



Το πιο συχνά συνταγογραφούμενο
νεότερο από του στόματος
αντιπηκτικό παγκοσμίως¹



Bayer

Κάτοχος της αδειας κυκλοφορίας:
Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Γερμανία
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου αδειας
κυκλοφορίας στην Ελλάδα: Bayer Ελλάς ΑΒΕΕ,
Συρού 18-20, 151 25 Μαρούσι,
Τοπικός αντιπρόσωπος του κατόχου αδειας
κυκλοφορίας στην Κύπρο: Novartis Ltd,
Τηλ: 00357 22483858

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

Εταιρεία συμπεριποίησης
για τα 15 & 20mg



ELPEN Α.Ε. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ
Λεωφ. Μαρσάλων 95, 150 09 Γλυφάδα, Αττικής,
Τηλ: 210 6038026 - 8, Fax: 210 6038000
ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
Συγγρού 11, 115 28 Αθήνα,
Τηλ: 210 7488711, Fax: 210 7488731
Εθν. Αντιστάσεως 114, 551 34 Εισαβολάνη,
Τηλ: 2310 458800 - 1, Fax: 2310 458888

LMF IMKT 04/02/2016 0523

4^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ - ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ



I . M . E . Θ . Α .

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

4^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής

22-24 Σεπτεμβρίου 2016

Αθήνα, Αίγλη Ζαππείου

Σε συνεργασία με:

Ιατρική Εταιρεία Αθηνών
Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία
Ελληνική Αναισθησιολογική Εταιρεία
Ελληνική Γαστρεντερολογική Εταιρεία
Ελληνική Εταιρεία Αγγειακής και Ενδαγγειακής Χειρουργικής
Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Ήπατος
Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματιολογίας
Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογική Εταιρεία
Ελληνική Φλεβολογική Εταιρεία
Ελληνική Χειρουργική Εταιρεία
Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας
Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας
Ελληνικό Οργανισμό Εγκεφαλικών
Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος
Ινστιτούτο Αγγειακών Παθήσεων

Χορηγούνται
15 Μόρια Συνεχιζόμενης
Ιατρικής Εκπαίδευσης
(C.M.E. Credits)
από τον Πανελλήνιο
Ιατρικό Σύλλογο

Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Βάση Δεδομένων IMS Health MIDAS: Μηγιάες Πωλήσεις από
Οκτώβριο 2008 ως Ιούνιο 2015

Πριν τη συνταγογράφηση για κάθε ένδειξη συμβουλευθείτε την αντίστοιχη Περίληψη των
Χαρακτηριστικών του Προϊόντος που διατίθεται στο εκθετήριο

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Ανοφραστεί
ΟΛΕΣ τις αναρτημένες ενδείξεις για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΥΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ - ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ



CLEXANE[®]
 enoxaparin sodium TM



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

Sanofi-aventis A.E.B.E. Αθήνα: Λ. Συγγρού 348, Κτήριο Α, 17674 Καλλιθέα
 Τηλ.: 210-9001600, Fax: 210-9249088, www.sanofi.gr

SAGR ENO 16.07.0364



Για πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες συμβουλευθείτε την Περίληψη
 Χαρακτηριστικών του Προϊόντος που διατίθεται από την εταιρεία



Medical information: 00.800.128.244

arixtra[®]
 fondaparinux

GR14/010002A 11.2014



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

4^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ – ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ 22-24 Σεπτεμβρίου 2016 Αθήνα, Αίγιη Ζαππείου

Σε συνεργασία με:

Ιατρική Εταιρεία Αθηνών
Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία
Ελληνική Αναισθησιολογική Εταιρεία
Ελληνική Γαστρεντερολογική Εταιρεία
Ελληνική Εταιρεία Αγγειακής και Ενδαγγειακής Χειρουργικής
Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Ήπατος
Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματιολογίας
Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογική Εταιρεία
Ελληνική Φλεβολογική Εταιρεία
Ελληνική Χειρουργική Εταιρεία
Ελληνικό Ίδρυμα Καρδιολογίας
Ελληνικό Κολλέγιο Καρδιολογίας
Ελληνικό Οργανισμό Εγκεφαλικών
Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος
Ινστιτούτο Αγγειακών Παθήσεων

Pradaxa[®]

dabigatran etexilate



Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε.

Ελληνικού 2, 167 77 Ελληνικό, Αθήνα • τηλ.: 210.89.06.300



**Boehringer
Ingelheim**

Γραφείο Μακεδονίας-Θράκης:

Αντώνη Τρίτη 15-17 & Μαρίας Κάλλας 6
57001 Θέρμη, Θεσσαλονίκη • τηλ.: 2310 424618

Περιεχόμενα	
Χαιρετισμός.....	5-6
Διοικητικό Συμβούλιο - Επιστημονική Επιτροπή	7
Γενικές Πληροφορίες	8-10
Επιστημονικό Πρόγραμμα	12-23
<i>Πέμπτη 22 Σεπτεμβρίου 2016</i>	<i>12-13</i>
<i>Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016</i>	<i>14-18</i>
<i>Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016</i>	<i>18-23</i>
Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές	24-30
Προφορικές και Αναρτημένες Ανακοινώσεις	32-64
<i>Προφορικές Ανακοινώσεις</i>	<i>32-44</i>
<i>Αναρτημένες Ανακοινώσεις</i>	<i>45-64</i>
Ευχαριστίες	65
Ευρετήριο	66



I . M . E . Θ . A .

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

4^ο ΧΕΙΜΕΡΙΝΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

**Διαχείριση Περιεγχειριστικής Αγωγής
και Αντιμετώπιση Επιπλοκών
Αντιθρομβωτικών Φαρμάκων**



4-6 Νοεμβρίου 2016 - Πορταριά

Ξενοδοχείο Xenia Portaria

ΠΛΗΡΟΦΟΡΕΙΕΣ - ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ



CONGRESS WORLD EVENT - TRAVEL

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

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

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

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

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

4^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής

που πραγματοποιείται στην Αθήνα, στην Αίγλη Ζαππείου στις 22 - 24 Σεπτεμβρίου, 2016. Στόχος του Συνεδρίου είναι η παρουσίαση των νεότερων δεδομένων ως προς τη Θρόμβωση και τη φαρμακευτική της αντιμετώπιση. Η οργανωτική επιτροπή του συνεδρίου έχει καταρτίσει ένα υψηλού επιπέδου επιστημονικό πρόγραμμα, με διεθνή συμμετοχή, το οποίο ανταποκρίνεται στη διεπιστημονικότητα του αντικειμένου της θρόμβωσης. Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό των Συνεδρίων του ΙΜΕΘΑ είναι ότι φέρνει κοντά επιστήμονες διαφόρων ειδικοτήτων οι οποίοι 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.), μεταξύ των οποίων αναπτύσσεται ένας υψηλού επιπέδου γόνιμος και κλινικά χρήσιμος διάλογος που δίνει απαντήσεις σε δυσεπίλυτα προβλήματα αντιμετώπισης της θρόμβωσης και διαχείρισης των αντιθρομβωτικών φαρμάκων.

Το πρόγραμμα του συνεδρίου περιλαμβάνει διαλέξεις διακεκριμένων επιστημόνων, κλινικά φροντιστήρια καθώς και επίκαιρα και αμφιλεγόμενα θέματα σχετικά με την πρόληψη της θρόμβωσης και την αντιθρομβωτική φαρμακολογία. Το συνέδριο θα περιλαμβάνει επίσης στρογγυλά τραπέζια σχετικά με τη διαχείριση των αντιθρομβωτικών φαρμάκων σε ειδικές κατηγορίες ασθενών, τα οποία θα διοργανωθούν 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.

Μια ιδιαίτερα σημαντική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου θα είναι η παρουσίαση από νέους επιστήμονες των αποτελεσμάτων των



ερευνητικών δραστηριοτήτων τους με τη μορφή προφορικών ή αναρτημένων ανακοινώσεων. Η δραστηριότητα αυτή έχει ως σκοπό να ενισχύσει ακόμα περισσότερο αυτές τις ερευνητικές προσπάθειες και να δημιουργήσει τις κατάλληλες συνθήκες για το σχεδιασμό μελλοντικών συνεργασιών στο επιστημονικό πεδίο της θρόμβωσης. Κατά τη διάρκεια της τελετής λήξης του Συνεδρίου θα γίνει βράβευση των καλύτερων ερευνητικών εργασιών που θα παρουσιαστούν.

Βασιζόμενος στη μεγάλη επιτυχία των προηγούμενων Συνεδρίων είμαι βέβαιος ότι το 4ο Πανελλήνιο Συνέδριο του ΙΜΕΘΑ θα είναι μία ιδιαίτερα επιτυχημένη και επιστημονικά επωφελής εκδήλωση. Απαραίτητη προϋπόθεση για αυτό είναι η παρουσία και η ενεργός συμμετοχή σας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς
Καθηγητής Αλέξανδρος Τσελέπης
Πρόεδρος του ΙΜΕΘΑ

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

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

Επιστημονική Επιτροπή

Ι. Elalamy	Ι. Γουδέβενος	Ε. Λευκού	Γ. Σιάσος
Ε. Jahaj	Β. Γροσομανίδης	Μ. Λιόντος	Σ. Σουρμελής
Γ. Montalescot	Π. Δεδεηλίας	Α. Μαγγίνας	Α. Σπανός
Ρ. Verhamme	Σ. Δημόπουλος	Χ. Μαλτέζος	Κ. Σταμούλης
Δ. Αλεξόπουλος	Π. Ευσταθίου	Μ. Ματσάγκας	Α. Τζάκος
Γ. Αλιβιζάτος	Γ. Θεοδωράκης	Π. Ματσιώτα	Σ. Τζέης
Γ. Ανδρικόπουλος	Ε. Θηραίος	Χ. Μηλιώνης	Π. Τζίμας
Γ. Αντωνάκης	Ι. Κακίσης	Σ. Μιχόπουλος	Β. Τζίφος
Σ. Αντωνοπούλου	Κ. Κаланτζή	Κ. Μουλακάκης	Δ. Τούσουλης
Θ. Αποστολόπουλος	Ε. Καμπισιούλη	Γ. Μπάμπης	Γ. Τριάντης
Ε. Αρναούτογλου	Ε. Κανουπάκης	Τ. Νομικός	Θ. Τρίκας
Ε. Βαβουρανάκης	Γ. Καραβόλιας	Ε. Νομικού	Α. Τσελέπης
Σ. Βασδέκης	Χ. Καραθάνος	Γ. Ντάιος	Σ. Τσιάρα
Β. Βασιλικός	Ε. Καρέτση	Γ. Νταλέκος	Κ. Τσιούφης
Κ. Βέμμος	Φ. Κατσαρός	Β. Ντόγκα	Ε. Τσιφτσίδου
Ν. Βιάζης	Ν. Καυκάς	Χ. Ολύμπιος	Ι. Τσολάκης
Γ. Γάφου	Μ. Κελέση	Σ. Παπαδάκης	Γ. Υφαντή
Γ. Γεροτζιάφας	Ε. Κορομπόκη	Σ. Παστρωμάς	Ν. Φραγκάκης
Π. Γεωργάκης	Π. Κοτιλέας	Σ. Πατσιλινάκος	Β. Φυντανίδου
Σ. Γεωργόπουλος	Ν. Κουφάκης	Ν. Πατσουράκος	Γ. Χάχαλης
Α. Γιαννούκας	Σ. Κωνσταντινίδης	Α. Πιπιλής	Δ. Χρυσός
Γ. Γκλαντζούνης	Α. Λάζαρης	Ε. Ρηγοπούλου	
Χ. Γκόγκας	Ι. Λεκάκης	Δ. Ρίχτερ	



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 4^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής θα πραγματοποιηθεί στην **Αθήνα**, στον **Πολυχώρο ΑΙΓΛΗ ΖΑΠΠΕΙΟΥ**, από **22 ως 24 Σεπτεμβρίου 2016**.

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

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

Website: www.congressworld.gr

Εγγραφές

Δικαίωμα συμμετοχής στο **4^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 στα διαλείμματα
- Μοριοδοτημένο πιστοποιητικό παρακολούθησης
- Επίσκεψη στον Εκθεσιακό χώρο

Γενικές Πληροφορίες

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου είναι η ελληνική

Κονκάρδες συνέδρων (budges)

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

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

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

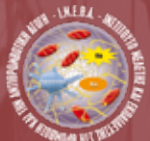
Οι Βεβαιώσεις Παρακολούθησης θα δοθούν από τη Γραμματεία το **Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016** με το πέρας του Συνεδρίου, σε όλους τους συμμετέχοντες που παρακολούθησαν το 60% του συνολικού προγράμματος και κατόπιν επίδειξης της κονκάρδας και παράδοσης του συμπληρωμένου Ερωτηματολογίου Αξιολόγησης.

Έκθεση

Η έκθεση φαρμακευτικών προϊόντων και βιβλίων, θα λειτουργεί παράλληλα με το επιστημονικό πρόγραμμα του 4ου 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 παρουσιάσής 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 1,20m (ύψος) X 0,80m (μήκος).

Η ανάρτηση των ανακοινώσεων (posters) έχει προγραμματιστεί για την Πέμπτη 22 Σεπτεμβρίου 2016 και ώρα 17:00 και θα παραμείνουν καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου. Οι συγγραφείς θα προμηθευτούν τα απαραίτητα υλικά (ταινία διπλής όψης) για την ανάρτηση αυτών από τη Γραμματεία του Συνεδρίου.

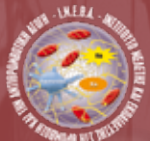
Η απομάκρυνση των αναρτημένων ανακοινώσεων θα γίνει το Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016 με τη λήξη του Συνεδρίου.

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

Βραβεία

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

Επιστημονικό Πρόγραμμα



Πέμπτη 22 Σεπτεμβρίου 2016

15:00 ΕΓΓΡΑΦΕΣ

16:00-17:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ»

Σε συνεργασία με την Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος

Προεδρείο: Μ. Κελέση, Κ. Βέμμος

Νοσηλευτική εκτίμηση του κινδύνου της θρομβοεμβολικής νόσου. **Ε. Καμπισιούλη**

Μέτρα προφύλαξης της φλεβοθρόμβωσης. **Β. Ντόγκα**

Νεότερα δεδομένα στη νοσηλευτική αντιμετώπιση της θρομβοεμβολικής νόσου. **Ε. Jahaj**

Σχολιαστές: Ε. Τσιφτσίδου, Ν. Κουφάκης

17:00-18:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΗΠΑΡ ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΗΞΗΣ»

Σε συνεργασία με την Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Ήπατος

Προεδρείο: Γ. Νταλέκος, Γ. Γάφου

Κίρρωση ήπατος: Ισορροπία και κλινική σημασία μεταξύ αιμορραγικής διάθεσης και υπερπηκτικότητας. **Ε. Ρηγοπούλου**

Διαταραχές πηκτικότητας στη Χειρουργική ήπατος. **Γ. Γκλαντζούνης**

**18:00-18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ
ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Πέμπτη 22 Σεπτεμβρίου 2016

18:30-20:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ
ΤΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ»

Προεδρείο: Σ. Σουρμελής, Α. Πιπιλής

Θεραπεία γέφυρας σε ασθενή που λαμβάνει
αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και υποβάλλεται
σε επέμβαση. **Χ. Ολύμπιος**

Πότε δεν διακόπτουμε περιεπεμβατικά την αντιαιμοπεταλιακή
αγωγή. **Ν. Πατσουράκος**

Περιφερικός νευρικός αποκλεισμός σε ασθενή
υπό αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. **Β. Φυντανίδου**

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

Ασθενής λόγω DES προ 3μήνου λαμβάνει κλοπιδογρέλη και
ασπιρίνη. Πρόσφατα λόγω κολπικής μαρμαρυγής λαμβάνει
επιπρόσθετα rivaroxaban, 20mg. Πρόκειται να υποβληθεί
σε επέμβαση για κάταγμα ισχίου. **Σ. Σουρμελής**

Σχολιαστές: Γ. Τριάντης, Φ. Κατσαρός

Πρώτο επεισόδιο παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής στην
περιεγχειρητική περίοδο. Πως αντιμετωπίζεται; **Α. Πιπιλής**

Σχολιαστές: Θ. Αποστολόπουλος, Α. Σπανός

20:00-20:45 «ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ: ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ
ΕΙΔΙΚΩΝ – ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ»
Κοινή συνεδρίαση της Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών
και του Ι.Μ.Ε.Θ.Α.

Προεδρείο: Ε. Θηραίος, Α. Τσελέπη

Θεραπεία φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου
σε μη χειρουργικούς ασθενείς. **Γ. Γεροτζιάφας**

Θρομβοπροφύλαξη σε χειρουργικούς
ασθενείς. **Σ. Σουρμελής**

Αντιθρομβωτική αγωγή στην περιφερική αρτηριακή
νόσο. **Μ. Ματσάγκας**

20:45-21:30 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ
ΤΙΜΗΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ
κ.κ. Π. ΤΟΥΤΟΥΖΑ & Π. ΜΠΑΛΛΑ
Αναγόρευση σε επίτιμα μέλη του Ι.Μ.Ε.Θ.Α.

21:30 ΔΕΞΙΩΣΗ ΥΠΟΔΟΧΗΣ



Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

09:00-10:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ»

Προεδρείο: Σ. Βασδέκης, Δ. Τούσουλης

Η θέση της σιλοσταζόλης στην περιφερική αρτηριακή νόσο. **Γ. Υφαντή**

Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή στην PCI. Υπάρχει θέση για τη καγκρελόρη; **Δ. Αλεξόπουλος**

Ασπιρίνη: Ασπίδα για τον καρκίνο; **Α. Τσελέπη**

10:00-11:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ»

Σε συνεργασία με την Ελληνική Γαστρεντερολογική Εταιρεία

Προεδρείο: Κ. Τσιούφης, Σ. Γεωργόπουλος

Ασθενής με κολλική μαρμαρυγή υπό αντιπηκτική αγωγή με αιμορραγία κατώτερου πεπτικού. **Ν. Βιάζης**

Αντιμετώπιση ασθενούς με NSTEMI & πρόσφατη PCI υπό DAPT με ασπιρίνη και τικαγρελόρη και διαγνωσμένη εργαστηριακή αντίσταση στην κλοπιδογρέλη ο οποίος εμφανίζει γαστρορραγία. **Σ. Πατσιλινάκος**

Σχολιαστές: Δ. Ρίχτερ, Σ. Μιχόπουλος

11:00-11:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

11:30-12:00 ΕΠΙΣΚΕΨΗ ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΣΤΑ ΜΕΛΗ ΤΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

12:00-13:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ»

Σε συνεργασία με την Ελληνική Αιματολογική Εταιρεία

Προεδρείο: Γ. Γεροτζιάφας, Ε. Νομικού

Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο. **Ε. Λευκού**

Κληρονομική θρομβοφιλία. **Γ. Γεροτζιάφας**

Thrombophilia and haematological malignancies. **I. Elalamy (France)**

Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

13:30-14:30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ
«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΥΠΟ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ»

Προεδρείο: Ι. Λεκάκης, Κ. Βέμμος

Αλγόριθμοι για την αντιμετώπιση των αιμορραγικών επιπλοκών. **Ε. Νομικού**

Γαστρορραγία από ασπιρίνη. Συσχετίζεται με την αντιαιμοπεταλιακή της δράση; **Α. Τσελέπης**

Αιμορραγία και αντιπηκτική δράση. Σχετίζονται; **Δ. Ρίχτερ**

Αντιμετώπιση ασθενούς με κολλική μαρμαρυγή υπό DOACs που εμφανίζει εγκεφαλική αιμορραγία. **Ε. Κορομπόκη**

Αντιμετώπιση οξέως αιμορραγικού εγκεφαλικού επεισοδίου μετά από θρομβόλυση. **Κ. Βέμμος**

Σχολιαστές: Ν. Καυκάς, Κ. Καλαντζή

14:30-15:00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: Ε. Βαβουρανάκης

Potent P2Y12 inhibitors in low-risk patients:

Is there a medical need? **G. Montalescot (France)**

15:00-15:30 ΓΕΥΜΑ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ
ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

15:30-16:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

Προεδρείο: Τ. Νομικός, Α. Τζάκος

1. ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ PAR-1 ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟ-ΠΟΙΗΣΗ ΠΡΟΔΡΟΜΩΝ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΘΡΟΜΒΙΝΗ

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

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



Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

- 2. ΕΝΩΣΕΙΣ ΡΟΔΙΟΥ(I) ΜΕ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ – ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΡΑF ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ**
Α. Καλαμπαλίδης¹, Β.Δ. Παπακωνσταντίνου², Γ. Σταματάκης², Κ. Δημόπουλος², Α. Φιλιππόπουλος¹

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

- 3. ΑΠΟΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΕΝΟΣ ΦΥΤΙΚΟΥ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ**

Β. Κοντογιάννη¹, Μ. Τσουμάνη¹, ΤF Kellici¹, Θ. Μαυρομούστακος², Ι.Π. Γεροθανάσης¹, Α.Δ. Τσελέπης¹, Α.Γ. Τζάκος¹

¹Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών

- 4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΠΟΥ ΠΕΡΙΕΧΕΙ ΦΥΤΙΚΑ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ**

Λ. Γαβριήλ, Χ. Αργυρού, Ι. Μαλαγάρης, Ε.Φραγκοπούλου

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

- 5. Η ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΤΩΝ ΑΝΑΛΥΣΕΩΝ ΥΠΟΟΜΑΔΩΝ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ (ΝΑΣΑ) ΣΤΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ)**

Ι. Γουδέβενος¹, Α. Πιπλής², Χ. Μηλιώνης³, Π. Κοραντζόπουλος¹, Χ.Μ. Λιάγκου⁴

¹Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ²Καρδιολογική Κλινική Θεραπευτηρίου Υγεία, ³Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ⁴Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

- 6. ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΔΕΞΙΟΚΑΡΔΙΑ – ΑΝΑΣΤΡΟΦΗ ΣΠΛΑΧΝΩΝ, ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΙΓΝΥΑΚΗΣ ΦΛΕΒΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ**
Π. Χέρας, Μ. Κουτρομπή, Η. Γεωργόπουλος, Έ.Τσόκολα

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Ναυπλίου

Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

16:30-18:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

«Η ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΞΗ»

Σε συνεργασία με την Ελληνική Εταιρεία Χειρουργικής Ορθοπαιδικής και Τραυματιολογίας

Προεδρείο: Σ. Σουρμελής, Π. Ευσταθίου

Μπορούμε να την προλάβουμε; Μοντέλα στρωματοποίησης κινδύνου και εφαρμογή στην κλινική πράξη. **Α. Λάζαρης**

Ασθενής υποβάλλεται σε ολική αρθροπλαστική ισχίου.

