την ώρα παρουσίασής τους σύμφωνα με το επιστημονικό πρόγραμμα.

Γενικές Πληροφορίες

Γραμματεία Συνεδρίου



CONGRESS WORLD Μον. IKE

Μιχαλακοπούλου 27, 115 28 Αθήνα

Τηλ.: 210-72 100 52, 72 225 18, Fax: 210-72 100 51

e-mail: info@congressworld.gr

reception@congressworld.gr

website: www.congressworld.gr

Προφορικές Ανακοινώσεις

Η παρουσίαση των προφορικών ανακοινώσεων θα γίνει σύμφωνα με το Τελικό Επιστημονικό Πρόγραμμα του Συνεδρίου.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις - E - POSTER

Η παρουσίαση των E-Poster σας θα πραγματοποιηθούν την Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019 κατά την διάρκεια της Μεσημβρινής Διακοπής 14:00 – 15:00 στο foyer της αίθουσας AMARONDA

Η διάρκεια της κάθε παρουσίασης είναι 3'.

Βραβεία

Ειδική ομάδα της Επιστημονικής Επιτροπής θα επιλέξει τις 3 καλύτερες εργασίες που θα παρουσιαστούν στο Συνέδριο. Οι εργασίες αυτές θα βραβευτούν στο τέλος του Συνεδρίου.

Αλλάζουμε συνήθειες στη διαχείριση της Καρδιαγγειακής Νόσου



Theracor
Bisoprolol 5mg



Τετρατομούμενο δισκίο



Pharmaceutical Laboratories S.A.

Το THERACOR® χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της χρόνιας σταθερής καρδιακής ανεπάρκειας. Αντενδείκνυται σε οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Παρακαλείστε να αναφέρετε κάθε πιθανολογούμενη ανεπιθύμητη ενέργεια απευθείας στον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων.

Επιστημονικό Πρόγραμμα



Πέμπτη 19 Σεπτεμβρίου 2019

16:00 ΕΓΓΡΑΦΕΣ

17:00-18:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Σ. Παππάς, Α. Αλαβέρας

1. ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΙΑΕΕ)

Ε.-Χ. Σιάφης¹, Φ. Κυριάκου¹, Θ. Τάγαρης², Μ. Νούτσου¹, Σ. Ντουράκης¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», ²Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών ΕΜΠ

2. ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΥΠΤΟΓΕΝΕΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ Η ΠΑΡΟΔΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΑΝΟΙΚΤΟ ΩΘΕΙΔΕΣ ΤΡΙΜΑ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Δ. Σαγρής¹, Γ. Γεωργιόπουλος^{2,3}, Κ. Περλεπέ¹, Κ. Πατέρας⁴, Ε. Κορομπόκη³, Κ. Μακαρίτσης¹, Κ. Βέμμος³, Χ. Μηλιώνης⁵, Γ. Ντάιος¹

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα, ²School of Biomedical Engineering and Imaging Sciences, King's College, London, UK, ³Θεραπευτική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα, ⁴Department of Biostatistics and Research Support, Julius Center for Health Sciences and Primary Care, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands, ⁵Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα

3. ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΜΒΟΛΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ (ESUS): ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ

Ι. Λεβέντης¹, Κ. Περλεπέ¹, Δ. Σαγρής¹, G. Sirimarco², D. Strambo², A. Eskandari², Ε. Καραγκιόζη¹, Α. Βέμμου³, Ε. Κορομπόκη³, Ε. Μανιός³, Κ. Μακαρίτσης¹, P. Michel², Κ. Βέμμος³, Γ. Ντάιος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²Stroke Center and Neurology Service, Department of Clinical Neurosciences, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois and University of Lausanne, Lausanne, Switzerland, ³Θεραπευτική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα

Πέμπτη 19 Σεπτεμβρίου 2019

4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ STEMI ΚΑΙ ΥΨΗΛΟ ΦΟΡΤΙΟ ΘΡΟΜΒΟΥ ΜΕ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΓΛΥΚΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ IIB/IIIA ΧΩΡΙΣ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ STENT

Κ. Κιντής, Ν. Κατσιάδας, Χ. Μαντής, Δ. Αντωνάτος, Ε. Παπαδάκης, Α. Πουλιανίτου, Χ. Αρμόνης, Σ. Σαλαβράκος, Χ. Τούντας, Ε. Αποστολοπούλου, Σ. Πατσιλινάκος

Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

5. ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Ε. Πολυχρονοπούλου, Δ. Σαγρής, Ε. Πουλακίδα, Ε. Καραγκιόζη, Ι. Λεβέντης, Κ. Περλεπέ, Κ. Μακαρίτσης, Γ. Νταλεκος, Γ. Ντάιος

Παθολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

6. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΙΚΑΓΡΕΛΟΡΗΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕ ΤΑ ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ Σ. Σιδηροπούλου¹, Σ. Παπαδάκη¹, Β. Χαντζηχρήστος¹, Μ. Πασχόπουλος², Α. Τσελέπης¹

^{1,2}Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, και Τμήμα Μαιευτικής και Γυναικολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

18:00-19:00 «ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ»

Προεδρείο: Ε. Λευκού, Α. Πιπιλής

Αλληλεπιδράσεις των VKA. **Ε. Γρουζή**

Φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις DOAC. **Α. Συκιώτης**

Αλληλεπιδράσεις αντιπηκτικών, αντιαιμοπεταλιακών με συμπληρώματα διατροφής - Μια παραγνωρισμένη οντότητα.

Κ. Ιωαννίδης

Συζήτηση-Σχόλια

Πέμπτη 19 Σεπτεμβρίου 2019

19:00-20:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ»

Προεδρείο: Κ. Βέμμος, Χ. Μηλιώνης

Ασθενής με παροδικό εγκεφαλικό: ποια είναι η ενδεδειγμένη αντιθρομβωτική αγωγή; **Σ. Βασιλοπούλου**

Ασθενής με ισχαιμικό εγκεφαλικό και ενδοκράνια αθηρωματική νόσο: ποια είναι η ενδεδειγμένη αντιθρομβωτική αγωγή; **Χ. Μηλιώνης**

Ασθενής με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό και διαχωρισμό καρωτίδας: ποια είναι η ενδεδειγμένη αντιθρομβωτική αγωγή; **Κ. Βέμμος**

Ασθενής 55 ετών με κρυπτογενές ισχαιμικό εγκεφαλικό και ανοικτό ωοειδές τρήμα: ποια είναι η ενδεδειγμένη προσέγγιση; **Δ. Σαγής**

Ασθενής με ενδοκράνια αιμορραγία και ένδειξη για αντιπηκτική αγωγή: θα ξεκινήσουμε ξανά αντιθρομβωτική αγωγή; Εάν ναι, ποια και πότε; Υπάρχουν πολλές επιλογές; **Ν. Μελάς**

20:30-21:00 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ – ΚΑΛΩΣΟΡΙΣΜΑ – ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΙ ΠΡΟΣΦΩΝΗΣΕΙΣ

Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019

09:30-10:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ»

Προεδρείο: Γ. Ανδρικόπουλος, Π. Αγαθαγγέλου

Διπλή Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή στη χρόνια νόσο.

Πότε και σε ποιούς; **Ε. Βαβουρανάκης**

Αντιαιμοπεταλιακή και Αντιπηκτική Αγωγή στη Χρόνια Στεφανιαία νόσο. Πότε και σε ποιούς; **Δ. Ρίχτερ**

Αγγειοπλαστική στεφανιαίων: Πότε δεν έχει ρόλο η ασπιρίνη.

Δ. Αλεξόπουλος

Αντιθρομβωτική αγωγή και TAVI σε στεφανιαίο ασθενή.

Πού βρισκόμαστε σήμερα; **Σ. Μακρυγιάννης**

Αλληλεπιδράσεις αντιαιμοπεταλιακών και αντιπηκτικών με άλλα φάρμακα σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. **Κ. Ιωαννίδης**

Συζήτηση-Σχόλια

10:30-11:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος

Νεώτερα καπνικά προϊόντα: Είναι πράγματι μειωμένου κινδύνου;

Δ. Ρίχτερ

11:00-11:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11:30-13:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ»

Προεδρείο: Γ. Ανδρικόπουλος, Ε. Βαβουρανάκης

Ποτέ είναι θεμιτή η αντιπηκτική αγωγή σε ασθενείς που η κολλική μαρμαρυγή καταγράφηκε μόνο σε συσκευή παρακολούθησης του ρυθμού; **Σ. Παστρωμάς**

Ποια η επίδραση των νέων τεχνολογιών στην αντιθρομβωτική αγωγή των αρρυθμιολογικών ασθενών; Μαθήματα από την Apple Heart Study. **Π. Κουρκούτη**

Αντιθρομβωτική αγωγή ασθενών με κολλική μαρμαρυγή και στεφανιαία νόσο. Πού βρισκόμαστε σήμερα; **Γ. Τσίγκας**

Αντιπηκτική αγωγή μετά από επιτυχή επέμβαση κατάλυσης της κολλικής μαρμαρυγής. Ποτέ μπορούμε να σταματήσουμε;

Γ. Ανδρικόπουλος

Συζήτηση-Σχόλια



Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019

**13:00-14:00 «ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΚΑΘΟΔΗΓΗΣΗ
ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ»**

Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος, Α. Πιπιλής

Σχολιαστές: **Κ. Καλαντζή, Δ. Αλεξόπουλος, Α. Πιπιλής,
Δ. Αδαμίδου, Ε. Βαβουρανάκης,
Σ. Μακρυγιάννης**

Εργαστηριακή μέτρηση λειτουργικότητας αιμοπεταλίων:
Είναι χρήσιμη στην κλινική πράξη; **Κ. Καλαντζή**

Σχολιασμός-Συζήτηση

Εργαστηριακή μέτρηση αντιπηκτικής δράσης DOAC:
Είναι χρήσιμη στην κλινική πράξη; **Π. Τζίμας**

Σχολιασμός-Συζήτηση

14:00-15:00 ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ E-POSTER

Προεδρείο: Κ. Καλαντζή

15:00-16:00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Προεδρείο: Σ. Παππάς, Α. Αλαβέρας

7. ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΦΑΡΜΑΚΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΓΚΡΙΣΗΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΟΣΗΣ ΤΙΚΑΓΚΡΕΛΟΡΗΣ (60mg ΔΙΣ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ) ΕΝΑΝΤΙ ΠΡΑΣΟΥΓΚΡΕΛΗΣ (5mg ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΝΤΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ
Δ. Σφαντού, Ι. Λιανός, Χ. Παππάς, Ι. Ρέβελα, Έ. Τριανταφυλλίδη, Δ. Αλεξόπουλος

Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών

8. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΒΡΙΔΙΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΜΕ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΗ ΤΡΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΔΡΑΣΗ

Χ. Παπαεμμανουήλ¹, Α. Τσιαϊλάνης¹, Κ. Τέλλης³, Ε. Στύλος^{1,2}, Μ.Β. Χατζηαθανασιάδου¹, Γ. Βαλσαμή⁴, Α.Δ. Τσελέπης³, Α.Γ. Τζάκος¹

¹Εργαστήριο Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Εργαστήριο Βιοτεχνολογίας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ³Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ⁴Εργαστήριο Βιοφαρμακευτικής και Βιοκινητικής, Τμήμα Φαρμακευτικής, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019

9. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ. Ράπτης¹, Κ.Ι. Γουργουλιάννης¹, Ζ. Δανιήλ¹, Φ. Μάλλη^{1,2}

¹Πνευμονολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Ανατομίας και Φυσιολογίας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

10. ΥΒΡΙΔΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΘΡΟΜΒΩΘΕΝΤΟΣ ΣΚΕΛΟΥΣ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΕΝΑΡ ΑΚΑ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ (CASE REPORT)

Ν. Δεγερμετζόγλου¹, Σ. Σταμούλης¹, Κ. Λάγιος², Ι. Μπουντούρης¹

¹Αγγειοχειρουργική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, ²Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

11. ΤΗΡΟΥΝΤΑΙ ΟΙ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ;

Α. Γκιουλιάβα¹, Π. Σαρρή¹, Γ. Πιστιώλας¹, Ζ. Στεργιούδα, Δ. Κωνσταντινίδης, Μ. Λιόλιος, Ε. Κοράκη¹, Α. Τρικούπη¹

¹Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γεώργιος Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη

12. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΡΙΒΑΡΟΞΑΜΠΑΝΗ

Μ. Νταλούκα¹, Στ. Τσαπουρνιώτη¹, Δ. Παπασπύρου¹, Μ. Μπαρέκα¹, Κ. Σταμούλης¹, Γ. Χριστοδουλίδης², Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019

16:00-18:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΠΟ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ. ΠΡΑΚΤΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ ΜΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ»

Προεδρείο: Ε. Αρναούτογλου

Ασθενής υπό ασενοκουμαρόλη (Sintrom) λόγω μεταλλικής βαλβίδας και ιστορικό δύο προηγούμενων εγκεφαλικών επεισοδίων υποβάλλεται σε ολική αρθροπλαστική γόνατος. Η διαχείριση των VKAs περιεπεμβατικά. Ποιοι ασθενείς γεφυρώνονται; **Φ. Ντάνου**

Ασθενής υπό DOACs λόγω κολπικής μαρμαρυγής υποβάλλεται σε κολεκτομή. Η εφαρμογή των αποτελεσμάτων της μελέτης PAUSE στην πράξη. **Ε. Αρναούτογλου**

Ασθενής 75 ετών προς χειρουργική αποκατάσταση βουβωνοκήλης υπό rivaroxaban και ασπιρίνη λόγω κολπικής μαρμαρυγής και τοποθέτησης stent στην καρωτίδα προ έτους. Η διαχείριση ασθενούς υπό διπλή αντιθρομβωτική αγωγή.

Ε. Κοράκη

Ποιες εργαστηριακές εξετάσεις με βοηθούν τελικά στη διαχείριση ασθενών υπό αντιθρομβωτική αγωγή; Ειδικές και μη εργαστηριακές εξετάσεις. **Π. Στρατηγοπούλου**

Ασθενής υπό DOACs λόγω κολπικής μαρμαρυγής υποβάλλεται σε ολική αρθροπλαστική γόνατος. Το τέλος της περιοχικής αναισθησίας; Νέες οδηγίες για την περιοχική αναισθησία σε ασθενή υπό DOACs. **Μ. Μπαρέκα**

Ασθενής υπό κλοπιδογρέλη υποβάλλεται σε λαπαροτομία για οξεία κοιλία. Η διαχείριση αιμορραγίας σε ασθενή με αντισταμοπεταλιακή αγωγή που υποβάλλεται σε επείγουσα χειρουργική επέμβαση. **Π. Τζίμας**

Ασθενής υπό DOACs υποβάλλεται σε λαπαροτομία για οξεία κοιλία. Η διαχείριση αιμορραγίας σε ασθενή με αντιπηκτική αγωγή που υποβάλλεται σε επείγουσα χειρουργική επέμβαση. **Μ. Μπαρέκα**

Σχολιαστές: Μ. Ματσάγκας, Φ. Ντάνου, Σ. Σουρμελής, Α. Πιπλής

18:00-18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

Παρασκευή 20 Σεπτεμβρίου 2019

18:30-19:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος

Μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι της τικαγρελόρης αντιστρέφει αποτελεσματικά την αντιαιμοπεταλιακή δράση του φαρμάκου.

Α. Τσελέπης

19:00-20:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ»

Προεδρείο: Σ. Σουρμελής, Σ. Παπάς

Διάγνωση Φλεβικής Θρομβοεμβολικής Νόσου. Οι νέες κατευθυντήριες γραμμές από την American Society of Hematology. **Γ. Κούβελος**

Σε ποιες περιπτώσεις πρέπει να συνεχίζεται η θεραπεία της Φλεβικής Θρομβοεμβολής μετά την θεραπεία της οξείας φάσεως, με ποιο τρόπο και πόσο θα διαρκέσει; **Ι. Κακίσης**

Η θρομβοεμβολική νόσος ως επιπλοκή των ορθοπαιδικών επεμβάσεων εκτός των ολικών αρθροπλαστικών (άνω άκρο, κάτωθεν του γόνατος, σπονδυλικής στήλης). **Σ. Σουρμελής**

Συζήτηση

20:00-21:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΣΤΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ»

Προεδρείο: Σ. Σουρμελής, Σ. Κακουλλής

Προφύλαξη ΦΘΕ και αιμορραγία στις ορθοπαιδικές επεμβάσεις. **Ν. Σταυρόπουλος**

Οι διαφορές των κατευθυντήριων γραμμών του ΦΘΕ στην Ορθοπαιδική. Γιατί δεν υπάρχει ομοφωνία;

Α. Λιλικάκης

Νεώτερα δεδομένα στην προφύλαξη της θρομβοεμβολικής νόσου στους παθολογικούς ασθενείς. **Σ. Τσιάρα**

Συζήτηση



Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019

09:00-10:30 «ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ»

Προεδρείο: Μ. Ματσάγκας, Ι. Κακίσης

Αντιθρομβωτική αγωγή στην καρωτιδική νόσο.

Νεότερα δεδομένα. **Ι. Κακίσης**

Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή στην αρτηριακή νόσο των κάτω μελών. **Α. Λάζαρης**

Ασθενείς υπό αντιπηκτική αγωγή που πάσχουν από περιφερική αρτηριακή νόσο. Ποια η βέλτιστη αντιθρομβωτική αγωγή; **Μ. Ματσάγκας**

Αντιθρομβωτική αγωγή στα σπλαχνικά αγγεία και τους διαχωρισμούς αυτών. **Α. Λάζαρης**

Ποιοι είναι οι υψηλού κινδύνου ασθενείς με περιφερική αρτηριακή νόσο που πρέπει να λαμβάνουν τη συνδυασμένη θεραπεία της μελέτης Compass; **Μ. Ματσάγκας**

Σχολιασμός-Συζήτηση

10:30-11:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11:00-12:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ (σελίδα 24)

12:00-13:30 «ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΥΑ. Η ΔΙΑΦΟΡΑ ΕΙΝΑΙ ΣΤΟ ΜΗΛΟ;»

Προεδρείο: Ε. Λευκού, Α. Μαμόπουλος

Ορμονοθεραπεία και θρόμβωση

α. Αντισυλληπτικά, θεραπεία υποκατάστασης και θρομβωτικός κίνδυνος. **Ε. Παπαδάκης**

β. Υποβοηθούμενη αναπαραγωγή και θρομβωτικός κίνδυνος. **Δ. Αδαμίδου**

Συζήτηση

Θρόμβωση και κύηση

α. Αλγόριθμος διαγνωστικής διερεύνησης ΦΘΝ - ΠΕ στην κύηση. **Α. Μαμόπουλος**

β. Αντιθρομβωτική αγωγή στην έγκυο. Ενδείξεις, αντενδείξεις, θεραπευτικά σχήματα. **Σ. Βακαλοπούλου**

Συζήτηση

Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019

**13:30-14:30 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΙΔΙΚΟΥΣ
«ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ»**

Προεδρείο: Ε. Νομικού, Ε. Λευκού

Πρόληψη και θεραπεία της CAT. **Ε. Παπαδάκης**

Σχολιασμός-Συζήτηση

Νεότερα δεδομένα σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης
αρτηριακής θρόμβωσης σε ασθενείς με καρκίνο. **Ε. Λευκού**

Σχολιασμός-Συζήτηση

Συζήτηση-Σχολιαστές: Ε. Παπαδάκης, Ε. Λευκού, Ι. Κακίσης

14:30-15:30 ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ

15:30-16:30 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Σ. Παππάς, Α. Αλαβέρας, Α. Τσελέπης

13. ΜΙΚΡΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ- ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Β. Σταύρου¹, Μ. Γκριζιώτης¹, Δ. Ράπτης², Φ. Μπαρδάκα^{1,2},
Ε. Καρέτση^{1,2}, Α. Κυρίτσης², Ζ. Δανιήλ², Κ. Τσαρούχας³, Φ. Τρυ-
ποστιάδης³, Κ.Ι. Γουργουλιάνης^{1,2}, Φ. Μάλλη^{2,4}

¹Εργαστήριο Εργοσπιρομετρίας, Πνευμονολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Πνευμονολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ³Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, ⁴Εργαστήριο Ανατομίας και Φυσιολογίας,
Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

14. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΕΝ ΑΝΑΜΟΝΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ
ΤΗΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ
ΑΓΩΓΗΣ

Π. Σαρρή, Γ. Πιστιώλας, Ά. Γκιουλιάβα, Ζ. Στεργιούδα, Δ. Κων-
σταντινίδη, Μ. Λιόλιος, Ε. Κοράκη, Α. Τρικούπη

Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γεώργιος
Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη



Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019

15. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ PCSK9 ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ CD34+ ΠΡΟΔΡΟΜΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕ ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

A.N. Τσούκα¹, E.N. Λυμπερόπουλος², Χ.Β. Ρίζος², E.Χ. Χριστοπούλου², Μ.Σ. Ελισάφ², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, ²Β' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

16. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ ΣΕ ΔΟΣΕΙΣ ΕΝΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ ΓΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΣΠΙΡΙΝΗ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΩΝ

I. Λεβέντης¹, Δ. Σαγρής¹, Γ. Γεωργιόπουλος², Κ. Μακαρίτσης¹, G.Y. Lip³, Γ. Ντάιος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²School of Biomedical Engineering and Imaging Sciences, King's College, London, United Kingdom, ³Liverpool Centre for Cardiovascular Science, University of Liverpool and Liverpool Heart and Chest Hospital, Liverpool, United Kingdom, and Aalborg Thrombosis Research Unit, Department of Clinical Medicine, Aalborg University, Aalborg, Denmark

17. ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΔΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΑΓΩΓΗ ΛΟΓΩ ΠΡΟΣΦΑΤΗΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΕΝΔΟΠΡΟΘΕΣΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ

Μ. Νταλούκα¹, Δ. Βαριάδης¹, Α. Κομνηνού¹, Α. Τσιάκα¹, Ε. Στέρτσου¹, Γ. Τζοβάρας², Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019

18. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟ ΟΞΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ: ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΑ ΕΤΗ 2015-2016
Ε. Καρανταλή^{1,2}, Ε. Τσαμπαλάς³, Γ. Ντάιος², Σ. Αγγέλογλου³, Π. Καραχάλια³, Μ. Καζάκου³, Α. Καραγιάννη³, Κ. Αραβαντινού Φατώρου³, Ε. Καρακατσάνη³, Κ. Τυροβολάς³, Κ. Βέμμος⁴

¹Γ' Νευρολογική κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου», ²Παθολογική κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης, ⁴Hellenic Cardiovascular Research Society, Καρανταλή Ελένη, Γ' Νευρολογική κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

16:30-17:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

(σε συνεργασία με την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία)

«ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ. 25 ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΤΑ.

ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΘΕΜΑΤΑ. ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ»

Προεδρείο: Σ. Βακαλοπούλου, Ε. Γρουζή

Ενδείξεις διερεύνησης θρομβοφιλίας στον ασθενή και στην οικογένεια. **Ε. Νομικού**

Θρομβοφιλία και κύηση. **Ε. Λευκού**

Θρόμβωση σε ασυνήθεις θέσεις. Αιτίες- Διερεύνηση.

Β. Περιφάνης

Συζήτηση

17:30-18:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

(σε συνεργασία με την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία)

«ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Προεδρείο: Α. Τσελέπης, Σ. Παππάς

Ο Διαβήτης ως προπηκτική και προθρομβωτική κατάσταση.

Α. Αλαβέρας

Η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή στην πρωτογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβάντων των διαβητικών ασθενών:

Γιατί, πότε σε ποιους; **Θ. Παναγιώτου**

DOACs: Δεδομένα για τους διαβητικούς ασθενείς. **Κ. Καλαντζή**

Συζήτηση

18.30-19:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ



Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019

19:00-19:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ (σελίδα 24)

**19:30-21:00 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΙΔΙΚΟΥΣ
«ΑΠΟ ΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ»**

Προεδρείο: Α. Τσελέπης, Κ. Καλαντζή

**Πάνελ ειδικών: Α. Πιπιλής Κ. Καλαντζή, Σ. Βακαλοπούλου,
Κ. Βέμμος, Ε. Αρναούτογλου**

Ασθενής με κοιλιακή μαρμαρυγή και στεφανιαία νόσο με
αγγειοπλαστική υφίσταται αιμορραγία πεπτικού συστήματος.
Π. Στρατηγοπούλου

Ασθενής με τω βάθει φλεβική θρόμβωση και θρομβοπενία:
ποια η τακτική αντιμετώπιση. **Ε. Λευκού**

Ασθενής υπό αντιπηκτική αγωγή με DOACs υφίσταται
οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. **Γ. Ντάιος**

Ασθενής με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και 20%
κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας: τι αντιθρομβωτική
αγωγή πρέπει να λάβει. **Ν. Μελάς**

Συζήτηση με τους ειδικούς - Ανοικτή συζήτηση με το κοινό

**21:00 ΛΗΞΗ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ
ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ**

ΔΟΥΦΟΡΙΚΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ

Σάββατο 21 Σεπτεμβρίου 2019

11:00-12:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ



Bayer

**ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΠΡΑΞΗ ΤΟ 2019: Η ΓΝΩΜΗ ΤΩΝ ΕΙΔΙΚΩΝ****Εισαγωγή: Δ. Ρίχτερ**

Ασθενής με ΚΜ και διαβήτη τύπου II

Δ. ΒλαχάκοςΑσθενής με ΚΜ και ανάγκη δευτερογενούς
πρόληψης για ΑΕΕ**Γ. Ανδρικόπουλος****Συζήτηση και Συμπεράσματα****Δ. Ρίχτερ, Δ. Βλαχάκος, Γ. Ανδρικόπουλος**

19:00-19:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Boehringer
Ingelheim**Προεδρείο: Δ. Ρίχτερ**Διλήμματα και προκλήσεις στην επιλογή
της αντιθρομβωτικής αγωγής σε ασθενείς
με ΚΜ που θα υποβληθούν σε αγγειοπλαστική**Γ. Τσίγκας**



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Αγαθαγγέλου Π.	<i>Παθολόγος- Διαβητολόγος, Πρόεδρος Παγκύπριου Ιατρικού Συλλόγου και πρώην Πρόεδρος Καρδιολογικής Εταιρείας Κύπρου</i>
Αδαμίδου Δ.	<i>Αιματολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, ΓΝ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη</i>
Αλαβέρας Α.	<i>Παθολόγος-Διαβητολόγος, τ. Διευθυντής, Α' Παθολογικό Τμήμα, «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο», ΓΝΑ «Ε.Ε.Σ.»</i>
Αλεξόπουλος Δ.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝΑ «Αττικόν»</i>
Ανδρικόπουλος Γ.	<i>Καρδιολόγος, Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής και Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center, Αθήνα</i>
Αρναούτογλου Ε.	<i>Αναισθησιολόγος, Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ΠΓΝ Λάρισα</i>
Βαβουρανάκης Εμ.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ «Ιπποκράτειο», Αθήνα</i>
Βακαλοπούλου Σ.	<i>Καθηγήτρια Αιματολογίας ΑΠΘ, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη</i>
Βασιλοπούλου Σ.	<i>Επίκουρη Καθηγήτρια Νευρολογίας, Α' Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Αιγινήτειο», Αθήνα</i>
Βέμμος Κ.	<i>Παθολόγος, Εξειδικευμένος στα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια, Συνεργάτης Hellenic Cardiovascular Research Society, τ. Διευθυντής της Μονάδας Οξέων Εγκεφαλικών, Θεραπευτικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝ «Αλεξάνδρα», Αθήνα, Πρόεδρος Ελληνικού Οργανισμού Εγκεφαλικών</i>
Βλαχάκος Δ.	<i>Καθηγητής Νεφρολογίας ΕΚΠΑ, Νεφρολογική Μονάδα Β' ΠΠΚ, ΠΓΝΑ «Αττικόν»</i>
Γρουζή Ε.	<i>MD Συντονίστρια Διευθύντρια ΝΥ Αιμοδοσίας, ΓΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»</i>
Ιωαννίδης Κ.	<i>Κλινικός Φαρμακολόγος Νοσοκομείο «Υγεία», Αθήνα</i>
Κακίσης Ι.	<i>Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αγγειοχειρουργική Κλινική, ΠΓΝΑ «Αττικόν»</i>
Κακουλλής Σ.	<i>Πρόεδρος Πνευμονολογικής Εταιρείας Κύπρου</i>

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές	
Καλαντζή Κ.	Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Κοράκη Ε.	Αναισθησιολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό Τμήμα, ΓΝ «Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη
Κούβελος Γ.	Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Κουρκούτη Π.	Καρδιολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Καρδιολογικού Τμήματος και Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδοτών «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center, Αθήνα
Λάζαρης Α.	Αναπλ. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ' Χειρουργική Κλινική, Αγγειοχειρουργική Μονάδα, ΠΓΝΑ «Αττικόν»
Λευκού Ε.	Αιματολόγο, Διδάκτωρ ΑΠΘ
Λιλικάκης Α.	Ορθοπαιδικός Χειρουργός «Ευρωκλινική» Αθηνών
Μακρυγιάννης Σ.	MD, PhD, FESC Επεμβατικός Καρδιολόγος Α' Καρδιολογική Κλινική ΔΘΚΑ, «Υγεία»
Μαμόπουλος Α.	Καθηγητής Μαιευτικής- Γυναικολογίας, Γ' Μαιευτική- Γυναικολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
Ματσάγκας Μ.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Μελάς Ν.	Ειδικός Παθολόγος - Stroke Medicine τ. Διευθυντής Μονάδας Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων Νοσοκομείου «Gävle», Σουηδία
Μηλιώνης Χ.	Καθηγητής Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Μπαρέκα Μ.	Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', ΠΓΝ Λάρισας
Νομικού Ε.	Αιματολόγος, Διευθύντρια, ΝΥ Αιμοδοσίας ΠΓΝ «Ιπποκράτειο»
Ντάιος Γ.	MD, MSc (ESO Stroke Medicine), PhD, FESO, Επ. Καθηγητής Παθολογίας, Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Ντάνου Φ.	Αναισθησιολόγος, Διευθύντρια, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center, Αθήνα

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Παναγιώτου Θ.	Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
Παπαδάκης Ε.	Αιματολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, ΑΠΘ, ΓΝ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
Παππάς Σ.	Παθολόγος – Διαβητολόγος, τ. Συντονιστής Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος και Διαβητολογικού Κέντρου, ΓΝ Νίκαιας Πειραιά «Ο Άγιος Παντελεήμων», Αντιπρόεδρος Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας
Παστρωμάς Σ	Αναπλ. Διευθυντής, Τμήμα Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center, Αθήνα
Περιφάνης Β.	Επίκουρος Καθηγητής Αιματολογίας Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη
Πιπιλής Α.	Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «Υγεία», Αθήνα
Ρίχτερ Δ.	Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών, Πρόεδρος Ινστιτούτου Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή
Σαγρής Δ.	Παθολόγος, Κλινικός Ερευνητής - Επιστημονικός Συνεργάτης, Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα
Σουρμελής Σ.	Διευθυντής Β' Ορθοπαιδικής Κλινικής, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «Υγεία», Αθήνα
Σταυρόπουλος Ν.	Ορθοπαιδικός Χειρουργός, Επιμελητής Β' Ορθοπαιδικής Κλινικής ΓΝ Καρπενησίου
Στρατηγοπούλου Π.	Επιμελήτρια Α' Αναισθησιολογικού Τμήματος, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα
Συκιώτης Α.	Επιμελητής Α', Επιστημονικός Συνεργάτης Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center, Αθήνα
Τζίμας Π.	Αναισθησιολόγος, Αν. Καθηγητής Αναισθησιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Τσελέπης Α.	Καθηγητής Βιοχημείας - Κλινικής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Τσιάρα Σ.	Αναπλ. Καθηγήτρια Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Πρόεδρος ΙΣ Ιωαννίνων
Τσίγκας Γ.	Επεμβατικός Καρδιολόγος, Επιμελητής Α' Καρδιολογικού Τμήματος, ΠΓΝ Πατρών

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Περίληψεις

1. ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΙΑΕΕ)

Ε.- Χ. Σιάφη¹, Φ. Κυριάκου¹, Θ. Τάγαρης², Μ. Νούτσου¹, Σ. Ντουράκης¹

¹Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», ²Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών ΕΜΠ

Εισαγωγή: Τα ΙΑΕΕ αποτελούν μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως, καθώς και μακροπρόθεσμης αναπηρίας. Σκοπός της μελέτης είναι η συσχέτιση διαφόρων παραγόντων κινδύνου και εργαστηριακών παραμέτρων κατά την εισαγωγή των ασθενών με την έκβαση έως την έξοδο από το νοσοκομείο.

Υλικό και Μέθοδος: Συμπεριλήφθηκαν 266 διαδοχικοί ασθενείς με ΙΑΕΕ (γυναίκες 57,5%), μεταξύ Απριλίου 2016 και Μαρτίου 2018. Η μέση ηλικία ήταν 80,6 ($\pm$ 10,1) έτη και η διάρκεια νοσηλείας 6,2 ($\pm$ 5,4) ημέρες. Από το ατομικό αναμνηστικό: 24,2% είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), 67% αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ), 40,7% δυσλιπιδαιμία, 18% στεφανιαία νόσο (ΣΝ), 12,4% κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ). Εστάλη γενική αίματος και πλήρης βιοχημικός έλεγχος κατά την προσέλευση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ). Επιπλέον, έγινε CT εγκεφάλου κατά την προσέλευση στο ΤΕΠ και μετά 48 ώρες.

Αποτελέσματα: Ο θάνατος των ασθενών με ΙΑΕΕ μέχρι τη έξοδο από το νοσοκομείο συσχετίστηκε θετικά με: γλυκόζη νηστείας (r 0,2156, p < 0,05), ουρία (r 0,1538, p < 0,05), κρεατινίνη (r 0,1495, p < 0,05), CRP (r 0,2524, p < 0,05), ηλικία (r 0,1984, p < 0,05) και διάρκεια νοσηλείας (r 0,151, p < 0,05), ενώ συσχετίστηκε αρνητικά με: HDL-χοληστερίνη (r -0,1525, p < 0,05), ασβέστιο (r -0,2005, p < 0,05), αλβουμίνη (r -0,2175, p < 0,05) και αριθμό των λεμφοκυττάρων (r -0,1693, p < 0,05). Από την πολυπαραγοντική ανάλυση, οι τέσσερις παράμετροι που επηρέασαν περισσότερο την έκβαση νοσηλείας (θάνατος) και με σειρά σημαντικότητας ήταν: γλυκόζη νηστείας, CRP, ημέρες νοσηλείας και ουρία.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΙΑΕΕ, η έκβαση μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο (επιβίωση ή θάνατος), θα μπορούσε να προβλεφθεί και ενδεχομένως να τροποποιηθεί χρησιμοποιώντας απλές παραμέτρους διαθέσιμες από το τμήμα επειγόντων περιστατικών.

2. ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΡΥΠΤΟΓΕΝΕΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ Η ΠΑΡΟΔΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΑΝΟΙΚΤΟ ΩΟΕΙΔΕΣ ΤΡΙΜΑ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Δ. Σαγρής¹, Γ. Γεωργιόπουλος^{2,3}, Κ. Περλεπέ¹, Κ. Πατέρας⁴, Ε. Κορομπόκη³, Κ. Μακαρίτσης¹, Κ. Βέμμος³, Χ. Μηλιώνης⁵, Γ. Ντάιος¹

¹Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα,

²School of Biomedical Engineering and Imaging Sciences, King's College, London, UK, ³Θεραπευτική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ελλάδα,

⁴Department of Biostatistics and Research Support, Julius Center for Health Sciences and Primary Care, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands, ⁵Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Το ανοικτό ωοειδές τρίμα αποτελεί μία πιθανή αιτία κρυπτογενούς ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου και πρόσφατες κλινικές μελέτες επιβεβαίωσαν την αποτελεσματικότητα της σύγκλεισης του σε ασθενείς <60 ετών. Παρόλα αυτά δεν έχει αποσαφηνιστεί ποια είναι η βέλτιστη αντιθρομβωτική αγωγή για τους ασθενείς οι οποίοι δεν είναι υποψήφιοι για σύγκλειση του ανοικτού ωοειδούς τριμάτος. Νεότερα δεδομένα από τυχαιοποιημένες μελέτες έγιναν προσφάτως διαθέσιμα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύγκριση της αποτελεσματικότητας και ασφάλειας της αντιπηκτικής έναντι της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής σε ασθενείς με κρυπτογενές αγγειακό ή παροδικό εγκεφαλικό επεισόδιο και ανοικτό ωοειδές τρίμα, οι οποίοι δεν υπεβλήθησαν σε σύγκλειση αυτού.

Μέθοδοι: Αναζητήσαμε στο PubMed κλινικές μελέτες έως τις 24/05/2019, οι οποίες συνέκριναν την αντιπηκτική με την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή σε ασθενείς με κρυπτογενές αγγειακό ή παροδικό εγκεφαλικό επεισόδιο με τους εξής όρους: "cryptogenic or embolic stroke of undetermined source" and "stroke or cerebrovascular accident or transient ischemic attack" and "patent foramen ovale or PFO or paradoxical embolism" and "trial or study" and "antithrombotic or anticoagulant or antiplatelet".

Αποτελέσματα: Από τα 110 άρθρα που προέκυψαν από την αρχική αναζήτηση, στη μετα-ανάλυση συμπεριελήφθησαν 4 κλινικές μελέτες. Μεταξύ 1673 ασθενών, με κρυπτογενές αγγειακό ή παροδικό εγκεφαλικό επεισόδιο και ανοικτό ωοειδές τρίμα, με μέσο χρόνο παρακολούθησης 2.3 ± 0.5 έτη, υποτροπή ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου παρατηρήθηκε σε 28 ασθενείς υπο αντιπηκτική αγωγή και σε 47 ασθενείς υπο αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (HR:0.6, 95%CI:0.34-1.05, $p=0.075$ SJ estimator). Μείζονες αιμορραγίες παρατηρήθηκαν σε 19 ασθενείς υπο αντιπηκτική αγωγή και σε 12 ασθενείς υπο αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (HR:0.81, 95%CI: 0.30-2.20; SJ estimator).

Συμπεράσματα: Η παρούσα συστηματική ανασκόπηση ανέδειξε μία τάση λιγότερων υποτροπών εγκεφαλικού επεισοδίου, στους ασθενείς με κρυπτογενές αγγειακό ή παροδικό εγκεφαλικό επεισόδιο και ανοικτό ωοειδές τρίμα, οι οποίοι ελάμβαναν αντιπηκτική αγωγή. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην εμφάνιση μείζονων αιμορραγιών μεταξύ των δύο ομάδων.



3. ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΜΒΟΛΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΑΔΙΕΥΚΡΙΝΙΣΤΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ (ESUS): ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ

Ι. Λεβέντης¹, Κ. Περλεπέ¹, Δ. Σαγρής¹, G. Sirimarco², D. Strambo², A. Eskandari², E. Καραγκιόζη¹, Α. Βέμμου³, Ε. Κορομπόκη³, Ε. Μανιός³, Κ. Μακαρίτσης¹, P. Michel², Κ. Βέμμος³, Γ. Ντάιος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²Stroke Center and Neurology Service, Department of Clinical Neurosciences, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois and University of Lausanne, Lausanne, Switzerland, ³Θεραπευτική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», Αθήνα

Εισαγωγή: Τα Εμβολικά Εγκεφαλικά Αδιευκρίνιστης Προέλευσης (ESUS) παρουσιάζονται τυπικά με ελαφρά νευρολογική σημειολογία, σε αντίθεση με άλλους υποτύπους και ιδιαίτερα τα καρδιοεμβολικά. Ωστόσο, χαρακτηρίζονται από σημαντικό κίνδυνο υποτροπής, ενώ κολλική μαρμαρυγή (KM) ανευρίσκεται περίπου στο ένα τρίτο των ασθενών με ESUS κατά τη διάρκεια του follow-up.

Σκοπός: Η εξέταση των βασικών χαρακτηριστικών, της πιθανότητας ανίχνευσης κολλικής μαρμαρυγής, της πιθανότητας υποτροπής καθώς και της θνητότητας σε συνάρτηση με τη βαρύτητα του αρχικού επεισοδίου των ασθενών με ESUS.

Υλικά-Μέθοδοι: Ομαδοποιήσαμε δεδομένα από τρεις διαφορετικές βάσεις προοπτικής καταγραφής ασθενών με ESUS (Λωζάνη-Αθήνα-Λάρισα). Ταξινομήσαμε τους ασθενείς σε δύο υπο-ομάδες με βάση το NIHSS score κατά την εισαγωγή, με την πρώτη ομάδα («Σοβαρά ESUS») να περιλαμβάνει τους ασθενείς με score >5 και τη δεύτερη («Ήπια ESUS») εκείνους με score ≤5. Η εκτίμηση της συσχέτισης της βαρύτητας με την εμφάνιση των τελικών σημείων έγινε με το πολυπαραγοντικό μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης και η δεκαετής αθροιστική πιθανότητα εμφάνισης για το καθένα από αυτά υπολογίστηκε μέσω της καμπύλης Kaplan-Meier.

Αποτελέσματα: Σε σύνολο 772 ασθενών με ESUS (42.6% γυναίκες, μέση ηλικία: 64.3 έτη), 414(53.6%) ταξινομήθηκαν στην πρώτη ομάδα (NIHSS score>5) και 358(46.4%) στη δεύτερη (NIHSS score ≤5). Το ποσοστό ανίχνευσης KM στο follow-up ήταν παρόμοιο μεταξύ «Σοβαρών» και «Ήπιων» ESUS (13.5% vs 17%, HR: 0.87, 95%CI: 0.60-1.27) όπως και η δεκαετής αθροιστική πιθανότητα για KM (log-rank test 0.37, p=0.545). Το ποσοστό υποτροπής ήταν παρόμοιο μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών (3.3% vs 3.4% κατά έτος, HR:1.03, 95%CI: 0.69-1.54) όπως και η αθροιστική δεκαετής πιθανότητα υποτροπής (log-rank test: 0.01, p=0.920). Η θνητότητα ήταν αυξημένη στους ασθενείς με «Σοβαρό ESUS» (5.4% vs 3.7% κατά έτος, HR:1.49, 95%CI: 1.03-2.06).

Συμπεράσματα: Η αυξημένη βαρύτητα σε ασθενείς με ESUS δεν σχετίζεται με αύξηση της πιθανότητας ανεύρεσης KM και υποτροπής στο follow-up.

4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ STEMI ΚΑΙ ΥΨΗΛΟ ΦΟΡΤΙΟ ΘΡΟΜΒΟΥ ΜΕ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΓΛΥΚΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ IIB/IIIA ΧΩΡΙΣ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ STENT

Κ. Κιντής, Ν. Κατσιάδας, Χ. Μαντής, Δ. Αντωνάτος, Ε. Παπαδάκης, Α. Πουλιανίτου, Χ. Αρμόνης, Σ. Σαλαβράκος, Χ. Τούντας, Ε. Αποστολοπούλου, Σ. Πασιλινάκος

Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Το υψηλό φορτίο θρόμβου αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για επιπλοκές κατά τη διάρκεια της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με STEMI.

Σκοπός: Να διερευνηθεί κατά πόσον μια στρατηγική μηχανικής θρομβεκτομής σε συνδυασμό με αναστολέα γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa χωρίς την εμφύτευση stent σχετίζεται με μειωμένη συχνότητα εμφάνισης no-reflow φαινόμενο σε σύγκριση με την εμφύτευση stent σε ασθενείς με STEMI και υψηλό φορτίο θρόμβου.

Υλικά: Μελετήσαμε 206 διαδοχικούς ασθενείς με STEMI και υψηλό φορτίο θρόμβου (171 άνδρες, μέση ηλικία 53 έτη) που αντιμετωπίστηκαν με μηχανική θρομβεκτομή σε συνδυασμό με αναστολέα γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa με ή χωρίς εμφύτευση stent.

Μέθοδοι: Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες: ομάδα non-stent PCI (n = 101) και ομάδα stent PCI (n = 105). Αξιολογήσαμε αγγειογραφικά και ηλεκτροκαρδιογραφικά σημεία επαναιμάτωσης μυοκαρδίου, καθώς επίσης και κλινικά συμβάματα. Τα τελικά σημεία ήταν η εμφάνιση no-reflow φαινομένου στο τέλος της επέμβασης, η εμφάνιση TIMI ροής 0 μετά την πρωτογενή PCI, η πλήρης αποκατάσταση της ανάσπασης ST αμέσως μετά την πρωτογενή PCI, η εμφάνιση καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά τη νοσηλεία (αρρυθμίες, νέο έμφραγμα, δυσλειτουργία LV, θρόμβωση stent) και τέλος ο θάνατος.

Αποτελέσματα: No-reflow φαινόμενο εμφανίστηκε στο 16% της ομάδας stent PCI και στο 7% της ομάδας non-stent PCI (p < 0.01). Παραμονή της ανάσπασης ST αμέσως μετά την πρωτογενή PCI παρατηρήθηκε στο 18% και 22% των ασθενών, αντίστοιχα (p = 0.35). Κατά την έξοδο, το κλάσμα εξώθησης της LV στην ομάδα stent PCI και στην ομάδα non-stent PCI ήταν 50% και 55%, αντίστοιχα (p < 0.01).

