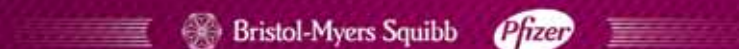
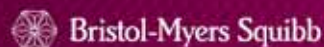


Eliquis[®] apixaban



Λιανικές Τιμές: BT 20 F.C.T x 2,5mg: 29,50€. BT 60 F.C.T x 2,5mg: 88,35€. BT 60 F.C.T x 5mg: 85,78€.

Για πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες συμβουλευθείτε την Π.Χ.Π. του προϊόντος που διατίθεται από την εταιρία.



Bristol-Myers Squibb A.E.

Αττικής 49-53 & Πρασινοπούλας 2, Τ.Κ.: 152 35 Βριλήσσια, Αττική
ΤΘ 63833-Βριλήσσια Τ.Κ. 152 03, Αττική
Τηλ.: 210 6074300 & 210 6074400, Φαξ: 210 6074333
ΑΡ.Μ.Α.Ε. 62772/01ΑΤ/Β/07/148



PFIZER HELLAS A.E.

Λεωφ. Μεσογείων 243, 154 51 Ν. Ψυχικό,
Τηλ. Επιστημονικής Ενγμέρωσης: 210 67 65 800

3^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ - ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ



I . M . E . T . A .
ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής

24-25 Απριλίου 2015

Αθήνα, Ξενοδοχείο Divani Caravel

Υπό την αιγίδα της Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας

Σε συνεργασία με:

την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία
την Ελληνική Εταιρεία Αγγειακής και Ενδαγγειακής Χειρουργικής
την Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας
το Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας
το Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας
το Ινστιτούτο Αγγειακών Παθήσεων
τον Ελληνικό Οργανισμό Εγκεφαλικών

ΧΟΡΗΓΟΥΝΤΑΙ
12 ΜΟΡΙΑ
ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
(C.M.E. CREDITS)

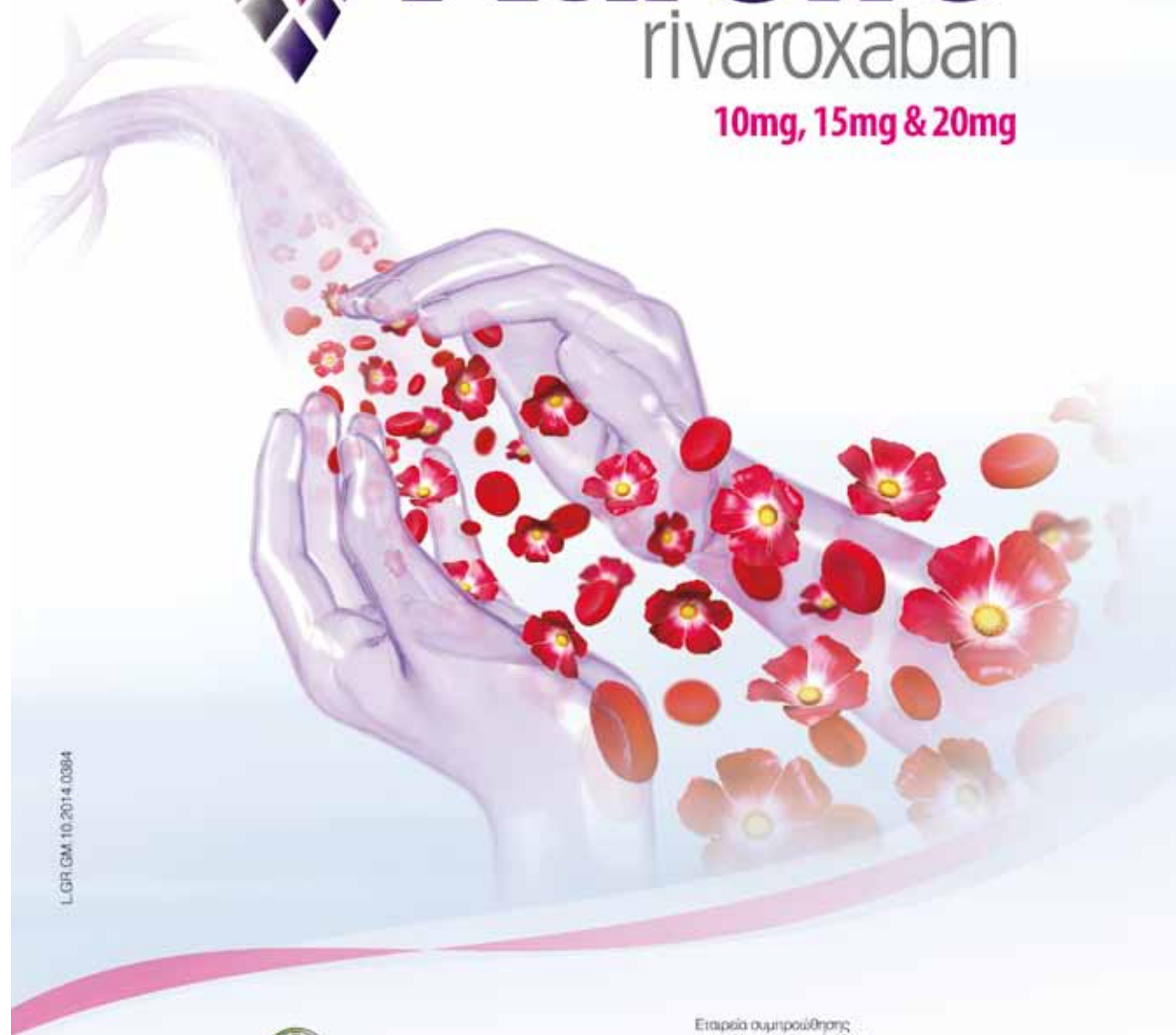
ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ



Xarelto[®]

rivaroxaban

10mg, 15mg & 20mg



LGR GM 10.2014.0384



Bayer

Κάτοχος της άδειας κυκλοφορίας:
Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία
Τονικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας:
κυκλοφορίας στην Ελλάδα: Bayer Ελλάς ΑΒΕΕ, Σαυρά
18-20, 151 25 Μαρούσι.
Τονικός αντιπρόσωπος του κατόχου άδειας:
κυκλοφορίας στην Κύπρο: Novartis Ltd.
Τηλ: 00357 22483698

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

Εταιρεία διανομής:
για το Xarelto 15mg & 20mg



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μεσογείων 95, 190 09 Πεύκη Αττικής.
Τηλ: 210 6039026 - 9, Fax: 210 6039000
ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Συγγρούς 11, 115 26 Αθήνα.
Τηλ: 210 7488711, Fax: 210 7488731
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη.
Τηλ: 2310 459020 - 1, Fax: 2310 459299

Βεβαιώστε να είναι το φάρμακο το οποίο και
Αποφασίζετε
ΟΛΕΣ τις αντιλήψεις ενόψει για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συνεργάζονται την ΑΚΤΙΝΗ ΚΑΡΤΑ

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευθείτε την Παράγραφο των Χαρακτηριστικών του Προϊόντος που διατίθεται στο εκθετήριο



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

3^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ – ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ 24- 25 Απριλίου 2015 Αθήνα, Ξενοδοχείο Divani Caravel

**Υπό την αιγίδα της
Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας**

Σε συνεργασία με:

την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία

την Ελληνική Εταιρεία Αγγειακής και Ενδαγγειακής
Χειρουργικής

την Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ορθοπαιδικής
και Τραυματολογίας

το Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας

το Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας

το Ινστιτούτο Αγγειακών Παθήσεων

τον Ελληνικό Οργανισμό Εγκεφαλικών

Περιεχόμενα	
Χαιρετισμός	5-6
Διοικητικό Συμβούλιο - Επιστημονική Επιτροπή	7
Γενικές Πληροφορίες	8-10
Επιστημονικό Πρόγραμμα	12-23
<i>Παρασκευή 24 Απριλίου 2015</i>	12-17
<i>Σάββατο 25 Απριλίου 2015</i>	18-23
Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές	24-28
Προφορικές και Αναρτημένες Ανακοινώσεις	30-64
<i>Προφορικές Ανακοινώσεις</i>	30-47
<i>Αναρτημένες Ανακοινώσεις</i>	48-64
Ευχαριστίες	65
Ευρετήριο	68



I. M. E. T. A.

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

3^ο ΧΕΙΜΕΡΙΝΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

**Θρόμβωση-Αντιθρομβωτικά Φάρμακα.
Από την Παθοφυσιολογία στην Κλινική Πράξη**



6-8 Νοεμβρίου 2015 - Πορταριά

Ξενοδοχείο Xenia Portaria

ΘΑ ΧΟΡΗΓΗΘΟΥΝ
ΜΟΡΙΑ ΣΥΝΕΚΙΖΟΜΕΝΗΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
(C.M.E. CREDITS)

ΠΛΗΡΟΦΟΡΕΙΕΣ - ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ



CONGRESS WORLD EVENT - TRAVEL

Μαινδούρου 23, 11528 Αθήνα Τηλ: 210 7210052, 7222518 Φαξ: 210 7210051

e-mail: info@congressworld.gr, reception@congressworld.gr

website: <http://www.congressworld.gr>

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

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

3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής,

που πραγματοποιείται στην Αθήνα, στο Ξενοδοχείο Divani Caravel στις 24 - 25 Απριλίου, 2015.

Βασιζόμενοι στη μεγάλη επιτυχία του 1ου και του 2ου Πανελλήνιου Συνεδρίου του ΙΜΕΘΑ, αλλά και στην εμπειρία που αποκτήσαμε, διοργανώνουμε το 3ο Συνεδριό μας, έχοντας ως στόχο να φέρουμε κοντά επιστήμονες από διάφορες ειδικότητες που εμπλέκονται κλινικά ή ερευνητικά σε θέματα σχετικά με τη θρόμβωση και τα αντιθρομβωτικά φάρμακα (Καρδιολόγοι, Παθολόγοι, Αιματολόγοι, Ορθοπεδικοί, Καρδιοχειρουργοί, Αγγειοχειρουργοί, Αναισθησιολόγοι, Πνευμονολόγοι, Γυναικολόγοι, Βασικοί Επιστήμονες, κ.λπ.) προκειμένου να συζητήσουμε όλες τις τρέχουσες εξελίξεις στο θεματικό πεδίο της θρόμβωσης και των αντιθρομβωτικών φαρμάκων. Σημαντικός στόχος του Συνεδρίου μας είναι επίσης να συζητήσει και να δώσει απαντήσεις σε δυσεπίλυτα θέματα που αφορούν στην ορθή χρήση των αντιθρομβωτικών φαρμάκων στην καθημερινή κλινική πράξη. Τέλος, το 3ο Συνέδριο του ΙΜΕΘΑ θα αναδείξει την έρευνα που συντελείται σήμερα στη χώρα μας στη θρόμβωση και την αντιθρομβωτική φαρμακολογία, με σκοπό να ενισχύσει ακόμα περισσότερο αυτές τις ερευνητικές προσπάθειες, και να δημιουργήσει τις κατάλληλες συνθήκες για το σχεδιασμό μελλοντικών συνεργασιών στο επιστημονικό αυτό πεδίο.

Έχοντας πάντα ως βασική αρχή την “ιατρική βασισμένη στις αποδείξεις”, καταρτίσαμε ένα επιστημονικό πρόγραμμα το οποίο περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα θεματολογίας σχετικής με τη θρόμβωση και την αντιμετώπισή της.

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι το συνέδριό μας θα διεξαχθεί σε συνεργασία με άλλες Επιστημονικές Εταιρείες, όπως αυτές αναγράφονται στο



πρόγραμμα, τις οποίες ευχαριστώ θερμά για τη σημαντική συμβολή τους στη διαμόρφωση του επιστημονικού προγράμματος.

Η παρουσία και η ενεργός συμμετοχή σας στο **3ο Πανελλήνιο Συνέδριο του ΙΜΕΘΑ** είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία της επιστημονικής αυτής εκδήλωσης στο σημαντικό και πάντα επίκαιρο θέμα της θρόμβωσης και της θεραπευτικής αντιμετώπισής της.

Α. Τσελέπης

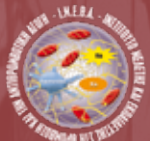
Πρόεδρος του ΙΜΕΘΑ

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

Πρόεδρος: Α. Τσελέπης
 Αντιπρόεδρος: Γ. Ανδρικόπουλος
 Γενικός Γραμματέας: Δ. Ρίχτερ
 Ταμίας: Ε. Βαβουρανάκης
 Ειδικός Γραμματέας: Μ. Ματσάγκας
 Μέλη: Σ. Βασδέκης
 Κ. Βέμμος
 Γ. Γεροτζιάφας
 Σ. Σουρμελής

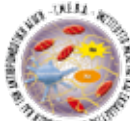
Επιστημονική Επιτροπή

Β. Brenner	Ι. Ζαρίφης	Μ. Ματσάγκας	Δ. Στάκος
Δ. Αλεξόπουλος	Ε. Ηλιοδρομίτης	Χ. Μηλιώνης	Π. Σταφυλάς
Γ. Ανδρικόπουλος	Γ. Θεοδωράκης	Σ. Μουτάφης	Σ. Τζέης
Σ. Αντωνοπούλου	Κ. Καλαντζή	Τ. Νομικός	Δ. Τούσουλης
Ε. Αρναούτογλου	Π. Καλογερόπουλος	Γ. Ντάιος	Α. Τρίκας
Ε. Βαβουρανάκης	Ι. Κανακάκης	Χ. Παπαγεωργίου	Α. Τσελέπης
Π. Βάρδας	Θ. Καραχάλιος	Α. Παππάς	Κ. Τσιούφης
Σ. Βασδέκης	Δ. Καρναμπατίδης	Σ. Παστρωμάς	Ι. Τσολάκης
Κ. Βέμμος	Α. Κατσένης	Μ. Πασχόπουλος	Δ. Τσουκάτος
Χ. Βλαχόπουλος	Α. Κορομπιλίας	Σ. Πατσιλινάκος	Μ. Τσουμάνη
Β. Βούδρης	Θ. Κωστελίδου	Δ. Ρίχτερ	Ι. Υφαντόπουλος
Α. Γάφου	Π. Κώτση	Ε. Σημαντιράκης	Γ. Φιλιππάτος
Γ. Γεροτζιάφας	Α. Λάζαρης	Π. Σιδηρόπουλος	Σ. Φούσας
Α. Γιαννούκας	Ι. Λεκάκης	Κ. Σουλιώτης	Γ. Χαλικιάς
Γ. Γκουμάς	Ε. Λευκού	Σ. Σουρμελής	Γ. Χάχαλης
Γ. Γουδέβενος	Α. Λιλικάκης	Κ. Σπέγγος	
Ν. Ζαγοραίος	Α. Μανώλης	Σ. Σπηλιόπουλος	



Γενικές Πληροφορίες

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

Τόπος και Χρόνος Συνεδρίου

Το 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής θα πραγματοποιηθεί στην Αθήνα στο Ξενοδοχείο “DIVANI CARAVEL” στις **24 και 25 Απριλίου 2015**.

Γραμματεία Συνεδρίου

Η Γραμματεία του Συνεδρίου θα λειτουργεί καθ’ όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου και είναι το γραφείο:

CONGRESS WORLD EVENT TRAVEL E.E.

Μαιάνδρου 23, 115 28 Αθήνα,

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

Website: www.congressworld.gr

Εγγραφές

Δικαίωμα συμμετοχής στο 3^ο 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
- Τσάντα με το συνεδριακό υλικό
- Προσφορά καφέ κατά τα διαλείμματα
- Μοριοδοτημένο πιστοποιητικό παρακολούθησης
- Επίσκεψη στον Εκθεσιακό χώρο

Γενικές Πληροφορίες

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η ελληνική.

Κονκάρδες συνεδρων (budges)

Η κονκάρδα των συνεδρων θα παραδίδονται από τη γραμματεία του συνεδρίου σε όλους του συνέδρους με το αντίστοιχο barcode, κατά την εγγραφή τους και την παραλαβή του συνεδριακού υλικού.

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

Οι εγγεγραμμένοι σύνεδροι πρέπει να συμπληρώσουν ποσοστό 60% επί των συνολικών ωρών του προγράμματος προκειμένου να παραλάβουν το πιστοποιητικό τους, συμπληρώνοντας το απαραίτητο Έντυπο Αξιολόγησης, καθώς τα CMEs Credits έχουν υπολογιστεί βάσει παρακολούθησης/συμμετοχής.

Βεβαιώσεις Παρακολούθησης

Οι Βεβαιώσεις Παρακολούθησης θα δοθούν από τη Γραμματεία το Σάββατο, 25 Απριλίου 2015 με το πέρας του Σεμιναρίου, σε όλους τους συμμετέχοντες που παρακολούθησαν το 60% του συνολικού προγράμματος και κατόπιν επίδειξης της κονκάρδας και παράδοσης του συμπληρωμένου Ερωτηματολογίου Αξιολόγησης.

Έκθεση

Η έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων και βιβλίων, θα λειτουργεί παράλληλα με το επιστημονικό πρόγραμμα του 3ου Πανελληνίου 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.



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 1,20 (ύψος) x 0,80 (μήκος)

Η ανάρτηση των ανακοινώσεων (posters) έχει προγραμματιστεί για την Παρασκευή 24 Απριλίου 2015 και ώρα 09.00 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.

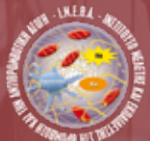
Η απομάκρυνση των αναρτημένων ανακοινώσεων θα γίνει το Σάββατο 25 Απριλίου 2015 με τη λήξη του Συνεδρίου.

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



Παρασκευή 24 Απριλίου 2015

09.00-09.15 ΕΓΓΡΑΦΕΣ

09.15-09.30 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ – ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΙ

**09.30-10.30 ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ
ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ**

Προεδρείο: Σ. Φούσας, Α. Τσελέπης

Αιμόσταση – Θρόμβωση: Οι δύο όψεις διαφορετικών νομισμάτων;

Δ. Στάκος

Πλειοτροπικές δράσεις των αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων.
Από τη βασική έρευνα στην κλινική πράξη

Μ. Τσουμάνη

Γένεση θρομβίνης. Μηχανισμοί - Κλινική σημασία

Γ. Γεροτζιάφας

Η χρησιμότητα του ανταγωνιστή του υποδοχέα της θρομβίνης PAR-1, vorapaxar, στη δευτερογενή πρόληψη της αθηροθρομβωτικής νόσου σε ειδικές ομάδες ασθενών.
Νεώτερα δεδομένα από τη μελέτη TRA 2°P-TIMI 50

Α. Τσελέπης

10.30-11.00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Κ. Τσιούφης

Εργαστηριακή διερεύνηση της αιμοπεταλιακής λειτουργίας στην κλινική πράξη

Δ. Αλεξόπουλος

11.00-11.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

Παρασκευή 24 Απριλίου 2015

**11.30-12.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:
ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΑ/ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΑ
ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ**

Προεδρείο: **Ε. Βαβουρανάκης, Δ. Αλεξόπουλος**

Επιλογή αντιαιμοπεταλιακής αγωγής σε έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του διαστήματος ST. Ποιά, πότε και για πόσο χρονικό διάστημα πρέπει να χορηγούνται;

Β. Βούδρης

Επιλογή Αντιθρομβωτικής αγωγής σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανάσπαση του ST

Γ. Χάχαλης

Υπάρχει ρόλος για τα νεώτερα από του στόματος αντιπηκτικά σε ασθενείς με οξεία στεφανιαία σύνδρομα

Κ. Τσιούφης

Ανάγκη για μη καρδιολογική χειρουργική επέμβαση, κολπική μαρμαρυγή, αιμορραγία από το πεπτικό, διαγνωστικές – θεραπευτικές επεμβάσεις

Χ. Βλαχόπουλος

**12.30-13.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:
ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΚΟΛΠΙΚΗ
ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ**

Προεδρείο: **Γ. Θεοδωράκης, Α. Μανώλης**

Υπερήλικοι ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή. Μεταξύ κατευθυντήριων οδηγιών και κλινικής σφροσύνης

Ε. Σημαντιράκης

Βραχείας διάρκειας ριπές υπερκοιλιακής ταχυαρρυθμίας στο Holter ρυθμού ή στις συσκευές διαχείρισης του καρδιακού ρυθμού. Θα χορηγήσουμε αντιθρομβωτική αγωγή;

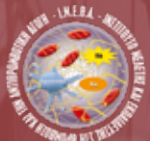
Σ. Τζέης

Χρόνια σταθερή στεφανιαία νόσος και κολπική μαρμαρυγή

Δ. Ρίχτερ

Περιεπεμβατική και μετεπεμβατική αντιθρομβωτική αγωγή καρδιακών επεμβάσεων κι επεμβάσεων κατάλυσης κολπικής μαρμαρυγής. Μήπως το παρακάνουμε;

Γ. Ανδρικόπουλος



Παρασκευή 24 Απριλίου 2015

**13.30-14.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:
ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ**