Ποια είναι η φαρμακευτική επιλογή πρόληψης ΦΘΕ και για πόσο χρονικό διάστημα; **Γ. Μπάμπης**

Ασθενής εισάγεται με κάταγμα κνήμης. Χρειάζεται προφύλαξη ΦΘΕ και ποιες οι διαφορές με την προηγούμενη περίπτωση; **Σ. Παπαδάκης**

Εφαρμόζονται οι κατευθυντήριες οδηγίες για την πρόληψη της ΘΕΝ στη χώρα μας; Πού υστερούμε, τι πρέπει να κάνουμε; **Ι. Κακίσης**

18:00-18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ

ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

18:30-20:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ»

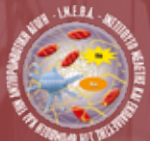
Σε συνεργασία με την Ελληνική Αναισθησιολογική Εταιρεία

Προεδρείο: Ε. Αρναούτογλου, Π. Ματσώτα

Επείγουσα χειρουργική επέμβαση σε ασθενή που λαμβάνει ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. **Β. Γροσσομανίδης**

Κεντρικός νευρικός αποκλεισμός σε ασθενή που λαμβάνει DOACs και θα υποβληθεί σε επέμβαση. **Π. Γεωργάκης**

Η διαχείριση των DOACs στους ασθενείς που θα υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση. **Σ. Δημόπουλος**



Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

Ασθενής έχει υποστεί λαρυγγεκτομή λόγω Ca λάρυγγος. Πρόκειται να υποβληθεί σε επέμβαση κατάγματος βραχιονίου και λαμβάνει DOAC για κολπική μαρμαρυγή. **Σ. Σουρμελής**

Σχολιαστές: Π. Τζίμας, Ε. Κανουπάκης

Ασθενής που έχει υποστεί πνευμονική εμβολή προ τριμήνου βρίσκεται υπό αγωγή με DOAC. Διαγιγνώσκεται με Ca προστάτου και πρόκειται να χειρουργηθεί.

Κ. Σταμούλης

Σχολιαστές: Γ. Καραβόλιας, Ε. Καρέτση, Γ. Αλιβιζάτος

20:00-20:30 ΔΟΥΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: Α. Τσελέπης

Optimal duration of DAPT following an acute MI – what does the evidence suggest? **G. Montalescot (France)**

Με την ευγενική χορηγία της AstraZeneca

Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016

**09:00-10:30 ΕΠΙΚΑΙΡΑ ΚΑΙ ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΑ ΘΕΜΑΤΑ
«ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ»****Προεδρείο: Ε. Βαβουρανάκης, Π. Κοτιλέας**

Βελτιώνοντας την έκβαση ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Που βασίζω την επιλογή της πλέον κατάλληλης αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. **Ε. Βαβουρανάκης**

Σε ποιον ασθενή με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο θα δώσω ενδοφλέβια αντιπηκτικά; **Γ. Χάχαλης**

Αντιπηκτική-αντιαιμοπεταλιακή αγωγή σε ασθενείς μετά από διακαθετηριακές επεμβάσεις για διόρθωση δομικών παθήσεων της καρδιάς. **Γ. Σιάσος**

Διαχείριση αντιαιμοπεταλιακής - αντιπηκτικής αγωγής σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. **Π. Δεδεηλίας**

Σχολιαστής: Α. Μαγγίνας**10:30-11:00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ****Πρόεδρος: Γ. Ανδρικόπουλος**

When and how to use antidotes for the reversal of DOACs. **P. Verhamme (Belgium)**

**11:00-11:15 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ
ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ****11:15-11:45 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ****Πρόεδρος: Α. Τσελέπης**

Clinical scenarios for the reversal of dabigatran with specific antidote. **P. Verhamme (Belgium)**

Με την ευγενική χορηγία της Boehringer Ingelheim



Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016

**11:45-12:45 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ (HOW TO TREAT)
«ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ»**

Προεδρείο: Μ. Ματσάγκας, Χ. Μαλτέζος

Πώς θεραπεύουμε σήμερα την επιπολής φλεβική θρόμβωση; Υπάρχουν επαρκή στοιχεία για αξιόπιστες κατευθυντήριες οδηγίες; **Α. Γιαννούκας**

Είναι εφικτή σήμερα η εξωνοσοκομειακή θεραπεία της ΦΘΝ; Ποιοι ασθενείς θα πρέπει να νοσηλεύονται; **Χ. Καραθάνος**

Ασθενής με καρκίνο πνεύμονα εμφανίζει ΕΒΦΘ.

Ποιά η δέουσα θεραπευτική αντιμετώπιση; **Μ. Λιόντος**

Εγκυμονούσα εμφανίζει φλεβική θρόμβωση και δύσπνοια. Πως πρέπει να αντιμετωπισθεί; **Γ. Αντωνάκης**

**12:45-13:15 ΑΝΤΙΓΝΩΜΙΕΣ
«ΣΤΗΝ ΤΡΕΧΟΥΣΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ Η ΜΕΓΑΛΗ ΠΛΕΙΟΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΛΑΜΒΑΝΕΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΕΒΦΘ ΜΕ ΤΑ DOACs. Η “ΚΛΑΣΣΙΚΗ” ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΥΝΤΟΜΑ ΘΑ ΕΚΛΕΙΨΕΙ»**

Προεδρείο: Μ. Ματσάγκας, Ι. Τσολάκης

Ψηφοφορία πριν

Υπέρ. **Κ. Μουλακάκης**

Κατά. **Σ. Τσιάρα**

Ψηφοφορία μετά

13:15-14:00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΕΣ ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Πρόεδρος: Κ. Βέμμος

Κλινικές περιπτώσεις με φλεβική θρομβοεμβολική νόσο. **Χ. Μηλιώνης**

Κλινικές περιπτώσεις με μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή. **Γ. Ντάιος**

Συζήτηση - Συμπεράσματα. **Κ. Βέμμος, Χ. Μηλιώνης, Γ. Ντάιος**

Με την ευγενική χορηγία της Bayer / Elpen

14:00-14:30 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Πρόεδρος: Σ. Βασδέκης

Heparin induced thrombocytopenia in 2016: Hit the HIT. **Ι. Elalamy (France)**

Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016

14:30-15:00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ**Πρόεδρος: Δ. Αλεξόπουλος**Πνευμονική Εμβολή. **Σ. Κωνσταντινίδης****15:00-15:30 ΕΛΑΦΡΥ ΓΕΥΜΑ – ΕΠΙΣΚΕΨΗ
ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ****15:30-16:30 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΡΟΦΟΡΙΚΩΝ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ****Προεδρείο: Α. Τρίκας, Σ. Αντωνοπούλου****7. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΙΚΑΓΡΕΛΟΡΗΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ
ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕ ΤΑ CD34+ ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΚΥΤΤΑΡΑ****Σ. Σιδηροπούλου, Α.Δ. Τσελέπης***Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα
Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων***8. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΦΟΡΤΙΣΕΩΝ ΓΛΥΚΟ-
ΖΗΣ ΣΤΗ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ
ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΥΓΕΙΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ****Α. Μικελλίδη¹, Δ. Παπαδοπούλου-Ποζατζίδου¹, Ε. Μπαχτή¹,
Χ. Ξενάκη¹, Σ. Αντωνοπούλου¹, Κ. Δημόπουλος², Τ. Νομικός¹***¹Τμήμα Επιστήμης Διατολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο,**²Τμήμα Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών***9. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
ΣΤΙΣ ΕΜΦΥΤΕΥΣΕΙΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ (ΒΣ)****Ξ. Μάκος¹, Χ.Μ.Λιάγκου², Α. Παπαθανασίου³, Σ. Παππάς¹,
Π. Κοραντζόπουλος¹, Ι. Γουδέβενος¹***¹Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου
Ιωαννίνων, ²Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πανεπιστη-
μιούπολη, ³ΜΕΘ Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων***10. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΣΠΙΡΙΝΗΣ - ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟ-
ΜΕΝΟ ΜΗ ΚΑΡΔΙΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ
ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΕΚΑΕΤΟΥΣ
ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ****Ε. Βέμμου¹, Η. Νικολακόπουλος¹, Χ. Μηλιώνης², Κ. Βέμμος¹,
Ε. Μανιός¹***¹Θεραπευτική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού Καποδιστριακού
Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», ²Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων*



Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016

11. ΠΟΣΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ) ΕΙΝΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΙ ΓΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ (ΝΑΣΑ)

Ζ. Παπαλαμπρακοπούλου¹, Α. Παπαθανασίου², Π. Κοραντζόπουλος³, Ξ. Μάκος³, Β. Αργύρης³, Θ. Μπαμπάλη⁴, Κ. Παππάς³, Ι. Γουδέβενος³

¹Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πανεπιστημιούπολη, ²ΜΕΘ Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ³Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ⁴Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

12. ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

Μ. Λάβδα, Ε. Βαβουρανάκης, Θ. Παπαϊωάννου, Κ. Καλογεράς, Α.Μ. Κολοκάθης, Λ. Λάβδα, Ε. Μπέη, Μ. Καριώρη, Δ. Βραχάτης, Ο. Κατσαρού, Δ. Τούσουλης

Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

16:30-17:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ. ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΤΗΚΑΝ ΣΤΑ ΠΡΟΣΦΑΤΑ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΤΗΣ ESC & ΤΗΣ ISTH»

Προεδρείο: Ι. Γουδέβενος, Δ. Χρυσός

Νεότερα για τα αντιθρομβωτικά φάρμακα από το πρόσφατο συνέδριο της ISTH. **Γ. Γεροτζιάφας**

Αποτελέσματα κλινικών μελετών με αντιθρομβωτικά φάρμακα από το πρόσφατο συνέδριο της ESC. **Γ. Ανδρικόπουλος**

Σάββατο 24 Σεπτεμβρίου 2016

17:30-18:30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ**«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ»****Σε συνεργασία με τον Ελληνικό Οργανισμό Εγκεφαλικών****Προεδρείο: Κ. Βέμμος, Χ. Μηλιώνης**Ασθενής με κολλική μαρμαρυγή υπό αντιπηκτική αγωγή παρουσιάζει οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο. **Γ. Ντάιος**Ασθενής με στεφανιαία νόσο και ισχαιμικό εγκεφαλικό του σπονδυλοβασικού συστήματος. **Κ. Βέμμος**Ασθενής με διαβήτη και αριστερή ημιπάρεση. **Χ. Μηλιώνης**Γυναίκα 48 ετών με οξύ διαχωρισμό καρωτίδος. **Χ. Γκόγκας****18:30-19:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ - ΕΠΙΣΚΕΨΗ
ΣΤΙΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ****19:00-19:35 ΔΟΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ****Πρόεδρος: Γ. Ανδρικόπουλος**

Αντιπηκτική αγωγή: Συσχετίζονται τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών με την καθ' ημέραν κλινική πράξη;

Εισαγωγή - Ομιλία Προέδρου: Προκλήσεις στην αντιμετώπιση της θρόμβωσης

Γ. ΑνδρικόπουλοςΑντιπηκτική αγωγή: Συσχετίζονται τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών με την καθ' ημέραν κλινική πράξη; **Σ. Τζέης**

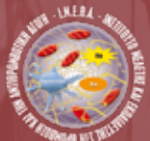
Συζήτηση - Σχόλια - Ερωτήσεις

Με την ευγενική χορηγία της Pfizer

**19:35-20:35 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«ΔΥΣΚΟΛΕΣ ΑΠΟΦΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ»****Προεδρείο: Β. Βασιλίκος, Γ. Θεοδωράκης**Κολπική μαρμαρυγή και σταθερή στεφανιαία νόσος τον πρώτο χρόνο μετά οξύ στεφανιαίο συμβάν. **Β. Τζίφος**Νέος ασθενής με μόνιμη κολπική μαρμαρυγή και χαμηλό θρομβοεμβολικό κίνδυνο. **Ν. Φραγκάκης**

Ασθενής που αδυνατεί να λάβει αντιπηκτική αγωγή. Είναι λύση οι συσκευές σύγκλεισης του ωτίου του αριστερού κόλπου;

Σ. ΤζέηςΤο ablation πέτυχε. Πότε ο ασθενής μπορεί να αποφύγει την αντιπηκτική αγωγή; **Σ. Παστρωμάς****20:35 ΛΗΞΗ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ - ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ**

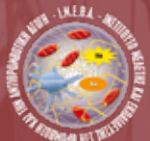


Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Elalamy I.	<i>Professeur, Chef de Service, Hématologie Biologie – Hôpital Tenon, Président de la SFA, Pôle Biologie Médicale et Pathologie, Hôpitaux Universitaires Paris</i>
Montalescot G.	<i>Prof. Chef du Département de Cardiologie, Institute de Cardiologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris</i>
Verhamme P.	<i>Prof. Dr. of Cardiology, Centre for Molecular and Vascular Biology, University of Leuven, Belgium</i>
Jahaj E.	<i>RN, MSc, PhD (c), Νοσηλεύτης</i>
Αλεξόπουλος Δ.	<i>Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Παν/μιακό Γ.Ν. «Αττικόν»</i>
Αλιβιζάτος Γ.	<i>Ουρολόγος, Διευθυντής Γ' Ουρολογικής Κλινικής, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»</i>
Ανδρικόπουλος Γ.	<i>Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»</i>
Αντωνάκης Γ.	<i>Αν. Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας Πανεπιστημίου Πατρών, Παν/μιακή Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. Ρίου - Πάτρας</i>
Αντωνοπούλου Σ.	<i>Καθηγήτρια Βιοχημείας, Τμήμα Επιστήμης Διατροφής - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο</i>
Αποστολόπουλος Θ.	<i>Καρδιολόγος, Ηλεκτροφυσιολόγος, Διευθυντής Τμήματος Ηλεκτροφυσιολογίας- Βηματοδοτών & Απινιδωτών, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»</i>
Αρναούτογλου Ε.	<i>Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας</i>
Βαβουρανάκης Ε.	<i>Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»</i>
Βασδέκης Σ.	<i>Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αγγειοχειρουργική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν.Α. «Αττικόν», Πρόεδρος Ελληνικής Φλεβολογικής Εταιρείας</i>
Βασιλικός Β.	<i>MD, FACC, FESC, Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Διευθυντής Γ' Καρδιολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»</i>

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Βέμμος Κ.	Παθολόγος, Συνεργάτης της Hellenic Cardiovascular Research Society, (Ελληνικής Εταιρείας Καρδιαγγειακής Έρευνας), Πρόεδρος Ελληνικού Οργανισμού Εγκεφαλικών
Βιάζης Ν.	Γαστρεντερολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείο - Πολυκλινική»
Γάφου Α.	Αιματολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Επιστημονικά Υπεύθυνη Ιατρός ΝΥ Αιμοδοσίας, Γ.Ο.Ν.Κ. «Άγιοι Ανάργυροι»
Γεροτζιάφας Γ.	Prof., Service d' Hématologie Biologique, Hôpital Tenon, Paris, France
Γεωργάκης Π.	Διευθυντής Αναισθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο» Ε.Ε.Σ.
Γεωργόπουλος Σ.	Γαστρεντερολόγος, Διευθυντής Γαστρεντερολογικής Κλινικής, Ιατρικό Κέντρο Π. Φαλήρου, Πρόεδρος Ελληνικής Γαστρεντερολογικής Εταιρείας
Γιαννούκας Α.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρικό Τμήμα Σχολής Επιστημών Υγείας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Διευθυντής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής, Παν/μιακό Γ.Ν. Λάρισας, Πρόεδρος του Ινστιτούτου Αγγειακών Παθήσεων
Γκλαντζούνης Γ.	MD, PhD, FEBS, Αν. Καθηγητής Χειρουργικής - Μεταμοσχεύσεων, Χειρουργική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Γκόγκας Χ.	Επεμβατικός Νευροακτινολόγος, Νοσοκομείο «General Iaso», «Ευγενίδειο Θεραπευτήριο», Αθήνα
Γουδέβενος Γ.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Παν/μιακό Γ.Ν. Ιωαννίνων
Γροσομανίδης Β.	Αναισθησιολόγος, Επίκουρος Καθηγητής, Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ
Δεδεληίας Π.	MD, FECTS, Καρδιοχειρουργός, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείο - Πολυκλινική»
Δημόπουλος Σ.	Επιμελητής Β', Καρδιοχειρουργική Κλινική ΜΕΘ, «Ωνάσειο» Καρδιοχειρουργικό Κέντρο, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α.



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Ευσταθίου Π.	Ορθοπαιδικός Χειρουργός, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Ταξίαρχος (ΥΙ) ε.α., Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Χειρουργικής Ορθοπαιδικής & Τραυματολογίας
Θεοδωράκης Γ.	Διευθυντής Τμήματος Βηματοδότησης -Ηλεκτροφυσιολογίας, «Ωνάσειο» Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
Θηραίος Ε.	Γενικός Ιατρός, Διευθυντής ΕΣΥ, Κέντρο Υγείας Βάρης
Κακίσης Ι.	Αν. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Ε.Κ.Π.Α. Αγγειοχειρουργική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. «Αττικών»
Καλαντζή Κ.	Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Καμπισιούλη Ε.	RN, MSc, Προϊσταμένη Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, Υπεύθυνη Γραφείου Νοσηλευτικής Εκπαίδευσης, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείο - Πολυκλινική»
Κανουπάκης Ε.	Διευθυντής Καρδιολογίας, Καρδιολογική Κλινική, Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου
Καραβόλιας Γ.	Καρδιολόγος, Αν. Διευθυντής Τμήματος Βηματοδότησης -Ηλεκτροφυσιολογίας, «Ωνάσειο» Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
Καραθάνος Χ.	Αγγειοχειρουργός, Επικ. Επιμελητής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής, Παν/μιακό Γ.Ν. Λάρισας
Καρέτση Ε.	Πνευμονολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιμελήτρια Α' Πνευμονολογική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. Λάρισας
Κατσαρός Φ.	Καρδιολόγος, Επιστ. Υπότροφος Θεραπευτικής Κλινικής Ε.Κ.Π.Α., Αιμοδυναμικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
Καυκάς Ν.	Καρδιολόγος, Διδάκτορας, Διευθυντής «ΚΑΤ» Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικής
Κελέση- Σταυροπούλου Μ.	RN, MSc, PhD, Αν. Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Αθήνας
Κορομπόκη Ε.	Παθολόγος, Clinical Research Fellow in Stroke Medicine, Imperial College, London
Κοτιλέας Π.	Επεμβατικός Καρδιολόγος, Διευθυντής Υγειονομικού / Γ.Ε.Σ.