Συμπεράσματα: Η μηχανική θρομβεκτομή σε συνδυασμό με τους αναστολείς γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa χωρίς εμφύτευση stent είναι εφαρμόσιμη και αποτελεσματική μέθοδος σε μεγάλο αριθμό ασθενών με STEMI και υψηλό φορτίο θρόμβου. Φαίνεται ότι η μέθοδος αυτή οδηγεί σε καλύτερα αποτελέσματα επαναιμάτωσης και λιγότερες επιπλοκές απ' ό,τι η συμβατική πρωτογενής αγγειοπλαστική με εμφύτευση stent. Μελλοντικές μελέτες θα αξιολογήσουν τη βέλτιστη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.



5. ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Ε. Πολυχρονοπούλου, Δ. Σαγρης, Ε. Πουλακίδα, Έ. Καραγκιόζη, Ι. Λεβέντης, Κ. Περλεπέ, Κ. Μακαρίτσης, Γ. Νταλεκος, Γ. Ντάιος

Παθολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Αντικείμενο μελέτης: Η παρούσα μελέτη έχει ως σκοπό να συνοψίσει τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών που έλαβαν ενδοφλέβια θρομβόλυση καθώς και τα αποτελέσματα και την έκβαση των ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) της Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Μέθοδοι: Τα δεδομένα των ασθενών αυτών προήλθαν από την καταγραφή ασθενών με ΑΕΕ της Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (LASTRO, Larissa Stroke Outcome Registry).

Αποτελέσματα: Από τον Φεβρουάριο του 2014 έως τον Δεκέμβριο 2018, 592 ασθενείς νοσηλεύθηκαν με ισχαιμικό ΑΕΕ. Από αυτούς, 33 ασθενείς (6%) έχουν λάβει ενδοφλέβια θρομβόλυση με μέση ηλικία: 77.89 ± 6.71 έτη και το 58.6% ήταν γυναίκες. Οι κυριότερες αιτίες μη θρομβόλυσης στους ασθενείς που δεν θρομβολύθηκαν ήταν αντένδειξη λόγω χρονικού ορίου (52%), άγνωστη ώρα έναρξης (10%), ήπιο εγκεφαλικό επεισόδιο με χαμηλό NIHSS (<4) ή ταχεία βελτίωση (18%), και η ηλικία (10.8%). Κατά την εισαγωγή οι ασθενείς είχαν μέση τιμή NIHSS 11, οι μέσες τιμές αρτηριακής πίεσης και γλυκόζης ήταν $142,5/76,5 \text{ mmHg}$ ($\pm 18.5/12.71 \text{ mmHg}$) και $130 \pm 2.75 \text{ mg/dl}$ αντίστοιχα. Από τους 33 ασθενείς που έλαβαν ενδοφλέβια θρομβόλυση οι 19 (59,3%) είχαν ιστορικό κολλικής μαρμαρυγής (17 ασθενείς (89.5%) με γνωστή / 2 ασθενείς (10.5%) πρωτοδιαγνωσθείσα) και 24 ασθενείς (77.2%) είχαν ιστορικό υπέρτασης, ενώ 26 ασθενείς (89.7%) δεν είχαν ιστορικό με προηγούμενο ΑΕΕ. Όσον αφορά την αιτιολογία, το 58.6% ήταν καρδιοεμβολικό, 3.4% αθηροσκληρωτικό, 3.4% κενотоπιωδές έμφρακτο (lacunar), ενώ σε 34.5% η αιτία παρέμεινε αδιευκρίνιστη. Ο μέσος χρόνος που μεσολάβησε μεταξύ της εμφάνισης της συμπτωματολογίας και της προσέλευσης στο νοσοκομείο ήταν 113.3 ± 57.7 λεπτά και της ενδοφλέβιας χορήγησης θρομβόλυσης $163,57 \pm 65,2$ λεπτά. Ο μέσος χρόνος από την εισαγωγή έως την χορήγηση θρομβόλυσης ήταν 50.7 ± 39 λεπτά. Δύο (6.5%) ασθενείς παρουσίασαν συμπτωματική ενδοκράνια αιμορραγία ενώ ένας (3.25%) παρουσίασε καρδιοαναπνευστική ανακοπή στα πλαίσια εμφράκτου στο εγκεφαλικό στέλεχος. Στο follow-up των ασθενών, 65.7% των ασθενών έχουν mRS score 0-2.

Συμπεράσματα: 6% των ασθενών με ΑΕΕ υπεβλήθησαν σε ενδοφλέβια θρομβόλυση. Τα χαρακτηριστικά και η έκβαση αυτών των ασθενών μας είναι παρόμοια με άλλες δημοσιευμένες σειρές.

6. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΙΚΑΓΡΕΛΟΡΗΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕ ΤΑ ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Σ. Σιδηροπούλου¹, Σ. Παπαδάκη¹, Β. Χαντζηχρήστος¹, Μ. Πασχόπουλος², Α. Τσελέπης¹

^{1,2}Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, και Τμήμα Μαιευτικής και Γυναικολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα αιμοπετάλια διαμεσολαβούν την στρατολόγηση και ωρίμανση των κυκλοφορούντων πρόδρομων ενδοθηλιακών κυττάρων (EPCs). Ωστόσο, οι υποκείμενοι μηχανισμοί της συγκεκριμένης αλληλεπίδρασης αποτελούν αντικείμενο συνεχούς έρευνας. Η τικαγρελόρη είναι ένας ισχυρός, αντιστρεπτός, ανταγωνιστής του P2Y₁₂ υποδοχέα, ωστόσο, υπάρχουν δεδομένα, ότι εκτός από την αναστολή της αιμοπεταλιακής ενεργοποίησης, ασκεί και άλλες (πλειοτροπικές) δράσεις επηρεάζοντας τη λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της τικαγρελόρης στην αλληλεπίδραση των αιμοπεταλίων με τα προχωρημένης ωρίμανσης EPCs (OECs).

Υλικά-Μέθοδοι: Πλάσμα πλούσιο και φτωχό σε αιμοπετάλια (PRP και PPP, αντίστοιχα) παρασκευάστηκε από αίμα φυσιολογικών ατόμων. CD34+ κύτταρα απομονώθηκαν από μονοπύρρηνα κύτταρα ομφαλίου λώρου και καλλιεργήθηκαν προς σχηματισμό OECs. OECs 3^{ης} γενιάς (κάλυψη πλακιδίου επίστρωσης κατά 70-90%) επώαστηκαν μαζί με PRP ή PPP για 6h (37°C, 5% CO₂) παρουσία ADP (20μM) και παρουσία ή απουσία της τικαγρελόρης (4μM). Η ενεργοποίηση των OECs αξιολογήθηκε προσδιορίζοντας την έκκριση της προστακυκλίνης (PGI₂) και του χημειοτακτικού παράγοντα των μονοκυττάρων (MCP-1) στα υπερκείμενα των κυττάρων με τη χρήση της ανοσοενζυμικής μεθόδου ELISA (pg/iO⁵ κύτταρα) στα 20min και 6h, αντίστοιχα, και την έκφραση του ICAM-1 με τη χρήση της κυτταρομετρίας ροής (MFI) μετά από 6h.

Αποτελέσματα: Το μη ενεργοποιημένο PRP αύξησε, σε σύγκριση με το PPP, την έκφραση του ICAM-1 στα OECs (από 227,65±41,09 σε 420,99±136,40, p<0,01), καθώς και την έκκριση της PGI₂ και του MCP-1 (από 219,69±32,88 σε 598,66±13,11, p<0,03 και από 180,33±15,24 σε 515,58±24,58, p<0,03, αντίστοιχα). Η παρουσία της τικαγρελόρης δεν επηρέασε τα παραπάνω αποτελέσματα. Τα ενεργοποιημένα με ADP αιμοπετάλια, δεν επηρέασαν την έκφραση του ICAM-1 ούτε την έκκριση της PGI₂ και του MCP-1. Αντίθετα, τα ενεργοποιημένα από το ADP αιμοπετάλια, παρουσία της τικαγρελόρης, αύξησαν, σε σύγκριση με το PPP, την έκφραση του ICAM-1 κατά 1,9 (p<0,01) και την έκκριση της PGI₂ και του MCP-1 κατά 2,5 και 2,8, αντίστοιχα (p<0,03 και για τις δυο συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Τα εν ηρεμία και όχι τα ενεργοποιημένα από το ADP αιμοπετάλια, καθώς και τα αιμοπετάλια που ενεργοποιήθηκαν από το ADP παρουσία της τικαγρελόρης (ανασταλμένα αιμοπετάλια), επάγουν την ενεργοποίηση των OECs. Η παθοφυσιολογική σημασία των παραπάνω αποτελεσμάτων, όσον αφορά τις διαφορές πτυχές της λειτουργικότητας των OECs και ιδιαίτερα την αλληλεπίδραση τους με τα αιμοπετάλια, απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.



7. ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΦΑΡΜΑΚΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΓΚΡΙΣΗΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΟΣΗΣ ΤΙΚΑΓΚΡΕΛΟΡΗΣ (60MG ΔΙΣ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ) ΕΝΑΝΤΙ ΠΡΑΣΟΥΓΚΡΕΛΗΣ (5MG ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΡΟΗΓΗΘΕΝΤΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Δ. Σφαντού, Ι. Λιανός, Χ. Παππάς, Ι. Ρέβελα, Έ. Τριανταφυλλίδη, Δ. Αλεξόπουλος
Β΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών

Εισαγωγή: Σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου με χαρακτηριστικά υψηλού ισχαιμικού και χαμηλού αιμορραγικού κινδύνου, η χορήγηση διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής πέραν του έτους ή η επανέναρξη της, θεωρείται αποδεκτή θεραπευτική στρατηγική. Σύγκριση των χαμηλών δόσεων των ισχυρών αντιαιμοπεταλιακών, τικαγκρελόρης και πρασουγκρέλης, δεν έχει διεξαχθεί.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η σύγκριση της αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων μετά χορήγηση τικαγκρελόρης (60mg δις ημερησίως) έναντι πρασουγκρέλης (5mg ημερησίως).

Υλικά: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό 20 ασθενών με ιστορικό προηγηθέντος εμφράγματος μυοκαρδίου 1-3 έτη νωρίτερα που ελάμβαναν ασπιρίνη 100mg ημερησίως, άνω των 50 ετών με ένα τουλάχιστον παράγοντα κινδύνου: >65 ετών, σακχαρώδης διαβήτης, πολυαγγειακή στεφανιαία νόσος, χρόνια νεφρική νόσος, προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μία προοπτική, μονοκεντρική, τυχαίοποιημένη, διασταυρούμενη μελέτη. Μετά από 14 ημέρες έκπλυση επί προηγούμενης θεραπείας με P2Y₁₂ αναστολείς, οι ασθενείς τυχαίοποιήθηκαν είτε σε τικαγκρελόρη 60mg δις ημερησίως ή σε πρασουγκρέλη 5mg ημερησίως για 14 ημέρες και ακολούθως εναλλακτική αγωγή για επιπλέον 14 ημέρες. Η αξιολόγηση της αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο ανάλυσης VerifyNow P2Y₁₂ (σε PRU), πριν τη πρώτη δόση του φαρμάκου, πριν τη διασταύρωση της αγωγής και στο τέλος της μελέτης. Clinicaltrials.gov Identifier: NCT03387826.

Αποτελέσματα: Κατά την περίοδο πριν την διασταύρωση της αγωγής στην ομάδα που αρχικά έλαβε πρασουγκρέλη παρατηρήθηκε μείωση της αντιδραστικότητας αιμοπεταλίων από 238.4±50 σε 128±47 (p<0.001), ενώ στην ομάδα τικαγκρελόρης τα επίπεδα της αντιδραστικότητας αιμοπεταλίων μειώθηκαν από 259.6±36 σε 30.8±29 (p<0.001).

Μετά την διασταύρωση της αγωγής, τα επίπεδα αντιδραστικότητας αιμοπεταλίων μειώθηκαν σε 33±26 με την τικαγκρελόρη, ενώ με την πρασουγκρέλη αυξήθηκαν σε 136±61 (p<0.001). Η ανάλυση συνδυασμού δεδομένων (πρωτογενές τελικό σημείο) έδειξε διαφορά στα επίπεδα αντιδραστικότητας αιμοπεταλίων με υπεροχή της τικαγκρελόρης, 100.2 (95% CI: 72.1-128.3), p<0.001.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ιστορικό προηγηθέντος εμφράγματος μυοκαρδίου και ενός τουλάχιστον παράγοντα υψηλού ισχαιμικού κινδύνου, η χορήγηση χαμηλής δόσης τικαγκρελόρης προκαλεί μεγαλύτερη μείωση της αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων έναντι της χαμηλής δόσης πρασουγκρέλης.

8. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΒΡΙΔΙΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΜΕ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΗ ΤΡΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΔΡΑΣΗ

Χ. Παπαεμμανουήλ¹, Α. Τσιαϊλάνης¹, Κ. Τέλλης³, Ε. Στύλος^{1,2}, Μ.Β. Χατζηαθανασιάδου¹, Γ. Βαλσαμή⁴, Α.Δ. Τσελέπης³, Α.Γ. Τζάκος¹

¹Εργαστήριο Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Εργαστήριο Βιοτεχνολογίας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ³Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ⁴Εργαστήριο Βιοφαρμακευτικής και Βιοκινητικής, Τμήμα Φαρμακευτικής, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν στην εποχή μας, μία από τις σοβαρότερες ασθένειες με υψηλό κίνδυνο θνησιμότητας. Για την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων έχει πραγματοποιηθεί πλήθος μελετών με στόχο την έγκαιρη πρόληψη των ισχαιμικών επεισοδίων. Η ταυτόχρονη χορήγηση τριών αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων: ασπιρίνης, ενός ανταγωνιστή του υποδοχέα P2Y₁₂ και ενός ανταγωνιστή του υποδοχέα -1 (PAR-1) (voraparaxar), αποδείχθηκε μία επιτυχής μέθοδος εκδηλώνοντας ισχυρό αντιαιμοπεταλιακό χαρακτήρα. Παρόλα αυτά, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα πρόκλησης κάποιου ισχαιμικού επεισοδίου ή ακόμη και ξαφνική αιμορραγία. Επομένως, η ανάπτυξη νέων αντιαιμοπεταλιακών θεραπειών καθίσταται αναγκαία για την μείωση αυτών των παρενεργειών, διατηρώντας παράλληλα την ισχυρή δράση τους. Μία ομάδα βιοδραστικών μορίων που είναι αποτελεσματικοί παράγοντες για την αντιμετώπιση πλήθους ασθενειών είναι οι πολυφαινόλες που προέρχονται από φυτικές πηγές (φυτά και βότανα). Ο πλούσιος αντιοξειδωτικός τους χαρακτήρας, τους προσδίδει μεγάλο αριθμό ευεργετικών ιδιοτήτων. Σε αυτή την ομάδα των βιοδραστικών ουσιών ανήκουν και οι φλαβόνες, κύριο χαρακτηριστικό των οποίων είναι η αντιαιμοπεταλιακή τους δράση.

Σκοπός: Η σύνθεση και μορφοποίηση ενός υβριδικού μορίου, φυτοχημικού με το πολυακόρεστο ω3-λιπαρό οξύ DHA (εικοσιδιεξαενοϊκό οξύ-γνωστός παράγοντας αντιαιμοπεταλιακής δράσης), το οποίο θα έχει την ικανότητα να στοχεύσει συγχρόνως τρία μονοπάτια ενεργοποίησης αιμοπεταλίων, μέσω PAR-1, P2Y₁₂ και COX-1.

Υλικά: Φυτοχημικά και εικοσιδιεξαενοϊκό οξύ (DHA) από την Carbosynth Ltd. Μεθανόλη και απιονισμένο νερό (καθαρότητα LC-MS), καθώς και όλοι οι διαλύτες και τα αντιδραστήρια DCC και DMAP για την πεπτιδική σύνθεση από την Fischer. Διμεθυλοσουλφοξείδιο (καθαρότητας LC-MS) από τη Thermo Scientific και δευτεριωμένο διμεθυλοσουλφοξείδιο, DMSO-d₆ (99.8% καθαρότητα) από την Euriso-top. Ανθρώπινο πλάσμα αίματος από υγιείς δότες, μια ευγενική χορηγία του Κέντρου Αιμοδοσίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων.

Μέθοδοι: Ο χαρακτηρισμός των πρότυπων μορίων και του συντιθέμενου αναλόγου πραγματοποιήθηκε με φασματοσκοπία ¹H-NMR. Πραγματοποιήθηκαν μελέ-



τες σταθερότητας του υβριδικού φυτοχημικού-DHA, μέσω της τεχνικής UHPLC-MS/MS, σε ανθρώπινο πλάσμα αίματος καθώς και *in vitro* πειράματα συσσώρευσης αιμοπεταλίων, με σκοπό την αξιολόγηση της αντιαιμοπεταλιακής δράσης των πρότυπων μορίων και του υβριδικού αναλόγου που συντέθηκε. Παράλληλα, πραγματοποιήθηκαν μελέτες για την αύξηση της σταθερότητας του υβριδικού μορίου, μέσω της ενσωμάτωσης αυτού σε δείγματα έξτρα παρθένου ελαιόλαδου. Ο ποιοτικός χαρακτηρισμός της συμπεριφοράς του υβριδικού μορίου ως προς τη σταθερότητά του μέσα στο ελαιόλαδο, μελετήθηκε μέσω φασματοσκοπίας $^1\text{H-NMR}$. Τέλος, το νέο σταθεροποιημένο υβριδικό ανάλογο, μελετήθηκε εκ νέου για την αντιαιμοπεταλιακή του δράση.

Αποτελέσματα: Πραγματοποιήθηκε *in vitro* αξιολόγηση του αντιαιμοπεταλιακού προφίλ του συντιθέμενου υβριδίου, με αρκετούς αγωνιστές αιμοπεταλίων. Το υβρίδιο παρουσίασε ισχυρή τριπλή αντιαιμοπεταλιακή δράση, στοχεύοντας ταυτόχρονα τους τρεις υποδοχείς PAR-1, P2Y₁₂ και COX-1. Επίσης, πραγματοποιήθηκαν μελέτες σταθερότητας μέσω της τεχνικής UHPLC-MS/MS για τον προσδιορισμό της σταθερότητας του υβριδίου σε ανθρώπινο πλάσμα. Παράλληλα, μέσω της φασματοσκοπίας $^1\text{H NMR}$ αξιολογήθηκε η σταθερότητα του υβριδικού μορίου στο ελαιόλαδο, σε διάφορα χρονικά διαστήματα, παρουσιάζοντας αύξηση της σταθερότητας του υβριδικού μορίου στο ανθρώπινο πλάσμα. Τέλος, το αντιαιμοπεταλιακό προφίλ της μορφοποίησης αξιολογήθηκε *in vitro* με αρκετούς αγωνιστές αιμοπεταλίων παρουσιάζοντας ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή δράση.

Συμπεράσματα: Σχεδιάστηκε και συντέθηκε ένα υβριδικό μόριο φυτοχημικού-DHA, το οποίο έχει την ικανότητα ταυτόχρονης ααστολής των τριών γνωστών υποδοχέων ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων: PAR-1, P2Y₁₂ και COX-1. Το εν λόγω υβριδικό μόριο σταθεροποιήθηκε μέσω μορφοποίησης διατηρώντας την ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή δράση του.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από το Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή.

9. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Δ. Ράπτης¹, Κ.Ι. Γουργουλιάννης¹, Ζ. Δανιήλ¹, Φ. Μάλλη^{1,2}

¹Πνευμονολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Ανατομίας και Φυσιολογίας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) είναι ένα νόσημα με σημαντικό αντίκτυπο στη δημόσια υγεία. Ωστόσο τα διεθνή επιδημιολογικά δεδομένα είναι ασαφή και εμφανίζουν σημαντική ετερογένεια.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει στη διερεύνηση της επίπτωσης της ΠΕ στον ελληνικό πληθυσμό και των δημογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών με ΠΕ.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με ΠΕ από το 1999 έως το 2012 σε ελληνικά νοσοκομεία βάσει των δεδομένων της Ελληνικής Στατιστικής Αρχής (ΕΛΣΤΑΤ). Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία για την ηλικία, το φύλο, τις ημέρες νοσηλείας και τους θανάτους από ΠΕ κατά τα έτη 1999 έως 2007. Ο υπολογισμός της επίπτωσης έγινε με δεδομένα από την απογραφή του ελληνικού πληθυσμού των ετών 1991, 2001 και 2011.

Αποτελέσματα: Η επίπτωση της ΠΕ στην Ελλάδα ανά 100.000 πληθυσμού, κυμαίνεται από 14 το 1999 έως 30 το 2012 (Μ.Ο.: $18,5 \pm 5$). Κατά τη σύγκριση της των ετών πριν και μετά την οικονομική κρίση που αντιμετώπισε η Ελλάδα το 2008, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην επίπτωση της ΠΕ ($14,49 \pm 4,36$ το 1999-2008 έναντι $23,06 \pm 5,28$ το 2009-2012, $p=0,002$). Οι γυναίκες έχουν ελαφρώς αυξημένη επίπτωση σε σχέση με τους άνδρες ($16,48 \pm 2,69$ έναντι $13,69 \pm 3,12$ αντίστοιχα, $p=0,031$). Παρατηρήθηκε αύξηση της επίπτωσης της ΠΕ με την αύξηση της ηλικίας με peak τα «80-89» έτη. Οι ημέρες νοσηλείας των ασθενών με ΠΕ παρέμεναν σχετικά σταθερές (Μ.Ο.: $11,44 \pm 1,74$ ανά 100.000 πληθυσμού).

Συμπεράσματα: Η επίπτωση της ΠΕ στην Ελλάδα, αν και αυξάνεται με την πάροδο των ετών, παραμένει μικρότερη από ότι αναφέρεται σε διεθνές επίπεδο. Πιθανά η αυξημένη διαθεσιμότητα διαγνωστικών εργαλείων (CTPA) και η μεγάλη ευαισθητοποίηση των ιατρών να δικαιολογεί τουλάχιστον εν μέρει την αύξηση της επίπτωσης της στα έτη.



10. ΥΒΡΙΔΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΘΡΟΜΒΩΘΕΝΤΟΣ ΣΚΕΛΟΥΣ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ EVAR ΑΚΑ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ (CASE REPORT)

Ν. Δεγερμετζόγλου¹, Σ. Σταμούλης¹, Κ. Λάγιος², Ι. Μπουντούρης¹

¹Αγγειοχειρουργική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, ²Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Σκοπός: Η περιγραφή της υβριδικής αποκατάστασης θρομβωθέντος σκέλους EVAR ΑΚΑ και της διεγχειρητικής επιπλοκής που προκλήθηκε κατά την προσπάθεια αυτή.
Υλικό και Μέθοδος: Ασθενής 78 ετών, άρρεν, πάσχων από αρτηριακή υπέρταση παραπονείται δια διαλείπουσα χωλότητα ΔΕ γλουτού στα 200μ, προσδευτικώς επιδεινούμενη την τελευταία εβδομάδα, σε έδαφος προ διετίας ενδαγγειακής αποκατάστασης ΑΚΑ κατά την οποία κρίθηκε αναγκαίος ο εμβολισμός της ΑΡ έσω λαγονίου αρτηρίας λόγω ευμεγέθους ανευρύσματος αυτής. Ο ασθενής περί τις 10 ημέρες προ ενάρξεως των συμπτωμάτων του είχε προβεί στον ετήσιο έλεγχο του ΑΚΑ με CTA κοιλιακής αορτής και λαγονίων που κατέδειξε τη βατότητα του μοσχεύματος. Έκτοτε είχε προβεί αυθαιρέτως και αυτοβούλως σε διακοπή της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής που λάμβανε.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υπεβλήθη σε νέα επείγουσα CTA κατέδειξε υφολική θρόμβωση του ΔΕ λαγονίου σκέλους στη μεσότητα αυτού. Ο ασθενής υπεβλήθη σε επείγουσα θρομβεκτομή με καθετήρα Fogarty No3 και 4 over the wire αφού προηγήθηκε καθετηριασμός και αποκλεισμός της ΔΕ έσω λαγονίου αρτηρίας με καθετήρα Fogarty No3 over the wire ώστε να προστατευτεί από πιθανή εμβολή κατά τη θρομβεκτομή. Η θρομβεκτομή ήταν εργώδης και απαιτήθηκε συνδυασμένη απόσυρση του καθετήρα Fogarty με υποβοήθηση στήριξης από αυτόν της έσω λαγονίου. Λόγω υπολειπόμενου τοιχωματικού θρόμβου στο μόσχευμα έγινε PTA με τοποθέτηση ενός SE stent εντός του σκέλους στην περιοχή του θρόμβου, ενώ διαπιστώθηκε εμβολή της έσω λαγονίου αρτηρίας μετά την συνδυασμένη απόσυρση των Fogarties αντιμετωπίστηκε με τοποθέτηση ενός SE stent. Το τελικό αγγειογραφικό αποτέλεσμα κατέδειξε βατότητα του ΔΕ σκέλους και ΔΕ έσω λαγονίου αρτηρίας και απουσία ενδοδιαφυγής τύπου I ή III.

Συμπεράσματα: Η θρόμβωση σκελών μοσχευμάτων EVAR αποτελεί μια σχετικά όχι σπάνια επιπλοκή αυτών αποτελώντας περίπου το 5-10% των επιπλοκών. Τα κύρια αίτια της είναι οι ελικώσεις των λαγονίων αρτηριών, η μη σωστή αρχική έκπτυξη του σκέλους, κακοήθειες ή διαταραχές της πήξης, μη λήψη κατάλληλης αντιαιμοπεταλιακής αγωγής, όπως στη δική μας περίπτωση και διαταραχές από άλλα συστηματικά νοσήματα. Η θεραπεία μπορεί να είναι ενδαγγειακή ή ανοικτή αναλόγως της μορφολογίας και αιτιολογίας τους. Στη δική μας περίπτωση κατέστη αναγκαία η χρήση της ανωτέρω υβριδικής τεχνικής διότι λόγω προηγούμενου εμβολισμού της ΑΡ έσω λαγονίου αρτηρίας η ΔΕ έσω λαγόνιος έπρεπε να παραμείνει ανοικτή ενώ η διατήρηση του φυσικού λαγονομηριαίου άξονα έχει την καλύτερη δυνατή μακροχρόνια βατότητα.

Βιβλιογραφία:

1. Manstad-hulaas, F, Ommedal, S, Tangen, G.A, Aadahl, P, & Hernes, T.N. Sidebranched AAA stent graft insertion using navigation technology - a phantom study. Eur Surg Res. (2007), 39(6), 364-71.
2. Manstad-Hulaas, F, Tangen, G.A, Dahl, T, Hernes, T.A, & Aadahl, P. Three-Dimensional Electromagnetic Navigation vs. Fluoroscopy for Endovascular Aneurysm Repair: A Prospective Feasibility Study In Patients. J Endovasc Ther. (2012). Feb;, 19(1),70-8.
3. Manstad-hulaas, F, Tangen, G.A, Demirci, S, Pfister, M, Lydersen, S, & Hernes, T.N. Endovascular Image-Guided Navigation-Validation of Two Volume-Volume Registration Algorithms. Minim Invasive Ther Allied Technol. (2010). Nov 24
4. Kritpracha B, et al: Distal internal iliac artery embolization: a procedure to avoid. J Vasc Surg 37:943–948, 2003.

11. ΤΗΡΟΥΝΤΑΙ ΟΙ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ;

Α. Γκιουλιάβα, Π. Σαρρή, Γ. Πιστιώλας, Ζ. Στεργιούδα, Δ. Κωνσταντινίδης, Μ. Λιόλιος, Ε. Κοράκη, Α. Τρικούπη

Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γεώργιος Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η περιεγχειρητική διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής σε ασθενείς που προγραμματίζονται για μη καρδιοχειρουργική επέμβαση χρήζει διεπιστημονικής προσέγγισης και οφείλει να εναρμονίζεται με τις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες.

Σκοπός: Η μελέτη αυτή στοχεύει στην παρουσίαση της κλινικής πρακτικής που εφαρμόζεται.

Υλικά και Μέθοδοι: Στο προεγχειρητικό αναισθησιολογικό ιατρείο καταγράφηκαν 126 ασθενείς που ελάμβαναν αντιθρομβωτική αγωγή και θα υποβάλλονταν σε προγραμματισμένη μη καρδιοχειρουργική επέμβαση. Με βάση το ιατρικό τους ιστορικό και το είδος της επέμβασης κατηγοριοποιήθηκαν ως προς το θρομβωτικό και τον αιμορραγικό κίνδυνο σύμφωνα με τις συστάσεις της Ελληνικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό SPSS 23.0.

Αποτελέσματα: Ασθενοκουμαρόλη ή νεότερα αντιπηκτικά ελάμβαναν 91 ασθενείς, από τους οποίους οι μισοί αξιολογούνταν ως μετρίου θρομβωτικού κινδύνου, ενώ τα 2/3 προγραμματίστηκαν για επέμβαση υψηλού αιμορραγικού κινδύνου. Η αγωγή διακόπηκε για διάστημα μεγαλύτερο του αναγκαίου στο 51,6% (n=47) ενώ στο 50% συνταγογραφήθηκε ΗΧΜΒ. Στο 27,5% (n=25) η διαχείριση ήταν σύμφωνη με την προβλεπόμενη. P2Y12 αναστολείς ελάμβαναν 35 ασθενείς και χαρακτηρίζονταν από υψηλότερο θρομβωτικό κίνδυνο, ενώ 80% (n=28) προγραμματίστηκαν για επέμβαση υψηλού αιμορραγικού κινδύνου. Όλοι διέκοψαν την αγωγή για κατά μ.ο. 7,85 ημέρες. Οι μισοί τέθηκαν σε προφυλακτική δόση ΗΧΜΒ και 3 σε θεραπευτική.

Συμπεράσματα: Επίκαιρες κατευθυντήριες οδηγίες έχουν εκδοθεί από πολλές ιατρικές εταιρίες, ωστόσο παρουσιάζουν επιμέρους σημαντικές διαφορές και η κλινική εφαρμογή τους είναι δύσκολη. Στην Ελλάδα η απόφαση διακοπής συνήθως λαμβάνεται από τους χειρουργούς ή καρδιολόγους. Η ιατρική βασισμένη στην τεκμηρίωση πρέπει να αποτελεί τον οδηγό των κλινικών αποφάσεων συλλογικά προς όφελος των ασθενών.

12. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΡΙΒΑΡΟΞΑΜΠΑΝΗ

Μ. Νταλούκα¹, Στ. Τσαπουρνιώτη¹, Δ. Παπασπύρου¹, Μ. Μπαρέκα¹, Κ. Σταμούλης¹, Γ. Χριστοδουλίδης², Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η διαχείριση των ασθενών υπό DOACs που υποβάλλονται σε επείγουσα χειρουργική επέμβαση συνεχίζει να αποτελεί πρόκληση λόγω της έλλειψης υψηλής ποιότητας δεδομένων.

Σκοπός: Η περιγραφή της περίπτωσης ασθενή με κολλική μαρμαρυγή υπό ριβαροξαμπάνη, που υποβλήθηκε σε επείγουσα ερευνητική λαπαροτομία λόγω υποψίας ρήξης χοληδόχου κύστης ή αποστήματος πέριξ αυτής.

Υλικά και Μέθοδοι: Γυναίκα ηλικίας 80 ετών προσήλθε στα ΤΕΠ λόγω αναφερόμενου έντονου, μη βελτιούμενου, κοιλιακού άλγους από τετραμέρου. Ατομικό αναμνηστικό: κολλική μαρμαρυγή υπό ριβαροξαμπάνη 20mg ημερησίως, αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, υποθυρεοειδισμός. Από την διαγνωστική προσέγγιση τέθηκε η υποψία αποστήματος ή ρήξης πέριξ της χοληδόχου κύστης. Λόγω τελευταίας λήψης της ριβαροξαμπάνης 18 ώρες πριν, δε χορηγήθηκαν παράγοντες αναστροφής της αντιπηκτικής δράσης προεγχειρητικά (PT=16.4, INR=1.39, aPTT=37.3). Η ασθενής υποβλήθηκε σε επείγουσα ερευνητική λαπαροτομία, η οποία ανέδειξε ρήξη χοληδόχου κύστης και πραγματοποιήθηκε χολοκυστεκτομή. Για την έναρξη της αντιπηκτικής αγωγής μετεγχειρητικά δόθηκαν οδηγίες στους θεράποντες για έλεγχο anti-Xa activity, ο οποίος δεν πραγματοποιήθηκε λόγω έλλειψης αντιδραστηρίων.

Αποτελέσματα: Μετεγχειρητικά λόγω μη σταθεροποίησης της κλινική εικόνας και υποψίας ενδοκοιλιακής αιμορραγίας δε χορηγήθηκε θρομβοπροφύλαξη, ενώ η ασθενής έλαβε 4 μονάδες φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος. Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα λόγω εμμένουσας ταχυκαρδίας, επιδεινούμενης δύσπνοιας και μη αντιρροπούμενης οξέωσης τέθηκε η υποψία πνευμονική εμβολής. Το ίδιο βράδυ η ασθενής υποβλήθηκε σε επείγουσα χειρουργική επέμβαση η οποία ανέδειξε αιματόπηγμα. Μετεγχειρητικά η ασθενής διακομίστηκε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας από την οποία εξήλθε τη 10η μετεγχειρητική ημέρα.

Συμπεράσματα: Σε επείγουσα χειρουργική επέμβαση σε ασθενή υπό DOACs η χρήση εξειδικευμένων εργαστηριακών εξετάσεων κρίνεται αναγκαία, ενώ η χορήγηση φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος για την αναστροφή της δράσης των αντιθρομβωτικών δεν συνιστάται.

13. ΜΙΚΡΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ- ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Β. Σταύρου¹, Μ. Γκριζιώτης¹, Δ. Ράπτης², Φ. Μπαρδάκα^{1,2}, Ε. Καρέτση^{1,2}, Α. Κυρίτσης², Ζ. Δανιήλ², Κ. Τσαρούχας³, Φ. Τρυποσκιάδης³, Κ.Ι. Γουργουλιάνης^{1,2}, Φ. Μάλλη^{2,4}

¹Εργαστήριο Εργοσπιρομετρίας, Πνευμονολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Πνευμονολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ³Καρδιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, ⁴Εργαστήριο Ανατομίας και Φυσιολογίας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η πνευμονική αποκατάσταση είναι μία σημαντική και ασφαλής παρέμβαση που βελτιώνει τους δείκτες υγείας και την ποιότητα ζωής.

Σκοπός: Διερεύνηση της επίδρασης 8 εβδομάδων σε ασθενείς με Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ).

Υλικό-Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 8 ασθενείς (46,1±13,5 έτη, 70,6% άνδρες) με διάγνωση ΠΕ τουλάχιστον 6 μήνες πριν την εισαγωγή τους στη μελέτη. Για κάθε ασθενή καταγράφηκαν δημογραφικά στοιχεία, χαρακτηριστικά του επεισοδίου ΠΕ, της παρακολούθησής τους μετά το θρομβοεμβολικό επεισόδιο και ευρήματα από το υπερηχοκαρδιογράφημα καρδιάς. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κόπωσης και κατόπιν εντάχθηκαν σε πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης 8 εβδομάδων (3/εβδομάδα, 30-min⁻¹ διαλειμματική άσκηση 1/1 σε κυκλοεργόμετρο στο 70% της VO_{2max}, 10-min⁻¹ αναπνευστική φυσικοθεραπεία και 10-min⁻¹ γενική ενδυνάμωση). Πριν και μετά την αποκατάσταση καταγράφηκαν σωματομετρικά χαρακτηριστικά, ερωτηματολόγια ποιότητας ζωής (SF-36, PSQI), έγινε αιμοληψία για μετρηση NT-proBNB και εκτελέστηκε δλεπτη δοκιμασία βάδισης (6MWT). Μετρήθηκαν πριν και μετά την 6MWT η καρδιακή συχνότητα (ΚΣ), ο αρτηριακός κορεσμός του O₂ %, η μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) και οι κλίμακες Borg (Δύσπνοιας/Κόπωσης κάτω άκρων).

Αποτελέσματα: Μεταξύ των μετρήσεων παρατηρήθηκαν διαφορές (p<0,05) σε: ΜΑΠ (Πριν την 6MWT: 87,3±6,0 (πριν την αποκατάσταση) vs 97,1±4,4 (μετά την αποκατάσταση) mmHg, Μετά την 6MWT: 94,2±6,3 vs 105,0±4,5 mmHg), στο % της μέγιστης προβλεπόμενης ΚΣ κατά την 6MWT (Πριν: 48,8±10,3 vs 41,8±73,5, Μετά: 61,2±10,2 vs 73,5±10,8), στο SF-36 (Γενική υγεία: 57,5±14,9 vs. 63,8±20,5, Ευρωστία: 63,8±18,9 vs 75,6±14,5), στο PSQI (Ενθουσιασμός: 1,3±0,7 vs 0,3±0,5, Δυσκολία να κοιμηθώ <30min: 5,3±2,2 vs 3,5±1,7). Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων στην απόσταση που διανύθηκε στην 6MWT (489,4±54,8 vs 529,4±45,5m) και στο NT-proBNB (73,8±11,8 vs 104,0±55,7).

Συμπεράσματα: Η πνευμονική αποκατάσταση έχει ευεργετικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής και σε κάποιους αιμοδυναμικούς δείκτες των ασθενών με ΠΕ. Χρειάζεται επιβεβαίωση των ευρημάτων μας σε μεγαλύτερο πληθυσμό καθώς και διερεύνηση των μακροχρόνιων επιδράσεων της πνευμονικής αποκατάστασης προκειμένου να επιβεβαιωθούν τα ευρήματα της μελέτης.

14. ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΕΝ ΑΝΑΜΟΝΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Π. Σαρρή, Γ. Πιστιώλας, Ά. Γκιουλιάβα, Ζ. Στεργιούδα, Δ. Κωνσταντινίδης, Μ. Λιόλιος, Ε. Κοράκη, Α. Τρικούπη

Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Γεώργιος Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η ενδεδειγμένη λήψη ιστορικού, η αξιολόγηση του θρομβωτικού και αιμορραγικού κινδύνου και η τήρηση των κατευθυντηρίων οδηγιών για την περιεγχειρητική αντιμετώπιση των ασθενών υπό αντιπηκτική αγωγή δύναται να επηρεάσει την έκβαση τους.

Σκοπός: Σκοπός της παρουσίασης του περιστατικού είναι να επισημανθεί η σημασία εξατομικευμένης προσέγγισης υψηλού κινδύνου ασθενών.

Υλικά και Μέθοδοι: Καταγράφηκε η περιεγχειρητική πορεία γυναίκας, 86 ετών, που εισήχθη στην ορθοπαιδική κλινική του ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου» με υποκεφαλικό κάταγμα δεξιού μηριαίου οστού. Το ατομικό της αναμνηστικό περιλαμβάνει αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή και χρόνια κολπική μαρμαρυγή υπό αγωγή με Rivaroxaban 2.5 mg και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Αποτελέσματα: Εν αναμονή της χειρουργικής επέμβασης έγινε διακοπή της αγωγής με Rivaroxaban για 8 ημέρες και αντικατάσταση με Enoxaparin 0.6 1x1, SC. Την προηγούμενη ημέρα του χειρουργείου, η ασθενής εκδήλωσε αριστερή ημιπάρεση, στροφή βλέμματος δεξιά, κόρες χωρίς φωτοκινητικό αντανακλαστικό, αποπλάτυνση της αριστερής ρινοχειλικής αύλακας και τελικά πτώση του επιπέδου συνείδησης. Διενεργήθηκε CT εγκεφάλου που ανέδειξε την παρουσία οξέος ισχαιμικού ΑΕΕ στην περιοχή κατανομής της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και παρουσία βοθριωτού εμφράκτου στο θάλαμο δεξιά. Το CHA₂DS₂-VASc Score υπολογίστηκε 4 (μέσου έως υψηλού κινδύνου για θρομβωτικό επεισόδιο), το HASBLED Score 4 (υψηλού κινδύνου για αιμορραγικό σύμβαμα) και η κάθαρση κρεατινίνης 41,74 ml/min (XNA σταδίου III). Η ασθενής τελικά υπεβλήθη σε χειρουργική επέμβαση 14 ημέρες μετά την εισαγωγή χωρίς επιπλέον επιβάρυνση.

Συμπεράσματα: Η αναγνώριση του θρομβωτικού κινδύνου προεγχειρητικά και η τήρηση των κατευθυντηρίων οδηγιών για την αντιπηκτική αγωγή μπορεί να μειώσει την εμφάνιση θρομβωτικών επιπλοκών και συμβάλλει στην γρήγορη χειρουργική αποκατάσταση του κατάγματος ισχίου που επίσης μειώνει τη θνητότητα αυτών των ασθενών.



15. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ PCSK9 ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΚΥΚΛΟΦΟΡΟΥΝΤΩΝ CD34+ΠΡΟΔΡΟΜΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕ ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ

Α.Ν. Τσούκα¹, Ε.Ν. Λυμπερόπουλος², Χ.Β. Ρίζος², Ε.Χ. Χριστοπούλου², Μ.Σ. Ελισάφ², Α.Δ. Τσελεπής¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας,

²Β' Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Τα αιμοπετάλια αλληλεπιδρούν με τα κυκλοφορούντα πρόδρομα CD34+ κύτταρα επάγοντας τη διαφοροποίησή τους σε πρόδρομα ενδοθηλιακά κύτταρα και προωθώντας αργότερα την ωρίμανσή τους σε ενδοθηλιακά κύτταρα, σημαντικό βήμα στην αναγέννηση του ενδοθηλίου. Η PCSK9 είναι μια σερίνο-πρωτεάση οποία εκτός από τον κύριο ρόλο της στην ενδοσωμική και λυσοσωμική αποικοδόμηση του υποδοχέα της LDL, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα, παρουσιάζει αρκετές, ανεξάρτητες, από τον LDL υποδοχέα, δράσεις σε πληθώρα κυτταρικών τύπων, συμπεριλαμβανομένων των αιμοπεταλίων.

Σκοπός: Διερευνήθηκε οι δράση των μονοκλωνικών αντισωμάτων alirocumab και evolocumab έναντι της PCSK9 στην αλληλεπίδραση των CD34+ κυττάρων με τα αιμοπετάλια καθώς και στη διαφοροποίησή τους σε πρόδρομα ενδοθηλιακά κύτταρα, σε ασθενείς με Οικογενή Υπερχοληστερολαιμία(FH).

Ασθενείς και Μέθοδοι: Ασθενείς με FH (n=11, 8 άντρες, 3 γυναίκες, μέση ηλικία 53±10 χρονών) σε θεραπεία με στατίνη/εζετιμίμπη (40mg/10mg) συμμετείχαν στη μελέτη. Παρά την υπολιπιδαιμική αγωγή, όλοι οι ασθενείς είχαν υψηλά επίπεδα LDL-χοληστερόλης και γι' αυτό ακολουθώντας τις παρούσες κατευθυντήριες οδηγίες έλαβαν μονοκλωνικό αντίσωμα έναντι της PCSK9 (7 evolocumab, 140ιτ^Λ/ηΛ και 4 alirocumab, 150mg/mL) κάθε δύο βδομάδες. Δείγματα αίματος λήφθηκαν πριν και μετά από 4 δόσεις του αντισώματος. Εκτός από το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών αυτών, προσδιορίστηκε ο ενδοθηλιακός φαινότυπος των CD34+ κυττάρων [επίπεδα μεμβρανικής έκφρασης του KDR- υποδοχέα του VEGF και δείκτης ενδοθηλιακού φαινότυπου (CD34-KDR+ κύτταρα)] και ο σχηματισμός συζευγμάτων αιμοπεταλίων-CD34+ (CD61+-CD34+) και αιμοπεταλίων-KDR+ (CD61-KDR) σε ολικό αίμα, με τη χρήση κυτταρομετρίας ροής μετά από διπλή επισημάνση με anti-VEGFR2/KDR-PE, anti-CD34-FITC και anti-CD61-PerCP. Τα αποτελέσματα εκφράστηκαν ως επί % gated CD34-KDR+ κύτταρα, καθώς και ως CD61+-CD34+ και CD61-KDR+ συζεύγματα.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα μειώθηκαν σημαντικά από το baseline στο follow-up από 172±43 mg/dl σε 51±17, p=0,001. Ο σχηματισμός των CD61-CD34+ και CD61-KDR+ συζευγμάτων αυξήθηκε από το baseline στο follow-up από 1,39±1,3 σε 2,23±2,8, p=0,037, και από 2,91 ±4,2 σε 5,92±6,01, p=0,014, αντίστοιχα. Η μεμβρανική έκφραση του KDR στα CD34+ κύτταρα αυξή-

θηκε επίσης από $0,79 \pm 0,9$ σε $1,36 \pm 0,90$, $p=0,042$, που αντιστοιχεί σε αύξηση του CD34+ ενδοθηλιακού φαινότυπου.

Συμπέρασμα: Στην παρούσα εργασία δείξαμε ότι τα μονοκλωνικά αντισώματα έναντι της PCSK9 αυξάνουν σημαντικά τον CD34+ ενδοθηλιακό φαινότυπο σε ασθενείς με FH, το οποίο μπορεί να αποδίδεται στην αύξηση της αλληλεπίδρασης των αιμοπεταλίων με τα CD34+ κύτταρα (CD61+-CD34+ συζεύγματα). Οι υποκείμενοι μηχανισμοί, καθώς και η σημασία αυτής της δράσης σε κλινικό επίπεδο για τους ασθενείς αυτούς, βρίσκονται υπό διερεύνηση.



16. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ ΣΕ ΔΟΣΕΙΣ ΕΝΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ ΓΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΑΣΠΙΡΙΝΗ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΩΝ

Ι. Λεβέντης¹, Δ. Σαγρής¹, Γ. Γεωργιόπουλος², Κ. Μακαρίτσης¹, G.Y. Lip³, Γ. Ντάιος¹

¹Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²School of Biomedical Engineering and Imaging Sciences, King's College, London, United Kingdom, ³Liverpool Centre for Cardiovascular Science, University of Liverpool and Liverpool Heart & Chest Hospital, Liverpool, United Kingdom; and Aalborg Thrombosis Research Unit, Department of Clinical Medicine, Aalborg University, Aalborg, Denmark

Εισαγωγή: Τα νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά (NOACs) αποτελούν βέλτιστη θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) ενώ η ασπιρίνη αντενδείκνυται βάσει των κατευθυντήριων γραμμών. Ωστόσο, σημαντικό ποσοστό ασθενών με ΚΜ λαμβάνει ασπιρίνη ως αγωγή πρόληψης λόγω εικαζόμενου χαμηλότερου κινδύνου αιμορραγικών επιπλοκών.

Σκοπός: Η σύγκριση του αιμορραγικού κινδύνου των NOACs, σε δόσεις ενδεδειγμένες για την κολπική μαρμαρυγή, με την ασπιρίνη πραγματοποιώντας συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών.

Υλικά-Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε αναζήτηση στις βάσεις PubMed και Scopus έως 28/5/2019, για τυχαιοποιημένες μελέτες φάσης 3 όπου έγινε σύγκριση ασπιρίνης-NOAC σε δόσεις ενδεικνυόμενες για ασθενείς με ΚΜ. Τα τελικά σημεία που εξετάστηκαν ήταν: μείζων, ενδοκράνια, θανατηφόρος αιμορραγία, αιμορραγία πεπτικού και κλινικά σημαντική-μη μείζων αιμορραγία. Επιπλέον ανάλυση έγινε στις υπο-ομάδες ασθενών με ή χωρίς ΚΜ και με βάση τα διαφορετικά NOAC. Ακόμη, πραγματοποιήσαμε meta-regression για την εκτίμηση του αιμορραγικού κινδύνου με βάση την ηλικία.

Αποτελέσματα: Η αναζήτηση ανέδειξε 4 μελέτες (20440 ασθενείς) με σύγκριση NOAC-ασπιρίνης με τα παρακάτω αποτελέσματα στα ομαδοποιημένα δεδομένα: μείζων αιμορραγία: OR:1.55, 95%CI:0.99-2.45, RRI:55%, ARI:0.6%, NNH:170, με μέτριο βαθμού ετερογένεια μεταξύ ασθενών με ή χωρίς ΚΜ και σημαντική ετερογένεια μεταξύ των διάφορων NOAC, ενδοκράνια αιμορραγία: OR:1.48, 95%CI:0.71-3.10 με μέτριο βαθμού ετερογένεια μεταξύ ασθενών με ή χωρίς ΚΜ και σημαντική ετερογένεια μεταξύ των διάφορων NOAC, θανατηφόρος αιμορραγία: OR:0.76, 95%CI:0.24-2.45 με μέτριο βαθμού ετερογένεια μεταξύ των υποομάδων, αιμορραγία πεπτικού: OR:1.26, 95%CI:0.86-1.85 χωρίς ετερογένεια μεταξύ των υποομάδων, κλινικά σημαντική-μη μείζων αιμορραγία: OR:1.42, 95%CI:1.18-1.70, RRI:40.2%, ARI:0.9%, NNH:113 με χαμηλή ετερογένεια μεταξύ ασθενών με ή χωρίς ΚΜ και σημαντική ετερογένεια μεταξύ των διάφορων NOAC. Η ηλικία δεν συσχετίστηκε με τη συχνότητα εμφάνισης κανενός από τα τελικά σημεία.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μετα-ανάλυσης δεν είναι υποστηρικτικά της χορήγησης ασπιρίνης έναντι NOAC σε ασθενείς με κολλική μαρμαρυγή, ενισχύοντας έτσι τις συστάσεις των κατευθυντήριων γραμμών.



17. ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΔΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΑΓΩΓΗ ΛΟΓΩ ΠΡΟΣΦΑΤΗΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗΣ ΕΝΔΟΠΡΟΘΕΣΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ

Μ. Νταλούκα¹, Δ. Βαριάδης¹, Α. Κομνηνού¹, Α. Τσιάκα¹, Ε. Στέρτσου¹, Γ. Τζοβάρας², Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η συνεργασία της Ιατρικής ομάδας, σε συνδυασμό με την ορθή προεγχειρητική ενημέρωση των ασθενών, αποτελούν βασικά συστατικά για την διαχείριση των ασθενών περι-επεμβατικά.

Σκοπός: Η περιγραφή της περιεγχειρητικής διαχείρισης ασθενή υπό διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, λόγω πρόσφατης τοποθέτησης ενδοπρόθεσης στεφανιαίων, που προσήλθε για αριστερή κολεκτομή (αδενοκαρκίνωμα σιγμοειδούς).

Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας ηλικίας 80 ετών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και τοποθέτηση ενδοπρόθεσης νέας γενιάς στον αριστερό πρόσθιο κατιόντα (LAD) προ τριμήνου, προσήλθε για αριστερή κολεκτομή λόγω αδενοκαρκινώματος σιγμοειδούς. Ο ασθενής ελάμβανε διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, ασπιρίνη 100mg και κλοπιδογρέλη 75mg. Πρόκειται για ασθενή που θα υποβληθεί σε μέτριου καρδιαγγειακού και υψηλού αιμορραγικού κινδύνου επέμβαση. Ο θεράπων καρδιολόγος συνέστησε συνέχιση της ασπιρίνης και έναρξη ενδοφλέβιας κανγκρελόρης με διακοπή αυτής μία ώρα πριν την επέμβαση. Λόγω έλλειψης όμως της κανγκρελόρης, συνέστησε διακοπή της κλοπιδογρέλης και αντικατάσταση της με ΗΜΜΒ (ενοξαπαρίνη 60mg, δύο φορές, ημερησίως). Μετά από το συμβούλιο της ιατρικής ομάδας του νοσοκομείου (αναισθησιολόγος, χειρουργός, καρδιολόγος) αποφασίστηκε να πραγματοποιηθεί η χειρουργική επέμβαση υπό ασπιρίνη 100mg και να διακοπεί η κλοπιδογρέλη 3 ημέρες προεγχειρητικά, με ταυτόχρονη έναρξη ενοξαπαρίνης ως θρομβοπροφύλαξη.

Αποτελέσματα: Μετά από ενημέρωση και γραπτή συγκατάθεση για τον περιεγχειρητικό κίνδυνο, ο ασθενής υποβλήθηκε σε αριστερή κολεκτομή με την κατάλληλη διεγχειρητική παρακολούθηση χωρίς επιπλοκές. Μετεγχειρητικά έλαβε για πρόληψη της θρομβοεμβολικής νόσου ενοξαπαρίνη 60mg, δύο φορές, ημερησίως και ασπιρίνη 100mg.

Συμπεράσματα: Η εξατομικευμένη προσέγγιση και διαχείριση της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής περιεπεμβατικά κρίνονται αναγκαίες για τη μείωση των επιπλοκών και τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών.

18. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟ ΟΞΥ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΚΑΙ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ: ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΑΡΚΑΔΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΑ ΕΤΗ 2015-2016

Ε. Καρανταλή^{1,2}, Ε. Τσαμπαλάς³, Γ. Ντάιος², Σ. Αγγέλογλου³, Π. Καραχάλια³, Μ. Καζάκου³, Α. Καραγιάννη³, Κ. Αραβαντινού Φατώρου³, Ε. Καρακατσάνη³, Κ. Τυροβολάς³, Κ. Βέμμος⁴

¹Γ' Νευρολογική κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου», ²Παθολογική κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης, ⁴Hellenic Cardiovascular Research Society, Καρανταλή Ελένη, Γ' Νευρολογική κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Ο επιπολασμός της αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας και ανέρχεται στο 10-17% σε άτομα ηλικίας άνω των 80 ετών. Έως σήμερα τα στοιχεία που είναι διαθέσιμα για την συχνότητα της ΚΜ σε άτομα με ΑΕΕ στην Ελλάδα προέρχονται από νοσοκομειακές μελέτες.

Σκοπός: Να παρουσιάσουμε τα χαρακτηριστικά και τη θεραπεία των ασθενών με πρώτο οξύ ΑΕΕ και ΚΜ στην πληθυσμιακή μελέτη της Αρκαδίας.

Υλικά και μέθοδοι: Κατά τα έτη 2015-2016 πραγματοποιήθηκε η τρίτη κατά σειρά προοπτική πληθυσμιακή καταγραφή των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων στο Νομό Αρκαδίας. Τα περιστατικά συλλέχθηκαν τόσο από το Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης, όσο και από τα Κέντρα Υγείας, τους ιδιώτες ιατρούς και τα ληξιαρχεία του νομού.

Αποτελέσματα: Σε 130 από συνολικά 493 ασθενείς με πρώτο οξύ ΑΕΕ διαπιστώθηκε ΚΜ. Από αυτούς, 93 ασθενείς είχαν γνωστό ιστορικό ΚΜ, ενώ στους 21 καταγράφηκε πρωτοεμφανισθείσα κολπική μαρμαρυγή. Προ της εγκατάστασης του ΑΕΕ, περίπου οι μισοί ασθενείς με ιστορικό ΚΜ λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή (37.6% ασενοκουμαρόλη, 10.8% ΝΟΑCS), ενώ οι υπόλοιποι ήταν υπό αγωγή με αντιαιμοπεταλιακά ή δεν λάμβαναν αντιθρομβωτική αγωγή. Είκοσι-έξι ασθενείς (20%) απεβίωσαν κατά την νοσηλεία τους, ενώ 39 (30%) εξήλθαν με βαριά αναπηρία (mRS≥4). Από τους ασθενείς που επέζησαν, περίπου στους μισούς συστήθηκε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (49.5%) για δευτερογενή πρόληψη, ενώ μόνο στο 45% συστήθηκε αντιπηκτική αγωγή (10.3% ασενοκουμαρόλη, 21.8% ΝΟΑCS, 12.6% ΗΧΜΒ).

Πίνακας 1. Υποομάδες ισχαιμικών εγκεφαλικών σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή

Τύπος ΑΕΕ	Αριθμός ασθενών	%
Αθηροσκληρωτικά	3/130	2.3
Κενотоπιώδη	4/130	3.1
Καρδιοεμβολικά	95/130	73.1
Πιθανώς ισχαιμικά	15/130	11.5
Αιμορραγικά (ICH+SAH)	13(11+2)/130	10
Σύνολο	130	100

Συμπεράσματα: Η μελέτη μας κατέδειξε ότι σε πραγματικό πληθυσμιακό επίπεδο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου με ΚΜ και ΑΕΕ, η χρήση των από του στόματος αντιπηκτικών είναι ιδιαίτερος χαμηλή.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

1. Η ΕΚΤΑΣΙΑ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΩΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΥΨΗΛΟΥ ΦΟΡΤΙΟΥ ΘΡΟΜΒΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ STEMI

N. Κατσιάδας, Κ. Κιντής, Χ. Μαντής, Δ. Αντωνάτος, Ε. Παπαδάκης, Α. Πουλιανίτου, Χ. Αρμόνης, Σ. Σαλαβράκος, Χ. Τούντας, Ε. Αποστολοπούλου, Σ. Πασιλινάκος

Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

Εισαγωγή: Το υψηλό φορτίο θρόμβου αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για επιπλοκές κατά τη διάρκεια της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής σε ασθενείς με STEMI.

Σκοπός: Να προσδιορίσουμε την πιθανή συσχέτιση μεταξύ της εκτασίας των στεφανιαίων αρτηριών και του υψηλού φορτίου θρόμβου σε ασθενείς με STEMI.

Υλικά: Η μελέτη πραγματοποιήθηκε με βάση μια προοπτική ομάδα ασθενών με STEMI από τον Ιανουάριο το 2015 έως τον Δεκέμβριο του 2018. Το φορτίο του θρόμβου ταξινομήθηκε με βάση το βαθμό θρόμβου του αγγείου.

Μέθοδοι: Τα άτομα ελέγχου αποτέλεσαν δύο διαδοχικοί ασθενείς με STEMI μετά από κάθε περίπτωση, με χαμηλό φορτίο θρόμβου. Ως εκτασία των στεφανιαίων αρτηριών ορίστηκε ως τουλάχιστον 1.5 φορά αύξηση της διαμέτρου ενός τμήματος του στεφανιαίου αγγείου, σε σύγκριση με το υγιές.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα υψηλού φορτίου θρόμβου, η συχνότητα εμφάνισης εκτασίας των στεφανιαίων αρτηριών ήταν σημαντικά υψηλότερη (23.8% vs 3.9%, $p < 0.01$) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση, η εκτασία των στεφανιαίων αρτηριών παρέμεινε ένας ισχυρός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας υψηλού φορτίου θρόμβου (OR 13.9, CI 4.7 – 41.2, $p < 0.01$).

Συμπεράσματα: Η εκτασία των στεφανιαίων αρτηριών είναι ένας ισχυρός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας υψηλού φορτίου θρόμβου σε ασθενείς με STEMI. Μελλοντικές μελέτες θα αξιολογήσουν τη βέλτιστη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

2. ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΘΡΟΜΒΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΜΒΟΛΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΤΥΠΟΥ 5

Ν. Κατσιάδας, Κ. Κιντής, Χ. Μαντής, Δ. Αντωνάτος, Ε. Παπαδάκης, Α. Πουλιανίτου, Χ. Αρμόνης, Σ. Σαλαβράκος, Χ. Τούντας, Ε. Αποστολοπούλου, Σ. Πασιλινάκος

Κωνσταντοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός άνδρα ηλικίας 63 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και αορτοστεφανιαίας παράκαμψης 10 ημέρες πριν, χωρίς ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου και φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας προ του χειρουργείου. Ο ασθενής παρουσιάστηκε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αιφνίδια εμφάνιση κοιλιακού άλγους. Επίσης ανέφερε άλγος στην οσφυϊκή χώρα από αρκετές ημέρες. Πραγματοποιήθηκε υπολογιστική τομογραφία (computed tomography, CT) η οποία έδειξε οξύ έμφρακτο σπληνός, αμφοτερόπλευρα νεφρικά έμφρακτα, αποφραγμένη αριστερή έσω λαγόνια αρτηρία, θρόμβωση άνω μεσεντέριου αρτηρίας και ένα σημαντικό έλλειμμα πλήρωσης στην αριστερή κοιλία. Η ηχοκαρδιογραφία έδειξε σοβαρή δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (κλάσμα εξώθησης 25%), ακινησία κορυφής και έναν εκτεταμένο θρόμβο 3 εκατοστών εντός αυτής. Ο ασθενής έλαβε άμεσα ηπαρίνη ενδοφλεβίως και εισήχθη στην μονάδα στεφανιαίας φροντίδας. Μυοκαρδιακή βλάβη ή έμφραγμα μπορεί να συμβεί κατά την επαναγγείωση, είτε με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη είτε με την διαδερμική στεφανιαία επέμβαση. Εκτός από το ανεύρυσμα της αριστερής κοιλίας και τη διατακτική μυοκαρδιοπάθεια, ο θρόμβος της αριστερής κοιλίας μπορεί να είναι αποτέλεσμα μυοκαρδιακής βλάβης ή εμφράγματος, όπου η ακινησία προάγει την στάση του αίματος και τον σχηματισμό θρόμβων. Είναι πιθανόν τα έμφρακτα του σπληνός και των νεφρών να ήταν υπεύθυνα για τα συμπτώματα του ασθενούς. Το νεφρικό απόστημα εμφανίζεται με κοιλιακό άλγος και μικροσκοπική αιματουρία και έχει αναφερθεί μετά από θρόμβο στην αριστερή κοιλία. Η αντιπηκτική θεραπεία είναι ο βασικός πυρήνας της αντιμετώπισης για τον θρόμβο της αριστερής κοιλίας. Τόσο οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ όσο και οι υψηλές δόσεις ενδοφλέβιας ηπαρίνης έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα και την ασφάλειά τους, ενώ μειώνουν τον κίνδυνο νέων εμβολικών συμβάντων. Ο συνδυασμός αντιαιμοπεταλιακής και αντιπηκτικής θεραπείας είναι μια αποτελεσματική επιλογή θεραπείας σε ασθενείς με θρόμβο της αριστερής κοιλίας και πολλαπλές εμβολές, επί απουσίας σοβαρών επιπλοκών που απαιτούν επεμβατική αντιμετώπιση. Στην περίπτωσή μας, η συντηρητική αντιμετώπιση είχε ως αποτέλεσμα την πλήρη λύση του θρόμβου της αριστερής κοιλίας χωρίς νέα θρομβοεμβολικά επεισόδια.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

3. ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΕΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΤΟΥ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ - Ο ΠΡΩΤΑΓΩΝΙΣΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑΣ (BUBBLE TEST ECHO) ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΝΟΙΚΤΟ ΩΟΕΙΔΕΣ ΤΡΗΜΑ

Ν. Σαμπάνης¹, Β. Κρίκος², Ε. Πάσχου³, Ε. Ανέστη¹, Λ. Τσιφή¹, Π. Παπανικολάου¹, Α. Κρομμύδας⁴

¹Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς, ²Ιδιώτης Καρδιολόγος, ³Π.Ι. Αγίου Γεωργίου, ⁴Διευθυντής Τμήματος Υπερήχων, Νοσοκομείο «Μητέρα»

Εισαγωγή: Η απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς αποτελεί μία ασυνήθιστη θέση θρόμβωσης με επίπτωση 0,85 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού ετησίως. Η αιτιολογία της είναι πολυπαραγοντική και άμεσα σχετιζόμενη με την ηλικία του ασθενούς. Η καρωτιδική αρτηριακή νόσος, ο καρδιοεμβολισμός και η αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση αποτελούν τα κυριότερα αίτια της σε ηλικιωμένους ασθενείς ενώ σε νεότερους αναφέρονται ποικίλα άλλα αίτια όπως η δρεπανοκυτταρική νόσος, το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο και η συνύπαρξη συγγενών θρομβοφιλικών παράγοντων.

Σκοπός: Παρουσίαση ασυνήθιστης περίπτωσης απόφραξης της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς στα πλαίσια παράδοξης εμβολής σε ασθενή με ανοικτό ωοειδές τρήμα.

Υλικό-Μέθοδοι: Ασθενής 64 ετών, παρουσίασε αιφνίδια και επώδυνη ετερόπλευρη απώλεια όρασης. Στη βάση των χαρακτηριστικών βυθοσκοπικών ευρημάτων το αγγειοαποφρακτικό γεγονός αποδόθηκε σε απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς ενώ παράλληλα αποκλείστηκαν άλλα αίτια αιφνίδιας απώλειας της όρασης. Από την αναλυτική καταγραφή του ατομικού αναμνηστικού αναφέρεται επεισόδιο εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης κάτω άκρου σχετιζόμενο με παρατεταμένη ακινητοποίηση λόγω κατάγματος προ τριετίας καθώς και επεισόδιο θρόμβωσης της δεξιάς νεφρικής φλέβας, επί απουσίας νεφρωσικού συνδρόμου, προ διετίας. Λόγω του ιστορικού θρομβοεμβολικής νόσου και του πρόσφατου επεισοδίου αρτηριακής θρόμβωσης, ο ασθενής υπεβλήθη σε εκτεταμένο έλεγχο κληρονομικών και επίκτητων θρομβοφιλικών παραγόντων, ο οποίος απέβη αρνητικός. Από τον ενδελεχή καρδιολογικό έλεγχο, αναδείχθηκε η παρουσία ανοικτού ωοειδούς τρήματος, μέσω της ανίχνευσης >25 μικροφουσαλίδων στους πρώτους τρεις καρδιακούς κύκλους επί του αριστερού κόλπου μετά τη χορήγηση αναδευμένου φυσιολογικού ορού και την παράλληλη εφαρμογή δοκιμασίας Valsalva.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Η παραμονή ανοικτού ωοειδούς τρήματος αποτελεί στην πλειονότητα των περιπτώσεων μια συγγενή καρδιοπάθεια με καλοήγη πορεία αν και η παρουσία του έχει συσχετισθεί με αυξημένη επίπτωση κρυπτογενών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Η παράδοση εμβολής της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς αποτελεί μια εξαιρετικά σπάνια θέση εμβολισμού επί

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

εδάφους ανοικτού ωοειδούς τρήματος, η αναζήτηση του οποίου καθίσταται εφικτή με την εφαρμογή υπερηχοκαρδιογραφίας και την ταυτόχρονη χορήγηση αναδευμένου ορού (Bubble Test Echo).

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

4. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΗΞΗΣ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Δ. Τσακίρη, Α. Στεφανόπουλος, Χ. Παπαδήμα, Χ. Σεραφείμ, Α. Χατζόπουλος, Π. Χέρας

Παθολογική Κλινική Ν.Μ Αργους, Γ.Ν.Αργολίδας

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η παρουσίαση περιστατικού στο οποίο οι διαταραχές της πήξης αποτέλεσαν διαγνωστικό μοχλό για τη διάγνωση Συστηματικού Ερυθηματώδους Λύκου (ΣΕΛ) και δευτεροπαθούς αντιφωσfolιπιδικού συνδρόμου.

Υλικό και Μέθοδος: Άντρας 59 ετών, εισήχθη στην παθολογική κλινική για διερεύνηση υπόχρωμης, μικροκυτταρικής αναιμίας. Εκ του ατομικού αναμνηστικού ανεδείχθη ψυχωσική συνδρομή από 12ετίας, σακχαρώδης διαβήτη II, φωτοευαισθησία, ακρωτηριασμός (δε) κάτω άκρου προ 2ετίας λόγω θρόμβωσης μηριαίας που τότε αποδόθηκε στο ΣΔ. Ελάμβανε χλωροπρομαζίνη, αλοπεριδόλη, λοραζεπάμη, βιπεριδένη, ροζιγλιταζόνη. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας διαπιστώθηκε δεκατική κίνηση χωρίς σαφή εστία λοίμωξης.

Εκ του εργαστηριακού ελέγχου Hct 25.4, Hgb 7.2, MCV 56.1, MCH 15.5, Λεμφοπενία: WBC 5450, NEUT 4680, LYMPH 465, PLT 367000, PT 22.3, aPTT 46.7, INR 2.09 TKE 88, CRP 15.1, SGOT 42, SGPT 31. Φερριτίνη 261. Mayer κοπράνων αρνητική. Γενική ούρων αρνητική για ουρολοίμωξη. Το επίχρισμα περιφερικού αίματος ήταν συμβατό με ετερόζυγη β-MA και αναιμία χρόνιας νόσου και το υπερηχογράφημα άνω και κάτω κοιλίας ανέδειξε σπληνομεγαλία (~17cm).