Προεδρείο: **Κ. Κατσένης, Σ. Βασδέκης**

Νέες δυνατότητες με τη χρήση των νεώτερων αντιπηκτικών στη θεραπεία της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης

Μ. Ματσάγκας

Ο ρόλος των μικρού μοριακού βάρους ηπαρινών στη θρομβοεμβολική νόσο μετά την εισαγωγή των νεότερων αντιπηκτικών

Α. Γιαννούκας

Οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για την Πνευμονική Εμβολή. Τι πραγματικά αλλάζει;

Γ. Χαλικιάς

14.30-15.30 ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ

15.30-16.30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (1-6)

Προεδρείο: **Δ. Τσουκάτος, Σ. Αντωνοπούλου**

15.30-15.39 1. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Γ. Ψιλοβασιλόπουλος¹, Ι. Μυλωνάκης¹, Αικ. Δρύλλη², Γ. Μαρκογιαννάκης¹, Χ. Κελέσης¹, Β. Βάρσος¹

¹Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός «Κοργιολένειο – Μπενάκειο», ²ΩΡΛ Κλινική, Γ.Ν. Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο»

15.39-15.48 2. ΦΑΡΜΑΚΟΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗΣ

Α.Ι. Μηλιώνη¹, Δ. Μπενάκη¹, Μ.Ε. Τσουμάνη², Ν. Λεμονάκης¹, Ε. Γκίκας¹, Α.Δ. Τσελέπης², Ε. Μικρός¹

¹Τομέας Φαρμακευτικής Χημείας, Σχολή Φαρμακευτικής, ΕΚΠΑ, Αθήνα, ²Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Παρασκευή 24 Απριλίου 2015

- 15.48-15.57** 3. ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΓΙΑΟΥΡΤΙΟΥ ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΕΝΟΥ ΜΕ ΦΥΣΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΡΑΦ Τ. Νομικός¹, Ε. Φραγκοπούλου¹, Μ. Γιαννακούλια¹, Μ. Ντετοπούλου¹, Α. Μικελλίδη¹, Ι. Βλαχογιάννη¹, Μ. Ξανθοπούλου¹, Χ. Αργυρού¹, Κ. Αναστασίου¹, Γ. Μηλιάς¹, Γ. Σταματάκης², Δ. Παναγιωτάκος¹, Σ. Αντωνοπούλου¹

¹Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, ²Σχολή Θετικών Επιστημών, Τμήμα Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

- 15.57-16.06** 4. ΠΕΠΤΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΤΟΥ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΟΥΜΕΝΟΥ ΑΠΟ ΠΡΩΤΕΑΣΕΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ-4 (PAR-4): ΜΕΛΕΤΗ ΔΟΜΗΣ-ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Η.Χ. Μοσχονάς¹, Τ. Kellici², Α.Γ. Τζάκος², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας και

²Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

- 16.06-16.15** 5. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΝΕΟΥ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΩΝ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

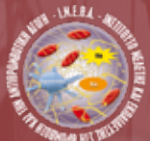
Π. Στουγιάννος, Ι. Καπλάνης, Α. Σαμέντζας, Δ. Παπασάικας, Γ. Σιώνης, Δ. Παπαδημητρίου, Γ. Μπλαζάκης, Α. Πασχάλης, Α. Ζήκος, Α. Τρίκας

Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς»

- 16.15-16.24** 6. ΠΕΠΤΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ, ΠΡΟΕΡΧΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ α_{IIb} ΥΠΟΜΟΝΑΔΑ ΤΗΣ ΙΝΤΕΓΚΡΙΝΗΣ $\alpha_{IIb}\beta_3$, ΩΣ ΑΛΛΟΣΤΕΡΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΗΣ

Α. Γκουρογιάννη¹, Σ. Παπαδάκη¹, Π. Τρύπου², Ε. Μαλισιώβα², Β. Μούσσης², Β. Τσίκαρης², Δ. Τσουκάτος¹

¹Εργαστήριο Βιοχημείας & ²Εργαστήριο Οργανικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα



Παρασκευή 24 Απριλίου 2015

**16.30-17.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:
ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ
ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ**

Προεδρείο: Ι. Τσολάκης, Σ. Βασδέκης

Αντίσταση στην κλοπιδογρέλη στην περιφερική αρτηριακή νόσο. Υπάρχει λόγος ανησυχίας. Πού και πότε?

Δ. Καρναμπατίδης

Υπάρχουν σήμερα στρατηγικές αντιμετώπισης της αντίστασης στην κλοπιδογρέλη κατά τη διάρκεια των περιφερικών ενδαγγειακών επεμβάσεων;

Σ. Σπηλιόπουλος

Αντιθρομβωτική αγωγή κατά και μετά τις επεμβάσεις στις καρωτίδες

Α. Λάζαρης

Συζήτηση - ερωτήσεις

17.30-18.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

**18.00-19.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ:
ΔΥΣΚΟΛΕΣ ΑΠΟΦΑΣΕΙΣ
ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

Προεδρείο: Ε. Σημαντιράκης, Γ. Ανδρικόπουλος

Διαδερμική επαναγγείωση με χρήση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης. Μπορούμε να εγκαταλείψουμε την ασπιρίνη;

Ε. Βαβουρανάκης

Επιτυχής επέμβαση κατάλυσης κολπικής μαρμαρυγής σε ασθενή με CHADS-VASc score ≤ 1 . Μηδέν άγαν;

Γ. Ανδρικόπουλος

Ασθενής με οριακή νεφρική λειτουργία

Σ. Μουτάφης

Διαχείριση θρομβοεμβολικού κινδύνου σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς

Σ. Παστρωμάς

Παρασκευή 24 Απριλίου 2015

**19.00-20.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ:
ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ. ΑΓΓΕΙΑΚΑ
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ
ΑΓΩΓΗ**

Ειδικές κλινικές περιπτώσεις ασθενών με οξύ χρόνιο
εγκεφαλικό επεισόδιο. Παρουσίαση περιστατικών και
συζήτηση με την ενεργό συμμετοχή του κοινού (interactive)

Προεδρείο: **Κ. Βέμμος, Κ. Σπέγγος**

Περιστατικό 1. Ασθενής με κρυπτογενές ισχαιμικό έμφρακτο
Γ. Ντάϊος

Περιστατικό 2. Ασθενής με αιμορραγικό έμφρακτο
Χ. Μηλιώνης

Περιστατικό 3. Νέος ασθενής με αρτηριακό διαχωρισμό
και ισχαιμικό εγκεφαλικό
Κ. Βέμμος

20.00-21.15 ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ 2014-2015

Προεδρείο: **Ι. Λεκάκης, Ε. Ηλιοδρομίτης**

Σύντομες παρουσιάσεις των κυριότερων μελετών μέγιστης
διάρκειας 8 min

DAPT και ITALIC

Ι. Ζαρίφης

The Japanese Primary Prevention Project (JPPP)

Π. Καλογερόπουλος

ATLANTIC

Ι. Κανακάκης

PEGASUS

Δ. Ρίχτερ

TRA 2oP-TIMI 50 και TRACER Substudies

Κ. Καλαντζή

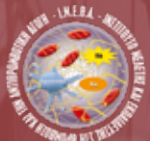
X-VerT

Ε. Ηλιοδρομίτης

EUROMAX

Σ. Πατσιλινάκος

Συζήτηση



Σάββατο 25 Απριλίου 2015

**09.00-10.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:
ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΔΙΑΦΟΡΩΝ
ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥΣ
ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ**

Προεδρείο: **Α. Τσελέπης, Γ. Γεροτζιάφας**

Αντιπηκτικά

Γ. Γεροτζιάφας

Αντιαιμοπεταλιακά

Α. Τσελέπης

Αλληλεπιδράσεις αντιθρομβωτικών με άλλα φάρμακα

Γ. Γκουμάς

10.00-10.30 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Γ. Γεροτζιάφας**

New biomarkers of hypercoaguability

B. Brenner

10.30-11.00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: **Δ. Ρίχτερ**

Δευτερογενής πρόληψη στεφανιαίας νόσου. Ο ρόλος των νέων αντιαιμοπεταλιακών

Ι. Γουδέβενος

11.00-11.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

Σάββατο 25 Απριλίου 2015

**11.30-12.30 ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΙ ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΑ ΘΕΜΑΤΑ:
ΔΑΠΑΝΕΣ ΥΓΕΙΑΣ: ΕΠΙΒΑΡΥΝΣΗ Ή ΕΠΕΝΔΥΣΗ;**

Προεδρείο: Π. Βάρδας, Δ. Τούσουλης

Τα μέτρα μείωσης δαπανών στην υγεία και οι επιπτώσεις τους στην οικονομία και την κοινωνία

Ι. Υφαντόπουλος

Διαχείριση δαπανών υγείας. Εμπειρία από την Ελλάδα της κρίσης

Κ. Σουλιώτης

Οικονομικά της υγείας και καρδιαγγειακές παθήσεις

Π. Σταφυλάς

Ο ρόλος της φαρμακοβιομηχανίας στην οικονομική ανάπτυξη

Α. Παππάς

**12.30-13.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ:
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ
ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ**

Προεδρείο: Μ. Ματσάγκας, Ι. Γουδέβενος

Ασθενείς υπό αντιαιμοπεταλιακή αγωγή που πρόκειται να υποβληθούν σε μη στεφανιαίες καρδιακές πράξεις

Ε. Αρναούτογλου

Ποια η βέλτιστη αντιαιμοπεταλιακή στρατηγική σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε καρδιακές επεμβάσεις;

Ε. Βαβουρανάκης

Αντιπηκτική θεραπεία πριν από επεμβατικές πράξεις. Αλλάζει κάτι με τη χρήση των νέων από του στόματος αντιπηκτικών;

Χ. Παπαγεωργίου

Συζήτηση



Σάββατο 25 Απριλίου 2015

**13.30-14.30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ (BAYER HELLAS):
ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ
ΜΕ RIVAROXABAN**

Προεδρείο: **Α. Τσελέπης**

Θρομβοπροφύλαξη στην Ορθοπαιδική
Σ. Σουρμελής

Θεραπεία Φλεβικής Θρομβοεμβολικής Νόσου
Μ. Ματσάγκας

Πρόληψη Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων σε ασθενείς
με μη βαλβιδική Κολπική Μαρμαρυγή
Γ. Γκουμάς

Συζήτηση – Συμπεράσματα

Α. Τσελέπης, Σ. Σουρμελής, Μ. Ματσάγκας, Γ. Γκουμάς

Με την ευγενική χορηγία της BAYER HELLAS

14.30-15.30 ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ

15.30-17.00 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ (7-15)

Προεδρείο: **Α. Τρίκας, Τ. Νομικός**

**15.30-15.39 7. Η ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ
ΣΤΗΝ ΠΩΡΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ: ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

**Ν.Χ. Κεραμάρης¹, Ι. Μασιώτης¹, Δ. Αρβανίτης², Α. Παπαλόης³,
Σπ.Γ. Πνευματικός¹**

¹Γ' Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Εργαστήριο Ανατομίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, ³Πειραματικό – Ερευνητικό Κέντρο ΕΛΠΕΝ Α.Ε.

15.39-15.48 8. ΝΕΑ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Ε. Γιαννακοπούλου

Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθηνών, ΑΤΕΙ

Σάββατο 25 Απριλίου 2015

15.48-15.57 9. ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΔΥΟ ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΤΗΣ ΤΡΙΦΛΟΥΖΑΛΗΣ IN VIVO. ΜΙΑ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΟ-ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**Σ. Παπαδάκη¹, Η. Μοσχονάς¹, Π. Τατσίδου¹, Μ. Περούλης², Κ. Τέλλης¹, Α. Τσελέπης¹**¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Αγγειακή Μονάδα Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, Ιωάννινα**15.57-16.06 10. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΙΝΤΕΓΚΡΙΝΗΣ $\alpha_{IIb}\beta_3$ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ****Α. Γκουρογιάννη¹, Μ. Τσουμάνη¹, Ι. Ντάλας², Κ. Καλαντζή², Ι. Γουδέβενος², Δ. Τσουκάτος¹, Α. Τσελέπης¹**¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, ²Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα**16.06-16.15 11. ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ****Ν. Σαμπάνης¹, Ε. Γαβριηλάκη², Ε. Πάσχου³, Χ. Καβλακού-δης¹, Α. Καλαϊτζόγλου², Μ. Μουρούνογλου⁴, Χ. Δόντος¹, Σ. Βασιλείου¹**¹Νεφρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Πέλλας, Έδεσσα, ²Ιατρική σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, ³Τμήμα Γενικής Ιατρικής Γενικού Νοσοκομείου Πέλλας, Έδεσσα, ⁴Χειρουργική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Πέλλας, Έδεσσα**16.15-16.24 12. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (ΡΑΦ) ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ ΒΑΣΙΣΜΕΝΟΙ ΣΕ ΜΕΤΑΛΛΙΚΑ ΙΟΝΤΑ ΡΟΔΙΟΥ ΚΑΙ ΙΡΙΔΙΟΥ.****Μ. Προκόπη¹, Α. Σιαμπαλή¹, Β. Παπακωνσταντίνου², Κ. Δημόπουλος², Α. Φιλιππόπουλος¹**¹Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Ανόργανης Χημείας, ²Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Βιοχημείας

Σάββατο 25 Απριλίου 2015

16.24-16.33 13. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΟΛΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΒΙΚΟΥΣ ΚΙΡΣΟΥΣ

Χ. Καραθάνος¹, Κ. Σπανός¹, Β. Σαλεπτοής¹, Α. Τσέζου², Δ. Κυριάκου³, Α. Γιαννούκας¹

¹Αγγειοχειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ²Τμήμα Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ³Τμήμα Γενετικής και Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

16.33-16.42 14. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Α.-Λ. Λιαράκος¹, Δ. Αβραμίδης², Ο. Κατσαρός³, Θ. Μάραντος⁴, Χ. Παχής⁵

¹Πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁶ετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ²5ετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ³Φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ⁴Επίτιμος πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ειδικευόμενος ιατρός Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας, ⁵Μέλος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴ετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

16.42-16.51 15. ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Θ. Μάραντος¹, Φ. Κοσμοπούλου², Δ. Γεωργακοπούλου³, Α.-Λ. Λιαράκος⁴, Α. Μέντη⁵

¹Επίτιμος πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ειδικευόμενος ιατρός Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας, ²Αντιπρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴ετής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ³6ετής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁴Πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁶ετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁵Γραμματέας παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴ετής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Σάββατο 25 Απριλίου 2015

17.00-18.00 ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ: Η ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Προεδρείο: Θ. Καραχάλιος, Α. Γάφου

Ηπαρίνη μικρού μοριακού βάρους. Η σταθερή αξία

Α. Κορομπίλιας

Νεώτερα από του στόματος αντιπηκτικά. Ένα βήμα μπροστά

Α. Λιλικάκης

Έχει θέση η ασπιρίνη;

Σ. Σουρμελής

Γιατί διαφέρουν οι Αμερικάνικες από τις Ευρωπαϊκές

Κατευθυντήριες Οδηγίες

Ν. Ζαγοραίος

18.00-18.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

18.30-20.00 ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ: ΠΡΟΛΗΨΗ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Προεδρείο: Μ. Πασχόπουλος, Π. Κώτση

Θεραπεία και πρόληψη της θρόμβωση στην κύηση

Ε. Λευκού

Θρομβοεμβολικός κίνδυνος ταξιδιωτών

Θ. Κωστελίδου

Θρομβοεμβολικός κίνδυνος ουρολογικού ασθενούς

Π. Σιδηρόπουλος

Έλεγχος θρομβοφιλίας σε ποιον, πότε και γιατί;

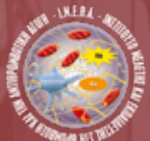
Α. Γάφου

Αντιθρομβωτική αγωγή σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια

Γ. Φιλιππάτος

Συζήτηση

20.00 ΛΗΞΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ - ΑΠΟΝΟΜΗ ΒΡΑΒΕΙΩΝ

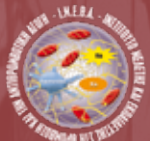


Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

- Brenner B.** *Professor of Hematology, Director, Institute of Hematology and BMT, Rambam Health Care Campus Caster Chair of Leukemia Research Bruce Rappaport Faculty of Medicine Technion, Israel Institute of Technology Haifa, Israel*
- Αλεξόπουλος Δ.** *Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Πατρών, Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος ΠΓΝ Ρίου*
- Ανδρικόπουλος Γ.** *Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα*
- Αντωνοπούλου Σ.** *Καθηγήτρια Βιοχημείας, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο*
- Αρναούτογλου Ε.** *Αν. Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων*
- Βαβουρανάκης Ε.** *Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Πανεπιστημιακή, Καρδιολογική Κλινική Αθηνών, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»*
- Βάρδας Π.** *Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης*
- Βασδέκης Σ.** *Αν. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών*
- Βέμμος Κ.** *Παθολόγος, Συνεργάτης της Hellenic Cardiovascular Research Society (Ελληνικής Εταιρείας Καρδιαγγειακής Έρευνας)*
- Βλαχόπουλος Χ.** *Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»*
- Βούδρης Β.** *Διευθυντής Β' Τμήματος Επεμβατικής Καρδιολογίας, Συντονιστής Καρδιολογικού Τομέα, «Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο»*
- Γάφου Α.** *Αιματολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Επιστημονικά Υπεύθυνη Ιατρός ΝΥ Αιμοδοσίας, ΓΟΝΚ «Άγιοι Ανάργυροι»*
- Γεροτζιάφας Γ.** *Professor, Service d' Hématologie Biologique, Hôpital Tenon, Paris, France*
- Γιαννούκας Α.** *Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρικό Τμήμα της Σχολής Επιστημών Υγείας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Διευθυντής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής, ΠΓΝ Λάρισας, Πρόεδρος του Ινστιτούτου Αγγειακών Παθήσεων*

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Γκουμάς Γ.	Καρδιολόγος, Αν. Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών
Γουδέβενος Γ.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, ΠΓΝ Ιωαννίνων
Ζαγοραίος Ν.	Ορθοπαιδικός Χειρουργός, «Ευρωκλινική» Αθηνών
Ζαρίφης Ι.	Συντονιστής Διευθυντής Α' Καρδιολογική Κλινική ΓΝΘ "Γ. Παπανικολάου"
Ηλιοδρομίτης Ε.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν»
Θεοδωράκης Γ.	Διευθυντής Τμήματος Βηματοδότησης-Ηλεκτροφυσιολογίας, «Ωνάσειο» Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
Καλαντζή Κ.	Καρδιολόγος, Συνεργάτης Καρδιολογικής Κλινικής ΠΠΝΙ Ιωαννίνων, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Καλογερόπουλος Π.	Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, ΓΟΝΚ "Άγιοι Ανάργυροι", Αθήνα
Κανακάκης Ι.	Καρδιολόγος, Διευθυντής Θεραπευτικής Κλινικής, Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝ "Αλεξάνδρα"
Καραχάλιος Θ.	Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Παν. Θεσσαλίας, Πρόεδρος Ε.Ε.Χ.Ο.Τ.
Καρναμπατίδης Δ.	Αν. Καθηγητής Επεμβατικής Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Πατρών, Κλινικό Εργαστήριο Ακτινολογίας ΠΓΝ Πατρών
Κατσένης Α.	Αν. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Αγγειακής και Ενδαγγειακής Χειρουργικής
Κορομπίλιας Α.	Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Κωστελίδου Θ.	Αιματολόγος, Υπεύθυνη Αιμοδοσίας του Διαγνωστικού και Θεραπευτικού Κέντρου Υγεία
Κώτση Π.	Αιματολόγος, Επιμελήτρια, Κέντρο Αίματος - Κέντρο Αιμορροφιλικών, ΓΝ "Λαϊκό", Αθήνα

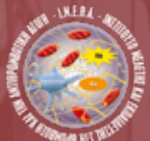


Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Λάζαρης Α.	<i>Επ. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ' Χειρουργική Κλινική, Αγγειοχειρουργική Μονάδα, ΠΓΝ «Αττικόν»</i>
Λεκάκης Ι.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν», Πρόεδρος Ελληνικού Κολλεγίου Καρδιολογίας</i>
Λευκού Ε.	<i>Διδάκτωρ ΑΠΘ, Επιμελήτρια, Αιμοδοσία ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»</i>
Λιλικάκης Α.	<i>Ορθοπαιδικός Χειρουργός «Ευρωκλινική» Αθηνών</i>
Μανώλης Α.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Διευθυντής Α' Καρδιολογικό Τμήμα ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός»</i>
Ματσάγκας Μ.	<i>Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων</i>
Μηλιώνης Χ.	<i>Αν. Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων</i>
Μουτάφης Σ.	<i>Διευθυντής Νεφρολογικού Τμήματος - Μονάδας Τεχνητού Νεφρού, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα</i>
Νομικός Τ.	<i>Επ. Καθηγητής Βιοχημείας, Τμήμα Επιστήμης Διατροφολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο</i>
Ντάιος Γ.	<i>Επ. Καθηγητής Παθολογίας, Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας</i>
Παπαγεωργίου Χ.	<i>Anesthesiologist - Intensivist Praticien-Hospitalier, Hôpital Tenon Paris, France</i>
Παππάς Α.	<i>Βιολόγος, Marketing Manager Elpen Pharmaceuticals Inc</i>
Παστρωμάς Σ.	<i>Καρδιολόγος, Ηλεκτροφυσιολόγος, Καρδιολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα</i>
Πασχόπουλος Μ.	<i>Καθηγητής Μαιευτικής και Γυναικολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων</i>
Πατσιλινάκος Σ.	<i>Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Κωνσταντοπούλειο, Νοσοκομείο Νέας Ιωνίας</i>
Ρίχτερ Δ.	<i>Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών</i>
Σημαντιράκης Ε.	<i>Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης, Πρόεδρος Ο.Ε. Ηλεκτροφυσιολογίας - Βηματοδότησης Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας</i>