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

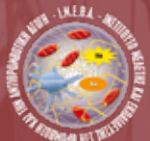
Κουφάκης Ν.	Νοσηλεύτης, Α΄ Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
Κωνσταντινίδης Σ.	MD, PhD, FESC, FRCP(Glasg), Καθηγητής Καρδιολογίας ΔΠΘ, Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
Λάζαρης Α.	Αν. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ' Χειρουργική Κλινική, Αγγειοχειρουργική Μονάδα, Παν/μιακό Γ.Ν. «Αττικών»
Λεκάκης Ι.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Διευθυντής, Β΄ Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. «Αττικών»
Λευκού Ε.	Διδάκτωρ ΑΠΘ, Επιμελήτρια, Αιμοδοσία Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»
Λιόντος Μ.	Ογκολόγος, Επ. Ιατρός Θεραπευτικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
Μαγγίνας Α.	MD, FACC, FESC, Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής & Επεμβατικής Καρδιολογίας, Νοσοκομείο «Mediterraneo»
Μαλτέζος Χ.	Αγγειοχειρουργός, Συντονιστής Διευθυντής Αγγειοχειρουργικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ», Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Αγγειακής και Ενδαγγειακής Χειρουργικής
Ματσάγκας Μ.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Ματσώτα Π.	Αν. Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Β' Κλινική Αναισθησιολογίας, Παν/μιακό Γ.Ν. «Αττικών»
Μηλιώνης Χ.	Αν. Καθηγητής Παθολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Μιχόπουλος Σ.	Συντονιστής Διευθυντής Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
Μουλακάκης Κ.	Αγγειοχειρουργός, Επιμελητής Α', Αγγειοχειρουργική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. «Αττικών»
Μπάμπης Γ.	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Β' Ορθοπαιδικής Κλινικής Κωνσταντοπούλιο Γ.Ν. Ν. Ιωνίας- Πατησίων

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Νομικός Τ.	<i>Επ. Καθηγητής Βιοχημείας, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο</i>
Νομικού Ε.	<i>Αιματολόγος, Διευθύντρια ΝΥ Αιμοδοσίας, Κέντρο Αιμορροφιλικών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»</i>
Ντάιος Γ.	<i>Επ. Καθηγητής Παθολογίας, Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας</i>
Νταλέκος Γ.	<i>Καθηγητής Παθολογίας, Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής & Ομώνυμου Ερευνητικού Εργαστηρίου Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Ήπατος, Πρόεδρος Ινστιτούτου Εσωτερικής Παθολογίας & Ηπατολογίας, Αντιπρόεδρος Εταιρείας Παθολογίας Β. Ελλάδος</i>
Ντόγκα Β.	<i>RN, MSc, Υπεύθυνη Νοσηλευτικής Εκπαίδευσης, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός - Οφθαλμιατρείο - Πολυκλινική»</i>
Ολύμπιος Χ.	<i>Καρδιολόγος, Συντονιστής Διευθυντής, Καρδιολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»</i>
Παπαδάκης Σ.	<i>Ορθοπαιδικός, Διευθυντής Δ' Ορθοπαιδικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «ΚΑΤ»</i>
Παστρωμάς Σ.	<i>Καρδιολόγος, Επιμελητής Α', Τμήμα Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»</i>
Πατσιλινάκος Σ.	<i>Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Κωνσταντοπούλειο Γ.Ν. Νέας Ιωνίας-Πατησίων</i>
Πατσουράκος Ν.	<i>Καρδιολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Υπεύθυνος Μονάδας Εμφραγμάτων Καρδιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. Πειραιά «Τζάνειο»</i>
Πιπιλής Α.	<i>Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»</i>
Ρηγοπούλου Ε.	<i>Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας</i>
Ρίχτερ Δ.	<i>Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, «Ευρωκλινική» Αθηνών, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου</i>
Σιάσος Γ.	<i>Επ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο», Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School</i>

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

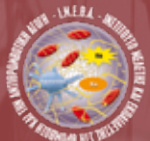
Σουρμελής Σ.	Διευθυντής Β' Ορθοπαιδικής Κλινικής, Δ.Θ.Κ.Α. «Υγεία»
Σπανός Α.	Καρδιολόγος, Διευθυντής, Διοικητής ΝΝΑ, Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής
Σταμούλης Κ.	Αναισθησιολόγος, Επιμελητής Α' Πανεπιστημιακή Αναισθησιολογική Κλινική, Παν/μιακό Γ.Ν. Λάρισας
Τζάκος Α.	Επ. Καθηγητής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
Τζέης Σ.	Αν. Διευθυντής Τμήμα Ηλεκτροφυσιολογίας και Βηματοδότησης, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»
Τζίμας Π.	Επ. Καθηγητής Αναισθησιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Τζίφος Β.	Διευθυντής Αιμοδυναμικού Εργαστηρίου, Υπεύθυνος Τμήματος Επεμβατικής Καρδιολογίας, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»
Τούσουλης Δ.	Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Α' Παν/μιακής Καρδιολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
Τριάντης Γ.	Επεμβατικός Καρδιολόγος, Διευθυντής Αιμοδυναμικού Τμήματος, Γ.Ν.Α. «Σισμανόγλειο»
Τρίκας Α.	Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος, Γ.Ν.Α. «Η Ελπίς»
Τσελέπης Α.	Καθηγητής Βιοχημείας- Κλινικής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ι.Μ.Ε.Θ.Α.
Τσιάρα Σ.	Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Ιωαννίνων
Τσιούφης Κ.	Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας, Υπεύθυνος Μονάδας Υπέρτασης, Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»
Τσιφτσίδου Ε.	Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc, Προϊσταμένη Εκπαίδευσης, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν»
Τσολάκης Ι.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πρόεδρος Ιατρικής Εταιρείας
Υφαντή Γ.	Παθολόγος – τ. Διευθύντρια, Δ' Παθολογικό Τμήμα και Αγγειοπαθολογική Μονάδα, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός- Οφθαλμιατρείο-Πολυκλινική»



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

- Φραγκάκης Ν.** *Επ. Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Γ' Καρδιολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»*
- Φυντανίδου Β.** *Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Α', Παν/μιακή Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας, Παν/μιακό Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»*
- Χάχαλης Γ.** *Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών*
- Χρυσός Δ.** *Καρδιολόγος, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Τριπόλεως*

Περίληψεις



1. ΜΕΛΕΤΗ ΤΟΥ ΡΟΛΟΥ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ PAR-1 ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΠΡΟΔΡΟΜΩΝ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΘΡΟΜΒΙΝΗ

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

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Η θρομβίνη συμμετέχει σε πληθώρα μη αιμοστατικών κυτταρικών δράσεων, οι οποίες είναι γνωστές ως πλειοτροπικές δράσεις. Οι δράσεις αυτές διαμεσολαβούνται από υποδοχείς που ενεργοποιούνται από πρωτεάσες (Protease-Activated Receptors, PARs). Το voraraxar αποτελεί έναν ισχυρό και εκλεκτικό ανταγωνιστή του υποδοχέα PAR-1. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η δράση της θρομβίνης σε προχωρημένης ωρίμανσης πρόδρομα ενδοθηλιακά κύτταρα (late-Outgrowth Endothelial Cells, OECs) καθώς και σε ώριμα ενδοθηλιακά κύτταρα από ομφάλιο λώρο (Human Umbilical Vein Endothelial Cells, HUVECs), ως προς την έκφραση του μορίου προσκόλλησης ICAM-1. Επίσης, μελετήθηκε η πιθανή ανασταλτική δράση του voraraxar στην παραπάνω ενεργοποίηση.

Υλικά και Μέθοδοι: OECs και HUVECs καλλιεργήθηκαν σε θρεπτικό μέσο ενδοθηλιακών κυττάρων και πραγματοποιήθηκε μελέτη της επίδρασης 5 ή 8U/mL θρομβίνης για 1, 3, 6 και 24h στην έκφραση του ICAM-1 (CD54-PE) με κυτταρομετρία ροής. Ως δείκτης των ενδοθηλιακών κυττάρων χρησιμοποιήθηκε το μόριο προσκόλλησης PECAM-1 (CD31-FITC). Επίσης, μελετήθηκε η δράση του voraraxar στην έκφραση του ICAM-1, μετά από ενεργοποίηση των κυττάρων με θρομβίνη.

Αποτελέσματα: Η θρομβίνη αύξησε την έκφραση του ICAM-1 με χρονο- και δοσο-εξαρτώμενο τρόπο, με την ισχυρότερη δράση να εμφανίζεται στα 8U/mL και μετά από 24h επώασης με τα κύτταρα. Η έκφραση του ICAM-1 αυξήθηκε κατά $2,4 \pm 0,6$ φορές στα OECs και κατά $4,5 \pm 1,5$ φορές στα HUVECs. Το voraraxar στα 5nM ανέστειλε την επαγόμενη από τη θρομβίνη έκφραση του ICAM-1 κατά 94% στα HUVECs, ενώ κατά 44% στα OECs.

Συμπεράσματα: Η ενεργοποίηση του υποδοχέα PAR-1 που επάγεται από τη θρομβίνη είναι κυρίως υπεύθυνη για τη μεμβρανική έκφραση του ICAM-1 στα ώριμα ενδοθηλιακά κύτταρα, ενώ η συμβολή του είναι μικρότερη στην ενεργοποίηση των OECs από τη θρομβίνη.

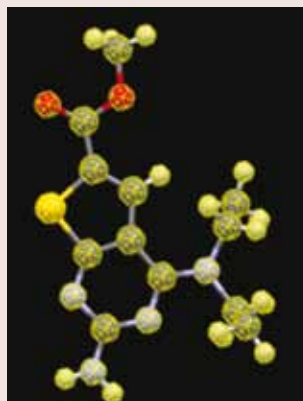
Προφορικές Ανακοινώσεις Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

2. ΕΝΩΣΕΙΣ ΡΟΔΙΟΥ(Ι) ΜΕ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ – ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ PAF ΚΑΙ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΙΝΗΣ

Α. Καλαμπαλίδης¹, Β.Δ. Παπακωνσταντίνου², 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: Τα τελευταία χρόνια, η σύνθεση ανόργανων ενώσεων με αντιφλεγμονώδη και αντιθρομβωτική δράση (αναστολείς του PAF και της θρομβίνης) αποτελεί ένα τομέα με σημαντικό ερευνητικό ενδιαφέρον ^[1]. Στο πεδίο αυτό έμφαση έχει δοθεί από την ομάδα μας σε κάποια δομικά ανάλογα των βιογενών πουρινών με σημαντική βιολογική δράση όπως οι θειενοπυριμιδίνες (Σχ. 1). Στο πλαίσιο αυτό μελετάται τόσο η αντιφλεγμονώδης δράση των θειενοπυριμιδινών όσο και η αλληλεπίδρασή τους με διάφορα μεταλλικά ιόντα (ρόδιο κλπ) μέσω της αναστολής που επιφέρουν στον PAF και τη θρομβίνη. Απώτερος στόχος παραμένει η εξαγωγή πρωταρχικών συμπερασμάτων δομής-δραστηριότητας που θα βοηθήσουν την παραπέρα μελέτη τους.



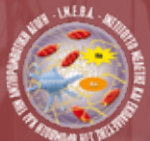
Σχ. 1. Κρυσταλλική δομή θειενοπυριμιδίνης

Αποτελέσματα: Με βάση τα παραπάνω έχει παρασκευαστεί ένας σημαντικός αριθμός ουσιών και έχει αξιολογηθεί η ανασταλτική τους δράση έναντι του PAF και της θρομβίνης. Οι μετρήσεις (σε πλυμένα αιμοπετάλια κουνελιού) έδειξαν ότι οι ενώσεις αυτές είναι αναστολείς του PAF σε μικρομοριακό επίπεδο με τιμές IC₅₀ που προσεγγίζουν αυτή του γνωστού οργανικού αναστολέα “rupatadine fumarate”^[2] ενώ επιπρόσθετα εμφανίζουν και αντιθρομβωτική δράση. Τα αποτελέσματά μας βρίσκονται σε συμφωνία και με θεωρητικούς υπολογισμούς τύπου “docking”.

Συμπεράσματα: Στο πλαίσιο της συγκεκριμένης μελέτης διαπιστώθηκε η ιδιαίτερα σημαντική αντιφλεγμονώδης και αντιθρομβωτική δράση ενώσεων ροδίου(Ι) με υποκαταστάτες θειενοπυριμιδίνες^[3]. Αξίζει να τονιστεί ότι για παραπέρα μελέτη των συγκεκριμένων αναστολέων, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει και η δράση τους σε καρκινικές σειρές. Μελέτη η οποία βρίσκεται σε εξέλιξη.

Παραπομπές

- [1]. A.B.Tsoupras, A. Papakyriakou, C.A. Demopoulos, A.I. Philippopoulos, *J. Inorg. Biochem*, 2013, 120, 63-73.
- [2]. Α. Μαργαρίτη, Δ. Σώκαλης, Α. Πέππας, Β. Παπακωνσταντίνου, Κ. Δημόπουλος, Α. Φιλίππου Αναρτημένη ανακοίνωση: 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο θρόμβωσης-Αντιθρομβωτικής Αγωγής.Ι.Μ.Ε.Θ.Α. 11-12 Απριλίου 2014, πρακτικά σελ.68.
- [3]. Α. Καλαμπαλίδης, Κ. Δημόπουλος Α. Φιλίππου, «Ερευνητική εργασία διπλώματος ειδίκευσης», Τμήμα Χημείας ΕΚΠΑ 2016 σε εξέλιξη.



3. ΑΠΟΚΩΔΙΚΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΕΝΟΣ ΦΥΤΙΚΟΥ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΟΣ

**Β. Κοντογιάννη¹, Μ. Τσουμάνη¹, ΤF Kellici¹, Θ. Μαυρομούστακος²,
Ι.Π. Γεροθανάσης¹, Α.Δ. Τσελέπη¹, Α.Γ. Τζάκος¹**

¹Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ²Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι ευεργετικές δράσεις φυτικών εκχυλίσμάτων στην υγεία προέρχονται από την συνεργιστική και πολυπαραγοντική δράση του φυτοχημικού περιεχομένου του εκχυλίσματος.

Στόχος: Να αξιολογήσουμε το προφίλ της αντιαιμοπεταλιακής δράσης φυτικού εκχυλίσματος φύλλων ελιάς σε ανθρώπινα αιμοπετάλια. Για να εντοπίσουμε τα δραστικά μόρια στο συγκεκριμένο εκχύλισμα προσδιορίσαμε την δράση τόσο του ολικού εκχυλίσματος όσο και απομονωμένων φυτοχημικών σε διάφορες *in vitro* μελέτες σε ανθρώπινα αιμοπετάλια.

Υλικά και Μέθοδοι: Για να αξιολογήσουμε και να ποσοτικοποιήσουμε τα τριτερπενοειδή που βρίσκονται στο εκχύλισμα στοιχειοθετήθηκε μια νέα μέθοδος NMR. Το αντιαιμοπεταλιακό προφίλ του εκχυλίσματος καθώς και των τριτερπενοειδών προσδιορίστηκε έναντι της *in vitro* συσσώρευσης αιμοπεταλίων επαγόμενης από διάφορους ενεργοποιητές συσσώρευσης καθώς επίσης στην μεμβρανική έκφραση της P-selectin και δέσμευσης του PAC-1 σε αιμοπετάλια προερχόμενα από υγιείς εθελοντές και από ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ACS, acute coronary syndrome) που λάμβαναν διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία. Ανάλυση κυρίων συνιστωσών, υπέρθεση φαρμακοφόρων ομάδων και υπολογισμοί μοριακής πρόσδεσης χρησιμοποιήθηκαν για να επιτευχθεί μια λογική βάση για την διπλή αντιαιμοπεταλιακή δράση που προσδιορίστηκε για το εκχύλισμα.

Αποτελέσματα: Αξιολόγηση της αντιαιμοπεταλιακής δράσης του εκχυλίσματος φύλλων ελιάς σε ανθρώπινα αιμοπετάλια έδειξε ισχυρή δράση μέσω διπλής αναστολής των αγωνιστών ADP και θρομβίνης. Για να εντοπίσουμε τα μόρια τα οποία είναι υπεύθυνα για την διπλή αυτή δράση, στοιχειοθετήσαμε μια νέα μεθοδολογία NMR όπου και προσδιορίστηκαν και ποσοτικοποιήθηκαν τα τριτερπενοειδή (ουβαόλη, ερυθροδιόλη, και ολεανολικό οξύ). Το αντιθρομβωτικό προφίλ του εκχυλίσματος και των 3 τριτερπενοειδών προσδιορίστηκε έναντι της *in vitro* συσσώρευσης αιμοπεταλίων επαγόμενης από διάφορους ενεργοποιητές συσσώρευσης καθώς επίσης στην μεμβρανική έκφραση της P-selectin και δέσμευσης του PAC-1 σε αιμοπετάλια προερχόμενα από υγιείς εθελοντές και από ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο που λάμβαναν διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία με ασπιρίνη και τικαγρελόρη. Προσδιορίστηκε πως η ανασταλτική δράση συσσώρευσης αιμοπεταλίων επαγόμενης από το ADP οφείλεται στην ύπαρξη ερυθροδιόλης καθώς η ουβαόλη και το ολεανολικό οξύ είναι υπεύθυνα για την αναστολή της από το TRAP-επαγόμενης συσσώρευσης αιμοπεταλίων.

Συμπεράσματα: Πιθανώς ένα συμπλήρωμα το οποίο θα περιέχει το συγκεκριμένο εκχύλισμα και ασπιρίνη θα μπορούσε να είναι χρήσιμο σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΠΟΥ ΠΕΡΙΕΧΕΙ ΦΥΤΙΚΑ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ

Λ. Γαβριήλ, Χ. Αργυρού, Ι. Μαλαγάρης, Ε.Φραγκοπούλου

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα αιμοπετάλια παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της αθηροθρόμβωσης. Η αντίσταση ορισμένων ανθρώπων στα αντι-αιμοπεταλικά φάρμακα καθώς και οι παρενέργειες όπως γαστρεντερικές διαταραχές και αιμορραγία, αφήνουν ανοικτό το πεδίο έρευνας για νέες θεραπευτικές ή προληπτικές επιλογές προκειμένου να επιτευχθεί μια πιο βέλτιστη ισορροπία μεταξύ της αποτελεσματικότητας και των παρενεργειών. Σκοπός της εργασίας είναι να μελετηθεί η επίδραση της κατανάλωσης συμπληρώματος διατροφής που περιέχει ένα συνδυασμό φυτικών εκχυλισμάτων και βιταμινών στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων σε υγιείς εθελοντές.

Υλικά-Μέθοδοι: Το συμπλήρωμα που χρησιμοποιήθηκε (Mind-Master, LR Health & Beauty Systems) περιέχει Gel από Aloe, εκχύλισμα πράσινου τσαγιού, εκχύλισμα *Polygonum cuspidatum* που περιέχει ρεσβερατρόλη. Πραγματοποιήθηκε διπλά τυφλή παρέμβαση με δυο σκέλη ελεγχόμενη με εικονικό σκεύασμα. Ο διαχωρισμός των εθελοντών στις ομάδες έγινε με βάση το φύλο, την ηλικία και το ΔΜΣ. 58 υγιείς εθελοντές ολοκλήρωσαν την παρέμβαση και κατανάλωσαν, είτε το συμπλήρωμα, είτε το εικονικό σκεύασμα για 8 εβδομάδες. Δείγματα αίματος λήφθηκαν στην αρχή της παρέμβασης στις τέσσερις εβδομάδες και στο τέλος των οκτώ εβδομάδων. Μετρήθηκαν κλασικοί βιοχημικοί δείκτες στον ορό, δείκτες οξειδωτικού στρες στον ορό και τα ούρα και η συσσώρευση των αιμοπεταλίων έναντι των συσσωρευτικών παραγόντων PAF, ADP και TRAP σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε διαφοροποίηση στους κλασικούς βιοχημικούς δείκτες. Από τους δείκτες οξειδωτικού στρες που μετρήθηκαν παρατηρήθηκε μία σημαντική μείωση στην βλάβη του DNA/RNA που μετρήθηκε στα ούρα στην ομάδα με το συμπλήρωμα σε σύγκριση με την ομάδα του εικονικού σκευάσματος. Όσον αφορά την συσσώρευση των αιμοπεταλίων η ομάδα που κατανάλωσε το συμπλήρωμα παρουσίασε αύξηση της αντίστασης (τιμές EC_{50}) στη συσσώρευση έναντι του PAF ενώ παρουσιάστηκε μια τάση αύξησης έναντι του ADP σε σχέση με την ομάδα του εικονικού συμπληρώματος.

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση συμπληρώματος που περιέχει φυτικά εκχυλίσματα και βιταμίνες παρέχει αντι-οξειδωτική προστασία και μειώνει την συσσώρευση των αιμοπεταλίων



5. Η ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΤΩΝ ΑΝΑΛΥΣΕΩΝ ΥΠΟΟΜΑΔΩΝ ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ (ΝΑΣΑ) ΣΤΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ)

Ι. Γουδέβενος¹, Α. Πιπιλής², Χ. Μηλιώνης³, Π. Κοραντζόπουλος¹, Χ.Μ. Λιάγκου⁴

¹Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ²Καρδιολογική Κλινική Θεραπευτηρίου Υγεία, ³Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ⁴Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η ανάλυση υποομάδων συνηθίζεται στις μεγάλες κλινικές μελέτες που δεν έδειξαν σαφή διαφορά μεταξύ δυο θεραπευτικών σχημάτων και όταν έχουν ως χορηγούς φαρμακευτικές εταιρείες.

Σκοπός: Να αξιολογήσει τα ευρήματα από την ανάλυση των υποομάδων των μελετών που συνέκριναν τα ΝΑΣΑ με τη βαρφαρίνη στην ΚΜ.

Υλικά – Μέθοδοι: Ερευνήσαμε τις βάσεις δεδομένων Pubmed και Cochrane με τους όρους novel or new oral anticoagulants, atrial fibrillation, subgroup analysis, dabigatran, rivaroxaban, apixaban, edoxaban, RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE και ENGAGE –AF TIMI 48 studies, από το 2010 μέχρι τον Απρίλιο του 2016. Για 28 υποομάδες εντοπίσαμε 92 πλήρεις δημοσιεύσεις από: RELY(32), ROCKET AF(25), ARISTOTLE (26) και ENGAGE AF(9).

