



I . M . E . T . A .

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

6^ο Πανελλήνιο Συνέδριο

Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής

27-29 Σεπτεμβρίου 2018

Αθήνα, Ξενοδοχείο DIVANI CARAVEL

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ



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

6^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ – ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ 27-29 Σεπτεμβρίου 2018 Αθήνα, Ξενοδοχείο DIVANI CARAVEL

Περιεχόμενα	
Χαιρετισμός	7-8
Διοικητικό Συμβούλιο	9
Γενικές Πληροφορίες	10-12
Επιστημονικό Πρόγραμμα	14-24
<i>Πέμπτη 27 Σεπτεμβρίου 2018</i>	14-15
<i>Παρασκευή 28 Σεπτεμβρίου 2018</i>	16-20
<i>Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018</i>	21-24
Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές	25-29
Προφορικές και Αναρτημένες Ανακοινώσεις	32-62
<i>Προφορικές Ανακοινώσεις</i>	32-45
<i>Αναρτημένες Ανακοινώσεις</i>	46-62
Ευχαριστίες	63
Ευρετήριο	66

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,
Αγαπητοί φίλοι,

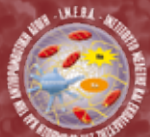
Εκ μέρους των μελών του ΔΣ του ΙΜΕΘΑ (Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή), έχω την τιμή και τη χαρά να σας καλωσορίσω στο

6^ο 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, Ορθοπεδικοί, Αιματολόγοι, Αγγειολόγοι, Γυναικολόγοι, Γαστρεντερολόγοι, Βασικοί επιστήμονες, κ.α.). Ακόμα επιθυμούμε να ανταλλάξουμε απόψεις με τους νοσηλευτές που παίζουν κρίσιμο ρόλο στις στρατηγικές πρόληψης και θεραπείας της θρόμβωσης αλλά και των φοιτητών ιατρικής, που στο κοντινό μέλλον θα διαμορφώσουν την έρευνα και θεραπεία των νοσημάτων που μας απασχολούν.

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 δύο 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. Πραγματοποιείται σε μια εποχή που πραγματοποιούνται μείζονες αλλαγές στην αντιθρομβωτική αγωγή των ασθενών μας, σε μια εποχή που η πρόσβαση των ασθενών στους ειδικούς ιατρούς και την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή



απειλείται από την οικονομική κρίση που διανύουμε και τέλος σε μια εποχή που οι επενδύσεις στη συνεχιζόμενη ιατρική εκπαίδευση περιορίζονται ουσιαστικά.

Τέλος, στο πλαίσιο της αναγνώρισης και τιμής που οφείλουμε σε αυτούς που άνοιξαν δρόμους στην ιατρική στη χώρα μας θα τιμήσουμε τους καθηγητές κ. Ευτύχιο Βορίδη και Παναγιώτη Σουκάκο.

Αναμένουμε την παρουσία και ενεργό συμμετοχή σας στο συνέδριό μας και αυτή τη χρονιά, ευελπιστώντας να συμβάλλουμε στην εκπαίδευση όλων μας.

Με εκτίμηση,
Γεώργιος Ανδρικόπουλος
Πρόεδρος του ΙΜΕΘΑ

Διοικητικό Συμβούλιο Ινστιτούτου Μελέτης και Εκπαίδευσης**στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή**

Πρόεδρος: Γ. Ανδρικόπουλος

Αντιπρόεδρος: Δ. Ρίχτερ

Γεν. Γραμματέας: Α. Τσελέπης

Ταμίας: Ε. Βαβουρανάκης

Ειδ. Γραμματέας: Ε. Αρναούτογλου

Μέλη: Κ. Βέμμος

Γ. Γεροτζιάφας

Μ. Ματσάγκας

Σ. Σουρμελής

Οργάνωση

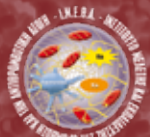
**ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ
ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
(Ι.Μ.Ε.Θ.Α.)**

Μαιάνδρου 23, 11528 Αθήνα

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

e-mail: info@imetha.gr

website: www.imetha.gr



Γενικές Πληροφορίες

Τόπος και Χρόνος Συνεδρίου

Το **6° Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής** θα πραγματοποιηθεί στην **Αθήνα**, στο **ξενοδοχείο DIVANI CARAVEL**, από **27 ως 29 Σεπτεμβρίου 2018**.

Γραμματεία Συνεδρίου

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

Εγγραφές

Δικαίωμα συμμετοχής στο **6° Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής** έχουν οι εγγραφέντες σε αυτό. Η εγγραφή στο Συνέδριο είναι **ΔΩΡΕΑΝ**.

Η εγγραφή στο Συνέδριο περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση του επιστημονικού προγράμματος
- Παραλαβή συνεδριακού υλικού
- Προσφορά καφέ στα διαλείμματα
- Πιστοποιητικό παρακολούθησης
- Επίσκεψη στον Εκθεσιακό χώρο

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 σύνεδρους με το αντίστοιχο barcode, κατά την εγγραφή τους και την παραλαβή του συνεδριακού υλικού.

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

Γενικές Πληροφορίες

Βεβαιώσεις Παρακολούθησης

Οι Βεβαιώσεις Παρακολούθησης θα δοθούν από τη Γραμματεία το **Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018** με το πέρας του Συνεδρίου, κατόπιν επίδειξης της κονκάρδας και παράδοσης του συμπληρωμένου Ερωτηματολογίου Αξιολόγησης. Θα χορηγηθούν 20 μόρια από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο.

Έκθεση

Η έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων και βιβλίων, θα λειτουργεί παράλληλα με το επιστημονικό πρόγραμμα του 6ου Πανελλήνιου Συνεδρίου του Ι.Μ.Ε.Θ.Α.

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.

Γραμματεία Συνεδρίου



CONGRESS WORLD EVENT TRAVEL E.E.

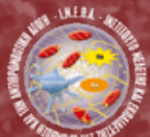
Μαιάνδρου 23, 115 28 Αθήνα

Τηλ.: 210-72 100 52, Fax: 210-72 100 69

e-mail: info@congressworld.gr

reception@congressworld.gr

website: www.congressworld.gr



Γενικές Πληροφορίες

Προφορικές Ανακοινώσεις

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

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

Οι διαστάσεις των αναρτημένων ανακοινώσεων (posters) δεν θα πρέπει να ξεπερνούν τα 1,20m (ύψος) × 0,80m (μήκος).

Η ανάρτηση των ανακοινώσεων (posters) έχει προγραμματιστεί για την Πέμπτη 27 Σεπτεμβρίου 2018 και ώρα 17:00 και θα παραμείνουν καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου. Οι συγγραφείς θα προμηθευτούν τα απαραίτητα υλικά (ταινία διπλής όψης) για την ανάρτηση αυτών από τη Γραμματεία του Συνεδρίου.

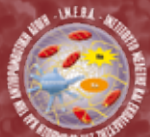
Η απομάκρυνση των αναρτημένων ανακοινώσεων θα γίνει το Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018 με τη λήξη του Συνεδρίου.

Σε περίπτωση που δεν έχει πραγματοποιηθεί η απομάκρυνση των αναρτημένων ανακοινώσεων τη συγκεκριμένη ώρα και ημέρα, ο οργανωτής δε φέρει ευθύνη για την απώλεια ή την καταστροφή αυτών.

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.

Επιστημονικό Πρόγραμμα



Πέμπτη 27 Σεπτεμβρίου 2018

16:00 ΕΓΓΡΑΦΕΣ

16:30-17:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ Α.Ε.Ε. ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ»

Σε συνεργασία με την Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος
Προεδρείο: Σ. Φούσας, Κ. Βέμμος, Χ.Α. Ραπίδη,
Μ. Κελέση-Σταυρουπούλου

Αλλαγή τρόπου ζωής και συμπεριφορών υγείας:
Το στοίχημα στην πρόληψη του Α.Ε.Ε. **Γ. Θανάσά**

Αξιολόγηση και Νοσηλευτική Φροντίδα ασθενή
με Α.Ε.Ε. ισχαιμικού τύπου **Ν. Παυλάτου**

Αποκατάσταση ασθενούς με ισχαιμικό Α.Ε.Ε.
στο νοσοκομείο **Ε. Κακαγιάννη**

17:30-19:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ»

Προεδρείο: Μ. Ματσάγκας, Ι. Τσολάκης

Ποιές οι διαφορές στην αντιθρομβωτική αγωγή όσον αφορά
στη νόσο των καρωτίδων; **Α. Λάζαρης**

Παραδείγματα εφαρμογής της αντιθρομβωτικής αγωγής
στην κλινική πράξη **Χρ. Καραθάνος**

Η μελέτη COMPASS-PAD. Σε ποιούς ασθενείς έχει εφαρμογή
και πότε; Τι να περιμένουμε στη συνέχεια; **Μ. Ματσάγκας**

Παραδείγματα εφαρμογής της μελέτης COMPASS-PAD
στην κλινική πράξη **Ν. Ρούσας**

Συζήτηση

Πέμπτη 27 Σεπτεμβρίου 2018

19:00-20:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ»

Προεδρείο: Σ. Σουρμελής, Μ. Ματσάγκας

Φλεβική θρόμβωση άνω άκρου. Παρόμοια πάθηση σε άλλη ανατομική θέση; **Σ. Βασδέκης**

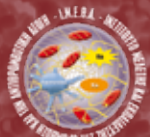
Προφύλαξη φλεβικής θρόμβωσης στους παθολογικούς ασθενείς. Η προσθήκη των DOAC's στη θεραπευτική φαρέτρα

Ε. Δημακάκος

Πόσο παρατεταμένη πρέπει να είναι η θεραπεία της ΦΘΕ μετά προκλητό επεισόδιο **Α. Λάζαρης**

Παράγοντες κινδύνου και θεραπεία της κάτωθεν του γόνατος φλεβικής θρόμβωσης **Χ. Μαλτέζος**

Είναι η ασπιρίνη ισοδύναμη της ΗΜΜΒ και των DOAC στην προφύλαξη της ΦΘΕ στις ολικές αρθροπλαστικές ισχίου και γόνατος; **Σ. Σουρμελής**



Παρασκευή 28 Σεπτεμβρίου 2018

09:30-10:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ»

Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος, Α. Τσελέπης

Αλγόριθμοι διαχείρισης αιμορραγιών σε ασθενείς υπό αντιθρομβωτική αγωγή. **Δ. Ρίχτερ**

Η ορθολογική χρήση των αντιδότων. **Ε. Γρουζή**

Αντιμετώπιση αιμορραγίας σε ασθενή υπό διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και ανταγωνιστή της βιταμίνης Κ. **Σ. Τσιάρα**

Αντιμετώπιση γαστρορραγίας σε ασθενή υπό διπλή αντιθρομβωτική αγωγή με DOAC και κλοπιδογρέλη. **Κ. Καλαντζή**

10:30-12:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ»

Προεδρείο: Α. Τσελέπης, Ι. Μπολέτης

Αντιαιμοπεταλιακά και χρόνια νεφρική νόσος. **Ε. Παπαχρήστου**

Αντιπηκτική αγωγή σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο.

Ε. Ντουνούση

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ:

Σπειραματονεφροπάθεια σχετιζόμενη με τα DOACs. **Α. Ντούνη**

Θρομβοφιλία και απώλεια αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης σε αιμοκαθαιρόμενο ασθενή. **Σ. Ρουμελιώτης**

Άνδρας με ασυνήθιστη έκπτωση νεφρικής λειτουργίας σε έδαφος θρόμβωσης μικρών αγγείων. **Χ. Σκαλιώτη**

Επεισόδιο αρτηριακής θρόμβωσης σε ασθενή με νεφρωσικό σύνδρομο. **Γ. Γεωργοπούλου**

12:00-13:30 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΙΔΙΚΟΥΣ –

«ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ – ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΝΕΑ ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ»

Προεδρείο: Α. Spyropoulos, Γ. Ανδρικόπουλος

Εισαγωγή: **Α. Spyropoulos**

Πάνελ ειδικών: **Α. Τσελέπης, Γ. Γεροτζιάφας, Μ. Ματσάγκας, Δ. Ρίχτερ, Σ. Σουρμελής**

Παρασκευή 28 Σεπτεμβρίου 2018

13:30-14:30 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΙΔΙΚΟΥΣ

Προεδρείο: Ε. Βαβουρανάκης, Γ. Σιάσος

Πώς αποφασίζω τη διάρκεια της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής σε ασθενείς με ΣΝ και DES. **Π. Νταβλούρος**

Ασθενείς με γαστρορραγία 3 ημέρες μετά από τοποθέτηση DES πρωτογενή αγγειοπλαστική. **Κ. Αζναουρίδης**

Πότε προτιμώ την χορήγηση NOAC σε άτομο μετά από PCI και κολπική μαρμαρυγή. **Α. Πιπιλής**

Ασθενείς μετά από TAVI, mitraclip, neochoord και άλλες εμφυτεύσιμες συσκευές για διόρθωση δομικών παθήσεων της καρδιάς. Ποια αντιθρομβωτική αγωγή θα δώσω.

Κ. Μολντοβάν

14:30-15:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Α. Τσελέπης

Νεότερες κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας για τη στεφανιαία επαναιμάτωση. Ποια η θέση των αντιαιμοπεταλιακών; **Δ. Αλεξόπουλος**

15:00-15:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

15:30-16:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Προεδρείο: Θ. Κωστελίδου, Α. Τζάκος

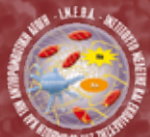
1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ HIT (HEPARIN INDUCED THROMBOCYTOPENIA). Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΩΝΑΣΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Σ. Γεωργαντής, Γ. Σούφλα, Ε. Ηλιοπούλου, Θ. Κανελλοπούλου, Μ. Καταφυγιώτη, Θ. Κωστελίδου

Τμήμα Αιμοδοσίας/Πήξης-Αιμόσταση, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

2. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΥΠΕΡΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ. Η ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ ROADMAP-CAT-MM STUDY

Δ. Φωτίου¹, Θ. Σεργεντάνης¹, Λ. Παπαγεωργίου^{2,3}, Μ. Γαβριανοπούλου¹, Θ. Ψαλτοπούλου¹, Π. Βαν-Ντρέντεν^{2,3}, Α. Λάρσεν²,



Παρασκευή 28 Σεπτεμβρίου 2018

Ι. Ελαλαμάι^{2,3}, Ε. Καστρίτης¹, Κ. Σταματελόπουλος¹, Ε. Τέρπος¹, Μ.-Α. Δημόπουλος¹, Γ.Τ. Γεροτζιάφας^{2,3}

¹Θεραπευτική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αθήνα, ²Cancer Biology and Therapeutics, INSERM U938, Institut Universitaire de Cancérologie (IUC), Université Pierre et Marie Curie (UPMC), Sorbonne Universities, Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Paris VI, France, ³Service d'Hématologie Biologique, Hôpital Tenon, Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, France

3. ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΑ (PMPs) ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ NETs ΑΠΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΑ

Η.Χ. Μοσχονάς^{1*}, Σ. Παπαδάκη¹, Δ. Στάκος², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Τμήμα Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΠΟΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΚΡΟΥ ΤΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΑΦΗΝΟΜΗΡΙΑΙΑ ΣΥΜΒΟΛΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΜΙΚΗ ΚΑΤΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΣΑΦΗΝΟΥΣ ΦΛΕΒΑΣ

Χ. Καραθάνος, Π. Νανά, Κ. Σπανός, Ν. Ρούσας, Μ. Ματσάγκας, Α. Γιαννούκας

Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

5. ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΤΗΛΕΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Χ. Τσαγκάρης¹, Ρ. Δατσέρη², Ν. Παπακωνσταντίνου², Ε. Πετροπούλου³, Θ. Αγγελόπουλος¹, Α. Λογοθέτη², Ν. Σεβδαλής⁴, Δ. Δεσσέ¹, Φ. Ψυλλού¹

¹Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Τμήμα Ιατρικής, ²MD, Comenius University in Bratislava, Faculty of Medicine, ³Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών - Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, ⁴Medical University of Sofia, Faculty of Medicine, Sofia, Bulgaria

6. Ο ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΠΗΞΗΣ Χα (FXa) ΕΙΝΑΙ ΕΝΑΣ ΙΣΧΥΡΟΣ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΤΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗΣ, IN VITRO

Σ. Παπαδάκη, Α. Τσελέπης

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

Παρασκευή 28 Σεπτεμβρίου 2018

7. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΒΡΙΔΙΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΜΕ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΗ ΤΡΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΔΡΑΣΗ

Α. Τσιαϊλάνης¹, Κ. Τέλλης³, Ε. Στύλος^{1,2}, Χ. Παπαεμμανουήλ¹, Μ.Β. Χατζηαθανασιάδου¹, 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

16:30-18:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ. ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ»

Προεδρείο: Κ. Βέμμος, Κ. Τάκης

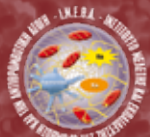
Αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενή με Παροδικό Ισχαιμικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο. **Γ. Ντάιος**

Αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενή με ισχαιμικό εγκεφαλικό και ενδοκρανιακή αθηροσκληρωτική νόσο. **Χ. Μηλιώνης**

Ασθενής με “ισχαιμική λευκοεγκεφαλοπάθεια” σε Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου. Θα λάβει αντιθρομβωτική αγωγή; **Κ. Βέμμος**

Αντιπηκτική αγωγή σε ασθενή με εγκεφαλική αιμορραγία και Κολπική Μαρμαρυγή. **Ε. Κορομπόκη**

18:00-18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΤΑ ΜΕΛΗ ΤΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ



Παρασκευή 28 Σεπτεμβρίου 2018

18:30-20:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ – ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ»

Προεδρείο: Γ. Γεροτζιάφας

Γενετική ανάλυση και βιοδείκτες υπερπηκτικότητας για την εκτίμηση του κινδύνου φλεβικής θρόμβωσης σε ασθενείς με καρκίνο: Καινούργια διαγνωστική στρατηγική ή νέες ψευδαισθήσεις? **Ε. Λευκού**

DOAC στην πρόληψη και θεραπεία της φλεβικής θρόμβωσης σε ασθενείς με καρκίνο **Γ. Γεροτζιάφας**

Πρακτικά θέματα στην εφαρμογή της αντιπηκτικής θεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο **Η. Κυριάκου**

Διαδραστική ανάλυση περιστατικών

20:00-21:00 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ – ΚΑΛΩΣ ΟΡΙΣΜΑ

Καθηγητές Ε. Βορίδης και Π. Σουκάκος

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018

**09:00-10:00 «ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΚΑΙ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ
ΓΙΑ ΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΗΝ ΤΡΕΧΟΥΣΑ ΧΡΟΝΙΑ»**

Προεδρείο: Δ. Ρίχτερ, Α. Τσελέπης

MARINER: **Π. Κουρκούτη**

ARRIVE: **Δ. Ρίχτερ**

ASCEND: **Α. Συκιώτης**

EPCAT II: **Σ. Σουρμελής**

10:00-11:00 ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΙΔΙΚΟΥΣ–

**«ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ Η/ΚΑΙ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ –
ΤΙ ΕΧΕΙ ΑΛΛΑΞΕΙ ΚΑΙ ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΛΛΑΞΕΙ»**

Προεδρείο: Γ. Ανδρικόπουλος, S. Paras

Εισαγωγή: **Α. Spyropoulos**

**Πάνελ ειδικών: Α. Spyropoulos, Ε. Βαβουρανάκης, Δ. Ρίχτερ,
Ε. Αρναούτογλου, Κ. Βέμμος, Σ. Σουρμελής**

**11:00-11:15 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

11:15-12:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ»

Προεδρείο: Δ. Ρίχτερ Ε. Βαβουρανάκης

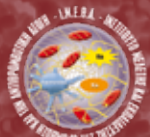
Αντιπηκτικά στη σταθερή ΣΝ. Σε ποιους ασθενείς; **Δ. Ρίχτερ**

Διπλή αντιαμοπεταλιακή αγωγή μετά το χρόνο από ΟΣΣ.