Αποκλείσθηκαν ηπατική νόσος, κληρονομικά νοσήματα, δυσσαπορρόφηση, ελλειπής διατροφή, χολοκυστοπάθειες και αντιπηκτική αγωγή. Ακολούθως, ζητήθηκαν ειδικές δοκιμασίες για τη διερεύνηση των παρατεταμένων χρόνων προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης, καθώς κάποιες φαρμακευτικές ουσίες (μεταξύ αυτών αντιψυχωσικά) επάγουν αναστολές παραγόντων πήξης. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν αντιφωσfolιπιδικό σύνδρομο (θετικό αντιπηκτικό λύκου, αντισώματα κατά καρδιολιπίνης aCL IgM+IgG, κατά φωσfolιπιδίων και κατά β2 γλυκοπρωτεΐνης) αλλά και παρουσία αναστολέα (αντισώματος κατά του παράγοντα πήξης VIII. Ο ανοσολογικός έλεγχος που ακολούθησε έθεσε τη διάγνωση του ΣΕΛ με την ακόλουθη ανοσολογική απόκριση (ANA+ 1/1280, anti-dsDNA}, anti-Sm 300, anti-RNP 298, anti-SSA 284, anti-SSB 293, Scl-70 288, Jo-1 277U/ml). Η παρουσία anti-dsDNA συνδέθηκε με προσβολή νεφρών, ενώ η απουσία τους με ψυχωσικές εκδηλώσεις.

Συμπέρασμα: Διαταραχές των δοκιμασιών πήξης, εκτός των προαναφερθέντων αιτίων, παρατηρούνται σε παρουσία αντισωμάτων κατά παραγόντων πήξης, συνηθέστερα του VIII. Απαντώνται σε αυτοάνοσα και λεμφοϋπερπλαστικά νοσήματα και μετά χορήγηση ορισμένων φαρμάκων, αλλά και κατά τη λοχεία και σε φυσιολογικά άτομα.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

5. ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΝΟΣΟ ΑΔΑΜΑΝΤΙΑΔΗ-BEHCEΤ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΞΗΣ ΤΗΣ ΑΝΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ

Δ. Τσακίρη, Α. Στεφανόπουλος, Χ. Παπαδήμα, Χ. Σεραφείμ, Α. Χατζόπουλος, Π. Χέρας

Παθολογική Κλινική Ν. Μ Αργους, Γ.Ν. Αργολίδας

Σκοπός της παρούσης μελέτης η παρουσίαση ασθενούς που εμφάνισε σύνδρομο απόφραξης άνω κοίλης φλέβας (ΣΑ.Α.Κ.Φ.) από θρόμβωση της άνω κοίλης στα πλαίσια της θρομβοφιλίας που προκαλεί το σύνδρομο Αδαμαντιάδη-Behcet.

Περιστατικό: Ασθενής άρρεν 46 ετών διεκομίσθη στην κλινική μας με την διάγνωση: «αγγειονευρωτικό οίδημα προσώπου». Η κλινική εικόνα χαρακτηριζόταν από υποτροπιάζοντα αφθώδη έλκη στόματος και πέους που υποχωρούσαν με την χορήγηση κορτικοστεροειδών και υποτροπιάζαν μετά την διακοπή τους. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφερόταν λήψη αντιψυχωσικών φαρμάκων από 9ετίας. Η αντικειμενική εξέταση ήταν συμβατή με Σ.Α.Α.Κ.Φ. Ο εργαστηριακός έλεγχος για θρομβοφιλικά σύνδρομα ήταν αρνητικός ενώ οι απεικονιστικές εξετάσεις (αξονική θώρακος και μαγνητική φλεβογραφία θώρακος) έδειξαν θρόμβωση με επανασυραγγοποίηση της άνω κοίλης φλέβας. Δεν αναφερόταν παρουσία χωροκατακτητικής εξεργασίας στην περιοχή. Η θεραπευτική προσέγγιση περιλάμβανε την χορήγηση γλυκοκορτικοειδών (μεθυλπρεδνιζολόνης) και αντιπηκτικής αγωγής (αρχικά ενοξaparίνης και εν συνεχεία ασενοκουμαρόλης). 4 μήνες αργότερα προστέθηκαν ώσεις κυκλοφωσφαμίδης (0.75 mg μηνιαίως) κατόπιν διενέργειας αξονικής τομογραφίας θώρακος, η οποία ανέδειξε μετατόπιση της φλεβικής θρόμβωσης στην αριστερή βραχιοκεφαλική και την δεξιά έσω σφαγίτιδα.

Συμπέρασμα: Το περιστατικό αυτό επιβεβαιώνει την σπάνια μεν αλλά τεκμηριωμένη εμφάνιση Σ.Α.Α.Κ.Φ. σε ασθενείς με νόσο Αδαμαντιάδη-Behcet και την γενικότερη προδιάθεση που προκαλεί η νόσος αυτή σε φλεβικές θρομβώσεις.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

6. ΒΑΘΜΟΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Δ. Τσακίρη, Α. Στεφανόπουλος, Χ. Παπαδήμα, Χ. Σεραφείμ, Α. Χατζόπουλος, Π. Χέρας

Παθολογική Κλινική Ν.Μ Αργους. Γ.Ν. Αργολίδας

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η διερεύνηση της εφαρμογής των κατευθυντηρίων οδηγιών για αντιπηκτική αγωγή, σε ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή (ΧΚΜ).

Υλικό και Μέθοδος: Στη μελέτη έλαβαν μέρος 160 ασθενείς (54 άνδρες, 106 γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας 80,3 έτη) με ιστορικό γνωστής ΧΚΜ, χωρίς συνοδό βαλβιδοπάθεια, οι οποίοι εισήχθησαν στην Κλινική μας. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες «υψηλού», «μέτριου» και «χαμηλού» κινδύνου για θρομβοεμβολικό επεισόδιο, σύμφωνα με τα κριτήρια που ορίζονται από την 6^η και 7^η Συνδιάσκεψη του «American College of Chest Physicians» επί της Αντιθρομβωτικής και Θρομβολυτικής Θεραπείας.

Αποτελέσματα: 1) Οι 152 από τους 160 συνολικά ασθενείς (95%) πρέπει να χαρακτηρισθούν ως «υψηλού κινδύνου» για θρομβοεμβολικό επεισόδιο, και έχοντες ένδειξη θεραπείας με από του στόματος αντιπηκτική αγωγή. Από αυτούς, μόνο οι 29 (19%) όντως ελάμβαναν αντιπηκτική αγωγή κατά την εισαγωγή τους, ενώ αντένδειξη για τη χορήγηση τέτοιας αγωγής είχαν μόνο οι 31 (20,4%). Από τους υπόλοιπους ασθενείς, 6 (37,5%) χαρακτηρίζονται ως «μετρίου», και 2 (1,25%) ως «χαμηλού» κινδύνου για θρομβοεμβολικό επεισόδιο.

2) Από τους 29 ασθενείς που ελάμβαναν αντιπηκτική αγωγή 12 είχαν τεθεί υπό αγωγή με ασενοκουμαρόλη, εκ των οποίων μόνο οι 5 (41,8%) είχαν τιμές INR εντός του παραδεκτού εύρους (2.0-3.0), κατά την εισαγωγή τους. Οι άλλοι 7 ασθενείς (58,3%) υποθεραπεύονταν (INR<2.0) ή είχαν υπερβολικές (INR>3) τιμές. 17 ασθενείς είχαν τεθεί υπό αγωγή με νεότερα αντιπηκτικά ΝΟΑC.

Συμπεράσματα: Η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών με ΧΚΜ, που εισάγονται σε μία Παθολογική Κλινική ενός Γενικού Νοσοκομείου, έχουν ένδειξη χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής. Το 95% των ασθενών λαμβάνουν την ενδεικνυόμενη αγωγή (κουμαρινικά παράγωγα ή ΝΟΑC), ενώ παράλληλα το 24,1% περίπου λαμβάνει υποθεραπευτικές δόσεις.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

7. ΝΟΣΟΣ ANDERSON – FABRY: ΕΝΑΣ ΑΣΥΝΗΘΗΣ ΥΠΟΠΤΟΣ

Ν. Σαμπάνης¹, Γ. Ζαγκότσης¹, Ε. Πάσχου², Β. Κρίκος³, Ε. Ανέστη¹, Π. Παπανικολάου¹

¹ Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς, ² Π. Ι. Αγίου Γεωργίου, Ν. Βοιωτίας,

³ Ιδιώτης Καρδιολόγος, Λιβαδειά

Εισαγωγή: Η νόσος Anderson-Fabry αποτελεί μία κληρονομική μεταβολική διαταραχή των λυσοσωμάτων η οποία ακολουθεί το επικρατές φυλοσύνδετο πρότυπο μεταβίβασης. Χαρακτηρίζεται από εξαιρετικά ευρεία φαινοτυπική ετερογένεια οφειλόμενη στη πλήρη ή μερική ενζυμική ανεπάρκεια της υδρολάσης της α-γαλακτοσιδάσης Α (α-GalA). Η ενζυμική αυτή ανεπάρκεια οδηγεί στην αναστολή του μεταβολισμού των σφιγγολιπιδίων και τη συσσώρευσή τους στο εσωτερικό των λυσοσωμάτων διαφορετικών ιστών και οργάνων, πρωτίστως όμως των ενδοθηλιακών κυττάρων. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω διεργασιών η νόσος χαρακτηρίζεται από σοβαρές καρδιαγγειακές, νεφρικές και νευρολογικές επιπλοκές.

Σκοπός: Παρουσίαση ασθενούς με κλινικές εκδηλώσεις συμβατές με νόσο Anderson-Fabry σχετιζόμενες με τον, ως τώρα, αγνώστου σημαντικότητας γονότυπο c.937G>Tr. (Asp313Tyr) του γονιδίου GLA και σημαντική υποκείμενη συννοσηρότητα.

Υλικά - Μέθοδοι: Ασθενής 50 ετών με ιστορικό υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας και οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου από την ηλικία των 35 ετών διερευνήθηκε λόγω οξέος πνευμονικού οιδήματος στα πλαίσια κακοήθους υπέρτασης. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται επίσης χρόνια νεφρική νόσος και νεφρωσικού εύρους λευκωματουρία στα πλαίσια πιθανής υπερτασικής νεφροσκλήρυνσης ή και πρωτοπαθούς εστιακής τμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης. Από την αναλυτική καταγραφή του ιστορικού και την ενδελεχή κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν τα ακόλουθα: μικτή υπερλιπιδαιμία, ετερόπλευρος οπισθοφακικός καταρράκτης, ακροπαραισθησίες, διάσπαρτα αγγειοκερατώματα στην πρόσθια επιφάνεια του κορμού και λευκονυχία. Διενεργήθηκε εκτεταμένος έλεγχος θρομβοφιλίας από τον οποίο διαπιστώθηκε υπερομοκυστεϊναιμία και ετεροζυγωτία για τη μετάλλαξη του γονιδίου MTHFR 1298.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υπεβλήθη σε έλεγχο της δραστηριότητας του ενζύμου α-GalA στα περιφερικά λευκοκύτταρα η οποία απέβη παθολογική ενώ ακολούθησε γενετικός έλεγχος από τον οποίο ταυτοποιήθηκε η μετάλλαξη c.937G>Tr. (Asp313Tyr) στο εξόνιο 6 του γονιδίου GLA.

Συμπεράσματα: Η προαναφερόμενη μετάλλαξη του γονιδίου GLA χαρακτηρίζεται ως πολυμορφισμός αγνώστου σημαντικότητας λόγω των αντικρουόμενων βιβλιογραφικών αναφορών σχετικά με την κλινική του σημασία. Παρόλα αυτά η πλήρης φαινοτυπική έκφραση της νόσου στο συγκεκριμένο ασθενή, επιβάλλει την έγκαιρη ενζυμική θεραπεία υποκατάστασης προκειμένου να σταθεροποιηθούν ή και να αναστραφούν οι μείζονες επιπλοκές της νόσου.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

8. ΑΡΤΗΡΙΑΚΕΣ ΑΠΟΦΡΑΞΕΙΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Δ. Μπάκας¹, Π. Καραμάνος², Β. Καπουράνη², Α. Μόκκα², Δ. Βουσνάκης²

¹Οφθαλμίατρος, Οφθαλμολογικό τμήμα Γ.Ν. Καστοριάς, ²Ιατρός άνευ ειδικότητας, Γ.Ν. Καστοριάς

Εισαγωγή: Η απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς ή κλάδου αυτής αποτελεί ένα από τα σοβαρότερα επείγοντα περιστατικά στην οφθαλμολογία, καθόσον η μη έγκαιρη αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει σε βαριά μη αναστρέψιμη απώλεια όρασης.

Αιτιοπαθογένεια: Οι αρτηριακές αποφράξεις του αμφιβληστροειδούς προκαλούνται από θρόμβωση ή εμβολή, ενώ σε μεγαλύτερες ηλικίες συχνή είναι και η γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα. Η θρόμβωση στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων σχετίζεται άμεσα με αθηροσκλήρωση. Τα έμβολα κατά κύριο λόγο προέρχονται από την καρωτίδα και είναι τριών τύπων: α) χοληστερινικά, β) ινωδοαιμοπεταλιακά, γ) ασβεστίου. Σπανιότερα μπορεί να είναι καρδιακής προελεύσεως και ποικίλης υφής: σηπτικά (ενδοκαρδίτιδα), λιπώδη, ασβεστίου (βαλβιδοπάθειες), θρομβωτικά (κολπική μαρμαρυγή).

Κλινική εικόνα: Η απόφραξη της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς εμφανίζεται με ετερόπλευρη, αιφνίδια, ανώδυνη, σοβαρή μείωση της όρασης ενώ η κλαδική απόφραξη με αιφνίδια, ανώδυνη απώλεια τμήματος του οπτικού πεδίου. Η οπτική οξύτητα είναι χαμηλή, υπάρχει κόρη Marcus-Gunn, ενώ βυθοσκοπικά ανευρίσκεται λεύκανση του αμφιβληστροειδούς (ισχαιμικό οίδημα) και κερασόχρους ωχρά.

Θεραπεία: Η απόφραξη αμφιβληστροειδικής αρτηρίας απαιτεί άμεση και ταχεία αντιμετώπιση για την πρόληψη της ισχαιμικής νέκρωσης του αμφιβληστροειδούς. Έτσι στην αρχική φάση γίνεται προσπάθεια: α) για μετατόπιση του θρόμβου-εμβόλου με δακτυλικές μαλάξεις των οφθαλμών και προσπάθεια μείωσης της ενδοφθάλμιας πίεσης, είτε φαρμακευτικά είτε με παρακέντηση του προσθίου θαλάμου, β) για παροχή οξυγόνωσης αμφιβληστροειδούς με εισπνοή μίγματος 95% O₂ και 5% CO₂ γ) για ανάταξη της απόφραξης με συστηματική/εκλεκτική θρομβόλυση, YAG LASER ή χειρουργική εμβολεκτομή.

Συστηματική διερεύνηση: Οι αμφιβληστροειδικές αρτηριακές αποφράξεις αποτελούν ισχυρή ένδειξη υποκείμενης υψηλού κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Επομένως κάθε ασθενής μετά την αρχική επείγουσα αντιμετώπιση, χρήζει σε δεύτερο χρόνο ένα πλήρη και ενδεδεγμένη καρδιολογικό έλεγχο, ο οποίος πρέπει οπωσδήποτε να περιλαμβάνει μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, υπερηχοτομογραφία καρωτίδων και ηχοκαρδιογράφημα.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

9. ΦΛΕΒΙΚΕΣ ΑΠΟΦΡΑΞΕΙΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΥΣ

Δ. Μπάκας¹, Π. Καραμάνος², Β. Καπουράνη², Α. Μόκκα², Δ. Βουσνάκης²

¹Οφθαλμίατρος, Οφθαλμολογικό τμήμα Γ.Ν. Καστοριάς, ²Ιατρός άνευ ειδικότητας, Γ.Ν. Καστοριάς

Εισαγωγή: Η απόφραξη της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς ή κλάδου αυτής αποτελούν τη δεύτερη συχνότερη αγγειακή βλάβη του αμφιβληστροειδούς μετά τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Αιτιοπαθογένεια: Οι φλεβικές αποφράξεις του αμφιβληστροειδούς προκαλούνται από θρόμβωση, που στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων σχετίζεται άμεσα με αθηροσκλήρωση. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της νόσου είναι η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η λήψη αντισυλληπτικών χαπιών, η οφθαλμική υπέρταση (γλαύκωμα), αυτοάνοσα νοσήματα (αγγειίτιδες) και καταστάσεις υπερπηκτικότητας του αίματος.

Διάγνωση: Η κλινική εικόνα ποικίλλει ανάλογα με το μέγεθος της φλέβας και τον τύπο της απόφραξης. Σε κλαδική απόφραξη η εικόνα είναι συνήθως ασυμπτωματική ή μπορεί να υπάρχει απώλεια τμήματος του οπτικού πεδίου ή και ήπια μείωση της όρασης σε περίπτωση οιδήματος της ωχράς. Η απόφραξη της κεντρικής φλέβας διακρίνεται σε δύο τύπους: ισχαιμική (25%) και μη ισχαιμική (75%), και εμφανίζεται με οξεία, ανώδυνη, σοβαρή μείωση της όρασης.

Επιπλοκές - Πρόγνωση: Η ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη οιδήματος της ωχράς κηλίδας, ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας και νεοαγγείωση, που οδηγεί σε νεοαγγειακό γλαύκωμα ή ακόμα και σε ενδοϋαλοειδικές αιμορραγίες.

Θεραπεία: Η θεραπεία στοχεύει στην αντιμετώπιση των επιπλοκών, βασικά τη νεοαγγείωση και το οίδημα της ωχράς κηλίδας, κυρίως με τη χορήγηση αντιπηκτικών-αντιαιμοπεταλιακών και θρομβολυτικών-ινωδολυτικών φαρμάκων, Laser φωτοπηξία αμφιβληστροειδούς, ενδοβολβικές ενέσεις κορτικοστεροειδών ή αντιαγγειογενετικών παραγόντων.

Συστηματική διερεύνηση: Οι αμφιβληστροειδικές φλεβικές αποφράξεις αποτελούν ένδειξη υποκείμενης υψηλού κινδύνου συστηματικής νόσου. Επομένως κάθε ασθενής χρήζει έναν ενδελεχή έλεγχο, ο οποίος πρέπει οπωσδήποτε να περιλαμβάνει μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, καρδιολογική εκτίμηση, έλεγχο του σακχάρου και λιπιδαιμικό προφίλ, έλεγχο πηκτικότητας και δεικτών φλεγμονής.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

10. ΟΦΘΑΛΜΙΚΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Δ. Μπάκας¹, Π. Καραμάνος², Β. Καπουράνη², Α. Μόκκα², Δ. Βουσνάκης²

¹Οφθαλμίατρος, Οφθαλμολογικό τμήμα Γ.Ν. Καστοριάς, ²Ιατρός άνευ ειδικότητας, Γ.Ν. Καστοριάς

Εισαγωγή: Το οφθαλμικό ισχαιμικό σύνδρομο προκαλείται από χρόνια μείωση της ροής του αίματος στα τροφοδοτούντα τον οφθαλμό αγγεία οφειλόμενης σε ομόπλευρη αποφρακτική νόσο της καρωτίδος αθηρωματικής αιτιολογίας ή σπανιότερα σε χρόνια απόφραξη της οφθαλμικής αρτηρίας.

Επιδημιολογία: Εμφανίζεται συχνότερα κατά την 6η-8η δεκαετία της ζωής και είναι μονόπλευρο στο 80% των περιπτώσεων. Συσχετίζεται με την ύπαρξη διαβήτη, υπέρτασης, ισχαιμικής καρδιοπάθειας ή αγγειακής νόσου του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Κλινική εικόνα - Διάγνωση: Εμφανίζεται με βαθμιαία απώλεια όρασης μέσα σε εβδομάδες ή μήνες και ήπιο οφθαλμικό ή περιοφθαλμικό άλγος. Μπορεί να υπάρχουν ασυνήθιστα επίμονα μετεικάσματα ή και επιδείνωση της όρασης μετά από ξαφνική έκθεση σε έντονο φως με αργή προσαρμογή στο σκότος, ενώ μπορεί να υπάρχει ιστορικό επαναλαμβανόμενων επεισοδίων παροδικής αμαύρωσης (amaurosis fugax). Κατά τη βυθοσκόπηση δίδει την εικόνα μη ισχαιμικού τύπου απόφραξης της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς (απόφραξη από φλεβική στάση) ή την εικόνα απόφραξης της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς σε συνδυασμό με ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες, νεοαγγείωση της ίριδας ή της οπτικής θηλής ή και αλλού, νεοαγγειακό γλαύκωμα, ταχέως επιδεινούμενο καταρράκτη. Μπορεί να βρεθούν αρτηριακές σφύξεις στον αμφιβληστροειδή, είτε αυτόματα είτε μετά από ήπια πίεση του βολβού (δακτυλική οφθαλμοδυναμομετρία).

Θεραπεία - Πρόγνωση: Η θεραπεία συνίσταται σε ενδαρτηρεκτομή στην πάσχουσα καρωτίδα, ενώ εάν υπάρχει νεοαγγείωση γίνεται παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία με Laser, με πτωχά συνήθως αποτελέσματα για την όραση.

Διερεύνηση: Η τυπική κλινική εικόνα του συνδρόμου εμφανίζεται σε απόφραξη της καρωτίδας >90%, επομένως η καλύτερη διαγνωστική προσέγγιση είναι η διενέργεια Doppler υπερηχογραφίας των καρωτίδων και του κόγχου. Επίσης, επειδή η πενταετής επιβίωση είναι μικρότερη από 40%, λόγω των βαρέων συνυπαρχουσών παθήσεων, συνιστάται ένας ενδεδειγμένος συστηματικός έλεγχος και προσεκτική εκτίμηση και ρύθμιση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

11. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ PCSK9 INHIBITORS ΣΕ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ

Σ. Παπαστεφάνου, Ι. Σιδέρη, Ι. Τσούνος

Καρδιολογική Κλινική Γ.Ν «Αγ. Παύλος»

Εισαγωγή: Η Υπερλιπιδαιμία θεωρείται γνωστός παράγοντας κινδύνου για εκδήλωση Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ). Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία (ESC) προτείνει την αντιμετώπισή της με Στατίνες. Ωστόσο η μη ανοχή τους καθώς και η αποτυχία επίτευξης στόχου στην μέγιστη ανεκτή δόση, οδηγούν σε εναλλακτική αντιμετώπιση με τους αναστολείς PCSK9 (Evolocumab).

Σκοπός: Να παρουσιασθεί η διαχρονική εμπειρία που αποκτήθηκε από την αντιμετώπιση ενός σύμπλοκου ασθενή.