Αποτελέσματα: Οι περισσότερες από τις αναλύσεις αφορούσαν τις αιμορραγίες (12), τη διακοπή (προσωρινή ή μόνιμη ή αλλαγή)(12) και τους βιοδείκτες(8). Ανάλυση για τις υποομάδες της ηλικίας(< ή > 75 ετών), των μη εξοικειωμένων με τη βαρφαρίνη(naïve) και της φυλής δημοσίευσαν και οι 4 μελέτες. Σε όλες τις αναλύσεις τα αποτελέσματα ήταν σταθερά στην ίδια κατεύθυνση με αυτά της κύριας μελέτης. Επιβεβαίωσαν ότι έδειξαν οι κύριες μελέτες και ότι ήταν γνωστό από τη χρήση της βαρφαρίνης (ηλικία και ιστορικό εγκεφαλικού, παράγοντες κινδύνου για εγκεφαλικό, ηλικία, χρόνια νεφρική νόσος συν χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών, ιστορικό αιμορραγιών, παράγοντες κινδύνου για αιμορραγίες, ασιατική φυλή για ενδοκράνιες). Σε μερικές περιπτώσεις οι αναλύσεις ίδιας υποομάδας έδειξαν διαφορετικά αποτελέσματα (εξοικείωση ή μη) ενώ σε άλλες τα ίδια (κατά την αλλαγή από ΝΑΣΑ σε βαρφαρίνη ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος είναι αυξημένος). Σε δύο περιπτώσεις (νεφρική νόσος, βιοδείκτες) τα ευρήματα χρησιμοποιήθηκαν για ανάπτυξη risk core για τη ΚΜ.

Συμπεράσματα: Αναλύσεις υποομάδων από τις μελέτες ΝΑΣΑ και βαρφαρίνης στη ΚΜ δημοσιεύονται σε μεγάλη συχνότητα. Επαναλαμβάνουν τα αποτελέσματα των κύριων μελετών και καμία δεν έχει επηρεάσει τη κλινική πράξη. Για αρκετές υποομάδες (καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιοανάταξη, αγγειοπλαστική, περιεγχειρητική διαχείριση) υπό εξέλιξη κλινικές μελέτες θα δώσουν περισσότερες πληροφορίες.

Προφορικές Ανακοινώσεις Παρασκευή 23 Σεπτεμβρίου 2016

6. ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΔΕΞΙΟΚΑΡΔΙΑ – ΑΝΑΣΤΡΟΦΗ ΣΠΛΑΧΝΩΝ, ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΙΓΝΥΑΚΗΣ ΦΛΕΒΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Π. Χέρας, Μ. Κουτρουμπή, Η. Γεωργόπουλος, Έ.Τσόκολα*Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Ναυπλίου*

Εισαγωγή: Η δεξιοκαρδία με αναστροφή σπλάχνων συμβαίνει σε 1/100000 του πληθυσμού. Η αναγνώρισή της είναι σημαντική κυρίως για να καθορισθούν νοσήματα με παράξενη εντόπιση (πχ οξεία χολοκυστίτιδα σε ΑΡ υποχόνδριο), ενώ δεν αποκλείεται να συνυπάρχει κ άλλη συγγενής ανωμαλία της καρδιάς ή σύνδρομο (πχ σύνδρομο Kartagener).

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 46 ετών προσέρχεται στα ΤΕΠ με επώδυνη διόγκωση ΑΡ γαστροκνημίας από τριήμερου και αίσθημα δύσπνοιας σε κόπωση – εύκολη κόπωση και οπισθοστερνική δυσφορία. Αναφέρει λήψη αντισυλληπτικών από διμήνου και δεξιοκαρδία. Από τον κλινικο-εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε θρόμβωση της ΑΡ ελάσσονος σαφηνούς φλέβας και επιβεβαιώθηκε η δεξιοκαρδία με την αναστροφή σπλάχνων. Λόγω της κλινικής εικόνας θεωρήθηκε πιθανή η πνευμονική εμβολή. Διενεργήθηκε CT αγγειογραφία και βρέθηκε εμβολή στους υποπνευματικούς κλάδους της ΑΡ πνευμονικής αρτηρίας. Η ασθενής κατά τη νοσηλείας της ήταν αιμοδυναμικά σταθερή και χωρίς έκδηλη διαταραχή στα αέρια αίματος. Τέθηκε σε αγωγή με ηπαρίνη μικρού μοριακού βάρους και στη συνέχεια έλαβε εξιτήριο με από του στόματος λήψη rivaroxaban.

Συμπέρασμα: Όταν απουσιάζει συγγενές νόσημα καρδιάς, η αναστροφή των σπλάχνων δεν προκαλεί ιδιαίτερο πρόβλημα με μόνο κίνδυνο την έκτοπη εντόπιση συνήθων νοσημάτων. Σε ποσοστό 5-10% των ατόμων με αναστροφή σπλάχνων απαντάται μετάθεση μεγάλων αγγείων, ενώ το 25% των ασθενών πάσχει από πρωτοπαθή δυσκινησία των κροσσών (P.C.D.) με πιο συχνή εκδήλωση το σύνδρομο Kartagener.



7. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΙΚΑΓΡΕΛΟΡΗΣ ΣΤΗΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΜΕ ΤΑ CD34⁺ ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

Σ. Σιδηροπούλου, Α.Δ. Τσελέπης

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Η τικαγρελόρη είναι ένας ισχυρός εκλεκτικός, αντιστρεπτός, από του στόματος, ανταγωνιστής του υποδοχέα P2Y₁₂ του ADP. Υπάρχουν δεδομένα πως η τικαγρελόρη ασκεί και άλλες δράσεις (πλειοτροπικές δράσεις), εκτός της αναστολής της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων. Τα αιμοπετάλια, εκτός από τη συμμετοχή τους στη θρόμβωση, διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο και στη φλεγμονή, καθώς αλληλεπιδρούν τόσο με τα ενδοθηλιακά κύτταρα όσο και με τα λευκοκύτταρα. Διαταραχή της ακεραιότητας του ενδοθηλίου διεγείρει τα αιμοπετάλια, τα οποία προσκολλώνται και συσσωρεύονται στην περιοχή της βλάβης, όπου μεταξύ άλλων αλληλεπιδρούν με τα CD34⁺ πρόδρομα κύτταρα. Σκοπός της εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης της τικαγρελόρης στην αλληλεπίδραση των αιμοπεταλίων με τα CD34⁺ κύτταρα.

Υλικά και Μέθοδοι: Η αλληλεπίδραση των αιμοπεταλίων με τα CD34⁺ κύτταρα μελετήθηκε με κυτταρομετρία ροής, στα 10 min και 60 min, μετά από ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων με 50 μM ADP, ενώ στη συνέχεια διερευνήθηκε η επίδραση της τικαγρελόρης (1 μM) στη διακυτταρική αλληλεπίδραση των αιμοπεταλίων με τα CD34⁺ κύτταρα. Ως δείκτης πρόδρομων κυττάρων χρησιμοποιήθηκε το αντίσωμα CD34-FITC, ενώ ως αιμοπεταλιακός δείκτης το CD61-PerCP.

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια της επώασης των αιμοπεταλίων με τα CD34⁺ κύτταρα παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στη διακυτταρική αλληλεπίδρασή τους από τα 10 min στα 60 min (0,26% έναντι 0,50%, αντίστοιχα, $p < 0,001$), η οποία αυξήθηκε σημαντικά μετά από την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων με ADP, τόσο στα 10 min όσο και στα 60 min (0,97% και 1,98%, αντίστοιχα, $p < 0,001$). Η αλληλεπίδραση των αιμοπεταλίων με τα CD34⁺ κύτταρα, παρουσία ADP, μειώθηκε ιδιαίτερα μετά την προσθήκη 1 μM τικαγρελόρης, τόσο στα 10 min όσο και στα 60 min (0,39% και 0,59%, αντίστοιχα, $p < 0,001$).

Συμπεράσματα: Το ADP επάγει την αλληλεπίδραση αιμοπεταλίων με τα πρόδρομα CD34⁺ κύτταρα, η οποία αναστέλλεται από την τικαγρελόρη. Το φαινόμενο αυτό αποτελεί μια νέα πλειοτροπική δράση της τικαγρελόρης η σημασία της οποίας απαιτεί περισσότερη διερεύνηση.

Ευχαριστίες: Η παρούσα μελέτη χρηματοδοτήθηκε από το Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή (Ι.Μ.Ε.Θ.Α.) στα πλαίσια ερευνητικού πρωτοκόλλου με τίτλο: "Effect of Ticagrelor on Platelet Interaction with Progenitor Endothelial Cells".

8. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΦΟΡΤΙΣΕΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΗ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΥΓΕΙΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ

Α. Μικελλίδη¹, Δ. Παπαδοπούλου-Ποζατζίδου¹, Ε. Μπαχτή¹, Χ. Ξενάκη¹, Σ. Αντωνοπούλου¹, Κ. Δημόπουλος², Τ. Νομικός¹

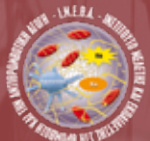
¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, ²Τμήμα Χημείας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή - Σκοπός: Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία παίζει σημαντικό ρόλο τόσο στην έναρξη όσο και στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, καθώς επάγει στον οργανισμό οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και ενεργοποίηση των μηχανισμών θρόμβωσης. Η αναζήτηση των ομοιοστατικών μηχανισμών που ενεργοποιούνται κάτω από καταστάσεις υπεργλυκαιμίας σε υγιείς οργανισμούς θα βοηθούσε την διελεύκανση των ελαττωματικών αποκρίσεων ασθενών με ινσουλινοαντίσταση. Συνεπώς, σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη της επίδρασης διαφορετικών φορτίσεων γλυκόζης στη δραστικότητα των αιμοπεταλίων, σε δείκτες φλεγμονής και οξειδωτικού στρες, σε νέους υγιείς εθελοντές.

Υλικά-Μέθοδοι: Δέκα νέοι, υγιείς, εθελοντές κατανάλωσαν τυχαιοποιημένα, σε τρεις διαφορετικές μέρες, πόσιμα διαλύματα γλυκόζης, τα οποία περιείχαν 75, 100 και 150gr γλυκόζης. Πριν τη κατανάλωση του πόσιμου διαλύματος και 15, 30, 60, 90, 120, 180 και 240 λεπτά μετά, πραγματοποιήθηκε αιμοληψία και παραλαβή βιολογικών δειγμάτων. Σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια προκλήθηκε συσώρευση αιμοπεταλίων επαγόμενη από ADP και TRAP. Σε ορό μετρήθηκαν τα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης, ουρικού οξέος, νιτρικών, πρωτεϊνικών καρβονυλίων και IL-6. Τέλος, μετρήθηκε η δραστικότητα της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης μετρήθηκε σε ορό, αιμοπετάλια και λευκοκύτταρα.

Αποτελέσματα: Οι διαφορετικές φορτίσεις με γλυκόζη προκαλούν αναλογικές αυξήσεις στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης, ενώ παρατηρείται μειωμένη δραστικότητα αιμοπεταλίων μετά τις φορτίσεις. Οι φορτίσεις με γλυκόζη προκάλεσαν αύξηση των επιπέδων των πρωτεϊνικών καρβονυλίων, της ιντερλευκίνης-6 και της δραστικότητας της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης στον ορό. Δοσοεξαρτώμενη μείωση των επιπέδων των ολικών νιτρικών στο ορό παρατηρήθηκε στις φορτίσεις 100 και 150 gr. Τέλος η υπεργλυκαιμία βρέθηκε να συσχετίζεται θετικά με τα μεταφορτισιακά επίπεδα της IL-6 και αρνητικά με τα επίπεδα των νιτρικών, ενώ η υπερινσουλιναιμία βρέθηκε να συσχετίζεται θετικά με τη δραστικότητα των αιμοπεταλίων.

Συμπεράσματα: Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία φαίνεται να επάγει οξύ μεταβατικό οξειδωτικό στρες και φλεγμονή ακόμα και στους υγιείς εθελοντές, το μέγεθος της οποίας ρυθμίζει την ένταση των παραπάνω φαινομένων αλλά και τη μεταφορτισιακή δραστικότητα αιμοπεταλίων.



9. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΤΙΣ ΕΜΦΥΤΕΥΣΕΙΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΙΚΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ (ΒΣ)

Ξ. Μάκος¹, Χ.Μ.Λιάγκου², Α. Παπαθανασίου³, Σ. Παππάς¹, Π. Κοραντζόπουλος¹, Ι. Γουδέβενος¹

¹Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ²Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πανεπιστημιούπολη, ³ΜΕΘ Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η συχνότητα και ο τρόπος διαχείρισης της αντιθρομβωτικής αγωγής στις εμφυτεύσεις ΒΣ δεν είναι γνωστοί. Για τους ανταγωνιστές της Βιταμίνης Κ (ΑΒΚ) οι συστάσεις λένε να μη διακόπτονται κατά την επέμβαση. Ωστόσο, δεδομένα για τα νέα από του στόματος αντιπηκτικά (ΝΑΣΑ) και τα νέα αντιαιμοπεταλιακά δεν υπάρχουν.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να εκτιμηθεί πόσο συχνά και με ποιο τρόπο γίνεται η διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εμφύτευση ΒΣ καθώς και ποια τα αποτελέσματα στους ασθενείς που λαμβάνουν ΝΑΣΑ και νέα αντιαιμοπεταλιακά.

Υλικά – Μέθοδοι: Πρόκειται για προοπτική καταγραφή παρατήρησης ενός κέντρου. Κατάλληλος ήταν κάθε ασθενής που υπεβλήθη σε εμφύτευση ΒΣ από τον Απρίλιο του 2015 έως και τον Μάιο του 2016.

Αποτελέσματα: Στη χρονική περίοδο της μελέτης 258 ασθενείς (μέση ηλικία 75.5 έτη, 62% άνδρες) υποβλήθηκαν σε εμφύτευση ΒΣ. Αντιθρομβωτική αγωγή λάμβαναν 173 (67%) ασθενείς: ΑΒΚ 21%, ΝΑΣΑ 15%, ΧΜΒΗ(μόνο) 16%, ασπιρίνη 24%, κλοπιδογρέλη 9%, ασπιρίνη με κλοπιδογρέλη (8%), ΑΒΚ με ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη(6%), ασπιρίνη με τικαγρελόρη(1%). Προσωρινή διακοπή έγινε σε 88 ασθενείς εκ των οποίων 5 υπεβλήθηκαν σε θεραπεία ζεύξης ενώ οι 85 παρέμειναν υπό αγωγή. Η μόνη επιπλοκή που παρατηρήθηκε ήταν αιμάτωμα θήκης σε 4 περιπτώσεις.

Συμπεράσματα: Περίπου 2 στους 3 ασθενείς που υποβάλλονται σε εμφύτευση ΒΣ λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. Προσωρινή διακοπή έγινε στους μισούς. Δεν υπήρχε διαφορά στη επίπτωση αιματωμάτων μεταξύ αυτών που συνέχιζαν ή διέκοπταν την αντιθρομβωτική αγωγή. Για τα ΝΑΣΑ και τα νέα αντιαιμοπεταλιακά χρειάζονται περισσότερα δεδομένα, κατά προτίμηση από τυχαιοποιημένες μελέτες.

10. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΑΣΠΙΡΙΝΗΣ - ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΟ ΜΗ ΚΑΡΔΙΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ. ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΔΕΚΑΕΤΟΥΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Ε. Βέμμου¹, Η. Νικολακόπουλος¹, Χ. Μηλιώνης², Κ. Βέμμος¹, Ε. Μανιός¹

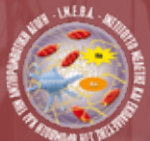
¹Θεραπευτική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα», ²Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Σκοπός: Αξιολογήθηκε η επίδραση της θεραπείας εξόδου με ασπιρίνη έναντι κλοπιδογρέλης στην δεκαετή έκβαση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, που υπέστησαν για πρώτη φορά μη καρδιοεμβολικής αιτιολογίας οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική ανάλυση δεδομένων που προέρχονται από την προοπτική καταγραφή "The Athens Stroke Outcome Project". Στην αναδρομική ανάλυση συμπεριελήφθησαν ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, που υπέστησαν για πρώτη φορά μη καρδιοεμβολικής αιτιολογίας οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και είχαν ένδειξη για αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία. Οι ασθενείς είχαν παρακολουθήση από 3 μήνες έως και 10 έτη. Πρωτογενές καταληκτικό σημείο ήταν η 10ετής επιβίωση. Στα δευτερογενή καταληκτικά σημεία συμπεριλήφθησαν οι υποτροπές, και το σύνολο των καρδιαγγειακών συμβάντων (υποτροπιάζον εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, ασταθής στηθάγχη, επαναιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων, ρήξη ανeurύσματος αορτής ή αιφνίδιος θάνατος). Πραγματοποιήθηκε ανάλυση με καμπύλη επιβίωσης Kaplan-Meier και Cox-regression.

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 304 ασθενείς που λάμβαναν είτε ασπιρίνη (n=197), είτε κλοπιδογρέλη (n=107). Η δεκαετής επιβίωση ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς που έλαβαν κλοπιδογρέλη σε σύγκριση με τους ασθενείς που έλαβαν ασπιρίνη (17.7% έναντι 27.9% αντιστοίχως, log-rank test 4.91, p=0.027). Ασθενείς που έλαβαν κλοπιδογρέλη είχαν επίσης λιγότερες υποτροπές: 11.2% έναντι 19.7%, log-rank test 4.46, p=0.035), καθώς επίσης και λιγότερα καρδιαοαγγειακά συμβάντα (19.6% έναντι 54 27.4%, log-rank test 4.17, p=0.041). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η ευεργετική επίδραση της κλοπιδογρέλης έναντι της ασπιρίνης βρέθηκε να είναι ανεξάρτητη από την ηλικία, το φύλο, την παρουσία καρδιαγγειακής νόσου ή παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, καθώς επίσης και ανεξάρτητη της βαρύτητας του εγκεφαλικού επεισοδίου (Θνητότητα HR 0.57, 95%CI 0.34-0.96, p=0.03).

Συμπεράσματα: Η κλοπιδογρέλη ως θεραπεία εξόδου αποδείχθηκε ανώτερη της ασπιρίνης στην πρόληψη του θανάτου, της υποτροπής του εγκεφαλικού επεισοδίου και των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε διαβητικούς ασθενείς που υπέστησαν για πρώτη φορά μη καρδιοεμβολικής αιτιολογίας αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.



11. ΠΟΣΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ) ΕΙΝΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΙ ΓΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ (ΝΑΣΑ)

**Ζ. Παπαλαμπρακοπούλου¹, Α. Παπαθανασίου², Π. Κοραντζόπουλος³,
Ξ. Μάκος³, Β. Αργύρης³, Θ. Μπαμπάλη⁴, Κ. Παππάς³, Ι. Γουδέβενος³**

¹Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πανεπιστημιούπολη, ²ΜΕΘ Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ³Α' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, ⁴Β' Καρδιολογική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Οι κλινικές μελέτες συνήθως εφαρμόζουν αυστηρά κριτήρια ένταξης ή αποκλεισμού με στόχο την επίτευξη της εσωτερικής επικύρωσης. Τα κριτήρια, όμως, αυτά περιορίζουν σε μεγάλο βαθμό την εφαρμογή των ευρημάτων στη κλινική πράξη (εξωτερική επικύρωση).

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι με βάση τα δεδομένα των κλινικών μελετών να αναγνωρίσει ποιοί και πόσοι ασθενείς με ΚΜ είναι κατάλληλοι για χορήγηση ΝΑΣΑ.

Υλικά – Μέθοδοι: Η μελέτη είναι προοπτική καταγραφή παρατήρησης. Διενεργήθηκε σε καρδιολογική κλινική τριτοβάθμιου νοσοκομείου από το 2014 -5 2016 και κατάλληλος για ένταξη ήταν κάθε άρρωστος που παρουσιαζόταν ή ανέφερε επιβεβαιωμένα επεισόδια ΚΜ στο παρελθόν.

Αποτελέσματα: Στη περίοδο της μελέτης εντοπίστηκαν 719 ασθενείς (μέση ηλικία 73 ετών, 37. 5% γυναίκες, >85 ετών:10%). Μη κατάλληλοι για χορήγηση ΝΑΣΑ κρίθηκαν 185(25.7%) ασθενείς. Τα αίτια ήταν προσθετικές μηχανικές βαλβίδες(43), νεφρική νόσος (crCl <15mL/min) - αιμοκάθαρση (31), οξέα εγκεφαλικά(22), οξέα στεφανιαία σύνδρομα(30), νεοπλασίες- ευάλωτοι (24), διάφορα άλλα(5) και CHADS VASC SCORE < 1 για τους άνδρες και <2 για τις γυναίκες(25). Από τους υπόλοιπους, οι 185 ασθενείς είχαν ιστορικό (>1 χρόνο) επαναγγείωσης του μυοκαρδίου και 31 νόσο καρωτίδων ή περιφερική αρτηριακή νόσο. Στη διάρκεια της μελέτης 108 υποβλήθηκαν σε καρδιοανατάξεις και 95 σε επεμβάσεις (κυρίως εμφυτεύσεις βηματοδοτών, στεφανιογραφίες). Προβληματισμό για χορήγηση ΝΑΣΑ προκάλεσαν 26 περιπτώσεις που η ΚΜ διεγνώσθη σε Holter, στους ηλικίας >85 ετών και στους <65 ετών με 1 παράγοντα κινδύνου.