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

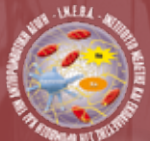
Σιδηρόπουλος Π.	Διευθυντής Ουρολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα
Σουλιώτης Κ.	Επ. Καθηγητής Πολιτικής Υγείας, Σχολή Κοινωνικών Επιστημών Πανεπιστημίου Πελοποννήσου, Επιστημονικός Συνεργάτης – Επισκέπτης Καθηγητής, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών
Σουρμελής Σ.	Διευθυντής Β΄ Ορθοπαιδικής Κλινικής, Διαγνωστικό & Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «Υγεία»
Σπέγγος Κ.	Αν. Καθηγητής Νευρολογίας, Α' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική «Αιγινήτειο» Νοσοκομείο
Σπηλιόπουλος Σ.	Dr Ακτινοδιαγνώστης-Επεμβατικός Ακτινολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Τμήματος Επεμβατικής Ακτινολογίας, ΠΓΝ Πατρών
Στάκος Δ.	Επ. Καθηγητής Καρδιολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης
Σταφυλάς Π.	Ειδικός Καρδιολόγος-Υπερτασιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ
Τζέξης Σ.	Επιμελητής Α', Καρδιολογικής Κλινικής, ΓΝΑ «Ερρίκος Ντυνάν»
Τούσουλης Δ.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Α΄ Πανεπιστημιακής Καρδιολογικής Κλινικής Αθηνών, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
Τρίκας Α.	Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος ΓΝ «Ελπίς», Αθήνα
Τσελέπης Α.	Καθηγητής Βιοχημείας- Κλινικής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ι.Μ.Ε.Θ.Α. Πρόεδρος Ε.Ε.Α.
Τσιούφης Κ.	Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας, Υπεύθυνος Μονάδας Υπέρτασης, Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
Τσολάκης Ι.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Πατρών, Διευθυντής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής ΠΓΝ Πατρών
Τσουκάτος Δ.	Καθηγητής Βιοχημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Τσουμάνη Μ.	Βιολόγος, MSc, Υποψήφια διδάκτωρ Κλινικής Βιοχημείας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Υφαντόπουλος Ι.	Καθηγητής Οικονομικών Υγείας Πανεπιστήμιο Αθηνών



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Φιλιππάτος Γ.	Αν. Καθηγητής, Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «Αττικών»
Φούσας Σ.	Συντονιστής Διευθυντής - ΕΠ, Καθηγητής Καρδιολογίας, Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς, Πρόεδρος Ελληνικής Καρδιολογικής Εταιρείας
Χαλικιάς Γ.	Λέκτορας Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης
Χάχαλης Γ.	Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

Περίληψεις



1. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Γ. Ψιλοβασιλόπουλος¹, Ι. Μυλωνάκης¹, Αικ. Δρύλλη², Γ. Μαρκογιαννάκης¹, Χ. Κελέσης¹, Β. Βάρσος¹

¹Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός «Κοργιαλένιο – Μπενάκειο», ²ΩΡΛ Κλινική, Γ.Ν. Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο»

Εισαγωγή: Η αντιπηκτική αγωγή ελαττώνει τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στο 65% των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή ενώ αυξάνει τον κίνδυνο ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας στο 75% αυτών.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα, 83 ετών, εισάγεται στη Νευροχειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Α. ΕΕΣ συγγυτική, ισοκορική, χωρίς εστιακή σημειολογία, μετά από αναφερόμενη επιληπτική κρίση που ακολούθησε πτώση εξ ιδίου ύψους και κάκωση κεφαλής προ 2ημέρου. Το ατομικό της αναμνηστικό περιλαμβάνει αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή υπό αντιπηκτική αγωγή-ασενοκουμαρόλη- από 1,5 έτος. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προκύπτει σοβαρή υπονατρία-μία-νάτριο ορού 106 mmol/l- και διαταραχή χρόνου πήξεως-INR 3,84- με εύρος φυσιολογικών τιμών INR 0,8-1,1. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε μικρό υποσκληρίδιο αιμάτωμα βρεγματοϊνιακά αριστερά, μικροϊσχαιμικές αλλοιώσεις περικοιλιακής ουσίας άμφω, εγκεφαλική και παρεγκεφαλιδική ατροφία. Η ασθενής ετέθη σε αντιεπιληπτική αγωγή καθώς και σε αγωγή διόρθωσης της υπονατρίαμίας και αναστροφής της παράτασης του χρόνου πήξεως με λήψη βιταμίνης Κ. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της η ασθενής παρουσίασε εστιακή επιληπτική κρίση με δευτεροπαθή γενίκευση ανθεκτική στη λαμβάνουσα φαρμακευτική αγωγή και εγκατέστησε κώμα, διασωληνώθηκε και υποβλήθηκε σε νέα αξονική εγκεφαλική απεικόνιση. Η αύξηση του μεγέθους του υποσκληριδίου αιματώματος με μετωποβρεγματική επέκταση, η υποσκληρίδια συλλογή στο σκηνίδιο συστοίχως, το οιδηματώδες ημισφαίριο και η μετατόπιση των δομών της μέσης γραμμής δεξιά οδήγησαν την ασθενή στο χειρουργείο. Μετά από διόρθωση του χρόνου πήξεως-INR 1,15- πραγματοποιήθηκε μετωποβρεγματοκροταφική κρανιεκτομή αριστερά και αφαίρεση του αιματώματος. Μετεγχειρητικά η νέα αξονική τομογραφία εγκεφάλου αποκάλυψε αφαίρεση του αιματώματος με υπόλειμμα ινιακά και οίδημα αριστερού ημισφαίριου με ήπια πιεστικά φαινόμενα. Η ασθενής διασωληνωμένη και αιμοδυναμικά σταθερή μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ για περαιτέρω νοσηλεία.

Συμπέρασματα: Η διόρθωση του INR <2,0 σε ασθενή που λαμβάνει ασενοκουμαρόλη ενώ αυξάνει τον κίνδυνο αγγειακής θρόμβωσης επιτρέπει τη χειρουργική αντιμετώπιση του υποσκληριδίου αιματώματος.

2. ΦΑΡΜΑΚΟΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗΣ

Α.Ι. Μηλιώνη¹, Δ. Μπενάκη¹, Μ.Ε. Τσουμάνη², Ν. Λεμονάκης¹, Ε. Γκίκας¹, Α.Δ. Τσελέπη², Ε. Μικρός¹

¹Τομέας Φαρμακευτικής Χημείας, Σχολή Φαρμακευτικής, ΕΚΠΑ, Αθήνα, ²Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Η ανάπτυξη ανοχής σε συγκεκριμένες θεραπείες αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα ζητήματα στην ανακάλυψη νέων φαρμάκων και τη θεραπευτική. Μια προσέγγιση για την κατανόηση των εξατομικευμένων ανταποκρίσεων σε φαρμακοθεραπείες μπορεί να αποτελέσει και η Φαρμακομεταβολομική. Στην παρούσα εργασία μελετάται η δυνατότητα συσχέτισης του συνόλου των μεταβολιτών αιμοπεταλίων όπως αποτυπώνεται από τις τεχνικές NMR και MS με την αντίσταση στην κλοπιδογρέλη που λαμβάνουν ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ). Ασθενείς με ΟΣΣ (n=29) έλαβαν δόση συντήρησης κλοπιδογρέλης 75mg για 5 ημέρες. Μετά την ανάπτυξη κατάλληλης μεθοδολογίας έγινε παρασκευή πλυμένων αιμοπεταλίων πριν τη χορήγηση της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής (baseline) καθώς και 5 ημέρες μετά. Τα ιζήματα αιμοπεταλίων εκχυλίστηκαν με σύστημα H₂O/MeOH/CHCl₃, και αναλύθηκαν με Φασματοσκοπία Πυρηνικού Μαγνητικού Συντονισμού (NMR) και Φασματομετρία Μάζας συνδεδεμένης με Υγροχρωματογραφία Υπερυψηλής Απόδοσης (UPLC-MS). Η αντίσταση στην κλοπιδογρέλη προσδιορίστηκε με τη μέθοδο φωσφορυλίωσης VASP (τιμές PRI; platelet reactivity index) την 5η ημέρα χορήγησης. Με βάση την ανάλυση VASP οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο κατηγορίες, σε αυτούς που εμφάνισαν αντίσταση στην κλοπιδογρέλη (τιμές PRI >48%) και σε αυτούς που εμφανίζουν καλή απόκριση (τιμές PRI <48%). Η στατιστική επεξεργασία των φασματοσκοπικών δεδομένων πραγματοποιήθηκε με την επιτηρούμενη πολυπαραμετρική μέθοδο Partial Least Square-Discriminant Analysis (PLS-DA).[m1] Το μεταβολικό προφίλ των αιμοπεταλίων των δύο ομάδων ασθενών διαφοροποιείται τόσο στα δείγματα baseline όσο και στα δείγματα 5ης ημέρας. Το μυρμηκικό ανιόν είναι ο βασικότερος μεταβολίτης υπεύθυνος για τον διαχωρισμό ανάμεσα στις δύο ομάδες ασθενών. Η μεταβολομική ανάλυση φαίνεται να μπορεί να διακρίνει τους ασθενείς οι οποίοι θα αναπτύξουν αντίσταση στην κλοπιδογρέλη. Η μελέτη είναι σε εξέλιξη ενσωματώνοντας μεγαλύτερο αριθμό δειγμάτων ώστε να αποσαφηνιστεί η ταυτοποίηση όλων των σχετικών βιοδεικτών.

Η εργασία υλοποιήθηκε στα πλαίσια της Δράσης Συνεργασία- Πράξη II. Η Δράση χρηματοδοτείται από το Ευρωπαϊκό Ταμείο Περιφερειακής Ανάπτυξης και Εθνικούς Πόρους. Κωδικός Έργου: 09ΣΥΝ-12-827.

3. ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΓΙΑΟΥΡΤΙΟΥ ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΕΝΟΥ ΜΕ ΦΥΣΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΡΑΦ

Τ. Νομικός¹, Ε. Φραγκοπούλου¹, Μ. Γιαννακούλια¹, Μ. Ντετοπούλου¹, Α. Μικελίδη¹, Ι. Βλαχογιάννη¹, Μ. Ξανθοπούλου¹, Χ. Αργυρού¹, Κ. Αναστασίου¹, Γ. Μηλιάς¹, Γ. Σταματάκης², Δ. Παναγιωτάκος¹, Σ. Αντωνοπούλου¹

¹Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, ²Σχολή Θετικών Επιστημών, Τμήμα Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Ο Παράγοντας Ενεργοποίησης Αιμοπεταλίων (ΡΑΦ) αποτελεί βασικό προφλεγμονώδη και προθρομβωτικό μεσολαβητή της αθηρογενετικής διαδικασίας. Συνεπώς, η δημιουργία λειτουργικών τροφίμων εμπλουτισμένων με φυσικής προέλευσης αναστολές ΡΑΦ αποτελεί μια υποσχόμενη προσέγγιση για την ανάπτυξη νέων προϊόντων διατροφής με καρδιοπροστατευτικές και αντιθρομβωτικές ιδιότητες. Στα πλαίσια αυτά διεξάγεται αυτή τη στιγμή τυχαιοποιημένη, διπλά-τυφλή, διατροφική παρέμβαση με σκοπό τη μελέτη της επίδρασης που έχει η κατανάλωση ενός υπό ανάπτυξη γιαουρτιού, εμπλουτισμένου με φυσικής προέλευσης αναστολές ΡΑΦ, σε κλασικούς και νεώτερους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου σε φαινομενικά υγιή πληθυσμό ηλικίας 40-60 έτη. Ο πληθυσμός έχει τυχαιοποιηθεί σε τρεις ομάδες: α) την ομάδα ελέγχου η οποία ακολουθεί τη καθημερινή της δίαιτα και καταναλώνει έως και 1 γιαούρτι κάθε 15 μέρες, β) την ομάδα μη εμπλουτισμένου γιαουρτιού, που καταναλώνει ένα μη εμπλουτισμένο γιαούρτι κάθε μέρα και γ) την ομάδα εμπλουτισμένου γιαουρτιού που καταναλώνει ένα εμπλουτισμένο γιαούρτι κάθε μέρα. Η παρέμβαση διαρκεί 8 εβδομάδες και στην αρχή, στη μέση και στο τέλος της παρέμβασης λαμβάνεται ορός, λευκοκύτταρα αλλά και πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια για τη μέτρηση κλασσικών βιοχημικών δεικτών καρδιομεταβολικής υγείας, της συσσώρευσης αιμοπεταλίων υπό την επίδραση διαφόρων ενεργοποιητών τους (ΡΑΦ, ADP, TRAP) αλλά και για τη μέτρηση των σημαντικότερων ενζύμων μεταβολισμού του ΡΑΦ. Τα πρόδρομα αποτελέσματα από τους πρώτους εθελοντές της μελέτης δείχνουν ότι η καθημερινή κατανάλωση του εμπλουτισμένου γιαουρτιού μπορεί να μειώσει τη δραστικότητα της λευκοκυτταρικής και κυκλοφορούσας ΡΑΦ ακετυλοϋδρολάσης, χωρίς να επηρεάζει άλλους βασικούς καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου (ΒΜΙ, γλυκόζη νηστείας, λιπιδαιμικό προφίλ) αλλά και τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων υπό την επίδραση ΡΑΦ, ADP και TRAP. Ωστόσο, μόνο μετά την ολοκλήρωση της κλινικής μελέτης θα μπορεί να εκτιμηθούν με σαφήνεια οι καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες του υπό ανάπτυξη γιαουρτιού.

Η μελέτη συγχρηματοδοτείται από το Ευρωπαϊκό Ταμείο Περιφερειακής Ανάπτυξης της Ευρωπαϊκής Ένωσης και από Εθνικούς Πόρους της Ελλάδας μέσω του προγράμματος ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ 2011, Κωδικός: 11ΣΥΝ-2-652.

4. ΠΕΠΤΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΤΟΥ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΟΥΜΕΝΟΥ ΑΠΟ ΠΡΩΤΕΑΣΕΣ ΑΙΜΟ-ΠΕΤΑΛΙΑΚΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ-4 (PAR-4): ΜΕΛΕΤΗ ΔΟΜΗΣ-ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ Η.Χ. Μοσχονάς¹, Τ. Kellici², Α.Γ. Τζάκος², Α.Δ. Τσελέπης¹

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Η θρομβίνη ενεργοποιεί τα ανθρώπινα αιμοπετάλια μέσω των υποδοχών PAR-1 και -4 αποκόπτοντας το N-τελικό άκρο τους, που οδηγεί στο σχηματισμό ενός νέου άκρου το οποίο συζεύγνυται ως ενσωματωμένο πρόσδεμα με τους υποδοχείς. Εκλεκτικοί ανταγωνιστές του PAR-1 έχουν συντεθεί και δοκιμαστεί σε κλινικές μελέτες, αλλά η καταλληλότητα των εξειδικευμένων ανταγωνιστών του PAR-4 για κλινικές δοκιμές βρίσκεται υπό διερεύνηση.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη δομής-δραστικότητας πεπτιδικών αναλόγων του ενσωματωμένου προσδέματος του PAR-4, προκειμένου να διαλευκανθεί η αλληλεπίδραση των αμινοξέων τους με τον υποδοχέα.

Υλικό-Μέθοδος: Συντέθηκαν τα εξής ανάλογα: 1. AYPGKF-NH₂, 2. GYPGKF-NH₂, 3. GYPGQV-NH₂, 4. Ac-AYPGKF-NH₂, 5. trans-cinnamoyl-AYPGKF-NH₂, 6. YPGKF-NH₂, 7. Ac-YPGKF-NH₂, 8. trans-cinnamoyl-YPGKF-NH₂, 9. caffeoyl-YPGKF-NH₂. Η επίδρασή τους στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων αξιολογήθηκε με συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας (LTA) σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP) και πλυμένα αιμοπετάλια, καθώς και με κυτταρομετρία ροής όπου εξετάστηκαν η ενεργοποίηση του υποδοχέα α_{IIb}/β₃ και η μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης. Επιπρόσθετα, πραγματοποιήθηκαν υπολογιστικές μελέτες για τη διερεύνηση της ικανότητας πρόσδεσης των αναλόγων στον PAR-4.

Αποτελέσματα: Τα ανάλογα 1 και 2 επάγουν τη συσώρευση στο PRP (EC₅₀=51,5 και 682,5 μM αντίστοιχα) και τα πλυμένα αιμοπετάλια (EC₅₀=26,2 και 657 μM αντίστοιχα), την ενεργοποίηση του α_{IIb}/β₃ (EC₅₀=18,2 και 17 μM αντίστοιχα) και τη μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης (EC₅₀=26,2 και 38,2 μM αντίστοιχα). Το ανάλογο 8 αναστέλλει την ενεργοποίηση που επάγει το ανάλογο 1. Τα υπόλοιπα ανάλογα είναι αδρανή. Η μεθυλομάδα της αλανίνης του αναλόγου 1 αλληλεπιδρά με τα κατάλοιπα Y¹⁸³, A²⁶², L³³³ και L³⁵⁷, που σχηματίζουν μία υδρόφοβη εσοχή στον PAR-4. Το trans-cinnamoyl- σύζευγμα του αναλόγου 8 αλληλεπιδρά με τα κατάλοιπα Y¹⁸³, Y¹⁸⁷, A²³⁴ και L²³⁷.

Συμπεράσματα: Η αλανίνη είναι κρίσιμη για την αγωνιστική δράση του αναλόγου 1. Η αντικατάστασή της με ένα trans-cinnamoyl- σύζευγμα δίνει ένα ανάλογο που αλληλεπιδρά με αμινοξέα που δεν εμπλέκονται στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων μέσω του PAR-4, ενώ ταυτόχρονα παρεμποδίζει την πρόσδεση του αγωνιστή στον υποδοχέα. Η μελέτη αυτή οδηγεί στην ανάπτυξη κατάλληλων και εξειδικευμένων ανταγωνιστών του PAR-4.

5. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΝΕΟΥ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΩΝ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

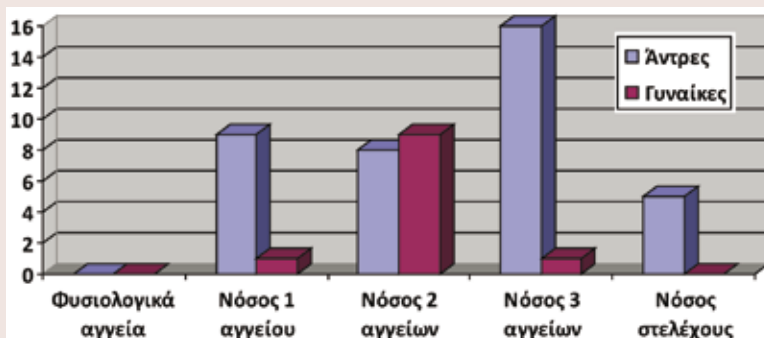
Π. Στουγιάννος, Ι. Καπλάνης, Α. Σαμέντζας, Δ. Παπασάικας, Γ. Σιώνης, Δ. Παπαδημητρίου, Γ. Μπλαζάκης, Α. Πασχάλης, Α. Ζήκος, Α. Τρίκας

Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», Αθήνα

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αποτυπώσει την εμπειρία των πρώτων μηνών συμμετοχής ενός νέου αιμοδυναμικού εργαστηρίου στο πρόγραμμα των Πρωτογενών Αγγειοπλαστικών στην περιοχή της Αττικής.