Υλικά: Πρόκειται για άνδρα 52 ετών με ατομικό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, Αρτηριακής Υπέρτασης, Στεφανιαίας Νόσου με παλαιό Έμφραγμα Μυοκαρδίου, PCI x1 στην Δεξιά Στεφανιαία αρτηρία (RCA) με μη κριτικές βλάβες στα υπόλοιπα αγγεία, Παχυσαρκία (BMI=40,82), Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και που εμφανίζει αποτυχία στην θεραπευτική αντιμετώπιση της Υπερλιπιδαιμίας σε διαχρονική παρακολούθηση επί διετία.

Μέθοδοι: Ο ανωτέρω ασθενής λαμβάνει Μπισοπρολόλη 5mg, ASA 100mg, Ιρμπεσαρτάνη 150 mg, SGLT2 10 mg, Μετοφορμίνη 1000mg και αντιμετωπίσθηκε διαδοχικά, ανά οκτάμηνο με Ατορβαστατίνη 40 mg, συνδυασμό Εζετιμίμπης -Σιμβαστατίνης 10/40, Εζετιμίμπης 10 και Ροσουβαστατίνης 40 mg, με μη ικανοποιητικά αποτελέσματα (LDL_{αρχική} =168mg, LDL_{τελική} =124mg).

Με την εισαγωγή των αναστολέων PCSK9 στη φαρμακευτική φαρέτρα αποφασίσθηκε η προσθήκη του Evolocumab στο τελευταίο Υπολιπιδαιμικό σχήμα.

Αποτελέσματα: Εντυπωσιακή μείωση της LDL ήδη από τον 1^ο μήνα (LDL=102mg) με επίτευξη του επιθυμητού στόχου στο τρίμηνο (LDL=78mg), έχοντας ανάλογες μειώσεις και στις υπόλοιπες λιπιδαιμικές παραμέτρους.

Συμπεράσματα: Η προσθήκη των αναστολέων PCSK9 (Evolocumab), στο διπλό Υπολιπιδαιμικό σχήμα πέτυχε αφενός μεν να μειώσει στα επιθυμητά επίπεδα την LDL, αφετέρου δε να τα διατηρήσει για τους επόμενους δέκα (10) μήνες στα στοχευμένα όρια σύμφωνα με τις Κατευθυντήριες Οδηγίες της ESC. Επίσης έγινε απόλυτα ανεκτό, χωρίς εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

12. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΓΟΝΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΤΑΛΛΙΚΗ ΑΟΡΤΙΚΗ ΒΑΛΒΙΔΑ. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΕΙΔΙΚΩΝ ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΑ

Μ. Νταλούκα¹, Κ. Κολώνια¹, Β. Ράμμου, Ε. Λαού¹, Α. Μπουζιά¹, Μ. Χαντές², Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα, ²Κλινική Ορθοπαιδικής και Τραύματος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η συνεργασία όλων των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων και η ορθή προεγχειρητική ενημέρωση των ασθενών κρίνονται αναγκαία για την διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής περι-επεμβατικά.

Σκοπός: Η περιγραφή περίπτωσης ασθενή με αορτική μεταλλική βαλβίδα που υποβλήθηκε σε ολική αρθροπλαστική γόνατος. Προεγχειρητικά δεν υπήρξε αναισθησιολογική εκτίμηση και επαρκής ενημέρωση του ασθενή για τον περιεγχειρητικό θρομβωτικό και αιμορραγικό κίνδυνο, ενώ μετεγχειρητικά δεν υπήρξε συνεργασία της ομάδας ειδικών.

Υλικά και Μέθοδοι: Άνδρας ηλικίας 60 ετών, με αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας προ δετίας, προσήλθε για επέμβαση ολικής αρθροπλαστικής γόνατος. Ο ασθενής ελάμβανε ασενοκουμαρόλη με προσαρμογή της δόσης (διατήρηση INR 2-3). Ατομικό αναμνηστικό: δύο αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (πριν 3 έτη και πριν 14 μήνες), αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, νοσογόνος παχυσαρκία (BMI=41), καπνιστής (70 pack year). Πρόκειται για ασθενή υψηλού θρομβοεμβολικού (CHA₂DS₂VASC=3) και αιμορραγικού (HASBLED=3) κινδύνου, που θα υποβληθεί σε μέτριου καρδιαγγειακού και υψηλού αιμορραγικού κινδύνου επέμβαση. Σύμφωνα με τις οδηγίες του θεράποντα καρδιολόγου ο ασθενής έλαβε ασενοκουμαρόλη έως και πέντε ημέρες πριν την επέμβαση, η οποία αντικαταστάθηκε με ΗΜΜΒ (ενοξαπαρίνη) 80mg δύο φορές ημερησίως (θεραπευτική δόση συνολικά 1,77mg/kg). Η τελευταία λήψη ενοξαπαρίνης 80mg πραγματοποιήθηκε εικοσιτέσσερις ώρες πριν την επέμβαση.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ολική αρθροπλαστική γόνατος με υπαρχνοειδή αναισθησία (INR 1,27). Δώδεκα ώρες μετά την επέμβαση έλαβε ενοξαπαρίνη σε δόση 60mg. Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα οι οδηγίες σχετικά με την αντιθρομβωτική αγωγή τροποποιήθηκαν και ο ασθενής έλαβε ταυτόχρονα ασενοκουμαρόλη και ΜΜΒΗ. Μετεγχειρητικά ανέπτυξε αιμάτωμα στο άρθρωση του γόνατος στο χειρουργηθέν άκρο, με αποτέλεσμα τον σοβαρό περιορισμό του εύρους κίνησης. Κατά την προαναισθητική εκτίμηση 3 μήνες αργότερα, για ενδεχόμενη χειρουργική παρέμβαση με σκοπό την αποκατάσταση του εύρους κίνησης της άρθρωσης, ο ασθενής ανέφερε ότι αν είχε ενημερωθεί για τον περιεγχειρητικό κίνδυνο δε θα δεχόταν να υποβληθεί στην προηγούμενη χειρουργική επέμβαση.

Συμπεράσματα: Η συνεργασία της ομάδας ειδικών στη θρόμβωση και η προεγχει-

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ρητική ενημέρωση των ασθενών κρίνονται αναγκαία για την περιεγχειρητική διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής, ιδιαίτερα σε ασθενείς υψηλού αιμορραγικού και θρομβωτικού κινδύνου.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

13. ΜΑΖΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ 73 ΕΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΡΘΡΟΣΚΟΠΗΣΗ ΓΟΝΑΤΟΣ

Ε. Κουτσοστάθης, Ε. Νάνου, Π. Βασιλείου

ΜΕΘ ΓΟΝΚ «Άγ. Ανάργυροι»

Εισαγωγή: Παρουσιάζεται περιστατικό γυναίκας ασθενούς 73 ετών με μαζική πνευμονική εμβολή που οδήγησε σε αναπνευστικό arrest και συνεπακόλουθη διασωλήνωση, μια ημέρα μετά από αρθροσκόπηση γόνατος.

Σκοπός: Η κλασική τριάδα του Virchow περιλαμβάνει: φλεβική στάση, τραυματισμό του αγγειακού τοιχώματος και υπερπηκτικότητα. Το 50-70% των περιστατικών ΠΕ έχουν ως αφετηρία φλεβοθρόμβωση των κάτω άκρων. Συχνά αίτια αποτελούν η παχυσαρκία, η μετεγχειρητική κατάκλιση, η λήψη αντισυλληπτικών κ.ά. Η πιο συχνή κληρονομική αιτία θρομβοφιλίας είναι η αντίσταση στον παράγοντα V Leiden. Η αρθροσκόπηση αποτελεί μια ασφαλή θεωρητικά πρακτική που συνιστάται σε περιπτώσεις ρήξης μηνίσκου και κάκωσης χιαστών συνδέσμων και αρθρίτιδας. Οι πιθανές παρενέργειες, που απαντούν σε ποσοστό 1%, περιλαμβάνουν πιθανές ιατρογενείς βλάβες στα πλαίσια ελλιπούς εμπειρίας.

Υλικά - Μέθοδοι: Γυναίκα ασθενής 73 ετών διακομίστηκε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω έντονης δύσπνοιας και συγκοπτικού επεισοδίου μετά κινητοποίηση ακολούθως πρόσφατης πραγματοποιηθείσας αρθροσκόπησης δεξιού γόνατος προ μιας ημέρας.

Παρουσίασε αναπνευστικό arrest και διασωληνώθηκε. Η CT αγγειογραφία πνευμόνων ανέδειξε μαζική πνευμονική εμβολή. Το tripplex καρδιάς ανέδειξε επιβάρυνση καρδιακών κοιλοτήτων (διάταση δεξιών κοιλοτήτων, RVSP:35%, d-dimers:17,73 µg/ml), ενώ το tipplex φλεβών κάτω άκρων δεν είχε παθολογικά ευρήματα.

Διενεργήθηκε θρομβόλυση με Acteplase, ενώ τέθηκε αγωγή με ΗΧΜΒ (ενοξαπαρίνη 8000IU μια φορά την ημέρα) σε δοσολογία προσαρμοσμένη στη νεφρική λειτουργία και ακολούθησε νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Η ασθενής ήταν ολιγουρική και οι δείκτες νεφρικής λειτουργίας (Cl Cr, Cr) έβαιναν επιδεινούμενοι, με συνέπεια να τεθεί "φίλτρο" φλεβο-φλεβικής αιμοδιαδιήθησης (CVVHDF).

Αποτελέσματα - Συμπεράσματα: Η ασθενής δεν έχει γνωστό ιστορικό θρομβώσεων κατά το παρελθόν, ή άλλων παραγόντων που προδιαθέτουν σε ΠΕ (αυτόματες αποβολές εμβρύων, παράγοντες θρομβοφιλίας). Έτσι, άμεσης εμφάνισης του επεισοδίου μετά αρθροσκοπική επέμβαση στο γόνατο καθιστά το περιστατικό ενδιαφέρον κύρια όσον αφορά τη βαρύτητά του αλλά και την ταχεία κλινική εξέλιξη.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

14. ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΣΥΝΘΕΤΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ-ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΚΙΝΑΣΣΩΝ

Α. Κοσμά¹, Δ. Πανταζή¹, Ν. Ντέμου², Α. Μπρέντας², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Οργανικής Χημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Το imatinib είναι αντικαρκινικό φάρμακο και δρα ως αναστολέας της τυροσινικής κινάσης Bcr-Abl. Νεότερα δεδομένα το εμπλέκουν σε αναστολή του σχηματισμού αθηρωματικών πλακών μέσω του σηματοδοτικού μονοπατιού του υποδοχέα του αιμοπεταλιακού αυξητικού παράγοντα (PDGFR).

Σκοπός: Διερευνήθηκαν οι αντιθρομβωτικές ιδιότητες τεσσάρων συνθετικών αναλόγων του imatinib (SA1-SA4), οι οποίες συγκρίθηκαν με τη μητρική ένωση. Επίσης έγιναν μελέτες δομής-βιολογικής δραστηριότητας.

Υλικά-Μέθοδοι: Συντέθηκαν τέσσερα δομικά ανάλογα του imatinib (SA1-SA4), τα οποία διαφοροποιήθηκαν από το μητρικό μόριο ως προς τους υποκαταστάτες του βενζολικού δακτυλίου, μετά από απομάκρυνση από την 4- θέση του βενζολικού δακτυλίου του 4-μεθυλοπιπεραζινυλο-1-μεθυλο υποκαταστάτη. Μελετήθηκε η επίδρασή τους στην αναστολή της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης και της μεμβρανικής έκφρασης της P-σελεκτίνης σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP) με τις τεχνικές της συσσωρευομετρίας οπτικής διαπερατότητας (LTA) και της κυτταρομετρίας ροής, αντίστοιχα, μετά από ενεργοποίηση του PRP με τους αιμοπεταλιακούς αγωνιστές αραχιδονικό οξύ (AA), TRAP-6 και ADP. Επιπρόσθετα, πραγματοποιήθηκε υπολογιστική μοντελοποίηση (docking) για τη διερεύνηση της ικανότητας πρόσδεσης των αναλόγων στο ενεργό κέντρο της κινάσης c-Src.

Αποτελέσματα: Όλα τα ανάλογα παρουσίασαν βελτιωμένο ανασταλτικό προφίλ συγκριτικά με το imatinib, μετά από ενεργοποίηση του PRP με το AA, ακολουθώντας τη σειρά δραστηριότητας: SA2>SA1>SA4>SA3>imatinib (με αντίστοιχες τιμές IC50 0.87, 1.13, 7.49, 13.64 και 21.72 μM). Η αναστολή της μεμβρανικής έκφρασης της P-σελεκτίνης μετά από επίδραση του AA ήταν πλήρης σε όλα τα συνθετικά ανάλογα (στη συγκέντρωση IC50), σε αντίθεση με τη μητρική ένωση, της οποίας η ανασταλτική δράση ήταν μόλις 33%. Όλες οι ενώσεις παρουσίασαν μικρότερη ανασταλτική δράση όταν τα αιμοπετάλια ενεργοποιήθηκαν με TRAP-6 ή ADP. Η ανάλυση docking ενίσχυσε τα πειραματικά αποτελέσματα.

Συμπεράσματα: Τα συνθετικά ανάλογα του imatinib παρουσίασαν ισχυρή ανασταλτική δράση στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και στη μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης, που επάγονται από το AA, αλλά όχι από τα TRAP-6 και ADP. Συνεπώς, τα ανάλογα είναι εκλεκτικοί αναστολείς της αιμοπεταλιακής ενεργοποίησης διαμέσου του θρομβοξανίου A2.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

15. ΘΡΟΜΒΟΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΑ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΜΕ ΑΝΑΣΠΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤ ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΟΣ

Σ. Τσικρικός, Ε. Παπούλια, Α. Πιτσάς, Π. Απάνα, Ε. Σκουμπουρδής

ΓΝ Θηβών, Καρδιολογική κλινική

Εισαγωγή: Οι επιπλοκές του ΟΕΜ αφορούν την περικαρδιακή συλλογή–επιπωματισμό, την ανεπάρκεια της αντλίας με την εκδήλωση καρδιογενούς καταπληξίας, την οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς, τη μεσοκοιλιακή επικοινωνία, τη ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της κοιλίας και τη συστηματική εμβολή.

Παρουσίαση περιστατικού: Ασθενής 47 ετών διεκομίσθη σε νοσοκομείο των Αθηνών ως επιτυχώς θρομβολυμένο STEMI προσθίου τοιχώματος. Κατά την υπερηχογραφική μελέτη διαπιστώθηκε ακινησία κορυφής, κορυφαίων τμημάτων, μέσου προσθίου-προσθίου διαφραγματικού τοιχώματος, θρόμβος στην κορυφή της αριστερής κοιλίας και ο ασθενής ετέθη σε αντιπηκτική αγωγή. Την 3^η μέρα νοσηλείας υπεβλήθη σε στεφανιογραφικό έλεγχο όπου πραγματοποιήθηκε αγγειοπλαστική στο μέσο τμήμα του προσθίου κατιόντα. Ο ασθενής 3 μέρες αργότερα προσέρχεται στα ΤΕΠ του ΓΝ Θηβών λόγω οπισθοστερνικού αισθήματος καύσους με αντανάκλαση στην ωμοπλάτη, εμπύρετο και ήχο περικαρδιακής τριβής. Στον υπερηχογραφικό έλεγχο διαπιστώθηκε εικόνα οξείας περικαρδίτιδας και εικόνα θρόμβου στην κορυφή της αριστερής κοιλίας. Ετέθη σε αγωγή με ασπιρίνη και κολχικίνη, ενώ συνεχίστηκε η χορήγηση των κουμαρινικών. Μετά από 5 ημέρες ο θρόμβος είχε διαλυθεί, ενώ στις 2 εβδομάδες απουσίαζε η εικόνα της περικαρδίτιδας.

Συμπέρασμα: Οι επιπλοκές του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, παρά τη μείωση της επίπτωσής τους που παρατηρείται στην εποχή της πρώιμης επαναιμάτωσης του εμφραγματικού μυοκαρδίου, δεν θα πρέπει να διαλάθουν της προσοχής του κλινικού καρδιολόγου.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

16. Ο ΧΗΜΕΙΟΤΑΚΤΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ ΛΕΥΚΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΝΑΣΤΕΛΛΕΤΑΙ ΑΠΟ ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ P2Y₁₂ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

Η.Χ. Μοσχονάς, Α.Δ. Τσελέπης

Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην θρόμβωση. Ένα βασικό λειτουργικό χαρακτηριστικό των κυττάρων αυτών είναι ο χημειοτακτισμός, ο οποίος προκαλείται από φλεγμονώδεις παράγοντες αλλά και από τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια. Η τικαγρελόρη είναι ένας αντιστρεπτός ανταγωνιστής του υποδοχέα του ADP των αιμοπεταλίων, P2Y₁₂, με ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή δράση.

Σκοπός: Διερευνήθηκε η πιθανή ανασταλτική δράση της τικαγρελόρης στο χημειοτακτισμό των ουδετεροφίλων που επάγεται από το φλεγμονώδη αγωνιστή fMLP, καθώς και από τα ενεργοποιημένα με ADP αιμοπετάλια.

Υλικά και Μέθοδοι: Ουδετερόφιλα περιφερικού αίματος υγιών εθελοντών τοποθετήθηκαν στο άνω διαμέρισμα φίλτρου πολυανθρακικής μεμβράνης, σε τρυβλία 24 θέσεων. Τα κύτταρα προεπωάστηκαν με/χωρίς 4μM τικαγρελόρης για 5min στους 37°C, 5% CO₂ και στη συνέχεια ενεργοποιήθηκε ο χημειοτακτισμός με την προσθήκη στο κάτω διαμέρισμα του φίλτρου, 0,01-1μM fMLP και επώαση για 1h στους 37°C, 5% CO₂. Σε άλλα πειράματα, μελετήθηκε η πιθανή επαγωγή του χημειοτακτισμού, υπό τις συνθήκες που περιγράφονται παραπάνω, από υπερκείμενο ενεργοποιημένων με 20μM ADP αιμοπεταλίων σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP) που παρασκευάστηκε από τον ίδιο δότη σε συσσωρευόμετρο, παρουσία ή απουσία 4μM τικαγρελόρης (επώαση για 5min στους 37°C). Εναλλακτικά, το PRP προστέθηκε εκ των προτέρων στο κάτω διαμέρισμα του φίλτρου και ενεργοποιήθηκε *in situ* με 50μM ADP για 1h σε 37°C, 5% CO₂, παρουσία ή απουσία 4μM τικαγρελόρης. Μετά το πέρας των παραπάνω επωάσεων προσδιορίστηκε ο αριθμός των ουδετεροφίλων που μετανάστευσαν διαμέσου της μεμβράνης του φίλτρου με οπτικό μικροσκόπιο, μετά από χρώση με May-Grünwald/Giemsa.

Αποτελέσματα: Το fMLP, σε συγκέντρωση 1μM προκάλεσε σημαντική αύξηση του χημειοτακτισμού των ουδετεροφίλων κατά 192±98%. Επίσης, το εναιώρημα των ενεργοποιημένων από ADP αιμοπεταλίων αύξησε το χημειοτακτισμό κατά 216±132%, ενώ τα ενεργοποιημένα *in situ* αιμοπετάλια αύξησαν τον χημειοτακτισμό κατά 119±73%. Η τικαγρελόρη ανέστειλε τον χημειοτακτισμό κάτω από όλες τις παραπάνω πειραματικές συνθήκες κατά 70%, 42% και 91%, αντίστοιχα ($p < 0,05$ για όλες τις συγκρίσεις).

Συμπεράσματα: Η τικαγρελόρη αναστέλλει το χημειοτακτισμό που επάγεται από το fMLP και από τα ενεργοποιημένα με ADP αιμοπετάλια. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί αυτής της νέας πλειοτροπικής δράσης της τικαγρελόρης βρίσκονται υπό διερεύνηση.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

17. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ-1 ΠΟΥ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΠΡΩΤΕΑΣΕΣ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΠΟΥ ΕΠΑΓΕΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΠΗΞΗΣ ΧΑ

Σ. Παπαδάκη, Η.Χ. Μοσχονάς, Α.Δ. Τσελέπη

Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο παράγοντας Χα (FXa) εκφράζει ποικίλες μη αιμοστατικές κυτταρικές δράσεις, οι οποίες διαμεσολαβούνται κυρίως από τους υποδοχείς-1 και -2 που ενεργοποιούνται από πρωτεάσες (PAR-1 και -2, αντίστοιχα). Η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο τη διερεύνηση του ρόλου του PAR-1 στην επαγόμενη από τον FXa ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, *in vitro*, χρησιμοποιώντας τον ισχυρό και εκλεκτικό ανταγωνιστή του, voraraxar.

Υλικά-Μέθοδοι: Πλυμένα αιμοπετάλια από ολικό αίμα υγιών εθελοντών παρασκευάστηκαν και προσαρμόστηκαν στις 250.000 αιμοπετάλια/μl. Διερευνήθηκε η επίδραση του voraraxar (2,5-50nM) στην επαγόμενη από τον FXa (0,025nM) αιμοπεταλιακή συσώρευση, με συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας. Επίσης, διερευνήθηκε η δράση του voraraxar (5-100nM) στην επαγόμενη από τον FXa (0,05nM) ενεργοποίηση του υποδοχέα $\alpha_{IIb}\beta_3$ (PAC-1-FITC) και στη μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης (anti-CD62P-PE), με κυτταρομετρία ροής. Ως αιμοπεταλιακός δείκτης χρησιμοποιήθηκε το αντίσωμα anti-CD61-PerCP. Η ενεργοποίηση του $\alpha_{IIb}\beta_3$ και η έκφραση της P-σελεκτίνης αξιολογήθηκαν ως τιμές MFI και ως %gated PAC-1/CD61 και CD62P/CD61 διπλοθετικά κύτταρα, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Το voraraxar ανέστειλε την επαγόμενη από τον FXa αιμοπεταλιακή συσώρευση, με τιμή $IC_{50}=9$ nM. Επίσης, το voraraxar σε συγκεντρώσεις 50 και 100nM ανέστειλε στατιστικά σημαντικά ($p<0,05$ για όλες τις συγκρίσεις) την επαγόμενη από τον FXa μεμβρανική έκφραση του υποδοχέα $\alpha_{IIb}\beta_3$ (κατά $88\pm 7\%$ και $91\pm 3\%$, αντίστοιχα) και της P-σελεκτίνης (κατά $78\pm 17\%$ και $81\pm 12\%$, αντίστοιχα) ως τιμές MFI, αλλά και ως %gated PAC-1/CD61+ (κατά $88\pm 12\%$ και $91\pm 7\%$, αντίστοιχα) και CD62P/CD61+ (κατά $65\pm 24\%$ και $69\pm 22\%$, αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αποδεικνύει ότι η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων που επάγεται από τον FXa διαμεσολαβείται κυρίως από τον υποδοχέα PAR-1. Συνεπώς, η αναστολή του PAR-1 θα μπορούσε να αποτελέσει μία νέα θεραπευτική προσέγγιση για παθοφυσιολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με τη δράση του FXa.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

18. ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΗΣ ΤΡΙΦΛΟΥΖΑΛΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΩΝ Ω-3 ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ

Ο. Αργυροπούλου¹, Α.Ν. Τσούκα¹, Κ.Κ. Τέλλης, Α.Δ. Τσελεπής¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η τριφλουζάλη είναι αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο που αναστέλλει μη αντιστρεπτά την κυκλοοξυγονάση-1 (COX-1), αναστέλλοντας κυρίως την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων από τον μεταβολίτη του αραχιδονικού οξέος (AA), θρομβοξάνιο A2 (TxA2). Παράλληλα, τα ω-3 λιπαρά οξέα εικοσαπενταενοϊκό οξύ (EPA) και εικοσιδυοεξαενοϊκό οξύ (DHA) μεταξύ των ποικίλων δράσεων τους, εμφανίζουν και αντιαιμοπεταλιακή δράση. Διερευνήσαμε την ανασταλτική δράση της τριφλουζάλης, του EPA και του DHA καθώς και συνδυασμού αυτών στην συσσώρευση των αιμοπεταλίων μετά από ενεργοποίηση με 3 διαφορετικούς αγωνιστές.