Συμπεράσματα: Το ¼ των ασθενών με ΚΜ έχει αντένδειξη για χορήγηση ΝΑΣΑ. Στους υπόλοιπους ασθενείς-με αρκετούς προβληματισμούς- η χορήγηση ΝΑΣΑ γίνεται με δεδομένα από τις μελέτες ή από επέκταση (extrapolation) δεδομένων από τη χρήση των ανταγωνιστών της βιταμίνης Κ.

12. ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΠΛΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΑΘΕΤΗΡΙΑΚΗ ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ**Μ. Λάβδα, Ε. Βαβουρανάκης, Θ. Παπαϊωάννου, Κ. Καλογεράς, Α.Μ. Κολοκάκης, Λ. Λάβδα, Ε. Μπέη, Μ. Καριώρη, Δ. Βραχάτης, Ο. Κατσαρού, Δ. Τούσουλης***Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών*

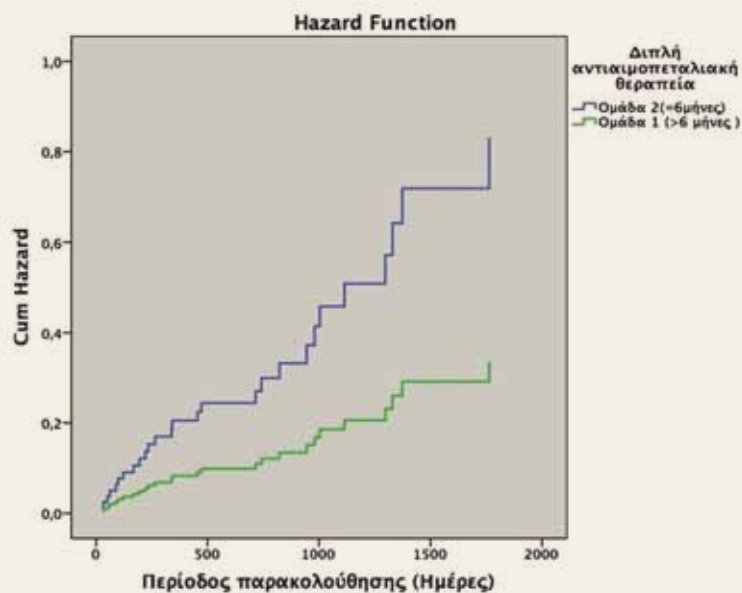
Εισαγωγή: Η διπλή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία (ΔΑΘ) ενδείκνυται σε όλους τους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε διακαθετηριακή εμφύτευση αορτικής βαλβίδας (ΔΕΑΒ) για διάστημα έξι μηνών. Παρ' όλα αυτά πολλοί ασθενείς με στεφανιαία νόσο συνεχίζουν τη ΔΑΘ για διάστημα μεγαλύτερο από τη συνιστώμενη περίοδο.

Σκοπός: Η έρευνα αυτή είχε ως στόχο να προσδιορίσει την επίδραση της συνέχισης της ΔΑΘ πέραν των έξι μηνών μετά τη ΔΕΑΒ.

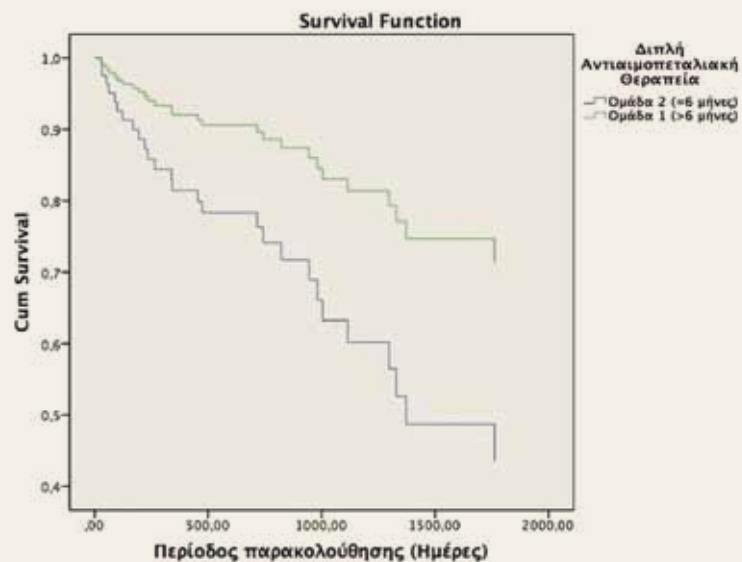
Μέθοδοι: Μελετήσαμε αναδρομικά 194 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ΔΕΑΒ με αυτοεκπυσσόμενη βιοπροσθετική βαλβίδα μετά από παρακολούθηση 5 ετών (1.825 ημέρες). Σαραντα-οκτώ ασθενείς που ελάμβαναν θεραπεία με αντιπηκτικά ή απεβίωσαν κατά τη διάρκεια των τριών πρώτων μηνών από οποιαδήποτε αιτία μετά τη ΔΕΑΒ, αποκλείστηκαν από την ανάλυση. Οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν κλινικά μετά τη ΔΕΑΒ, ως εξωτερικοί ασθενείς στον 1ο μήνα και στους 6 μήνες και τηλεφωνικά ετησίως. Μοντέλα Cox κινδύνου χρησιμοποιήθηκαν για να αξιολογηθεί ο κίνδυνος θνησιμότητας από κάθε αιτία μεταξύ των ατόμων που έλαβαν ΔΑΘ για >6 μήνες και <6 μήνες. Οι καμπύλες Kaplan-Meier καμπύλες χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της πιθανότητας επιβίωσης.

Αποτελέσματα: Στην ανάλυση συμπεριλήφθηκαν 142 ασθενείς. Τέσσερις ασθενείς χάθηκαν στην παρακολούθηση. Καταγράφηκαν 27 θάνατοι. Η ομάδα 1 αποτελούνταν από 104 ασθενείς (80 ± 5 ετών, 53% άνδρες) που έλαβαν ΔΑΘ για > 6 μήνες και η ομάδα 2 από 38 ασθενείς (80 ± 5 χρόνια, 54% άνδρες) που έλαβαν ΔΑΘ για 6 μήνες. Η αναλογία κινδύνου θνησιμότητας ήταν αυξημένη στην ομάδα 2 σε σύγκριση με την ομάδα 1 (HR = 2.47, 95% CI [1.02 - 5.95], p: 0.044) (Εικόνα 1). Η πιθανότητα επιβίωσης ήταν αυξημένη στην ομάδα 1 έναντι της ομάδας 2 (log-rank p=0.038). Οι Kaplan-Meier καμπύλες επιβίωσης παρουσιάζονται στην Εικόνα 2. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στους θανάτους από καρδιαγγειακά αίτια ούτε στα αιμορραγικά επεισόδια μεταξύ των δύο ομάδων.

Συμπεράσματα: Φαίνεται πως η συνέχιση της ΔΑΘ πέραν των έξι μηνών έχει ευεργετική επίδραση στη συνολική θνησιμότητα.



Εικόνα 1. Cox regression- Η μπλέ γραμμή και η πράσινη γραμμή αντιπροσωπεύουν τον στιγμιαίο κίνδυνο θνησιμότητας στην ομάδα 2 και στην ομάδα 1 αντίστοιχα.



Εικόνα 2. Καμπύλες Kaplan-Meier: Η μπλέ γραμμή και η πράσινη γραμμή αντιπροσωπεύουν την πιθανότητα επιβίωσης στην ομάδα 2 και στην ομάδα 1 αντίστοιχα.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

1. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΚΑΛΙΟΥ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ B12 ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ

**Α. Σαμέντζας, Β. Μουντάκη, Δ. Παπαδημητρίου, Γ. Παπαγιάννης,
Δ. Παπασάικας, Π. Τόλιος, Α. Τρίκας**

Καρδιολογική Κλινική ΓΝΑ «Η Ελπίς»

Εισαγωγή – Σκοπός: Πρωτογενής στόχος της παρούσας μελέτης είναι να διερευνηθεί η συσχέτιση των επιπέδων του καλίου και της βιταμίνης B12 με την εκδήλωση εμμένουσας κολπικής μαρμαρυγής (ΕΚΜ). Δευτερογενώς μελετήθηκε εάν η διόρθωση των επιπέδων του καλίου συνέβαλε στη ανάκτηση του φλεβοκομβικού ρυθμού.

Υλικά – Μέθοδοι: Στη μελέτη έχουν συμπεριληφθεί έως τώρα 37 ασθενείς με εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή ηλικίας <60 ετών που ανατάχθηκαν σε φλεβοκομβικό ρυθμό. Πλήρες ιατρικό ιστορικό ελήφθη από όλους τους συμμετέχοντες οι οποίοι ακολουθώντας υποβλήθηκαν σε αιματολογικό έλεγχο, ηλεκτροκαρδιογράφημα και Triplex καρδιάς. Κριτήρια εισαγωγής στη μελέτη ήταν το ελεύθερο καρδιολογικό και πνευμονολογικό ιστορικό, ο αποκλεισμός θυρεοειδοπάθειας, πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης καθώς και το φυσιολογικό Triplex καρδιάς.

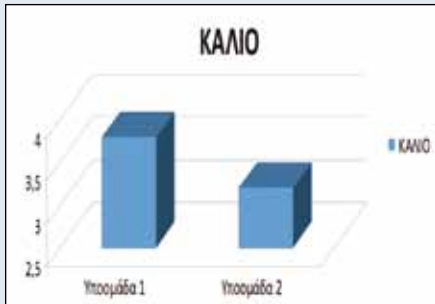
Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σε 2 υποομάδες ανάλογα με την ύπαρξη μη καρδιακών παραγόντων κινδύνου για κολπική μαρμαρυγή όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το θετικό οικογενειακό ιστορικό.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη ήταν 59.3 έτη. Η μέση τιμή καλίου στο σύνολο των ασθενών κατά την εκδήλωση της ΕΚΜ ήταν στα κατώτερα φυσιολογικά όρια (3.52 ± 0.38 mmol/l). Η μέση τιμή της B12 επίσης προσέγγιζε την κατώτερη φυσιολογική τιμή (256.6 ± 109.35 pg/ml). Η πρώτη υποομάδα περιλάμβανε 17 ασθενείς, όλοι με αρτηριακή υπέρταση, το 17,6 % αυτών είχε σακχαρώδη διαβήτη, το 52,9% είχε δυσλιπιδαιμία, το 29,4% ήταν καπνιστές και το 23,5% είχαν θετικό οικογενειακό ιστορικό για κολπική μαρμαρυγή. Η δεύτερη υποομάδα περιλάμβανε 20 ασθενείς χωρίς τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου. Η μέση τιμή καλίου κατά την εκδήλωση της ΕΚΜ ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη στη δεύτερη υποομάδα (3.2 ± 0.18 mmol/l) σε σχέση με την πρώτη (3.8 ± 0.23 mmol/l) ($P < 0.001$). Επιπλέον, η δεύτερη υποομάδα παρουσίασε χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης B12 (211.7 ± 72.58 pg/ml) σε σύγκριση με την πρώτη (309.3 ± 123.2 pg/ml) ($P = 0.008$).

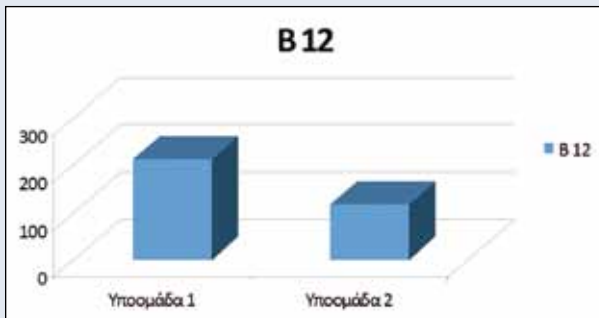
Συμπεράσματα: Η ιδιοπαθής κολπική μαρμαρυγή συσχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα καλίου και βιταμίνης B12 σε σύγκριση με την εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή που ευσιδώνεται από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου. Η ενδοφλέβια χορήγηση καλίου οδήγησε σε ανάταξη σε φλεβοκομβικό ρυθμό σημαντικό ποσοστό ασθενών με ιδιοπαθή ΚΜ. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται προκειμένου να επιβεβαιωθούν τα ευρήματα αυτά και να διερευνηθεί ο ρόλος της ενδοφλέβιας χορήγησης.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

σης καλίου ως θεραπευτικό μέσο στην ιδιοπαθή εμμένουσα κολπική μαρμαρυγή και ίσως και η χορήγηση βιταμίνης B12.



Γράφημα 1. Σύγκριση των τιμών Καλίου στις 2 υποομάδες ($P < 0.001$)



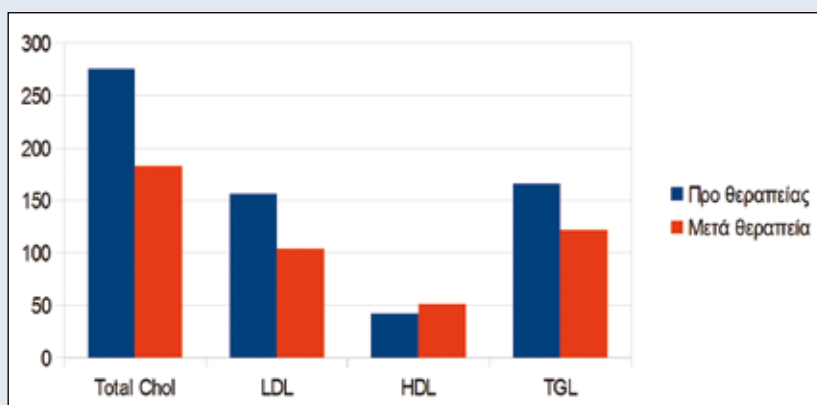
Γράφημα 2. Σύγκριση των τιμών B12 στις 2 υποομάδες ($P = 0.008$)

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

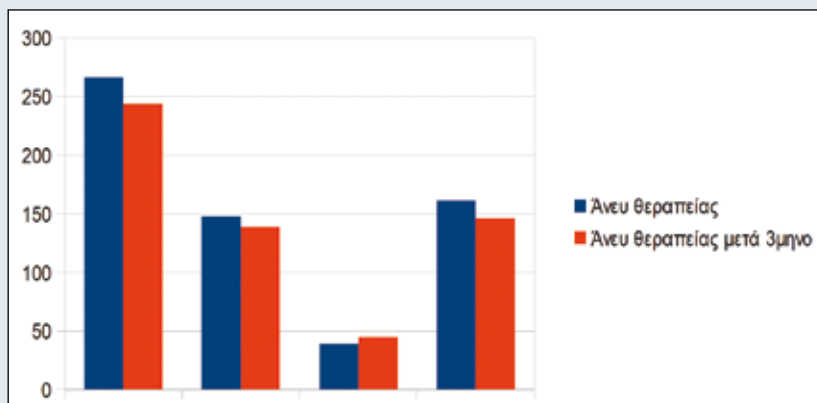
2. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΣΤΥΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Α. Σαμέντζας, Γ. Παπαγιάννης, Γ. Σιώνης, Π. Τόλιος, Δ. Παπασάικας, Δ. Παπαδημητρίου, Γ. Μπλαζάκης, Α. Πασχάλης, Π. Στουγιάννος, Α. Τρίκας
Καρδιολογική Κλινική ΓΝΑ «Η Ελπίς»

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται πληθώρα μελετών στην προσπάθεια συσχέτισης της ολοένα αυξανόμενης εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας με άλλα αίτια και ειδικά σε ασθενείς που πάσχουν από καρδιαγγειακά νοσήματα. Αρκετές από αυτές έχουν δείξει ότι οι στατίνες θα μπορούσαν να βελτιώσουν άμεσα την ενδοθηλιακή λειτουργία, ακόμη και πριν την αλλαγή του λιπιδαιμικού προφίλ. Εν τούτοις, δεν έχει τεκμηριωθεί ακόμη εάν η διόρθωση της δυσλιπιδαιμίας μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης στυτικής δυσλειτουργίας.



Γράφημα 1. (ΟΜΑΔΑ ΠΟΥ ΕΛΑΒΕ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΓΙΑ 3 ΜΗΝΕΣ)



Γράφημα 2. ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΠΟΥ ΔΕΝ ΕΛΑΒΕ ΣΤΑΤΙΝΕΣ

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

Σκοπός: Η μελέτη έχει ως στόχο να διερευνήσει τη σχέση της στυτικής δυσλειτουργίας με τη συνύπαρξη δυσλιπιδαιμίας καθώς και την επίπτωση της υπολιπιδαιμικής αγωγής με στατίνες σε ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία (που δεν ελάμβαναν αναστολείς φωσφοδιεστεράσης)

Υλικό – Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 100 άρρενες ασθενείς (ηλικίας 40-70 ετών) με μοναδικό παράγοντα κινδύνου την δυσλιπιδαιμία (κανένας από αυτούς δεν ελάμβανε υπολιπιδαιμική αγωγή) και στυτική δυσλειτουργία. Η διάγνωση της στυτικής δυσλειτουργίας και ο βαθμός αυτής αξιολογήθηκαν με βάση το διεθνές ερωτηματολόγιο στυτικής λειτουργίας (IIEF). Οι χαμηλότερες τιμές του διεθνούς ερωτηματολογίου υποδηλώνουν σημαντική στυτική δυσλειτουργία.

Σε όλους μετρήθηκαν τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης (CHOL), χαμηλής (LDL) και υψηλής (HDL) πυκνότητας λιποπρωτεϊνών καθώς και τριγλυκεριδίων (TRG) στο αίμα. Κατόπιν οι 50 από αυτούς ξεκίνησαν θεραπεία με στατίνη (ατορβαστατίνη) ενώ οι άλλοι 50 δεν έλαβαν καμία θεραπεία (ομάδα ελέγχου). Μετά από 3 μήνες και οι 100 ασθενείς υποβλήθηκαν εκ νέου στην ίδια διαδικασία (συμπλήρωση IIEF ερωτηματολογίου-προσδιορισμός στο αίμα επιπέδων CHOL, LDL, HDL, TRG).

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης, όσο αφορά τη στυτική δυσλειτουργία και το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών υπό διερεύνηση, πριν και μετά την θεραπεία με στατίνη, παρατίθενται συγκεντρωτικά στον παρακάτω πίνακα 1 και γραφήματα 1 και 2.

Πίνακας 1.

	ΣΤΑΤΙΝΕΣ	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ
Προ θεραπείας	11,4*	10,8*
Μετά θεραπεία	16,3*	11,2*

*ΜΟ (μέσος όρος) score IIEF (International Index of Erectile Dysfunction)

- $p < 0,05$

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς που έλαβαν υπολιπιδαιμική θεραπεία για 3 μήνες με στατίνη βελτίωσαν σημαντικά ($p < 0,01$), τόσο το λιπιδαιμικό τους προφίλ όσο και τη στυτική τους δυσλειτουργία, σε σχέση με την ομάδα των ασθενών που δεν έλαβαν καμία θεραπεία. Συνεπώς οι άνδρες που χρησιμοποιούν στατίνες για να βελτιώσουν τα επίπεδα της χοληστερόλης τους, μπορεί να έχουν σημαντική κλινική βελτίωση στη λειτουργία της στύσης. Παρά το γεγονός ότι οι στατίνες δεν συνιστώνται ως βασική θεραπεία για τη στυτική δυσλειτουργία στους άνδρες με φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης, το αποτέλεσμα αυτό μπορεί να βελτιώσει τη συμμόρφωση των υπερχοληστερολαικών ασθενών στη θεραπεία με στατίνες.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

3. ΔΙΑΧΥΤΗ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΗΞΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Ζ. Μπιτσώρη¹, Χ. Κοντογιάννη², Δ. Μπαλάσκα³, Γ. Δημογέροντας⁴¹RN(Γραφείο Εκπαίδευσης-Γ.Ν. «Η ΕΛΠΙΣ»), ²RN(Τομέαρχης Χειρουργικού Τομέα-Γ.Ν. «Η Ελπίς»), ³Επισκέπτρια Υγείας (Διοικητικός-1^η ΥΠΕ), ⁴Νευροχειρουργός (Metropolitan Hospital)

Εισαγωγή: Η Διάχυτη Ενδοαγγειακή Πήξη (ΔΕΠ) είναι μία παθολογική μορφή διαταραχής της πήκτικότητας του αίματος. Δεν είναι κληρονομική αλλά επίκτητη αιμορραγική διαταραχή στην οποία έχουν ενεργοποιηθεί οι παράγοντες πήξης σε όλο το αίμα. Οι παράγοντες πήξης καταναλώνονται σε τέτοια έκταση ώστε να υπάρχει περρίπτωση εμφάνισης γενικευμένης αιμορραγίας.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι μέσα από αναφορές από την διεθνή βιβλιογραφία και την καθημερινή πρακτική εμπειρία, να διερευνηθούν τα συμπτώματα και ο τρόπος αντιμετώπισης των ασθενών με ΔΕΠ.