Σε ποιους; **Ε. Βαβουρανάκης**

Τριπλή αγωγή (DAPT + OAC). Εχει ακόμα θέση; Σε ποιους
ασθενείς; **Β. Τζίφος**

Χρειάζεται θεραπεία γέφυρας στη σταθερή ΣΝ
και τα αντιαμοπεταλιακά; **Κ. Καλαντζή**



Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018

12:30-13:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ



Bayer



«ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ ΤΟ 2018: Η ΓΝΩΜΗ ΤΩΝ ΕΙΔΙΚΩΝ»

Προεδρείο: Γ. Ανδρικόπουλος, Σ. Τζέης

Σημερινή γνώση στην αντιμετώπιση της Πνευμονικής Εμβολής, **Χ. Μηλιώνης**

Δύσκολες αποφάσεις σε ασθενείς με Κολπική Μαρμαρυγή και συννοσηρότητες, **Εμ. Κανουπάκης**

Στεφανιαίος ασθενής με μη βαλβιδική Κολπική Μαρμαρυγή - Νέες στρατηγικές, **Ελ. Καλλέργης**

Συζήτηση-Συμπεράσματα. **Γ. Ανδρικόπουλος, Στ. Τζέης, Χ. Μηλιώνης, Ελ. Καλλέργης, Εμ. Κανουπάκης**

13:30-15:00 «ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ - ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΛΛΑ ΚΑΙ ΝΕΕΣ ΑΒΕΒΑΙΟΤΗΤΕΣ»

Προεδρείο: Γ. Ανδρικόπουλος, Κ. Βέμμος

Πώς πρέπει να αναζητούμε την κολπική μαρμαρυγή και σε ποιους ασθενείς; **Α. Συκιώτης**

Ποιο φορτίο κολπικής μαρμαρυγής μας επιτρέπει πλέον να αισθανόμαστε «ασφαλείς» χωρίς αντιπηκτική αγωγή; **Ν. Φραγκάκης**

Περιεπεμβατική κολπική μαρμαρυγή. Τι έχει αλλάξει στην κλινική μας πρακτική; **Π. Κουρκούτη**

Θεραπευτικές επιλογές σε ήπια και τελικού σταδίου νεφρική δυσλειτουργία σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή. **Ε. Κορομπόκη**

Οι χειρότεροί μου εφιάλτες από την κολπική μαρμαρυγή. Παρουσίαση περιστατικών. **Σ. Τζέης**

15:00-15:30 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Α. Τσελέπης

Antiphospholipid antibodies upregulate inflammatory pro-thrombotic pathways in Multiple Sclerosis. **M. Pantzaris**

15:30-16:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018

16:00-17:00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Προεδρείο: Α. Τζάκος

8. ALTERATIONS OF THROMBIN GENERATION AND TF-TRIGGERED WHOLE BLOOD THROMBOELASTOMETRY IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC VENOUS THROMBOEMBOLISM TREATED WITH RIVAROXABAN OR ARIXABAN. A PROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY

K. Nikolopoulou^{1,2}, S. Salta^{1,2}, L. Papageorgiou^{1,2}, A. Katherchi^{1,2}, P. Van Dreden³, I. Elalamy^{1,2}, G.T. Gerotziafas^{1,2}

¹Sorbonne Université, Faculty of Medicine, Cancer, Haemostasis and Angiogenesis Research Group, INSERM UMR S938, Paris, France, ²Service d' hématologie Biologique, Hôpital Tenon, Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Paris, France, ³Clinical Research Department, Diagnostica Stago, Gennevilliers, France

9. ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΟΣΤΟΥΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ RIVAROXABAN ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Π. Σταφυλάς¹, Μ. Καραϊσκού¹, Δ. Αρζουμανίδου², Ν. Κολεούρης², Α. Κώτσανης², Σ. Χατζόπουλος¹, S. Stephens³, O. Schoeman⁴, J.B. Briere⁵, I. Κανακάκης⁶

¹HealThink LP, Θεσσαλονίκη, ²BAYER HELLAS AG, Αθήνα, ³Pharmerit International, York, United Kingdom, ⁴Pharmerit International, Berlin, Germany, ⁵Bayer AG, Berlin, Germany, ⁶Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας «Αλεξάνδρα», Αθήνα

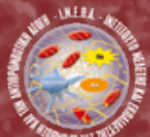
10. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Θ. Αργυρόπουλος¹, Ι. Χρονοπούλου²

¹Νοσηλεύτριας Τ.Ε., MSc, PhD © Γ.Ν. «Παίδων Πεντέλης», ²Νοσηλεύτρια Τ.Ε. «Ιατρικό Κέντρο Αθηνών»

11. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΗΣ ΤΥΡΟΣΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ BCR-ABL ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΣΥΝΘΕΤΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΤΟΥΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ IN VITRO
Δ. Πανταζή¹, Ν. Ντέμου², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπη^{1*}

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



Σάββατο 29 Σεπτεμβρίου 2018

12. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ: ΜΙΑ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΡΕΥΝΑ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ

Α. Μπόκας¹, Γ. Ρίζος¹, Α. Μπούτης¹, Ν. Διαμαντόπουλος¹, Π. Παπακοτούλας¹

¹Α Παθολογικό Ογκολογικό Τμήμα, Θεαγένειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

**17:00-18:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ»**

Προεδρείο: Ε. Αρναούτογλου, Κ. Κατσανούλας

Ποιοι ασθενείς υπό αντιπηκτική αγωγή θα χρειαστούν θεραπεία γεφύρωσης; **Κ. Σταμούλης**

Περιεπεμβατική διαχείριση ασθενών υπό DOACs.

Υπάρχουν νεώτερα δεδομένα; **Ε. Κοράκη**

Περιεπεμβατική διαχείριση ασθενών με stent.

Έχει αλλάξει κάτι; **Φ. Ντάνου**

Σχολιαστές: Α. Spyrgoroulos, Μ. Ματσάγκας, Μ. Μπούσουλα

18:30-19:30 ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΗ: Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΕΙΝΑΙ ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Προεδρείο: Γ. Ανδρικόπουλος

Υπέρ: **Α. Κόνιαρη**

Κατά: **Δ. Ρίχτερ**

19:30-20:00 ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Α. Τσελέπη

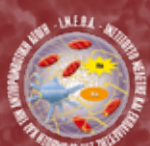
Διαταραχές Θρόμβωσης σε Ενδοκρινοπάθειες

εκτός του Σακχαρώδη Διαβήτη **Δ. Κιόρτσης**

20.00-20:30 ΛΗΞΗ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ - ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Gerotziafas G.	<i>Professor, Service d'Hématologie Biologique, Hôpital Tenon. Paris, France</i>
Spyropoulos A.	<i>MD, FACP, FCCP, FRCPC, Professor of Medicine-Hofstra Northwell School of Medicine, Professor, The Merinoff Center for Patient-Oriented Research-The Feinstein Institute for Medical Research System Director - Anticoagulation and Clinical Thrombosis Services Northwell Health at Lenox Hill Hospital, New York</i>
Pantzaris M.	<i>Senior Consultant Neurologist, Head of Neurology Clinic C, The Cyprus Institute of Neurology and Genetics Associate Professor, The Cyprus School of Molecular Medicine</i>
Papas S.	<i>Συνεργάτης Mediterranean Hospital of Cyprus, τ. Πρόεδρος Κυπριακής Εταιρείας Αγγειακής και Ενδιαγγειακής Χειρουργικής</i>
Αζναουρίδης Κ.	<i>Καρδιολόγος, Επιμελητής Α', Α' Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»</i>
Αλεξόπουλος Δ.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»</i>
Ανδρικόπουλος Γ.	<i>Καρδιολόγος, Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής & Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας & Βηματοδότησης, «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ» Hospital Center, Πρόεδρος Ι.Μ.Ε.Θ.Α.</i>
Αρναούτογλου Ε.	<i>Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας</i>
Βαβουρανάκης Ε.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής Γ' Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Αθηνών, ΓΝΑ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»</i>
Βασδέκης Σ.	<i>Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αγγειοχειρουργική Κλινική, ΠΓΝΑ «ΑΤΤΙΚΟΝ»</i>
Βέμμος Κ.	<i>Παθολόγος, Εξειδικευμένος στα Αγγειακά Επεισόδια, Συνεργάτης της Hellenic Cardiovascular Research Society, (Ελληνικής Εταιρείας Καρδιαγγειακής Ερευνας), Πρόεδρος, Ε.Ο.Ε.</i>
Γεωργοπούλου Χ.	<i>Νεφρολόγος, Νεφρολογική Κλινική, ΠΓΝ Πατρών</i>
Γρουζή Ε.	<i>MD Συντονίστρια Διευθύντρια ΝΥ Αιμοδοσίας, ΓΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»</i>



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Δημακάκος Ε.	Παθολόγος - Αγγειολόγος, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΝΘΑ «Η ΣΩΤΗΡΙΑ», Πρόεδρος Ε.Λ.Ε.
Θανασά Γ.	Νοσηλεύτρια, MSc Προαγωγή και Αγωγή Υγείας Υπεύθυνος Γραφείου Πρόληψης και Αγωγής Υγείας Γ.Ν.Α. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»
Κακαγιάννη Ε.	Νοσηλεύτρια, RN, MSc Υπεύθυνη Γραφείου Νοσηλευτικής Εκπαίδευσης Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»
Καλαντζή Κ.	Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Καλλέργης Ελ.	Επιμελητής Α', Καρδιολογική Κλινική, ΠΑ.Γ.Ν.Η., Ηράκλειο, Κρήτη
Κανουπάκης Εμ	Διευθυντής ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, ΠΑ.Γ.Ν.Η., Ηράκλειο, Κρήτη
Καραθάνος Χρ.	Αγγειοχειρουργός, Επικ. Επιμελητής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό ΓΝ Λάρισας
Κατσανούλας Κ.	Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό Τμήμα, ΓΝΘ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»
Κελέση- Σταυροπούλου Μ.	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής
Κιόρτσης Δ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Κόνιαρη Αικ.	Καρδιολόγος, Επιμελήτρια Β', Β' Καρδιολογικό Τμήμα, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center
Κοράκη Ε.	Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Αναισθησιολογικό Τμήμα, ΓΝΘ «ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ»
Κορομπόκη Ε.	Παθολόγος, Α' Νευρολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα
Κουρκούτη Π.	Καρδιολόγος, Επιστ. Συνεργάτης Α' Καρδιολογικού Τμήματος και Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδοτών «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ» Hospital Center
Κυριάκου Η.	Αιματολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»
Κωστελίδου Θ.	Αν. Διευθύντρια Αιμοδοσίας, Κλινικής Αιματολογίας, Πήξης - Αιμόστασης, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Λάζαρης Α.	Αν. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ' Χειρουργική Κλινική, Αγγειοχειρουργική Μονάδα, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»
Λευκού Ε.	Αιματολόγος, Διδάκτωρ ΑΠΘ
Μαλτέζος Χρ.	Αγγειοχειρουργός, Συντονιστής Διευθυντής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής, Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου, ΓΝΑ «ΚΑΤ»
Ματσάγκας Μ.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Μηλιώνης Χ.	Καθηγητής Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Μολντοβάν Κ.	Επικουρική Επιμελήτρια Β' Καρδιολογίας, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"
Μπολέτης Ι.	Καθηγητής Νεφρολογίας, Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Διευθυντής Νεφρολογικής Κλινικής & Μονάδας Μεταμόσχευσης Νεφρού, ΓΝΑ "ΛΑΪΚΟ"
Μπούσουλα-Κατσιβαρδάκου Μ.	Αναισθησιολόγος, Νοσοκομείο ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ, Hospital Cente
Νταβλούρος Π.	Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας, ΠΓΝ Πατρών
Ντάιος Γ.	MD, MSc (ESO Stroke Medicine), PhD, FESO, Επ. Καθηγητής Παθολογίας, Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Ντάνου Φ.	Διευθύντρια Αναισθησιολογικού Τμήματος Νοσοκομείο «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ» Hospital Center
Ντούνη Α.	Νεφρολόγος, Νεφρολογική Κλινική Παν/μιακό ΓΝ Ιωαννίνων
Ντουνούση Ε.	Επ. Καθηγήτρια Νεφρολογίας Ιατρικού Τμήματος Σχολής Επιστημών Υγείας Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Διευθύντρια Νεφρολογικής Κλ. Πανεπιστημιακό ΓΝ Ιωαννίνων
Παπαχρήστου Ε.	Επ. Καθηγητής Παθολογίας - Νεφρολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών
Παυλάτου Ν.	Λέκτορας, Τμήμα Νοσηλευτικής Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής



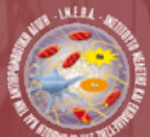
Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Πιπιλής Α.	Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «ΥΓΕΙΑ»
Ραπίδη Χρ. - Α.	Ιατρός Φυσικής Αποκατάστασης, Διευθύντρια Τμήματος ΦΙΑΠ, ΓΝΑ "Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ"
Ρίχτερ Δ.	Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών
Ρουμελιώτης Σ.	Νεφρολόγος, Αχίλλειον Νεφρολογικό Κέντρο (Μ.Χ.Α.) – Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ, ΑΧΕΠΑ
Ρούσας Ν.	Επιμελητής Β' Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημιακή Αγγειοχειρουργική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας
Σιάσος Γ.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School
Σκαλιώτη Χ.	Νεφρολόγος, Νεφρολογική Κλινική - Μονάδα Μεταμόσχευσης Νεφρού, ΓΝΑ "ΛΑΪΚΟ"
Σουρμελής Σ.	Διευθυντής Β' Ορθοπαιδικής Κλινικής, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «Υγεία»
Σταμούλης Κ.	Αναισθησιολόγος, Επιμελητής Α', Πανεπιστημιακή Αναισθησιολογική Κλ., Πανεπιστημιακό ΓΝ Λάρισας
Συκιώτης Α.	Επιμελητής Α', Επιστημονικός Συνεργάτης Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας & Βηματοδότησης, "ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ" Hospital Center
Τάκης Κ.	Νευρολόγος, Μονάδα Οξέων Εγκεφαλικών Νοσοκομείου "Mediterraneo", Αθήνα
Τζάκος Α.	Αν. Καθηγητής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Τζέης Σ.	Αν. Διευθυντής Τμήμα Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, Νοσοκομείο «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ» Hospital Center
Τζίφος Β.	Επεμβατικός Καρδιολόγος, Διευθυντής Τμήματος Επεμβατικής Καρδιολογίας «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ» Hospital Center

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Τσελέπης Α.	Καθηγητής Βιοχημείας- Κλινικής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ι.Μ.Ε.Θ.Α., Πρόεδρος Ε.Ε.Α.
Τσιάρα Σ.	Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Παν/μίου Αθηνών, Πρόεδρος ΙΣ Ιωαννίνων
Τσολάκης Ι.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πρόεδρος Ιατρικής Εταιρείας
Φούσας Στ.	MD, FACC, Συντονιστής Τομέα Καρδιάς και Μονάδας Εγκεφαλικών METROPOLITAN GENERAL, Ε. Καθηγητής Καρδιολογίας, τ. Πρόεδρος Ε.Κ.Ε
Φραγκάκης Ν.	Επ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Γ΄ Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΘ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"

Περίληψεις



1. ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ HIT (HEPARIN INDUCED THROMBOCYTOPENIA). Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΟΥ ΩΝΑΣΕΙΟΥ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Σ. Γεωργαντής, Γ. Σούφλα, Ε. Ηλιοπούλου, Θ. Κανελλοπούλου, Μ. Καταφυγίωτη, Θ. Κωστελίδου

Τμήμα Αιμοδοσίας/Πήξης-Αιμόστασης, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

Εισαγωγή: Το σύνδρομο HIT, (Heparin-Induced-Thrombocytopenia) αποτελεί σοβαρή επιπλοκή της αγωγής με ηπαρίνη και οδηγεί στην παραγωγή αντισωμάτων έναντι του συμπλέγματος PF4/ηπαρίνης.

Σκοπός: Η κλινικοεργαστηριακή διερεύνηση του HIT σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς που αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου.