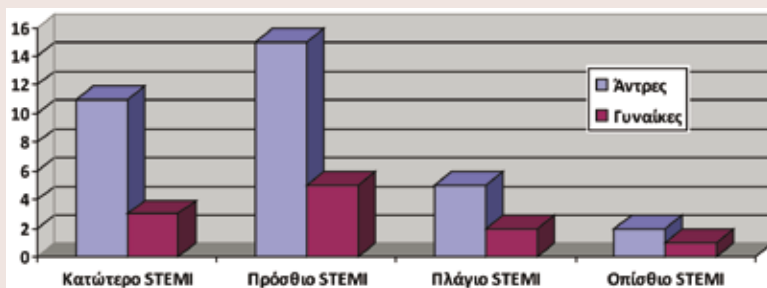
Υλικό-Μέθοδοι: Η λειτουργία του Αιμοδυναμικού εργαστηρίου ξεκινά από τον Ιούλιο του 2013, ενώ από το Δεκέμβριο του 2013 συμμετέχει στο πρόγραμμα των Πρωτογενών Αγγειοπλαστικών. Το χρονικό διάστημα από το Δεκέμβριο του 2013 μέχρι και το Μάιο του 2014 μελετήθηκαν οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επείγοντα στεφανιογραφικό έλεγχο με την προοπτική πρωτογενούς αγγειοπλαστικής λόγω οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (με ανάσπαση του ST-STEMI). Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, η εντόπιση του STEMI, η οδός προσπέλασης, η διαγνωσθείσα νόσος καθώς και η εφαρμοζόμενη θεραπεία (πρωτογενής αγγειοπλαστική-Primary).

Αποτελέσματα: Στο διάστημα των 6 μηνών υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική 44 ασθενείς (33 άντρες- 11 γυναίκες) ηλικίας 39-91 ετών (μέση ηλικία 65 έτη). Φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία όπως αναμενόταν δεν βρέθηκαν (0 %), νόσος 1 αγγείου βρέθηκε σε 10 ασθενείς (9 άντρες-1 γυναίκα) (22,8%), νόσος 2 αγγείων σε 17 ασθενείς (8 άντρες-9 γυναίκες) (38,6%), νόσος 3 αγγείων σε 17 ασθενείς (16 άντρες-1 γυναίκα) (38,6%) και νόσος στελέχους σε 5 ασθενείς (11,4%) (άντρες) (Γράφημα 1).



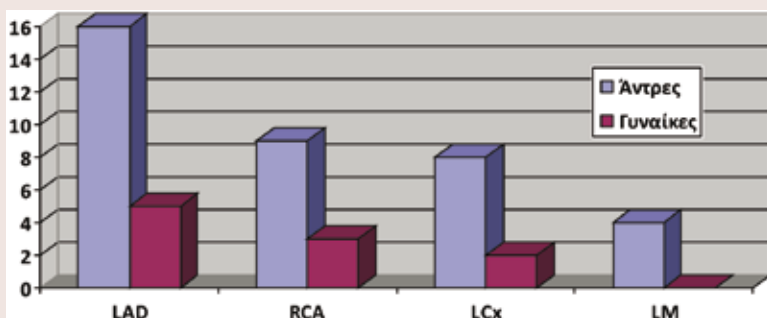
Γράφημα 1

STEMI κατώτερο παρατηρήθηκε σε 14 ασθενείς (11 άντρες-3 γυναίκες) (31,8 %), πρόσθιο σε 20 ασθενείς (15 άντρες-5 γυναίκες) (45,5 %), πλάγιο σε 7 ασθενείς (5 άντρες-2 γυναίκες) (16 %) και οπίσθιο σε 3 ασθενείς (2 άντρες-1 γυναίκα) (6,7 %) (Γράφημα 2).



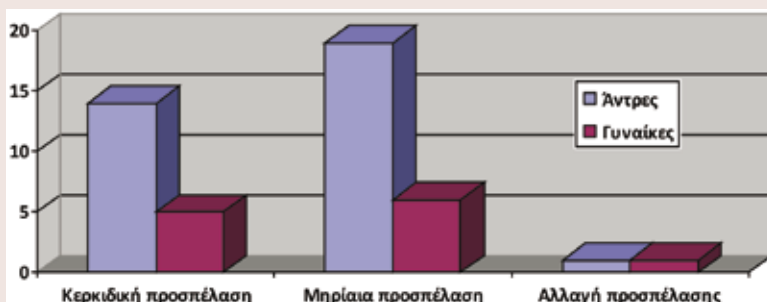
Γράφημα 2

Πρωτογενής αγγειοπλαστική στον πρόσθιο κατιόντα (LAD) έγινε σε 21 ασθενείς (16 άντρες-5 γυναίκες) (44,7 %), στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (RCA) σε 12 ασθενείς (9 άντρες-3 γυναίκες) (25,5 %), στην περισώπληνη (LCx) σε 10 ασθενείς (8 άντρες-2 γυναίκες) (21,3 %) και στο στέλεχος (LM) σε 4 ασθενείς (άντρες) (8,5%) (Γράφημα 3).

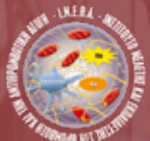


Γράφημα 3

Κερκιδική προσπέλαση πραγματοποιήθηκε σε 19 ασθενείς (14 άντρες-5 γυναίκες) (43,2 %) και μηριαία σε 25 ασθενείς (19 άντρες-6 γυναίκες) (56,8 %) ενώ σε 2 ασθενείς (1 άντρας-1 γυναίκα) (4,5 %) χρειάστηκε αλλαγή της οδού προσπέλασης από κερκιδική σε μηριαία (Γράφημα 4).



Γράφημα 4



Παρατηρήθηκε μόνο ένα περιστατικό καρδιογενούς καταπληξίας το οποίο αντιμετωπίστηκε επιτυχώς στην Καρδιολογική Μονάδα του ΓΝΑ «Η Ελπίς».

Συμπεράσματα: Τα πρώτα αποτελέσματα αυτής της μελέτης δείχνουν ότι οι περισσότεροι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική ήταν άντρες (3πλάσιος αριθμός σε σχέση με τις γυναίκες) ενώ αξίζει να αναφερθεί ότι το συχνότερο STEMI και στα δύο φύλα ήταν το πρόσθιο.

Επίσης πρέπει να σημειώσουμε ότι στον μεγαλύτερο αριθμό ασθενών ανευρέθηκε νόσος 2 και 3 αγγείων (ίδιο ποσοστό) με τις γυναίκες και τους άντρες να υπερέχουν στην πρώτη και τη δεύτερη κατηγορία αντίστοιχα

Το μεγαλύτερο ποσοστό πρωτογενών αγγειοπλαστικών αφορούσε τον LAD (και για τα δύο φύλα) ενώ η συνηθέστερη οδός προσπέλασης ήταν η μηριαία (με σημαντικό όμως ποσοστό και κερκιδικών προσπελάσεων).

Είναι σαφές ότι η συμμετοχή του Αιμοδυναμικού εργαστηρίου του ΓΝΑ «Η ΕΛΠΙΣ» στο πρόγραμμα των πρωτογενών αγγειοπλαστικών έδωσε τη δυνατότητα άμεσης και αποτελεσματικότερης αντιμετώπισης ενός σημαντικού αριθμού ασθενών με STEMI χωρίς να καταστεί απαραίτητη η διακομιδή των ασθενών αυτών σε αλλά νοσοκομεία όπως γινόταν παλαιότερα. Το γεγονός αυτό είναι ζωτικής σημασίας στην περίπτωση των STEMI όπου η άμεση αντιμετώπιση είναι καθοριστική για την επιβίωση του ασθενή.

6. ΠΕΠΤΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ, ΠΡΟΕΡΧΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΞΩΚΥΤΤΑΡΙΑ Α_{IIIB} ΥΠΟΜΟΝΑΔΑ ΤΗΣ ΙΝΤΕΓΚΡΙΝΗΣ Α_{IIIB}B₃, ΩΣ ΑΛΛΟΣΤΕΡΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΗΣ

Α. Γκουρογιάννη¹, Σ. Παπαδάκη¹, Π. Τρύπου², Ε. Μαλισιώβα², Β. Μούσσης², Β. Τσίκαρης², Δ. Τσουκάτος¹

¹Εργαστήριο Βιοχημείας & ²Εργαστήριο Οργανικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

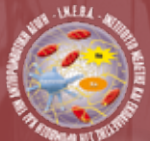
Εισαγωγή: Ο υποδοχέας του ινωδογόνου α_{IIIB}β₃, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση αλλά και τη θρόμβωση. Το συνθετικό οκταπεπτίδιο YMESRADR, που αντιστοιχεί στα αμινοξέα 313-320 της α_{IIIB} υπομονάδας, αποτελεί ισχυρό αλλοστερικό αναστολέα της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης, προκαλούμενη από το ADP ή τη θρομβίνη.

Σκοπός: Ο σχεδιασμός, η σύνθεση και η μελέτη της βιολογικής δράσης πεπτιδικών αναλόγων του YMESRADR, με σκοπό τη βελτιστοποίηση της ανασταλτικής δράσης.

Υλικά-Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε σύνθεση σε στερεή φάση κατά Merrifield σύμφωνα με την Fmoc/tBu στρατηγική πεπτιδικών αναλόγων της περιοχής 313-320. Συγκεκριμένα, συντέθηκαν τα ανάλογα: ymesradr, **F**MESRADR, **R**MESRADR, **H**MESRADR, YMESRADA, YMESRADK, YMESRADH, **F**MESRADH, **R**MESRADH, **F**MESRADK, **R**MESRADK. Η μελέτη των αναλόγων ως προς τη βιολογική τους δράση πραγματοποιήθηκε σε πλυμένα ανθρώπινα αιμοπετάλια, με την τεχνική της συσσωρευομετρίας οπτικής διαπερατότητας (LTA).

Αποτελέσματα: Τα ανάλογα ymesradr, YMESRADA, YMESRADH, **F**MESRADH, **R**MESRADH δεν εμφάνισαν ανασταλτική δράση. Τα ανάλογα **F**MESRADR, YMESRADK εμφάνισαν παρόμοια δράση με το YMESRADR, ενώ το **R**MESRADR εμφάνισε καλύτερη ανασταλτική δράση. Τέλος, τα **H**MESRADR, **F**MESRADK και **R**MESRADK εμφάνισαν μειωμένη ανασταλτική δράση σε σχέση με το YMESRADR.

Συμπεράσματα: Η D-διαμόρφωση του YMESRADR οδηγεί σε απώλεια της ανασταλτικής δράσης. Ταυτόχρονη αντικατάσταση των αμινοξέων Y³¹³ και R³²⁰ οδηγεί σε ουσιαστική μείωση της ανασταλτικής δράσης, πιθανώς γιατί αυτά συμμετέχουν στην αλληλεπίδραση του Y³¹³MESRADR³²⁰ με τον υποδοχέα α_{IIIB}β₃. Η ισχυρά βασική γουανιδινομάδα της R μπορεί να σχηματίζει δεσμούς υδρογόνου με τον υποδοχέα και έτσι να αυξάνεται η ανασταλτική δράση του **R**MESRADR.



**7. Η ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΤΗΝ ΠΩ-
ΡΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ: ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**
**Ν.Χ. Κεραμάρης¹, Ι. Μασιώτης¹, Δ. Αρβανίτης², Α. Παπαλόης³, Σπ.Γ. Πνευ-
ματικός¹**

¹Γ' Ορθοπαιδική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ²Εργαστήριο Ανατομίας Πανεπιστη-
μίου Θεσσαλίας, ³Πειραματικό – Ερευνητικό Κέντρο ΕΛΠΕΝ Α.Ε.

Εισαγωγή: Η παρατεταμένη χορήγηση αντιπηκτικών (ηπαρίνης, ηπαρινών χαμη-
λού μοριακού βάρους –LMWHs, νεώτερων παραγόντων) έχει συνδεθεί με διαταρα-
χές του οστικού μεταβολισμού και οστεοπόρωση. Ο **στόχος** της εργασίας μας είναι
η διερεύνηση της επίδρασης των αντιπηκτικών επί της πώρωσης των καταγμάτων
μέσα από τη σύγκριση των LMWHs με τους νεώτερους αντιπηκτικούς παράγοντες.
Υλικά – Μέθοδοι: Στη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν 24 αρουραίοι, οι οποίοι κατανε-
μήθηκαν σε τρεις ομάδες:

- Ομάδα ελέγχου
- Ομάδα ενοξαπαρίνης
- Ομάδα fondaparinux

Όλα τα ζώα υπεβλήθησαν σε προτυποποιημένο κάταγμα στο άπω άκρο του μηριαίου
οστού, το οποίο εν συνεχεία σταθεροποιήθηκε με ενδο-μυελική ήλωση χρησιμο-
ποιώντας μία βελόνη Kirchner. Τα πειραματόζωα υπέστησαν ευθανασία στις 14 και
42 ημέρες χορήγησης φαρμάκου ή placebo. Τα χειρουργηθέντα μηριαία οστά ελή-
φθησαν με σκοπό τη διενέργεια εμβιο-μηχανικής και ιστολογικής μελέτης.

Αποτελέσματα: Εδώ παρουσιάζονται τα πρόδρομα αποτελέσματα της ιστολογικής
ανάλυσης των δειγμάτων. Και οι δύο ομάδες φαρμάκου εμφάνισαν στατιστικώς ση-
μαντική διαφορά στην παράμετρο του αιματώματος και θρόμβου σε σχέση με την
ομάδα ελέγχου, ιδίως στην ομάδα fondaparinux. Στις υπόλοιπες παραμέτρους της
πώρωσης του κατάγματος δεν εντοπίστηκε στατιστική διαφορά, αν και υπήρχε μία
ήπια αρνητική επίδραση ιδίως στην ομάδα ενοξαπαρίνης.

Συμπεράσματα: Τα πρόδρομα αυτά αποτελέσματα συμφωνούν με τα ευρήματα
προσφάτως δημοσιευμένων σχετικών μελετών, οι οποίες συγκλίνουν σε μία ήπια
αρνητική (μη στατιστικώς σημαντική) επίδραση των αντιπηκτικών παραγόντων
στην πώρωση του κατάγματος. Προφανώς η διερεύνηση της διαφορικής ιδίως επί-
δρασης των αντιπηκτικών παραγόντων (νεώτερων και παλαιότερων) στην οστική
επούλωση χρήζει περαιτέρω διευκρίνισης.

8. ΝΕΑ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ Ε. Γιαννακοπούλου

Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Αθηνών, ΑΤΕΙ

Εισαγωγή: Τα νέα από του στόματος αντιπηκτικά νταμπιγκατράνη, ριβαροξαμπάνη, απιξαμπάνη, εντοξαμπάνη και μπετριξαμπάνη αποτελούν εκλεκτικούς αναστολείς της θρομβίνης ή του παράγοντα πήξης Χα. Η αιμορραγία αποτελεί γνωστή επιπλοκή των αντιπηκτικών με τα περισσότερα βιβλιογραφικά δεδομένα να αφορούν την αιμορραγία από το γαστρεντερικό.

Στόχος της μελέτης αυτής ήταν η ανασκόπηση των ενδιαφερουσών περιπτώσεων μη γαστρεντερικής αιμορραγίας, που έχουν συσχετισθεί με τη χρήση των νέων από του στόματος αντιπηκτικών.

Μέθοδος: Ηλεκτρονική αναζήτηση έγινε στις βάσεις δεδομένων με λέξεις κλειδιά 'novel oral anticoagulants, dabigatran, rivaroxaban, apixaban, edoxaban, betrixaban, haemorrhage, non gastrointestinal, case reports', για το χρονικό διάστημα έως και το Φεβρουάριο 2015. Τα κριτήρια καταλληλότητας πληρούσαν πλήρεις δημοσιεύσεις ενδιαφερουσών περιπτώσεων ή σειρών ενδιαφερουσών περιπτώσεων που παρουσίαζαν περιστατικά μη γαστρεντερικής αιμορραγίας σχετιζόμενης με τη χρήση των νέων από του στόματος αντιπηκτικών.

Αποτελέσματα: Ανευρέθησαν 110 τίτλοι πιθανά κατάλληλων άρθρων, οι περιλήψεις των οποίων μελετήθηκαν. Τελικά τριάντα πέντε άρθρα πληρούσαν τα κριτήρια καταλληλότητας, το πλήρες κείμενο των οποίων ανακτήθηκε. Σύμφωνα λοιπόν με τα βιβλιογραφικά δεδομένα τα νέα από του στόματος αντιπηκτικά έχουν συσχετισθεί με εγκεφαλική αιμορραγία, πνευμονική αιμορραγία, διάχυτη ενδοκυψελιδική αιμορραγία, αμφοτερόπλευρη επινεφριδική αιμορραγία, αιμοπερικάρδιο και καρδιακό επιπωματισμό, αυτόματη σπληνική αιμορραγία, ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα της αορτής, αιματοουρία, ενδαρθρική αιμορραγία, μετεγχειρητική αιμορραγία, αυτόματο αιμάτωμα του ορθού κοιλιακού μυός, υποεπιπεφυκτική αιμορραγία, επίσταξη. Σε κάποια από αυτά τα περιστατικά υπήρχαν παράγοντες κινδύνου όπως συνυπάρχουσα αιμορραγική διάθεση, λήψη αντιαμοπεταλιακών φαρμάκων, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, προχωρημένη ηλικία.

Συμπέρασμα: Τα νέα από του στόματος αντιπηκτικά έχουν συσχετισθεί με περιπτώσεις μη γαστρεντερικής αιμορραγίας, κάποιες από τις οποίες ήταν θανατηφόρες. Οι κλινικοί γιατροί πρέπει να διατηρούν υψηλό δείκτη υποψίας για αυτές τις επιπλοκές ιδίως σε άτομα υψηλού κινδύνου.

9. ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΔΥΟ ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΩΝ ΜΟΡΦΩΝ ΤΗΣ ΤΡΙΦΛΟΥΖΑΛΗΣ IN VIVO. ΜΙΑ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ
Σ. Παπαδάκη¹, Η. Μοσχονάς¹, Π. Τατσίδου¹, Μ. Περούλης², Κ. Τέλλης¹, Α. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Αγγειακή Μονάδα Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή-Σκοπός: Η τριφλουζάλη αποτελεί ένα εμπορικά διαθέσιμο αντιαιμοπεταλιακό φάρμακο με παρόμοιο μηχανισμό δράσης με την ασπιρίνη, έχει όμως ευνοϊκότερο προφίλ ασφαλείας και επιπρόσθετα δεν εμφανίζει το φαινόμενο της αντίστασης που παρατηρείται στην ασπιρίνη. Η τριφλουζάλη κυκλοφορεί υπό μορφή δισκίου, ενώ σε εξέλιξη βρίσκεται η ανάπτυξη μιας νέας φαρμακοτεχνικής μορφής (εναιώρημα). **Σκοπός** της παρούσας εργασίας ήταν η συγκριτική μελέτη της αντιαιμοπεταλιακής και αντιθρομβωτικής δράσης της νέας φαρμακοτεχνικής μορφής της τριφλουζάλης σε σχέση με αυτή της εμπορικά διαθέσιμης μορφής στο πειραματικό έμφραγμα σε κουνέλια, in vivo.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε από του στόματος χορήγηση του φαρμάκου (δισκίο ή εναιώρημα) σε θηλυκά κουνέλια Νέας Ζηλανδίας. Ακολούθησε η in vivo πειραματική θρόμβωση της καρωτίδας με εφαρμογή FeCl_3 (7,5%) και έλεγχος της ροής του αίματος με καταγραφέα ροής QuickFit Pro 1,5mm, έως και μία ώρα μετά τη χορήγηση. Επιπρόσθετα συλλέχθηκε αίμα από την κεντρική ωτιαία φλέβα, πριν και μία ώρα μετά τη χορήγηση του φαρμάκου, και μελετήθηκε η ανασταλτική δράση της τριφλουζάλης μετά από ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων με 20μM ADP και 500μM αραχιδονικό οξύ.

Αποτελέσματα: Οι δύο φαρμακοτεχνικές μορφές της τριφλουζάλης σε δόση δραστικής ουσίας 15mg/Kg, ανέστειλαν την in vivo πειραματική θρόμβωση της καρωτίδας και η ροή αίματος διατηρήθηκε σε σταθερά επίπεδα μέχρι και μία ώρα μετά. Η ex vivo μελέτη έδειξε ότι και οι δύο φαρμακοτεχνικές μορφές, μία ώρα μετά τη χορήγηση τους, εμφάνισαν παρόμοια ανασταλτική δράση στην επαγόμενη από το αραχιδονικό οξύ αιμοπεταλιακή συσσώρευση, σε ποσοστό 40%. Αντίθετα, δεν ανέστειλαν την επαγόμενη από το ADP αιμοπεταλιακή συσσώρευση.

Συμπεράσματα: Η νέα φαρμακοτεχνική μορφή της τριφλουζάλης εμφανίζει παρόμοια αντιθρομβωτική και αντιαιμοπεταλιακή δράση με το εμπορικά διαθέσιμο δισκίο. Συνεπώς, η νέα μορφή θα μπορούσε να αντικαταστήσει το χάπι ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη συμμόρφωση του ασθενούς στη θεραπεία.

Ευχαριστίες: Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο ερευνητικού προγράμματος, το οποίο συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Ταμείο Ανάπτυξης) και το Επιχειρησιακό Πρόγραμμα Ανταγωνιστικότητα και Επιχειρηματικότητα (ΕΣΠΑ 2007-2013). Υποέργο-Συνεργασία 2009. Πράξη Ι. «Συνεργατικά έργα μικρής και μεσαίας κλίμακας» (κωδικός έργου:09ΣΥΝ-12-827).

10. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΙΝΤΕΓΚΡΙΝΗΣ $\alpha_{IIb}\beta_3$ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Α. Γκουρογιάννη¹, Μ. Τσουμάνη¹, Ι. Ντάλας², Κ. Καλαντζή², Ι. Γουδέβενος², Δ. Τσουκάτος¹, Α. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας,

²Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η ιντεγκρίνη $\alpha_{IIb}\beta_3$ (GPIIb/IIIa), υποδοχέας του ινωδογόνου, είναι υπεύθυνη για τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη θρόμβωση. Η αλληλεπίδραση της ιντεγκρίνης με τον κυτταροσκελετό της ακτίνης αποτελεί το τελικό στάδιο της ενεργοποίησής της και επομένως της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης.

Σκοπός: Η μελέτη της ενεργοποίησης της ιντεγκρίνης $\alpha_{IIb}\beta_3$ πριν και μετά την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ACS).

Υλικά-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 24 ACS ασθενείς πριν από τη λήψη διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής (baseline) με ασπιρίνη (100mg/ημέρα) και κλοπιδογρέλη (600mg δόση φόρτισης, 75mg/ημέρα), 5 ημέρες μετά την αγωγή, καθώς και 10 φυσιολογικά άτομα. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν οι ACS ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν αντίσταση στην κλοπιδογρέλη, σύμφωνα με τη μέθοδο φωσφορυλίωσης της VASP, τιμές PRI (Platelet Reactivity Index) $\geq 50\%$. Παρασκευάστηκαν πλυμένα αιμοπετάλια σε συνθήκες ηρεμίας, λύθηκαν με ήπιο διάλυμα λύσης NP-40 και διαχωρίστηκαν, με φυγοκέντρηση (14000xg), το πλούσιο σε κυτταροσκελετό ίζημα από το κυτταρόπλασμα. Ακολούθησαν πειράματα ανοσοαποτύπωσης (WB) στα ιζήματα με anti-CD41 (α_{IIb} υπομονάδα της $\alpha_{IIb}\beta_3$), όπου προσδιορίστηκε με μέτρηση της οπτικής πυκνότητας η ανίχνευση της ιντεγκρίνης.

Αποτελέσματα: Οι ACS ασθενείς στο baseline εμφάνισαν στατιστικά μεγαλύτερη αλληλεπίδραση της $\alpha_{IIb}\beta_3$ με τον κυτταροσκελετό σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα ($0,7 \pm 0,5$ και $0,22 \pm 0,04$, αντίστοιχα, $p=0,015$). Η αλληλεπίδραση αυτή στους ασθενείς που έλαβαν 5 ημέρες αντιαιμοπεταλιακή αγωγή μειώνεται στατιστικά σημαντικά σε σχέση με το baseline ($0,47 \pm 0,17$ και $0,7 \pm 0,5$ αντίστοιχα, $p=0,037$).

Συμπεράσματα: Η ενεργοποίηση της $\alpha_{IIb}\beta_3$ που παρατηρείται στα εν ηρεμία αιμοπετάλια των ACS ασθενών μειώνεται σημαντικά 5 ημέρες μετά τη λήψη της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής, φαινόμενο που ερμηνεύει τη συμπεριφορά των αιμοπεταλίων κατά την ενεργοποίησή τους, πριν και μετά τη χορήγηση της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής.

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιείται στα πλαίσια ενός ερευνητικού προγράμματος που συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση και μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Ανταγωνιστικότητα και Επιχειρηματικότητα» του Εθνικού Στρατηγικού Πλαισίου Αναφοράς (ΕΣΠΑ) – Ερευνητικό Πρόγραμμα Χρηματοδότησης: Συνεργασία 2009. Δράση Ι. Συνεταιρισμός μικρής και μεσαίας κλίμακας (κωδός έργου: 09ΣΥΝ-12-827).



11. ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ν. Σαμπάνης¹, Ε. Γαβριηλάκη², Ε. Πάσχου³, Χ. Καβλακούδης¹, Α. Καλαϊτζόγλου², Μ. Μουρούνογλου⁴, Χ. Δόντσος¹, Σ. Βασιλείου¹

¹Νεφρολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Πέλλας, Έδεσσα, ²Ιατρική σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, ³Τμήμα Γενικής Ιατρικής Γενικού Νοσοκομείου Πέλλας, Έδεσσα, ⁴Χειρουργική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Πέλλας, Έδεσσα

Εισαγωγή: Η θρομβοεμβολική νόσος αποτελεί μετά τις λοιμώξεις τη συχνότερη απειλητική για τη ζωή του ασθενούς επιπλοκή του νεφρωσικού συνδρόμου. Οι υποκείμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δεν έχουν επακριβώς αποσαφηνισθεί ενώ οι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι ασαφώς καθορισμένοι. Έχει όμως αναγνωρισθεί ότι η βαρύτητα της λευκωματουρίας και της υπολευκωματιναιμίας ασκεί πρωταγωνιστικό ρόλο στην εμφάνιση θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Σκοπός: Η παρουσίαση δύο ασθενών με νεφρωσικό σύνδρομο που εμφάνισαν θρομβοεμβολική νόσο σε απρόσμενο χρόνο από τη διάγνωση και επί απουσίας των γνωστών προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου.

Υλικό-Μέθοδοι: Έγινε αναλυτική καταγραφή του ιστορικού και της πορείας νόσου δύο ασθενών, με νόσο ελαχίστων αλλοιώσεων και μεμβρανώδη σπειραματοπάθεια αντίστοιχα, που εμφάνισαν θρομβοεμβολική νόσο ένα περίπου χρόνο μετά την αρχική διάγνωση. Ο πρώτος ασθενής (62 ετών) παρουσίασε αμφοτερόπλευρη πνευμονική εμβολή κατά τη νοσηλεία του λόγω σηπτικής αρθρίτιδας από *Salmonella* και ο δεύτερος (68 ετών) εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Αξίζει να σημειωθεί ότι και οι δύο ασθενείς παρουσίαζαν μέτριας βαρύτητας λευκωματουρία και επίπεδα λευκωματίνης πλάσματος 3,1 και 4,2 gr/dl αντίστοιχα με φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς ελάμβαναν ο μεν πρώτος αντιπηκτική και ο δεύτερος αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, με νατριούχο βεμηπαρίνη 3500 IU/SC/ημερησίως και 75 mg κλοπιδογρέλη αντίστοιχα κατά την εμφάνιση του θρομβοεμβολικού επεισοδίου.

Συμπεράσματα: Η παθογένεια της θρομβοεμβολικής νόσου σε ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο είναι πολυπαραγοντική και σχετιζόμενη με μεταβολές παραμέτρων του ομοιοστατικού μηχανισμού της πήξης όπως των επιπέδων της αντιθρομβίνης III, του ινωδογόνου, των παραγόντων V και VIII και της πρωτεΐνης S. Η αντιδραστική θρομβοκυττάρρωση, η υπεργλοιότητα λόγω αφυδάτωσης στα πλαίσια του νεφρωσικού συνδρόμου και η υπερλιπιδαιμία συμμετέχουν επίσης σε ένα προθρομβωτικό status σε γενετικά προδιατεθειμένους ασθενείς με υποκείμενη αθηροσκληρωτική νόσο. Η ασυνήθιστη εμφάνιση θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε ασθενείς με νεφρωσικό σύνδρομο χωρίς τους γνωστούς προδιαθεσικούς παράγοντες αναδεικνύει την πολυπλοκότητα της υποκείμενης παθοφυσιολογίας αλλά και την ανάγκη καθορισμού νέων κλινικά διαθέσιμων βιοδεικτών θρομβωτικής τάσης σε αυτήν την υποομάδα ασθενών.

12. ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (ΡΑΦ) ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ ΒΑΣΙΣΜΕΝΟΙ ΣΕ ΜΕΤΑΛΛΙΚΑ ΙΟΝΤΑ ΡΟΔΙΟΥ ΚΑΙ ΙΡΙΔΙΟΥ

Μ. Προκόπη¹, Α. Σιαμπαλή¹, Β. Παπακωνσταντίνου², Κ. Δημόπουλος², Α. Φιλιππόπουλος¹

¹Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Ανόργανης Χημείας, ²Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Βιοχημείας

Εισαγωγή-Σκοπός: Διεθνώς η σύνθεση και ο χαρακτηρισμός νέων ανόργανων αναστολέων του ΡΑΦ και της θρομβίνης αποτελεί ένα πεδίο έρευνας που έχει τύχει αυξανόμενου ενδιαφέροντος. Η ερευνητική μας δραστηριότητα στο πεδίο έχει παρουσιάσει με επιτυχία μια σειρά αναστολέων που βασίζεται σε πληθώρα μεταλλικών ιόντων. Ανάμεσα σε αυτά η κατηγορία των ενώσεων του Rh(I) έχει επιφέρει την καλύτερη αναστολή σε νανομοριακό επίπεδο.¹ Λαμβάνοντας υπόψη τη χημική συγγένεια του ιριδίου ως προς το ρόδιο στην παρούσα εργασία παρουσιάζουμε για πρώτη φορά ερευνητικά αποτελέσματα της δράσης του ιριδίου ενώ ταυτόχρονα γίνεται και συγκριτική μελέτη μεταξύ των δυο μετάλλων.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε ότι ορισμένες από τις νέες ενώσεις είναι εκλεκτικοί αναστολείς του ΡΑΦ σε μικρομοριακό επίπεδο με τιμές IC₅₀ που προσεγγίζουν αυτή του γνωστού οργανικού αναστολέα "rutadine fumarate" (0.26 μΜ).² Το γεγονός αυτό είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικό δεδομένου ότι αυτά τα σύμπλοκα καθώς και άλλα που έχουν μελετηθεί θα μπορούσαν μελλοντικά να αντικαταστήσουν τον εν λόγω οργανικό αναστολέα, ο οποίος κυκλοφορεί με την εμπορική ονομασία "rutafin". Η τιμή IC₅₀ για την αξιολόγηση του βιολογικού πειράματος προσδιορίστηκε σε πλυμένα αιμοπετάλια κουνελιού.

Συμπεράσματα: Στο πλαίσιο της συγκεκριμένης μελέτης διαπιστώθηκε η ιδιαίτερα σημαντική ανασταλτική δράση σύμπλοκων ενώσεων του Ir(III)³ και τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αυτά αντίστοιχων ενώσεων Rh(I) και Rh(III).

Αξίζει να τονιστεί ότι για παραπέρα μελέτη των συγκεκριμένων αναστολέων ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει και η εκλεκτικότητα τους. Αυτό επιτυγχάνεται μεταξύ άλλων και με την πραγματοποίηση θεωρητικών υπολογισμών (πειράματα docking) τα οποία και βρίσκονται σε εξέλιξη.

Το ενδιαφέρον στο συγκεκριμένο αντικείμενο παραμένει αμείωτο λαμβάνοντας υπόψη και τη μεγάλη ποικιλία πιθανών συνδυασμών μεταξύ διαφορετικών μεταλλικών κέντρων αλλά και οργανικών υποκαταστατών.

Παραπομπές

1. A.B. Tsoupras, A. Papakyriakou, C.A. Demopoulos, A.I. Philippopoulos, J. Inorg. Biochem, 2013, 120, 63-73.
2. Α. Μαργαρίτη, Δ. Σώκλης, Α. Πέππας, Β. Παπακωνσταντίνου, Κ. Δημόπουλος, Α. Φιλιππόπουλος Αναρτημένη ανακοίνωση: 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης-Αντιθρομβωτικής Αγωγής Ι.Μ.Ε.Θ.Α. 11-12 Απριλίου 2014, πρακτικά σελ.68.
3. Μ. Προκόπη, Α. Φιλιππόπουλος, Κ. Δημόπουλος, «Ερευνητική εργασία διπλώματος ειδίκευσης», Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ 2015 σε εξέλιξη.

13. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΤΗΣ ΕΠΙΠΟΛΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΙΣ ΦΛΕΒΙΚΟΥΣ ΚΙΡΣΟΥΣ

Χ. Καραθάνος¹, Κ. Σπανός¹, Β. Σαλεπτοής¹, Α. Τσέζου², Δ. Κυριάκου³, Α. Γιαννούκας¹

¹Αγγειοχειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ²Τμήμα Μοριακής Βιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ³Τμήμα Γενετικής και Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να εκτιμηθεί ο ρόλος διαφόρων παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την υποτροπή της επιπολής φλεβικής θρόμβωσης (ΕΦΘ) σε ασθενείς με πρωτοπαθείς φλεβικούς κιρσούς (ΦΚ).

Υλικό- Μέθοδος: 97 ασθενείς με ΦΚ και πρόσφατο επεισόδιο ΕΦΘ, παρακολουθήθηκαν για μέσο χρονικό διάστημα 55 μηνών (40-63 μήνες). Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε έλεγχο θρομβοφιλίας συμπεριλαμβανομένου μεταλλάξεων των παραγόντων, V Leiden, προθρομβίνης G20210A (FII), Μεθυλενετετραυδροφυλικής ρεδουκτάσης και Ανασταλή του ενεργοποιημένου πλασμινογόνου, ελλείψεων των Πρωτεϊνών C, S, Αντιθρομβίνης III και πλασμινογόνου, επιπέδων των A₂-Αντιπλασμίνης, Αντίστασης στη ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C και Αντιπηκτικό του Λύκου. Οι εξετάσεις διενεργήθηκαν τουλάχιστον 3 μήνες μετά το θρομβωτικό επεισόδιο ώστε να διασφαλιστεί η εγκυρότητα των αποτελεσμάτων. Σύμφωνα με την Κλινική-Αιτιολογική-Ανατομική-Παθοφυσιολογική (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology, CEAP) ταξινόμηση οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε 2 υποομάδες: Ασθενείς με ήπια νόσο (C_{2,3}) και ασθενείς με σοβαρή νόσο (C_{4,5,6}). Αξιολογήθηκαν επίσης, τα δημογραφικά στοιχεία και τα συνοδά νοσήματα των ασθενών.

Αποτελέσματα: Κατά διάρκεια της μελέτης 13 ασθενείς παρουσίασαν υποτροπή της ΕΦΘ (13/97, 13.4%). Η ΕΦΘ σχετίστηκε με τη δυσλιπιδαιμία (OR 5.5, p= 0.011, 95% CI 1.5- 20) και με τη μετάλλαξη στον παράγοντα FII (OR 4.6, p= 0.046, 95% CI 1.03-21). Δεν παρουσιάστηκαν επεισόδια εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής.

Συμπεράσματα: Η δυσλιπιδαιμία και η μετάλλαξη στον παράγοντα FII είναι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την υποτροπή της ΕΦΘ σε ασθενείς με πρωτοπαθείς ΦΚ. Τα ευρήματα αυτά, μπορεί να έχουν σημαντικές κλινικές επιπτώσεις στη διαχείριση αυτών των ασθενών. Αναγνωρίζοντας ασθενείς με ΕΦΘ που έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν υποτροπή της νόσου, θα μπορούσε να δικαιολογηθεί η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής βραχυπρόθεσμα ή μιας χειρουργικής παρέμβασης για ΦΚ.

14. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Α-Λ. Λιαράκος¹, Δ. Αβραμίδης², Ο. Κατσαρός³, Θ. Μάραντος⁴, Χ. Παχής⁵

¹Πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ²6^οετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ³5^οετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁴Φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ⁵Επίτιμος πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ειδικευόμενος ιατρός Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας, ⁶Μέλος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁷4^οετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Η εργασία θα ξεκινήσει αναφερόμενη σε βασικά στοιχεία επιδημιολογίας για να αναδειχθεί η σημασία της μελέτης της συσχέτισης μεταξύ των δύο αυτών παθολογικών οντοτήτων. Περίπου 20% όλων των νέων επεισοδίων φλεβοθρόμβωσης σχετίζονται με υποκείμενο καρκίνο, ενώ περίπου 26% των περιπτώσεων καρκίνου παρουσιάζουν ιδιοπαθή θρομβοεμβολική νόσο (ΘΕΝ). Ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΘΕΝ είναι τετραπλάσιος μεταξύ των ασθενών με ενεργό κακοήθεια συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό, ενώ καθίσταται έως και εξαπλάσιος μεταξύ όσων λαμβάνουν χημειοθεραπεία.

Στη συνέχεια θα αναλυθεί η παθογένεια της υπερπηκτικότητας που εμφανίζουν οι καρκινοπαθείς ασθενείς, παίρνοντας ως βάση την τριάδα του Virchow (1856). Σύμφωνα με αυτή, η παθογένεση της θρόμβωσης αρχίζει με διαταραχή (α) στη ροή του αίματος [κλινοστατισμός ή εξωτερική πίεση των αιμοφόρων αγγείων από όγκο], (β) στο ενδοθήλιο του αγγείου [άμεση διήθηση από έναν όγκο, παρατεταμένη χρήση κεντρικού φλεβικού καθετήρα, ενδοθηλιακή βλάβη από χημειοθεραπευτικά φάρμακα, δράση κυτοκινών που παράγονται από τους όγκους στο αγγειακό ενδοθήλιο] και (γ) στη «σύσταση» του αίματος [σχετιζόμενοι με τους όγκους προπηκτικοί παράγοντες και κυτοκίνες, διαταραχή των αμυντικών μηχανισμών των αγγείων, ενισχυμένες συγκολλητικές αντιδράσεις μεταξύ των κυττάρων του όγκου, των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων, των αιμοπετάλιων και των μακροφάγων].

Έπειτα, θα παρουσιασθούν οι παράγοντες κινδύνου οι οποίοι μπορούν να χωριστούν σε αυτούς που σχετίζονται (α) με τον ασθενή [προχωρημένη ηλικία, φυλή, προηγηθείσα ΘΕΝ, συννοσηρότητα, αριθμός αιμοπεταλίων], (β) με τον καρκίνο [αρχική εντόπιση, ιστολογικά στοιχεία, μεταστατική νόσος, χρονικό διάστημα από τη διάγνωση] και (γ) με τη θεραπεία [χειρουργείο, χημειοθεραπεία, αντι-αγγειογενετική και ορμονική θεραπεία, ESA, νοσηλεία, καθετήρες].

Τέλος, θα παρουσιαστεί η αντιμετώπιση χωριζόμενη σε πρωτογενή και δευτερογενή. Στην πρωτογενή, θα περιλαμβάνεται η προφύλαξη στους καρκινοπαθείς ασθενείς που νοσηλεύονται, σε αυτούς που λαμβάνουν χημειοθεραπεία και αυτούς που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις, ενώ στη δευτερογενή θα αναφερθεί η αντιμετώπιση ασθενών με υπάρχουσα ΘΕΝ για αποφυγή υποτροπής.

15. ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Θ. Μάραντος¹, Φ. Κοσμοπούλου², Δ. Γεωργακοπούλου³, Α.-Λ. Λιαράκος⁴, Α. Μέντη⁵

¹Επίτιμος πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ειδικευόμενος ιατρός Γενικού Νοσοκομείου Καλαμάτας, ²Αντιπρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴ετής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ³6^οετής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁴Πρόεδρος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁶ετής φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁵Γραμματέας παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴ετής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Το νεφρωσικό σύνδρομο αποτελεί παθολογική εκδήλωση σπειραματικής βλάβης, εμφανιζόμενο σε ποσοστό 10% σε ενήλικες και 2% σε παιδιά. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία πρωτεϊνουρίας μεγαλύτερης από 3,5gr/ημέρα/1,73m, υπολευκωματιναιμίας, οιδημάτων και υπερλιπιδαιμίας. Οι υπεύθυνοι για την εμφάνιση λευκωματουρίας μηχανισμοί περιλαμβάνουν διαταραχή του φραγμού μεγέθους ή του φραγμού φορτίου της τριχοειδικής σπειραματικής μεμβράνης. Οι αιτίες του νεφρωσικού συνδρόμου μπορούν να διαχωριστούν σε πρωτοπαθείς που περιλαμβάνουν όλες τις σπειραματονεφρίτιδες και τις σπειραματικές βλάβες ελαχίστων αλλοιώσεων και σε δευτεροπαθείς, οι οποίες περιλαμβάνουν τη διαβητική νεφροπάθεια, την αμυλοείδωση, συστηματικές αγγειίτιδες, το συστηματικό ερυθηματώδη λύκο, φάρμακα όπως η πενικιλλαμίνη και ορισμένες ουσίες όπως το κάδμιο και ο χρυσός. Οι κυριότερες επιπλοκές του νεφρωσικού συνδρόμου είναι η προδιάθεση για λοιμώξεις και ο αυξημένος κίνδυνος θρομβοεμβολικών επεισοδίων εξαιτίας διαταραχών στον μηχανισμό της πήξης, καθώς και στη χρήση κορτικοστεροειδών και διουρητικών φαρμάκων. Οι διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού μπορεί να οφείλονται σε φυσικούς παράγοντες όπως η ακινησία, η αιμοσυμπύκνωση από υπογκαιμία και η αυξημένη γλοιότητα του πλάσματος και του αίματος. Επίσης διαταραχές στα προένζυμα και στα συνένζυμα του πηκτικού μηχανισμού, αλλά και διαταραχές των ινωδολυτικών και ρυμιστικών πρωτεϊνών οδηγούν σε επαγωγή του θρομβωτικού μηχανισμού και αναστολή της ινωδόλυσης. Η υποαλβουμιναιμία και η υπερλιπιδαιμία επιπρόσθετα προκαλούν διαταραχή στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων επιδρώντας στο μεταβολισμό των προσταγλανδινών των αιμοπεταλίων, μειώνοντας παράλληλα την παραγωγή νιτρικού οξειδίου, το οποίο αναστέλλει τη συγκόλληση τους. Οι συχνότερες θέσεις θρομβώσεων είναι οι περιφερικές φλέβες, με την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση να συναντάται σε ποσοστό 6 %, η πνευμονική εμβολή, η θρόμβωση της νεφρικής φλέβα, η οποία σε ποσοστό 35% συνδυάζεται με πνευμονικά έμβολα, ενώ η αρτηριακή εμβολή είναι σπάνια.