Μέθοδοι: Το υλικό της παρούσας ανασκόπησης στηρίζεται στην έντυπη ελληνική και διεθνή βιβλιογραφία.

Αποτελέσματα: Για την εμφάνιση της ΔΕΠ έχουν συσχετιστεί διάφορες παθήσεις, όπως η σήψη, το τραύμα, η παγκρεατίτιδα, η οξεία ενδοαγγειακή αιμόλυση, οι χειρουργικές επεμβάσεις, η βαριά κάκωση της κεφαλής, η κακοήθεια, ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος. Κύριο σύμπτωμα είναι η αιμορραγία από σημεία χειρουργικών ή αιματηρών επεμβάσεων, δερματικές εκροές, πετέχιες, εκχυμώσεις, θρόμβωση αιμοφόρων αγγείων και αιματώματα. Ο ασθενής μπορεί επίσης να εμφανίσει ναυτία και έμετο, σοβαρό μυϊκό, ραχιαίο και κοιλιακό πόνο, πόνο στον θώρακα, αιμόπτυση και ολιγουρία. Ο σφυγμός και η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι μειωμένα και ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει σύγχυση.

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά πριν από κάθε ενέργεια θα πρέπει πρώτα να αντιμετωπιστεί η πρωτοπαθής ασθένεια. Σε ορισμένες περιπτώσεις, αναλόγως της αιτιολογίας, μπορεί να χορηγηθούν ηπαρίνες ή αντιθρομβίνη III, ωστόσο σε περίπτωση μεγάλης απώλειας αίματος οι ασθενείς πρέπει να υποστηρίζονται με μετάγγιση. Στην οξεία φάση, γίνεται ωριαίο ισοζύγιο υγρών, ιδιαιτέρως όταν χορηγούνται προϊόντα αίματος, ενώ ο ασθενής παρακολουθείται για τυχόν αντιδράσεις στην μετάγγιση. Ο ασθενής παρακολουθείται στενά για ενδείξεις σοκ, ενώ κάθε 2 έως 4 ώρες μετρούνται οι διαστάσεις της κοιλίας σε περίπτωση υποψίας ενδοκοιλιακής αιμορραγίας. Αποφεύγονται οι παρεντερικές εγχύσεις, ενώ οι φλεβοπαρακεντήσεις περιορίζονται. Ο ασθενής προστατεύεται από τραυματισμούς επιβάλλοντάς του την πλήρη κατάκλιση κατά τη διάρκεια των αιμορραγικών επεισοδίων. Τέλος παρέχονται εξηγήσεις για τη διαταραχή, την πρόοδο του ασθενούς, τις επιλογές της θεραπείας και την εικόνα μετά τη θεραπεία, ενώ ο ασθενής και η οικογένειά του ενθαρρύνονται να εκφράσουν τα αισθήματα και τις ανησυχίες τους.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

4. Η ΕΠΙΔΗΜΙΑ ΤΗΣ ΚΟΛΠΙΚΗΣ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Π. Χέρας, Μ. Κουτρουμπή, Η. Γεωργόπουλος, Έ. Τσόκολα

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Ναυπλίου

Εισαγωγή: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας στον γηράσκοντα πληθυσμό και εξελίσσεται σε μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας.

Σκοπός: Η μελέτη των χαρακτηριστικών των ασθενών με ΚΜ που νοσηλεύονται στην Παθολογική Κλινική και η εκτίμηση του βαθμού εφαρμογής των κατευθυντήριων οδηγιών για την πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Υλικό: Μελετήθηκαν 444 διαδοχικές εισαγωγές στην Παθολογική Κλινική ενός γενικού νοσοκομείου (διάμεση ηλικία 77 έτη, εύρος: 66-97, άνδρες:γυναίκες=1:1,2).

Μέθοδος: Καταγράφηκαν τα κλινικά δεδομένα και η αγωγή των ασθενών με χρόνια, εμμένουσα ή παροξυσμική ΚΜ μη βαλβιδική αιτιολογίας. Πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης με εξαρτημένη μεταβλητή τη λήψη αντιπηκτικών και ανεξάρτητες μεταβλητές: ηλικία, φύλο, θρομβοεμβολικό κίνδυνο, αιμορραγικό κίνδυνο, είδος αντιαρρυθμικής αγωγής και ύπαρξη παροξυσμικής ΚΜ.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός της ΚΜ στους νοσηλευόμενους της κλινικής ήταν 12,3% (95% C.I.: 9,5-15,7) ενώ στους ηλικίας ≥ 80 ήταν 20,1% (95% C.I.: 15,0-26,4%). Υπήρχε σαφής υπεροχή των γυναικών (2,6:1, $p=0,005$). Γνωστή ΚΜ είχε το 89%. Η ΚΜ ήταν παροξυσμική στο 22,2% των περιπτώσεων. Ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος ήταν υψηλός, με μέση βαθμολογία 4,5 (εύρος 2-8) στην κλίμακα CHA2DS2-VASc. Από τους ασθενείς με υψηλό κίνδυνο, 50% ελάμβαναν αντιπηκτική αγωγή (40% κουμαρινικά, 10% νεότερα *per os* αντιπηκτικά), 27% αντιαιμοπεταλιακά, 58% β-αναστολείς, 21% δακτυλίτιδα, 25% άλλα αντιαρρυθμικά. Ο αιμορραγικός κίνδυνος ήταν υψηλός (≥ 3 στην κλίμακα HAS-BLED) στο 37% των περιπτώσεων. Η ύπαρξη παροξυσμικής ΚΜ είχε ανεξάρτητη, στατιστικά σημαντική ($p=0,012$) αρνητική συσχέτιση με την πιθανότητα λήψης αντιπηκτικής αγωγής (odds ratio=0,08, 95% C.I.=0,01-0,6).

Συμπέρασμα: Η συχνότητα χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής σε ασθενείς με ΚΜ υπολείπεται σημαντικά της προβλεπόμενης από τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες, ιδίως στους ασθενείς με παροξυσμική ΚΜ

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

5. ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΒΙΟΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΧΗΜΙΚΩΝ ΜΕ LC-MS

Ε. Στύλος^{1,2}, Μ.Β. Χατζηαθανασιάδου¹, Α. Συριοπούλου¹, Α.Γ. Τζάκος¹¹Εργαστήριο Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Βιοτεχνολογίας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Τα φυσικά προϊόντα φέρουν αξιοσημείωτη, στοχευμένη βιολογική δράση και έχουν επιδείξει εμφανή θεραπευτική δράση σε ένα μεγάλο εύρος ασθενειών. Η μεγάλη θεραπευτική δυναμική τους, έχει οδηγήσει στη χρήση τους στην Ιατρική παρέχοντας μια ανεξάντλητη πηγή μικρών μορίων στην ανακάλυψη φαρμάκων. Είναι πολύ σημαντικό να στοιχειοθετηθούν μέθοδοι για τον πλήρη προσδιορισμό και την αξιολόγηση των βιοδραστικών μορίων. Η παράλληλη φασματομετρία μαζών συνδυασμένη με υγρή χρωματογραφία υψηλής απόδοσης (LC-MS/MS) προσφέρει ένα εύχρηστο εργαλείο, λόγω της υψηλής ευαισθησίας της, για την ανάλυση φυτικών εκχυλισμάτων, φυτοχημικών ενώσεων καθώς και των κύριων μεταβολιτών τους.

Σκοπός: Στοχεύσαμε στην συσσώρευση της πληροφορίας, σε μια βάση δεδομένων. της αντιθρομβωτικής δραστηριότητας και της βιοδιαθεσιμότητας διαφόρων φυτοχημικών ενώσεων. Αυτή η πληροφορία είναι πολύτιμη για τον προσανατολισμό των φυσικών προϊόντων προς τον προσδιορισμό καινοτόμων βιοδραστικών ουσιών για την αντιμετώπιση καρδιαγγειακών παθήσεων.

Μέθοδοι: Όλα τα δεδομένα που περιλαμβάνονται σε αυτή την εργασία προέρχονται από δύο βάσεις δεδομένων, την NPACT και την NutriChem καθώς και το Pubmed. Η κατηγοριοποίηση τους έγινε με βάση την ομάδα που ανήκουν και τις ιδιότητες τους.

Αποτελέσματα: Συγκεντρώσαμε την γνώση των τελευταίων πέντε ετών, όσον αφορά κρίσιμες παραμέτρους βιοδιαθεσιμότητας, αρκετών φυτοχημικών. Αυτό ήταν εφικτό, μόνο λόγω της τεχνολογικής προόδου στις τεχνικές LC-MS/MS οι οποίες παρέχουν την απαιτούμενη ευαισθησία και ειδικότητα για αυτές τις αναλύσεις.

Συμπεράσματα: Η συνεχής προσπάθεια για βελτίωση των υφιστάμενων αναλυτικών τεχνικών και η στοιχειοθέτηση καινοτόμων διαδικασιών για τον προσδιορισμό και την ποσοτικοποίηση φυτοχημικών σε βιολογικά δείγματα θα εμβαθύνει περαιτέρω τη γνώση μας σχετικά με το μηχανισμό δράσης τους. Σε αυτή την κατεύθυνση, οι τεχνολογικές εξελίξεις των LC-MS / MS τεχνικών θα μπορούσαν να βοηθήσουν περαιτέρω ώστε να εκμεταλλευτούμε πλήρως την δυναμική των φυτοχημικών στην ανθρώπινη υγεία.

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

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

6. ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΕΝΟΣ ΣΥΜΠΛΟΚΟΥ ΕΓΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΤΡΙΦΛΟΥΖΑΛΗΣ ΜΕ ΚΑΛΙΞΑΡΕΝΙΟ ΜΕ ΣΚΟΠΟ ΤΗΝ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ, ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑΣ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΒΙΟΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Α. Τσιαϊλάνης¹, Ε. Στύλος^{1,2}, Μ.Β. Χατζηαθανασιάδου¹, Μ. Γιλμάζ³, Α.Δ. Τσελέπης⁴, Α.Γ. Τζάκος¹

¹Εργαστήριο Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Βιοτεχνολογίας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ³Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Σελτσούκ, Κόνια, ⁴Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης / Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η τριφλουζάλη παρά την ενισχυμένη αντιαίμοπεταλιακή της δράση, παρουσιάζει χαμηλή υδατοδιαλυτότητα. Φάρμακα με χαμηλή διαλυτότητα όπως η τριφλουζάλη επιδεικνύουν επίσης χαμηλή βιοδιαθεσιμότητα ή ακανόνιστη απορρόφηση. Επίσης υπόκειται σε απακετυλίωση στο συκώτι σχηματίζοντας τον κύριο μεταβολίτη του, το 2-υδροξυ-4-τριφθορομέθυλο βενζοϊκό οξύ (HTB).

Σκοπός: Στοχεύσαμε στην αύξηση της υδατοδιαλυτότητας όπως επίσης και της μεταβολικής του σταθερότητας. Για να το επιτύχουμε αυτό, προχωρήσαμε σε εγκλεισμό τόσο της τριφλουζάλης όσο και του HTB σε καλιξ[4]αρένια σχηματίζοντας σύμπλοκα. Για να επιτύχουμε βέλτιστο εγκλεισμό της τριφλουζάλης και του HTB, δοκιμάσαμε διαφορετικά καλιξ[4]αρένια με το πάρα-σουλφονικό καλιξ[4]αρένιο να εμφανίζει τα καλύτερα αποτελέσματα.

Υλικά: Ο καθαρισμός και η ξήρανση των διαλυτών πραγματοποιήθηκε με βάση τις πειραματικές μεθόδους που αναγράφονται στη βιβλιογραφία και διατηρήθηκαν σε μοριακά κόσκινα σε ατμόσφαιρα αζώτου. Το ακετονιτρίλιο, η μεθανόλη και το απιονισμένο νερό, καθαρότητας LC-MS, αποκτήθηκαν από τη Fisher. Φορμικό οξύ από τη Fluka.

Μέθοδοι: Ο χαρακτηρισμός του συμπλόκου πάρα-σουλφονικό καλιξ[4]αρένιο -τριφλουζάλης πραγματοποιήθηκε με ¹H-NMR φασματοσκοπία. Ο εγκλεισμός καθώς επίσης και η σταθερότητα του συμπλόκου ελέγχθηκε μέσω NMR και UV-vis φασματοσκοπία.

Αποτελέσματα: Ο εγκλεισμός της τριφλουζάλης και του HTB με το πάρα-σουλφονικό καλιξ[4]αρένιο. επετεύχθη. Τα σύμπλοκα χαρακτηρίστηκαν με ¹H-NMR και UV φασματοσκοπία. Ο εγκλεισμός της τριφλουζάλης και του HTB με το πάρα-σουλφονικό καλιξ[4]αρένιο οδήγησε σε αύξηση της υδατοδιαλυτότητας τους.

Συμπεράσματα: Η χαμηλή βιοδιαθεσιμότητα των φαρμάκων θα μπορούσε να αντιμετωπιστεί με κατάλληλους σχηματισμούς όπως είναι τα σύμπλοκα εγκλεισμού. Η ανάπτυξη των συμπλόκων τριφλουζάλης και του HTB με καλιξαρένια επέφερε ενίσχυση της διαλυτότητας και σταθερότητας τους. In vitro πειράματα για την βιοδραστικότητα καθώς και της σταθερότητας του συμπλόκου σε ανθρώπινο πλάσμα αίματος βρίσκονται σε εξέλιξη.

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

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

7. ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΝΑΡΙΝΓΕΝΙΝΗΣ ΜΕΣΩ ΕΝΖΥΜΑΤΙΚΗΣ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗΣ

Ε. Στύλος^{1,2}, Μ.Β. Χατζηαθανασιάδου¹, Τ. Κελλίση¹, Μ. Δεληγιάννη³, Α.Δ. Κωσταγιάννη¹, Α. Χατζηκωνσταντίνου², Χ. Σταμάτης², Α.Δ. Τσελέπης³, Α.Γ. Τζάκος¹

¹Εργαστήριο Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Βιοτεχνολογίας, Τμήμα Βιολογικών Εφαρμογών και Τεχνολογιών, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα, ³Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Οι προερχόμενες από τα φυτά πολυφαινόλες, αποτελούν μια ατελείωτη πηγή βιοδραστικών ουσιών που παρουσιάζουν ένα ευρύ φάσμα δραστηριότητας σε διάφορες θεραπευτικές περιοχές. Η ναρινγενίνη είναι μια φλαβονόνη, για την οποία υπάρχει επιστημονική ένδειξη για την αντιαιμοπεταλιακή της δράση, η οποία ωστόσο είναι σχετικά περιορισμένη. Μερική τροποποίηση της θα μπορούσε να συμβάλει στην ενίσχυση της βιοδραστικότητας των φλαβονοειδών. Η τοποεκλεκτική τροποποίηση των φαινολικών - ΟΗ ομάδων σε Ο-ακέτυλο ομάδων θα μπορούσε να βελτιώσει την βιοδραστικότητα τους αλλά μια ολική τους ακετυλίωση θα πρέπει να αποφεύγεται μιας και θα μπορούσε να μειωθεί η βιολογική τους δράση.

Σκοπός: Στοιχειοθέτηση μιας βιοτεχνολογικής μεθόδου για την ενίσχυση της αντιαιμοπεταλιακής δράσης της ναρινγενίνης μέσω τοποεκλεκτικής ακετυλίωσης.

Υλικά: *Candida antarctica* λιπάση Β, ναρινγενίνη, ακετόνη και βινυλικός αιθυλεστέρας από τη Sigma. Φορμικό οξύ από τη Fluka. Μεθανόλη και απιονισμένο νερό, LC-MS καθαρότητας και τα δύο, από την Fisher. Διμεθυλοσουλφοξείδιο (LC-MS) από τη Thermo Scientific. Ανθρώπινο πλάσμα αίματος από υγιείς δότες, μια ευγενική χορηγία του κέντρου αιμοδοσίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ιωαννίνων. Τριφθοροοξικό οξύ επίσης από την Fischer.

Μέθοδοι: Ενζυματική κατάλυση για την ακετυλίωση της ναρινγενίνης. HPLC και NMR φασματοσκοπία για τον καθαρισμό και χαρακτηρισμό. LC-MS/MS για πειράματα σταθερότητας σε πλάσμα αίματος. Η αντιαιμοπεταλιακή δράση αξιολογήθηκε.

Αποτελέσματα. Μια τοποεκλεκτική βιομετατροπή της ναρινγενίνης σε 4-Ο'-ακέτυλο-ναρινγενίνη επιτεύχθηκε με μεγάλη απόδοση (85%). Η σταθερότητα της τροποποιημένης ναρινγενίνης εκτιμήθηκε σε ανθρώπινο πλάσμα μέσω LC-MS/MS. Το αντιαιμοπεταλιακό προφίλ του νέου μορίου εκτιμήθηκε *in vitro* με αρκετούς αγωνιστές και τα αποτελέσματα της δράσης του ενσωματώθηκαν σε μελέτες *in silico*.

Συμπεράσματα: Η βιοδραστικότητα των φυσικών προϊόντων θα μπορούσε να ενισχυθεί μέσω βιοκατάλυσης.

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

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

8. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΓΕΝΕΤΙΚΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΓΛΥΚΟΠΡΩΤΕΪΝΙΚΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ Ia (GPIa-C807T) ΚΑΙ IIIa (GPIIIa-PLA1/PLA2) ΜΕ ΤΙΣ ΟΨΙΜΕΣ ΑΠΟΒΟΛΕΣ

Ν. Βλαχάδης¹, Β. Τσαμαδιάς¹, Ν. Βραχνής², Ν. Βιτωράτος², Γ. Καπαρός³, Ε. Κουσκούνη^{1,3}, Ε. Οικονόμου¹

¹Εργαστήριο Θεραπευτικής Εξατομίκευσης, Β' Μαιευτική και Γυναικολογική κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Β' Μαιευτική και Γυναικολογική κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα, ³Εργαστήριο Βιοπαθολογίας, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι γενετικοί παράγοντες θρομβοφιλίας αποτελούν σημαντικό τομέα έρευνας στις ανεξήγητες αποβολές. Το αλληλόμορφο 807T του γονιδίου της αιμοπεταλιακής γλυκοπρωτεΐνης Ia (GPIa) έχει συσχετιστεί με υψηλότερα επίπεδα υποδοχέων GPIa/IIa στην αιμοπεταλιακή μεμβράνη και αυξημένη προσκόλληση στο κολλαγόνο και το αλληλόμορφο PLA2 του γονιδίου της αιμοπεταλιακής γλυκοπρωτεΐνης IIIa (GPIIIa) ενισχύει την σύνδεση των υποδοχέων GPIIb/IIIa με το ινωδογόνο.

Σκοπός: Σκοπό της παρούσας μελέτης αποτελεί η διερεύνηση της συσχέτισης της παρουσίας των προθρομβωτικών αλληλόμορφων GPIa-807T και GPIIIa-PLA2 των πολυμορφισμών GPIa-C807T και GPIIIa-PLA1/PLA2, αντίστοιχα, με τον κίνδυνο όψιμων αποβολών.

Υλικά: Στην παρούσα μελέτη περιλήφθηκαν 222 άτοκες γυναίκες Ελληνικής καταγωγής, ηλικίας 23-40 ετών με ιστορικό αποβολών <20 εβδομάδες κύησης μετά από φυσιολογική σύλληψη (Μ.Ο.: $2,6 \pm 0,8$) και 60 υγιείς Ελληνίδες που ολοκλήρωσαν επιτυχώς τον αναπαραγωγικό τους βίο με τουλάχιστον μία ανεπλήκτη τελειόμηνο κύηση, χωρίς ιστορικό αποβολής και χωρίς ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό αγγειακής θρόμβωσης.

Μέθοδοι: Η ανάλυση του σχετικού κινδύνου αποβολής έγινε κατά ηλικία κύησης που έλαβαν χώρα οι αποβολές και συγκεκριμένα χωριστά για τις γυναίκες με αποβολές αποκλειστικά <10 εβδομάδες κύησης (εμβρυονική περίοδος-πρώιμες αποβολές), για αυτές που είχαν τουλάχιστον μια αποβολή ≥ 10 εβδομάδες κύησης (εμβρυϊκή περίοδος-όψιμες αποβολές), και για αυτές με τουλάχιστον μια αποβολή 2ου τριμήνου (>12 εβδομάδες κύησης). Όλες οι γυναίκες διερευνήθηκαν για την παρουσία των αλληλόμορφων GPIa-807T και GPIIIa-PLA2 με πυροαλληλούχιση (pyrosequencing).