Υλικά και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 118 ασθενείς και η κλινική υποψία τέθηκε με βάση το "4T score". Τιμές ≤ 3 υποδηλώνουν χαμηλή πιθανότητα HIT, ≥ 4 ενδιάμεση/υψηλή πιθανότητα. Η ανίχνευση της παρουσίας HIT-αντισωμάτων πραγματοποιήθηκε με αυτοματοποιημένη μέθοδο (HemosILHIT-Ab/HIT-IL), και με ELISA (Asserachrom Stago/EIA). Τιμές HIT-IL ≥ 1.0 U/mL θεωρούνται θετικές, EIA OD < 1.0 αρνητικές, OD 1.0-2.0 ενδιάμεσες και OD > 2.0 ισχυρά θετικές για την παρουσία HIT-αντισωμάτων. Λειτουργική δοκιμασία (heparin-induced platelet aggregation test/HIPA) πραγματοποιήθηκε σε επιλεγμένα περιστατικά για επιβεβαίωση θετικών αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Παρουσία αντι-PF4/Heparin αντισωμάτων με ELISA και 4Ts score ενδιάμεσο ή υψηλό επιβεβαιώνει το σύνδρομο HIT. Υπάρχει σημαντική συσχέτιση των αποτελεσμάτων των δύο μεθόδων HIT-IL και EIA τόσο μεταξύ τους ($P < 0.001$), όσο και με το "4T score" ($P < 0.001$). Στην ομάδα με ενδιάμεση/υψηλή πιθανότητα HIT: α) 77% με θετικό HIT-IL > 5 U/mL παρουσίασαν και θετική EIA με OD > 2.0 ($P < 0.0001$), β) θετικό HIT-IL αποτέλεσμα 1.8-5 U/mL συσχετίζεται με 50% πιθανότητα για αποτελέσματα EIA με OD > 2.0 , ενώ γ) στις περιπτώσεις θετικής δοκιμασίας HIT-IL 1.0-1.8 U/mL παρουσιάζεται αποτέλεσμα EIA αρνητικό. Στην παραπάνω ομάδα η μέθοδος HIT-IL είχε 50% θετική και 84% αρνητική προγνωστική αξία για ανίχνευση HIT αντισωμάτων. Στους ασθενείς με 4T score=3, η μέθοδος HIT-IL παρουσίασε 100% αρνητική και 59% θετική προγνωστική αξία και τιμές HIT-IL > 5 U/mL συσχετίζονται με EIA OD > 2.0 ($P = 0.018$).

Συμπεράσματα: Η χρήση της ταχείας αυτοματοποιημένης μεθόδου για τη διάγνωση HIT πλεονεκτεί έναντι χρονοβόρων ακριβών δοκιμασιών. Τα αποτελέσματά επιβεβαιώνουν ισχυρή συσχέτιση των αποτελεσμάτων HIT-IL > 5 U/mL σε ασθενείς με 4T ≥ 4 με αποτελέσματα EIA με OD > 2.0 υποδεικνύοντας την αξία της παρούσας μεθόδου στην αξιολόγηση των περιστατικών με ισχυρή πιθανότητα για HIT. Αποτέλεσμα HIT-IL < 5 U/mL πρέπει σε κάθε περίπτωση να αξιολογείται παράλληλα με μεθόδους όπως EIA, HIPA.

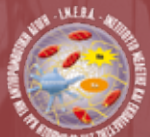
2. ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΥΠΕΡΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΟΛΛΑΠΛΟΥ ΜΥΕΛΩΜΑΤΟΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΚΑΚΟΗΘΕΙΑ. Η ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ ROADMAP-CAT-MM STUDY

Δ. Φωτίου¹, Θ. Σεργεντάνης¹, Λ. Παπαγεωργίου^{2,3}, Μ. Γαβριατοπούλου¹, Θ. Ψαλτοπούλου¹, Π. Βαν-Ντρέντεν^{2,3}, Α. Λάρσεν², Ι. Ελαλαμάι^{2,3}, Ε. Καστρίτης¹, Κ. Σταματελόπουλος¹, Ε. Τέρπος¹, Μ.-Α. Δημόπουλος¹, Γ.Τ. Γεροτζιάφας^{2,3}

Εισαγωγή: Η φλεβική θρομβοεμβολή (ΦΘΕ) είναι μια συχνή επιπλοκή σε νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς με πολλαπλό μυέλωμα (ΝΔΠΜ) σχετιζόμενη με αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα. ΣΚΟΠΟΣ: Να διερευνηθεί η κυτταρική υπερπηκτικότητα και η υπερπηκτικότητα του πλάσματος σε ασθενείς με ΝΔΠΜ και να επιλεχθούν κατάλληλοι βιοδείκτες οι οποίοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με κλινικούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ενός μοντέλου αξιολόγησης κινδύνου ΦΘΕ σε αυτόν τον πληθυσμό.

Υλικά και Μέθοδος: Έγινε προοπτική ένταξη ασθενών με ΝΔΠΜ από τον Ιούνιο του 2014 έως τον Ιούνιο του 2017 με πρωτεύον καταληκτικό σημείο την συμπτωματική επιβεβαιωμένη ΦΘΕ και χρόνο παρακολούθησης 12 μήνες. Οι ασθενείς έλαβαν θρομβοπροφύλαξη αφού έγινε διαστρωμάτωση σε τρεις ομάδες κινδύνου ΦΘΕ με βάση τις δημοσιευμένες συστάσεις. Προ της έναρξης χημειοθεραπείας έγιναν μετρήσεις σε βιοδείκτες υπερπηκτικότητας στους ασθενείς και έγινε σύγκριση με τις τιμές σε πληθυσμό υγιών ατόμων (n = 30).

Αποτελέσματα: Εντάχθηκαν συνολικά 144 ασθενείς (διάμεση ηλικία 66.5 έτη, 54% άντρες). Το ποσοστό των συμπτωματικών ΦΘΕ ήταν 10.4% (n=15). Οι διαφορές στο προφίλ υπερπηκτικότητας μεταξύ ασθενών με ΝΔΠΜ και υγιών ατόμων παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Στην μονοπαραγοντική ανάλυση η πνευμονική νόσος, το μικρότερο μονοκλωνικό κλάσμα (Mpeak), το μεγαλύτερο PPL-ct και η μικρότερη συνολική ενζυμική δραστηριότητα της θρομβίνης (ETP) φάνηκαν να σχετίζονται σημαντικά με την ΦΘΕ. Η πολυπαραγοντική ανάλυση επιβεβαίωσε την ανεξάρτητη σχέση μεταξύ των παραπάνω παραγόντων και του κινδύνου ΦΘΕ. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η μελέτη ROADMAP-CAT-MM επιβεβαιώνει πως ο κίνδυνος ΦΘΕ σε ασθενείς με ΝΔΠΜ παραμένει υψηλός παρά την εφαρμογή ενδεδειγμένης θρομβοπροφύλαξης βάση των κατευθυντήριων οδηγιών. Οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένη κυτταρική υπερπηκτικότητα και υπερπηκτικότητα του πλάσματος. Η πνευμονική νόσος, το μικρότερο M-peak, το μεγαλύτερο ppl-ct και το μικρότερο ETP σχετίζονται ανεξάρτητα με την ΦΘΕ και μπορούν να ενσωματωθούν προοπτικά σε ένα μοντέλο αξιολόγησης κινδύνου για την ΦΘΕ στους ασθενείς αυτούς.



Πίνακας 1: Προφίλ υπερπηκτικότητας σε ασθενείς με ΝΔΠΜ προ έναρξης θεραπείας: Procoag-PPL: χρόνος πήξης εξαρτώμενος από προπηκτικά φωσφολιπίδια; TFa: δραστικότητα ιστικού παράγοντα; TM: θρομβομοδουλίνη; TFPI: αναστολέας μονοπατιού ιστικού παράγοντα; FVIIa: ενεργοποιημένος παράγοντας VII; FV: παράγοντας V, ATIII: αντιθρομβίνη; FM: μονομερές του ινώδους; ttPeak: χρόνος επίτευξης μέγιστης συγκέντρωσης θρομβίνης; MRI: μέση ταχύτητα φάσης μεγιστοποίησης γένεσης θρομβίνης; ETP: συνολική ενζυμική δραστηριότητα θρομβίνης.

	Υγιή άτομα (n=30)	ΠΜ (n=144)	p
Κυτταρική υπερπηκτικότητα			
Procoag-PPL (sec.)	62.8±8.6	45.6±22.6	<0.0001
TFa (ng/ml)	0.26±0.13	3.97±13.10	<0.0001
Heparanase (ng/ml)	0.13±0.03	0.34±0.52	0.476
TM (%)	90±18	39.25±68.1	<0.005
P-selectin (ng/ml)	62660.3±10390.6	38122±31785	<0.0001
TFPI (ng/ml)	18 ± 4 ng/ml	31±18.5	0.02
Παράγοντες πήξης του αίματος			
FVIIa (U/ml)	50.9±10.6	74.1±147.6	0.022
FV (%)	90±12	78±11	0.23
ATIII (%)	92±12.0	95.4±17.7	<0.005
In vivo fibrin παραγωγή ινώδους			
D-Dimers (μg/ml)	0.31±0.08	1.80±3.41	<0.0001
FM (μg/ml)	2.5 ± 0.5	14.29±31.8	<0.0001
Θρομβόγραμμα			
Lag-time (min)	2.53±0.43	4.20±2.16	<0.0001
ttPeak (min)	5.28±0.73	7.33±2.76	<0.0001
Peak (nM)	287.8±35.7	214.4±80.1	<0.0001
MRI (nM/min)	109.9±24.5	80.2±45.7	<0.0001
ETP (nMxmin)	1496.8±191.4	1181.8±398.4	<0.0001

3. ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΑ (PMPS) ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΗ NETS ΑΠΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΑ

Η.Χ. Μοσχονάς^{1*}, Σ. Παπαδάκη¹, Δ. Στάκος², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Τμήμα Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Τα αιμοπεταλιακά μικροσωματίδια (PMPs) είναι μεμβρανικά κυστίδια με διάμετρο 0,1-1,0 μm που προκύπτουν από την αναδιοργάνωση της κυτταρικής μεμβράνης των αιμοπεταλίων κατόπιν ενεργοποίησης και έχουν συσχετιστεί με παθοφυσιολογικές καταστάσεις, όπως είναι η θρόμβωση και η φλεγμονή. Η ενεργοποίηση των ουδετεροφίλων συνεπάγεται την παραγωγή δικτύων χρωματίνης (NETs), τα οποία έχει βρεθεί πως συμβάλλουν με τη σειρά τους στη θρόμβωση.

Σκοπός: Η διερεύνηση της ικανότητας των PMPs να παράγουν NETs.

Υλικά-Μέθοδοι: Παρασκευάστηκαν πλυμένα αιμοπετάλια ($6,5-12,0 \times 10^8/\text{mL}$) από ολικό αίμα φαινομενικά υγείων εθελοντών και ενεργοποιήθηκαν με 0,2 U/mL θρομβίνης για 30 min. Ακολούθησε η απομόνωση των PMPs με διαδοχικές φυγοκεντρήσεις και υπερφυγοκέντρωση στα $100.000 \times g$ για 2 h στους 4°C. Προσδιορίστηκε το πρωτεϊνικό περιεχόμενο και ο χαρακτηρισμός των PMPs με κυτταρομετρία ροής και τα αντισώματα Annexin-V-FITC, anti-CD62P-PE και anti-CD61-PerCP. Στη συνέχεια, απομονώθηκαν ουδετερόφιλα από αίμα του ίδιου δότη και 2×10^5 ουδετεροφίλων στρώθηκαν σε πλακίδιο επίστρωσης 24 βοθρίων. Τα ουδετερόφιλα επωάστηκαν με/χωρίς 1-60 μg/mL πρωτεΐνης PMPs για 3,5 h σε 37°C και ατμόσφαιρα 5% CO₂. Πραγματοποιήθηκε μονιμοποίηση και ανοσοφθορισμός με χρώση της μυελοϋπεροξειδάσης και του DNA με DAPI. Το ποσοστό παραγωγής των NETs εκτιμήθηκε ύστερα από παρατήρηση σε φθοριστικό μικροσκόπιο.

Αποτελέσματα-Συμπεράσματα: Τα PMPs οδήγησαν στην παραγωγή NETs κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο (αύξηση 100% και 17% σε δόσεις 60 μg/mL και 1 μg/mL πρωτεΐνης, αντίστοιχα), με τιμή EC₅₀ = 9,4 μM. Το αποτέλεσμα αυτό συνιστά επιπρόσθετη ένδειξη της σύνδεσης της θρόμβωσης με την ανοσολογική απόκριση, στην οποία σημαντικό ρόλο παίζουν ποικίλοι αιμοπεταλιακοί παράγοντες όπως τα PMPs. Ο μηχανισμός σχηματισμού των NETs διαμέσου των PMPs βρίσκεται υπό διερεύνηση. Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από το Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή



4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΠΟΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΑΚΡΟΥ ΤΟΥ ΚΑΘΕΤΗΡΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΣΑΦΗΝΟΜΗΡΙΑΙΑ ΣΥΜΒΟΛΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΘΕΡΜΙΚΗ ΚΑΤΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΜΕΙΖΟΝΟΣ ΣΑΦΗΝΟΥΣ ΦΛΕΒΑΣ

Χ. Καραθάνος, Π. Νανά, Κ. Σπανός, Ν. Ρούσας, Μ. Ματσάγκας, Α. Γιαννούκας
Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Σκοπός: Να εκτιμηθεί ο ρόλος της απόστασης μεταξύ του άκρου του καθετήρα και του σημείου έναρξης της θερμικής κατάλυσης από την σαφηνομηριαία συμβολή (ΣΜΣ) σε σχέση με το κλινικό αποτέλεσμα.

Υλικά-Μέθοδοι: Αναδρομική ανάλυση, διαδοχικών ασθενών που υποβλήθηκαν σε θερμική κατάλυση, είτε με ραδιοσυχνότητες (RFA) είτε με λέιζερ (EVLA), της μείζονος σαφηνούς φλέβας (ΜΣΦ). Σε όλους τους ασθενείς η άκρη του καθετήρα τοποθετήθηκε ακριβώς περιφερικότερα της επιπολής επιγαστρίας φλέβας. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την απόσταση του σημείου έναρξης της θερμικής κατάλυσης από τη ΣΜΣ: $\leq 14,9$ mm (ομάδα I) και ≥ 15 mm (ομάδα II). Η μετεγχειρητική παρακολούθηση, συμπεριλαμβανομένης της κλινικής εξέτασης και του έγχρωμου υπερηχογραφήματος, πραγματοποιήθηκε στους 1, 12 και 24 μήνες. Ως κύριο αποτέλεσμα ορίστηκε η ανατομική επιτυχία (απουσία επανασυραγγοποίησης της ΜΣΦ) και ως δευτερεύοντα οι θρομβωτικές επιπλοκές.

Αποτελέσματα: Συνολικά πραγματοποιήθηκαν 136 θερμικές καταλύσεις (ομάδα I = 78, ομάδα II = 58) σε μια περίοδο 26 μηνών. 84% των ασθενών ταξινομήθηκαν ως κλινικά C2 ή C3 σύμφωνα με την CEAP ταξινόμηση. 102 ασθενείς, υποβλήθηκαν σε EVLA, και 34 σε RFA. Τα δημογραφικά, κλινικά και περιεγχειρητικά στοιχεία των ασθενών ήταν παρόμοια μεταξύ των δύο ομάδων. Η ανατομική επιτυχία στους 24 μήνες ήταν 90% στην ομάδα I και 95% στην ομάδα II ($p>0.5$). Το συνολικό ποσοστό των θρομβωτικών επιπλοκών ήταν 4,4%, με συγκρίσιμες τιμές μεταξύ των δύο ομάδων (5,1% έναντι 3,4%, $p>0.5$). Θρόμβωση προκαλούμενη από τη θερμική κατάλυση (endothermal heat-induced thrombosis) παρατηρήθηκε σε 2 ασθενείς από την ομάδα I και σε 1 ασθενή της ομάδας II (2.5% vs 1.7%, $p>0.5$). Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση παρουσίασε 1 ασθενής από την ομάδα II, ενώ σε 2 ασθενείς της ομάδας II αναπτύχθηκε επιπολής φλεβική θρόμβωση. Κανένας παράγοντας δεν σχετιζόταν με τα κύρια και δευτερεύοντα αποτελέσματα.

Συμπεράσματα: Η απόσταση μεταξύ του άκρου του καθετήρα και του σημείου έναρξης της θερμικής κατάλυσης από τη σαφηνομηριαία συμβολή, δεν επηρεάζει το κλινικό αποτέλεσμα όταν ο καθετήρας τοποθετείται ακριβώς περιφερικότερα της επιπολής επιγαστρίας φλέβας.

5. ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΤΗΛΕΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Χ. Τσαγκάρης¹, Ρ. Δατσέρη², Ν. Παπακωνσταντίνου², Ε. Πετροπούλου³, Θ. Αγγελόπουλος¹, Α. Λογοθέτη², Ν. Σεβδαλής⁴, Δ. Δεσσέ¹, Φ. Ψυλλού¹

¹Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Τμήμα Ιατρικής, ²MD, Comenius University in Bratislava, Faculty of Medicine, ³Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής, Τμήμα Βιοϊατρικών Επιστημών - Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, ⁴Medical University of Sofia, Faculty of Medicine, Sofia, Bulgaria

Εισαγωγή: Η επίπτωση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης (ΕΒΦΘ) και της πνευμονικής εμβολής (ΠΕ) αγγίζει σήμερα το 1:1000 πράγμα που επιτάσσει την αξιοποίηση της τηλεϊατρικής σε ένα σύγχρονο θεραπευτικό πλάνο. Η επιταγή αυτή συμβαδίζει με τα διαθέσιμα τεχνολογικά μέσα αλλά και την εξοικείωση υγειονομικών και ασθενών με αυτά. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να αναδείξει τη συμβολή της τηλεϊατρικής στη βελτιστοποίηση της παρακολούθησης και της θεραπείας του ασθενούς.

Μέθοδοι: Η παρούσα εργασία στηρίζεται σε ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας. Έγινε αναζήτηση σε βάσεις δεδομένων (PubMed, Scopus) με λέξεις – κλειδιά telemedicine, thrombosis, anticoagulation, monitoring. Κριτήρια επιλογής ήταν ο σχεδιασμός της εκάστοτε ανασκοπούμενης μελέτης και η συμμετοχή ασθενών σε αυτήν. Απορρίφθηκαν όσα στοιχεία παρέπεμπαν σε διαφήμιση σχετικών εφαρμογών.

Αποτελέσματα: Έχουν δοκιμασθεί συστήματα σύνδεσης ασθενούς – πρωτοβάθμιας υγείας και κέντρου θρόμβωσης καθώς και εφαρμογές μέτρησης PT/INR που χρησιμοποιούνται κατά κύριο λόγο από τον ασθενή. Και στις δύο περιπτώσεις τα αποτελέσματα είναι θετικά. Ενισχύεται μετρήσιμα η αποτελεσματικότητα της από στόματος αντιθρομβωτικής αγωγής, μειώνονται οι ετήσιες δαπάνες ανά άτομο σε ποσό που κυμαίνεται μεταξύ των 60 και των 100 ευρώ, αποσυμφορίζονται τα νοσοκομειακά τμήματα και παράλληλα αυξάνεται η συμμόρφωση των ασθενών ως προς την πραγματοποίηση εξετάσεων και τον χρόνο θεραπείας.

Συζήτηση: Εκτιμάται ότι η εισαγωγή εφαρμογών τηλεϊατρικής στο χώρο της θρόμβωσης διευκολύνει τη συνεργασία μεταξύ των επιμέρους δομών του συστήματος υγείας, βελτιστοποιεί την εμπειρία και τη θεραπεία του ασθενούς, μειώνει τις λειτουργικές δαπάνες και εξοικονομεί χρόνο. Στην πλειονότητά τους τα συστήματα και οι εφαρμογές υποστηρίζονται από τις εκάστοτε δομές και γίνονται εύκολα αποδεκτά από τους ασθενείς. Η μελέτη μιας τέτοιας προσέγγισης στον ελληνικό χώρο στο εγγύς μέλλον παρουσιάζει ενδιαφέρον.



6. Ο ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΠΗΞΗΣ ΧΑ (FXa) ΕΙΝΑΙ ΕΝΑΣ ΙΣΧΥΡΟΣ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΤΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗΣ, IN VITRO

Σ. Παπαδάκη, Α. Τσελέπη

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο παράγοντας Χα (FXa) αποτελεί σημαντική σερίνοπρωτεάση του καταρράκτη της πήξης, προκαλώντας το σχηματισμό της θρομβίνης από την προθρομβίνη και συνεπώς διαδραματίζει ρόλο-κλειδί στην αιμόσταση και τη θρόμβωση. Παράλληλα, ο FXa εμφανίζει πληθώρα άλλων κυτταρικών δράσεων οι οποίες διαμεσολαβούνται κυρίως από τους υποδοχείς που ενεργοποιούνται από πρωτεάσες-1 και -2 (PAR-1 και -2, αντίστοιχα). Τα αιμοπετάλια εκφράζουν τον υποδοχέα PAR-1 στην κυτταρική τους μεμβράνη, συνεπώς μπορεί να αποτελούν στόχο της δράσης του FXa. Στην παρούσα εργασία διερευνήσαμε το ρόλο του FXa στην αιμοπεταλιακή συσώρευση και έκκριση, *in vitro*.

Υλικά-Μέθοδοι: Αίμα υγιών εθελοντών απομονώθηκε και πλυμένα αιμοπετάλια παρασκευάστηκαν και προσαρμόστηκαν στα 250.000 αιμοπετάλια/μL. Διερευνήθηκε η επαγόμενη από τον FXa (0,01-0,1 nM) αιμοπεταλιακή συσώρευση με συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας. Ακόμη, μελετήθηκε η δράση του FXa (σε συγκεντρώσεις 0,05 και 0,5 nM και χρόνους επώασης 5 και 20 min) στην ενεργοποίηση του υποδοχέα $\alpha_{IIb}\beta_3$ (PAC-1-FITC) και τη 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 ποσοστό των PAC-1/CD61⁺ και CD62P/CD61⁺ κυττάρων, αντίστοιχα, καθώς και ως μέση ένταση φθορισμού (MFI).

Αποτελέσματα: Ο FXa προκαλεί ισχυρή αιμοπεταλιακή συσώρευση, η οποία μειοτοποιείται μετά από 20 min επώασης και σε συγκέντρωση 0,025-0,05 nM. Επίσης, ο FXa αυξάνει τη μεμβρανική έκφραση τόσο του υποδοχέα $\alpha_{IIb}\beta_3$ όσο και της P-σελεκτίνης, η οποία φθάνει το μέγιστο μετά από 20 min επώασης σε συγκέντρωση FXa 0,5 nM. Το ποσοστό των PAC-1/CD61⁺ κυττάρων αυξήθηκε από 0,80±0,16% σε 69,93±2,94% ($p=0,018$) και των CD62P/CD61⁺ κυττάρων από 10,94±4,47% σε 76,02±2,92% ($p=0,011$). Οι τιμές MFI αυξήθηκαν από 6,85±0,27 σε 258,50±48,87 για το PAC-1 ($p=0,008$) και από 30,48±10,31 σε 499,66±97,54 για την P-σελεκτίνη ($p=0,013$).

Συμπεράσματα: Ο FXa προκαλεί μια αργή χρονικά αλλά ισχυρή αιμοπεταλιακή συσώρευση, ενώ παράλληλα προκαλεί αύξηση της μεμβρανικής έκφρασης του υποδοχέα $\alpha_{IIb}\beta_3$ και της P-σελεκτίνης. Συνεπώς, οι άμεσοι από του στόματος αναστολείς του FXa που χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη θα μπορούσαν να εμφανίζουν σημαντικές αντιαιμοπεταλιακές ιδιότητες, εκτός της αντιπηκτικής τους δράσης.

7. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΥΒΡΙΔΙΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΜΕ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΗ ΤΡΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΔΡΑΣΗ

Α. Τσιαϊλάνης¹, Κ. Τέλλης³, Ε. Στύλος^{1,2}, Χ. Παπαεμμανουήλ¹, Μ.Β. Χατζαθανασιάδου¹, Α.Δ. Τσελέπης³, Α.Γ. Τζάκος¹¹Εργαστήριο 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

Εισαγωγή: Μια από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας στις σύγχρονες κοινωνίες αποτελούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα με τις τελευταίες προσεγγίσεις στη δευτερογενή πρόληψη των ισχαιμικών επεισοδίων να αποτελεί η ταυτόχρονη χορήγηση τριών αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων: ασπιρίνη, ανταγωνιστής υποδοχέα P2Y₁₂ και ανταγωνιστής υποδοχέα-1 (PAR-1) (voraparaxar). Ωστόσο, παραμένει ορατός ο κίνδυνος επανεμφάνισης ισχαιμικών επεισοδίων καθώς και αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας. Καθίσταται αναγκαία λοιπόν η ανάπτυξη νέων αντιαιμοπεταλιακών θεραπειών, με στόχο την αύξηση της αποτελεσματικότητας και τη μείωση παρενεργειών. Στο πλαίσιο αυτό, οι φυτικής προέλευσης πολυφαινόλες, αποτελούν μια πλούσια πηγή βιοδραστικών ουσιών οι οποίες συσχετίζονται με ένα μεγάλο εύρος θεραπευτικών ιδιοτήτων. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι φλαβόνες, που χαρακτηρίζονται από πλήθος ευεργετικών ιδιοτήτων, συμπεριλαμβανομένης και της αντιαιμοπεταλιακής της δράσης.

Σκοπός: Η σύνθεση ενός υβριδικού παραγώγου φλαβονόνης με ένα μόριο γνωστής αντιαιμοπεταλιακής δράσης, το πολυακόρεστο λιπαρό οξύ DHA (εικοσιεξαενοϊκό οξύ), με την ικανότητα να στοχεύσει ταυτόχρονα τρεις οδούς ενεργοποίησης αιμοπεταλίων μέσω PAR-1, P2Y₁₂ και COX-1.

Υλικά: Φλαβονόνες, και εικοσιεξαενοϊκό οξύ (DHA) από την Carbosynth Ltd. Μεθανόλη και απιονισμένο νερό (LC-MS καθαρότητας), καθώς και όλοι οι διαλύτες και τα αντιδραστήρια DCC και DMAP για την πεπτιδική σύνθεση από την Fisher. Διμεθυλοσουλφοξείδιο (LC-MS καθαρότητας) από τη Thermo Scientific και διμεθυλοσουλφοξείδιο -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: Πραγματοποιήθηκαν μελέτες σταθερότητας του ανάλογου φλαβονόνης-DHA, μέσω UHPLC-MS/MS, σε ανθρώπινο πλάσμα αίματος και *in vitro* πειράματα συσσωμάτωσης αιμοπεταλίων με σκοπό την αξιολόγηση της αντιαιμοπεταλιακής δράσης των πρότυπων μορίων και του ανάλογου που συντέθηκε. Παράλληλα πραγματοποιήθηκαν μελέτες για τη βελτίωση της σταθερότητας του υβριδικού μορίου μέσω της χρησιμοποίησης ελαίων καθώς επίσης και πειράματα αξιολόγησης της αντιαιμοπεταλιακής δράσης του νέου σταθεροποιημένου υβριδικού ανάλογου.



Αποτελέσματα: Το αντιαιμοπεταλιακό προφίλ του υβριδίου αξιολογήθηκε *in vitro* με αρκετούς αγωνιστές αιμοπεταλίων παρουσιάζοντας ισχυρή τριπλή αντιαιμοπεταλιακή δράση, στοχεύοντας ταυτόχρονα τους PAR-1, P2Y₁₂ και COX-1. Διεξήχθησαν επίσης μελέτες σταθερότητας με τη χρήση UHPLC-MS/MS για την αξιολόγηση της σταθερότητας του υβριδίου σε ανθρώπινο πλάσμα. Μελέτες μορφοποίησης οδήγησαν στην αύξηση της σταθερότητας του υβριδικού μορίου στο ανθρώπινο πλάσμα.

Συμπεράσματα: Σχεδιάστηκε και συντέθηκε ένα υβριδικό μόριο DHA-φλαβονόνης με την ικανότητα να αναστέλλει ταυτόχρονα τους τρεις υποδοχείς ενεργοποίησης αιμοπεταλίων, PAR-1, P2Y₁₂ και COX-1. Τα εν λόγω υβριδικά μόρια δύναται να σταθεροποιηθούν με κατάλληλες μορφοποιήσεις.

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

8. ALTERATIONS OF THROMBIN GENERATION AND TF-TRIGGERED WHOLE BLOOD THROMBOELASTOMETRY IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC VENOUS THROMBOEMBOLISM TREATED WITH RIVAROXABAN OR APIXABAN. A PROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY

K. Nikolopoulou^{1,2}, S. Salta^{1,2}, L. Papageorgiou^{1,2}, A. Katherchi^{1,2}, P. Van Dreden³, I. Elalamy^{1,2}, G.T. Gerotziakas^{1,2}

¹Sorbonne Université, Faculty of Medicine, Cancer, Haemostasis and Angiogenesis Research Group, INSERM UMR S938, Paris, France, ²Service d'hématologie Biologique, Hôpital Tenon, Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Paris, France, ³Clinical Research Department, Diagnostica Stago, Gennevilliers, France

Introduction: The orally active direct and specific inhibitors of activated factor X (FXa), apixaban and rivaroxaban are licensed for VTE treatment. They both inhibit free and clot-bound FXa, as well as prothrombinase activity thereby inhibiting thrombin generation and prolonging clotting times.

Objectives: The present study compared the impact of rivaroxaban or apixaban treatment on thrombin generation process, clot formation kinetics and clot firmness.

Materials and Methods: 412 patients with idiopathic VTE were included in the study; 331 were on rivaroxaban (20 mg/o.d.) and 81 on apixaban (5 mg bid). Plasma concentrations of rivaroxaban and apixaban were measured with the commercially available assays (Biophen®-DiXal) on STAR-2 instrument. Thrombin Generation (TG) was assessed with the Calibrated Automated Thrombogram (CAT®) using the PPP-reagent 5 pM TF (Stago). Whole blood Thromboelastometry was assessed with ROTEM® instrument (Werfen France). Coagulation was triggered in the presence of 5pM of TF.

Results: Treatment with rivaroxaban or apixaban significantly inhibited TG in CAT® and prolonged clotting time (CT) in ROTEM®. In rivaroxaban treated patients 95% had TG inferior to the Lower Normal Limit (LNL) and 70% had CT longer than the Upper Normal Limit (UNL). Respectively, 78% of apixaban treated patients had TG inferior to the LNL and 50% had CT longer than the UNL. This effect in both assays was not correlated with Apixaban or Rivaroxaban plasma concentrations. Interestingly, a minimum blood concentration of 5ng/ml in rivaroxaban treated patients and 10,5ng/ml in apixaban treated patients maintained a TG peak below the LNL. A CT longer than the UNL was observed with 2,2ng/ml of rivaroxaban and 10,5ng/ml of apixaban concentration. Neither apixaban nor rivaroxaban had any detectable effect on clot firmness.

Conclusion: Both apixaban and rivaroxaban induced a significant inhibition of thrombin generation and delayed clot formation without altering clot firmness, an effect not depended on their concentration in plasma and with wide interindividual variability.



9. ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΟΣΤΟΥΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ RIVAROXABAN ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Π. Σταφυλάς¹, Μ. Καραϊσκού¹, Δ. Αρζουμανίδου², Ν. Κολεύρης², Α. Κώτσανης², Σ. Χατζόπουλος¹, S. Stephens³, O. Schoeman⁴, J.B. Briere⁵, I. Κανακάκης⁶

¹HealThink LP, Θεσσαλονίκη, ²BAYER HELLAS AG, Αθήνα, ³Pharmerit International, York, United Kingdom, ⁴Pharmerit International, Berlin, Germany, ⁵Bayer AG, Berlin, Germany, ⁶Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας «Αλεξάνδρα», Αθήνα

Σκοπός: Ο στόχος της ανάλυσης ήταν να εκτιμηθεί η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας του rivaroxaban 2,5 mg (δύο φορές ημερησίως) επιπλέον της συνήθους φροντίδας, για την πρόληψη δευτεροπαθών καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) και αυξημένους καρδιακούς βιοδείκτες χωρίς προηγούμενο ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου, από την προοπτική του ελληνικού συστήματος κοινωνικής ασφάλισης.

Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκε ένα μοντέλο Markov το οποίο ορίζεται από δύο μέρη, το μοντέλο παρατήρησης και το μοντέλο παρέκτασης. Το μοντέλο σχεδιάστηκε για να αντικατοπτρίζει τα δεδομένα της κλινικής μελέτης ATLAS ACS 2-TIMI 51 και το γεγονός ότι οι ασθενείς με ΟΣΣ μπορεί να υποφέρουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ), ισχαιμικά (ΙΕ) ή αιμορραγικά εγκεφαλικά (ΑΕ) επεισόδια, θανατηφόρο ΕΜ, ΙΕ, ΑΣ, άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις ή μη καρδιαγγειακές παθήσεις καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους. Μόνο οι άμεσες δαπάνες για την υγειονομική περίθαλψη έχουν συμπεριληφθεί από την προοπτική του ελληνικού συστήματος κοινωνικής ασφάλισης. Το προεξοφλητικό επιτόκιο ορίστηκε στο 3,5%. Για τον έλεγχο της εγκυρότητας των αποτελεσμάτων, διεξήχθησαν μονοπαραγοντική και πιθανολογική ανάλυση ευαισθησίας.

Αποτελέσματα: Η χρήση του rivaroxaban 2,5 mg συσχετίστηκε με βελτιώσεις στην επιβίωση (έτη ζωής που κερδίζονται, LYG) και στα ποιοτικώς προσαρμοσμένα έτη ζωής (QALYs). Ο δείκτης πρόσθετου κόστους/αποτελεσματικότητας εκτιμήθηκε σε 3,508,93 €/LYG και σε 4.150,53 €/QALY. Οι μονοπαραγοντικές αναλύσεις ευαισθησίας υποστήριξαν τη σταθερότητα των αποτελεσμάτων. Υποθέτοντας ένα όριο προθυμίας πληρωμής των 20.000 €/QALY, η πιθανολογική ανάλυση ευαισθησίας κατέδειξε ότι η πιθανότητα του rivaroxaban 2,5mg να είναι οικονομικά αποδοτικό είναι περισσότερο από 99%. Τα αποτελέσματα παραμένουν ευνοϊκά για όλες τις υπομάδες που περιλαμβάνονται στη κλινική μελέτη ATLAS ACS 2-TIMI 51.

Συμπεράσματα: Το rivaroxaban 2,5 mg επιπλέον της συνήθους φροντίδας μπορεί να θεωρηθεί ως οικονομικά αποδοτική επιλογή θεραπείας για τους ασθενείς με ΟΣΣ και αυξημένους καρδιακούς βιοδείκτες χωρίς προηγούμενο ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού (ή/και παροδικού ισχαιμικού) επεισοδίου.

10. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΚΑΙ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Θ. Αργυρόπουλος¹, Ι. Χρονοπούλου²

¹Νοσηλεύτης Τ.Ε., MSc, PhD© Γ.Ν. «Παίδων Πεντέλης», ²Νοσηλεύτρια Τ.Ε. «Ιατρικό Κέντρο Αθηνών»

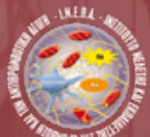
Εισαγωγή: Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) αναφέρεται στον σχηματισμό ενός θρόμβου σε μια εν τω βάθει φλέβα στο πόδι. Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση τείνει να εμφανίζεται στις φλέβες των ποδιών, όπως οι μηριαίες ή ιγνυακές, καθώς και σε εν τω βάθει φλέβες εντός της πυέλου. Εάν ο θρόμβος αποκολληθεί, λέγεται έμβολο και μπορεί να φτάσει στους πνεύμονες, με αποτέλεσμα πνευμονική εμβολή. Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και η πνευμονική εμβολή είναι δύο όψεις της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου.

Σκοπός: Πρωταρχικός σκοπός, είναι η παρουσίαση και ανάδειξη σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας για τους ασθενείς με θρομβοεμβολική νόσο, το οποίο αφού εφαρμοστεί, οδηγεί στην πρόληψη, μείωση ή επίλυση των προβλημάτων του ασθενούς.

Υλικό-Μέθοδος: Ανασκόπηση στην ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία και αναζήτηση μέσω διαδικτύου επιστημονικών άρθρων σε βάσεις δεδομένων, όπως rup med mednet, google scholar, Heal link κλπ.

Αποτελέσματα: Η εκπόνηση και εφαρμογή σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας συμβάλλει αποφασιστικά στην λειτουργική αποκατάσταση των πασχόντων φλεβών και του σκέλους, στην πρόληψη των επιπλοκών και στην εκπαίδευση των ασθενών. Το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας περιλαμβάνει παρεμβάσεις που αφορούν την περιφερική αιμάτωση, τον πόνο, τις διαταραχές ανταλλαγής αερίων, τις επιπλοκές και το έλλειμα γνώσης των ασθενών.

Συμπεράσματα: Για την ανακούφιση των πασχόντων από τη νόσο και την πρόληψη των επιπλοκών, είναι απαραίτητη η οργάνωση στοχευμένου σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας. Ο ρόλος των Νοσηλευτών είναι σημαντικός και αφορά όχι μόνο τη φροντίδα και την πρόληψη επιπλοκών αλλά και την εκπαίδευση των ασθενών



11. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΗΣ ΤΥΡΟΣΙΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ BCR-ABL ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΣΥΝΘΕΤΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΤΟΥΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ IN VITRO

Δ. Πανταζή¹, Ν. Ντέμου², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπης^{1*}

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

Εισαγωγή: Οι αναστολείς της τυροσινικής κίνησης Bcr-Abl ιματινίβη (πρώτης γενιάς) και νιλοτινίβη (δεύτερης γενιάς) χρησιμοποιούνται ευρύτατα για τη θεραπεία της χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας (CML). Μόλις τον τελευταίο χρόνο όμως παρουσιάστηκαν κλινικά δεδομένα που αποδεικνύουν συσχέτιση της χρήσης αυτών των αναστολέων με την αθηροθρόμβωση. Ειδικά η νιλοτινίβη μπορεί να μειώσει τη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων και να επάγει μηχανισμούς που ενδεχομένως συνηθίζουν στην αθηροσκλήρωση.

Σκοπός: Η επίδραση της ιματινίβης, της νιλοτινίβης και αναλόγων συνθετικών ενώσεων τους στη συσσώρευση αιμοπεταλίων καθώς και στην έκφραση της P-σελεκτίνης σε *in vitro* συνθήκες.

Υλικά και Μέθοδοι: Πρωταρχικά έγινε η σύνθεση ενώσεων δομικά αναλόγων της ιματινίβης (SK19, SK21, SK23, C28) και της νιλοτινίβης (SK20, C24, AG18, AG20). Το αντιαιμοπεταλιακό προφίλ της κάθε ένωσης προσδιορίστηκε έναντι της *in vitro* συσσώρευσης αιμοπεταλίων από υγιείς δότες που επάγεται από τους αγωνιστές ADP (5 μ M), TRAP-6 (10 μ M) και AA (500 μ M). Τέλος, μελετήθηκε η μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης με κυτταρομετρία ροής μετά από ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων με ADP (50 μ M), TRAP-6 (50 μ M) και AA (800 μ M).

Αποτελέσματα: Η συνθετική C24 (100 μ M) προκάλεσε αναστολή στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από ADP και TRAP-6 κατά 37 % και 42 % αντίστοιχα. Ισχυρή αναστολή παρατηρήθηκε στην επαγόμενη συσσώρευση αιμοπεταλίων από AA, υπολογίζοντας το IC₅₀, βρίσκοντας την ακόλουθη σειρά: C24>AG20>νιλοτινίβη>SK19>C28>SK20>ιματινίβη>SK23>SK21>AG18. Επίσης η C24 (100 μ M) ανέστειλε κατά 40 % την έκφραση της P-σελεκτίνης έναντι 44 % της νιλοτινίβης μετά από επαγωγή με ADP. Από την άλλη η C24 (100 μ M) ανέστειλε την έκφραση της P-σελεκτίνης κατά 48 % ενώ η νιλοτινίβη δεν την ανέστειλε μετά από επαγωγή με TRAP-6. Οι προηγούμενες ενώσεις (100 μ M) ανέστειλαν ισχυρά την έκφραση της P-σελεκτίνης μετά από επαγωγή με AA.

Συμπεράσματα: Η C24, δομικά ανάλογη ένωση της νιλοτινίβης, παρουσίασε ισχυρή ανασταλτική δράση στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων κυρίως μέσω του μονοπατιού της κυκλοοξυγενάσης-1 (COX-1).

12. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ: ΜΙΑ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΡΕΥΝΑ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ

Α. Μπόκας¹, Γ. Ρίζος¹, Α. Μπούτης¹, Ν. Διαμαντόπουλος¹, Π. Παπακοτούλας¹

¹Α Παθολογικό Ογκολογικό Τμήμα, Θεαγένειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Η θρόμβωση που σχετίζεται με τον καρκίνο (Cancer associated thrombosis-CATs) αντιπροσωπεύει το 20% των περιπτώσεων φλεβικής θρομβοεμβολής (VTE) στην κοινότητα, αποτελεί την δεύτερη αιτία θανάτου στους καρκινοπαθείς και σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα, καθυστερήσεις στην θεραπεία και αυξημένο κόστος.

Σκοπός: Να αξιολογήσουμε την ευαισθητοποίηση σχετικά με τις κατευθυντήριες γραμμές στη διαχείριση των ασθενών στην καθημερινή κλινική πρακτική.

Υλικά - Μέθοδοι: Μια εθνική έρευνα βασισμένη σε ανοικτό ερωτηματολόγιο, με στόχο τη συγκέντρωση απαντήσεων από Παθολόγους Ογκολόγους, σχετικά με την εκπαίδευση, τη γνώση, την προφύλαξη ασθενών υψηλού κινδύνου για CATs και τη θεραπεία. Συνολικά συμπληρώθηκαν 184 ερωτηματολόγια (περίπου τα 2/3 των Ελλήνων Παθολόγων Ογκολόγων).

Αποτελέσματα: Το 90% απάντησε ότι οι καρκίνοι παγκρέατος, στομάχου και πνεύμονα δίνουν τα υψηλότερα ποσοστά θρόμβωσης/εμβολής σε σύγκριση με άλλους όγκους. Το 89% χορηγεί προφύλαξη με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH) σε ακινητοποιημένους νοσηλευόμενους ασθενείς, και το 90% προφύλαξη 4 εβδομάδων μετά από χειρουργείο στην πύελο, σε χειρουργείο για όγκους του πεπτικού ή αν υπάρχει προηγούμενο επεισόδιο VTE. Το 80% γνωρίζει το Khorana risk score, σαν μοντέλο εκτίμησης του κινδύνου για VTE σε κινητοποιημένους ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία και το 75% αυτών θα έδινε προφυλακτική χορήγηση LMWH κατά την διάρκεια της χημειοθεραπείας σε ασθενείς με score ≥ 3 . Επίσης ένα 47% θα έδινε προφυλακτική χορήγηση LMWH κατά την διάρκεια της χημειοθεραπείας σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του παγκρέατος, ανεξαρτήτως score. Το 86% θεραπεύει όπως και την συμπτωματική, την τυχαία ανευρισκόμενη VTE στην απεικόνιση. Η διάρκεια της θεραπείας για το 92% είναι τουλάχιστον 6 μήνες. Το 93% θεωρεί τις LMWH το standard of care, για την θεραπεία και το 66% απάντησε ότι τα νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο αιμορραγιών, κυρίως από το πεπτικό.

Συμπέρασμα: Οι Παθολόγοι Ογκολόγοι είναι ευαισθητοποιημένοι και στην μεγάλη πλειοψηφία τους διαχειρίζονται την CATs σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Δ. Μπαλάσκα¹, Ζ. Μπιτσώρη², Γ. Δημογέροντας³

¹1η Υ.ΠΕ, ²Γ.Ν.Α. «Η Ελπίς», ³Νευροχειρουργός, Metropolitan Hospital

Εισαγωγή: Τα καρδιαγγειακά νοσήματα περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα διαταραχών, τα οποία προσβάλλουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία. Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Μόνο στην Ελλάδα κάθε χρόνο χάνουν τη ζωή τους, λόγω κάποιου νοσήματος του καρδιαγγειακού συστήματος περίπου 50.000 άτομα. Παρά το γεγονός ότι τα καρδιαγγειακά νοσήματα συχνά εμφανίζονται αιφνίδια με σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία των πασχόντων, στην πραγματικότητα έχουν μια μακροχρόνια υποκλινική πορεία χωρίς συμπτώματα μέχρι να εκδηλωθούν κλινικά. Αυτό το στοιχείο είναι εξαιρετικά σημαντικό για την πρόληψη της εμφάνισης τέτοιων νοσημάτων στον πληθυσμό.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι μέσω της πρόσφατης βιβλιογραφικής ανασκόπησης να αναδειχτεί η σημαντικότητα της διατροφής στην πρόληψη των αγγειακών νοσημάτων.

Υλικό: Το υλικό της παρούσας ανασκόπησης στηρίζεται στην έντυπη ελληνική και στην διεθνή βιβλιογραφία καθώς και σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων.

Αποτελέσματα: Τα διάφορα καρδιαγγειακά προβλήματα ξεκινούν να εμφανίζονται καθώς τα χρόνια περνούν. Αρχίζουν συνήθως από τη δεύτερη δεκαετία της ζωής και είναι πιο συχνά στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Ωστόσο οι παράγοντες κινδύνου που μπορούν να αντιμετωπιστούν ή να προληφθούν είναι η παχυσαρκία ιδίως ανδρικού ή αλλιώς κοιλιακού τύπου, η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση και το κάπνισμα. Πολλοί από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου συνδέονται στενά με τον καθημερινό τρόπο ζωής και είναι απαραίτητη η γνώση τους για τον σχεδιασμό προγραμμάτων πρόληψης.

Συμπεράσματα: Είναι γνωστό ότι διατροφή πλούσια σε λιπαρά, αλάτι, ζάχαρη και φτωχή σε φρούτα και λαχανικά αποτελεί παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Η συστηματική άσκηση, η μείωση πρόσληψης λιπαρών, η απώλεια βάρους καθώς και η διακοπή του καπνίσματος δείχνουν να βοηθάνε στην πρόληψη των αγγειακών νοσημάτων. Η υιοθέτηση μιας σωστής Μεσογειακής Διατροφής έχει ως αποτέλεσμα αφενός χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη και αφετέρου υψηλή περιεκτικότητα σε σύμπλοκους υδατάνθρακες, αντιοξειδωτικές ουσίες και ω-3 λιπαρά οξέα που είναι γνωστά ότι βοηθούν στην καλύτερη λειτουργία της καρδιάς και των αγγείων. Τέλος η ευεργετικές ιδιότητες του κόκκινου κρασιού λόγω των υψηλών επιπέδων αντιοξειδωτικών μειώνουν σημαντικά την καταστροφή του ενδοθηλίου καθώς αυξάνουν τα επίπεδα της HDL και μειώνουν την οξειδωση της LDL χοληστερίνης και μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

2. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ (ΑΕΕ) ΜΕ ΠΡΟΗΓΕΙΘΕΙΣΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ Ή ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Δ. Στάθη, Ε. Θεοδωροπούλου, Κ. Δουμανά, Α. Παναγιωτοπούλου, Κ. Κουνούκλας, Ν. Συμεωνίδης

Β' Παθολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας

Εισαγωγή: Σκοπός της μελέτης είναι η συσχέτιση των ισχαιμικών ΑΕΕ (ισχαιμικό έμφρακτο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο-ΠΙΕ) με την λήψη αντιαιμοπεταλιακής ή αντιπηκτικής αγωγής πριν την εκδήλωση του επεισοδίου και με τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου: Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ), Κολπική Μαρμαρυγή (ΚΜ), Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), Στένωση Καρωτίδων, Δυσλιπιδαιμία, Ιστορικό παλαιού ΑΕΕ.

Υλικά- Μέθοδοι: Καταγραφή στοιχείων φακέλων 101 ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην Β' Παθολογική Κλινική του 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας σε διάστημα 2 ετών, από την 1η Ιανουαρίου 2016 μέχρι 31η Δεκεμβρίου 2017 λόγω ισχαιμικού ΑΕΕ ή ΠΙΕ. Οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε δεύτερη CT εγκεφάλου μετά την πάροδο 48h και σε ηλεκτροκαρδιογράφημα και η πλειονότητα αυτών (~ 90%) σε triplex καρωτίδων.

Αποτελέσματα: Ελέγχθηκαν οι φάκελοι 101 ασθενών εκ των οποίων σε 69 τέθηκε η διάγνωση ισχαιμικού εμφράκτου και σε 32 η διάγνωση ΠΙΕ. Ο συχνότερος συνυπάρχων παράγοντας κινδύνου στους ασθενείς με ισχαιμικό έμφρακτο ήταν η αρτηριακή υπέρταση (73%) και ακολουθούν: Στένωση καρωτίδων (46%), ΚΜ (43%), δυσλιπιδαιμία (30%), ΣΔ (23%) και ιστορικό παλαιού ΑΕΕ (14%). Στα ΠΙΕ: ΑΥ (65%), ΣΔ (46%), Στένωση Καρωτίδων (43%), ΚΜ (31%), δυσλιπιδαιμία (21%), Ιστορικό ΑΕΕ (18%). 77% των ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ και 68% των ασθενών με ΠΙΕ είχαν τουλάχιστον 2 παράγοντες κινδύνου. Όσον αφορά την λήψη αντιαιμοπεταλιακών ή αντιπηκτικών, το 47% των ασθενών με ισχαιμικό έμφρακτο και το 50% των ασθενών με ΠΙΕ δεν ελάμβανε καμία αγωγή, 24% και 25% αντίστοιχα ελάμβαναν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (ακετυλοσαλικυλικό οξύ ή κλοπιδογρέλη), ενώ υπό αντιπηκτική αγωγή ήταν το 18% (10% αναστολείς του παράγοντα Χα, 4% ασενοκουμαρόλη και 4% ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους) και το 21% (15% αναστολείς του παράγοντα Χα και 6% ασενοκουμαρόλη) των ασθενών αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης καταδεικνύουν ότι η ρύθμιση όλων των παραγόντων κινδύνου (ΑΥ, ΣΔ, Δυσλιπιδαιμία, Στένωση Καρωτίδων, ΚΜ) είναι απαραίτητη για την πρόληψη των ΑΕΕ, καθώς μόνο η αντιαιμοπεταλιακή ή αντιπηκτική αγωγή δεν επαρκεί.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

3. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Θ. Αγγελόπουλος¹, Χ. Τσαγκάρης¹, Φ. Ψυλλού¹, Ν. Σεβδαλής²

¹Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Τμήμα Ιατρικής, ²Medical University of Sofia, Faculty of Medicine

Εισαγωγή: Η υπεροχή της αντιπηκτικής έναντι της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής όσον αφορά στην πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε ασθενείς με κολλική μαρμαρυγή (ΚΚ) έχειδειχθεί από πολλές μελέτες την τελευταία εικοσαετία. Παράλληλα νεότερα δεδομένα και οδηγίες προκρίνουν αγωγή με αντιπηκτικά σε γυναίκες ασθενείς άνω των 60 ετών για την πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων (ΑΕΕ) στο ιστορικό τους.

Μέθοδος: Ανατρέξαμε στον φάκελο της ασθενούς Θ.Κ. η οποία είναι 76 ετών, υπέρβαρη, με ιστορικό υπέρτασης από εικοσιπενταετίας και καλή ρύθμιση πίεσης (130-135/70-75) υπό αγωγή ΑΜΕΑ, b-blocker και ανταγωνιστή Ca^{2+} (αμλοδιπίνη).

Για την ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας ανατρέξαμε στις σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες καθώς και σε βάσεις δεδομένων (Pubmed, Scopus) όπου πραγματοποιήσαμε αναζήτηση με λέξεις κλειδιά (anticoagulation, antiplatelets, thromboembolism).

Αποτελέσματα: Η ασθενής υπεβλήθη σε τεστ κοπώσεως (2011) αρνητικό για ισχαιμία και σε MRI εγκεφάλου (2013) που ανέδειξε πολλαπλά μικροϊσχαιμικά ΑΕΕ και κατόπιν τούτου ετέθη σε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (κλοπιδογρέλη). Το ίδιο έτος έπειτα από δύο επεισόδια φλεβοθρομβώσης αριστερού κάτω άκρου έλαβε ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους για είκοσι και πενήντα ημέρες αντίστοιχα. Προ διετίας εμφάνισε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ο οποίος ρυθμίζεται ικανοποιητικά με συνδυασμό αναστολέα DPT-4 και εμπαγλιφοζίνης.

Η ασθενής εμφανίζει συγκοπτικό επεισόδιο το 2017. Σε MRI εγκεφάλου παρουσίασε παρόμοια εικόνα με αυτή του 2011, το triplex καρωτίδων ήταν φυσιολογικό, το υπερηχογράφημα καρδιάς εμφάνισε φυσιολογικές κοιλίες (ΚΕ=60%), μέτρια διόγκωση των δύο κόλπων, μικρή ανεπάρκεια μιτροειδούς, μέτρια μικτή πάθηση αορτής, μικρή ανεπάρκεια τριγλώχινας ενώ στο holter ρυθμού καταγράφηκαν πέντε επεισόδια ΚΚ. Κατόπιν τούτου διακόπτεται η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και η ασθενής τίθεται σε αντιπηκτική αγωγή με αναστολέα παράγοντα Χ(απιδεμαμπάνη).

Συμπέρασμα: Η εμφάνιση ΣΔ μαζί με τα μικροϊσχαιμικά ΑΕΕ στην MRI αποτελούν ενδείξεις έναρξης αντιπηκτικής αγωγής, πράγμα που καθίσταται αναγκαίο μετά την καταγραφή

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

4. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΤΗΣ ΠΗΞΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ, ΤΟΥ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ C ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΜΕΙΖΟΝΕΣ ΗΠΑΤΕΚΤΟΜΕΣ

Σ. Αργυρού¹, Ε. Παπαπέτρου², Δ. Πανταζή¹, Α.Δ. Τσελέπης¹, Γ. Γκλαντζούνης³, Α. Πέτρου⁴, Π. Τζίμας^{4*}

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/ Εργαστήριο Βιοχημείας Τμ. Χημείας, ²Αιματολογικό Εργαστήριο ΠΝΙ, ³Χειρουργική Κλινική ΠΝΙ, ⁴Κλινική Αναισθησιολογίας και Μετεγχειρητικής Εντατικής Θεραπείας ΠΝΙ, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Οι συμβατικές δοκιμασίες πήξης του αίματος όπως PT, INR φαίνεται να δείχνουν ένα πρώιμο υπό-πηκτικό περιβάλλον μετά από μείζονες επεμβάσεις στο ήπαρ. Συνολικά όμως η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ προπηκτικών και αντιπηκτικών παραγόντων φαίνεται να μετατοπίζεται προς μια δυνητικά προθρομβωτική κατάσταση.

Σκοπός: Η μελέτη της διαταραχής των παραγόντων της πήξης του αίματος καθώς και των αιμοπεταλίων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μείζονες ηπατεκτομές.

Υλικά και Μέθοδοι: Κατάλληλοι για τη μελέτη θεωρήθηκαν οι ασθενείς με πρωτοπαθές ή δευτεροπαθές νεόπλασμα ήπατος χωρίς εμφανή στοιχεία κίρρωσης που πληρούσαν τα κριτήρια μείζονος ηπατεκτομής. Προσδιορίστηκαν η επί της εκατό (%) ενεργότητα των προπηκτικών και αντιπηκτικών παραγόντων (II, V, VII, VIII, IX, X, vWb, D-Dimers, Ινωδογόνο) (Pr.: C, S, ATIII) προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά την 1^η, 5^η και 10^η ημέρα μετά το χειρουργείο. Μελετήθηκε, επίσης, η συσσώρευση των αιμοπεταλίων μετά από επαγωγή με ADP (20μM) και αραχιδονικό οξύ (AA) (500μM) σε πλάσμα (PRP, Platelet Rich Plasma) στις ίδιες χρονικές στιγμές.

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 15 ασθενείς, ηλικίας 67±12 έτη, 10 άνδρες και 5 γυναίκες. Τα επίπεδα των προπηκτικών παραγόντων (II, V, VII, IX, X) μειώθηκαν σημαντικά την 1^η μετεγχειρητική ημέρα (POD1). Οι παράγοντες V, IX και X επέστρεψαν την 5^η μετεγχειρητική ημέρα (POD5) στις βασικές φυσιολογικές τιμές, ενώ τη 10^η μετεγχειρητική ημέρα (POD10) ξεπέρασαν τις προεγχειρητικές τους τιμές. Οι αντιπηκτικές πρωτεΐνες (C, S, ATIII) μειώθηκαν σημαντικά την POD1. Μέχρι την POD5 οι πρωτεΐνες C και ATIII παρέμειναν σε χαμηλότερα από τις βασικές τιμές επίπεδα, ενώ ο παράγοντας VIII και ο παράγοντας vWb αυξήθηκαν σημαντικά μέχρι και την POD10. Παρατηρήθηκε μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων (PLT) την POD1 αλλά η συσσώρευσή τους που επάγεται από ADP και AA δε φαίνεται να μεταβάλλεται σημαντικά στις διάφορες χρονικές στιγμές.

Συμπεράσματα: Μετά από μείζονες ηπατεκτομές φαίνεται ότι υπάρχει μια δυναμική δυσλειτουργία των προπηκτικών και αντιπηκτικών παραγόντων της πήξης του αίματος των ασθενών που οι συνηθισμένες δοκιμασίες PT/INR δε μπορούν να προσδιορίσουν με ακρίβεια. Ενώ, επίσης, διαπιστώθηκε ότι ο αριθμός και η λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων δε μεταβάλλεται σημαντικά.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

5. ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΥΣΑ ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΥΡΑΙΜΙΚΗ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΤΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΛΙΟΠΑΘΕΙΑ(ΚΑΛΣΙΦΥΛΑΞΗ) ΥΠΟ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ.

Σαμπάνης Νικόλαος¹, Πάσχος Ελένη², Ζαγκότσης Γεώργιος¹, Παπανικολάου Παναγιώτα¹

¹ Νεφρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λιβαδειάς, Ελλάδα

² Τμήμα Γενικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς, Ελλάδα

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΥΡΙΟΥ ΣΥΓΓΡΑΦΕΑ: Σαμπάνης Νικόλαος, Επιμελητής Β΄ Νεφρολογίας, Νεφρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λιβαδειάς

Εισαγωγή: Η καλσιφύλαξη αποτελεί ασυνήθιστη παθολογική κατάσταση με δυσμενή πρόγνωση που αφορά συνήθως ασθενείς υπό χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση και σαφώς καθορισμένους προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου. Ως εκ τούτου, αναφέρεται και ως ουραιμική επασβεστωτική αρτηριολιοπάθεια χαρακτηριζόμενη από κυκλοτερή επασβέστωση του μέσου και προοδευτική πάχυνση του έσω χιτώνα που σταδιακά επιπλέκεται με θρόμβωση και πλήρη απόφραξη του αγγειακού αυλού. Η προσβολή εσωτερικών οργάνων στη συστηματική καλσιφύλαξη αποτελεί υπαρκτή αλλά σπάνια επιπλοκή της νόσου και η διάγνωσή της απαιτεί υψηλή κλινική υποψία και αποκλεισμό πληθώρας άλλων παθολογικών καταστάσεων.

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με υποτροπιάζουσα οξεία παγκρεατίτιδα και καλσιφύλαξη που αντιμετώπισθηκε επιτυχώς με ενδοφλέβια χορήγηση θειοθειικού νατρίου.

Υλικό-Μέθοδος: Άνδρας ασθενής 79 ετών υπό χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση από 20ετίας λόγω πολυκυστικής νόσου. Έγινε αναλυτική καταγραφή του ατομικού αναμνηστικού, εργαστηριακού και απεικονιστικού ελέγχου.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκαν τρεις νοσηλείες σε διάστημα ενός περίπου έτους λόγω οξείας παγκρεατίτιδας μη λιθιασικής αιτιολογίας και ταυτόχρονη εμφάνιση επώδυνων δερματικών βλαβών στα κάτω άκρα. Η χρονική συσχέτιση εμφάνισης των δερματικών βλαβών και των επεισοδίων οξείας παγκρεατίτιδας στα πλαίσια συστηματικής καλσιφύλαξης καθώς και το προηγούμενο ιστορικό χορήγησης θειοθειικού νατρίου μετά το πρώτο επεισόδιο οξείας παγκρεατίτιδας για την αντιμετώπιση επώδυνου δερματικού έλκους μας κατεύθυναν στην εκ νέου χορήγηση θειοθειικού νατρίου για διάστημα έξι μηνών. Ακολούθησε ταχεία βελτίωση τόσο των δερματικών βλαβών όσο και της φλεγμονής του παγκρέατος.

Συμπεράσματα: Η καλσιφύλαξη αποτελεί σπάνια και δυνητικά απειλητική για τη ζωή ισχαιμική αποφρακτική νόσο των μικρών και μεσαίου μεγέθους αγγείων του δέρματος και του υποδορίου λίπους. Η συστηματική καλσιφύλαξη εκδηλώνεται με προσβολή διαφόρων εσωτερικών οργάνων ενώ η προσβολή του παγκρέατος είναι εξαιρετικά ασυνήθιστη. Η συνυπάρχουσα δερματική συμμετοχή, η ισχυρή κλινι-

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

κή υποψία, ο αποκλεισμός άλλων αιτιών ταυτόχρονης δερματικής και σπλαχνικής προσβολής και ο επιβοηθητικός ρόλος του σπινθηρογραφήματος με Tc99 επέτρεψαν την επιθετική παρέμβαση σε τοπικό επίπεδο αλλά και την εφαρμογή συστηματικής χορήγησης θειοθειικού νατρίου με ευνοϊκά για τον ασθενή αποτελέσματα.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

6. Η ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΣΠΛΗΝΙΚΟΥ ΕΜΦΡΑΚΤΟΥ

Ε. Πιτσάβα, Ι. Γκουγκουρέλας, Β. Κρητικός, Γ. Λακασάς

Παθολογική Κλινική Νοσοκομείο Αγ. Δημήτριος Θεσσαλονίκης

Ασθενής 77 ετών προσήλθε με πόνο στην αριστερή πλάγια κοιλιακή χώρα. Από το ατομικό αναμνηστικό η ασθενής ανέφερε παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή χωρίς την λήψη αντιπηκτικής αγωγής. Δεν σημειώθηκε πυρετός, έμετο ή ναυτία ή επεισόδιο θρόμβωσης στο παρελθόν. Από την CT κοιλίας ανεδήχθη σπληνομεγαλία (μέγεθος σπληνός: 14,7cm) και έμφρακτο σπληνός ενώ η CT Θώρακος δεν ανέδειξε λεμφαδενοπάθεια μεσοθωρακίου. Ο έλεγχος για κληρονομική ή επίκτητη θρομβοφιλία απέβη αρνητικός

Από τον υπέρηχο καρδιάς: διαστολική δυσλειτουργία χωρίς την παρουσία θρόμβου. Η ασθενής δεν είχε αναιμία ή διαταραχές των λευκών αλλά εμφάνιζε IgG; 467mg/dl IgM; 26mg/dl IgA; 33mg/dl. Απο τα ειδικά αντισώματα είχε IgG CMV; 102.4

Μετά από 1 μήνα η ασθενής επανήλθε για έλεγχο.

Από τον υπέρηχο το σπληνικό έμφρακτο υπεστράφει και απο τον ορολογικό έλεγχο, ο ποσοτικός προσδιορισμός ανοσοσφαιρινών ανέδειξε τα ακόλουθα: IgG; 732mg/dl IgA; 76mg/dl IgM; 68 mg/dl.

Αίτια σπληνικών εμφράκτων βιβλιογραφικά αναφέρονται τα εξής: χρόνια μυελογενής λευκαίμια, μυελοίνωση (50-72%). Δευτεροπαθώς σε καρδιοαγγειακά νοσήματα αυτοάνοσα, τραύμα, χειρουργείο μετά απο παγκρεατεκτομή, μεταμόσχευση ήπατος, ή και μετά απο λοίμωξη.¹

Επιδημιολογική μελέτη ανάγει τη κολπική μαρμαρυγή ως μείζων αίτιο σπληνικών εμβόλων (62%)²

Στο βαθμό που η ΠΚΜ αποτελεί αίτιο μη αναγνωρίσιμο αίτιο πολλές φορές οι ασθενείς τίθενται σε HOLTHER ρυθμού. Όπως και στη περίπτωση των ΑΕΕ ίσως για την διερεύνηση των σπληνικών εμφράκτων χρειάζεται 2 μέρες holter.

Βιβλιογραφία:

1. Nores M, Phillips EH, Morgenstern L, Hiatt JR. The clinical spectrum of splenic infarction. Am Surg. 1998;64:182-188. [PubMed]
2. Acute Splenic Infarction at an Academic General Hospital Over 10 Years. Presentation, Etiology, and Outcome
Schattner Ami, MD, Adi Meital, MD, Kitroser Ella, MD, and Klepfish Abraham, MD
Monitoring Editor: El Sayed. Mazen

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

7. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ VORARAXAR ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ CD34⁺ ΠΡΟΔΡΟΜΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΜΕ ΤΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ**Σ. Παπαδάκη, Η. Μοσχονάς, Α. Τσελέπης***Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα αιμοπετάλια αλληλεπιδρούν με τα κυκλοφορούντα CD34⁺ πρόδρομα κύτταρα επάγοντας τη διαφοροποίησή τους σε πρόδρομα ενδοθηλιακά κύτταρα (endothelial progenitor cells, EPCs) και προάγοντας περαιτέρω την ωρίμανση των EPCs σε ενδοθηλιακά κύτταρα. Συνεπώς, η παραπάνω αλληλεπίδραση συμβάλλει στην αναγέννηση του ενδοθηλίου. Ο υποδοχέας που ενεργοποιείται από πρωτεάσες-1 (protease-activated receptor 1, PAR-1) διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση που προκαλείται από τους αγωνιστές του και κυρίως από τη θρομβίνη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης του ισχυρού και εκλεκτικού ανταγωνιστή του PAR-1, voraraxar, στη διαφοροποίηση των CD34⁺ κυττάρων προς EPCs που επάγεται από ενεργοποιημένα, διαμέσου του PAR-1, αιμοπετάλια. Επίσης, διερευνήθηκε ο ρόλος του voraraxar στην αλληλεπίδραση των PAR-1-ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων με τα CD34⁺ κύτταρα, *in vitro*.

Υλικά-Μέθοδοι: Περιφερικό ολικό αίμα από υγιείς εθελοντές επωάστηκε με 2 μM voraraxar για 60 min και ακολούθησε ενεργοποίηση με 50 μM TRAP-6 για 10 min, στους 37°C. Η μεμβρανική έκφραση του KDR (δείκτης ενδοθηλιακού φαινοτύπου) από τα CD34⁺ κύτταρα (CD34⁺-KDR⁺ κύτταρα), καθώς και ο σχηματισμός συζευγμάτων αιμοπεταλίων-CD34⁺ κυττάρων (CD61⁺-CD34⁺) και αιμοπεταλίων-KDR⁺ κυττάρων (CD61⁺-KDR⁺) προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας τα αντισώματα anti-CD61-PerCP, anti-CD34-FITC και anti-VEGFR-R₂/KDR-PE, με κυτταρομετρία ροής. Τα αποτελέσματα εκφράστηκαν ως %gated CD34⁺-KDR⁺ κύτταρα και CD61⁺-CD34⁺ ή CD61⁺-KDR⁺ συζεύγματα.

Αποτελέσματα: Το TRAP-6 οδήγησε σε αυξημένη έκφραση των CD34⁺-KDR⁺ κυττάρων (από 0.22±0.11% προς 0.49±0.23%, $p=0.018$), καθώς και στο σχηματισμό CD61⁺-CD34⁺ (από 0.18±0.07% προς 0.46±0.23%, $p=0.028$) και CD61⁺-KDR⁺ συζευγμάτων (από 3.79±1.86% προς 7.31±3.94% $p=0.026$). Το voraraxar ανέστειλε σημαντικά την επαγόμενη από το TRAP-6 έκφραση των CD34⁺-KDR⁺ κυττάρων κατά 85±10% και το σχηματισμό των CD61⁺-CD34⁺ και CD61⁺-KDR⁺ συζευγμάτων κατά 88±6% και 95±5%, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη αποδεικνύει για πρώτη φορά ότι το voraraxar αναστέλλει την αλληλεπίδραση των ενεργοποιημένων, διαμέσου του PAR-1, αιμοπεταλίων με τα κυκλοφορούντα CD34⁺ πρόδρομα κύτταρα, καθώς και τη διαμεσολαβούμενη από τα ενεργοποιημένα αιμοπετάλια διαφοροποίησή τους σε EPCs. Η παθοφυσιολογική σημασία αυτής της πλειοτροπικής δράσης του voraraxar χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

8. Η ΑΠΟΚΛΙΣΗ ΑΠΟ ΤΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΣΤΟΧΟ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΣΕΝΟΚΟΥΜΑΡΟΛΗ ΓΙΑ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ

Η. Γεωργόπουλος, Χ. Σεραφείμ, Α. Χατζόπουλος, Π. Χέρας

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Άργους

Ο χρόνος εντός θεραπευτικού εύρους (TTR) που χρησιμοποιείται ως δείκτης ποιότητας της αντιπηκτικής αγωγής με κουμαρινικά, δεν έχει ευαισθησία στο βαθμό απόκλισης της INR από το θεραπευτικό στόχο.

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η αξιολόγηση της απόκλισης από το στόχο INR ως δείκτης ποιότητας της αγωγής με ασενοκουμαρόλη σε ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή (ΧΚΜ).

Ασθενείς και Μέθοδος: Αναλύθηκαν 1161 μετρήσεις INR σε 99 ασθενείς (47 άντρες, 52 γυναίκες, μ.ο. ηλικίας 73,5 έτη) με ΧΚΜ υπό αγωγή με sintrom. Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 283 μέρες. Για κάθε ασθενή υπολογίστηκαν TTR με τη γραμμική μέθοδο του Rosendal, το ποσοστό των INR που βρίσκονταν εντός θεραπευτικού εύρους (%IR: % In Range) και η μέση % απόκλιση από το στόχο INR (MDT: Mean Deviation Target).

Αποτελέσματα: Οι μέσες τιμές INR, IR, MDT απεικονίζονται στον παρακάτω πίνακα.

	TTR%	IR%	MDT%
Μέση τιμή	46,8	45,3	25,2
95% όρια αξιοπιστίας(CI)	23,8-26,6	42,0-48,6	23,8-26,6

Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ TTR και %IR($r=0,86$) καθώς και MDT με TTR ($r=-0,74$) και %IR ($r=-0,82$). Στους ασθενείς($n=20$) οι οποίοι είχαν τουλάχιστον μια μέτρηση INR $>4,0$ και συγκριτικά μεγαλύτερο κίνδυνο αιμορραγιών η MDT (30,4%, CI: 25,8-35,1) ήταν σημαντικά μεγαλύτερη από αυτή του συνόλου των ασθενών ($p<0,05$, ενώ τόσο ο TTR(49%, CI: 39,5-58,5) όσο και το IR(44,2%, CI: 35,5-52,9) δεν διέφεραν σημαντικά.

Συμπέρασμα: Η MDT έχει άριστη συσχέτιση με τους δείκτες ποιότητας της αντιπηκτικής αγωγής, ενώ πλεονεκτεί ως προς την ευαισθησία σε ακραίες τιμές INR που σχετίζονται με επεισόδια θρομβοεμβολής και αιμορραγίας.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

9. ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

Η. Γεωργόπουλος, Χ. Σεραφείμ, Α. Χατζόπουλος, Π. Χέρας*Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Αργους*

Η αντιπηκτική αγωγή στοχεύει στην πρόληψη σχηματισμού θρόμβου ή αποφυγή επέκτασης υπάρχοντος στο αρτηριακό και φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας.

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η καταγραφή των παρενεργειών της αντιπηκτικής θεραπείας και τα οφέλη της σε διάφορες ομάδες κινδύνου.

Ασθενείς και Μέθοδος: Στη μελέτη μας συμμετείχαν 164 ασθενείς τη χρονική περίοδο 2017-2018.

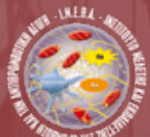
ηλικία	<65 έτη	65-75 έτη	>75 έτη
αγωγή	ASA	ASA ή KA	KA
AF	4%	6%	10%

Αποτελέσματα: 39% των ασθενών παρουσίασαν υπολευκωματιναιμία. Σε ασθενείς με προσθετικές βαλβίδες επίπτωση AEE (χωρίς αγωγή 4%, μόνο με ASA 2%, με ASA & KA 1%. Αιμορραγίες με INR<3% υπέκρυπτε νεφρική 6% ή ΓΕΣ 7% βλάβη. Σε INR↑: ηπατική δυσλειτουργία 30%, διαχυτή ενδαγγειακή πήξη(ΔΕΠ) (ένδεια Κ) 0,2%, ΣΕΛ 0,01%, κατάχρηση ASA 5%, συγχορήγηση με θυροξίνη 2%, πυρετός 5%, υπερθυρεοειδισμός 2%, αποφρακτικός ίκτερος 10%, κοιλιοκάκη (Κ↓)2%.

Σε INR↓: διάρροια 51%, έμετοι 29%, αιμορραγίες βλεννογόνων 4% ΚΝΣ 3%, γαστρορραγίες 49%, αιματουρίες 4%, μητρορραγίες 2%, ελάσσονες 1% και μείζονες 0,2%, ηλικία >75 ετών 5%.

Ιστορικό ΠΙΕ 21%, AEE 29%, εμβολές 1%, αρτηριακή υπέρταση 86%, ρευματική βαλβιδοπάθεια 2%, μετεγχειρητικοί ασθενείς 5%, ασθενείς με νεοπλασίες 2%, κολπική μαρμαρυγή 31%, θρομβοφιλία 0,5%, καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΕ>40% και διάμετρο κόλπου>55 cm 50%), οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου 41%.Οστεοπόρωση 34%.

Συμπεράσματα: Στην μετάβαση sintrom σε dabigatran παρατηρήθηκαν αύξηση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων με ΠΙΕ και AEE (3% των ασθενών). Ανάγκη έναρξης KA με χαμηλές δόσεις και σταδιακή αύξηση για αποφυγή αιμορραγιών. Σε κολπική μαρμαρυγή η χορήγηση KA μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης AEE 3 φορές και αυξάνει τον κίνδυνο αιμορραγίας 1,5 φορά. Μακροχρόνια χορήγηση KA επιφέρει αύξηση του κινδύνου αιμορραγίας παρά οφέλη (ΣΕΛ+ΙΟΠ). Παρατηρήθηκε βραδύτερη επάνοδος του INR σε ηλικιωμένους και καρκινοπαθείς. Υπερδιόρθωση του INR με vit K αφήνει τον ασθενή ακάλυπτο για 7 μέρες.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

10. ΑΝΘΕΚΤΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΜΟΝΟΝΕΦΡΟ ΚΑΙ ΤΡΙΠΛΗ ΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ.

Ν. Σαμπάνης¹, Γ. Ζαγκότσης¹, Π. Παπανικολάου¹, Ε. Πάσχου²

¹Νεφρολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς, ²Τμήμα Γενικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Γενικό Νοσοκομείο Λιβαδειάς

Εισαγωγή: Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (APS) αποτελεί μία χρόνια αγγειοαποφρακτική νόσο και χαρακτηρίζεται από υποτροπιάζοντα επεισόδια αρτηριακής ή/και φλεβικής θρόμβωσης, εμβρυικό θάνατο και επίμονα θετικά αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα (aPL). Το φάσμα των νεφρικών εκδηλώσεων του APS είναι ευρύ και περιλαμβάνει οποιοδήποτε τμήμα της αιματικής κυκλοφορίας από την νεφρική αρτηρία ή φλέβα, τους ενδονεφρικούς κλάδους έως και τα σπειραματικά τριχοειδή.

Σκοπός-Μέθοδος: Η παρουσίαση ασθενούς με ανθεκτική υπέρταση που διερευνήθηκε διεξοδικά μέσω αναλυτικής καταγραφής του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού καθώς και εκτεταμένου εργαστηριακού και απεικονιστικού ελέγχου.

Αποτελέσματα: Άνδρας ασθενής 57 ετών, με ιστορικό στεφανιαίας νόσου από δεκαετίας και αρνητικό οικογενειακό ιστορικό, προσήλθε λόγω απορρύθμισης γνωστής και μέχρι πρόσφατα καλά ρυθμιζόμενης αρτηριακής υπέρτασης. Από τον αρχικό εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (Cre:1,8mg/dl) και ρικνός δεξιός νεφρός. Η κλινική υποψία στένωσης της σύστοιχης νεφρικής αρτηρίας επιβεβαιώθηκε με περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο. Το ιστορικό εμφράγματος σε σχετικά νεαρή ηλικία με απουσία παραδοσιακών παραγόντων κινδύνου, η παρουσία δικτυωτής πελίσωσης, η στένωση της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας και η επίμονη τριπλή θετικότητα των αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων έθεσαν ισχυρά την υποψία του αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου.

Συμπεράσματα: Οι υποτροπιάζουσες θρομβώσεις στο αρτηριακό ή/και το φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας αποτελούν τις χαρακτηριστικές εκδηλώσεις του αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου. Υπάρχουν όμως και άλλες αδιαμφισβήτητες συχνές αν και όχι ειδικά σχετιζόμενες με το APS εκδηλώσεις που ο κλινικός ιατρός πρέπει να λαμβάνει υπόψη κατά την διερεύνηση ενός ασθενούς (non-criteria APS manifestations). Η ανεξήγητη έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, η ανθεκτική υπέρταση, η στένωση της νεφρικής αρτηρίας και η χαρακτηριστική παρουσία δικτυωτής πελίσωσης και μικροισχαιμικών αλλοιώσεων της λευκής ουσίας στην MRI εγκεφάλου μπορεί να σηματοδοτήσουν την αναζήτηση των αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων προς επιβεβαίωση του πρωτοπαθούς αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

11. ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΕΝΔΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΙΑΕΕ)

Χ. Τσαγκάρης¹, Ι. Κασιώλας¹*Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ιατρική Σχολή, Τμήμα Ιατρικής*

Εισαγωγή: Το ΙΑΕΕ αποτελεί σημαντική αιτία αναπηρίας και θνητότητας παγκοσμίως. Η ενδοφλέβια θρομβόλυση παρέχει ένα ολιγόωρο χρονικό παράθυρο ενώ οι ενδαρτηριακές επεμβατικές θεραπείες διευρύνουν το χρονικό παράθυρο και θεωρούνται καταλληλότερες για την επανασυραγγοποίηση μεγάλων αγγειακών κλάδων. Σε αυτή την εργασία συγκρίνουμε τις δύο αυτές θεραπευτικές κατευθύνσεις με γνώμονα την αποτελεσματικότητα και τη δυνατότητα εφαρμογής τους.

Μέθοδος: Η παρούσα εργασία στηρίζεται σε ανασκόπηση της τρέχουσας βιβλιογραφίας. Αξιοποιήσαμε πρωτότυπες κλινικές μελέτες δημοσιευμένες σε περιοδικά υψηλού κύρους. Η αναζήτηση έγινε με την εισαγωγή λέξεων - κλειδιών (thrombolysis, thrombectomy, ischemic stroke, outcomes) στις βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus. Κριτήριο επιλογής μίας μελέτης ήταν η επικαιρότητα της, η εγκυρότητα των μεθόδων της και το μέγεθος του δείγματος.

Αποτελέσματα: Η ενδοφλέβια θρομβόλυση έχει υψηλή αποτελεσματικότητα στο χρονικό παράθυρο των 4,5 ωρών. Παρελεύσει αυτού του χρόνου, ασθενείς με απόφραξη μεγάλων αγγείων (έσω καρωτίδες, μέση εγκεφαλική κ.α.) παρουσιάζουν καλύτερη πρόβλεψη αν λάβουν ενδαρτηριακή θεραπεία.

Η ενδοφλέβια θρομβόλυση έχει χαμηλό κόστος, μικρές απαιτήσεις σε εξοπλισμό και εξοικονομεί χρόνο. Αντίθετα η ενδαρτηριακή θεραπεία έχει μεγαλύτερο κόστος σε χρόνο και σε χρήμα.

Σήμερα είναι διαθέσιμες απεικονιστικές μέθοδοι που μπορούν να εκτιμήσουν την έκταση της ισχαιμικής βλάβης και την εντόπιση της απόφραξης προτού αποφασισθεί το είδος της θεραπευτικής παρέμβασης.

Συζήτηση: Ο χρόνος αναδεικνύεται καθοριστικός παράγοντας της έκβασης ενός ασθενούς που υπέστη ΙΑΕΕ. Σε συνδυασμό με τα στοιχεία που προκύπτουν από το ιστορικό και την κλινική εικόνα του ασθενούς η απεικόνιση του πληγέντος αγγειακού κλάδου κατευθύνει τους θεράποντες προς την ενδεικνυόμενη θεραπεία. Κατά αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνεται εξατομίκευση της ιατρικής παρέμβασης ενώ παράλληλα γίνεται εξοικονόμηση πόρων και χρόνου. Παράλληλα διαφαίνεται ότι η πρόληψη και ενημέρωση του πληθυσμού μπορεί να συνδράμει σε αυτή την κατεύθυνση.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

12. ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΩΝ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Φ. Βασιλαρά, Α. Σπυριδάκη

Παθολογικός Τομέας, Νοσοκομείο «ΥΓΕΙΑ», Μαρούσι

Παρουσίαση Περιστατικού: Άρρεν ασθενής 72 ετών εισήχθη λόγω άλγους και υπαισθησίας σε δεξιό πήχη και άκρα χείρα, από ώρας. Κλινικά, εμφάνιζε ωχρότητα και ψυχρότητα του δεξιού άνω άκρου, με απουσία σφυγμού της ωλένιου αρτηρίας. Επείγον doppler αρτηριών ανέδειξε πρόσφατο θρόμβο στη δεξιά ωλένιο αρτηρία στο ύψος του αγκώνα και ξεκίνησε αγωγή με ενοξαπαρίνη 80 mg ανά 12ωρο, με σταδιακή υποχώρηση των συμπτωμάτων. Στο ΗΚΓ είχε φλεβοκομβικό ρυθμό, ενώ το διαθωρακικό και διοισοφάγειο υπερηχογράφημα καρδιάς δεν ανέδειξαν ελλείμματα ή θρόμβο.

Στο ατομικό του αναμνηστικό ανέφερε καταγραφή σε τυχαίο έλεγχο προ μηνός ενός ολιγόλεπτου επεισοδίου κολλικής μαρμαρυγής που ανετάχθη αυτόματα, ενώ είναι καπνιστής.

Στις εργαστηριακές εξετάσεις ανεδείχθη σιδηροπενική αναιμία με αιμοσφαιρίνη 8g/dl, φερριτίνη 8mg/dl, που αντιμετωπίστηκε. Τέθηκε Holter ρυθμού 24ώρου, που ανέδειξε ένα επεισόδιο υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας διάρκειας 4,3''. Την 6^η ημέρα νοσηλείας, και ενώ ελάμβανε ενοξαπαρίνη με anti-Xa τιμή εντός θεραπευτικών ορίων, παρουσίασε αιφνίδια αφασία Broca που βελτιώθηκε εντός 24 ωρών.

Στην MRI εγκεφάλου ανεδείχθησαν μικρές εστίες (<5mm) ενδεικτικές πρόσφατων ισχαιμικών βλαβών στο φλοιό και σε υποφλοιώδεις περιοχές βρεγματικά άμφω. Η CT αγγειογραφία εγκεφάλου και τραχήλου ανέδειξε αθηρωματικές πλάκες σε έσω καρωτίδες, ο έλεγχος για Ca ήταν αρνητικός και ο ενδοσκοπικός έλεγχος χωρίς εστία αιμορραγίας. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με ασενοκουμαρόλη και ροσουβαστατίνη και, αφού ο έλεγχος θρομβοφιλίας απέβη αρνητικός, σε απιξαμπάνη 5mg x 2.

Συζήτηση: Ο ασθενής μας εμφάνισε νέο εμβολικό επεισόδιο επί απουσίας προϋπάρχοντος θρόμβου στον ΑΡ κόλπο και υπό επαρκή αντιπηκτική αγωγή. Η συσχέτιση της σιδηροπενικής αναιμίας με επεισόδια συστηματικής εμβολής έχει αποδοθεί σε ποικίλους μηχανισμούς, όπως στη μειωμένη ελαστικότητα των ερυθρών, στην αύξηση του αριθμού και της συγκολλητικότητας των αιμοπεταλίων, αλλά και στην αυξημένη αιματική ροή, η οποία πιθανώς ενοχοποιείται για τραυματισμούς στο ενδοθήλιο των αγγείων.

Συμπέρασμα: Επισημαίνεται ο κίνδυνος θρομβοεμβολικών επεισοδίων παρά τη λήψη αντιπηκτικής αγωγής. Η σιδηροπενική αναιμία μπορεί να θεωρηθεί επιπρόσθετος παράγων κινδύνου για εμβολικό ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

13. ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΕΜΠΥΡΕΤΟ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΟ ΣΕ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΕΛΚΩΔΟΥΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑΣ

Ε. Μοστράτου, Α. Παππά, Χ. Νικολαΐδης, Ε. Βούλγαρη, Γ. Τσολακίδης*Α' Παθολογική Κλινική 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας (251 ΓΝΑ)*

Εισαγωγή: παρουσιάζεται περίπτωση ασθενή 26 ετών με ιστορικό ελκώδους κολίτιδας, που εισήχθη λόγω εμπύρετου από εβδομάδας έως 39 C με πολτώδεις κενώσεις χωρίς πρόσμειξη αίματος, βλέννης για τις οποίες ελάμβανε από 2ημέρου μετρονιδαζόλη και σιπροφλοξασίνη. Ο εργαστηριακός και ενδοσκοπικός έλεγχος (ορθοσιγμοειδοσκόπηση), προέβη αρνητικός για έξαρση της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και για λοιμώξεις. Κατά τη νοσηλεία του παρά τη θεραπεία, επέμεναν χαμηλά πυρέτια έως 38 C.

Σκοπός: να τονιστεί η σημασία του ιστορικού (ο ασθενής είχε προ 20 ημέρου τροχαίο, κάκωση κ. άκρου με γυψονάρθηκα και ακινησία) που έγειρε την υπόνοια υποκλινικής πνευμονικής εμβολής (Π.Ε.), η οποία ανήκει στα αίτια πυρετού αγνώστου αιτιολογίας. Η ελκώδης κολίτιδα είναι επίσης παράγοντας κινδύνου για θρομβοεμβολική νόσο.

Υλικά: Πραγματοποιήθηκε αξονική θώρακα με πρωτόκολλο για Π.Ε. και διαπιστώθηκε πνευμονική εμβολή σε 3 τμηματικούς κλάδους δ. κ. λοβού.

Αποτελέσματα: τριπλεξ φλεβών κ. άκρων αρνητικό. Ο ασθενής τέθηκε σε ηπαρίνη χαμηλού Μ.Β. και μετά την έξοδό του σε αrixaban Ρ.Ο. Παραμένει ασυμπτωματικός και απύρετος και εδόθησαν οδηγίες για επανάληψη κολονοσκόπησης και ελέγχου θρομβοφιλίας.

Συμπεράσματα: Το ιστορικό της πρόσφατης ακινητοποίησης ή χειρουργείου σε ασθενή με εμπύρετο υποδηλώνουν την πιθανότητα στη Δ.Δ. της πνευμονικής εμβολής. Οι ασθενείς με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου έχουν 3-πλάσιο κίνδυνο για θρομβοεμβολική νόσο, ο οποίος αυξάνεται στις εξάρσεις της νόσου. Η επιλογή της θεραπείας εξαρτάται από τον κίνδυνο της αιμορραγίας από το γαστρεντερικό. Αν ο ασθενής δεν κριθεί αυξημένου κινδύνου, ακολουθούνται οι οδηγίες για τον γενικό πληθυσμό.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

14. ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ, ΕΜΒΟΛΙΟ ΚΑΤΑ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ- ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΟ ΑΡΘΡΟ "TXA2 RECEPTOR-BASED VACCINATION: A NOVEL POTENTIAL THERAPEUTIC APPROACH TO LIMIT THROMBOSIS"

Μ. Αμεραλή¹, Ο. Ανδρικόπουλος², Μ. Σωτηροπούλου³

¹Ιατρός, Υποψήφια Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Πατρών, ²Γενικός Ιατρός, Γ.Ν Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας», ³Ειδικευόμενη Παθολογίας, Γ.Ν Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»

Εισαγωγή: Η απρόσφορη ενδαγγειακή ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων φαίνεται να είναι ένας κοινός θεραπευτικός στόχος στα δύο συχνότερα συμβάματα που ενέχουν ενδαγγειακή θρόμβωση, που δεν είναι άλλα από τα Οξέα Στεφανιαία Σύνδρομα (ΟΣΝ) και τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ). Οι δύο αυτές παθολογικές οντότητες απαντώνται όλο και συχνότερα, ενώ παράλληλα η θνητότητα ελαττώνεται χάρη στην έγκαιρη και ορθολογική τους αντιμετώπιση. Συνεπώς όλο και περισσότεροι ασθενείς βρίσκονται υπό αγωγή λόγω ιστορικού των ανωτέρω. Στη θεραπευτική φαρέτρα εντάσσονται φάρμακα όπως η ασπιρίνη, που αποτελεί και το πιο ευρέως συνταγογραφούμενο φάρμακο για αυτό τον σκοπό, αλλά και νεότερα όπως η κλοπιδογρέλη. Με το προσδόκιμο των ασθενών να αυξάνεται, αυξάνονται και οι πιθανότητες για τυχόν συμβάματα λόγω του αιμορραγικού κινδύνου των συγκεκριμένων σκευασμάτων. Καθίσταται έτσι σαφές πως νέοι στόχοι πρέπει να αναζητηθούν ώστε να υπάρχει ισορροπία μεταξύ θεραπευτικού- αντιθρομβωτικού αποτελέσματος και αιμορραγικού κινδύνου.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διατρίψει στην μελέτη του Ahmad F. που δημοσιεύτηκε την τρέχουσα χρονιά σχετικά με την ανακάλυψη ενός νέου πιθανού στόχου, συγκεκριμένα περιοχή του TPR(Thromboxane 2 Protein Receptor) του αιμοπεταλίου και τη δημιουργία αντισώματος κατά αυτού, μέσω εμβολιασμού.

Υλικά: Μελέτη του άρθρου "TxA2 Receptor-Based Vaccination: A Novel Potential Therapeutic Approach to Limit Thrombosis"

Μέθοδοι: Αναζήτηση άρθρων της πρόσφατης βιβλιογραφίας κυρίως μέσω της πλατφόρμας pubmed-ncbi.

Αποτελέσματα: Με βάση τη μελέτη του Ahmad F. in vivo σε μοντέλα ποντικών φαίνεται πως η σήμανση ειδικής περιοχής του υποδοχέα TxA2 των αιμοπεταλίων και η παραγωγή αντισωμάτων κατά αυτού αποτελεί ένα εν δυνάμει νέο και ειδικό φαρμακολογικό στόχο για νεότερα αντιθρομβωτικά. Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης το προφίλ του αιμορραγικού κινδύνου εμφανίζεται ευνοϊκότερο εν συγκρίσει με τα κοινά αντιαιμοπεταλιακά. Επίσης δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στις λοιπές κυτταρικές σειρές(ερυθρά αιμοσφαίρια, λευκά αιμοσφαίρια).

Συμπεράσματα: Η έρευνα στον τομέα στρέφεται σε νέους μοριακούς στόχους σκοπεύοντας να δημιουργήσει ειδικά φάρμακα με τις λιγότερες δυνατόν παρενέργειες.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

15. ΜΑΖΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Α. Αθανασοπούλου, Α. Τσαρουχά, Κ. Τζημόπουλος, Α. Νικολακοπούλου, Α. Καββαδά, Γ. Νούτσος, Α. Ράλλη, Α. Ράπτη

2η Πνευμονολογική κλινική ΝΝΘΑ «Η Σωτηρία»

Εισαγωγή: Ο καρκίνος πνεύμονα (ΚΠ) αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου από καρκίνο παγκοσμίως. Εκτιμάται ότι είναι η 6η συχνότερη κακοήθεια υπαίτια για πνευμονική εμβολή (ΠΕ).

Η αναπνευστική ανεπάρκεια σε ασθενή με ΚΠ αποδίδεται συχνότερα σε πνευμονία, πρόοδο νόσου ή υπεζωκοτική συλλογή. Η ΠΕ είναι σπάνια σε ασθενείς με ΚΠ, όμως όταν συμβαίνει, επηρεάζει σημαντικά την επιβίωση. Η θεραπεία εκλογής για θρομβοεμβολικά επεισόδια σε κακοήθεια σύμφωνα με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες είναι οι LMWH. Η σχετιζόμενη με Ηπαρίνη θρομβοπενία παραμένει ένα σημαντικό θέμα.

Παρουσίαση περίπτωσης: με μεταστατικό αδеноCa πνεύμονα και μαζική ΠΕ η οποία εμφάνισε HIT με LMWH.

Γυναίκα 52 ετών, πρώην καπνίστρια, εισήχθη με αναπνευστική ανεπάρκεια και ευμεγέθη σκίαση ΔΕ πνεύμονα. Αντιμετωπίστηκε αρχικά ως πνευμονία, όμως λόγω ραγδαίας επιδείνωσης, υποβλήθηκε σε CT θώρακος (μάζα ΔΕ πνεύμονα με άμφω ενδοπνευμονικές μεταστάσεις και μεγάλη περικαρδιακή συλλογή), βρογχοσκόπηση και τοποθέτηση σωλήνα παροχέτευσης στο περικάρδιο. Λόγω νέας επιδείνωσης της κλινικής εικόνας έγινε CTPA η οποία έδειξε μαζική ΠΕ. Το Triplex φλεβών κ. άκρων ήταν αρνητικό. Έγινε έναρξη θεραπείας αμέσως με tinzaparin. Την 6η ημέρα της αντιθρομβωτικής θεραπείας, ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε HIT και η tinzaparin αντικαταστάθηκε από fondaparinux. Ο γονιδιακός έλεγχος ανέδειξε ALK αντιμετάθεση και έγινε έναρξη Crizotinib με το οποίο ανέκαμψε σύντομα και εξήλθε του νοσοκομείου. 13 μήνες αργότερα παραμένει σε σταθερή κλινική κατάσταση, με performance status 0, υπό θεραπεία με fondaparinux και crizotinib.

Συμπέρασμα: Αν και ο ΚΠ είναι η πιο συχνή κακοήθεια που διαγιγνώσκεται σε ασθενείς με VTE, τα δεδομένα για ΠΕ στον ΚΠ είναι ανεπαρκή. Οι πρόσφατες οδηγίες (Am College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines - 9th Edition) συστήνουν την fondaparinux ως εναλλακτική αντιθρομβωτική θεραπεία για ασθενείς με HIT. Τα δεδομένα, ωστόσο, είναι περιορισμένα και δεν υπάρχει ακόμη έγκριση από τον FDA, στην κλινική πράξη όμως και ειδικότερα στην περίπτωση της ασθενούς μας αποδείχθηκε ασφαλής και αποτελεσματική.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

16. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΩΣΜΩΤΙΚΟΥ STRESS ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΜΕΣΟ ΟΓΚΟ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

Δ. Πανταζή¹, Α. Στράτου², Α. Πέτρου^{2*}, Α.Δ. Τσελέπης^{1*}

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/ Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, ²Κλινική Αναισθησιολογίας και Μετεγχειρητικής Εντατικής Θεραπείας ΠΝΙ, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η ωσμωτικότητα του πλάσματος αποτελεί μέτρο της συγκέντρωσης ωσμωτικά δρώντων ουσιών. Υπερωσμωτικές ή υποωσμωτικές συνθήκες επηρεάζουν διάφορες κυτταρικές λειτουργίες και συσχετίζονται με ανεπιθύμητες ενέργειες σε ασθενείς που υποβάλλονται σε διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις.

Σκοπός: Μελετήθηκε η επίδραση του ωσμωτικού stress στο Μέσο Όγκο Αιμοπεταλίων (MPV) και στη συσσώρευση αιμοπεταλίων σε ολικό αίμα και σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP) από υγιείς δότες, *in vitro*.

Υλικά – Μέθοδοι: Σε ολικό ηπαρινισμένο αίμα έγινε μεταβολή της ωσμωτικότητας με επίδραση κατάλληλου υπέρτονου και υπότονου διαλύματος. Έγινε συσσώρευση αιμοπεταλίων σε ολικό αίμα με τη μέθοδο της εμπέδησης (IA) χρησιμοποιώντας ως αγωνιστές ADP (10 μ M), TRAP-6 (10 μ M) και AA (500 μ M). Επίσης έγινε συσσώρευση αιμοπεταλίων σε PRP με τη μέθοδο της οπτικής διαπερατότητας (LTA) χρησιμοποιώντας τους προηγούμενους αγωνιστές. Μετρήθηκε η ωσμωτικότητα (σε mOsm/Kg) και ο MPV (σε fl) πριν και μετά τη μεταβολή της ωσμωτικότητας.

Αποτελέσματα: Η ωσμωτικότητα στο ολικό αίμα μετρήθηκε ίση με 285.5 ± 5 , σε υπέρτονες συνθήκες 319.7 ± 5.7 (10.8 %, $p=0.001$) και σε υπότονες 255.7 ± 5.6 (10.4 %, $p<0.001$). Παρόμοιες μεταβολές παρατηρήθηκαν στην ωσμωτικότητα σε PRP (294.3 ± 10.2 , σε υπέρτονες 323.1 ± 9.8 και σε υπότονες 256.9 ± 9.1). Η μεταβολή της ωσμωτικότητας $\pm 10\%$ συνοδεύτηκε με αντίστοιχη μεταβολή κατά $\pm 10\%$ στη $[Na^+]$. Στις υπότονες συνθήκες, ο MPV αυξήθηκε κατά 10 %, η συσσώρευση των αιμοπεταλίων σε ολικό αίμα από όλους τους αγωνιστές μειώθηκε $>40\%$. Στις υπέρτονες συνθήκες δε μεταβλήθηκε ο MPV και ούτε η συσσώρευση των αιμοπεταλίων σε ολικό αίμα (IA) και σε PRP (LTA) από όλους του αγωνιστές.

Συμπεράσματα: Οι μεταβολές της ωσμωτικότητας και κυρίως του MPV επηρέασαν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί καθώς και η κλινική σημασία είναι υπό διερεύνηση.

Ευχαριστίες

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



Bayer



BIANEE Α.Ε.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ



Boehringer
Ingelheim



MSD

&



Ευρετήριο



Ευρετήριο

BRIERE J.B.....	23, 42
ELALAMY I.	18, 23, 33, 41
KATHERCHI A.....	23, 41
LARSEN A.....	17, 33
PANTZARIS M.....	22, 25
PAPAS S.....	21, 25
SCHOEMAN O.	23, 42
SPYROPOULOS A.....	16, 21, 24, 25
STEPHEN S.....	23, 42
VAN DREDEN P.....	17, 23, 33, 41

A

ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Θ.....	18, 37, 48
ΑΖΝΑΟΥΡΙΔΗΣ Κ.	17, 25
ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΥ Α.	61
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ Δ.....	16, 17, 25
ΑΜΕΡΑΛΗ Μ.	60
ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ.	16, 21, 22, 24, 25
ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Ο.....	60
ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ Θ.....	23, 43
ΑΡΓΥΡΟΥ Σ.....	49
ΑΡΖΟΥΜΑΝΙΔΟΥ Δ.....	23, 42
ΑΡΝΑΟΥΤΟΓΛΟΥ Ε.....	21, 24, 25

B

ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ Ε.....	17, 21, 25
ΒΑΣΔΕΚΗΣ Σ.....	15, 25
ΒΑΣΙΛΑΡΑ Φ.....	58
ΒΕΜΜΟΣ Κ.	14, 19, 21, 22, 25
ΒΟΡΙΔΗΣ Ε.....	20
ΒΟΥΛΓΑΡΗ Ε.....	59

Γ

ΓΑΒΡΙΑΤΟΠΟΥΛΟΥ Μ.	17, 33
ΓΕΡΟΤΖΙΑΦΑΣ Γ.	16, 18, 20, 23, 25, 33, 41
ΓΕΩΡΓΑΝΤΗΣ Σ.	17, 32
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ Η.....	54, 55
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΥ Γ.....	16, 25
ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ Α.	18, 36

Ευρετήριο

ΓΚΛΑΝΤΖΟΥΝΗΣ Γ.....	49
ΓΚΟΥΓΚΟΥΡΕΛΑΣ Ι.....	52
ΓΡΟΥΖΗ Ε.....	16, 25

Δ

ΔΑΤΣΕΡΗ Ρ.....	18, 37
ΔΕΣΣΕ Δ.....	18, 37
ΔΗΜΑΚΑΚΟΣ Ε.....	15, 26
ΔΗΜΟΓΕΡΟΝΤΑΣ Γ.....	46
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ Μ.-Α.....	18, 33
ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Ν.....	24, 45
ΔΟΥΜΑΝΑ Κ.....	47

Ζ

ΖΑΓΚΟΤΣΗΣ Γ.....	50, 56
------------------	--------

Η

ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΥ Ε.....	17, 32
-------------------	--------

Θ

ΘΑΝΑΣΑ Γ.....	14, 26
ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΥ Ε.....	47

Κ

ΚΑΒΒΑΔΑ Α.....	61
ΚΑΚΑΓΙΑΝΝΗ Ε.....	14, 26
ΚΑΛΑΝΤΖΗ Κ.....	16, 21, 26
ΚΑΛΛΕΡΓΗΣ ΕΛ.....	22, 26
ΚΑΝΑΚΑΚΗΣ Ι.....	23, 42
ΚΑΝΕΛΛΟΠΟΥΛΟΥ Θ.....	17, 32
ΚΑΝΟΥΠΑΚΗΣ ΕΜ.....	22, 26
ΚΑΡΑΘΑΝΟΣ ΧΡ.....	14, 18, 26, 36
ΚΑΡΑΪΣΚΟΥ Μ.....	23, 42
ΚΑΣΙΩΛΑΣ Ι.....	57
ΚΑΣΤΡΙΤΗΣ Ε.....	18, 33
ΚΑΤΑΦΥΓΙΩΤΗ Μ.....	17, 32
ΚΑΤΣΑΝΟΥΛΑΣ Κ.....	24, 26
ΚΕΛΕΣΗ - ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΥ Μ.....	14, 26
ΚΙΟΡΤΣΗΣ Δ.....	24, 26



Ευρετήριο

ΚΟΛΕΥΡΗΣ Ν.	23, 42
ΚΟΝΙΑΡΗ Α.	24, 26
ΚΟΡΑΚΗ Ε.	24, 26
ΚΟΡΟΜΠΟΚΗ Ε.	19, 22, 26
ΚΟΥΝΟΥΚΛΑΣ Κ.	47
ΚΟΥΡΚΟΥΤΗ Π.	21, 22, 26
ΚΡΗΤΙΚΟΣ Β.	52
ΚΥΡΙΑΚΟΥ Η.	20, 26
ΚΩΣΤΕΛΙΔΟΥ Θ.	17, 26, 32
ΚΩΤΣΑΝΗΣ Α.	23, 42

Λ

ΛΑΖΑΡΗΣ Α.	14, 15, 27
ΛΑΚΑΣΑΣ Γ.	52
ΛΕΥΚΟΥ Ε.	20, 27
ΛΟΓΟΘΕΤΗ Α.	18, 37

Μ

ΜΑΛΤΕΖΟΣ Χ.	15, 27
ΜΑΤΣΑΓΚΑΣ Μ.	14, 15, 16, 18, 24, 27, 36
ΜΗΛΙΩΝΗΣ Χ.	19, 22, 27
ΜΟΛΑΝΤΟΒΑΝ Κ.	17, 27
ΜΟΣΤΡΑΤΟΥ Ε.	59
ΜΟΣΧΟΝΑΣ Η.Χ.	18, 35, 53
ΜΠΑΛΑΣΚΑ Δ.	46
ΜΠΙΤΣΩΡΗ Ζ.	46
ΜΠΟΚΑΣ Α.	24, 45
ΜΠΟΛΕΤΗΣ Ι.	16, 27
ΜΠΟΥΣΟΥΛΑ Μ.	24, 27
ΜΠΟΥΤΗΣ Α.	24, 45

Ν

ΝΑΝΑ Π.	18, 36
ΝΙΚΟΛΑΙΔΗΣ Χ.	59
ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Α.	61
ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΥ Κ.	23, 39
ΝΟΥΤΣΟΣ Γ.	61
ΝΤΑΒΛΟΥΡΟΣ Π.	17, 27
ΝΤΑΙΟΣ Γ.	19, 27

Ευρετήριο

ΝΤΑΝΟΥ Φ.	24, 27
ΝΤΕΜΟΥ Ν.	23, 44
ΝΤΟΥΝΙ Α.	16, 27
ΝΤΟΥΝΟΥΣΗ Ε.	16, 27

Π

ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ Α.	47
ΠΑΝΤΑΖΗ Δ.	23, 44, 49
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Λ.	17, 23, 33, 41
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Σ.	18, 35, 38, 53
ΠΑΠΑΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Χ.	19, 39
ΠΑΠΑΚΟΤΟΥΛΑΣ Π.	24, 45
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Ν.	18, 37
ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ Π.	50, 56
ΠΑΠΑΠΕΤΡΟΥ Ε.	49
ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ Ε.	16, 27
ΠΑΠΠΑ Α.	59
ΠΑΣΧΟΥ Ε.	50, 56
ΠΑΥΛΑΤΟΥ Ν.	14, 28
ΠΕΤΡΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	18, 37
ΠΕΤΡΟΥ Α.	49
ΠΙΠΙΛΗΣ Α.	17, 28
ΠΙΤΣΑΒΑ Ε.	52

Ρ

ΡΑΛΛΗ Α.	61
ΡΑΠΙΔΗ Χ.Α.	14, 28
ΡΑΠΤΗ Α.	61
ΡΙΖΟΣ Γ.	24, 45
ΡΙΧΤΕΡ Δ.	16, 21, 24, 28
ΡΟΥΜΕΛΙΩΤΗΣ Σ.	16, 28
ΡΟΥΣΑΣ Ν.	14, 18, 28, 36

Σ

ΣΑΛΤΑ Σ.	23, 41
ΣΑΜΠΑΝΗΣ Ν.	50, 56
ΣΕΒΔΑΛΗΣ Ν.	18, 37, 48
ΣΕΡΑΦΕΙΜ Χ.	54, 55
ΣΕΡΓΕΝΤΑΝΗΣ Θ.	17, 33



Ευρετήριο

ΣΙΑΣΟΣ Γ.....	17, 28
ΣΚΑΛΙΩΤΗ Χ.....	16, 28
ΣΚΟΜΠΡΙΔΗΣ Κ.....	23, 44
ΣΟΥΚΑΚΟΣ Π.....	20
ΣΟΥΡΜΕΛΗΣ Σ.....	15, 16, 21, 28
ΣΟΥΦΛΑ Γ.....	17, 32
ΣΠΑΝΟΣ Κ.....	18, 36
ΣΠΥΡΙΔΑΚΗ Α.....	58
ΣΤΑΘΗ Δ.....	47
ΣΤΑΚΟΣ Δ.....	18, 35
ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ Κ.....	18, 33
ΣΤΑΜΟΥΛΗΣ Κ.....	24, 28
ΣΤΑΦΥΛΑΣ Π.....	23, 42
ΣΤΥΛΟΣ Ε.....	19, 39
ΣΥΚΙΩΤΗΣ Α.....	21, 22, 28
ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ Ν.....	47
ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΥ Μ.....	60

Τ

ΤΑΚΗΣ Κ.....	19, 28
ΤΕΛΛΗΣ Κ.....	19, 39
ΤΕΡΠΟΣ Ε.....	18, 33
ΤΖΑΚΟΣ Α.....	17, 19, 23, 28, 39
ΤΖΕΗΣ Σ.....	22, 28
ΤΖΗΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.....	61
ΤΖΙΜΑΣ Π.....	49
ΤΖΙΦΟΣ Β.....	21, 29
ΤΣΑΓΚΑΡΗΣ Χ.....	18, 37, 48, 57
ΤΣΑΡΟΥΧΑ Α.....	61
ΤΣΕΛΕΠΗΣ Α.....	16, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 29, 35, 38, 39, 44, 49, 53
ΤΣΙΑΪΛΑΝΗΣ Α.....	19, 39
ΤΣΙΑΡΑ Σ.....	16, 29
ΤΣΟΛΑΚΗΣ Ι.....	14, 29
ΤΣΟΛΑΚΙΔΗΣ Γ.....	59

Φ

ΦΟΥΣΑΣ Σ.....	14, 29
ΦΡΑΓΚΑΚΗΣ Ν.....	22, 29
ΦΩΤΙΟΥ Δ.....	17, 33

Ευρετήριο

Χ

ΧΑΤΖΗΑΘΑΝΑΣΙΑΣΟΥ Μ.Β.	19, 39
ΧΑΤΖΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	23, 42, 54, 55
ΧΕΡΑΣ Π.	54, 55
ΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΥ Ι.	23, 53

Ψ

ΨΑΛΤΟΠΟΥΛΟΥ Θ.	17, 33
ΨΥΛΛΟΥ Φ.	18, 37, 48