Η θεραπεία αποσκοπεί στην πρόληψη κεντρικότερης επέκτασης, στην άμεση λύση

Προφορικές Ανακοινώσεις**Σάββατο 25 Απριλίου 2015**

του θρόμβου και στη μείωση του κινδύνου επαναθρόμβωσης. Η προφύλαξη που χρησιμοποιείται σήμερα έγκειται στην έγκαιρη κινητοποίηση και σε φαρμακολογικές μεθόδους, οι οποίες περιλαμβάνουν ηπαρίνη, ΜΜΒΗ, και σε κουμαρινικά αντιπηκτικά. Τέλος ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται σε καταστάσεις σήψης, αφυδάτωσης και στη χορήγηση διουρητικών φαρμάκων.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

1. ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΙΝΟΡΡΑΓΙΑ ΠΟΥ ΕΙΣΗΧΘΗΣΑΝ ΣΤΗΝ ΩΡΛ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ Γ.Ν. ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ ΚΑΙ ΛΑΜΒΑΝΑΝ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Αικ. Δρύλλη, Θ. Δεληστάθη, Ν. Σκαλίδη, Α. Πινιάρη, Αικ. Μούντριχα, Ι. Κοκολάκης, Γ. Μπερτόλης, Ν. Μαρουδιάς

Γ.Ν. Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο», ΩΡΛ Κλινική.

Εισαγωγή - Σκοπός: Μελετήθηκαν οι ασθενείς που εισήχθησαν στην ΩΡΛ Κλινική του Γ.Ν. Νέας Ιωνίας με ρινορραγία κατόπιν προσθίου/προσθιοπισθίου πωματισμού και αναζητήθηκε η συσχέτιση με τη λήψη αντιπηκτικής αγωγής και διαταραχών του INR- με εύρος φυσιολογικών τιμών 0,8-1,1 - κατά την εισαγωγή τους.

Υλικό - Μέθοδος: Η μελέτη αναφέρεται στη διετία 2013-2014, συμπεριέλαβε τους ασθενείς που εισήχθησαν στην ΩΡΛ Κλινική του Γ.Ν. Νέας Ιωνίας με ρινορραγία και ταξινομήθηκαν στις κάτωθι έξι ομάδες: ομάδα Α- ασθενείς που λάμβαναν κλοπιδογρέλη, ομάδα Β- ασθενείς που λάμβαναν ακετυλοσαλικυλικό οξύ, ομάδα Γ- ασθενείς που λάμβαναν ασενοκουμαρόλη, ομάδα Δ- ασθενείς που λάμβαναν κλοπιδογρέλη και ακετυλοσαλικυλικό οξύ, ομάδα Ε- ασθενείς που λάμβαναν ασενοκουμαρόλη και ακετυλοσαλικυλικό οξύ και ομάδα ΣΤ- ασθενείς που δεν λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή.

Αποτελέσματα: Το έτος 2013 εισήχθησαν 11 ασθενείς - 9 άνδρες και 2 γυναίκες - στην ΩΡΛ Κλινική με ρινορραγία που κατηγοριοποιήθηκαν στις: ομάδα Α 1 άνδρας, ομάδα Β 1 άνδρας, ομάδα Γ 2 άνδρες, ομάδα Δ 2 άνδρες και 1 γυναίκα, ομάδα Ε 1 άνδρας και 1 γυναίκα και ομάδα ΣΤ 2 άνδρες. Το έτος 2014 εισήχθησαν 9 ασθενείς - 8 άνδρες και 1 γυναίκα - στην ΩΡΛ Κλινική με ρινορραγία που κατηγοριοποιήθηκαν στις: ομάδα Α 1 άνδρας, ομάδα Β 1 άνδρας, ομάδα Γ 1 άνδρας και 1 γυναίκα, ομάδα Δ 1 άνδρας, ομάδα Ε 0 άνδρες/γυναίκες και ομάδα ΣΤ 4 άνδρες. Για τη διετία 2013-2014 οι ομάδες Γ και Ε περιέλαβαν και τους ασθενείς με παθολογικό INR με μέσο όρο τιμών 2,735 και εύρος τιμών 2,18-3,45.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που εισήχθησαν στην ΩΡΛ Κλινική με ρινορραγία τα έτη 2013-2014 λάμβαναν το 70% αντιπηκτική αγωγή - 14/20 ασθενείς - ενώ παθολογικό INR εμφάνισε το 30% - 6/20 ασθενείς - που αποτελεί το 42,85% των ασθενών που ακολουθούσαν αντιπηκτική αγωγή - 6/14 ασθενείς -.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΙΝΟΡΡΑΓΙΑ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΑΝ ΑΣΕΝΟΚΟΥΜΑΡΟΛΗ ΚΑΙ ΑΣΕΝΟΚΟΥΜΑΡΟΛΗ/ΑΚΕΤΥΛΟΣΑΛΙΚΥΛΙΚΟ ΟΞΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΩΡΛ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ Γ.Ν. ΝΕΑΣ ΙΩΝΙΑΣ

Αικ. Δρύλλη, Θ. Δεληστάθη, Ν. Σκαλίδη, Α. Πινιάρη, Χ. Κοκολοδημητράκη, Δ. Κοτζαμπασάκης, Ι. Κοκολάκης, Ν. Μαρουδιάς

Γ.Ν. Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο», ΩΡΛ Κλινική

Εισαγωγή - Σκοπός: Μελετήθηκε η αντιμετώπιση των νοσηλευόμενων ασθενών με ρινορραγία κατόπιν προσθίου/προσθιοπισθίου πωματισμού που λάμβαναν ασενοκουμαρόλη ή ασενοκουμαρόλη και ακετυλοσαλικυλικό οξύ στην ΩΡΛ Κλινική του Γ.Ν. Νέας Ιωνίας τη διετία 2013-2014.

Υλικό-Μέθοδος: Τη διετία 2013-2014 εισήχθησαν 6 ασθενείς - 4 άνδρες και 2 γυναίκες - που ταξινομήθηκαν σε: ομάδα Α, ασθενείς που λάμβαναν ασενοκουμαρόλη - 3 άνδρες/1 γυναίκα - και ομάδα Β, ασθενείς που λάμβαναν ασενοκουμαρόλη και ακετυλοσαλικυλικό οξύ - 1 άνδρα/1 γυναίκα -. Κατά την εισαγωγή τους στην κλινική συμπληρώθηκε ατομικό αναμνηστικό αγγειακής νόσου και καταμετρήθηκε το INR- με εύρος φυσιολογικών τιμών 0,8-1,1 -.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς - 6 ασθενείς - κατά την εισαγωγή τους στην ΩΡΛ Κλινική αντικατέστησαν τα λαμβανόμενα διά του στόματος αντιπηκτικά με υποδόρια λήψη Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους και έλαβαν ενδοφλέβια αντιβιοτική και αναλγητική αγωγή. Τη διετία 2013-2014 ο μέσος όρος ηλικίας νοσηλευόμενου ήταν 77,75 έτη, με εύρος τιμών 71-90 έτη, ο μέσος όρος ημερών νοσηλείας ήταν 4,25 ημέρες, με εύρος τιμών 3-5 ημέρες, για την ομάδα ασθενών Α ενώ ήταν 64 έτη, με εύρος τιμών 53-75 έτη, ο μέσος όρος ημερών νοσηλείας ήταν 4,50 ημέρες, με εύρος τιμών 7-2 ημέρες, για την ομάδα ασθενών Β. Οι ασθενείς νοσούσαν από αρτηριακή υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη - 4/6 ασθενείς -, στεφανιαία νόσο - 4/6 ασθενείς - και φλεβοθρόμβωση - 1/6 ασθενείς -. Το INR εισαγωγής ήταν παθολογικό με μέσο όρο 2,67 και εύρος τιμών 2,18-3,45 για την ομάδα ασθενών Α ενώ είχε μέσο όρο 2,86 και εύρος τιμών 2,68-3,04 για την ομάδα ασθενών Β.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με αγγειακή νόσο που λάμβαναν μονοθεραπεία με ασενοκουμαρόλη σε σχέση με εκείνους που λάμβαναν συνδυαστική θεραπεία με ασενοκουμαρόλη και ακετυλοσαλικυλικό οξύ παρουσίαζαν μέσο όρο ηλικίας νοσηλευόμενου 77,75 έτη έναντι 64 έτη, μέσο όρο ημερών νοσηλείας 4,25 ημέρες έναντι 4,50 ημέρες και INR εισαγωγής 2,67 έναντι 2,86.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

3. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

Α.Ι. Μηλιώνη¹, Δ. Μπενάκη¹, Ε. Γκίκας¹, Μ.Ε. Τσουμάνη², Α.Δ. Τσελέπης², Ε. Μικρός¹

¹Τομέας Φαρμακευτικής Χημείας, Σχολή Φαρμακευτικής, ΕΚΠΑ, Αθήνα, ²Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ένα ποσοστό ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο που λαμβάνουν κλοπιδογρέλη εμφανίζουν αυξημένη αιμοπεταλιακή ενεργότητα (αντίσταση) με αποτέλεσμα τον αυξημένο κίνδυνο για νέο θρομβωτικό ισχαιμικό επεισόδιο. Η δυνατότητα έγκαιρης διάγνωσης της αντίστασης είναι κρίσιμη για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής. Η αποτύπωση του μεταβολικού προφίλ μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στη διάγνωση της αντίστασης. Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται τα στάδια ανάπτυξης μεθόδου χρήσης της φασματοσκοπίας NMR στη δημιουργία μοντέλων πρόβλεψης της αντίστασης στα παραπάνω φάρμακα. Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο πριν τη χορήγηση της διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη, έγινε αποτύπωση του μεταβολικού προφίλ με χρήση Φασματοσκοπίας NMR. Παρασκευάστηκαν πλυμένα αιμοπετάλια (~108) από ολικό αίμα ασθενών που συλλέχθηκε σε αντιπηκτικό ACD (κιτρικό οξύ, κιτρικό νάτριο και γλυκόζη) ή ηπαρίνη. Στο διάλυμα εναιώρησης των αιμοπεταλίων χρησιμοποιήθηκε είτε HEPES ή αντί αυτού ρυθμιστικό διάλυμα φωσφορικών. Τα πλυμένα αιμοπετάλια φυγοκεντρήθηκαν για το διαχωρισμό των κυττάρων από το υπερκείμενο τους. Το ίζημα αιμοπεταλίων εκχυλίστηκε σε σύστημα διαλυτών MeOH/H₂O/CHCl₃, απομονώθηκε η υδατική φάση, ακολούθησε λυοφιλοποίηση και ανασύσταση σε ρυθμιστικό διάλυμα pH 7.4. Έγινε καταγραφή φασμάτων NMR μίας διάστασης (noesy1dpr) και δύο διαστάσεων (J-resolved) σε όργανο Bruker AVANCE III 600 MHz, σε σταθερή θερμοκρασία, με αυτόματο δειγματολήπτη 60 θέσεων. Σε επιλεγμένα δείγματα ελήφθησαν φάσματα δύο διαστάσεων ομοπυρηνικά (TOCSY) και ετεροπυρηνικά (HSQC). Στα δείγματα στα οποία έγινε παρασκευή αιμοπεταλίων από αντιπηκτικό ACD και με τη χρήση του διαλύματος εναιώρησης που περιείχε HEPES, δεν ήταν δυνατή η ανίχνευση μεταβολιτών στα φάσματα NMR. Για τον λόγο αυτό, η διαδικασία απομόνωσης των πλυμένων αιμοπεταλίων αναπτύχθηκε με τη χρήση ηπαρίνης και του διαλύματος φωσφορικών με αποτέλεσμα την ταυτοποίηση 33 μεταβολιτών (αμινοξέα, σάκχαρα, καρβοξυλικά οξέα) με τη βοήθεια βάσεων δεδομένων και ειδικών λογισμικών. Έγινε ανάπτυξη κατάλληλης μεθοδολογίας για την αποτύπωση του μεταβολικού προφίλ αιμοπεταλίων ασθενών με καρδιαγγειακή νόσο η οποία θα μπορούσε να αποτελέσει ένα σημαντικό εργαλείο για την μελέτη τυχόν διαφοροποιήσεων στη συγκέντρωση των μεταβολιτών μεταξύ ασθενών που εμφανίζουν αντίσταση στη δράση

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

της κλοπιδογρέλης και σε εκείνους που εμφανίζουν καλή απόκριση στο φάρμακο. Η εργασία υλοποιήθηκε στα πλαίσια της Δράσης Συνεργασία- Πράξη II. Η Δράση χρηματοδοτείται από το Ευρωπαϊκό Ταμείο Περιφερειακής Ανάπτυξης και Εθνικούς Πόρους. Κωδικός Έργου: 09ΣΥΝ-12-827.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

4. Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΣΤΑ ΔΥΟ ΦΥΛΑ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΟ

Α. Σαμέντζας, Γ. Σιώνης, Δ. Παπαδημητρίου, Δ. Παπασάικας, Γρ. Τρίκας, Ε. Σέρρη, Α. Ζήκος, Α. Τρίκας

Καρδιολογική Κλινική ΓΝΑ "Η ΕΛΠΙΣ"

Εισαγωγή: Από τη διεθνή βιβλιογραφία είναι πλέον γνωστό ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια παγκόσμια και ταχέως εξελισσόμενη πανδημία, ενώ έχει ήδη καταδειχθεί ο αυξημένος κίνδυνος της εμφάνισης στεφανιαία νόσου σε διαβητικούς ασθενείς. Σύμφωνα με πρόσφατες ανακοινώσεις σε διεθνή περιοδικά, η καρδιαγγειακή νόσος, με προεξάρχουσα τη στεφανιαία νόσο, ευθύνεται για το 70-80% των θανάτων των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, ενώ περίπου το 50% των νεοδιαγνωσμένων διαβητικών πάσχουν ήδη από καρδιαγγειακή νόσο.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι η συγκριτική μελέτη (ως προς το φύλο) της επίπτωσης του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).

Η μελέτη της επίπτωσης του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) (που συμπίπτει χρονικά και με την περίοδο της ελληνικής οικονομικής κρίσης- πενταετία 2008-2012), όπως αυτή αντικατοπτρίζεται από τα δεδομένα ενός κεντρικού νοσοκομείου των Αθηνών, αποκτά έντονο κοινωνικό και επιστημονικό ενδιαφέρον.

Υλικό - Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη ασθενών (και των δύο φύλων) διαφόρων ηλικιακών ομάδων που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική κλινική του Γ.Ν.Α ΕΛΠΙΣ την τελευταία δεκαετία (2003-2012) λόγω ΟΣΣ (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου-ασταθής στηθάγχη). Επιπλέον καταγράφηκαν όσοι από αυτούς έπασχαν από ΣΔ και κατατάχτηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το φύλο (άρρενες-θήλειες).

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης φαίνονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1:

ΑΣΘΕΝΕΙΣ	ΟΣΣ	ΟΣΣ+ΣΔ
ΑΡΡΕΝΕΣ	1210	362
ΘΗΛΕΙΣ	724	298
ΑΡΡΕΝΕΣ + ΘΗΛΕΙΣ	1934	660

Συμπεράσματα: Από τα παραπάνω αποτελέσματα προκύπτει ότι το ποσοστό συνύπαρξης ΣΔ και ΟΣΣ είναι ιδιαίτερα υψηλό και στα δύο φύλα (34% μ.ο), με τον γυναικείο πληθυσμό (41%) όμως να υπερέχει αισθητά έναντι του ανδρικού (30%) ($p < 0,005$, γράφημα 1). Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνει την άμεση συσχέτιση του ΣΔ με το ΟΣΣ καθώς και την βαρύτητα που έχει ο ΣΔ ως βασικός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Όπως επίσης διαφαίνεται ξεκάθαρα (γράφημα 2), αξιοσημείωτο εύρημα της μελέτης μας είναι και η σημαντική κατ' έτος αύξηση του αριθμού των ασθενών που εμφά-

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

νιζαν ΟΣΣ και ΣΔ κατά την περίοδο της οικονομικής κρίσης (2008-2012), σε σχέση με την περίοδο πρό αυτής (2003-2008) ($p < 0,001$), ιδιαίτερα όσο αφορά τον αντρικό πληθυσμό ($p < 0,01$).

Παρόμοιες μελέτες και σε άλλους πληθυσμούς της ελληνικής περιφέρειας θα συνδράμουν σημαντικά στην αξιολόγηση της επίπτωσης του ΣΔ στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα ως προς τα δύο φύλα.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

5. ΣΥΝΘΕΤΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ ΤΗΣ ΟΥΡΙΑΣ ΩΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ IN VITRO

Σ. Παπαδάκη¹, Β. Χαντζηχρήστος¹, Μ. Φερμελετζή², Γ. Βαρβούνης², Α. Τσελέπη¹

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο υποδοχέας του ADP, P2Y₁₂, διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στο σχηματισμό και τη σταθεροποίηση του αιμοστατικού θρόμβου. Ένας από τους ανταγωνιστές του P2Y₁₂ είναι η ελινογρέλη, μια ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή ένωση η οποία περιλαμβάνει στη δομή της το μόριο της ουρίας. Σκοπός της εργασίας ήταν η σύνθεση αναλόγων της ουρίας που προσομοιάζουν με τη δομή της ελινογρέλης και η μελέτη της επίδρασής τους στη συσσώρευση αιμοπεταλίων, in vitro.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε σύνθεση των αναλόγων C₁₉H₁₇N₃O₃, C₁₃H₁₄N₄O₂, C₁₆H₁₇N₃O₂, C₁₆H₁₇N₃O₃, C₁₉H₁₇N₃O₂, C₁₂H₁₅N₃O₃, C₁₃H₁₇N₃O₃ και μελέτη της βιολογικής τους δράσης σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP), παρουσία ADP, κολλαγόνου και Trp14. Τα ανάλογα που εμφάνισαν ανασταλτική δράση στο PRP, μελετήθηκαν και ως προς τη βιολογική τους δράση στη συσσώρευση πλυμένων αιμοπεταλίων, παρουσία θρομβίνης και κολλαγόνου. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε ήταν η συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας.

Αποτελέσματα: Τα C₁₉H₁₇N₃O₃ και C₁₃H₁₄N₄O₂ εμφάνισαν ισχυρή ανασταλτική δράση στη συσσώρευση αιμοπεταλίων σε PRP, παρουσία του αγωνιστή ADP. Τα C₁₉H₁₇N₃O₃, C₁₆H₁₇N₃O₃, C₁₉H₁₇N₃O₂ και C₁₆H₁₇N₃O₂ ανέστειλαν την αιμοπεταλιακή συσσώρευση από το κολλαγόνο, ενώ μόνο το παράγωγο C₁₆H₁₇N₃O₂ ανέστειλε τη συσσώρευση παρουσία του Trp14. Τα C₁₉H₁₇N₃O₃ και C₁₉H₁₇N₃O₂ παρουσίασαν ανασταλτική δράση στη συσσώρευση πλυμένων αιμοπεταλίων, παρουσία θρομβίνης και τα C₁₉H₁₇N₃O₃ και C₁₃H₁₄N₄O₂, παρουσία κολλαγόνου.

Συμπεράσματα: Από τα προς μελέτη ανάλογα ουρίας, το C₁₉H₁₇N₃O₃ παρουσίασε την ισχυρότερη ανασταλτική δράση στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση τόσο στο PRP, μετά από ενεργοποίηση με ADP, όσο και στα πλυμένα αιμοπετάλια μετά από ενεργοποίηση με θρομβίνη και κολλαγόνο. Κρίνεται αναγκαίο να γίνουν επιπλέον δομικές τροποποιήσεις των παραπάνω ενώσεων, προκειμένου να αυξηθεί η αντι-αιμοπεταλιακή τους δράση.

Ευχαριστίες: Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο ερευνητικού προγράμματος, το οποίο συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση (Ευρωπαϊκό Ταμείο Ανάπτυξης) και το Επιχειρησιακό Πρόγραμμα Ανταγωνιστικότητα και Επιχειρηματικότητα (ΕΣΠΑ 2007-2013). Υποέργο-Συνεργασία 2009. Πράξη Ι. «Συνεργατικά έργα μικρής και μεσαίας κλίμακας» (κωδικός έργου: 09ΣΥΝ-12-827).

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

6. ΤΟ ΟΞΙΝΟ ΠΕΠΤΙΔΙΟ α_{11b} -K-LEEDDEEGE ΠΟΥ ΜΙΜΕΙΤΑΙ ΤΟ ΚΑΡΒΟΞΥΤΕ-
ΛΙΚΟ ΑΚΡΟ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΤΗΣ α_{11b} ΥΠΟΜΟΝΑΔΑΣ,
ΑΝΑΣΤΕΛΛΕΙ ΤΗ “ΜΕΣΑ-ΕΞΩ” ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ $\alpha_{11b}\beta_3$ ΠΟΥ ΕΠΑΓΕΤΑΙ
ΑΠΟ ΤΟ α_{11b} -K-KVGFFKRΣ. Παπαδάκη¹, Α. Γκουρογιάννη¹, Β. Κολόκα², Β. Τσίκαρης², Ε. Πάνου-Πο-
μώνη², Δ. Τσουκάτος¹¹Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Εργα-
στήριο Οργανικής Χημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Εισαγωγή-Σκοπός: Η πρόσδεση της ταλίνης στο β_3 ενδοκυττάριο άκρο και ο δι-
αχωρισμός των δύο υπομονάδων, αποτελεί το αποφασιστικό βήμα στην από τα
μέσα προς τα έξω ενεργοποίηση του ιντεγκρινικού υποδοχέα $\alpha_{11b}\beta_3$. Στην παρού-
σα μελέτη διερευνάται η αλληλεπίδραση των παλμιτούλιομένων πεπτιδίων α_{11b} -K-
KVGFFKR και α_{11b} -K-LEEDDEEGE, που αντιστοιχούν στο ενδοκυττάριο α_{11b} άκρο, στην
παραπάνω πρόσδεση.

Υλικά και Μέθοδοι: Συντέθηκαν τα πεπτίδια α_{11b} -K-KVGFFKR και α_{11b} -K-LEEDDEEGE.
Η παλμιτούλο ομάδα προστέθηκε για να εξασφαλίσει την είσοδο των πεπτιδίων στο
εσωτερικό του κυττάρου. Ως πεπτίδιο ελέγχου χρησιμοποιήθηκε το RGDS. Πραγ-
ματοποιήθηκε κινητική μελέτη της ανοσοκαταβύθισης και της ανοσοαποτύπωσης
του υποδοχέα και της ταλίνης.

Αποτελέσματα: Το α_{11b} -K-KVGFFKR ενεργοποίησε τα αιμοπετάλια και οδήγησε στην
πρόσδεση του υποδοχέα και της ταλίνης με τον κυτταροσκελετό και μεταξύ τους. Το
 α_{11b} -K-LEEDDEEGE ανέστειλε την πρόσδεση του υποδοχέα και της ταλίνης με τον κυτ-
ταροσκελετό μετά το 2' της ενεργοποίησης, ενώ καθυστέρησε αλλά δεν ανέστειλε
αποφασιστικά την αλληλεπίδραση υποδοχέα-ταλίνης. Το RGDS ανέστειλε την αλλη-
λεπίδραση του υποδοχέα και της ταλίνης με τον κυτταροσκελετό στο 2' της ενεργο-
ποίησης, αλλά όχι στο 4', ενώ καθυστέρησε την αλληλεπίδραση υποδοχέα-ταλίνης.

Συμπέρασμα: Η αλληλεπίδραση του α_{11b} -K-LEEDDEEGE με το α_{11b} -K-KVGFFKR, δρα
ως μοριακός διακόπτης, παρεμποδίζοντας τη πρόσδεση της ταλίνης στον υποδο-
χέα $\alpha_{11b}\beta_3$ που αποτελεί το αποφασιστικό βήμα για τη “μέσα-έξω” σηματοδότηση.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

7. Η ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΝ ΗΡΕΜΙΑ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ Η ΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟ ADP ΚΑΙ TRAP ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΤΟΥΣ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗ

Μ.Ε. Τσουμάνη¹, Ι.Β. Ντάλας², Κ.Ι. Καλαντζή², Ι.Α. Γουδέβενος², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας και ²Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, 45110 Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης στα μη ενεργοποιημένα (εν ηρεμία) αιμοπετάλια και η επαγόμενη από το TRAP συσσώρευσή τους μπορούν να προβλέψουν την εντός δύο ετών κλινική έκβαση ασθενών με σταθερή στεφανιαία νόσο που υποβάλλονται σε διαδερμική στεφανιαία επέμβαση (PCI) και λαμβάνουν διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την πιθανή συσχέτιση της αντίστασης στην κλοπιδογρέλη με την κατάσταση ενεργοποίησης των εν ηρεμία αιμοπεταλίων καθώς επίσης και την επαγόμενη από το ADP και TRAP αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) που υποβλήθηκαν σε PCI.

Υλικά και μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 45 ΟΣΣ ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI και έλαβαν διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη (δόση φόρτισης 325mg και 600 ή 300mg ακολουθούμενη από 100mg/ημέρα και 75mg/ημέρα, αντίστοιχα). Πέντε ημέρες μετά την έναρξη της θεραπείας, προσδιορίστηκε η αντίσταση στην κλοπιδογρέλη με τη μέθοδο φωσφορυλίωσης VASP (τιμές PRI; platelet reactivity index). Επίσης προσδιορίστηκαν η μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης (PE-CD62P) και της ιντεγκρίνης $\alpha_{IIb}\beta_3$ (πρόσδεση FITC-PAC-1) στα εν ηρεμία αιμοπετάλια με κυτταρομετρία ροής. Τέλος, μελετήθηκε η συσσώρευση των αιμοπεταλίων σε 5μM ADP και 10μM TRAP με τη μέθοδο συσσωρευομετρίας.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με την ανάλυση VASP, το 29,5% των ασθενών εμφανίζουν αντίσταση στην κλοπιδογρέλη (PRI=66±10%). Η έκφραση της P-σελεκτίνης και της ιντεγκρίνης $\alpha_{IIb}\beta_3$ στα εν ηρεμία αιμοπετάλια ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες (6,5 ± 1,8 και 4,9 ± 2,5, αντίστοιχα) στους ασθενείς που εμφανίζουν αντίσταση σε σύγκριση με αυτούς που εμφανίζουν καλή απόκριση στην κλοπιδογρέλη (4,0 ± 2,1 και 3,3 ± 1,1, αντίστοιχα), P=0,001 και P=0,023, αντίστοιχα. Επιπλέον, οι τιμές συσσώρευσης των αιμοπεταλίων στο ADP και το TRAP ήταν σημαντικά υψηλότερες στους ασθενείς με αντίσταση στην κλοπιδογρέλη σε σύγκριση με αυτούς που εμφάνισαν φυσιολογική απόκριση (P<0,05). Παρατηρήθηκε ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ των τιμών PRI και της μέγιστης συσσώρευσης των αιμοπεταλίων σε ADP (r=0.719, P<0.01) και σε TRAP-14 (r=0.307, P=0.04) καθώς και της έκφρασης της P-σελεκτίνης (r=0.489, P=0.04).

Συμπέρασμα: Η κατάσταση ενεργοποίησης στα εν ηρεμία αιμοπετάλια καθώς και η επαγόμενη από το TRAP και το ADP συσσώρευση των αιμοπεταλίων μπορεί να αποτελέσουν έναν προγνωστικό δείκτη της αντίστασης στην κλοπιδογρέλη ασθεν-

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

νών με ΟΣΣ που υποβάλλονται σε PCI, 5 ημέρες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου.

Ευχαριστίες: Η παρούσα μελέτη πραγματοποιείται με τη συγχρηματοδότηση της Ευρωπαϊκής Ένωσης και του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Ανταγωνιστικότητα και Επιχειρηματικότητα» του ΕΣΠΑ: Συνεργασία 2009 (κωδικός έργου: 09ΣΥΝ-12-827).

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

8. ΕΝΩΣΕΙΣ ΡΟΥΘΗΝΙΟΥ ΩΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ (PAF) ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ

Α. Σιαμπαλή¹, Μ. Προκόπη¹, Γ. Σταματάκης², Κ. Δημόπουλος², Α. Φιλίππου¹

¹Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Ανόργανης Χημείας, ²Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Χημείας, Εργαστήριο Βιοχημείας

Εισαγωγή - Σκοπός: Το ρουθίνιο είναι ένα μέταλλο όπου τα τελευταία χρόνια βρίσκει ιδιαίτερες εφαρμογές σε πολλούς ερευνητικούς τομείς. Μεταξύ άλλων οι ενώσεις του έχουν εξετασθεί για βιολογική δράση και χρησιμοποιούνται ως ανοσοκατασταλτικά, αντιμικροβιακά καθώς και ως δραστικές αντικαρκινικές ενώσεις. Στο εργαστήριό μας εστιάσαμε στη σύνθεση νέων δραστικών ανόργανων αναστολέων του PAF και της θρομβίνης. Μέχρι τώρα έχει επιτυχώς παρουσιαστεί μια εκτενής αναφορά βασισμένη σε μεταλλικά ιόντα Ru (II).^{1,2} Λαμβάνοντας υπόψη το μεγάλο ενδιαφέρον των ενώσεων του δισθενούς ρουθηνίου, στην παρούσα εργασία επικεντρώσαμε την ερευνά μας στην μελέτη της αλληλεπίδρασης του με διαφορετικούς οργανικούς υποκαταστάτες ως πιθανών αναστολέων του PAF και της θρομβίνης.

Αποτελέσματα: Τα τελευταία χρόνια με βάση την εμπειρία μας στο πεδίο παρασκευάστηκε μια σειρά αναστολέων του ρουθηνίου που είναι δραστικοί ως προς τον PAF και την θρομβίνη σε μικρο-μοριακό επίπεδο. Όλες οι ενώσεις παρουσιάζουν οκταεδρική διαμόρφωση, ενώ διαφέρει τόσο ο αριθμός όσο και το είδος των οργανικών ομάδων που συνδέονται με το μεταλλικό κέντρο. Οι ενώσεις αυτές παρουσιάζουν τη γενική δομή $cis-[RuLCl_2(dmsol)_2]$ ή και $cis-[RuL_2Cl_2]$.³ Σε βιολογικό επίπεδο προσδιορίστηκε η τιμή IC_{50} σε πλυμένα αιμοπετάλια κουνελιού. Τα αποτελέσματα είναι συγκρίσιμα με τον γνωστό οργανικού φυσικού αναστολέα "fumarate". Η έρευνα βρίσκεται σε εξέλιξη με σκοπό τη σύνθεση νέων αναστολέων ρουθηνίου, που πιθανότατα να μπορούσαν να αντικαταστήσουν τον εν λόγω αναστολέα.

Συμπεράσματα: Στην παρούσα εργασία μελετήσαμε νέους ανόργανους αναστολείς ρουθηνίου ως προς τον PAF και την θρομβίνη, μεταβάλλοντας την εξωτερική σφαίρα ένταξης γύρω από το κεντρικό μεταλλικό ιόν. Τα αποτελέσματα μας, συγκρίνονται με προηγούμενη μελέτη που έχει πραγματοποιηθεί στο πεδίο. Η εκλεκτικότητα κάποιων από αυτών έναντι του PAF και πιθανά της θρομβίνης αποτελεί αντικείμενο της τρέχουσας ερευνητικής μας δραστηριότητας.

Παραπομπές

1. Μαργαρίτη, Ε. Κολοβού, Α. Σιαμπαλή, Μ. Προκόπη, Γ. Σταματάκης, Κ. Δημόπουλος, Α. Φιλίππου, Αναρτημένη ανακοίνωση, 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης-Αντιθρομβωτικής Αγωγής. Ι.Μ.Ε.Θ.Α. 11-12 Απριλίου 2014, πρακτικά σελ. 70.
2. Π. Φαλάρας, Α.Ι. Φιλίππου, «Αναστολείς του Παράγοντα Ενεργοποίησης Αιμοπεταλίων (PAF) με πιθανή αντικαρκινική δράση», Δίπλωμα ευρεσιτεχνίας, ΟΒΙ Αριθμός Διπλώματος 1006959 (2010).
3. Α. Σιαμπαλή, Κ. Δημόπουλος, Α. Φιλίππου, «ερευνητική εργασία διπλώματος ειδίκευσης», Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ 2015 σε εξέλιξη.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

9. ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ D-DIMERS ΣΤΟ ΠΛΑΣΜΑ ΜΠΟΡΕΙ ΕΝΔΕΧΟΜΕΝΩΣ ΝΑ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΒΡΑΧΥΠΡΟΘΕΣΜΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ (SHORT-TERM MORTALITY) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΝΑ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΥΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Δ. Κουμουτσέα^{1,2,3,4}, Π. Θαλασσινού¹, Β. Γέρμαν^{1,2}, Χ. Μπαμπάτσικος^{1,3}, Σ. Κουρούκλης^{1,4}, Ι. Γριβέας^{1,2}, Α. Παπαντωνίου^{3,4}, Α. Γαλήνας^{1,2,3}, Ι. Αγγελάκας^{1,4}, Γ. Σταυγιανουδάκης^{1,2,3,4}

Νεφρολογικά Τμήματα και MTN (Μονάδες Τεχνητού Νεφρού), ¹401 ΓΣΝΑ, ²417 ΝΙΜΤΣ, ³Ομίλου Υγείας "Euromedica", ⁴Ομίλου Υγείας "Ιατρικού" Αθηνών

Εισαγωγή/Σκοπός: Τα D-Dimers (DD) αντιπροσωπεύουν προϊόντα αποδόμησης του ινώδους τα οποία εκλύονται κατά τη διάρκεια τοπικής ή/και συστηματικής ενεργοποίησης του μηχανισμού της πήξης. Η δοκιμασία των DD (D-Dimer testing) χρησιμοποιείται ευρέως στην καθ' ημέραν κλινική πράξη, στο πλαίσιο της διερεύνησης ασθενών, όταν υπάρχει κλινική υποψία για παρουσία εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης (ΕΒΦΘ) ή/και πνευμονικής εμβολής (ΠΕ). Τόσο η θρόμβωση, όσο και η φλεγμονή εμπλέκονται στην παθογένεση των οξέων καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας προκύπτουν διάφορες ελεγχόμενες μελέτες που έχουν ήδη καταδείξει ότι τα επίπεδα DD στο πλάσμα βρέθηκε να συσχετίζονται ισχυρά και ανεξάρτητα με την επίπτωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με ΧΝΑ τελικού σταδίου υπό χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση. Επίσης, όπως προκύπτει από τη βιβλιογραφία σε μια προοπτική cohort μελέτη 350 ασθενών με περιφερική αγγειακή νόσο (ΠΑΝ), υψηλότερα επίπεδα των DD πλάσματος βρέθηκε να συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με υψηλότερη συνολική από όλες τις αιτίες βραχυπρόθεσμη θνητότητα (all-cause short-term mortality).

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν προοπτικά 87 χρονίως αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς με μέση ηλικία $73,5 \pm 12$ έτη και μέση διάρκεια αιμοκάθαρσης 84 ± 72 μήνες. Καταγράφηκαν λεπτομερώς ο σε διμηνιαία βάση τακτικός έλεγχος για την παρουσία επιπλοκών από την αγγειακή προσπέλαση (αρτηριοφλεβική αναστόμωση A-V fistula), η χρήση κεντρικών καθετήρων διπλού αυλού, τα καρδιαγγειακά συμβάματα, οι δείκτες διεργασιών φλεγμονής και τα επίπεδα DD (D-Dimer testing), μαζί με όλον τον υπόλοιπο κλινικοεργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας που αφορά τους χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Η μέση χρονική διάρκεια της περιόδου του follow up ήταν 28 μήνες (4-36).

Αποτελέσματα: 21 ασθενείς (24%) απεβίωσαν κατά τη διάρκεια της περιόδου παρατήρησης. Η μέση διάρκεια του follow up ήταν 18 ± 12 μήνες γι' αυτούς που απεβίωσαν έναντι 30 ± 10 μήνες για τους επιβιώσαντες ($p < 0,001$). Αυτοί που απεβίωσαν είχαν υψηλότερα επίπεδα DD πλάσματος κατά την είσοδο στη μελέτη και την αρχική εγγραφή (1338 ± 1265 έναντι 582 ± 545 ngr/ml, $p < 0,05$), καθώς και γενικότερα υψηλότερες μέσες τιμές επιπέδων DD πλάσματος (1164 ± 1048 έναντι 554 ± 543 ngr/ml, $p < 0,05$). Ο αριθμός των κλινικά τεκμηριωμένων επεισοδίων φλεγμονώδους διε-



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

γασίας ήταν παρόμοιος, αλλά και όλως παραδόξως, ο αριθμός των καρδιαγγειακών συμβαμάτων συμπεριλαμβανομένων και των επεισοδίων θρόμβωσης της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης ήταν υψηλότερος στην ομάδα των επιβιωσάντων ($0,77 \pm 1,3$ έναντι $0,1 \pm 0,55$, $p < 0,005$). Τα επίπεδα DD πλάσματος κατά την αρχική εγγραφή, καθώς επίσης και γενικότερα οι μέσες τιμές των επιπέδων DD πλάσματος βρέθηκαν να συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με τη θνητότητα και τη φλεγμονή και αρνητικά με τη χρονική περίοδο του follow up ($p < 0,05$). Κατά την είσοδο στη μελέτη και την αρχική εγγραφή 23 αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς με κεντρικούς καθετήρες διπλού αυλού είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα DD και CRP πλάσματος και χαμηλότερα επίπεδα URR. Η επιβίωση ήταν καλύτερη στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με αυτόλογο μόσχευμα στην αρτηριοφλεβική τους αναστόμωση (native vascular access). Τα επίπεδα της CRP, καθώς και όλων των άλλων βιοχημικών παραμέτρων και δεικτών φλεγμονής, δε συσχετίστηκαν με τη θνητότητα.

Συμπεράσματα: Χρειάζονται οπωσδήποτε περισσότερες μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα αιμοκαθαιρομένων ασθενών και μεγαλύτερη χρονική διάρκεια follow up για την εξαγωγή ασφαλέστερων και οριστικών συμπερασμάτων. Πάντως, από τη δική μας cohort μελέτη φαίνεται ότι βιοδείκτες όπως τα DD που μελετήθηκαν μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμα για την πρόβλεψη της βραχυπρόθεσμης θνητότητας εκεί όπου άλλοι πιο εύκολα μετρήσιμοι και παραδοσιακά καθιερωμένοι παράγοντες κινδύνου δε μπορούν να αναδείξουν και να παρέχουν μία τέτοια προγνωστική πληροφορία.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

10. ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Α-Μ. Μέντη¹, Χ. Παχής², Δ. Ντεντάκης³, Γ. Αντωνίου⁴, Δ. Φερμελή⁵

¹Γραμματέας παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴οι έτης φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ²Μέλος παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴οι έτης φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ³Πρόεδρος Δ.Σ. της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), Πρόεδρος Παραρτήματος Αθήνας της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁶οι έτης φοιτητής Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., ⁵οι έτης φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁵Ταμίας Παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁶οι έτης φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ανάλυση της συσχέτισης μεταξύ αυτοάνοσων νοσημάτων και θρομβοεμβολικών επεισοδίων και η συνεπακόλουθη επιβάρυνση της ποιότητας ζωής των πασχόντων ατόμων. Εδώ και χρόνια είναι επιβεβαιωμένο μέσω μελετών ότι τόσο η έμφυτη ανοσία και ο μηχανισμός πήξης μοιράζονται κοινά μονοπάτια στην εξελικτική τους πορεία. Οπότε οποιαδήποτε διαταραχή του συστήματος της έμφυτης ανοσίας, όπως παρατηρείται στα αυτοάνοσα νοσήματα, θα επηρεάσει αντίστοιχα και το μηχανισμό πήξης. Αρχικά είχε παρατηρηθεί πως τα αυτοάνοσα νοσήματα (π.χ. ΣΕΛ, ΙΦΝΕ) μέσω της διεργασίας της συνεχιζόμενης συστηματικής φλεγμονής προκαλούν καταστολή του ινοδωλυτικού μηχανισμού, προς τα άνω ρύθμιση των προάγοντων την πήξη παραγόντων και προς τα κάτω ρύθμιση των παραμέτρων του αντιπηκτικού μηχανισμού. Η πλειοψηφία των νοσημάτων αυτών σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο φλεβικής θρόμβωσης, και θρομβοεμβολικών επεισοδίων με προεξάρχων κίνδυνο την πνευμονική εμβολή. Σημαντικό ρόλο έχει φανεί ότι διαδραματίζουν τα κυκλοφορούντα αυτοαντισώματα (π.χ. αντικαρδιολιπινικά – Abs). Περαιτέρω μελέτως έχουν δείξει ότι πέρα από την έμμεση αυτή δράση των αυτοάνοσων νοσημάτων στο μηχανισμό της θρόμβωσης, μέσω της συστηματικής φλεγμονής, υπάρχει και μια άμεση επίδραση στο σύστημα πήξης-ινωδολύσης. Αυτό επιτυγχάνεται κατευθύνοντας την αιμοστατική ισορροπία προς μία αυξημένη θρομβογενή κατάσταση. Συνοψίζοντας στην εργασία αυτή θα αναφερθούμε στους τρόπους που τα αυτοάνοσα επηρεάζουν το μηχανισμό της πήξης με ειδικότερη αναφορά στα πιο συχνά εμφανιζόμενα εξ'αυτών και θα κλείσουμε αναφέροντας τρόπους αντιμετώπισης της θρομβωτικής αυτής κατάστασης.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

11. ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΗΤΙΚΕΣ ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΕΣ ΑΝΑΙΜΙΕΣ: DIC, TTP ΚΑΙ HUS

Δ. Φερμελή¹, Ε. Κούρογλου², Ε. Κουφού³, Φ. Κοσμοπούλου⁴

¹Ταμίας Παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁶οιτής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ²5^{οι}τής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ³3^{οι}τής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, ⁴Αντιπρόεδρος Παραρτήματος Πατρών της Επιστημονικής Εταιρείας Φοιτητών Ιατρικής Ελλάδας (Ε.Ε.Φ.Ι.Ε.), ⁴οιτής φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Η εργασία πραγματεύεται τις μικροαγγειοπαθητικές εκδηλώσεις στα πλαίσια διαφόρων συνδρόμων και καταστάσεων. Αρχικά, ασχολούμαστε με τη διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (ΔΕΠ), ένα κλινικοπαθολογοανατομικό σύνδρομο, που επηρεάζει το φυσιολογικό μηχανισμό πήξης, χαρακτηρίζεται από εκτεταμένο σχηματισμό ινώδους εντός των αγγείων και δύναται να καταλήξει τελικά σε πολυοργανική ανεπάρκεια και θάνατο. Η ΔΕΠ έχει αιτιολογική σχέση με πολλές καταστάσεις, όπως η βακτηριακή σήψη και οι κακοήθειες, και πλούσια διαφορική διάγνωση. Στη θεραπεία της πρωταρχικό ρόλο ενέχει η θεραπεία της υποκείμενης νόσου και έπειτα υποστηρικτικές παρεμβάσεις.

Ακολουθώντας, αναφερόμαστε στη θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα (ΘΘΠ), μια άλλη έκφανση μικροαγγειοπάθειας, η οποία πρόκειται για μια ασυνήθη πολυοργανική διαταραχή όπου συνυπάρχουν η θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια και η αιμολυτική αναιμία με αποτέλεσμα ισχαιμία και οργάνικη ανεπάρκεια. Η κληρονομική μορφή οφείλεται στην πλήρη έλλειψη της μεταλλοπρωτεΐνης ADAMS13, ενώ η ιδιοπαθής στην ύπαρξη αντισωμάτων έναντι αυτής. Τη συναντάμε και δευτεροπαθώς μαζί με διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Κλινικά αναφέρονται πέντε διαγνωστικά κριτήρια: πυρετική κίνηση, αιμολυτική αναιμία, θρομβοπενική πορφύρα, νεφρική δυσλειτουργία και ασταθή νευρολογικά σημεία-συμπτώματα. Η θεραπεία αφορά στην πλασμαφαίρεση με φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα, με εξαίρεση την κληρονομική μορφή όπου πραγματοποιούνται απλές μεταγγίσεις πλάσματος. Φαρμακευτική αντιμετώπιση ενδείκνυται σε ανθεκτικές μορφές. Η αποκατάσταση μετά από οξεία προσβολή είναι συνήθως πλήρης.

Τέλος, το αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο (ΑΟΣ) παθοφυσιολογικά είναι σχεδόν ίδιο με την TTP. Εδώ οι μικροθρομβώσεις αφορούν κύρια τα τριχοειδή του σπειράματος. Χαρακτηρίζεται κυρίως από την τριάδα της μικροαγγειοπαθητικής αιμολυτικής αναιμίας, της θρομβοπενίας και της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Ταξινομείται σε τυπικό (90% - σε παιδιά) και άτυπο (10% - σε ενήλικες). Θεραπευτικά στο τυπικό HUS η αντιμετώπιση είναι υποστηρικτική. Σε τελική νεφρική ανεπάρκεια η μεταμόσχευση ενδείκνυται απολύτως. Αντιθέτως, στις άτυπες περιπτώσεις ΑΟΣ η μεταμόσχευση δεν ενδείκνυται λόγω υψηλής πιθανότητας υποτροπής. Τελευταία χρησιμοποιείται και το μονοκλωνικό αντίσωμα, η εκουλιζουμάμπη (FDA approval 2011).

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

12. RESISTANCE TO ANTIPLATELET TREATMENT WITH CLOPIDOGREL AND ASPIRIN IN A PATIENT WITH TIA, THE ROLE OF NOVEL ANTIPLATELET AGENTS

I. Evmorfiadis¹, K. Psychogios¹, G.T. Gerotziafas^{2,3}¹*Institute of Thrombosis and Haemostasis, Mediterraneo hospital, Glyfada, Greece,*²*ER2UPMC, Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, Paris, France,*³*Service d'Hématologie Biologique, Hopital Tenon, Hopitaux Universitaires Est Parisien, Assistance Publique Hopitaux de Paris, Paris, France*

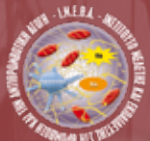
Introduction: Antiplatelet therapy is a cornerstone in the management of the atherosclerotic vascular disease. Aspirin and clopidogrel are the two most commonly used antiplatelet drugs in its management. There has been a concern about the development of resistance to one or both antiplatelet agents with potentially devastating consequences. Although the exact prevalence of antiplatelet resistance in ischemic stroke is not known, estimates about the two most widely used antiplatelet agents - aspirin and clopidogrel - suggest that the resistance rate is high, irrespective of the definition used and parameters measured. In an Acute Coronary Syndrome (ACS) cohort, it was shown that 15,3% and 19,5% of patients exhibited poor response to Aspirin and clopidogrel respectively, whereas 12,5% of patients had a poor response to both agents.

Ticagrelor is currently indicated for the prevention of atherothrombotic events in adult patients with Acute Coronary Syndromes or ST elevation Myocardial Infarction. Prasugrel is indicated for the prevention of atherothrombotic events in adult patients with acute coronary syndrome or ST segment elevation myocardial infarction undergoing primary or delayed percutaneous coronary intervention but is contraindicated in patients with a history of stroke or TIA.

The patient we present, exhibited resistance to both Aspirin and clopidogrel and was finally placed on ticagrelor.

Patient's history: A 51 year-old patient, diagnosed 20 days ago with TIA, the MRI showing evidence of chronic microischemic lesions and 2 recent pinpoint ischemic lesions. The patient's imaging and blood tests had not brought evidence of any pathologic findings and the patient was under aspirin 100mg/day for more than 10 days. The patient's platelet aggregation using arachidonic acid as an agonist was well outside therapeutic levels and the patient was switched to clopidogrel. 17 days later the patient's platelet aggregation using ADP as an agonist was again outside the therapeutic target.

It was then decided to check for polymorphisms related to clopidogrel resistance and place the patient in an alternative antiplatelet regimen. Ticagrelor 90mg twice daily was selected and 20 days later platelet aggregation using ADP as an agonist showed platelet inhibition within therapeutic target.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

Polymorphisms' testing showed: heterozygote status for mutations of cytochromes CYP2C19*17 (wt/*17), CYP2C19*2 (wt/*2) and ABCB1 (3435C->T).

The patient is currently 6 months under ticagrelor therapy with excellent tolerance.

Discussion: According to the PLATO trial, clopidogrel shows a more efficient profile than ticagrelor in reducing ischemic stroke, and a better safety profile as far intracranial haemorrhage is concerned in patients with a history of stroke or TIA. We believe it is possible that if patients are evaluated by means of genetic and pharmacological resistance and on-treatment residual platelet aggregation in a way which may enable us to choose therapy accordingly, we might be able to pick individuals who can benefit by antiplatelet regimens other than the standard of care.

Ευχαριστίες

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

ASTRAZENECA AE

BAYER ΕΛΛΑΣ ABEE

BIANEE AE

BOEHRINGER INGELHEIM ΕΛΛΑΣ AE

ELPEN AE

GALENICA AE

LEO PHARMACEUTICAL HELLAS AE

PFIZER HELLAS AE



Ευρετήριο



Ευρετήριο

BRENNER B.	18, 24
KELLICI T.	15, 33

A

ΑΒΡΑΒΙΔΗΣ Δ.	22, 45
ΑΓΓΕΛΑΚΑΣ Ι.	59
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ Δ.	12, 13, 24
ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Κ.	15, 32
ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ.	13, 16, 24
ΑΝΤΩΝΙΟΥ Γ.	61
ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ Σ.	14, 15, 24, 32
ΑΡΒΑΝΙΤΗΣ Δ.	20, 38
ΑΡΓΥΡΟΥ Χ.	15, 32
ΑΡΝΑΟΥΤΟΓΛΟΥ Ε.	19, 24

B

ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ Ε.	13, 16, 19, 24
ΒΑΡΒΟΥΝΗΣ Γ.	54
ΒΑΡΔΑΣ Π.	19, 24
ΒΑΡΣΟΣ Β.	14, 3
ΒΑΣΔΕΚΗΣ Σ.	14, 16, 24
ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ Σ.	21, 42
ΒΕΜΜΟΣ Κ.	17, 24
ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΗ Ι.	15, 32
ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΣ Χ.	13, 24
ΒΟΥΔΡΗΣ Β.	13, 24

Γ

ΓΑΒΡΙΗΛΑΚΗ Ε.	21, 42
ΓΑΛΗΝΑΣ Α.	59
ΓΑΦΟΥ Α.	23, 24
ΓΕΡΜΑΝ Β.	59
ΓΕΡΟΤΖΙΑΦΑΣ Γ.	12, 18
ΓΕΡΟΤΖΙΑΦΑΣ Γ.	24, 63
ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Δ.	22, 46
ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	20, 39
ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ Μ.	15, 32
ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ Α.	14, 22, 24, 44,
ΓΚΙΚΑΣ Ε.	14, 31, 50
ΓΚΟΥΜΑΣ Γ.	18, 25
ΓΚΟΥΡΟΓΙΑΝΝΗ Α.	15, 21, 37, 41, 55

ΓΟΥΔΕΒΕΝΟΣ Ι.....	18, 19, 21, 25, 41, 56
ΓΡΙΒΕΑΣ Ι.....	59

Δ

ΔΕΛΗΣΤΑΘΗ Θ.....	48, 49
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.....	21, 43, 58
ΔΟΝΤΣΟΣ Χ.....	21, 42
ΔΡΥΛΛΗ Α.....	14, 30, 48, 49

Ε

ΕΥΜΟΡΦΙΑΔΗΣ Ι.....	63
--------------------	----

Ζ

ΖΑΓΟΡΑΙΟΣ Ν.....	23, 25
ΖΑΡΙΦΗΣ Ι.....	17, 25
ΖΗΚΟΣ Α.....	15, 34, 52

Η

ΗΛΙΟΔΡΟΜΙΤΗΣ Ε.....	17, 25
---------------------	--------

Θ

ΘΑΛΑΣΣΙΝΟΥ Π.....	59
ΘΕΟΔΩΡΑΚΗΣ Γ.....	13, 25

Κ

ΚΑΒΛΑΚΟΥΔΗΣ Χ.....	21, 42
ΚΑΛΑΙΤΖΟΓΛΟΥ Α.....	21, 42
ΚΑΛΑΝΤΖΗ Κ.....	17, 25, 41, 56
ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΣ Π.....	17, 25
ΚΑΝΑΚΑΚΗΣ Ι.....	17, 25
ΚΑΠΛΑΝΗΣ Ι.....	15, 34
ΚΑΡΑΘΑΝΟΣ Χ.....	22, 44
ΚΑΡΑΧΑΛΙΟΣ Θ.....	23, 25
ΚΑΡΝΑΜΠΑΤΙΔΗΣ Δ.....	16, 25
ΚΑΤΣΑΡΟΣ Ο.....	22, 45
ΚΑΤΣΕΝΗΣ Κ.....	14, 25
ΚΕΛΕΣΗΣ Χ.....	14, 3
ΚΕΡΑΜΑΡΗΣ Ν.....	20, 38
ΚΟΚΟΛΑΚΗΣ Ι.....	48, 49
ΚΟΚΟΛΟΔΗΜΗΤΡΑΚΗ Χ.....	49
ΚΟΛΟΚΑ Β.....	55
ΚΟΡΟΜΠΙΛΙΑΣ Α.....	23, 25
ΚΟΣΜΟΠΟΥΛΟΥ Φ.....	22, 46, 62



ΚΟΤΖΑΜΠΑΣΑΚΗΣ Δ.	49
ΚΟΥΜΟΥΤΣΕΑ Δ.	59
ΚΟΥΡΟΓΛΟΥ Ε.	62
ΚΟΥΡΟΥΚΛΗΣ Σ.	59
ΚΟΥΦΟΥ Ε.	62
ΚΥΡΙΑΚΟΥ Δ.	22, 44
ΚΩΣΤΕΛΙΔΟΥ Θ.	23, 25
ΚΩΤΣΗ Π.	23, 25

Λ

ΛΑΖΑΡΗΣ Α.	16, 26
ΛΕΚΑΚΗΣ Ι.	17, 26
ΛΕΜΟΝΑΚΗΣ Ν.	14, 31
ΛΕΥΚΟΥ Ε.	23, 26
ΛΙΑΡΑΚΟΣ Α.	22, 45, 46
ΛΙΛΙΚΑΚΗΣ Α.	23

Μ

ΜΑΛΙΣΙΩΒΑ Ε.	15
ΜΑΝΩΛΗΣ Α.	13
ΜΑΡΑΝΤΟΣ Θ.	22, 46
ΜΑΡΚΟΓΙΑΝΝΑΚΗΣ Γ.	14
ΜΑΡΟΥΔΙΑΣ Ν.	48
ΜΑΣΙΩΤΗΣ Ι.	20
ΜΑΤΣΑΓΚΑΣ Μ.	14, 20, 26
ΜΕΝΤΗ Α.	22
ΜΗΛΙΑΣ Γ.	15
ΜΗΛΙΩΝΗ Α.	14, 31, 50
ΜΗΛΙΩΝΗΣ Χ.	17
ΜΙΚΕΛΛΙΔΗ Α.	15
ΜΙΚΡΟΣ Ε.	14, 31, 50
ΜΟΣΧΟΝΑΣ Η.	15, 33, 40
ΜΟΥΝΤΡΙΧΑ Α.	48
ΜΟΥΡΟΥΝΟΓΛΟΥ Μ.	21
ΜΟΥΣΣΗΣ Β.	15
ΜΟΥΤΑΦΗΣ Σ.	16, 26
ΜΠΑΜΠΑΤΣΙΚΟΣ Χ.	59
ΜΠΕΝΑΚΗ Δ.	14, 31, 50
ΜΠΕΡΤΟΛΗΣ Γ.	48
ΜΠΛΑΖΑΚΗΣ Γ.	15
ΜΥΛΩΝΑΚΗΣ Ι.	14

Ν

ΝΟΜΙΚΟΣ Τ.....	15, 20, 26, 32
ΝΤΑΙΟΣ Γ.....	17
ΝΤΑΛΑΣ Ι.....	21, 41, 56
ΝΤΕΝΤΑΚΗΣ Δ.....	61
ΝΤΕΤΟΠΟΥΛΟΥ Μ.....	15

Ξ

ΞΑΝΘΟΠΟΥΛΟΥ Μ.....	15
--------------------	----

Π

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ Δ.....	15
ΠΑΝΟΥ-ΠΟΜΩΝΗ Ε.....	55
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Χ.....	19
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Σ.....	15, 37, 40, 54, 55
ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Δ.....	15, 34, 52
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Β.....	21
ΠΑΠΑΛΟΗΣ Α.....	20
ΠΑΠΑΝΤΩΝΙΟΥ Α.....	59
ΠΑΠΑΣΑΙΚΑΣ Δ.....	15, 34, 52
ΠΑΠΠΑΣ Α.....	19
ΠΑΣΤΡΩΜΑΣ Σ.....	16
ΠΑΣΧΑΛΗΣ Α.....	15
ΠΑΣΧΟΠΟΥΛΟΣ Μ.....	23
ΠΑΣΧΟΥ Ε.....	21
ΠΑΤΣΙΛΙΝΑΚΟΣ Σ.....	17
ΠΑΧΗΣ Χ.....	22, 45, 61
ΠΕΡΟΥΛΗΣ Μ.....	21
ΠΙΝΙΑΡΑ Α.....	48
ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΟΣ Σ.....	20
ΠΡΟΚΟΠΗ Μ.....	21, 43, 58

Ρ

ΡΙΧΤΕΡ Δ.....	13
---------------	----

Σ

ΣΑΛΕΠΤΣΗΣ Β.....	22, 44
ΣΑΜΕΝΤΖΑΣ Α.....	15, 34, 52
ΣΑΜΠΑΝΗΣ Ν.....	21, 42
ΣΕΡΓΗ Ε.....	52
ΣΗΜΑΝΤΙΡΑΚΗΣ Ε.....	13, 16, 26
ΣΙΑΜΠΑΛΗ Α.....	21, 43, 58
ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΣ Π.....	23, 27



ΣΙΩΝΗΣ Γ.....	15, 34, 52
ΣΚΑΛΙΔΗ Ν.....	48, 49
ΣΟΥΛΙΩΤΗΣ Κ.....	19, 27
ΣΟΥΡΜΕΛΗΣ Σ.....	20, 23, 27
ΣΠΑΝΟΣ Κ.....	22, 44
ΣΠΕΓΓΟΣ Κ.....	17, 27
ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Σ.....	16, 27
ΣΤΑΚΟΣ Δ.....	12, 27
ΣΤΑΜΑΤΑΚΗΣ Γ.....	15, 32, 58
ΣΤΑΥΓΙΑΝΟΥΔΑΚΗΣ Γ.....	59
ΣΤΑΦΥΛΑΣ Π.....	19, 27
ΣΤΟΥΓΙΑΝΝΟΣ Π.....	15, 34

Τ

ΤΑΤΣΙΔΟΥ Π.....	21, 4
ΤΕΛΛΗΣ Κ.....	21, 4
ΤΖΑΚΟΣ Α.....	15, 33
ΤΖΕΗΣ Σ.....	13, 27
ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ Δ.....	19, 27
ΤΡΙΚΑΣ Α.....	15, 20, 27, 34, 52
ΤΡΙΚΑΣ ΓΡ.....	52
ΤΡΥΠΟΥ Π.....	15, 37
ΤΣΕΖΟΥ Α.....	22, 44
ΤΣΕΛΕΠΗΣ Α.....	12, 14, 15, 18, 20, 21, 27, 31, 33, 40, 41, 50, 54, 56
ΤΣΙΚΑΡΗΣ Β.....	15, 37, 55
ΤΣΙΟΥΦΗΣ Κ.....	12, 13, 27
ΤΣΟΛΑΚΗΣ Ι.....	16, 27
ΤΣΟΥΚΑΤΟΣ Δ.....	14, 15, 21, 27, 37, 41, 55
ΤΣΟΥΜΑΝΗ Μ.....	12, 14, 21, 27, 31, 41, 50, 56,

Υ

ΥΦΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Ι.....	19, 27
---------------------	--------

Φ

ΦΕΡΜΕΛΕΤΖΗ Μ.....	54
ΦΕΡΜΕΛΗ Δ.....	61, 62
ΦΙΛΙΠΠΑΤΟΣ Γ.....	23, 28
ΦΙΛΙΠΠΟΠΟΥΛΟΣ Α.....	21, 43, 58
ΦΟΥΣΑΣ Σ.....	12, 28
ΦΡΑΓΚΟΠΟΥΛΟΥ Ε.....	15, 32

Χ

ΧΑΛΙΚΙΑΣ Γ.....	14, 28
-----------------	--------

ΧΑΝΤΖΗΧΡΗΣΤΟΣ Β.	54
ΧΑΧΑΛΗΣ Γ.	13, 28

Ψ

ΨΙΛΟΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΣ Γ.	14, 3
ΨΥΧΟΓΙΟΣ Κ.	63



Σημειώσεις



Σημειώσεις



Σημειώσεις