Αποτελέσματα: Η παρουσία του αλληλόμορφου GPIa-807T συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο αποβολής: <10 εβδομάδες: OR=7,58 (95%CI: 1,68-34,25, $p=0,003$), ≥ 10 εβδομάδες: OR=11,70 (95%CI: 2,46-55,60, $p<0,001$), >12 εβδομάδες: OR=22,29 (95%CI: 3,89-127,73, $p<0,001$). Οι γυναίκες που ήταν ταυτόχρονα φορείς και των δύο πολυμορφικών αλληλόμορφων (GPIa-807T και GPIIIa-PLA2) είχαν αυξημένο κίνδυνο αποβολών, σε σύγκριση με τις ομόζυγες CC/PLA1PLA1: <10 εβδομάδες: OR=8,75 (95%CI: 2,78-27,58, $p<0,001$), ≥ 10 εβδομάδες: OR=9,96 (95%CI: 2,84-34,91, $p<0,001$), >12 εβδομάδες: OR=10,85 (95%CI: 2,30-51,10, $p=0,003$).

Συμπεράσματα: Τα αλληλόμορφα GPIa-807T και GPIIIa-PLA2 αποτελούν παράγοντες κινδύνου για αποβολές, με ισχυρότερη συσχέτιση για τις όψιμες αποβολές.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

9. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΝΕΟΣΥΣΤΑΤΟΥ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Α. Σαμέντζας, Π. Στουγιάννος, Ι. Καπλάνης, Γ. Σιώνης, Δ. Παπασάικας, Γ. Παπαγιάννης, Π. Τόλιος, Α. Πασχάλης, Γ. Γαβριελάτος,, Α. Τρίκας
Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς»

Εισαγωγή-Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αποτυπώσει την εμπειρία, από τους πρώτους κιάλας μήνες λειτουργίας, ενός νέου αιμοδυναμικού εργαστηρίου στην περιοχή της Αττικής κατά την διάρκεια της οικονομικής κρίσης με ό,τι αυτό συνεπάγεται.

Υλικό-μέθοδοι: Από τον Ιούλιο του 2013 μέχρι και το Μάιο του 2016 μελετήθηκαν οι ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο στο νεοσύστατο αιμοδυναμικό εργαστήριο του ΓΝΑ «Η ΕΛΠΙΣ». Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, οι ενδείξεις στεφανιογραφικού ελέγχου, η οδός προσπέλασης, η διαγνωσθείσα νόσος και η εφαρμοζόμενη θεραπεία.

Αποτελέσματα: Στο διάστημα των σχεδόν 3 ετών λειτουργίας του αιμοδυναμικού εργαστηρίου υποβλήθηκαν σε στεφανιογραφικό έλεγχο 1158 ασθενείς (806 άντρες-352 γυναίκες) ηλικίας 35-91 ετών (μέση ηλικία 68 έτη).

Ενδείξεις στεφανιογραφίας ήταν το θετικό σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου (SPECT) σε 87 ασθενείς (7,5 %), το προκάρδιο άλγος σε 407 ασθενείς (35 %), η ασταθής στηθάγχη σε 145 ασθενείς (12,5 %), το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (χωρίς ανάσπαση του ST- non-STEMI) σε 183 ασθενείς (16 %), το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (με ανάσπαση του ST –STEMI) σε 272 ασθενείς (23,5 %) και οι βαλβιδοπάθειες σε 64 ασθενείς (5,5 %).

Κερκιδική προσπέλαση πραγματοποιήθηκε σε 957 ασθενείς (82,5 %), μηριαία προσπέλαση σε 178 ασθενείς (15,5 %), ενώ σε 23 ασθενείς (2 %) χρειάστηκε αλλαγή της οδού προσπέλασης από κερκιδική σε μηριαία.

Φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία διαγνώστηκαν σε 531 ασθενείς (46 %), νόσος 1 αγγείου σε 352 ασθενείς (30 %), νόσος 2 αγγείων σε 177 ασθενείς (15 %), νόσος 3 αγγείων σε 66 ασθενείς (6 %) και νόσος στελέχους σε 32 ασθενείς (3 %).

Συντηρητική αγωγή εφαρμόστηκε σε 631 ασθενείς (54,5 %), αγγειοπλαστική σε 468 ασθενείς (40,5 % - **440 DES & 28 BMS**), ενώ 59 ασθενείς (5 %) παραπέμφθηκαν για καρδιοχειρουργική αντιμετώπιση.

Συμπεράσματα: Η λειτουργία του νεοσύστατου αιμοδυναμικού εργαστηρίου του ΓΝΑ «Η Ελπίς» έδωσε τη δυνατότητα αντιμετώπισης ενός σημαντικού αριθμού ασθενών κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, χωρίς να καταστεί απαραίτητη η παραπομπή ή η διακομική των ασθενών αυτών σε άλλα νοσοκομεία (όπως γινόταν παλαιότερα) με ό,τι αυτό συνεπάγεται για την υγεία του ασθενούς και το σύστημα υγείας γενικότερα.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

10. Η ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΕΝΟΣ ΝΕΟΥ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟΥ ΣΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΤΩΝ ΠΡΩΤΟΓΕΝΩΝ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

Α. Σαμέντζας, Π. Στουγιάννος, Γ. Σιώνης, Γ. Παπαγιάννης, Π. Τόλιος, Δ. Παπασάικας, Ι. Καπλάνης, Γ. Γαβριελάτος, Α. Τρίκας

Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς»

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

Υλικό-μέθοδοι: Το χρονικό διάστημα από το Δεκέμβριο του 2013 μέχρι και το Μάιο του 2016 μελετήθηκαν οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επείγοντα στεφανιογραφικό έλεγχο με την προοπτική πρωτογενούς αγγειοπλαστικής λόγω οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (με ανάσπαση του ST-STEMI).

Αποτελέσματα: Στο διάστημα των περίπου 2,5 ετών υποβλήθηκαν σε πρωτογενή αγγειοπλαστική 279 ασθενείς (194 άντρες- 85 γυναίκες) ηλικίας 39-91 ετών (μέση ηλικία 65 έτη). Φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία όπως αναμενόταν δεν βρέθηκαν (0 %), νόσος 1 αγγείου βρέθηκε σε 114 ασθενείς (79 άντρες-35 γυναίκες) (41%), νόσος 2 αγγείων σε 97 ασθενείς (68 άντρες-29 γυναίκες) (35%), νόσος 3 αγγείων σε 47 ασθενείς (32 άντρες-15 γυναίκες) (17%) και νόσος στελέχους σε 21 ασθενείς (7%) (15 άντρες-6 γυναίκες).

STEMI κατώτερο παρατηρήθηκε σε 89 ασθενείς (65 άντρες-23 γυναίκες) (32%), πρόσθιο σε 132 ασθενείς (89 άντρες-43 γυναίκες) (47%), πλάγιο σε 39 ασθενείς (27 άντρες-12 γυναίκες) (14%) και οπίσθιο σε 19 ασθενείς (12 άντρες-7 γυναίκες) (7%). Πρωτογενής αγγειοπλαστική στον πρόσθιο κατιόντα (LAD) έγινε σε 142 ασθενείς (100 άντρες-42 γυναίκες) (51%), στη δεξιά στεφανιαία αρτηρία (RCA) σε 86 ασθενείς (57 άντρες-29 γυναίκες) (31%), στην περισπώμενη (LCx) σε 41 ασθενείς (30 άντρες-11 γυναίκες) (14,5%) και στο στέλεχος (LM) σε 10 ασθενείς (7 άντρες-3 γυναίκες) (3,5%). Κερκιδική προσπέλαση πραγματοποιήθηκε σε 214 ασθενείς (152 άντρες-62 γυναίκες) (76,7%) και μηριαία σε 65 ασθενείς (42 άντρες-23 γυναίκες) (23,3%) ενώ σε 11 ασθενείς (7 άντρες-4 γυναίκες) (4 %) χρειάστηκε αλλαγή της οδού προσπέλασης από κερκιδική σε μηριαία.

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 (υπερδιπλάσιος 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 1 και 2 αγγείων με τους άντρες να υπερέχουν και στις δύο κατηγορίες.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

Το μεγαλύτερο ποσοστό πρωτογενών αγγειοπλαστικών αφορούσε τον LAD (και για τα δύο φύλα) ενώ η συνηθέστερη οδός προσπέλασης ήταν η κερκιδική (και στα δύο φύλα).

Είναι σαφές ότι η συμμετοχή του Αιμοδυναμικού εργαστηρίου του ΓΝΑ «Η Ελπίς» στο πρόγραμμα των πρωτογενών αγγειοπλαστικών έδωσε τη δυνατότητα άμεσης και αποτελεσματικότερης αντιμετώπισης ενός σημαντικού αριθμού ασθενών με STEMI, και μάλιστα σε μια περίοδο οικονομικής υφεσης σε όλους τους τομείς, 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.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

11. ΘΡΟΜΒΩΣΗ, ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΕΣ

Μ. Νταλούκα, Γ. Παπαθανάκος, Ε. Λαού, Ε. Στέρτσου, Ε. Αρναούτογλου, Ν. Σόντης, Γ.Μ. Κωστανάσιου

Αναισθησιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η συνεχιζόμενη εκπαίδευση των νοσηλευτών σχετικά με τη θρόμβωση, μία πάθηση με μεγάλη επίπτωση, κρίνεται απαραίτητη.

Σκοπός: Η αξιολόγηση των γνώσεων των νοσηλευτών για θρόμβωση και την αντιθρομβωτική αγωγή μετά την παρακολούθηση σεμιναρίου της συνεχιζόμενης καρδιαγγειακής εκπαίδευσης και η εκτίμηση της προστιθέμενης αξίας διδασκαλίας.

Μέθοδος: Στα πλαίσια του νοσηλευτικού σεμιναρίου "Θρόμβωση και αντιθρομβωτική αγωγή" που πραγματοποιήθηκε το Δεκέμβριο του 2013 στα Ιωάννινα συμπληρώθηκαν ερωτηματολόγια πολλαπλής επιλογής από τους συμμετέχοντες πριν και μετά τη λήξη των εργασιών του σεμιναρίου. Συγκρίθηκε η γνώση μεταξύ των φοιτητών (Φ) και νοσηλευτών (Ν) πριν (Π) και μετά (Μ) τη διενέργεια του σεμιναρίου.

Αποτελέσματα: Συνολικά συμμετείχαν 107 νοσηλευτές και 58 φοιτητές, 19 έως 53 ετών. Σχετικά με την αιτιολογία της θρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής απάντησαν σωστά ΦΜ: 75,68% (ΦΠ: +5,16%), ΝΜ: 89,44% (ΝΠ: +12,48%), και ΦΜ: 37,84% (ΦΠ: +3,44%), ΝΜ: 37,44% (ΝΠ: +0%) αντίστοιχα. Στην ερώτηση για την προφύλαξη έναντι της θρομβοεμβολικής νόσου ορθή απάντηση έδωσαν ΦΜ: 25,8% (ΦΠ: +3,44%) και ΝΜ: 20,8% (ΝΜ: -2,08%), ενώ για τη θεραπεία του Οξέος Στεφανιαίου Συνδρόμου ΦΜ: 32,68% (ΦΠ: +13,76%) και ΝΜ: 64,48% (ΝΠ: +18,72%). Στην ερώτηση για την ασπικρινή απάντησαν σωστά ΦΜ: 89,44% (ΦΠ: +8,6%), ΝΜ: 83,2% (ΝΠ: -2,08%) και ΦΜ: 77,4% (ΦΠ: +22,36%), ΝΜ: 93,6% (ΝΠ: +24,96%) αντίστοιχα. Για τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια ΦΜ: 30,96% (ΦΠ: -5,16%) και ΝΜ: 43,68% (ΝΠ: +0) απάντησαν σωστά, ενώ για την οξεία αρτηριακή απόφραξη ΦΜ: 41,28% (ΦΜ: +4,16%) και ΝΜ: 43,68% (ΝΠ: +4,16%). Για την περιεγχειρητική χορήγηση της ασπιρίνης σε επέμβαση αποκατάστασης κήλης και τη χορήγηση ηπαρίνης σε επέμβαση αποκατάστασης κατάγματος ορθά απάντησαν ΦΜ: 22,36% (ΦΠ: 13,76%), ΝΜ: 24,96% (ΝΠ: +14,56%) και ΦΜ: 24,08% (ΦΠ: +10,32%) και ΝΜ: 31,2% (ΝΠ: -4,16%) αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Παρά το γεγονός ότι το σεμινάριο ωφέλησε τους νοσηλευτές φαίνεται ότι είναι απαραίτητη η συνεχιζόμενη εκπαίδευσή τους στη θρόμβωση και αντιθρομβωτική αγωγή.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

12. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ FXa ΣΤΗΝ ΜΕΒΡΑΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ICAM-1 ΣΕ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ PAR-1

Σ. Παπαδάκη, Σ. Σιδηροπούλου, Β. Χαντζηχρήστος, Α. Τσελέπη*Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο παράγοντας Xa (Factor Xa, FXa) διαδραματίζει ρόλο-κλειδί στον καταρράκτη της πήξης, ενώ συμμετέχει σε πληθώρα μη αιμοστατικών κυτταρικών δράσεων δρώντας διαμέσου των υποδοχέων που ενεργοποιούνται από πρωτεάσες (Protease-Activated Receptors, PARs) και οι οποίες είναι γνωστές ως πλειοτροπικές δράσεις. Η κυτταρική σηματοδότηση και ενεργοποίηση που προκαλεί ο FXa μεσολαβείται κυρίως από τους PAR-1 και -2. Το voraparaxar αποτελεί έναν ισχυρό και εκλεκτικό ανταγωνιστή του PAR-1. Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι πλειοτροπικές δράσεις του FXa σε ενδοθηλιακά κύτταρα ομφάλιου λώρου (Human Umbilical Vein Endothelial Cells, HUVECs) ως προς την έκφραση του μορίου προσκόλλησης ICAM-1, καθώς η δράση του voraparaxar διαμέσου της σηματοδότησης του PAR-1.

Υλικά και Μέθοδοι: HUVECs καλλιεργήθηκαν σε θρεπτικό μέσο ενδοθηλιακών κυττάρων και πραγματοποιήθηκε χρονο- και δοσο-εξαρτώμενη μελέτη της δράσης του FXa στην έκφραση του μορίου προσκόλλησης ICAM-1 (CD54-PE) με κυτταρομετρία ροής. Ως δείκτης των ενδοθηλιακών κυττάρων χρησιμοποιήθηκε το μόριο PECAM-1 (CD31-FITC). Ακόμη, μελετήθηκε η δοσο-εξαρτώμενη δράση του voraparaxar στην έκφραση του ICAM-1 μετά από ενεργοποίηση των κυττάρων με FXa.

Αποτελέσματα: Ο FXa αύξησε την έκφραση του ICAM-1 με χρονο- και δοσο-εξαρτώμενο τρόπο, με την ισχυρότερη δράση (αύξηση της μεμβρανικής έκφρασης κατά $59,8 \pm 18,1\%$) να εμφανίζεται σε συγκέντρωση 50nM ύστερα από 24h επώασης με τα HUVECs. Τέλος, το voraparaxar ανέστειλε την επαγόμενη από τον FXa έκφραση του ICAM-1 με τιμή $IC_{50} = 0,5nM$ ένδειξη ότι η ενεργοποίηση των HUVECs από τον FXa γίνεται κυρίως διαμέσου του PAR-1.

Συμπεράσματα: Ο FXa οδηγεί στην αύξηση της έκφρασης του ICAM-1 στα HUVECs, κυρίως διαμέσου της σηματοδότησης του PAR-1. Συνεπώς, ο FXa φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη φλεγμονή και την αθηροσκλήρωση, διαμέσου της ενεργοποίησης των HUVECs από τον PAR-1.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

13. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΘΗΚΩΝ ΠΟΥ ΕΞΑΣΦΑΛΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΙΣΧΥΡΟΤΕΡΗ ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΟΥ ΦΑΡΜΑΚΟΥ VORAPAXAR IN VITRO

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

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

Εισαγωγή-Σκοπός: Ο Υποδοχέας-1 που Ενεργοποιείται από Πρωτεάσες (PAR-1) αποτελεί τον κυριότερο υποδοχέα της θρομβίνης στα ανθρώπινα αιμοπετάλια, διαδραματίζοντας σημαντικό ρόλο στην αθηροθρόμβωση. Το vorapaxar (Zontivity®, Merck & Co.) συνιστά ισχυρό, αντιστρεπτό και εκλεκτικό από του στόματος ανταγωνιστή του PAR-1, που χορηγείται για τη δευτερογενή πρόληψη σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου ή περιφερική αρτηριακή νόσο. Σκοπός της παρούσας εργασίας, ήταν η διερεύνηση των πειραματικών συνθηκών που εξασφαλίζουν τη βέλτιστη δράση του vorapaxar στα αιμοπετάλια, *in vitro*.

Υλικά και Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας (LTA) σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP) και πλυμένα αιμοπετάλια (WP) υγιών εθελοντών. Στα πειράματα της LTA στο PRP τα αιμοπετάλια επώασθηκαν για 5, 15, 30 ή 60 min με vorapaxar (0-5 μ M), στους 37 ή τους 25 °C, πριν την προσθήκη αγωνιστή (TRAP-6, ADP, AA, κολλαγόνο, ή AYPGKF-NH₂). Στα πειράματα της LTA στα WP, τα αιμοπετάλια επώασθηκαν για 5, 15, 30 ή 60 min με vorapaxar (0-5 μ M) στους 37°C, πριν την προσθήκη TRAP-6. Ακόμη, πραγματοποιήθηκαν πειράματα κυτταρομετρίας ροής (FC) σε PRP, στα οποία αξιολογήθηκε η ενεργοποίηση του υποδοχέα-ιντεγκρίνη $\alpha_{IIb}\beta_3$ (με αντίσωμα PAC-1-FITC) και η μεμβρανική έκφραση της P-σελεκτίνης (με αντίσωμα anti-CD62P-PE). Στα πειράματα αυτά, τα αιμοπετάλια επώασθηκαν για 5, 15, 30 ή 60 min με vorapaxar (0-5 μ M) στους 37 °C, πριν την προσθήκη των παραπάνω αγωνιστών.

Αποτελέσματα: Το vorapaxar ανέστειλε μόνο την επαγόμενη από TRAP-6 ενεργοποίηση και συσώρευση των αιμοπεταλίων. Οι τιμές IC₅₀ της συσώρευσης στους 37 °C (PRP και WP, αντίστοιχα) ήταν: 0,6600 και 0,0330 μ M (5 min), 0,4300 και 0,0062 μ M (15 min), 0,3100 και 0,0043 μ M (30 min), 0,0900 και 0,0014 μ M (60 min). Οι τιμές IC₅₀ της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων στους 37 °C (ενεργοποίηση του $\alpha_{IIb}\beta_3$ και της μεμβρανικής έκφρασης της P-σελεκτίνης, αντίστοιχα) ήταν: 2,82 και 2,40 μ M (5 min), 1,22 και 1,39 μ M (15 min), 0,88 και 1,00 μ M (30 min), 0,25 και 0,23 μ M (60 min).

Συμπεράσματα: Το vorapaxar αναστέλλει την επαγόμενη από το TRAP-6 συσώρευση και ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων κατά δοσο-, χρονο- και θερμο-εξαρτώμενο τρόπο. Οι βέλτιστες συνθήκες δράσης του vorapaxar είναι οι 37 °C ύστερα από επώαση 60 min. Η ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή δράση του vorapaxar διατηρείται ακόμη και σε συγκεντρώσεις χαμηλότερες αυτής που χορηγείται στην κλινική πράξη (1 μ M), συνεπώς η μείωση της δόσης σε κλινικό επίπεδο, σε σχέση με αυτή που χορηγείται σήμερα, ίσως οδηγήσει στη μείωση των αιμορραγικών επιπλοκών με παράλληλη διατήρηση της αντιθρομβωτικής δράσης.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

14. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΑΓΩΝΙΣΤΩΝ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΠΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΝΕΤΩΣΗΣ ΣΕ ΑΝΘΡΩΠΙΝΑ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΑ. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΙΚΑΓΡΕΛΟΡΗΣ

Η.Χ. Μοσχονάς¹, Δ. Στάκος², Κ. Καμπάς², Κ. Ρίτης², Α.Δ. Τσελέπης¹¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Μοριακής Αιματολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή-Σκοπός: Τα ουδετερόφιλα αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας του οργανισμού εναντίον των μικροβίων. Τα ουδετερόφιλα έχουν την ικανότητα εξωκυττάρωσης του γενετικού τους υλικού, το οποίο μαζί με πρωτεΐνες σχηματίζει ουδετεροφιλικά δίκτυα χρωματίνης (neutrophil extracellular traps, NETs). Ο σχηματισμός των NETs (νέτωση) συμβάλλει στην παγίδευση και καταστροφή των μικροοργανισμών. Παράλληλα, έχει αποδειχθεί πως η νέτωση σχετίζεται με τη θρόμβωση, συνδέοντας τη φλεγμονή με τον καταρράκτη της πήξης. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της ικανότητας διαφόρων αγωνιστών των αιμοπεταλίων να προκαλούν νέτωση, καθώς και η διερεύνηση της ανασταλτικής δράσης του αντιαιμοπεταλιακού φαρμάκου τικαγρελόρη στη νέτωση που επάγεται από τον κλασικό αγωνιστή των ουδετεροφίλων phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA).

Υλικά και Μέθοδοι: Ουδετερόφιλα απομονώθηκαν από ολικό αίμα υγείων εθελοντών, καλλιεργήθηκαν σε θρεπτικό μέσο και αφέθηκαν να προσκολληθούν σε καλυπτρίδες επιστρωμένες με πολυλυσίνη. Ακολούθησε επώαση των ουδετεροφίλων με 25, 50 ή 100 nM PMA, 20 ή 800 μM διφωσφορικής αδενοσίνης (adenosine diphosphate, ADP), 0,1, 0,25 ή 0,5 mM αραχιδονικού οξέος (arachidonic acid, AA), 0,2, 1, 2, 4 ή 8 U/mL θρομβίνης, 100 μM AYPGKF-NH₂ (πεπτιδικός εκλεκτικός αγωνιστής του Υποδοχέα-4 που Ενεργοποιείται από Πρωτεάσες; PAR-4) και 5, 10 ή 15 μg/mL κολλαγόνου. Σε άλλα πειράματα, ουδετερόφιλα επώαστηκαν με 1,25 ή 5 μM τικαγρελόρης (5 min) πριν την προσθήκη 25 nM PMA ή 0,25 mM AA. Μετά την προσθήκη κάθε αγωνιστή, τα ουδετερόφιλα επώαστηκαν για 3,5 h σε περιβάλλον 37 °C και 5% CO₂ για το σχηματισμό NETs. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε ανοσοφθορισμός, μετά από χρώση των ουδετεροφίλων ή/και των παραγόμενων NETs με 4', 6-διαμιδινο-2-φαινυλινδόλη (4', 6-diamidino-2-phenylindole, DAPI). Το ποσοστό νέτωσης υπολογίστηκε ύστερα από παρατήρηση σε φθοριστικό μικροσκόπιο.

Αποτελέσματα: Το PMA, σε όλες τις συγκεντρώσεις που χρησιμοποιήθηκε, προκάλεσε πρακτικά πλήρη νέτωση (100%). Το AA προκάλεσε δοσοεξαρτώμενη νέτωση (63% στα 0,1 mM, 100% στα 0,25 και 0,5 mM). Κανένας άλλος αγωνιστής δεν προκάλεσε σημαντική νέτωση. Η τικαγρελόρη στη συγκέντρωση των 1,25 μM δεν ανέστειλε τη νέτωση που επάγεται από 25 nM PMA, ενώ στις συγκεντρώσεις των 1,25 και 5 μM δεν ανέστειλε τη νέτωση που επάγεται από 0,25 mM AA.

Συμπεράσματα: Μεταξύ των αιμοπεταλιακών αγωνιστών που μελετήθηκαν, μόνο



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

το AA ενεργοποίησε τη νέτωση, πιθανώς διαμέσου του μονοπατιού της κυκλοοξυγονάσης-2. Η τικαγρελόρη δεν ανέστειλε τη νέτωση που προκαλείται από το PMA ή το AA, ένδειξη ότι στις παραπάνω ενεργοποιήσεις δεν εμπλέκεται ο υποδοχέας P2Y₁₂ του ADP. Περαιτέρω πειράματα απαιτούνται προκειμένου να διαλευκανθούν οι μηχανισμοί δράσης των παραπάνω παραγόντων.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

15. ΠΟΣΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΟ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΘΑ ΜΠΟΡΟΥΣΑΝ ΝΑ ΛΑΒΟΥΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΜΕ POLYPILL; (ΑΣΠΙΡΙΝΗ, ΣΤΑΤΙΝΗ, ΑΜΕΑ)**Η. Νικολακόπουλος, Ε. Βέμμου, Χ. Παρδάλη, Ε. Κορομπόκη, Δ. Φερμελή, Ε. Μανιός, Κ. Βέμμος***Θεραπευτική Κλινική, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα»*

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι να εκτιμήσει πόσοι ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό θα μπορούσαν να λάβουν αντιθρομβωτική, αντιλιπιδαιμική και ανθυπερτασική αγωγή σε ένα δισκίο (polypill).

Υλικό και Μέθοδος. Αναδρομική εκτίμηση των δεδομένων της προοπτικής καταγραφής "The Athens Stroke Outcome Project". Σε ένα σύνολο 3,310 ασθενών με οξύ πρωτοεμφανιζόμενο εγκεφαλικό επιλέχθηκαν βάσει της κατηγοριοποίησης TOAST ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό που κατά την έξοδο ενδείκνυται να λάβουν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Εν συνεχεία ασθενείς που είχαν υπέρταση και υπερλιπιδαιμία προστέθηκαν σε αυτούς με θα λάμβαναν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Η στατιστική εκτίμηση των δεδομένων έγινε με χ^2 test.

Αποτελέσματα. Ανευρέθηκαν 1,652 ασθενείς, μέσης ηλικίας 70 ± 11.3 ετών. Κατηγορίες εγκεφαλικών: αθηροσκληρωτικά 499, κενотоπιώδη 663, κρυπτογενή 490.

Ιστορικό υπέρτασης συνολικά είχε το 71% του συνολικού αριθμού των εμφράκτων και ιστορικό υπερλιπιδαιμίας το 43.3%. Με βάση τα στοιχεία αυτά polypill θα μπορούσε να λάβει το 32.6% των επιλεγμένων 1,652 ασθενών (539 ασθενείς). Μετά την κλινική ενδονοσοκομειακή παρακολούθηση και τη μέτρηση των λιπιδίων ανευρέθηκαν 106 (6.4%) ασθενείς με άγνωστη υπέρταση και 481 (29.1%) με άγνωστη υπερλιπιδαιμία. Βάσει των τρεχουσών κατευθυντηρίων οδηγιών ο αριθμός των ασθενών που θα μπορούσαν να πάρουν συνολικά polypill αυξάνεται σημαντικά στους 946 (57.3%). Στο σύνολο των 3,310 εγκεφαλικών ανέρχεται στο ποσοστό του 28.6%.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο που συστήνεται αντιαιμοπεταλιακή αγωγή κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, η χορήγηση τριπλής θεραπείας σε ένα χάπι είναι εφικτή τουλάχιστον στους μισούς ασθενείς. Σημασία έχει η ενδονοσομειακή εκτίμηση και διερεύνηση των ασθενών.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

16. ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑΣ: ΓΟΝΙΔΙΩΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ & ΙΑΤΡΙΚΗ ΠΡΑΞΗ

Χ. Τσαγκάρης

Φοιτητής, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Κρήτης

Εισαγωγή: Σκοπός αυτής της σύντομης μελέτης είναι η προσέγγιση του γενετικού υποβάθρου της θρομβοφιλίας (D68,59 κατά ICD-10). Σε πρώτο πλάνο γίνεται αναφορά στους γονιδιακούς τόπους που έχουν συσχετισθεί με την ασθένεια. Εν συνεχεία επιχειρείται η διασύνδεση του μοριακού προφίλ με την ιατρική πράξη.

Υλικά – Μέθοδος: Έγινε εκτενής βιβλιογραφική ανασκόπηση. Αξιοποιήθηκαν εγχειρίδια Ιατρικής Γενετικής (Thompson & Thompson κ.α.) καθώς και άρθρα της σύγχρονης διεθνούς βιβλιογραφίας από βάσεις δεδομένων (Pubmed – Medline) και επιστημονικά περιοδικά (Nature κ.α.). Επιπρόσθετα αξιοποιήθηκαν γονιδιακά δεδομένα από τη βάση OMIM.

Αποτελέσματα: Γενετικά, η θρομβοφιλία ακολουθεί το μοντέλο της πολυπαραγοντικής κληρονομησης παρεκκλίνοντας από τα μενδελιανά πρότυπα. Δεκατέσσερα (14) γονίδια έχουν συσχετισθεί με την εμφάνιση της. Από αυτά εστιάζουμε στον παράγοντα V Leiden, ο οποίος συσχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά επιπολασμού της νόσου. Παράλληλα γίνεται αναφορά στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση της σύμφωνα με το πολυπαραγοντικό μοντέλο.

Στο δεύτερο μέρος της παρουσίασης, σε συνέχεια των προηγούμενων θίγουμε θέματα ιατρικής πράξης στην αντιμετώπιση της νόσου. Αναφερόμαστε συγκεκριμένα στη γενετική συμβουλευτική (Test DNA σε ομάδες υψηλού κινδύνου κ.α.). Στη βάση αυτή κλείνουμε παρουσιάζοντας σε μοριακό επίπεδο ενδεικτικές θεραπείες – παρεμβάσεις για την πρόληψη της νόσου.

Συμπέρασμα: Η θρομβοφιλία απειλεί πολυπαραγοντικά την υγεία ικανού μέρους του πληθυσμού. Η επίλυση τέτοιων πολύπλοκων προβλημάτων απαιτεί λεπτούς και έγκαιρους χειρισμούς. Η δυνατότητα αυτή παρέχεται από τη μελέτη και την αξιοποίηση της μοριακής – γενετικής έρευνας – ενός πεδίου που βρίσκεται στην αιχμή του δόρατος της σύγχρονης ιατρικής. Ευελπιστούμε ότι η παρούσα εργασία θα συμβάλει στην κατανόηση καίριων σημείων της φύσης και της αντιμετώπισης της νόσου από γενετική – μοριακή σκοπιά.

Ευχαριστίες

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





Ευρετήριο

ELALAMY I.....	14, 20
JAHAJ E.....	12
KELLICI T.F.....	16, 34
MONTALESCOT G.....	15, 18
VERHAMME P.....	19

A

ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ Δ.....	14, 21
ΑΛΙΒΙΖΑΤΟΣ Γ.....	18
ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ.....	19, 22, 23
ΑΝΤΩΝΑΚΗΣ Γ.....	20
ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ Σ.....	21, 39
ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΣ Θ.....	13
ΑΡΓΥΡΗΣ Β.....	22, 42
ΑΡΓΥΡΟΥ Χ.....	16, 35
ΑΡΝΑΟΥΤΟΓΛΟΥ Ε.....	17, 58

B

ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ Ε.....	15, 19, 22, 43
ΒΑΣΔΕΚΗΣ Σ.....	14, 20
ΒΑΣΙΛΙΚΟΣ Β.....	23
ΒΕΜΜΟΣ Κ.....	12, 15, 20, 21, 23, 41, 63
ΒΕΜΜΟΥ Ε.....	21, 41, 63
ΒΙΑΖΗΣ Ν.....	14
ΒΙΤΩΡΑΤΟΣ Ν.....	54
ΒΛΑΧΑΔΗΣ Ν.....	54
ΒΡΑΧΑΤΗΣ Δ.....	22, 43
ΒΡΑΧΝΗΣ Ν.....	54

Γ

ΓΑΒΡΙΕΛΑΤΟΣ Γ.....	55, 56
ΓΑΒΡΙΗΛ Λ.....	16, 35
ΓΑΦΟΥ Γ.....	12
ΓΕΡΟΘΑΝΑΣΗΣ Ι.Π.....	16, 34
ΓΕΡΟΤΖΙΑΦΑΣ Γ.....	13, 14, 22
ΓΕΩΡΓΑΚΗΣ Π.....	17
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ Η.....	16, 37, 50
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ Σ.....	14
ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ Α.....	20
ΓΙΛΜΑΖ Μ.....	52
ΓΚΛΑΝΤΖΟΥΝΗΣ Γ.....	12
ΓΚΟΓΚΑΣ Χ.....	23
ΓΟΥΔΕΒΕΝΟΣ Ι.....	16, 21, 22, 36, 40, 42

ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ Β.	17
----------------------	----

Δ

ΔΕΔΕΗΛΙΑΣ Π.	19
ΔΕΛΗΓΙΑΝΝΗ Μ.	53
ΔΗΜΟΓΕΡΟΝΤΑΣ Γ.	49
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	16, 21, 33, 39
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	17

Ε

ΕΥΣΤΑΘΙΟΥ Π.	17
-------------------	----

Θ

ΘΕΟΔΩΡΑΚΗΣ Γ.	23
ΘΗΡΑΙΟΣ Ε.	13

Κ

ΚΑΚΙΣΗΣ Ι.	17
ΚΑΛΑΜΠΑΛΙΔΗΣ Α.	16, 33
ΚΑΛΑΝΤΖΗ Κ.	15
ΚΑΛΟΓΕΡΑΣ Κ.	22, 43
ΚΑΜΠΑΣ Κ.	61
ΚΑΜΠΙΣΙΟΥΛΗ Ε.	12
ΚΑΝΟΥΠΑΚΗΣ Ε.	18
ΚΑΠΑΡΟΣ Γ.	54
ΚΑΠΛΑΝΗΣ Ι.	55, 56
ΚΑΡΑΒΟΛΙΑΣ Γ.	18
ΚΑΡΑΘΑΝΟΣ Χ.	20
ΚΑΡΕΤΣΗ Ε.	18
ΚΑΡΙΩΡΗ Μ.	22, 43
ΚΑΤΣΑΡΟΣ Φ.	13
ΚΑΤΣΑΡΟΥ Ο.	22, 43
ΚΑΥΚΑΣ Ν.	15
ΚΕΛΕΣΗ Μ.	12
ΚΕΛΛΙΣΗ Τ.	53
ΚΟΛΟΚΑΘΗΣ Α.Μ.	22, 43
ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ Β.	16, 34
ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ Χ.	49
ΚΟΡΑΝΤΖΟΠΟΥΛΟΣ Π.	16, 21, 22, 36, 40, 42
ΚΟΡΟΜΠΟΚΗ Ε.	15, 63
ΚΟΤΙΛΕΑΣ Π.	19
ΚΟΥΣΚΟΥΝΗ Ε.	54
ΚΟΥΤΡΟΥΜΠΗ Μ.	16, 37, 50
ΚΟΥΦΑΚΗΣ Ν.	12
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ Σ.	21



ΚΩΣΤΑΓΙΑΝΝΗ Α.Δ.....	53
ΚΩΣΤΑΝΑΣΙΟΥ Γ.Μ.....	58

Λ

ΛΑΒΔΑ Μ.....	22, 43
ΛΑΖΑΡΗΣ Α.....	17
ΛΑΟΥ Ε.....	58
ΛΕΚΑΚΗΣ Ι.....	15
ΛΕΥΚΟΥ Ε.....	14
ΛΙΑΓΚΟΥ Χ.Μ.....	16, 21, 36, 40
ΛΙΟΝΤΟΣ Μ.....	20

Μ

ΜΑΓΓΙΝΑΣ Α.....	19
ΜΑΚΟΣ Ξ.....	21, 22, 40, 42
ΜΑΛΑΓΑΡΗΣ Ι.....	16, 35
ΜΑΛΤΕΖΟΣ Χ.....	20
ΜΑΝΙΟΣ Ε.....	21, 41, 63
ΜΑΤΣΑΓΚΑΣ Μ.....	13, 20
ΜΑΤΣΩΤΑ Π.....	17
ΜΑΥΡΟΜΟΥΣΤΑΚΟΣ Θ.....	16, 34
ΜΗΛΙΩΝΗΣ Χ.....	16, 20, 21, 23, 36, 41
ΜΙΚΕΛΛΙΔΗ Α.....	21, 39
ΜΙΧΟΠΟΥΛΟΣ Σ.....	14
ΜΟΣΧΟΝΑΣ Η.Χ.....	60, 61
ΜΟΥΛΑΚΑΚΗΣ Κ.....	20
ΜΟΥΝΤΑΚΗ Β.....	45
ΜΠΑΛΑΣΚΑ Δ.....	49
ΜΠΑΛΛΑΣ Π.....	13
ΜΠΑΜΠΑΛΗ Θ.....	22, 42
ΜΠΑΜΠΗΣ Γ.....	17
ΜΠΑΧΤΗ Ε.....	21, 39
ΜΠΕΝ Ε.....	22, 43
ΜΠΙΤΣΩΡΗ Ζ.....	49
ΜΠΛΑΖΑΚΗΣ Γ.....	47

Ν

ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Η.....	21, 41, 63
ΝΟΜΙΚΟΣ Τ.....	15, 21, 39
ΝΟΜΙΚΟΥ Ε.....	14, 15
ΝΤΑΪΟΣ Γ.....	20, 23
ΝΤΑΛΕΚΟΣ Γ.....	12
ΝΤΑΛΟΥΚΑ Μ.....	58
ΝΤΟΓΚΑ Β.....	12

Ξ

ΞΕΝΑΚΗ Χ.	21, 39
----------------	--------

Ο

ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Ε.	54
ΟΛΥΜΠΙΟΣ Χ.	13

Π

ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗΣ Γ.	45, 47, 55, 56
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Σ.	15, 32, 59, 60
ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ Σ.	17
ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Δ.	45, 47
ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ-ΠΟΖΑΤΣΙΔΟΥ Δ.	21, 39
ΠΑΠΑΘΑΝΑΚΟΣ Γ.	58
ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Α.	21, 22, 40, 42
ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ Θ.	22, 43
ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Β.Δ.	16, 33
ΠΑΠΑΛΑΜΠΡΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Ζ.	22, 42
ΠΑΠΑΣΑΪΚΑΣ Δ.	45, 47, 55, 56
ΠΑΠΠΑΣ Κ.	22, 42
ΠΑΠΠΑΣ Σ.	21, 40
ΠΑΡΔΑΛΗ Χ.	63
ΠΑΣΤΡΩΜΑΣ Σ.	23
ΠΑΣΧΑΛΗΣ Α.	47, 55
ΠΑΣΧΟΠΟΥΛΟΣ Μ.	15, 32
ΠΑΤΣΙΛΙΝΑΚΟΣ Σ.	14
ΠΑΤΣΟΥΡΑΚΟΣ Ν.	13
ΠΙΠΙΛΗΣ Α.	13, 16, 36

Ρ

ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	12
ΡΙΤΗΣ Κ.	61
ΡΙΧΤΕΡ Δ.	14, 15

Σ

ΣΑΜΕΝΤΖΑΣ Α.	45, 47, 55, 56
ΣΙΑΣΟΣ Γ.	19
ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΥ Σ.	15, 21, 32, 38, 59
ΣΙΩΝΗΣ Γ.	47, 55, 56
ΣΟΝΤΗΣ Ν.	58
ΣΟΥΡΜΕΛΗΣ Σ.	13, 17, 18
ΣΠΑΝΟΣ Α.	13
ΣΤΑΚΟΣ Δ.	61
ΣΤΑΜΑΤΑΚΗΣ Γ.	16, 33
ΣΤΑΜΑΤΗΣ Χ.	53



ΣΤΑΜΟΥΛΗΣ Κ.....	18
ΣΤΕΡΤΣΟΥ Ε.....	58
ΣΤΟΥΓΙΑΝΝΟΣ Π.....	47, 55, 56
ΣΤΥΛΟΣ Ε.....	51, 52, 53
ΣΥΡΙΟΠΟΥΛΟΥ Α.....	51

Τ

ΤΖΑΚΟΣ Α.....	15, 16, 34, 51, 52, 53
ΤΖΕΗΣ Σ.....	23
ΤΖΙΜΑΣ Π.....	18
ΤΖΙΦΟΣ Β.....	23
ΤΟΛΙΟΣ Π.....	45, 47, 55, 56
ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ Δ.....	14, 22, 43
ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ Π.....	13
ΤΡΙΑΝΤΗΣ Γ.....	13
ΤΡΙΚΑΣ Α.....	21, 45, 47, 55, 56
ΤΣΑΓΚΑΡΗΣ Χ.....	64
ΤΣΑΜΑΔΙΑΣ Β.....	54
ΤΣΕΛΕΠΗΣ Α.....	13, 14, 15, 16, 18, 19, 21, 32, 34, 38, 52, 53, 59, 60, 61
ΤΣΙΑΪΛΑΝΗΣ Α.....	52
ΤΣΙΑΡΑ Σ.....	20
ΤΣΙΟΥΦΗΣ Κ.....	14
ΤΣΙΦΤΣΙΔΟΥ Ε.....	12
ΤΣΟΚΟΛΑ Ε.....	16, 37, 50
ΤΣΟΛΑΚΗΣ Ι.....	20
ΤΣΟΥΜΑΝΗ Μ.....	16, 34

Υ

ΥΦΑΝΤΗ Γ.....	14
---------------	----

Φ

ΦΕΡΜΕΛΗ Δ.....	63
ΦΙΛΙΠΠΟΠΟΥΛΟΣ Α.....	16, 33
ΦΡΑΓΚΑΚΗΣ Ν.....	23
ΦΡΑΓΚΟΠΟΥΛΟΥ Ε.....	16, 35
ΦΥΝΤΑΝΙΔΟΥ Β.....	13

Χ

ΧΑΝΤΖΗΧΡΗΣΤΟΣ Β.....	15, 32, 59
ΧΑΤΖΗΑΘΑΝΑΣΙΑΔΟΥ Μ.Β.....	51, 52, 53
ΧΑΤΖΗΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Α.....	53
ΧΑΧΑΛΗΣ Γ.....	19
ΧΕΡΑΣ Π.....	16, 37, 50
ΧΡΥΣΟΣ Δ.....	22

Σημειώσεις