Μέθοδοι και Υλικά: Πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP), απομονώθηκε από αίμα υγιών εθελοντών το οποίο λήφθηκε με ACD ως αντιπηκτικό. Ο αριθμός των αιμοπεταλίων προσαρμόστηκε στις 250.000 αιμοπετάλια/μΕ. Το PRP επώαστηκε με τριφλουζάλη, EPA ή DHA ή συνδυασμό αυτών για 10min στους 37°C. Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων έγινε με 10μM TRAP-6, 0,3mM AA ή 5μM ADP. Η συσσώρευση των αιμοπεταλίων μελετήθηκε με συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας.

Αποτελέσματα: Η τριφλουζάλη αναστέλλει κυρίως την συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από το AA κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο με τιμή IC50=770 μM. Ομοίως, το DHA αναστέλλει κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο την συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από το AA με τιμή IC50=173,3 μM. Το EPA αναστέλλει κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο την συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται τόσο από το AA όσο και από το TRAP-6, με τιμές K350=138,3μM και 68,0μM, αντίστοιχα. Καμία από τις παραπάνω ουσίες δεν έχει ισχυρή ανασταλτική δράση στην αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση από το ADP. Ο συνδυασμός της τριφλουζάλης με το DHA, σε συγκεντρώσεις 400 και 150 μM, αντίστοιχα, οι οποίες έχουν πολύ μικρή ανασταλτική δράση (4% και 19%, αντίστοιχα), εμφανίζει ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή δράση μετά από ενεργοποίηση με AA (αναστολή 85%). Επίσης, ο συνδυασμός της τριφλουζάλης με το EPA, σε συγκεντρώσεις 500 και 50 μM, αντίστοιχα, οι οποίες έχουν πολύ μικρή ανασταλτική δράση (11% και 17% αντίστοιχα), εμφανίζει ισχυρή ανασταλτική δράση (κατά 75%) ως προς την αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση από το TRAP-6. Αντίθετα δεν παρατηρείται το ίδιο φαινόμενο ως προς την ενεργοποίηση που επάγεται από το AA. Τέλος, ο συνδυασμός της τριφλουζάλης με EPA και DHA (400, 50 και 150 μM, αντίστοιχα) αναστέλλει κατά 92% την συσσώρευση των αιμοπεταλίων από το AA και κατά 86% από το TRAP-6.

Συμπεράσματα: Ο συνδυασμός της τριφλουζάλης με τα ω-3 λιπαρά οξέα DHA και EPA, εμφανίζει πολύ ισχυρή ανασταλτική δράση, σε σχέση με αυτή των επιμέρους

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

συστατικών, ως προς την αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση από το AA και το TRAP-6. Ο υποκείμενος μηχανισμός καθώς και η χρησιμότητα του συνδυασμού αυτού στην πρόληψη των ισχαιμικών επεισοδίων στην κλινική πράξη χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Ευχαριστίες: Η εργασία υλοποιήθηκε στο πλαίσιο της Δράσης «ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΜΩΝ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΚΑΙΝΟΤΟΜΙΑΣ» και συγχρηματοδοτήθηκε από την Ευρωπαϊκή Ένωση (ΕΤΠΑ) και εθνικούς πόρους μέσω του Ε.Π. «Ανταγωνιστικότητα, Επιχειρηματικότητα & Καινοτομία 2014-2020» (κωδικός έργου:5002803)



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

19. ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΠΟΛΥ ΟΨΙΜΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ STENT ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΠΟΥ ΔΕΝ ΛΑΜΒΑΝΑΝ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ ΚΑΙ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΕΞΩΚΑΡΔΙΑΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Β. Δημητρούλα

Καρδιολόγος

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τις σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες, οι ασθενείς που υποβάλλονται σε διαδερμική στεφανιαία επέμβαση (PCI) με τοποθέτηση stent και ταυτόχρονα έχουν ένδειξη για να λάβουν χρόνια αντιπηκτική αγωγή (π.χ. κολπική μαρμαρυγή ή προσθετική μεταλλική βαλβίδα), το αργότερο μετά από ένα χρόνο διακόπτουν την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και λαμβάνουν μόνο αντιπηκτική. Ωστόσο, δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες για την περιεπεμβατική αγωγή των ασθενών αυτών, όταν πρόκειται να υποβληθούν σε εξωκαρδιακή χειρουργική επέμβαση.

Μέθοδος: Παρουσιάζονται δυο περιστατικά ασθενών με χρόνια κολπική μαρμαρυγή που ελάμβαναν αντιπηκτική αγωγή μόνο ενώ είχαν υποβληθεί σε PCI πριν από έτη και εισήχθησαν προγραμματισμένα στο Νοσοκομείο προκειμένου να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση για βουβωνοκήλη.

Ασθενής 1: Ασθενής ετών 76 με ιστορικό PCI με stent στον LAD πριν από 3 χρόνια για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα τελευταία δυο χρόνια είχε διακόψει την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και ελάμβανε μόνο rivaroxaban 20mgx1. Την παραμονή της χειρουργικής επέμβασης, την ημέρα της επέμβασης και την επόμενη δεν έλαβε rivaroxaban αλλά θεραπευτική δόση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους (HXMΒ) και στη συνέχεια έλαβε rivaroxaban.

Ασθενής 2: Ασθενής ετών 74 με ιστορικό PCI με stent στον LAD πριν από 7 χρόνια για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα τελευταία πέντε χρόνια είχε διακόψει την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και ελάμβανε μόνο dabigatran 150mgx2. Την παραμονή της χειρουργικής επέμβασης, την ημέρα της επέμβασης και την επόμενη δεν έλαβε dabigatran αλλά θεραπευτική δόση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους (HXMΒ) και στη συνέχεια έλαβε dabigatran.

Και οι δυο ασθενείς την ημέρα της εξόδου του από το Νοσοκομείο εμφάνισαν οπισθοστερνικό πόνο, το ΗΚΓ ανέδειξε πρόσθιο STEMI, μεταφέρθηκαν άμεσα στο αιμοδυναμικό εργαστήριο όπου διαπιστώθηκε θρόμβωση (very late) του stent. Οι ασθενείς στη συνέχεια υποβλήθηκαν σε επιτυχή πρωτογενή αγγειοπλαστική και εξήλθαν από το Νοσοκομείο σε καλή κατάσταση μετά από 7 ημέρες λαμβάνοντας τριπλή αντιπηκτική αγωγή.

Συμπέρασμα: Φαίνεται ότι στους δυο ασθενείς μας οι οποίοι ήταν επί χρόνια σταθεροί λαμβάνοντας μόνο αντιπηκτική αγωγή, η χειρουργική επέμβαση πυροδότησε μηχανισμούς που οδήγησαν σε θρόμβωση του stent. Δεδομένου ότι η θρόμβωση του stent είναι μια σπάνια αλλά θορυβώδης και πολλές φορές μοιραία επιπλοκή, περαιτέρω έρευνα χρειάζεται για τον καθορισμό της συχνότητας αυτών των συμβαμάτων αλλά και για την πιθανή διαφορετική περιεπεμβατική αντιμετώπισή τους.

Ευχαριστίες

Η Οργανωτική Επιτροπή του Συνεδρίου ευχαριστεί θερμά τις παρακάτω εταιρείες για την υποστήριξη της εκδήλωσης



50 χρόνια Ασφάλειας & Αξιοπιστίας



Ευρετήριο



Ευρετήριο

ESKANDARI A.....	12, 34	Δ	
LIP G.....	22, 50	ΔΑΝΙΗΛ Ζ.....	17, 21, 41, 46
MICHEL P.....	12, 34	ΔΕΓΕΡΜΕΤΖΟΓΛΟΥ Ν.....	17, 42
SIRIMARCO G.....	12, 34	ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑ Β.....	75
STRAMBO D.....	12, 34		
A		E	
ΑΓΘΑΓΓΕΛΟΥ Π.....	15, 26	ΕΛΙΣΑΦ Μ.....	22, 48
ΑΓΓΕΛΟΓΛΟΥ Σ.....	23, 53	Z	
ΑΔΑΜΙΔΟΥ Δ.....	16, 20, 26	ΖΑΓΚΟΤΣΗΣ Γ.....	61
ΑΛΑΒΕΡΑΣ Α.....	12, 16, 21, 23, 26		
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ Δ.....	15, 16, 19	I	
ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ.....	25, 26	ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ Κ.....	13, 15, 26
ΑΝΕΣΤΗ Ε.....	56, 61	K	
ΑΝΤΩΝΑΤΟΣ Δ.....	13, 35, 54, 55	ΚΑΖΑΚΟΥ Μ.....	23, 53
ΑΠΑΝΑ Π.....	70	ΚΑΚΙΣΗΣ Ι.....	19, 20, 21, 26
ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε.....	13, 35, 54, 55	ΚΑΚΚΟΥΛΗΣ Σ.....	19, 26
ΑΡΑΒΑΝΤΙΝΟΥ-ΦΑΤΩΡΟΥ Κ.....	23, 53	ΚΑΛΑΝΤΖΗ Κ.....	16, 23, 24, 27
ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΥ Ο.....	73	ΚΑΠΟΥΡΑΝΗ Β.....	62, 63, 64
ΑΡΜΟΝΗΣ Χ.....	13, 35, 54, 55	ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Α.....	23, 53
ΑΡΝΑΟΥΤΟΓΛΟΥ Ε.....	17, 18, 22, 24, 26, 45, 52, 66	ΚΑΡΑΓΚΙΟΖΗ Ε.....	12, 13, 34, 36
B		ΚΑΡΑΚΑΤΣΑΝΗ Ε.....	23, 53
ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ Ε.....	15, 15, 26	ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Π.....	62, 63, 64
ΒΑΚΑΛΟΠΟΥΛΟΥ Σ.....	20, 23, 24, 26	ΚΑΡΑΝΤΑΛΗ Ε.....	23, 53
ΒΑΛΣΑΜΗ Γ.....	16, 39	ΚΑΡΑΧΑΛΙΑ Π.....	23, 53
ΒΑΡΙΑΔΗΣ Δ.....	22, 52	ΚΑΡΕΤΣΗ Ε.....	21, 46
ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ Π.....	68	ΚΑΤΣΙΑΔΑΣ Ν.....	13, 35, 54, 55
ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΥ Σ.....	14, 26	ΚΙΝΤΗΣ Κ.....	13, 35, 54, 55
ΒΕΜΜΟΣ Κ.....	12, 14, 23, 24, 26, 33, 34, 53	ΚΟΛΩΝΙΑ Κ.....	66
ΒΕΜΜΟΥ Α.....	12, 34	ΚΟΜΝΗΝΟΥ Α.....	22, 52
ΒΛΑΧΑΚΟΣ Δ.....	25, 26	ΚΟΡΑΚΗ Ε.....	17, 18, 21, 27, 44, 47
ΒΟΥΣΝΑΚΗΣ Δ.....	62, 53, 64	ΚΟΡΟΜΠΟΚΗ Ε.....	12, 33, 34
Γ		ΚΟΣΜΑ Α.....	69
ΓΕΩΡΓΙΟΠΟΥΛΟΣ Γ.....	12, 22, 33, 50	ΚΟΥΒΕΛΟΣ Γ.....	19, 27
ΓΚΙΟΥΛΙΑΒΑ Α.....	17, 21, 44, 47	ΚΟΥΡΚΟΥΤΗ Π.....	15, 27
ΓΚΡΙΖΙΩΤΗΣ Μ.....	21, 46	ΚΟΥΤΣΟΣΤΑΘΗΣ Ε.....	68
ΓΟΥΡΓΟΥΛΙΑΝΗΣ Κ.....	17, 21, 41, 46	ΚΡΙΚΟΣ Β.....	56, 61
ΓΡΟΥΖΗ Ε.....	13, 23, 26	ΚΡΟΜΥΔΑΣ Α.....	56
		ΚΥΡΙΑΚΟΥ Φ.....	12, 32
		ΚΥΡΙΤΣΗΣ Α.....	21, 46

Ευρετήριο

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Δ. 17, 21, 44, 47

Λ

ΛΑΓΙΟΣ Κ. 17, 42

ΛΑΖΑΡΗΣ Α. 20, 27

ΛΑΟΥ Ε. 66

ΛΕΒΕΝΤΗΣ Ι. 12, 13, 22, 34, 36, 50

ΛΕΥΚΟΥ Ε. 13, 20, 21, 23, 24, 27

ΛΙΑΝΟΣ Ι. 16, 38

ΛΙΛΙΚΑΚΗΣ Α. 19, 27

ΛΙΟΛΙΟΣ Μ. 17, 21, 44, 47

ΛΥΜΠΕΡΟΠΟΥΛΟΣ Ε. 22, 48

Μ

ΜΑΚΑΡΙΤΣΗΣ Κ. 12, 13, 22, 33, 34, 36, 50

ΜΑΚΡΥΓΙΑΝΝΗΣ Σ. 15, 16, 27

ΜΑΛΛΗ Φ. 17, 21, 41, 46

ΜΑΜΟΠΟΥΛΟΣ Α. 20, 27

ΜΑΝΙΟΣ Ε. 12, 34

ΜΑΝΤΗΣ Χ. 13, 35, 54, 55

ΜΑΤΣΑΓΚΑΣ Μ. 18, 20, 27

ΜΕΛΑΣ Ν. 14, 24, 27

ΜΗΛΙΩΝΗΣ Χ. 12, 14, 27, 33

ΜΟΚΚΑ Α. 62, 63, 64

ΜΟΣΧΟΝΑΣ Η. 71, 72

ΜΠΑΚΑΣ Δ. 62, 63, 64

ΜΠΑΡΔΑΚΑ Φ. 21, 46

ΜΠΑΡΕΚΑ Μ. 17, 18, 27, 45

ΜΠΟΥΖΙΑ Α. 66

ΜΠΟΥΝΤΟΥΡΗΣ Ι. 17, 42

ΜΠΡΕΝΤΑΣ Α. 69

Ν

ΝΑΝΟΥ Ε. 68

ΝΟΜΙΚΟΥ Ε. 21, 23, 27

ΝΟΥΤΣΟΥ Μ. 12, 32

ΝΤΑΙΟΣ Γ. 12, 13, 22, 23, 24, 27, 33, 34, 36, 50, 53

ΝΤΑΛΕΚΟΣ Γ. 13, 36

ΝΤΑΛΟΥΚΑ Μ. 17, 22, 45, 52, 66

ΝΤΑΝΟΥ Φ. 18, 27, 69

ΝΤΟΥΡΑΚΗΣ Σ. 12, 32

Π

ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Θ. 23, 28

ΠΑΝΤΑΖΗ Δ. 69

ΠΑΠΑΔΑΚΗ Σ. 13, 37, 72

ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ Ε. 13, 20, 21, 28, 54, 55

ΠΑΠΑΔΗΜΑ Χ. 58, 59, 60

ΠΑΠΑΔΚΗΣ Ε. 35

ΠΑΠΑΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Χ. 16, 39

ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΟΥ Π. 56, 61

ΠΑΠΑΣ Σ. 19

ΠΑΠΑΣΠΥΡΟΥ Δ. 17, 45

ΠΑΠΑΣΤΕΦΑΝΟΥ Σ. 65

ΠΑΠΟΥΛΙΑ Ε. 70

ΠΑΠΠΑΣ Σ. 12, 16, 21, 23, 28

ΠΑΠΠΑΣ Χ. 16, 38

ΠΑΣΤΡΩΜΑΣ Σ. 15, 28

ΠΑΣΧΟΠΟΥΛΟΣ Μ. 13, 37

ΠΑΣΧΟΥ Ε. 56, 61

ΠΑΤΕΡΑΣ Κ. 12, 33

ΠΑΤΣΙΛΙΝΑΚΟΣ Σ. 13, 35, 54, 55

ΠΕΡΙΦΑΝΗΣ Β. 23, 28

ΠΕΡΛΕΠΕ Κ. 12, 13, 33, 34, 36

ΠΙΠΙΛΗΣ Α. 13, 16, 18, 24, 28

ΠΙΣΤΙΩΛΑΣ Γ. 17, 21, 44, 47

ΠΙΤΣΑΣ Α. 70

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΥ Ε. 13, 36

ΠΟΥΛΑΚΙΔΑ Ε. 13, 36

ΠΟΥΛΙΑΝΙΤΟΥ Α. 13, 35, 54, 55

Ρ

ΡΑΜΜΟΥ Β. 66

ΡΑΠΤΗΣ Δ. 17, 21, 41, 46

ΡΕΒΕΛΑ Ι. 16, 38

ΡΙΖΟΣ Χ. 22, 48

ΡΙΧΤΕΡ Δ. 15, 25, 28

Σ

ΣΑΓΡΗΣ Δ. 12, 13, 14, 22, 28, 33, 34, 36, 50

ΣΑΛΑΒΡΑΚΟΣ Σ. 13, 35, 54, 55, 56, 61

ΣΑΡΡΗ Π. 17, 21, 44, 47

ΣΕΡΑΦΕΙΜ Χ. 58, 59, 60



Ευρετήριο

ΣΙΑΦΗ Ε.....	12, 32	ΤΡΙΚΟΥΠΗ Α.....	17, 21, 44, 47
ΣΙΔΕΡΗ Ι.....	65	ΤΡΥΠΟΣΚΙΑΔΗΣ Φ.....	21, 46
ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΥ Σ.....	13, 37	ΤΣΑΚΙΡΗ Δ.....	58, 59, 60
ΣΚΟΜΠΡΙΔΗΣ Κ.....	69	ΤΣΑΜΠΑΛΑΣ Ε.....	23, 53
ΣΚΟΥΜΠΟΥΡΔΗΣ Ε.....	70	ΤΣΑΠΟΥΡΝΙΩΤΗ Σ.....	17, 45
ΣΟΥΡΜΕΛΗΣ Σ.....	18, 19, 28	ΤΣΑΡΟΥΧΑΣ Κ.....	21, 46
ΣΤΑΜΟΥΛΗΣ Κ.....	17, 42, 45	ΤΣΕΛΕΠΗΣ Α.....	13, 16, 19, 21, 22, 23, 24, 28, 37, 39, 48, 69, 71, 72, 73
ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ Ν.....	19, 28	ΤΣΙΑΪΛΑΝΗΣ Α.....	16, 39
ΣΤΑΥΡΟΥ Β.....	21, 46	ΤΣΙΑΚΑ Α.....	22, 52
ΣΤΕΡΓΙΟΥΔΑ Ζ.....	17, 21, 44, 47	ΤΣΙΑΡΑ Σ.....	19, 29
ΣΤΕΡΤΣΟΥ Ε.....	22, 52	ΤΣΙΓΚΑΣ Γ.....	15, 25, 29
ΣΤΕΦΑΝΟΠΟΥΛΟΣ Α.....	58, 59, 60	ΤΣΙΚΡΙΚΑΣ Σ.....	70
ΣΤΡΑΤΗΓΟΠΟΥΛΟΥ Π.....	18, 24, 28	ΤΣΙΦΗ Λ.....	56
ΣΤΥΛΟΣ Ε.....	16, 39	ΤΣΟΥΚΑ Α.....	22, 48, 73
ΣΥΚΙΩΤΗΣ Α.....	13, 28	ΤΣΟΥΝΟΣ Ι.....	65
ΣΦΑΝΤΟΥ Δ.....	16, 38	ΤΥΡΟΒΟΛΑΣ Κ.....	23, 53
Τ			
ΤΑΓΑΡΗΣ Θ.....	12, 32	Χ	
ΤΕΛΛΗΣ Κ.....	16, 39, 73	ΧΑΝΤΕΣ Μ.....	66
ΤΖΑΚΟΣ Α.....	16, 39	ΧΑΝΤΖΗΧΡΗΣΤΟΣ Β.....	13, 37
ΤΖΙΜΑΣ Π.....	16, 18, 28	ΧΑΤΖΗΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ Μ.....	16, 39
ΤΖΟΒΑΡΑΣ Γ.....	22, 52	ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΣ Α.....	58, 59, 60, 58, 59, 60
ΤΟΥΝΤΑΣ Χ.....	13, 35, 54, 55	ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΙΔΗΣ Γ.....	1, 457
ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΙΔΗ Ε.....	16, 38	ΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΥ Ε.....	22, 48



Xarelto®

rivaroxaban

L. 681/1971-10/2014, 1007



Bayer

Κάτοχος της αδειας κυκλοφορίας:
Bayer AG, 51308 Leverkusen, Γερμανία
Τοπικός αντιπρόσωπος του καθάρου αλβας
κυκλοφορίας στην Ελλάδα: Bayer Ελλάς ΑΒΕΕ
Σταυρού 18-20, 101 25 Μαρούσι
Τοπικός αντιπρόσωπος του καθάρου αλβας
κυκλοφορίας στην Κύπρο: Neokarm Ltd
Τηλ: 00357 22483858

Τμήμα Επιστημονικής Ενημέρωσης
Τηλ: +30 210 6187742, Fax: +30 210 6187522
Email: medicalinfo.gr.cy@bayer.com

Εταιρεία διανομής:



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μαρτύρων 95, 150 09 Πεύκα Αττικής
Τηλ: 210 6039305 - 9, Fax: 210 6039300
ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Σαρωνίδας 11, 115 26 Αθήνα
Τηλ: 210 7488711, Fax: 210 7488721
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη
Τηλ: 2010 420000 - 1, Fax: 2010 420099

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Ανοφέρετε
ΟΝΕΙ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Πριν τη συνταγογράφηση για κάθε ένδειξη συμβουλευθείτε την αντίστοιχη Περιλήψη των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος.