



Ι. Μ. Ε. Θ. Α.

ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

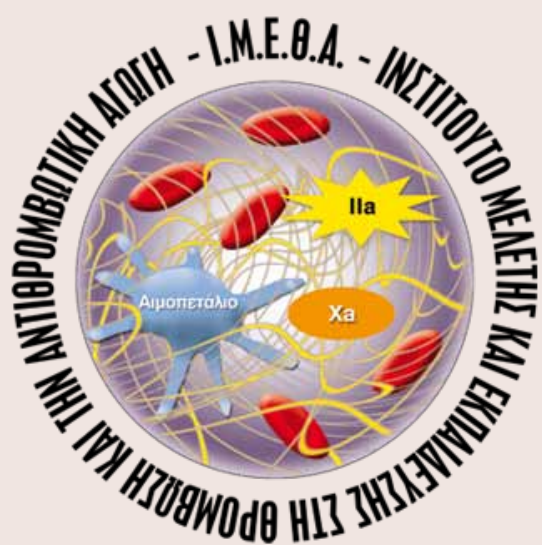
10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο

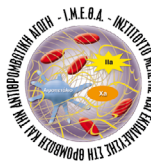
θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής

29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου 2022

Θεσσαλονίκη, Ξενοδοχείο ELECTRA PALACE

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ





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

10^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ – ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

29 Σεπτεμβρίου -
1 Οκτωβρίου 2022

Θεσσαλονίκη,
Ξενοδοχείο Electra Palace



Διοικητικό Συμβούλιο Ινστιτούτου Μελέτης και Εκπαίδευσης

στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή

Πρόεδρος: Α. Τσελέπη

Αντιπρόεδρος: Μ. Ματσάγκας

Γεν. Γραμματέας: Γ. Ντάιος

Ταμίας: Δ. Αλεξόπουλος

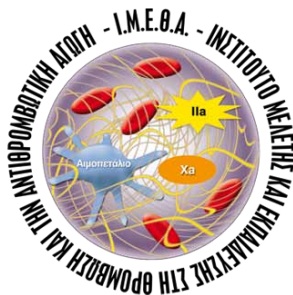
Ειδ. Γραμματέας: Ε. Αρναούτογλου

Μέλη: Γ. Γεροτζιάφας

Κ. Καλαντζή

Ε. Λευκού

Δ. Ρίχτερ



Περιεχόμενα

Διοικητικό Συμβούλιο - Οργανωτική Επιτροπή	2
Χαιρετισμός.....	5
Γενικές Πληροφορίες	6
Επιστημονικό Πρόγραμμα	9-21
<i>Πέμπτη 29 Σεπτεμβρίου 2022</i>	10-12
<i>Παρασκευή 30 Σεπτεμβρίου 2022</i>	13-16
<i>Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2022</i>	17-21
Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές	22-26
Προφορικές και Αναρτημένες Ανακοινώσεις	27-60
<i>Προφορικές Ανακοινώσεις</i>	28-50
<i>Αναρτημένες Ανακοινώσεις</i>	51-60



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

Γραμματεία Συνεδρίου



CONGRESS WORLD ΜΟΝΟΠΡΟΣΩΠΗ ΙΚΕ

Μιχαλακοπούλου 27, 115 28 Αθήνα,
τηλ.: 210-72-100 01, 210-72 100 52,
210-72-100 25 fax: 210-72 100 51

e-mail: info@congressworld.gr,
<http://www.congressworld.gr>

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Εκ μέρους των μελών του ΔΣ του Ινστιτούτου Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή (ΙΜΕΘΑ), έχω την τιμή και τη χαρά να σας καλωσορίσω στο 10ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης - Αντιθρομβωτικής Αγωγής, που θα πραγματοποιηθεί με υβριδικό τρόπο στην Θεσσαλονίκη, στο Ξενοδοχείο Electra Palace στις 29 Σεπτεμβρίου - 1 Οκτωβρίου, 2022.

Βασιζόμενοι στη μεγάλη επιτυχία των προηγούμενων Πανελληνίων Συνεδρίων του ΙΜΕΘΑ, και στην αποκτηθείσα εμπειρία, διοργανώνουμε το 10ο Συνέδριό μας, έχοντας και πάλι ως στόχο να φέρουμε κοντά επιστήμονες από διάφορες ειδικότητες που εμπλέκονται κλινικά ή ερευνητικά σε θέματα σχετικά με τη θρόμβωση και τα αντιθρομβωτικά φάρμακα προκειμένου να συζητήσουμε όλες τις τρέχουσες εξελίξεις στο συγκεκριμένο θεματικό πεδίο. Σημαντικός στόχος του Συνεδρίου μας είναι επίσης να δοθούν απαντήσεις σε δυσεπίλυτα θέματα που αφορούν στην ορθή χρήση των αντιθρομβωτικών φαρμάκων στην καθημερινή κλινική πράξη. Επιπλέον, το 10ο Συνέδριο του ΙΜΕΘΑ θα αναδείξει την έρευνα που συντελείται σήμερα στη χώρα μας στη θρόμβωση και την αντιθρομβωτική φαρμακολογία, με σκοπό την περαιτέρω ενίσχυση των ερευνητικών προσπαθειών και την δημιουργία των κατάλληλων συνθηκών για το σχεδιασμό μελλοντικών συνεργασιών στο επιστημονικό αυτό πεδίο.

Έχοντας πάντα ως βασική αρχή την «ιατρική βασισμένη στις αποδείξεις», καταρτίσαμε ένα επιστημονικό πρόγραμμα το οποίο περιλαμβάνει διεπιστημονικά στρογγυλά τραπέζια και κλινικά φροντιστήρια, προφορικές και αναρτημένες ανακοινώσεις ερευνητικών αποτελεσμάτων, καθώς και διαλέξεις διεθνούς κύρους προσκεκλημένων ομιλητών.

Η παρουσία και η ενεργός συμμετοχή σας στο 10ο Πανελλήνιο Συνέδριο του ΙΜΕΘΑ είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία της επιστημονικής αυτής εκδήλωσης στο σημαντικό και πάντα επίκαιρο θέμα της θρόμβωσης και της θεραπευτικής αντιμετώπισής της.

Ο Πρόεδρος του ΙΜΕΘΑ

Α. Τσελέπη, MD, PhD

Καθηγητής Βιοχημείας-Κλινικής Χημείας
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων



Γενικές Πληροφορίες

Τόπος και Χρόνος Συνεδρίου

Το 10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Θρόμβωσης – Αντιθρομβωτικής Αγωγής θα πραγματοποιηθεί στην Θεσσαλονίκη, στο ξενοδοχείο **ELETRA PALACE**, από **29 Σεπτεμβρίου** έως **1 Οκτωβρίου** 2022.

Το Συνέδριο θα διεξαχθεί με υβριδικό τρόπο, δηλαδή θα υπάρχει η δυνατότητα για φυσική παρουσία στον χώρο του Συνεδρίου και ταυτόχρονη **διαδικτυακή μετάδοση** (live streaming).

Δικαίωμα Συμμετοχής

Οι συμμετέχοντες θα πρέπει να δηλώσουν την εγγραφή τους συμπληρώνοντας ηλεκτρονικά τη σχετική **φόρμα εγγραφής** και θα λάβουν ηλεκτρονικά password για την είσοδό τους στην πλατφόρμα, πριν από την έναρξη του Συνεδρίου **<https://congressworld-registrationform.gr/registration-10imetha/>**

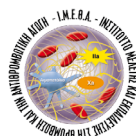
Το δικαίωμα συμμετοχής περιλαμβάνει:

- Εγγραφή
- Παρακολούθηση του επιστημονικού προγράμματος
- Πρόσβαση στο ηλεκτρονικό υλικό του συνεδρίου
- E-CERTIFICATE. Η παραλαβή του Πιστοποιητικού Παρακολούθησης θα γίνεται ηλεκτρονικά με το πέρας του συνεδρίου πληκτρολογώντας τον κωδικό E-CERTIFICATE που θα σας αποσταλεί και το ΕΠΩΝΥΜΟ σας, στον ακόλουθο σύνδεσμο: **<https://certificates.congressworld.gr/gr/congress>**.

Γενικές Πληροφορίες

Μόρια Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης

Θα χορηγηθούν 20 Μόρια από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο (Π.Ι.Σ.), στο πλαίσιο της Συνεχιζόμενης Ιατρικής Μεταπτυχιακής Εκπαίδευσης (ΣΙΜΕ/CME-CPD Credits) της Ευρωπαϊκής Ένωσης Ειδικευμένων Ιατρών (EECCME-UEMS).



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

Γραμματεία Συνεδρίου



CONGRESS WORLD ΜΟΝΟΠΡΟΣΩΠΗ ΙΚΕ

Μιχαλακοπούλου 27, 115 28 Αθήνα,

τηλ.: 210-72-100 01, 210-72 100 52,

210-72-100 25 fax: 210-72 100 51

e-mail: info@congressworld.gr,

<http://www.congressworld.gr>

Η ΔΙΚΗ ΣΑΣ ΠΡΟΝΟΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΠΡΟΔΙΑΓΡΑΦΕΙ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ ΤΟΥ



PC-GF-101538 PRADAXA | MAR 2022

ΣΕ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ
MBKM* ABLATION* post PCI**

**Ασθενής με μη Βαλβιδική
Κολπική Μαρμαρυγή**

**150
mg**

150 mg BID
Κύρια
δοσολογία

**110
mg**

110 mg BID
Ασθενείς
ηλικίας ≥ 80 ετών
ή συγχρόνηση
με βεραπαμίλη
ή αυξημένος
αιμορραγικός κίνδυνος

Pradaxa®
dabigatran etexilate

Praxbind®
idarucizumab

Κλείνοντας τον κύκλο

1. Calkins H et al. - NEJM 2017 Apr 27;376:1627-1636. 2. Cannon CP et al NEJM 2017 Oct 19, 377[16]:1513-1524. 3. Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος Pradaxa® 4. Περίληψη Χαρακτηριστικών Προϊόντος Praxbind®.

Για τις εγκεκριμένες ενδείξεις, τις ανεπιθύμητες ενέργειες, τις προειδοποιήσεις, τις αντενδείξεις, την δοσολογία και λοιπές ουσιαστικές πληροφορίες παρακαλούμε ανατρέξτε στην Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος που διατίθεται από την εταιρία. Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την ΠΧΠ που διατίθεται στο εκθετήριο ή στο QR code.

* Μη Βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή.

* RE-CIRCUIT: αξιολόγησε την ασφάλεια της χωρίς διακοπή θεραπείας με δαβιγατράνη 150 mg BID σε ασθενείς με ΚΜ που υποβάλλονται σε κατάλυση.

** RE-DUAL PCI: αξιολόγησε την ασφάλεια δύο σχημάτων διπλής θεραπείας με δαβιγατράνη 110 mg και 150 mg BID χωρίς ασπιρίνη έναντι της καθιερωμένης τριπλής αγωγής με βαραφαρίνη.

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και

Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες
για ΟΛΑ τα φάρμακα

Συμπληρώνοντας την
«ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Γερμανία. **ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** PRADAXA®: EU/1/08/442/031. PRAXBIND®: EU/1/15/1056/001. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ:** PRADAXA®: Ημερομηνία πρώτης έγκρισης: 18 Μαρτίου 2008, Ημερομηνία τελευταίας ανανέωσης: 08 Ιανουαρίου 2018. PRAXBIND®: Ημερομηνία πρώτης έγκρισης: 20 Νοεμβρίου 2015, Ημερομηνία τελευταίας ανανέωσης: 17 Σεπτεμβρίου 2020. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** PRADAXA®: 20.01.2022. PRAXBIND®: 17.09.2020. **PRADAXA CAPS 110 MG/CAP BTx60 (σε BLISTERS/ALU/ALU) 60x:** NT. 45.45 €, Α.Τ. 66.45 €. **PRADAXA CAPS 110 MG/CAP 1 Φιάλη (PP) x 60:** NT. 45.45 €, Α.Τ. 65.45 €. **PRADAXA CAPS 150MG/CAP BTx60 (σε BLISTERS/ALU/ALU) 60x:** NT. 46.27 €, Α.Τ. 67.65 €. **PRADAXA CAPS 150MG/CAP 1 Φιάλη (PP) x 60:** NT. 46.27 €, Α.Τ. 67.65 €. **PRADAXA CAPS 75MG/CAP BTx60 (σε BLISTERS/ALU/ALU) 60x:** NT. 46.27 €, Α.Τ. 67.65 €. **Praxbind 2,5 g/50 mL δόλωμα:** NT. 2.230,37 €, Α.Τ. 2.701,83 €. Χορηγούνται με κατάρκη συσταγή.



Επιστημονικό Πρόγραμμα



Πέμπτη 29 Σεπτεμβρίου 2022

16:00 ΕΓΓΡΑΦΕΣ

17:00-18:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Α. Τσελέπης, Δ. Πανταζή

1. CORRELATION OF THE HEPARIN DOSING AND THE CLINICAL OUTCOME OF SEVERE NON-ICU HOSPITALISED PATIENTS WITH COVID-19

E. Kamariotou¹, S. Metallidis², G. Germanidis³, E.-E. Lefkou⁴

¹Pulmonary Medicine Department, «G. Papanikolaou» General Hospital of Thessaloniki, Greece, ²First Department of Internal Medicine, AHEPA Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ³Division of Gastroenterology and Hepatology, 1st Department of Internal Medicine, AHEPA University Hospital, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ⁴Hippokration University Hospital, Thessaloniki, Greece, Research Group «Cancer, Haemostasis, Angiogenesis», Centre de recherche Saint-Antoine (CRSA), Institut Universitaire de Cancérologie (IUC), Sorbonne Université, Paris, France

2. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΥΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ (HIMEA ΚΑΙ HIPA) ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗΣ ΑΠΟ ΤΑ ΕΜΒΟΛΙΑ ΑΝΤΙ-COVID ΑΝΟΣΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ (VITT): ΜΙΑ ΓΑΛΛΟ-ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

A. Κοτσιαύτη¹, D. Faille², X. Ποντίκογλου³, Σ. Λιουδάκη⁴, Π. Μήτσιας⁵, Δ. Γεωργόπουλος⁶, Ι. Σκράπαρη⁷, Α. Κουράκλη⁸, Α. Συμεωνίδης⁸, Ε. Παπαδάκη³, Χ. Ματσούκα¹, N. Ajzenberg², Β. Γκαλέα¹

¹Αιματολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Α. Αλεξάνδρα, ²Service d' Hématologie Biologique, Hôpital Bichat - Claude-Bernard, Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de Seine Université de Paris, Paris, France, ³Αιματολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁴Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁵Νευρολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁶Εντατική Θεραπεία, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁷Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός, ⁸Αιματολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Πατρών

Πέμπτη 29 Σεπτεμβρίου 2022

3. ΣΥΝΘΕΤΙΚΟ ΑΝΑΛΟΓΟ ΙΜΑΤΙΝΙΒΗΣ ΑΝΑΣΤΕΛΛΕΙ ΤΗ ΦΩΣ-ΦΟΡΥΛΙΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ C-SRC ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΖΕΙ ΙΣΧΥΡΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΔΡΑΣΗ**Δ. Πανταζή¹, Α. Κοσμά¹, Λ. Πεχλιβάνη¹, Π. Βούλγαρη², Ν. Ντέμου², Α. Μπρέντας², Δ. Αλίβερτης², Μ.Γ. Σίσκος², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπη¹***¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Οργανικής Χημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων***4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ Ω-3 ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ ΕΡΑ ΚΑΙ ΔΗΑ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ****Ι.Κ. Κουτσαλιάρης, Α.Ν. Τσούκα, Α.Δ. Τσελέπη***Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων***5. ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΙΚΩΝ ΕΜΦΡΑΚΤΩΝ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ ΠΟΥ ΥΠΟΔΗΛΩΝΕΙ ΣΟΒΑΡΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ****Α. Μπέτσικος¹, Ε. Πατρίκαλου², Ε. Γκαζούνη¹, Α. Παπαλεξανδρής³, Β. Τσιλιγκρού³, Ο. Ώτα¹, Χ. Ζουλογιάννη¹, Α. Ζορμπάς¹, Π. Φούντα², Ν. Σαμπάνης²***¹Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Τρικάλων, Τρίκαλα, ²Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν. Τρικάλων, Τρίκαλα, ³Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Τρικάλων, Τρίκαλα***6. ΣΥΝΘΕΤΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΥΡΟΣΙΝΗΣ BCR-ABL: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ**
Λ. Πεχλιβάνη¹, Ν. Ντέμου², Π. Βούλγαρη², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπη¹*¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, ²Εργαστήριο Οργανικής Χημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα*



Πέμπτη 29 Σεπτεμβρίου 2022

18:00-19:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ
ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
ΣΤΙΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ
ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Προεδρείο: Ν. Τεντολούρης, Γ. Ντάιος

- Παθολογική - Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ, **Χ. Σαββόπουλος**
- Παθολογική Ιωαννίνων, **Μ. Φλωρεντίν**
- Παθολογική Λάρισας, **Δ. Σαγρής**
- Παθολογική Ηρακλείου, **Θ. Φιλιππάτος**
- Παθολογική - Γ.Ν.Α. ΛΑΪΚΟ, **Ν. Τεντολούρης**
- Παθολογική - ΓΝΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ, **Ε. Κορομπόκη**
- Παθολογική Αλεξανδρούπολης, **Ν. Παπάζογλου**

19:30-20:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ
ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Προεδρείο: Α. Μαυρογιαννάκη, Ε. Λευκού

- Διαταραχές πηκτικότητας στο διαβητικό ασθενή.
Α. Τσελέπης
- Αποτελεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης το θρομβογόνο περιβάλλον για την εμφάνιση θρομβοεμβολικών επιπλοκών; Ο ρόλος της αντιδιαβητικής αγωγής. **Σ. Μπούσμπουλας**
- Η θέση της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής στον σακχαρώδη διαβήτη: Σύγχρονα δεδομένα. **Μ. Νούτσου**

Συζήτηση

20:30-21:00 ΔΙΑΚΕΚΡΙΜΕΝΗ ΔΙΑΛΕΞΗ

Προεδρείο: Α. Τσελέπης

Οι μεγάλες πανδημίες στην ιστορική πορεία της ανθρωπότητας. **Θ. Δαρδαβέσης**

21:00 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ – ΚΑΛΩΣΟΡΙΣΜΑ – ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΙ

Παρασκευή 30 Σεπτεμβρίου 2022

**09:00-10:30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ
ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ
Παρουσίαση περιστατικού****ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ
ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ****Προεδρείο: Κ. Βέμμος, Χ. Σαββόπουλος**

- Θρομβοφιλία και ισχαιμικό ΑΕΕ. **Γ. Καϊάφα**
- Παρουσίαση περιστατικού. **Ν. Κακαλέτσης**
- Ανοικτό ωοειδές τρήμα σε ασθενείς με κρυπτογενές ΑΕΕ. **Δ. Σαγρής**
- Παρουσίαση περιστατικού. **Α. Καραγιαννάκη**
- Αθηροθρομβωτικό ισχαιμικό ΑΕΕ και δυσλιπιδαιμία. **Μ. Φλωρεντίν**
- Παρουσίαση περιστατικού. **Φ. Μπάρκας**

10:30-11:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ**11:00-12:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ
ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ
ΣΕ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ****ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ****Προεδρείο: Ε. Χατζημιχαήλ, Ε. Χατζηχαρίση**

- Διαταραχές πήκτικότητας σε ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα. **Ε. Χατζηχαρίση**
- Θρομβωτικές επιπλοκές στα μυελοϋπερπλαστικά νεοπλασμάτα. **Ε. Γρουζή**
- Θρομβοφλεγμονή σε ασθενείς με δρεπανοκυτταρική αναιμία. **Ε. Βλαχάκη**

Συζήτηση/Σχολιασμός: Σ. Τσιάρα, Ε. Χατζηπαντελής



Παρασκευή 30 Σεπτεμβρίου 2022

**12:00-14:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ.
ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΩΝ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ
ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ**

Προεδρείο: Ε. Αρναούτογλου, Γ. Γκλαντζούνης

- Με πρόσφατο εγκεφαλικό. **Κ. Βέμμος**
- Με πρόσφατο stent στα στεφανιαία. **Μ. Νταλούκα**
- Με πρόσφατη πνευμονική εμβολή και καρκίνο. **Ε. Λευκού**
- Με πρόσφατο stent καρωτίδας και κολπική μαρμαρυγή. **Μ. Νταλούκα**
- Με μεταλλική βαλβίδα προς επείγουσα χειρουργική επέμβαση. **Μ. Μπαρέκα**
- Με διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού από αιμορραγία λόγω τραύματος. **Π. Στρατηγοπούλου**
- Με διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού λόγω μαιευτικής αιμορραγίας. **Π. Τζίμας**

**Συζήτηση/Σχολιασμός: Κ. Βέμμος, Δ. Αλεξόπουλος,
Ε. Λευκού, Μ. Ματσάγκας,
Π. Τζίμας, Μ. Μπαρέκα,
Π. Στρατηγοπούλου, Μ. Νταλούκα**

**14:00-15:30 ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ –
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ Ε-POSTERS**

**Προεδρείο: Ε. Χατζημιχαήλ, Π. Στρατηγοπούλου
ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ ΙΜΕΘΑ**

15:30-16:30 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος, Κ. Βέμμος

**7. CORRELATION OF THE HEPARIN DOSING AND THE CLINICAL
OUTCOME OF MODERATE HOSPITALISED PATIENTS WITH
COVID-19**

E. Kamariotou¹, S. Metallidis², G. Germanidis³, E.-E. Lefkou⁴

¹Pulmonary Medicine Department, "G. Papanikolaou" General Hospital of Thessaloniki, Greece, ²First Department of Internal Medicine, AHEPA Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ³Division of Gastroenterology and Hepatology, 1st Department of Internal Medicine, AHEPA University Hospital, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ⁴Hippokration University Hospital, Thessaloniki, Greece, Research Group Cancer, Haemostasis, Angiogenesis, Centre de recherche Saint-Antoine (CRSA), Institut Universitaire de Cancérologie (IUC), Sorbonne Université, Paris, France

Παρασκευή 30 Σεπτεμβρίου 2022

8. ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΑΝΩ ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΥ/ΠΥΛΑΙΑΣ ΦΛΕΒΑΣ**Ε. Κουτσοστάθης^{1,2}, Γ. Σκάζας², Α. Τσόλου²**¹ΜΕΘ ΓΟΝΚ «Οι Αγ. Ανάργυροι», ²Κ.Υ. Κεραμεικού**9. ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ COVID-19****Σ. Μαντζούκης¹, Μ. Γερασίμου², Κ. Μπάκας¹, Ο. Υγροπούλου¹, Δ. Λεπίδα¹, Ε. Κοσμά¹, Α. Λιαρμακοπούλου¹, Δ. Ρίζος¹, Ο. Μουσαφίρη¹**¹Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», Ιωάννινα, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», Ιωάννινα**10. Η ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΣΤΗΝ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ****Β. Βασιλακόπουλος¹, Ευθ. Ράνδου², Αθ. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγόρας¹, Χρ. Τσουμής¹, Ελ. Κυπριτίδου¹, Στ. Λαμπρόπουλος¹**¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Κοζάνης**11. ΣΠΛΗΝΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ – ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ****Α. Κουτσιαούτη, Β. Πέτρου, Β. Μπαρμπαρούση, Χ. Ματσούκα, Β. Γκαλέα**

Αιματολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αλεξάνδρα»

12. Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΦΗΣ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ**Π. Ντινοπούλου¹, Ε. Ντινοπούλου², Δ. Ράπτης^{3,4}, Ι. Παπαθανασίου⁵, Ε. Φραδέλος⁵, Κ.Ι. Γουργουλιάνης⁴, Φ. Μάλλη^{3,4}**¹Καρδιολογική κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Department of Pediatrics, Yverdon-les-Bains hospital, Yverdon-les-Bains, Switzerland,³Πνευμονολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Εργαστήριο Διαταραχών ΑναπνευστικούΣυστήματος, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁵Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας



Παρασκευή 30 Σεπτεμβρίου 2022

16:30-18:00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΙΣ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ
ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Προεδρείο: Σ. Σουρμελής, Μ. Ματσάγκας

- Το μέλλον της εξέλιξης της Προφύλαξη της ΦΘΕ. Τα DOACs είναι το τέλος της ή το τέλος της αρχής; **Α. Λιλικάκης**
- Φλεβική Θρόμβωση άνω άκρου στις Ορθοπαιδικές επεμβάσεις. Ίδια κλινική οντότητα σε άλλη ανατομική θέση; **Κ. Δίτσιος**
- Ασπιρίνη και προφύλαξη ΦΘΕ. Ένα βήμα μπροστά, ένα βήμα πίσω η ένα βήμα δίπλα; **Ν. Ζαγοραίος**
- Η Θρομβοελαστογραφία στην πρόληψη της περιεγχειρητικής ΦΘΕ στις Ορθοπαιδικές επεμβάσεις. **Εμ. Σπυριδάκης**
- Γιατί διαφέρουν οι Διεθνείς Κατευθυντήριες οδηγίες της ΦΘΕ στην Ορθοπαιδική. **Σ. Σουρμελής**

18:00-18:30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

18:30-20:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΘΡΟΜΒΩΣΗ

Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος, Μ. Ματσάγκας

- Έχει θέση ο συνδυασμός χαμηλής δόσης ριβαροξαμπάνης και ασπιρίνης σε ασθενείς με ΑΕΕ; **Γ. Ντάιος**
- Έχασε οριστικά η ασπιρίνη τη μάχη στην πρωτογενή πρόληψη; **Κ. Καλαντζή**
- Κλοπιδογρέλη έναντι χαμηλής δόσης ριβαροξαμπάνης με ασπιρίνη. Σύγκριση των δεδομένων από τις μελέτες CAPRIE και COMPASS. **Κ. Σπανός**
- Διάρκεια τριπλής αντιθρομβωτικής αγωγής μετά από αγγειοπλαστική στεφανιαίων σε ασθενή με κολλική μαρμαρυγή. **Δ. Αλεξόπουλος**
- Αντιθρομβωτική αγωγή στην καρωτιδική νόσο. Πολλά ζητούμενα, λίγα δεδομένα. **Ι. Κακίσης**
- Αντιθρομβωτική αγωγή σε ισχαιμικό εγκεφαλικό σε έδαφος ενδοκράνιας αθηροθρόμβωσης: τι θα επιλέξω; **Ε. Κορομπόκη**

Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2022

**09:00-10:00 ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ
ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΕΜΒΡΥΟΜΗΤΡΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ****Προεδρείο: Θ. Στέφος, Ε. Λευκού**

- Covid και κύηση. **Αγ. Γερεντέ**
- Αγγειακή Νόσος- Πλακούντα από την πλευρά του εμβρυομητρικού ιατρού. **Μ. Ελευθεριάδης**
- Αγγειακή Νόσος- Πλακούντα από την πλευρά του αιματολόγου. **Ε. Λευκού**

Συζήτηση/Σχολιασμός: Σ. Τσιάρα- Δ. Αδαμίδου**10:00-11:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ****Προεδρείο: Γ. Γεροτζιάφας, Κ. Συρίγος**

- Η χρησιμότητα της μηχανικής μάθησης (machine learning) στη διαστρωμάτωση για κινδύνου για θρόμβωση σχετιζόμενη με τον καρκίνο. **Γ. Γεροτζιάφας**
- Η επίπτωση της φλεβικής θρομβοεμβολής στη θνησιμότητα των ασθενών με καρκίνο. **Ν. Τσουκαλάς**
- Βελτιστοποίηση αντιθρομβωτικής αγωγής σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή και καρκίνο. **Γ. Ανδρικόπουλος**
- Προθρομβωτικές και καρδιοτοξικές δράσεις αντικαρκινικών φαρμάκων. **Α. Τσελέπης**

11:00-11:30 ΔΟΥΥΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΛΕΞΗ PFIZER**Προεδρείο: Δ. Αλεξόπουλος**

Διαχείριση ασθενών με κολπική μαρμαρυγή ή θρόμβωση με βάση τα σύγχρονα δεδομένα και τις πρόσφατες δημοσιεύσεις.
Κ. Κаланτζή

11:30-12:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ



Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2022

**12:00-13:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ**

Προεδρείο: Σ. Σταμπουλή, Π. Παναγοπούλου

- Καρκίνος και θρόμβωση στα παιδιά. **Ε. Χατζηπαντελής**
- Αντιμετώπιση των θρομβώσεων στα παιδιά.
Π. Παναγοπούλου

13:00-14:00 ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Γ. Γκλαντζούνης, Γ. Γεροτζιάφας

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

Β. Βασιλακόπουλος¹, Ε. Ράνδου², Α. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγόρας¹, Χ. Τσουμής¹, Ελ. Κυπριτίδου¹, Σ. Λαμπρόπουλος¹

¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Κοζάνης

14. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΦΙΛΤΡΟΥ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΤΕΡΟΖΥΓΗ ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Α. Χατζής¹, Μ. Νταλούκα¹, Ι. Βάτσιου¹, Χ. Ράρρας¹, Α. Μπουζιά¹, Α. Φλωσσός¹, Α. Μπρότης², Μ. Μπαρέκα¹, Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

15. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΚΑΙ ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΕΙΑ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΕ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΜΕΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Α. Χατζής¹, Μ. Νταλούκα¹, Α. Τσιάκα¹, Μ. Μερμίρη¹, Ε. Σάλιαρη¹, Κ. Σταμούλης¹, Α. Μπρότης², Μ. Μπαρέκα¹, Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2022

16. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΒΕΚΤΟΜΗ ΠΝΕΥΜΟΝΑΧ. Ράρρας¹, Α. Χατζής¹, Α. Μίχου¹, Κ. Σταμούλης¹, Μ. Νταλούκα¹, Κ. Σπανός², Μ. Μπαρέκα¹, Μ. Ματσάγκας², Ε. Αρναούτογλου¹¹Αναισθησιολογική Κλινική, ²Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα**17. ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ**Φ. Αγγελής¹, Μ. Νταλούκα², Α. Κουτσοθύμιου², Ε. Κωνσταντίνου¹, Χ. Ράρρας², Χ. Αρναούτογλου¹, Μ. Μπαρέκα², Σ. Βαρυτιμίδης¹, Ε. Αρναούτογλου²¹Κλινική Ορθοπαιδικής και Τραύματος, ²Αναισθησιολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα**18. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ (ΑΕΕ) ΜΕ ΠΡΟΗΓΕΙΘΕΙΣΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ Η ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ**Β. Βασιλακόπουλος¹, Ε. Ράνδου², Α. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγόρας¹, Χ. Τσουμής¹, Ε. Κυπριτίδου¹, Σ. Λαμπρόπουλος¹¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Κοζάνης**14:00-15:00 ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΗ ΔΙΑΚΟΠΗ**



Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2022

15:00-17:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

**ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗ. ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ
ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

**ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ**

Προεδρείο: Β. Κώτσης, Δ. Ρίχτερ

- Η Lp(a) ως παράγοντας κινδύνου Αθηροθρόμβωσης και Φλεβικής Θρομβοεμβολικής Νόσου. Μελλοντικές προοπτικές για την αποτελεσματική μείωσή της.

Α. Τσελέπης

- Αθηροθρόμβωση στους ασθενείς με Μεταβολικό σύνδρομο / Σακχαρώδη διαβήτη. **Ν. Τεντολούρης**
- Καρδιομεταβολικοί Παράγοντες Κινδύνου και Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσος. **Θ. Φιλιππάτος**
- Πρόληψη ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων με τους αναστολείς της PCSK9. **Δ. Σαγρής**
- Διαχείριση αντιπηκτικής αγωγής ανάλογα με το σωματικό βάρος. **Σ. Τσιάρα**
- Η χρήση των αναστολέων της PCSK9 στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα και στη χρόνια στεφανιαία νόσο. **Δ. Ρίχτερ**

17:00-18:00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ ΚΑΦΕ

Σάββατο 1 Οκτωβρίου 2022

18:00-19:30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΦΛΕΒΙΚΗ
ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ****Προεδρείο: Μ. Ματσάγκας, Γ. Γεροτζιάφας**

- Σύγχρονες κατευθυντήριες οδηγίες για τη Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσο. Τι πραγματικά αλλάζει;
Κ. Μουλακάκης
- Σύγχρονη στρατηγική αντιμετώπισης της Φλεβικής Θρομβοεμβολικής Νόσου στον καρκίνο. **Μ. Ματσάγκας**
- Θεραπεία και πρόληψη Φλεβικής Θρομβοεμβολικής Νόσου στην κύηση και λοχεία. **Ε. Λευκού**
- Αναστολείς παράγοντα XI και φλεβική θρομβοεμβολική νόσος. Νεότερα δεδομένα και προσδοκίες.
Σ. Κωνσταντινίδης
- Θρόμβωση και COVID-19. Νεότερα δεδομένα.
A. Spyropoulos

19:30-21:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**ΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΖΗΤΟΥΝ ΜΑΖΙ ΣΑΣ****ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΝΤΙΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ
ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ
ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ****ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ****Προεδρείο: Ι. Κανακάκης, Δ. Αλεξόπουλος**

- Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ» - **Δ. Αλεξόπουλος**
- Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Ηρακλείου Κρήτης - **Μ. Μαρκέτου, Κ. Φραγκιαδάκης**
- Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝΘ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» - **Σ. Τζήκας**
- Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης - **Δ. Στάκος**
- Παν/μιακή Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ Ιωαννίνων - **Λ. Μιχάλης, Χ. Φλώρος**

21:00 ΛΗΞΗ ΤΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ - ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

- Spyropoulos A.** MD, FACP, FCCP, FRCPC
Professor of Medicine – The Donald and Barbara Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell,
Professor - The Institute for Health Innovations and Outcomes Research - The Feinstein Institutes for Medical Research System Director – Anticoagulation and Clinical Thrombosis Services,
Northwell Health at Lenox Hill Hospital
- Αδαμίδου Δ.** Αιματολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Γ.Ν. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
- Αλεξόπουλος Δ.** Καθηγητής Καρδιολογίας, Β' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα
- Ανδρικόπουλος Γ.** Διευθυντής Α' Καρδιολογικής Κλινικής- Ηλεκτροφυσιολογίας Βηματοδότησης, «Ερρίκος Ντυνάν» Hospital Center, Αθήνα
- Αρναούτογλου Ε.** Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Διευθύντρια, Αναισθησιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας
- Βέμμος Κ.** Παθολόγος, Εξειδικευμένος στα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια, Συνεργάτης Hellenic Cardiovascular Research Society, τ. Διευθυντής, Μονάδα Οξέων Εγκεφαλικών, Θεραπευτική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν. «Αλεξάνδρα», Αθήνα
- Βλαχάκη Ε.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Αιματολογίας- Αιμοσφαιρινοπαθειών Α.Π.Θ., Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας Ενηλίκων, Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη
- Γερεντέ Αγ.** Επίκουρη Καθηγήτρια Μαιευτικής-Γυναικολογίας- Εμβρυομητρικής Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Γενική Γραμματέας της Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
- Γεροτζιάφας Γ.** Professor of Hematology, Faculty of Medicine, Sorbonne University, Paris, France
- Γκλαντζούνης Γ.** Καθηγητής Χειρουργικής-Μεταμοσχεύσεων, Υπεύθυνος Μονάδας Χειρουργικής Ήπατος-Χοληφόρων- Παγκρέατος, Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Γρουζή Ε.** Αιματολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια Ν.Υ. Αιμοδοσίας Γ.Α.Ο.Ν.Α. "Ο Άγιος Σάββας", Αθήνα, Υπεύθυνη Ιατρείου Διαταραχών Αιμόστασης

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Δαρδαβέσης Ι.Θ.	Κοσμήτορας της Σχολής Επιστημών Υγείας του Α.Π.Θ., Καθηγητής Τμήματος Ιατρικής Α.Π.Θ.
Δίτσιος Κ.	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Α.Π.Θ.
Ελευθεριάδης Μ.	Επίκουρος Καθηγητής Μαιευτικής και Γυναικολογίας / Εμβρυομητρικής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Ζαγοραίος Ν.	Ορθοπαιδικός Χειρουργός, «Ευρωκλινική» Αθηνών
Καϊάφα Γ.	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Αιματολογίας - Θρομβοεμβολικών Παθήσεων Α.Π.Θ., Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
Κακαλέτσης Ν.	Παθολόγος, Επιμελητής Β', Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη Μεταδιδακτορικός Ερευνητής Ιατρικής Σχολής Α.Π.Θ., Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
Κακίσης Ι.	Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Αγγειοχειρουργική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα
Καλαντζή Κ.	Καρδιολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Κανακάκης Ι.	Διευθυντής, Θεραπευτική Κλινική, Γ.Ν.Α. «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», Πρόεδρος ΕΚΕ
Καραγιαννάκη Α.	MD, MSc, PhDc, Υπ. Διδάκτωρ Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Επιστημονικός Συνεργάτης Παθολογικής Κλινικής, Γενική Κλινική Euromedica Θεσσαλονίκης, Επιστημονικός Συνεργάτης Τμήματος Επειγόντων Περιστατικών, Κλινική «Άγιος Λουκάς», Θεσσαλονίκη
Κορομπόκη Ε.	Παθολόγος, Θεραπευτική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν. «Αλεξάνδρα», Αθήνα
Κωνσταντινίδης Σ.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Ιατρική Σχολή, Δ.Π.Θ., Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
Κώτσης Β.	Καθηγητής Παθολογίας, Γ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη
Λευκού Ε.	Αιματολόγος, Διδάκτωρ ΑΠΘ
Λιλικάκης Α.	Ορθοπαιδικός Χειρουργός «Ευρωκλινική» Αθηνών



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

- Μαρκέτου Μ.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Καρδιολογίας, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, Διευθύντρια ΕΣΥ, Καρδιολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου Κρήτης
- Ματσάγκας Μ.** Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- Μαυρογιαννάκη Α.** Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθύντρια Β' Παθολογικής Κλινικής, Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου, Γ.Ν. «ΝΙΜΤΣ», Αθήνα, Πρόεδρος Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας
- Μιχάλης Λ.** Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
- Μπαρέκα Μ.** MD, PhD, MSc, Επίκουρη Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Αναισθησιολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας
- Μπάρκας Φ.** MSc, PhD, Επικουρικός Επιμελητής Παθολογίας, Β' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων
- Μπούσμπουλας Σ.** Παθολόγος-Διαβητολόγος, τ. Διευθυντής, Γ' Παθολογικό Τμήμα, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου, Γ.Ν. Νίκαιας Πειραιά «Αγ. Παντελεήμων»
- Νούτσου Μ.** Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν. «Ιπποκράτειο», Αθήνα
- Ντάιος Γ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας, Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- Νταλούκα Μ.** MD, PhD, MSc, Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' Π.Γ.Ν.Λ., Διδάσκουσα Π.Θ.
- Παναγοπούλου Π.** MD, MPH, PhD, Επίκουρη Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Παιδιατρικής Αιματολογίας Ογκολογίας, Δ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Π.Γ.Ν. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη
- Πανταζή Δ.** Χημικός, MSc, PhD, Εργαστηριακό Διδακτικό Προσωπικό (ΕΔΙΠ), Εργαστήριο Βιοχημείας/Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης (ΕΚΑ), Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
- Παπάζογλου Δ.** Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Διευθυντής Β' Παν/μιακής Παθολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης

Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Ρίχτερ Δ.	Καρδιολόγος, MD, FESC, FAHA, Διευθυντής Β' Καρδιολογικής Κλινικής, «ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ» Αθηνών
Σαββόπουλος Χ.	Καθηγητής Παθολογίας ΑΠΘ, Α' Προπ. Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ. και Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (Stroke Unit), Κέντρο Αριστείας Υπέρτασης, Excellence Center of Hypertension, Π.Γ.Ν. "ΑΧΕΠΑ", Θεσσαλονίκη, Διευθυντής Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ
Σαγρής Δ.	Παθολόγος, Επιμελητής Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Λάρισας
Σουρμελής Σ.	Διευθυντής Α' Ορθοπαιδικής Κλινικής, ΘΚΑ «Υγεία»
Σπανός Κ.	MD, MSc, PhD, Επιμελητής Αγγειοχειρουργικής, ΠΓΝ Λάρισας
Σπυριδάκης Εμ.	Αναισθησιολόγος, Επιμελητής, ΘΚΑ «Υγεία»
Στάκος Δ.	Καθηγητής Καρδιολογίας, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης
Σταμπουλή Σ.	Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Παιδιατρικής Νεφρολογίας ΑΠΘ, Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ
Στέφος Θ.	MD, PhD, Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας, Εμβρυομητρικής Ιατρικής, Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Εμβρυομητρικής Ιατρικής
Στρατηγοπούλου Π.	Επιμελήτρια, Α' Αναισθησιολογικού Τμήματος, Γ.Ν. «Λαϊκό», Αθήνα
Συρίγος Κ.	MD, PhD, Καθηγητής Παθολογίας-Ογκολογίας, Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθυντής Γ' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, ΓΝΝΘΑ «Η Σωτηρία»
Τεντολούρης Ν.	Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Ειδική Νοσολογία Ε.Κ.Π.Α., Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας
Τζήκας Σ.	Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας ΑΠΘ, Γ' Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ
Τζίμας Π.	Αναισθησιολόγος, Αν. Καθηγητής Αναισθησιολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων



Ομιλητές - Πρόεδροι - Συντονιστές

Τσελέπης Α.	<i>Καθηγητής Βιοχημείας-Κλινικής Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Πρόεδρος IMEΘΑ</i>
Τσιάρα Σ.	<i>MD, PhD, FRCP, Professor of Internal Medicine, Faculty of Medicine, School of Health Sciences, University of Ioannina</i>
Τσουκαλάς Ν.	<i>MD, MSc, PhD, Παθολόγος – Ογκολόγος, MSc Βιοπληροφορική, Αναπλ. Διευθυντής, Ογκολογική Κλινική 401 ΓΣΝΑ, Επιστημονικός Συνεργάτης, Νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», Αθήνα</i>
Φιλιππάτος Θ.	<i>Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Μονάδα Έρευνας Μεταβολικών Νοσημάτων, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ηρακλείου Κρήτης</i>
Φλωρεντίν Μ.	<i>Παθολόγος, Επιμελήτρια Β', Β' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Ιωαννίνων</i>
Φλώρος Χ.	<i>Ειδικός Καρδιολόγος</i>
Φραγκιαδάκης Κ.	<i>MD, MSc, Καρδιολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Καρδιολογικής Κλινικής Πα.Γ.Ν.Η.</i>
Χατζημιχαήλ Ε.	<i>Επίκουρη Καθηγήτρια Αιματολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων</i>
Χατζηπαντελής Ε.	<i>Αν. Καθηγητής Παιδιατρικής - Παιδιατρικής Αιματολογίας - Ογκολογίας ΑΠΘ, Β' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη</i>
Χατζηχαρίση Ε.	<i>Αιματολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Α' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη</i>

Περίληψεις



1. CORRELATION OF THE HEPARIN DOSING AND THE CLINICAL OUTCOME OF SEVERE NON-ICU HOSPITALISED PATIENTS WITH COVID-19

E. Kamariotou¹, S. Metallidis², G. Germanidis³, E.-E. Lefkou⁴

¹Pulmonary Medicine Department, «G. Papanikolaou» General Hospital of Thessaloniki, Greece, ²First Department of Internal Medicine, AHEPA Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ³Division of Gastroenterology and Hepatology, 1st Department of Internal Medicine, AHEPA University Hospital, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ⁴Hippokration University Hospital, Thessaloniki, Greece, Research Group «Cancer, Haemostasis, Angiogenesis», Centre de recherche Saint-Antoine (CRSA), Institut Universitaire de Cancérologie (IUC), Sorbonne Université, Paris, France

Purpose: To find correlation between heparin dose and clinical outcome, in severe non-ICU hospitalized patients with COVID-19.

Methods: It's a retrospective study that included 266 patients, between 18 and 80 years old, hospitalized in a greek hospital clinic with COVID-19 from October 1, 2020 to December 31, 2020 for at least 72 hours and had pneumonia, need of oxygen therapy, received enoxaparin or tinzaparin for thromboprophylaxis, weren't on therapeutic anticoagulation at the admission, and had low bleeding and thrombotic risk from the history. According to WHO's clinical criteria the 127 patients were severely ill and was used three different heparin doses, standard prophylactic, intermediate and therapeutic dose. The heparin's dose selection for its patient was based on expert's opinion, clinical severity, risk of thrombosis and released studies. Primary outcome was death, intubation, and days of hospitalization. Secondary outcome was the use of HFNC, BiPAP, CPAP and days of use, days of oxygen therapy, a thrombotic event, ARDS, worsening of ARDS, and safety. The statistical analysis was performed with the IBM SPSS Statistics 27.

Results: Out of the 127 who were moderate ill 28 received standard prophylactic, 79 intermediate and 20 therapeutic heparin dose. Throw the different doses patients had similar clinical features, except the history of diabetes mellitus, coronary disease and use of single antiplatelet therapy that was observed more in the intermediate dose. People in the therapeutic dose had worse laboratory and imaging findings, thrombotic and death risk at the admission. The general thrombotic risk was low. Death occurred at 3/28(12.5%) under standard prophylactic, 1/79 (1.6%) under intermediate and 1/20 (5.9%) under therapeutic heparin (p-value: 0.068). Intubation was performed at 4/28 (14.3%) under standard prophylactic, 17/70 (21.5%) under intermediate and 3/20(15%) under therapeutic heparin (p-value : 0.723). The mean value of hospitalization and oxygenation days was 14 and 12,5 in the standard prophylactic, 16 and 14 in the intermediate, 15.5 and 11 in the therapeutic dose (p-value: 0.89 and p-value: 0.421 respectively).

The patients that were placed in HFNC and the mean days in it were 25% and 9 in

the standard prophylactic, 38% and 8.2 in the intermediate dose and 50% and 7.6 days in the therapeutic dose (p-value: 0.201 and p-value: 0.903 respectively). There were no thrombotic events in the therapeutic dose, but there were 2 in the standard and 3 in the intermediate dose. In the standard prophylactic 21.4% appeared mild ARDS, 39.3% moderate and 35.7% severe, in the intermediate 19% appeared mild, 31.6% moderate and 44.3% severe, and in the therapeutic 15% appeared mild, 45% moderate and 40% severe ARDS. From the patients in therapeutic dose that had moderate ARDS at the admission 3 patients (15%) remained at moderate and 3 (15%) turned into severe. From the patients in standard prophylactic and intermediate dose that had moderate ARDS at the admission 3 patients (10.7%) and 7 (8.9%) remained at moderate and 7 (25%) and 12 (15.2%) turned into severe (p-value: 1.00). There was no major bleeding. The results above weren't statistically significant.

Conclusion: There is no benefit in death, intubation, in hospitalization days or thrombotic events in higher heparin doses than standard prophylactic in severe COVID-19 patients, as it is described in many clinical trials. There were less days in oxygen therapy, at HFNC, a reduction of moderate to severe ARDS progression and no major bleedings in the therapeutic dose. There must be prospective clinical trials to avoid the problems of our study and maybe the use of d-dimer and sic score to seek the benefit of using higher therapeutic doses in COVID-19 is better from the clinical and the imaging findings.



2. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΥΟ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ (HIMEA ΚΑΙ HIPA) ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗΣ ΑΠΟ ΤΑ ΕΜΒΟΛΙΑ ΑΝΤΙ-COVID ΑΝΟΣΗΣ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑΣ ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ (VITT): ΜΙΑ ΓΑΛΛΟ-ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ
A. Κοτσιαούτη¹, D. Faille², X. Ποντίκογλου³, Σ. Λιουδάκη⁴, Π. Μήτσιας⁵, Δ. Γεωργόπουλος⁶, Ι. Σκράπαρη⁷, Α. Κουράκλη⁸, Α. Συμεωνίδης⁸, Ε. Παπαδάκη³, Χ. Ματσούκα¹, N. Ajzenberg², Β. Γκαλέα¹

¹Αιματολογικό Τμήμα, Π.Γ.Ν.Α. Αλεξάνδρα, ²Service d'Hématologie Biologique, Hôpital Bichat - Claude-Bernard, Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de Seine Université de Paris, Paris, France, ³Αιματολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁴Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁵Νευρολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁶Εντατικής Θεραπείας, Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου, ⁷Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. Ευαγγελισμός, ⁸Αιματολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Πατρών

Εισαγωγή: Η επαγόμενη από εμβόλιο άνοση θρομβοπενία και θρόμβωση (VITT) αποτελεί σπάνια θρομβωτική επιπλοκή των εμβολίων έναντι της COVID-19 λοίμωξης βασισμένων σε αδενοϊό. Παρότι το VITT παρουσιάζει κοινά χαρακτηριστικά με τη θρομβοπενία επαγόμενη από ηπαρίνη (HIT), τα αντισώματα της VITT διαφέρουν από αυτά της HIT, καθώς προάγουν την αυτόματη συσσώρευση αιμοπεταλίων απουσία ηπαρίνης. Είναι σημαντικό να χρησιμοποιούνται αξιόπιστες λειτουργικές δοκιμασίες αιμοπεταλίων για την εργαστηριακή τεκμηρίωση του VITT.

Σκοπός: Σύγκριση των δοκιμασιών Heparin-Induces Multiple aggregometry (HIMEA) και Heparin-Induced Platelet Activation assay (HIPA) για τη διάγνωση του VITT.

Μέθοδος: Στο διάστημα Απρίλιος-Οκτώβριος 2021, 7 ασθενείς πληρούσαν τα κριτήρια ορισμού του VITT κατά NICE: θρόμβωση 5-42 ημέρες μετά τον εμβολιασμό, θρομβοπενία, D-dimers >4000 ng/mg, θετικά anti-PF4 IgG (Zymu test HIA IgG και/ή Life codes PF4 IgG). Η HIMEA διενεργήθηκε χρησιμοποιώντας ολικό αίμα ενώ η HIPA πλυμένα αιμοπετάλια υγιών δωτών.

Αποτελέσματα: 4 ασθενείς παρουσίασαν προφίλ συμβατό με VITT και με τις δύο μεθόδους. Στην HIMEA καταγράφηκε σιγμοειδής καμπύλη συσσώρευσης αιμοπεταλίων με AUC >200AU παρουσία φυσιολογικού ορού, μείωση της συσσώρευσης (meanAUC 162AU) παρουσία ηπαρίνης 1IU/mL και περαιτέρω μείωση (meanAUC 52AU) παρουσία ηπαρίνης 100IU/mL. Στη HIPA παρουσιάστηκε συσσώρευση αιμοπεταλίων παρουσία φυσιολογικού ορού και ηπαρίνης 0,2 IU/mL αλλά όχι παρουσία ηπαρίνης 50IU/mL. 2 ασθενείς με χαμηλότερη AUC στη HIMEA παρουσία φυσιολογικού ορού (109 και 84 AU) είχαν ασθενώς θετικό αποτέλεσμα στη HIPA. Στις δυο αυτές περιπτώσεις η αιμοληψία διενεργήθηκε μετά τη χορήγηση ενδοφλέβιας ανοσοσφαιρίνης. Ένας ασθενής παρουσίασε ασυμφωνία των δυο μεθόδων με θετική HIMEA αλλά αρνητική HIPA.

Συμπεράσματα: Το προφίλ των λειτουργικών δοκιμασιών αιμοπεταλίων σε ασθενείς με VITT παρουσιάζει ετερογένεια. Η κλινική συσχέτιση και οι υποκείμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Η θεραπεία με ανοσοσφαιρίνη σχετίζεται με ελάττωση της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων *in vitro*.

3. ΣΥΝΘΕΤΙΚΟ ΑΝΑΛΟΓΟ ΙΜΑΤΙΝΙΒΗΣ ΑΝΑΣΤΕΛΛΕΙ ΤΗ ΦΩΣΦΟΥΡΙΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ c-SRC ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΖΕΙ ΙΣΧΥΡΗ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΔΡΑΣΗ**Δ. Πανταζή¹, Α. Κοσμά¹, Λ. Πεχλιβάνη¹, Π. Βούλγαρη², Ν. Ντέμου², Α. Μπρέντας², Δ. Αλίβερης², Μ.Γ. Σίσκος², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπης¹**¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Οργανικής Χημείας, Τομέας Οργανικής Χημείας και Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η ιματινίβη (IM) είναι ένας αναστολέας της τυροσινικής κινάσης που αναστέλλει ανταγωνιστικά τη δέσμευση της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) στην κινάση Bcr-Abl, καθώς και στον αυξητικό παράγοντα που προέρχεται από αιμοπετάλια (PDGF). Χρησιμοποιείται ως θεραπεία πρώτης γραμμής, κυρίως για τη θεραπεία της χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας (CML). Σε προηγούμενες μελέτες της ερευνητικής μας ομάδας, αποδείξαμε ότι η IM και συνθετικά ανάλογά της παρουσιάζουν αντιαιμοπεταλιακή δράση. Επιπλέον διαπιστώθηκε ότι η τυροσινική κινάση c-Src των αιμοπεταλίων έχει μεγάλη ομολογία με την κινάση B cr-Abl των καρκινικών κυττάρων (docking analysis).

Σκοπός: Να διερευνηθεί η ανασταλτική δράση συνθετικού αναλόγου της ιματινίβης (ΣΙΜ) στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και στη φωσφορυλίωση της c-Src.

Υλικά και Μέθοδοι: Το ΣΙΜ συντέθηκε διαφοροποιώντας τους υποκαταστάτες του βενζολικού δακτυλίου της IM στις θέσεις 2,5-CF₃. Πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια απομονώθηκε από υγιείς εθελοντές, επωάστηκε για 5 min στους 37 °C με το ΣΙΜ ή την IM και μελετήθηκε η συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από 3 διαφορετικούς αγωνιστές αραχιδονικό οξύ (AA) (300 μM), ADP (5 μM) και TRAP-6 (10 μM). Επίσης μελετήθηκε η αναστολή της φωσφορυλίωσης της c-Src χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμο kit (Cell Signaling).

Αποτελέσματα: Το συνθετικό ανάλογο ΣΙΜ παρουσιάζει ισχυρή αναστολή >70% στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από το AA (τιμή IC 50=6±2 μM) σε σχέση με τη μητρική ένωση IM (IC 50=13 μM). Αντίθετα, στην επαγόμενη από ADP ή TRAP-6 συσσώρευση των αιμοπεταλίων η IM δεν προκάλεσε αναστολή ενώ το ΣΙΜ εμφάνισε ήπια ανασταλτική δράση (<30%). Παρατηρήθηκε επίσης αναστολή κατά 44% της φωσφορυλίωσης της κινάσης c-Src από το ΣΙΜ.

Συμπεράσματα: Το συνθετικό ανάλογο της ιματινίβης παρουσίασε ισχυρή ανασταλτική δράση στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από το AA καθώς και της φωσφορυλίωσης της κινάσης c-Src, συνεπώς μπορεί να αποτελέσει τη βάση για την ανάπτυξη συνθετικών αντικαρκινικών φαρμάκων που παράλληλα θα αναστέλλουν και τη θρόμβωση που παρατηρείται σε ασθενείς με καρκίνο.



4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ Ω-3 ΛΙΠΑΡΩΝ ΟΞΕΩΝ ΕΡΑ ΚΑΙ ΔΗΑ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ

Ι.Κ. Κουτσαλιάρης, Α.Ν. Τσούκα, Α.Δ. Τσελέπης

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

Εισαγωγή: Η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλεί την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, την προσκόλλησή τους στο ενδοθήλιο και τη συσσώρευση τους με αποτέλεσμα το σχηματισμό θρόμβου και την εμφάνιση κλινικών συμβάντων. Ένας αριθμός κλινικών μελετών υποστηρίζει την ύπαρξη ποικίλων ευεργετικών δράσεων των ω-3 λιπαρών οξέων και συγκεκριμένα των εικοσιδυοεξαενοϊκό οξύ (DHA) και εικοσιπενταενοϊκό οξύ (EPA) σε ποικιλία παθοφυσιολογικών μηχανισμών που άπτονται της φλεγμονής και της θρόμβωσης.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της πιθανής αντιαιμοπεταλιακής δράσης των EPA και DHA, σε συνδυασμό με τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα Τικαγρελόρη και Ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ASA) στην επαγόμενη από Αραχιδονικό οξύ (A.A.) ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP), *in vitro*.

Υλικά και Μέθοδοι: PRP από αίμα υγιών εθελοντών (250.000 αιμοπετάλια/μl) προεπώαστηκε είτε με τα ω-3 λιπαρά οξέα, είτε με τα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα είτε με συνδυασμό αυτών για 10 λεπτά και στη συνέχεια επώαστηκε με A.A. (890μM) για 10min. Η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων προσδιορίστηκε με τη χρήση φθοριστικού αντισώματος anti-CD62-PE με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Τα EPA και DHA σε συγκέντρωση 50μM ανέστειλαν την επαγόμενη από το AA αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση κατά 31,4±11,4% και 26,4±7,2% αντίστοιχα, ενώ σε συγκέντρωση 500μM προκάλεσαν την πλήρη αναστολή της. Η Τικαγρελόρη σε συγκέντρωση 0,1mM παρουσίασε 40,1±8,9% αναστολή, ενώ οι συνδυασμοί της με EPA (50μM) ή DHA (50μM) ανέστειλαν κατά 87,12±16,2% και 68,73±14,9%, αντίστοιχα. Η ASA σε συγκέντρωση 1μM προκάλεσε 30,4%±17,6% αναστολή, ενώ οι συνδυασμοί της με EPA (50μM) ή DHA (50μM) 88,6±10,3% και 40,5±26,4% (τιμές MFI).

Συμπεράσματα: Τα EPA και DHA εμφανίζουν ανασταλτική δράση έναντι της επαγόμενης από AA αιμοπεταλιακής ενεργοποίησης. Επίσης, ο συνδυασμός EPA/Τικαγρελόρης και EPA/ASA παρουσίασε συνεργατική δράση αυξάνοντας κατά 15,6% και 26,8% την ανασταλτική δράση των φαρμάκων. Οι αντίστοιχοι συνδυασμοί φαρμάκων με DHA δεν έδειξαν σημαντική αύξηση της αναστολής που προκαλούν αθροιστικά οι δύο ουσίες.

5. ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΝΕΦΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΠΛΗΝΙΚΩΝ ΕΜΦΡΑΚΤΩΝ: ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΟΝΤΟΤΗΤΑ ΠΟΥ ΥΠΟΔΗΛΩΝΕΙ ΣΟΒΑΡΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟ

Α. Μπέτσικος¹, Ε. Πατρίκαλου², Ε. Γκαζούνη¹, Α. Παπαλεξανδρής³, Β. Τσιλιγκρού³, Ο. Ωτα¹, Χ. Ζουλογιάννη¹, Α. Ζορμπάς¹, Π. Φούντα², Ν. Σαμπάνης²

¹Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Τρικάλων, Τρίκαλα, ²Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν. Τρικάλων, Τρίκαλα, ³Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Τρικάλων, Τρίκαλα

Εισαγωγή: Στην καθημερινή κλινική πράξη, οι θρομβώσεις αποτελούν συχνό επακόλουθο του ολοένα και αυξανόμενου φορτίου καρδιαγγειακής νόσου. Τα οξέα σπληνικά και νεφρικά έμφρακτα όμως αποτελούν σπάνιες νοσολογικές οντότητες. Η συνύπαρξη δε πολλαπλών νεφρικών και σπληνικών εμφράκτων αποτελεί κάτι ακόμη πιο ασυνήθιστο, δεδομένου ότι η κλινική συμπτωματολογία είναι μη ειδική, με αποτέλεσμα η διάγνωση είτε να διαλάθει είτε να καθυστερεί. Βέβαια, στην πλειονότητα των περιπτώσεων αποκαλύπτεται σοβαρή υποκείμενη καρδιαγγειακή νόσος, όπως κοιλιακή μαρμαρυγή, ισχαιμική καρδιοπάθεια, βαλβιδικές νόσοι, σοβαρή περιφερική αρτηριοπάθεια και θρομβοφιλικές καταστάσεις.

Υλικό-Μέθοδοι: Άνδρας, 41 ετών, με ιστορικό ΣΔΙ, χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου υπό αιμοκάθαρση, σοβαρής περιφερικής αρτηριακής νόσου και στεφανιαίας νόσου εισήχθη για διερεύνηση οξέος εμπύρετου κοιλιακού άλγους με επιγαστρική εντόπιση, συνοδευόμενου από ναυτία και έμετο. Γυναίκα, 88 ετών, με ιστορικό ΣΔΙΙ και αρτηριακής υπέρτασης διερευνήθηκε λόγω οξέος κοιλιακού άλγους με εντόπιση στο αριστερό υποχόνδριο και τη σύστοιχη οσφυϊκή χώρα συνοδευόμενου από εμέτους και δεκατική πυρετική κίνηση.

Αποτελέσματα: Από τον εκτενή εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο καταγράφηκαν αύξηση των δεικτών φλεγμονής (λευκοκυττάρωση, αντιδραστική θρομβοκυττάρωση, αύξηση ΤΚΕ και CRP), σημαντική αύξηση της γαλακτικής δεϋδρογενάσης και επιπλέον στο δεύτερο ασθενή εμμένουσα μικροσκοπική αιματοουρία με συνοδό οξεία νεφρική βλάβη. ΗCT απεικόνιση προ και μετά ενδοφλεβίου έγχυσης σκιαγραφικής ουσίας ανέδειξε και στις δύο περιπτώσεις την παρουσία σπληνικών και αμφοτερόπλευρων νεφρικών εμφράκτων. Οφείλουμε να τονίσουμε επίσης, την παρουσία εκτεταμένων αθηρωματικών βλαβών στην κοιλιακή αορτή, παρότι ο εμπλουτισμός των κεντρικών κλάδων των μεσεντερίων αρτηριών αναδείχθηκε φυσιολογικός. Από τον λεπτομερή καρδιολογικό έλεγχο, αποκαλύφθηκε στον πρώτο ασθενή, η παρουσία ηχογενούς μορφώματος στην κοιλιακή επιφάνεια της πρόσθιας μιτροειδικής γλωχίνας και έτερος ηχογενής σχηματισμός στο χώρο εξόδου της αριστερής κοιλίας παρά την πρόσθια μιτροειδική γλωχίνα, ευρήματα συμβατά με εκβλαστήσεις. Η δεύτερη ασθενής παρουσίαζε κατά την εισαγωγή της επεισόδιο κοιλιακής μαρμαρυγής ταχείας κοιλιακής ανταπόκρισης ενώ ο υπερηχοκαρδιογραφικός έλεγχος αποκάλυψε την παρουσία πολυβαλβιδοπάθειας. Οι ασθενείς αντιμετωπί-



σθηκαν συντηρητικά με ΗΧΜΒ σε θεραπευτική δόση και επιπλέον ο πρώτος ασθενής έλαβε την ενδεδειγμένη αγωγή ενδοκαρδίτιδας.

Συμπεράσματα: Η εξαιρετικά σπάνια συνύπαρξη σπληνικών και νεφρικών εμφράκτων χαρακτηρίζεται από άτυπα ή παραπλανητικά συμπτώματα και μη ειδικά εργαστηριακά ευρήματα, μιμούμενα οξεία κοιλία. Ιδίως σε ασθενείς με βεβαρημένο καρδιαγγειακό ιστορικό, οφείλει κανείς να λαμβάνει υπόψιν του αντίστοιχες θρομβώσεις σε ασυνήθιστες θέσεις. Η διάγνωση απαιτεί ισχυρή κλινική υποψία και έγκαιρο απεικονιστικό έλεγχο προτού οι ισχαιμικές επιπλοκές αποβούν καταστροφικές.

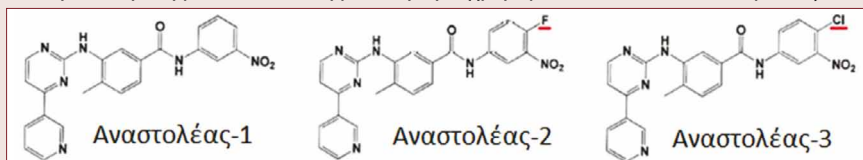
6. ΣΥΝΘΕΤΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΥΡΟΣΙΝΗΣ BCR-ABL: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΚΑΡΚΙΝΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ

Λ. Πεχλιβάνη¹, Ν. Ντέμου², Π. Βούλγαρη², Κ. Σκομπρίδης², Α.Δ. Τσελέπης¹

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

Εισαγωγή-Σκοπός. Οι αναστολείς της κινάσης της τυροσίνης Bcr-Abl χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία διαφόρων κακοηθειών. Σύμφωνα με προηγούμενα αποτελέσματα μας είχε αποδειχτεί ότι παρουσιάζουν αντιαιμοπεταλιακή δράση. Συντέθηκαν νέοι αναστολείς και αξιολογήθηκε η επίδρασή τους στη λειτουργικότητα των καρκινικών κυττάρων και στην αιμοπεταλιακή ενεργοποίηση.

Μέθοδοι. Τρεις νέοι αναστολείς της κινάσης της τυροσίνης Bcr-Abl σχεδιάστηκαν, συντέθηκαν και χαρακτηρίστηκαν πλήρως. Διαφοροποιούνται στον τελικό φαινολικό δακτύλιο, έχοντας ένα άτομο αλογόνου, F ή Cl στην 4η θέση (Εικόνα). Μελετήθηκε η αντιαιμοπεταλιακή δραστηριότητά τους με συσσωρευομετρία οπτικής διαπερατότητας σε πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια (PRP), που ενεργοποιήθηκε με αραχιδονικό οξύ (AA), ADP ή TRAP-6. Καρκινικά ηπατοκύτταρα HepG2 σε καλλιέργεια, επώαστηκαν για 48 ώρες με τους αναστολείς (10μM) και μελετήθηκε η απόπτωση με κυτταρομετρία ροής, μετά από χρώση με ιωδιούχο προπύδιο και αννεξίνη-V. Για να αξιολογήσουμε την επιθηλιακή-μεσεγχυματική μετάπτωση (EMT) μελετήθηκε η έκφραση των πρωτεϊνών προσκόλλησης E-cadherine και N-cadherine με Western Blot, ενώ η κυτταρική μετανάστευση μελετήθηκε χρησιμοποιώντας τον θάλαμο Boyden.



Εικόνα. Δομές συνθετικών αναστολέων της κινάσης της τυροσίνης cr-Abl.

Αποτελέσματα. Οι αναστολείς -1, -2 και -3 ανέστειλαν ισχυρά τη συσσωρευση αιμοπεταλίων που προκλήθηκε από AA και οι τιμές IC₅₀ ήταν 1,50±1,08μM, 0,94±0,66μM και 1,73±0,73μM, αντίστοιχα. Όταν χρησιμοποιήθηκαν ως αγωνιστές ADP και TRAP-6, οι αναστολείς δεν εμφάνισαν σημαντική δράση. Στα HepG2, ο αναστολέας-3 εμφάνισε την ισχυρότερη αποπτωτική δραστηριότητα (Πίνακας). Επιπλέον, όλες οι ενώσεις μείωσαν την έκφραση της E-cadherine κατά 51,78%, 25,07% και 82,73%, και της N-cadherine κατά 32,16%, 65,24% και 48,17%, αντίστοιχα και ανέστειλαν τη μετανάστευση των HepG2 κατά 25,42%, 17,37% και 25,98%, αντίστοιχα.



Κύτταρα	% Gated cells			
	Control	Αναστολέας-1	Αναστολέας-2	Αναστολέας-3
Ζωντανά κύτταρα	87,62 ± 1,45	75,61 ± 6,29	80,33 ± 4,65	60,77 ± 2,73
Νεκρά κύτταρα	6,05 ± 0,63	7,80 ± 1,34	8,21 ± 2,04	9,09 ± 2,76
Αποπτωτικά κύτταρα σε πρώιμη φάση	2,17 ± 0,79	7,63 ± 6,13	3,83 ± 1,81	15,50 ± 5,32 [#]
Αποπτωτικά κύτταρα σε μεταγενέστερη φάση	4,17 ± 1,61	8,98 ± 1,49	7,64 ± 0,79	14,64 ± 0,17

[#] p <0,05 σε σύγκριση με το Control

Συμπεράσματα. Όλοι οι αναστολείς εμφάνισαν ισχυρή αντιαιμοπεταλιακή δράση. Όσον αφορά στα HepG2, η προσθήκη F (αναστολέας-2) δεν αύξησε τη βιολογική δραστηριότητα, ενώ η προσθήκη CI (αναστολέας-3) εμφάνισε παρόμοια ή ελαφρώς αυξημένη βιολογική δραστηριότητα σε σχέση με τον αναστολέα-1. Περισσότερες μελέτες με προσθήκη άλλων υποκαταστατών είναι απαραίτητες με σκοπό την ανάπτυξη νέων ισχυρών αναστολέων της κινάσης της τυροσίνης.

7. CORRELATION OF THE HEPARIN DOSING AND THE CLINICAL OUTCOME OF MODERATE HOSPITALISED PATIENTS WITH COVID-19

E. Kamariotou¹, S. Metallidis², G. Germanidis³, E.-E. Lefkou⁴

¹Pulmonary Medicine Department, "G. Papanikolaou" General Hospital of Thessaloniki, Greece, ²First Department of Internal Medicine, AHEPA Hospital, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ³Division of Gastroenterology and Hepatology, 1st Department of Internal Medicine, AHEPA University Hospital, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece, ⁴Hippokratia University Hospital, Thessaloniki, Greece, Research Group Cancer, Haemostasis, Angiogenesis, Centre de recherche Saint-Antoine (CRSA), Institut Universitaire de Cancérologie (IUC), Sorbonne Université, Paris, France

Purpose: To find correlation between heparin dose and clinical outcome, in moderate hospitalized patients with COVID-19.

Methods: It's a retrospective study that included 266 patients, between 18 and 80 years old, hospitalized in a greek hospital clinic with COVID-19 from October 1, 2020 to December 31, 2020 for at least 72 hours and had pneumonia, need of oxygen therapy, received enoxaparin or tinzaparin for thromboprophylaxis, weren't on therapeutic anticoagulation at the admission, and had low bleeding and thrombotic risk from the history. According to WHO's clinical criteria the 139 patients were moderate ill and was used three different heparin doses, standard prophylactic, intermediate and therapeutic dose. The heparin's dose selection for its patient was based on expert's opinion, clinical severity, risk of thrombosis and released studies. Primary outcome was death, intubation, and days of hospitalization. Secondary outcome was the use of HFNC, BiPAP, CPAP and days of use, days of oxygen therapy, a thrombotic event, ARDS, worsening of ARDS, and safety. The statistical analysis was performed with the IBM SPSS Statistics 27.

Results: Out of the 139 who were moderate ill 38 received standard prophylactic, 88 intermediate and 13 therapeutic heparin dose. Throw the different doses patients had similar clinical features, except the history of diabetes mellitus, coronary disease and use of single antiplatelet therapy that was observed more in the intermediate dose. People in the therapeutic dose had slightly worse laboratory findings, thrombotic and death risk at the admission. The general thrombotic risk was low. The number of deaths and intubations in moderate ill patients was very low, so we couldn't see the benefit of higher heparin doses. The mean value of hospitalization and oxygenation days was 10 and 9,5 in the standard prophylactic, 11 and 8 in the intermediate, 10 and 7 in the therapeutic dose (p-value:0.363 and p-value: 0.238 respectively). In the intermediate dose 9.1% were place in HFNC (p-value:0.108), and no one in the other doses, and the only thrombotic event was an ischemic stroke in the intermediate dose. In the standard prophylactic dose 55.3% did not appear ARDS, 15.8% appeared mild, 18.4% moderate and 10.5% severe, in the intermediate



50% did not appear ARDS, 22.7% appeared mild, 18.2% moderate and 9.1% severe, and in the therapeutic 53.8% did not appear ARDS, 38.5% appeared mild, 7.7% moderate and no one severe (p-value: 0.711). There was no bleeding. The results above weren't statistically significant.

Conclusion: There is no benefit in death, intubation, and thrombotic events in higher heparin doses than standard prophylactic in moderate COVID-19 patients, as it is described in many clinical trials. There were less days of hospitalization, in oxygen therapy, a reduction in appearance of moderate and severe ARDS and no major bleedings in the therapeutic dose. There must be prospective clinical trials to avoid the problems of our study and maybe the use of d-dimer and sic score to seek the benefit of using higher therapeutic doses in COVID-19 is better from the clinical and the imaging findings.

8. ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ ΑΝΩ ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΥ/ΠΥΛΑΙΑΣ ΦΛΕΒΑΣ**Ε. Κουτσοστάθης^{1,2}, Γ. Σκάζας², Α. Τσόλου²**¹ΜΕΘ ΓΟΝΚ «Οι Αγ. Ανάργυροι», ²Κ.Υ. Κεραμεικού**Σκοπός:** Η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού με θρόμβωση πυλαίας/μεσεντερίου και επακόλουθης ισχαιμίας λεπτού εντέρου.**Παρουσίαση περιστατικού:** Πρόκειται για άρρεν ασθενή ηλικίας 51 ετών, ο οποίος προσήλθε στο ΤΕΠ αιτιώμενος κοιλιακό άλγος από 2ημέρου με συνοδούς εμέτους (εικόνα οξείας κοιλίας). Διενεργήθηκε CT κοιλίας όπου αναδείχθηκε εικόνα ελλείμματος σκιαγράφησης της πυλαίας φλέβας, με επέκταση μέχρι την σπληνοπυλαία συμβολή και την άνω μεσεντέριο φλέβα ως επί θρομβώσεως. Επίσης αναδείχθηκε οίδημα των εντερικών ελίκων του λεπτού εντέρου. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε επείγουσα ερευνητική λαπαροτομία, στην οποία ανευρέθηκε ισχαιμία τμήματος λεπτού εντέρου (περίπου 3 μέτρα). Διενεργήθηκε εκτεταμένη εντερεκτομή. Εν συνεχεία εισήχθη στη ΜΕΘ για περαιτέρω υποστήριξη των ζωτικών του λειτουργιών. Ο ασθενής παρέμεινε σε κρίσιμη κατάσταση τις επόμενες ημέρες, με σοβαρή αιμοδυναμική αστάθεια και οξεία νεφρική δυσλειτουργία, εμπύρετος (>40°C) με αυξημένους δείκτες φλεγμονής, με εικόνα ισχαιμίας του εντερικού κολοβώματος της ειλεοστομίας, οπότε και οδηγήθηκε εκ νέου στο χειρουργείο. Διενεργήθηκε έλεγχος με Triplex φλεβών και αρτηριών κάτω άκρων και Triplex σπληνοπυλαίου άξονα όπου αναδείχθηκαν θρόμβος εντός της πυλαίας φλέβας στο εξωηπατικό τμήμα αυτής, χωρίς ωστόσο να διακόπτει την αιματική ροή του αγγείου, κινητός θρόμβος εντός της ΑΡ κοινής μηριαίας φλέβας στο ύψος της σαφηνομηριαίας συμβολής, καθώς και θρόμβωση της ΑΡ μείζονος σαφηνούς φλέβας. Λόγω των εκτεταμένων θρομβώσεων του σπλαχνικού και περιφερικού φλεβικού δικτύου ο ασθενής τέθηκε υπό LMWH σε θεραπευτική δόση, που αντικαταστάθηκε με κλασική ηπαρίνη κατά την έναρξη της CRRT.**Συμπεράσματα:** Η θρόμβωση της μεσεντερίου και της πυλαίας φλέβας (σπλαγγνική θρόμβωση) αφορά το 2-15% των ισχαιμικών σπλαγγνικών περιπτώσεων. Χωρίζεται σε πρωτοπαθή (που δεν ανευρίσκεται αιτία) και δευτεροπαθή. Τα αίτια της δευτεροπαθούς θρόμβωσης αφορούν υπερπηκτικές καταστάσεις όπως ανεπάρκειες πρωτεϊνών C, S, AIII, παράγοντας Leyden, αντιπηκτικό Λύκου, HIT, πολυκυθαιμία, 20210 αλληλίο. Η θρόμβωση αφορά 2 μορφές συνήθως, την οξεία μορφή και τη χρόνια μορφή.



9. ΟΠΙΣΘΟΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΟ ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ COVID-19

Σ. Μαντζούκης¹, Μ. Γερασίμου², Κ. Μπάκας¹, Ο. Υγροπούλου¹, Δ. Λεπίδα¹, Ε. Κοσμά¹, Α. Λιαρμακοπούλου¹, Δ. Ρίζος¹, Ο. Μουσαφίρη¹

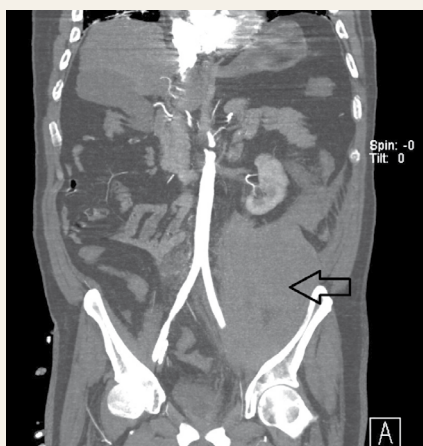
¹Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», Ιωάννινα, ²Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», Ιωάννινα

Εισαγωγή: Η νόσος COVID-19 σχετίζεται με υπερπηκτικότητα και οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολής. Η χορήγηση ωστόσο αντιπηκτικής αγωγής ωστόσο δεν είναι άμοιρη κινδύνων. Το αυτόματο οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα είναι μία σπάνια επιπλοκή της νόσου COVID-19 στην οποία εμπλέκεται η χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής 54 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, υπερουριχαιμίας, κατάχρησης αλκοόλ και ανευρύσματος ανιούσης αορτής εισήχθη στην Μονάδα Ειδικών Λοιμώξεων του Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων λόγω οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας στα πλαίσια λοίμωξης από SARS-COV2. Η αξονική τομογραφία θώρακα στην οποία υπεβλήθη ανέδειξε πολλαπλά διηθήματα στους πνεύμονες με περιφερική και περιπυλαία κατανομή καθώς και εικόνα θολής υάλου χωρίς ευρήματα πνευμονικής εμβολής. Ο ασθενής παρουσίασε βαθμιαία επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας και μετά από 2 ημέρες διασωληνώθηκε και μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ-COVID. Ετέθη σε πρηνή θέση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Κατά τη νοσηλεία του παρουσίασε επεισόδιο κοιλιακής μαρμαρυγής που ανατάχθηκε με ενδοφλέβια χορήγηση αμιοδαρόνης και ετέθη αγωγή με ενοξαπαρίνη (θεραπευτική δόση). Ο ασθενής μετά από 15 ημέρες αποδεσμεύτηκε από τη μηχανική υποστήριξη και μεταφέρθηκε στην παθολογική κλινική για συνέχιση της νοσηλείας. Την τρίτη ημέρα νοσηλείας παρουσίασε οξύ κοιλιακό άλγος (με συνοδό κοιλιακή μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση και μικρή πτώση αιματοκρίτη) και σε υπερηχογράφημα κοιλίας αναδείχθηκε οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα. Ακολούθησε αξονική τομογραφία κοιλίας που ανέδειξε ευμεγέθες οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα από το ύψος του αριστερού οπίσθιου παρανεφρικού χώρου παρά τη μέση γραμμή και κατά μήκος του λαγονοψωίτη μυ αριστερά έως τη βουβωνική χώρα σύστοιχα. Χωρίς εξαγγείωση από μεγάλο αγγείο και πιθανή προέλευση από μικρούς περιφερικούς αρτηριακούς κλάδους. Ο ασθενής μετά και από αγγειοχειρουργική εκτίμηση αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με χορήγηση παραγώνων αίματος. Ωστόσο επιδεινώθηκε αιμοδυναμικά με έκπτωση του επιπέδου συνείδησης και διασωληνώθηκε. Κατά τη διασωλήνωση υπέστη ανακοπή που ανατάχθηκε ακολουθώντας τα ενδεδειγμένα πρωτόκολλα. Ο ασθενής μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ, ετέθη σε καταστολή-μυοχάλαση, αναπνευστική και αιμοδυναμική υποστήριξη. Πάρεμεινε άνουρος (χωρίς σημεία απόφραξης των ουροφόρων οδών) και παρά την χορήγηση παραγώνων αίματος και πήξης και τη διακοπή της αντιπηκτικής αγωγής, ο ασθενής απεβίωσε μετά από 48 ώρες.

Προφορικές Ανακοινώσεις Παρασκευή 30 Σεπτεμβρίου 2022

Συμπέρασμα: Στους ασθενείς με COVID-19, θα πρέπει να υπάρχει υψηλός δείκτης υποψίας για αιμορραγικές επιπλοκές ιδίως σε ασθενείς που λόγω συννοσηροτήτων πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή. Η έγκαιρη διάγνωση μπορεί να οδηγήσει στη μείωση της θνητότητας εξαιτίας αυτών των επιπλοκών.



Εικόνα 1. Οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα (αξονική τομογραφία-στεφανιαίο επίπεδο).



Εικόνα 2. Οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα (αξονική τομογραφία-εγκάρσιο επίπεδο).



10. Η ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΣΤΗΝ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

Β. Βασιλακόπουλος¹, Ευθ. Ράνδου², Αθ. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγώρας¹, Χρ. Τσουμής¹, Ελ. Κυπριτίδου¹, Στ. Λαμπρόπουλος¹

¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Κοζάνης

Εισαγωγή: Η χορήγηση υπολιπιδαιμικής και αντιαιμοπεταλιακής αγωγής μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη θεωρείται εκ των ων ουκ άνευ, αποβλέποντας στην βατότητα των μοσχευμάτων. Ο βαθμός της συμμόρφωσης ποικίλει και αποτελεί ανεξάρτητο και τροποποιήσιμο παράγοντα της δευτερογενούς πρόληψης.

Σκοπός: Η εκτίμηση της συμμόρφωσης στην υπολιπιδαιμική και αντιαιμοπεταλιακή αγωγή μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Υλικό-Μέθοδος: Πρόκειται για μια μελέτη που συμπεριέλαβε ασθενείς που προσήλθαν για τακτικό έλεγχο στο Εξωτερικά Ιατρεία της Καρδιολογικής Κλινικής κατά τα έτη 2018- 2021. Συμπεριελήφθησαν 102 ασθενείς, ενώ αποκλείστηκαν 26 με τρέχουσα ή διαφαινόμενη ένδειξη αντιπηκτικής αγωγής. Από τους 76 ασθενείς, που τελικά μελετήθηκαν, 9 ήταν γυναίκες (11.8%), μέσης ηλικίας 66 έτη.

Αποτελέσματα: Στο 59,4% η ένδειξη ήταν οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (80% ασταθής στηθάγχη/NSTEMI), ενώ μόλις 11 ασθενείς (14,4%) είχαν πετύχει την τιμή στόχο της LDL χοληστερόλης. Όσον αφορά την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, 45 ασθενείς (59,2%) λάμβαναν ασπιρίνη, 22 διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (28,9%) και 6 κλοπιδογρέλη (7.8%).

Συμπεράσματα: Το ποσοστό της συμμόρφωσης στην στατίνη παραμένει πολύ χαμηλό. Όσον αφορά την αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, η μονοθεραπεία με ασπιρίνη αγγίζει το 60%. Θα πρέπει να εντατικοποιηθεί η προσπάθεια ελάττωσης της τιμής LDL δεδομένου ότι αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση νέου στεφανιαίου συμβάματος στους συγκεκριμένους ασθενείς που χαρακτηρίζονται ως άτομα πολύ υψηλού κινδύνου._

11. ΣΠΛΗΝΙΚΟ ΕΜΦΡΑΚΤΟ – ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΥΝΗΘΙΣΤΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ : Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ**Α. Κουτσιαύτη, Β. Πέτρου, Β. Μπαρμπαρούση, Χ. Ματσούκα, Β. Γκαλέα***Αιματολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αλεξάνδρα»*

Εισαγωγή: Το έμφραγμα του σπληνός αποτελεί ασυνήθιστη διάγνωση, η κλινική εικόνα του οποίου μπορεί να μιμείται άλλες αιτίες οξείας κοιλίας ή να παρουσιάζεται με πιο άτυπα συμπτώματα. Έμφραγμα σπληνός συμβαίνει όταν η σπληνική αρτηρία ή ένας ή περισσότεροι από τους κλάδους της αποφραχθούν, είτε από *in situ* θρόμβωση είτε από εμβολή. Γενικώς αποτελεί μια σπάνια κατάσταση για την αντιμετώπιση της οποίας υπάρχουν περιορισμένα βιβλιογραφικά δεδομένα.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας αποτελεί η διαχείριση ασθενών με σπληνικό έμφρακτο, καθώς και η διερεύνηση της αιτιολογίας και η θεραπευτική αντιμετώπισή τους.

Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη καταγραφής ασθενών με σπληνικό έμφρακτο στη διάρκεια 3 ετών που αντιμετωπίστηκαν σε ένα αιματολογικό τμήμα. Η αιτιοπαθγένεια της νόσου και η αντιμετώπισή της.

Αποτελέσματα: Στο διάστημα 3 ετών καταγράφηκαν 6 ασθενείς με έμφρακτο σπληνός, 4 γυναίκες και 2 άνδρες. Οι ηλικίες των ασθενών ήταν από 64 έως 76 έτη. Οι 5 ασθενείς παρουσίασαν έμφρακτο σπληνός σε έδαφος μυελοϋπερπλαστικής νόσου (ΜΥΝ) και ο ένας λόγω ανοιχτού ωοειδούς τρήματος. Στους ασθενείς με ΜΥΝ σπληνικό έμφρακτο παρουσιάστηκε σε περίοδο σπληνομεγαλίας από 17cm έως 25 cm, ενώ αξιολογούμενη παρατήρηση αποτελεί στους 4 από τους 5 ασθενείς η εμφάνιση σπληνικού εμφράκτου κατά τη φάση υποτροπής της νόσου ή εξέλιξή της σε οξεία μυελογενή λευχαιμία. Η προεξάρχουσα κλινική εκδήλωση στη σειρά των ασθενών μας ήταν το άλγος αριστερού υποχονδρίου ενώ συχνά συνοδευόταν από αίσθημα βάρους και ανορεξία. Κατά τη διάγνωση του σπληνικού εμφράκτου οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους σε θεραπευτική δόση και στη συνέχεια με από του στόματος νεότερα αντιπηκτικά κυρίως με τη χρήση αrixaban για τουλάχιστον 6 μήνες.

Συμπεράσματα: Το σπληνικό έμφρακτο αποτελεί ασυνήθιστη θέση εμφράκτου που συχνά η διάγνωσή του διαλάθει και καθυστερεί. Η ΜΥΝ αποτελεί από τις κύριες αιτίες ενώ πιο σπάνιες καταστάσεις όπως άλλες αιματολογικές παθήσεις ή περιπτώσεις όπως ανοιχτό ωοειδές τρήμα μπορεί να αποτελούν το αίτιό τους.



12. Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Π. Ντινοπούλου¹, Ε. Ντινοπούλου², Δ. Ράπτης^{3,4}, Ι. Παπαθανασίου⁵, Ε. Φραδέλος⁵, Κ.Ι. Γουργουλιάνης⁴, Φ. Μάλλη^{3,4}

¹Καρδιολογική κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα, ²Department of Pediatrics, Yverdon-les-Bains hospital, Yverdon-les-Bains, Switzerland, ³Πνευμονολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Εργαστήριο Διαταραχών Αναπνευστικού Συστήματος, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁵Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσος (ΦΘΝ), που περιλαμβάνει την εν τω Βάθει Φλεβική Θρόμβωση (ΕΒΦΘ) και την Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ), είναι μια δυνητικά θανατηφόρα νοσολογική οντότητα, με ετήσια επίπτωση 1-2 περιπτώσεις ανά 1.000. Η παχυσαρκία δρα ως παράγοντας θρομβογένεσης με ποικίλους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Ο ρόλος της παχυσαρκίας στην εμφάνιση υποτροπών της ΦΘΝ παραμένει ασαφής.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης είναι η διερεύνηση της παχυσαρκίας ως δείκτη υποτροπής της ΦΘΝ.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση της δημοσιευμένης βιβλιογραφίας, που αφορά το ρόλο την παχυσαρκίας στην υποτροπή της ΦΘΝ, μετά από αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed και Scopus, συνδυάζοντας σχετικούς όρους – κλειδιά (αλγόριθμος αναζήτησης: (obes* OR BMI) and recur* and ((deep vein thrombosis) OR (pulmonary embolism) OR (thromboembol*))). Δεν τέθηκαν χρονολογικοί περιορισμοί.

Αποτελέσματα: Η διαδικασία αναζήτησης στις βάσεις δεδομένων ανέδειξε συνολικά 1119 μελέτες, από τις οποίες 21 συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική ανασκόπηση. Έντεκα μελέτες ήταν προοπτικές κοόρτης, 6 ήταν αναδρομικές κοόρτης, 2 ήταν συγχρονικές και 2 ήταν τυχαιοποιημένες μελέτες. Η παχυσαρκία συσχετίστηκε με την υποτροπή της ΦΘΝ με στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα σε δέκα μελέτες. Σε τρεις από αυτές τις μελέτες συσχετίστηκε με την υποτροπή της ΦΘΝ μόνο στις γυναίκες. Οι υπόλοιπες έντεκα μελέτες δεν κατάφεραν να επιτύχουν στατιστική σημαντικότητα.

Συμπεράσματα: Καθώς υπάρχει ετερογένεια ως προς το σχεδιασμό και τα ευρήματα των μελετών, η επίδραση της παχυσαρκίας στην υποτροπή της ΦΘΝ δεν μπορεί να προσδιοριστεί με ακρίβεια.

13. ΠΟΣΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ (ΚΜ) ΕΙΝΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΙ ΓΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ (ΝΟΑCS)**Β. Βασιλακόπουλος¹, Ε. Ράνδου², Α. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγόρας¹, Χ. Τσουμής¹, Ελ. Κυπριτίδου¹, Σ. Λαμπρόπουλος¹**¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Κοζάνης

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 ποιοι και πόσοι ασθενείς με ΚΜ είναι κατάλληλοι για χορήγηση ΝΟΑCs.

Υλικό-Μέθοδος: Η μελέτη είναι προοπτική καταγραφή παρατήρησης. Διενεργήθηκε στην καρδιολογική κλινική του νοσοκομείου μας από το 2018-2021 και κατάλληλος για ένταξη ήταν κάθε ασθενής που παρουσιαζόταν ή ανέφερε επιβεβαιωμένα επεισόδια ΚΜ στο παρελθόν.

Αποτελέσματα: Στην περίοδο της μελέτης εντοπίστηκαν 639 ασθενείς (μέση ηλικία 77±12,3 ετών, 39,2% γυναίκες, >85 ετών: 10%). Μη κατάλληλοι για χορήγηση ΝΑΣΑ κρίθηκαν 159 (22,8%) ασθενείς. Τα αίτια ήταν προσθετικές μηχανικές βαλβίδες (36), νεφρική νόσος (crCl <15mL/min) (14), αιμοκάθαρση (21), οξέα εγκεφαλικά (24), οξέα στεφανιαία σύνδρομα (24), νεοπλασίες-ευάλωτοι 32021102 (13), διάφορα άλλα (6) και CHADS VASC SCORE <1 για τους άνδρες και <2 για τις γυναίκες (21). Από τους υπόλοιπους, οι 192 ασθενείς είχαν ιστορικό (>1 χρόνο) επαναγγείωσης του μυοκαρδίου και 29 νόσο καρωτίδων ή περιφερική αρτηριακή νόσο. Στη διάρκεια της μελέτης 111 υποβλήθηκαν σε καρδιοανατάξεις και 93 σε επεμβάσεις (κυρίως εμφυτεύσεις βηματοδοτών, στεφανιογραφίες). Προβληματισμό για χορήγηση ΝΑΣΑ προκάλεσαν 22 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.



14. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΦΙΛΤΡΟΥ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΤΕΡΟΖΥΓΗ ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΦΛΕΒΟΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Α. Χατζής¹, Μ. Νταλούκα¹, Ι. Βάτσιου¹, Χ. Ράρρας¹, Α. Μπουζιά¹, Α. Φλωσσός¹, Α. Μπρότης², Μ. Μπαρέκα¹, Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η τοποθέτηση φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας αποδεικνύεται χρήσιμη για την περιεπεμβατική διαχείριση ασθενών με ιστορικό θρομβοεμβολικού επεισοδίου που υποβάλλονται σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις με αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο.

Σκοπός: Η περιγραφή της περίπτωσης ασθενή με χωροκατακτητική εξεργασία εγκεφάλου, ετερόζυγη θρομβοφιλία και ιστορικό εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση προ ετών, στην οποία προεγχειρητικά τέθηκε φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας.

Υλικά και Μέθοδος: Γυναίκα 62 ετών, με χωροκατακτητική εξεργασία εγκεφάλου εντοπιζόμενη στον αριστερό μετωπιαίο λοβό με επέκταση έως τα βασικά γάγγλια σύστοιχα προσέρχεται για χειρουργική εξαίρεση της βλάβης. Από το ατομικό αναμνηστικό διαπιστώθηκαν ετερόζυγη θρομβοφιλία (ετεροζυγωτία για τη μετάλλαξη FII-G20210A) και επεισόδιο εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης από ετών στο αριστερό κάτω άκρο για τα οποία και ελάμβανε ριβαροξαμπάνη (10mg 1x1).

Αποτελέσματα: Η παρούσα νόσος άρχεται από ημερών με διαταραχές της μνήμης ενώ από ωρών η ασθενής εμφάνισε αφασία εκπομπής και αστάθεια βάδισης. Κατά την εισαγωγή πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία εγκεφάλου στην οποία διαπιστώθηκε χωροκατακτητική εξεργασία στον αριστερό μετωπιαίο λοβό με επέκταση έως τα βασικά γάγγλια σύστοιχα. Το συμβούλιο ειδικών (νευροχειρουργός, αιματολόγος, αναισθησιολόγος) αποφάσισε τη διακοπή της ριβαροξαμπάνης και την τοποθέτηση ανακτώμενου φίλτρου εντός της κάτω κοίλης φλέβας προεγχειρητικά. Σαράντα οκτώ ώρες αργότερα η ασθενής υποβλήθηκε σε κρανιοτομία και εξαίρεση της χωροκατακτητικής εξεργασίας εγκεφάλου. Την 4η μετεγχειρητική ημέρα το συμβούλιο ειδικών αποφάσισε την έναρξη της ηπαρίνης μικρού μοριακού βάρους (HMMB, τινζαπαρίνη 3500 IU 1x2). Η λοιπή πορεία υπήρξε ομαλή και η ασθενής εξήλθε τη 12η μετεγχειρητική ημέρα.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς υψηλού θρομβοεμβολικού και αιμορραγικού κινδύνου με ιστορικό θρομβοεμβολικού επεισοδίου, η χρήση του φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας αποδεικνύεται χρήσιμη περιεπεμβατικά.

15. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΚΑΙ ΣΤΗ ΣΥΝΕΧΕΙΑ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΙΜΑΤΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΕ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΜΕΣΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Α. Χατζής¹, Μ. Νταλούκα¹, Α. Τσιάκα¹, Μ. Μερμύρη¹, Ε. Σάλιαρη¹, Κ. Σταμούλης¹, Α. Μπρότης², Μ. Μπαρέκα¹, Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, ²Νευροχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η περιεπεμβατική διαχείριση ασθενών που υποβάλλονται σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις με αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο αποτελεί πρόκληση.

Σκοπός: Η περιγραφή της περίπτωσης ασθενή με εκτεταμένη υπαραχνοειδή αιμορραγία που υποβλήθηκε σε clipping ανευρύσματος της MCA και μετεγχειρητικά παρουσίασε διαδοχικά πνευμονική εμβολή και επισκληρίδιο αιμάτωμα.

Υλικά και μέθοδος: Άνδρας 72 ετών με εκτεταμένη υπαραχνοειδή αιμορραγία διακομίστηκε στο Π.Γ.Ν.Λ. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε επιπλέον την ύπαρξη σακοειδούς ανευρύσματος της αριστερής MCA. Από το ατομικό αναμνηστικό διαπιστώθηκαν ΑΕΕ προ μηνός για το οποίο και ελάμβανε ασπιρίνη (ASA, 100mg 1x1), υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη.

Αποτελέσματα: Κατά την εισαγωγή του ασθενή το συμβούλιο ειδικών (νευροχειρουργός, αιματολόγος, αναισθησιολόγος) αποφασίζει την τοποθέτηση κοιλοστομίας και τη διακοπή της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. Τη 13η ημέρα νοσηλείας πραγματοποιείται ψηφιακή αγγειογραφία και ακολούθως πτεριονική κρανιοτομία και clipping της MCA. Σαράντα οκτώ ώρες αργότερα ξεκινά η χορήγηση HMMB σε προφυλακτική δόση (Βεμηπαρίνη 2500 IU 1x1), ενώ την 3η μετεγχειρητική ημέρα χορηγείται και η ASA. Ωστόσο, 3 ημέρες αργότερα ο ασθενής παρουσιάζει αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I και υποβάλλεται σε CTPA, με βάση τα ευρήματα της οποίας (πνευμονική εμβολή σε περιφερικούς κλάδους των δύο κάτω λοβών), η HMMB τροποποιείται σε θεραπευτική (Ενοξαπαρίνη 8000 IU 1x2). Οχτώ ημέρες αργότερα λόγω πτώσης της τιμής της αιμοσφαιρίνης ο ασθενής υποβλήθηκε σε νέα αξονική εγκεφάλου όπου αναδείχθηκε η παρουσία επισκληρίδιου αιματώματος, το οποίο παροχετεύθηκε χειρουργικά και η αντιθρομβωτική αγωγή διακόπηκε. Σαράντα οκτώ ώρες αργότερα πραγματοποιήθηκε θρομβοελαστογραφία με βάση το αποτέλεσμα της οποίας έγινε επανέναρξη της HMMB σε προφυλακτική δόση (Βεμηπαρίνη 2500 IU 1x1). Η λοιπή πορεία υπήρξε ομαλή και ο ασθενής εξήλθε την 27η μετεγχειρητική ημέρα.

Συμπεράσματα: Σε νευροχειρουργικούς ασθενείς επιβάλλεται η συνεχής επαγρύπνηση για αιμορραγικές και θρομβωτικές επιπλοκές μετεγχειρητικά και η συνεχής συνεργασία της ομάδας ειδικών.



16. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΟΒΕΚΤΟΜΗ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Χ. Ράρρας¹, Α. Χατζής¹, Α. Μίχου¹, Κ. Σταμούλης¹, Μ. Νταλούκα¹, Κ. Σπανός², Μ. Μπαρέκα¹, Μ. Ματσάγκας², Ε. Αρναούτογλου¹

¹Αναισθησιολογική Κλινική, ²Αγγειοχειρουργική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η μετεγχειρητική αιμορραγία μετά από πνευμονική λοβεκτομή είναι μια σπάνια επιπλοκή (2.1% των περιπτώσεων), κυρίως λόγω διεγχειρητικής βλάβης του παρεγχύματος, επιπλοκών κατά τη συρραφή και διαταραχών πηκτικότητας.^{1,2}

Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς υπό αντιπηκτική αγωγή με ιστορικό πρόσφατης λοβεκτομής πνεύμονα, που προσήλθε για επείγουσα θωρακοτομή λόγω αιμοθώρακα.

Υλικό και Μέθοδος: Ασθενής 67 ετών, με συνοδό περιφερική αρτηριακή νόσο, υπό ασπιρίνη 100 mg x 1 και ενοξαπαρίνη 4000 IU x 2, τα οποία διεκόπησαν 4 ημέρες και 24 ώρες προ του χειρουργείου αντίστοιχα, υποβλήθηκε σε λοβεκτομή υπό γενική αναισθησία με ομαλή περιεγχειρητική πορεία. Την τρίτη μετεγχειρητική μέρα, ξεκίνησε η χορήγηση βεμηπαρίνης 2.500 IU x 1.

Αποτελέσματα: Την έκτη μετεγχειρητική μέρα, λόγω κρίσιμης ισχαιμίας δεξιού κάτω άκρου και μετά από αγγειοχειρουργική εκτίμηση, έγινε κλιμάκωση της αντιπηκτικής αγωγής σε ενοξαπαρίνη 8.000 IU x 2. Το πρωί της όγδοης μετεγχειρητικής μέρας, ο ασθενής εξήλθε με αγωγή, ασπιρίνη 100 mg x 1 και τινζαπαρίνη 14.000 IU x 1. Όμως το βράδυ προσήλθε στα ΤΕΠ με αιμοδυναμική αστάθεια (ΑΠ: 80/60 mmHg και ΚΣ: 70/λεπτό), σημαντική αναιμία (Hb: 7.4 g/dl), και αιμοθώρακα στην ακτινογραφία θώρακος. Χορηγήθηκαν 2 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών (ΜΣΕ) και την επόμενη μέρα οδηγήθηκε στο χειρουργείο για επείγουσα θωρακοτομή. Διεγχειρητικά δεν διαπιστώθηκε ενεργός χειρουργική αιμορραγία ενώ χορηγήθηκαν 1.5 gr τρανεξαμικού οξέος, 3 ΜΣΕ, 3 μονάδες φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος, και 1 ασκός αιμοπεταλίων. Μετά το τέλος του χειρουργείου, μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ, όπου και παρέμεινε για δύο ημέρες. Ο ασθενής έλαβε εξιτήριο από το νοσοκομείο 27 ημέρες μετά το πρώτο χειρουργείο.

Συμπεράσματα: Η περιεπεμβατική διαχείριση ασθενών με διπλή αντιθρομβωτική αγωγή που υποβάλλονται σε μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις αποτελεί μία συνεχή πρόκληση που απαιτεί καλή επικοινωνία μεταξύ διαφορετικών ειδικοτήτων και συνεχή επαγρύπνηση.

Βιβλιογραφία

1. Udelsman BV, Soni M, Madariaga ML, Fintelmann FJ, Best TD, Li SS-Y, et al. Incidence, aetiology and outcomes of major postoperative haemorrhage after pulmonary lobectomy. Eur J Cardiothorac Surg. 2020
2. Yano M, Numanami H, Akiyama T, Taguchi R, Furuta C, Haniuda M. Reoperation for postoperative bleeding following pulmonary resection: a report of a single-center experience. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2019

17. ΠΕΡΙΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΑΚΩΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ**Φ. Αγγελής¹, Μ. Νταλούκα², Α. Κουτσοθύμιου², Ε. Κωνσταντίνου¹, Χ. Ράρας², Χ. Αρναούτογλου¹, Μ. Μπαρέκα², Σ. Βαρυτιμίδης¹, Ε. Αρναούτογλου²**¹Κλινική Ορθοπαιδικής και Τραύματος, ²Αναισθησιολογική Κλινική, Πα.Γ.Ν. Λάρισας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα**Εισαγωγή:** Οι ασθενείς με ΚΕΚ και πρόσφατη ΠΕ που υποβάλλονται σε έκτακτη χειρουργική επέμβαση αποτελούν πρόκληση.**Σκοπός:** Η περιγραφή πολυτραυματία με κάταγμα διάφυσης μηριαίου, ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και προεγχειρητική ΠΕ.**Υλικά και μέθοδος:** Άνδρας 25 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσήλθε στο ΠΓΝΛ λόγω τροχαίου ατυχήματος. Κατά την εισαγωγή διαπιστώθηκαν εκδορές στο δεξιό γόνατο, μη επιπλεγμένο κάταγμα διάφυσης μηριαίου αριστερά και περί-τραυματική αμνησία. Η αξονική εγκεφάλου ανέδειξε εγκεφαλικές θλάσεις και μικρή ενδοεγκεφαλική μετωπιαία αιμορραγία.**Αποτελέσματα:** Ο ασθενής εισήχθη στη χειρουργική κλινική και λόγω της ΚΕΚ χορηγήθηκε HMMB. Σαράντα οκτώ ώρες αργότερα, κατά τη μεταφορά του στο χειρουργείο για την αντιμετώπιση του κατάγματος, παρουσίασε αποκορεσμό (SpO2 83%) και ταχυκαρδία (120 bpm). Η CTPA ανέδειξε ΠΕ σε τμηματικούς και υποτμηματικούς κλάδους αμφοτερόπλευρα. Ωστόσο, στον υπέρηχο καρδιάς δεν παρατηρήθηκε διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας και στον εργαστηριακό έλεγχο δεν διαπιστώθηκε αύξηση της τροπονίνης. Ως εκ τούτου, πραγματοποιήθηκε προσωρινή σταθεροποίηση του κατάγματος με σύστημα εξωτερικής οστεοσύνθεσης υπό υπαραχνοειδή αναισθησία. Λόγω των εγκεφαλικών θλάσεων και της ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας το συμβούλιο ειδικών (νευροχειρουργός, πνευμονολόγος, αιματολόγος, αναισθησιολόγος) αποφάσισε τη χορήγηση HMMB (ενοξαπαρίνη 8.000 UIx1) σε προφυλακτική δόση μετεγχειρητικά και την τοποθέτηση φίλτρου ΚΚΦ (4η μετεγχειρητική ημέρα). Έξι ημέρες αργότερα τα ευρήματα στην αξονική εγκεφάλου σταθεροποιήθηκαν και η δόση της HMMB αυξήθηκε σε θεραπευτική (ενοξαπαρίνη 8.000 UIx2). Την 40η μετεγχειρητική ημέρα το κάταγμα σταθεροποιήθηκε οριστικά με ενδομυελικό ήλο υπό γενική αναισθησία. Ο ασθενής εξήλθε 3 ημέρες αργότερα λαμβάνοντας θεραπευτική δόση HMMB. Την 20η μετεγχειρητική ημέρα (2 μήνες μετά την ΠΕ) η HMMB αντικαταστάθηκε με απιξαμπάνη 5mg x 2. Δέκα μήνες μετά την τοποθέτησή του το φίλτρο ΚΚΦ αφαιρέθηκε και η απιξαμπάνη διακόπηκε, χωρίς επιπλέον συμβάντα.**Συμπεράσματα:** Η εξατομικευμένη περί-επεμβατική διαχείριση πολυτραυματία ασθενή με ΚΕΚ και προεγχειρητική ΠΕ και η συνεργασία της ομάδας ειδικών οδήγησαν στην επιτυχή έκβαση μετά τη χειρουργική αποκατάσταση επιπλεγμένου κατάγματος διάφυσης μηριαίου.



18. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ (ΑΕΕ) ΜΕ ΠΡΟΗΓΕΙΘΕΙΣΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ Η ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Β. Βασιλακόπουλος¹, Ε. Ράνδου², Α. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγόρας¹, Χ. Τσουμής¹, Ε. Κυπριτίδου¹, Σ. Λαμπρόπουλος¹

¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Κοζάνης

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

Υλικά-Μέθοδοι: Καταγραφή στοιχείων φακέλων 110 ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην Παθολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Κοζάνης σε διάστημα 2 ετών, από την 1η Ιανουαρίου 2019 μέχρι 31η Δεκεμβρίου 2020 λόγω ισχαιμικού ΑΕΕ ή ΠΙΕ. Οι ασθενείς είχαν υποβληθεί σε δεύτερη CT εγκεφάλου μετά την πάροδο 48h και σε ηλεκτροκαρδιογράφημα και η πλειονότητα αυτών (~ 95%) σε triplex καρωτίδων.

Αποτελέσματα: Ελέγχθηκαν οι φάκελοι 110 ασθενών εκ των οποίων σε 75 τέθηκε η διάγνωση ισχαιμικού εμφράκτου και σε 35 η διάγνωση ΠΙΕ. Ο συχνότερος συνυπάρχων παράγοντας κινδύνου στους ασθενείς με ισχαιμικό έμφρακτο ήταν η αρτηριακή υπέρταση (67%) και ακολουθούν: Στένωση καρωτίδων (41%), ΚΜ (39%), δυσλιπιδαιμία (33%), ΣΔ (21%) και ιστορικό παλαιού ΑΕΕ (15%). Στα ΠΙΕ: ΑΥ (62%), ΣΔ (37%), Στένωση Καρωτίδων (40%), ΚΜ (31%), δυσλιπιδαιμία (24%), Ιστορικό ΑΕΕ (17%). 78% των ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ και 64% των ασθενών με ΠΙΕ είχαν τουλάχιστον 2 παράγοντες κινδύνου. Όσον αφορά την λήψη αντιαιμοπεταλιακών ή αντιπηκτικών, το 46% των ασθενών με ισχαιμικό έμφρακτο και το 52% των ασθενών με ΠΙΕ δεν ελάμβανε καμία αγωγή, 26% και 24% αντίστοιχα ελάμβαναν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή (ακετυλοσαλικυλικό οξύ ή κλοπιδογρέλη), ενώ υπό αντιπηκτική αγωγή ήταν το 19% (12% αναστολείς του παράγοντα Χα, 4% ασενοκουμαρόλη και 4% ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους) και το 21% (15% αναστολείς του παράγοντα Χα και 6% ασενοκουμαρόλη) των ασθενών αντίστοιχα.

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

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

1. ΠΑΡΑΛΟΓΕΣ ΠΕΠΟΙΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΣΤΑΣΙΑΚΟ ΑΓΧΟΣ ΣΤΟ 10-ΕΤΗ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ

Χ. Βάσσου¹, Μ. Γιαννακούλια¹, Ε. Γεωργουσπούλου², Χ. Χρυσόχου³, Χ. Πίτσαβος³, Μ. Cropley⁴, Δ.Β. Παναγιωτάκος^{1,5}

¹Τμήμα Επιστήμης Διαποτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, ²Ιατρική Σχολή του Σύνδνεϋ, University of Notre Dame, Sydney, Australia, ³Α Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁴Σχολή Ψυχολογίας, University of Surrey, Guildford, UK, ⁵Σχολή Υγείας, Πανεπιστήμιο Καμπέρα, Αυστραλία

Εισαγωγή: Διάφορες ψυχολογικές παράμετροι αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, όπως οι παράλογες πεποιθήσεις (δηλ. υπερβολικά αρνητικές σκέψεις), οι οποίες αν και αποτελούν πρόδρομο των ψυχικών διαταραχών, δεν έχουν διερευνηθεί λεπτομερώς έως τώρα.

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου των παράλογων πεποιθήσεων και του καταστασιακού άγχους στη 10-ετή επίπτωση σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικά: Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ψυχολογική αξιολόγηση μέσω ερωτηματολογίου αυτο-αναφοράς για τις παράλογες πεποιθήσεις (Irrational Beliefs Inventory (IBI)), εύρος 0-88, μεγαλύτερες τιμές, πιο παράλογες πεποιθήσεις) και το καταστασιακό άγχος (State-Trait Anxiety Inventory (STAI), εύρος 20-80). Η επίπτωση του διαβήτη βασίστηκε στα κριτήρια της Αμερικανικής Ένωσης Διαβήτη.

Μέθοδοι: Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), συμμετείχαν 853 ενήλικες χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων [453 άνδρες (45±13 έτη) και 400 γυναίκες (44±18 έτη)]. Πραγματοποιήθηκε πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Το μέσο σκορ παράλογων πεποιθήσεων ήταν 53±10/88 στους άνδρες και 51±11/88 στις γυναίκες ($p=0,68$). Η 10ετής επίπτωση του διαβήτη τύπου 2 ήταν 13,4% στους άνδρες και 12,4% στις γυναίκες ($p=0,57$). Όταν η ανάλυση επικεντρώθηκε στο υψηλότερο τριτημόριο συμπτωμάτων καταστασιακού άγχους, δηλ. >40, παρατηρήθηκε ότι τα άτομα με υψηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων είχαν 1,4 φορές (95% ΔΕ 1,12, 2,89) μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη συγκρινόμενα με εκείνους με χαμηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων, ενώ δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ παράλογων πεποιθήσεων και διαβητολογικού κινδύνου, όταν η ανάλυση επικεντρώθηκε στους συμμετέχοντες του χαμηλότερου τριτημορίου καταστασιακού άγχους (≤ 40) (0,64, 95% ΔΕ 0,22, 1,83).

Συμπεράσματα: Βασιζόμενοι στη βιβλιογραφία από το χώρο της ψυχολογίας, είναι πολύ εύλογο οι παράλογες πεποιθήσεις να οδηγούν σε συμπτώματα άγχους, ως αντίδραση σε εξωτερικά ερεθίσματα, το οποίο με τη σειρά του ενεργοποιεί ποικίλους γνωστούς βιοχημικούς μηχανισμούς που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο διαβήτη. Αυτό το εύρημα, ίσως, οδηγήσει την ψυχολογική έρευνα ένα βήμα μπροστά στην υποστήριξη και καθοδήγηση της πρωτογενούς πρόληψης στην ψυχική υγεία και τα μεταβολικά νοσήματα.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

2. Η ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΣΤΑ ΔΥΟ ΦΥΛΑ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΟΣΣ)

Β. Βασιλακόπουλος¹, Ε. Ράνδου², Α. Δημοσιάρη², Δ. Πατσιλιάς², Σ. Θεοδωρίδου¹, Π. Ροδίτης¹, Γ. Παπαγόρας¹, Χ. Τσουμή¹, Ε. Κυπριτίδου¹, Σ. Λαμπρόπουλος¹

¹Καρδιολογική Κλινική, ²Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Κοζάνης

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

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

Υλικό – Μέθοδος: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη ασθενών (και των δύο φύλων) διαφόρων ηλικιακών ομάδων που νοσηλεύτηκαν στην καρδιολογική κλινική του Γ.Ν. Κοζάνης την τριετία (2018-2020) λόγω ΟΣΣ (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου-ασταθής στηθάγχη). Επιπλέον καταγράφηκαν όσοι από αυτούς έπασχαν από ΣΔ και κατατάχτηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με το φύλο (άρρενες-θήλεις).

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα της μελέτης φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Ασθενείς	ΟΣΣ	ΟΣΣ & ΣΔ
Άρρενες	305	85
Θήλεις	186	67
Άρρενες & Θήλεις	491	152

Συμπεράσματα: Από τα παραπάνω αποτελέσματα προκύπτει ότι το ποσοστό συνύπαρξης ΣΔ και ΟΣΣ είναι ιδιαίτερα υψηλό και στα δύο φύλα (30,9% μ.ο), με τον γυναικείο πληθυσμό (36,02%) όμως να υπερέρχει αισθητά έναντι του ανδρικού (27,86%).

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

3. ΤΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΟ 10ΕΤΗ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ

Χ. Βάσσου¹, Ι. Κύρου², Ε. Γεωργουσopoπούλου³, Χ. Χρυσοχόου⁴, Μ. Γιαννακούλια¹, Χ. Πίτσαβος⁴, Μ. Cropley⁵, Δ.Β. Παναγιωτάκος^{1,5}

¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, ²Ιατρική Σχολή, Aston University, Ηνωμένο Βασίλειο, ³Ιατρική Σχολή του Σύνδνεϋ, University of Notre Dame, Sydney, Australia, ⁴Α Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁵Σχολή Ψυχολογίας, University of Surrey, Guildford, UK, ⁵Σχολή Υγείας, Πανεπιστήμιο Καμπέρα, Αυστραλία

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου των αθηροθρομβώσεων. Η ισχυρή σύνδεση μεταξύ κληρονομικότητας και ΣΔτ2 είναι ήδη γνωστή. Όμως, ο ρόλος παραγόντων που δύναται να τροποποιηθούν, όπως ψυχολογικοί, είναι ακόμα προς διερεύνηση.

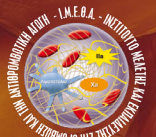
Σκοπός: Η διερεύνηση της σχέσης του οικογενειακού ιστορικού διαβήτη, των παράλογων πεποιθήσεων (δηλ. υπερβολικά αρνητικών σκέψεων) και του άγχους υγείας στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2.

Υλικά: Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ψυχολογική αξιολόγηση μέσω ερωτηματολογίου αυτο-αναφοράς για τις παράλογες πεποιθήσεις (Irrational Beliefs Inventory (IBI), εύρος 0-88, μεγαλύτερες τιμές, πιο παράλογες πεποιθήσεις), και το άγχος υγείας (Whiteley Index (WI), εύρος 0-14).

Μέθοδοι: Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), συμμετείχαν 853 ενήλικες χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων (453 άνδρες (45±13 έτη) και 400 γυναίκες (44±18 έτη)). Πραγματοποιήθηκε πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Το μέσο σκορ παράλογων πεποιθήσεων ήταν 53±10/88 στους άνδρες και 51±11/88 στις γυναίκες ($p=0,68$). Το μέσο σκορ WI ήταν 3,7/14 (2,7) στους άνδρες και 3,6/14 (2,7) στις γυναίκες, όπου μεγαλύτερες τιμές, πιο υψηλά επίπεδα άγχους υγείας. Το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη συσχετίστηκε με 2,5 φορές (95% ΔΕ 1,71, 3,75) υψηλότερες πιθανότητες για ΣΔτ2 σε σύγκριση με εκείνους χωρίς οικογενειακό ιστορικό. Ενώ, όταν επικεντρωθήκαμε στα άτομα με υψηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη συσχετίστηκε με 3,7 φορές (95% ΔΕ 1,83, 7,48) υψηλότερες πιθανότητες για ΣΔτ2 μεταξύ εκείνων με χαμηλό άγχος υγείας, και στα άτομα με υψηλά επίπεδα παράλογων πεποιθήσεων, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη συσχετίστηκε με 2,4 φορές (95% ΔΕ 1,33, 4,27) υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη μεταξύ εκείνων με υψηλά επίπεδα άγχους υγείας.

Συμπεράσματα: Παρόλο που το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη είναι ένας πολύ ισχυρός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση διαβήτη, η παρούσα εργασία παρουσιάζει για πρώτη φορά, ότι σε αυτή τη σχέση το επίπεδο παράλογων πεποιθήσεων, καθώς και το άγχος υγείας διαδραματίζουν εξέχοντα ρόλο.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

4. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΑΠΟΘΕΣΗΣ ΣΙΔΗΡΟΥ ΣΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΥΠΝΙΚΗΣ ΑΠΝΟΙΑΣ

Δ.Γ. Ράπτης^{1,2}, Ο. Σινάνης³, Γ. Ξηρομερήσιου⁴, Γ.Γ. Ράπτη¹, Δ.Ι. Σιαχπαζίδου¹, Χ. Παστάκα¹, Κ.Ι. Γουργουλιάνης¹, Φ. Μάλλη^{1,2}

¹Πνευμονολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ²Εργαστήριο Διαταραχών Αναπνευστικού Συστήματος, Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ³Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, ⁴Νευρολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εισαγωγή: Η παθοφυσιολογία του Συνδρόμου Αποφρακτικής Υπνικής Άπνοιας (ΣΑΑΥ) δεν είναι πλήρως κατανοητή. Η υπερφόρτωση σιδήρου σε περιοχές του εγκεφάλου αυξάνει το οξειδωτικό στρες (Fenton reaction) και μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο των νευρώνων. Μέσω αυτού του μηχανισμού πιθανά εμπλέκεται στην παθογένεση νευροεκφυλιστικών ασθενειών, όπως της νόσου του Πάρκινσον.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της ύπαρξης εναποθέσεων σιδήρου σε περιοχές του εγκεφάλου σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.

Υλικό και Μέθοδος: Τον πληθυσμό της μελέτης αποτέλεσαν ασθενείς που προσήλθαν στα Εξωτερικά Ιατρεία ύπνου της Πνευμονολογικής Κλινικής του ΠΠΓΝ Λάρισας με συμπτωματολογία συμβατή με ΣΑΑΥ. Σε όλους τους ασθενείς της μελέτης πραγματοποιήθηκε ολονύκτια πολυκαταγραφική μελέτη ύπνου και μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 16 ασθενείς με μέτριου και σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ (Δείκτης Απνοιών – Υποπνοιών (AHI): $40,07 \pm 23,55$), με μέση ηλικία $\pm$ SD $57,94 \pm 9,98$ έτη (52,9% άντρες). Από τις MRI εγκεφάλου προέκυψε ότι σε 68,75% των ασθενών παρατηρούνται εναποθέσεις σιδήρου στην ωχρά σφαίρα, σε 68,75% στο εγκεφαλικό στέλεχος, σε 62,5% στην παρεγκεφαλίδα και σε 50% στον κροταφικό λοβό. Αντίθετα, στον μετωπιαίο λοβό, στον βρεγματικό λοβό και στον ινιακό λοβό κανένας από τους ασθενείς δεν είχε εναποθέσεις σιδήρου.

Συμπεράσματα: Από τη μελέτη μας προκύπτει ότι παρατηρείται υπερφόρτωση σιδήρου στην ωχρά σφαίρα, στο εγκεφαλικό στέλεχος, στην παρεγκεφαλίδα και στον κροταφικό λοβό ασθενών με μέτριου και σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ. Δεδομένου ότι το εγκεφαλικό στέλεχος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της αναπνοής και λαμβάνοντας υπόψη την υπερφόρτωσή του με σίδηρο σε ασθενείς με ΣΑΑΥ, πρέπει να αναζητηθεί ο πιθανός παθοφυσιολογικός του ρόλος με περαιτέρω μελέτες.

«Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από το Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή»

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

5. ΠΑΡΑΛΟΓΕΣ ΠΕΠΟΙΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΜΟΡΦΩΤΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΤΟΝ 10-ΕΤΗ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΤΤΙΚΗ

Χ. Βάσσου¹, Μ. Γιαννακούλια¹, Ε. Γεωργουσπούλου², Χ. Χρυσοχόου³, Χ. Πίτσας³, Μ. Cropley⁴, Δ.Β. Παναγιωτάκος^{1,5}

¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, ²Ιατρική Σχολή του Σύνδνεϋ, University of Notre Dame, Sydney, Australia, ³Α Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, ⁴Σχολή Ψυχολογίας, University of Surrey, Guildford, UK, ⁵Σχολή Υγείας, Πανεπιστήμιο Καμπέρα, Αυστραλία

Εισαγωγή: Οι παράλογες πεποιθήσεις είναι έντονα αρνητικές σκέψεις, άρρηκτα συνδεδεμένες με ιδιосυγκρασιακά και κοινωνικά χαρακτηριστικά του ατόμου, που οδηγούν σε δυσάρεστα συναισθήματα, συμπεριφορές, και κατ' επέκταση προβλήματα ψυχικής αλλά και σωματικής υγείας, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΑΝ).

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου των παράλογων πεποιθήσεων και του μορφωτικού επιπέδου στο 10-ετή κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ.

Υλικά: Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ψυχολογική αξιολόγηση μέσω ερωτηματολογίου αυτο-αναφοράς για τις παράλογες πεποιθήσεις (Irrational Beliefs Inventory (IBI)), εύρος 0-88, μεγαλύτερες τιμές, πιο παράλογες πεποιθήσεις).

Μέθοδοι: Στο πλαίσιο της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2002–2012), συμμετείχαν 853 ενήλικες χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων [453 άνδρες (45±13 έτη) και 400 γυναίκες (44±18 έτη)]. Πραγματοποιήθηκε πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Το μέσο σκορ IBI ήταν 52,7/88 (10,7) στους άνδρες και 52,5/88(10,6) στις γυναίκες ($p=0,89$). Η 10-ετής επίπτωση της ΚΑΝ ήταν 19,7% στους άνδρες και 11,7% στις γυναίκες ($p<0,001$). Παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ των παράλογων πεποιθήσεων και του μορφωτικού επιπέδου των συμμετεχόντων, καθώς και μεταξύ μορφωτικού επιπέδου και 10-ετή κινδύνου ΚΑΝ ($p<0,001$). Στρωματοποιημένη ανάλυση έδειξε ότι οι παράλογες πεποιθήσεις είχαν θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο ΚΑΝ μόνο μεταξύ συμμετεχόντων με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο (δλδ. <6 έτη εκπαίδευσης) (1,11 95% ΔΕ 1.04, 1,19), ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ παράλογων πεποιθήσεων και 10ετή κινδύνου ΚΑΝ στους συμμετέχοντες με υψηλό μορφωτικό επίπεδο (>6 έτη εκπαίδευσης).

Συμπεράσματα: Υπογραμμίζεται η ανάγκη δημιουργίας νέων και ολιστικών προσεγγίσεων προκειμένου να κατανοηθούν καλύτερα οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ παράλογων πεποιθήσεων και κοινωνικών παραγόντων, καθοριστικών για τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΑΝ.

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

6. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΦΥΤΟΥ ECHINACEA ANGUSTIFOLIA ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ LDL

Κ. Καραβασιλή¹, Δ. Πανταζή¹, Λ. Πεχλιβάνη¹, Ε.-Μ. Μπάτα², Π. Σταθόπουλος², Α.-Λ. Σκαλτσούνης², Α.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Φαρμακογνωσίας & Χημείας Φυσικών Προϊόντων, Τμήμα Φαρμακευτικής, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή-Σκοπός: Η Echinacea παρουσιάζει πληθώρα βιολογικών δράσεων. Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της επίδρασης τεσσάρων εκχυλισμάτων του φυτού Echinacea angustifolia στην αιμοπεταλιακή συσσώρευση σε PRP (Platelet Rich Plasma) και στην οξείδωση της LDL (Low-Density Lipoprotein).

Υλικά και Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα εκχυλίσματα από τα εναέρια μέρη της Echinacea angustifolia, ένα υδατικό εκχύλισμα, ένα υδατικό εκχύλισμα μετά από κατεργασία με ρητίνη XAD-7, ένα υδραλκολικό εκχύλισμα και ένα υδραλκολικό εκχύλισμα μετά από κατεργασία με ρητίνη XAD-7. Μελετήθηκε η ανασταλτική δράση των εκχυλισμάτων αυτών στην επαγόμενη από το αραχιδονικό οξύ (AA), το ADP και το TRAP-6 αιμοπεταλιακή συσσώρευση, όπως παρουσιάζεται στον πίνακα 1. Επιπλέον, διερευνήθηκε η επίδραση διαφόρων συγκεντρώσεων των εκχυλισμάτων στην οξείδωση της LDL (100μg/mL) παρουσία CuSO₄ (5μM) στους 37°C για 5h και υπολογίστηκαν οι συγκεντρώσεις threshold και IC₅₀, όπως φαίνεται στον πίνακα 2.

Αποτελέσματα:

Πίνακας 1. Τα ποσοστά αναστολής της αιμοπεταλιακής συσσώρευσης για τα εκχυλίσματα Echinacea angustifolia.

Echinacea Angustifolia	% Αναστολή της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων		
	AA (0,5mM)	ADP (10μM)	TRAP-6 (10μM)
Υδατικό εκχύλισμα (200μg/mL)	31,34±2,82	8,84±1,49	13,63±1,15
Υδατικό εκχύλισμα μετά από ρητίνη XAD-7 (200μg/mL)	31,47±6,22	3,32±1,58	22,35±6,40
Υδραλκολικό εκχύλισμα (200μg/mL)	15,35±3,26	14,93±0,90	16,41±0,90
Υδραλκολικό εκχύλισμα μετά από ρητίνη XAD-7 (200μg/mL)	17,01±2,12	4,75±1,05	12,2±0,50

Πίνακας 2. Οι συγκεντρώσεις threshold και IC₅₀ των εκχυλισμάτων Echinacea angustifolia.

Echinacea Angustifolia	Threshold (μg/mL)	IC ₅₀ (μg/mL)
Υδατικό εκχύλισμα	25	21,95
Υδατικό εκχύλισμα μετά από ρητίνη XAD-7	15	13,41
Υδραλκολικό εκχύλισμα	40	32,12
Υδραλκολικό εκχύλισμα μετά από ρητίνη XAD-7	10	9,03

Συμπεράσματα: Από τα παραπάνω εκχυλίσματα, την ισχυρότερη ανασταλτική δράση στη επαγόμενη από το AA και το TRAP-6 συσσώρευση των αιμοπεταλίων έχει το υδατικό εκχύλισμα μετά από ρητίνη XAD-7. Ενώ, διαπιστώνεται ότι κανένα εκχύλισμα δεν αναστέλλει ισχυρά την επαγόμενη από το ADP αιμοπεταλιακή συσσώ-

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ρευση. Επιπλέον, την ισχυρότερη προστατευτική δράση έναντι της οξείδωσης της LDL παρουσιάζει το υδραλκολικό εκχύλισμα μετά από ρητίνη XAD-7. Τα συστατικά των εκχυλισμάτων στα οποία οφείλονται οι παραπάνω βιολογικές δράσεις βρίσκονται υπό διερεύνηση.

Ευχαριστίες:

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



Η Πράξη συγχρηματοδοτείται από το Ευρωπαϊκό Ταμείο Περιφερειακής Ανάπτυξης (ΕΤΠΑ) στο πλαίσιο του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Ήπειρος 2014-2020», ΕΣΠΑ 2014-2020.



Αναρτημένες Ανακοινώσεις

7. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ PCSK9 ΠΟΥ ΣΥΝΔΕΕΤΑΙ ΣΤΗΝ LDL Η ΣΤΗΝ HDL ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΔΙΕΓΕΡΣΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

A.N. Τσούκα¹, K. Τέλλης¹, A.Δ. Τσελέπης¹

¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας

Εισαγωγή: Η PCSK9 είναι μια σερίνο-πρωτεάση που επάγει την ενδοσωμική και λυσοσωμική αποικοδόμηση του υποδοχέα της Low Density Lipoprotein (LDL) οδηγώντας στην αύξηση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης στο πλάσμα. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι η PCSK9 αλληλεπιδρά με την LDL και την Lipoprotein (a) ενώ πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι PCSK9 μεταφέρεται και με την High Density Lipoprotein (HDL).

Σκοπός: Διερευνήθηκε η επίδραση της συνδεδεμένης στην LDL ή στην HDL PCSK9 στη συσσώρευση αιμοπεταλίων υγιών εθελοντών, καθώς και στη μεμβρανική έκφραση του φλεγμονώδη δείκτη Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1) στα ενδοθηλιακά κύτταρα.

Υλικά-Μέθοδοι: Πλυμένα αιμοπετάλια παρασκευάστηκαν από αίμα υγιών εθελοντών. Το αιμοπεταλιακό εναιώρημα (250.000 αιμοπετάλια/μl) επωάστηκε με 100μg/ml LDL ή HDL παρουσία ή απουσία 2,5μg/ml πολυκλωνικού anti-PCSK9 αντισώματος και ενεργοποιήθηκε με τους αγωνιστές; 0,1 units/ml θρομβίνη και 0,5mM αραχιδονικό οξύ (A.A). Ανθρώπινα ενδοθηλιακά κύτταρα ομφάλιου λώρου (HUVECs), προεπωάστηκαν με 100μg/ml LDL ή HDL παρουσία ή απουσία 2,5μg/ml anti-PCSK9 για 5min και στη συνέχεια ενεργοποιήθηκαν με 0,25 ng/ml Tumor Necrosis Factor-Alpha (TNF-α) για 6h. Μελετήθηκε η μεμβρανική έκφραση του ICAM-1, χρησιμοποιώντας το αντίσωμα anti-CD54 PE.

Αποτελέσματα: Η LDL ανέστειλε την επαγόμενη από θρομβίνη και από A.A. συσσώρευση των αιμοπεταλίων κατά $28 \pm 15\%$ και $39 \pm 12\%$ ενώ η HDL κατά $50 \pm 19\%$ και $38 \pm 11\%$, αντίστοιχα. Παρουσία του anti-PCSK9 οι αναστολές δεν τροποποιήθηκαν στατιστικά σημαντικά. Παράλληλα, η LDL και η HDL ανέστειλαν κατά $20 \pm 1,7\%$ και $49 \pm 7,5\%$ αντίστοιχα την έκφραση του ICAM-1 που επάγεται από τον TNF-α, ενώ παρουσία του anti-PCSK9 οι αναστολές μειώθηκαν σε $9,2 \pm 0,8\%$ και $22 \pm 6,9\%$, αντίστοιχα ($p < 0,05$ και για τις δύο συγκρίσεις).

Συμπέρασμα: Η PCSK9 που μεταφέρεται με την LDL ή την HDL δεν επηρεάζει την ανασταλτική δράση των λιποπρωτεϊνών στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων. Αντίθετα, η PCSK9 αυξάνει στατιστικά σημαντικά την ανασταλτική δράση των λιποπρωτεϊνών στην φλεγμονώδη διέγερση των ενδοθηλιακών κυττάρων, δράση που μειώνεται παρουσία του anti-PCSK9. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί, καθώς και η σημασία αυτής της δράσης σε κλινικό επίπεδο, βρίσκονται υπό διερεύνηση.

Ευχαριστίες: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε από το Ινστιτούτο Μελέτης και Εκπαίδευσης στη Θρόμβωση και την Αντιθρομβωτική Αγωγή (Ι.Μ.Ε.Θ.Α).

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

8. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΗΣ ΕΜΠΛΟΥΤΙΣΜΕΝΩΝ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΩΝ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟΥ

Δ. Πανταζή^{1*}, Ι.Κ. Κουτσαλιάρης¹, Λ. Πεχλιβάνη¹, Α.Ν. Τσούκα¹, Ε.-Μ. Μπάτα², Π. Σταθόπουλος², Α.-Λ. Σκαλτσούνης², Α.Δ. Τσελέπης¹¹Ερευνητικό Κέντρο Αθηροθρόμβωσης/Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Χημείας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, ²Εργαστήριο Φαρμακογνωσίας και Χημείας Φυσικών Προϊόντων, Τμήμα Φαρμακευτικής, ΕΚΠΑ

*dpantazi@uoi.gr

Εισαγωγή: Η ευεργετική δράση της μεσογειακής διαίτας οφείλεται σε βιοδραστικά συστατικά των τροφίμων με αντιθρομβωτική και αντιφλεγμονώδη δράση. Η κατανάλωση ελαιολάδου μπορεί να μειώσει τη θρόμβωση και την αρτηριακή πίεση. Σκοπός: Να διερευνηθεί η ανασταλτική δράση υδατικών εκχυλισμάτων ελαιολάδου εμπλουτισμένα με φαινολικά συστατικά στη συσσώρευση αιμοπεταλίων και η ανασταλτική δράση τους στην έκφραση του μορίου προσκόλλησης ICAM-1 λόγω της επίδρασης του TNF-α και της θρομβίνης σε καλλιέργεια ενδοθηλιακών κυττάρων (HUVECs).

Υλικά-Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν 2 εκχυλίσματα ελαιολάδου από την Περιφέρεια Ηπείρου εμπλουτισμένα με τυροσόλη (Τ) και υδροξυτυροσόλη (ΗΤ): Δείγμα 1 περιείχε 0.17 % σε Τ και 0.78 % σε ΗΤ (ΗΤ/Τ=4.6) και δείγμα 2 0.47 % Τ και 1.22 % ΗΤ (ΗΤ/Τ=2.6). Πλάσμα πλούσιο σε αιμοπετάλια απομονώθηκε από υγιείς εθελοντές, επωάστηκε για 5 min στους 37°C με τα δείγματα ελαιολάδου και μελετήθηκε η συσσώρευση των αιμοπεταλίων που επάγεται από αραχιδονικό οξύ (ΑΑ) (300 μΜ), ADP (10 μΜ) και TRAP-6 (10 μΜ). Επίσης, HUVECs επωάστηκαν για 1 ώρα με τα δείγματα 1 και 2 και στη συνέχεια ενεργοποιήθηκαν με TNF-α (0.5ng/mL) για 6 ώρες ή θρομβίνη για 24 ώρες. Η ανασταλτική δράση στην έκφραση του ICAM-1 υπολογίστηκε σε τιμές MFI με κυτταρομετρία ροής.

Αποτελέσματα: Τα δείγματα ελαιολάδου σε συγκέντρωση 200 μg/mL έδειξαν ισχυρή ανασταλτική δράση (>90 %) στη συσσώρευση αιμοπεταλίων που επάγεται μόνο από ΑΑ. Τα δείγματα 1 και 2 (100 μg/mL) ανέστειλαν την έκφραση του ICAM-1 σε HUVECs, μετά από ενεργοποίηση με TNF-α, κατά 36±11% και 44±10% αντίστοιχα. Μετά από ενεργοποίηση με θρομβίνη τα δείγματα 1 (18.3 μg/mL) και 2 (9.2 μg/mL) ανέστειλαν την έκφραση του ICAM-1 κατά 42±6% και 45±4% αντίστοιχα.

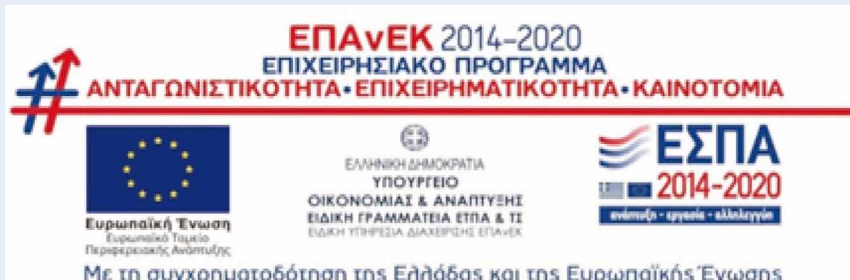
Συμπεράσματα: Τα εμπλουτισμένα εκχυλίσματα ελαιολάδου σε τυροσόλη και υδροξυτυροσόλη, παρουσίασαν ισχυρή αντιθρομβωτική δράση στη συσσώρευση των αιμοπεταλίων μέσω του υποδοχέα του ΤΧΑ₂. Παρουσίασαν ισχυρή ανασταλτική δράση στη φλεγμονώδη ενεργοποίηση ενδοθηλιακών κυττάρων από TNF-α και θρομβίνη. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί είναι υπό διερεύνηση.

Ευχαριστίες:

1) Η εργασία υλοποιήθηκε στο πλαίσιο της Δράσης «ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΜΩΝ

Αναρτημένες Ανακοινώσεις

ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΚΑΙΝΟΤΟΜΙΑΣ» και συγχρηματοδοτήθηκε από την Ευρωπαϊκή Ένωση (ΕΤΠΑ) και εθνικούς πόρους μέσω του Ε.Π. «Ανταγωνιστικότητα, Επιχειρηματικότητα & Καινοτομία 2014-2020» (κωδικός έργου:5002803).



2) Η Πράξη συγχρηματοδοτείται από το Ευρωπαϊκό Ταμείο Περιφερειακής Ανάπτυξης (ΕΤΠΑ) στο πλαίσιο του Επιχειρησιακού Προγράμματος «Ηπειρος 2014-2020», ΕΣΠΑ 2014-2020.



Ευχαριστίες

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



M.S.Jacovides Hellas

Ivor[®]
Bemiparin sodium

IvorMAX[®]
Bemiparin sodium



ΣΥΝΟΠΤΙΚΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Ivor 2.500 IU anti-Xa/0,2 ml ενέσιμου διαλύματος σε προγεμισμένες σύριγγες. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Bemiparin sodium: 2.500 IU (anti Factor Xa*) ανά 0,2 ml προγεμισμένη σύριγγα (ισοδύναμη με 12.500 IU (anti Factor Xa*) ανά ml ενέσιμου διαλύματος). Η δραστηριότητα περιγράφεται σε Διεθνείς μονάδες anti-Factor Xa δραστηριότητας (IU) με βάση το Πρώτο Διεθνές Πρότυπο Αναφοράς Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόχων, βλ. παράγραφο 6.1.

ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΕΣ/ΤΙΜΕΣ: IVOR 2.500 IU anti-Xa/0,2 ml BT x 2 PF.SYR Λ.Τ.: 5,83 €

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Ivormax 25.000 IU anti-Xa/ml ενέσιμου διαλύματος σε προγεμισμένες σύριγγες. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Bemiparin sodium: 3.500 IU (anti Factor Xa*) ανά 0,2 ml προγεμισμένη σύριγγα (ισοδύναμη με 17.500 IU (anti Factor Xa*) ανά ml ενέσιμου διαλύματος). Η δραστηριότητα περιγράφεται σε Διεθνείς μονάδες anti-Factor Xa δραστηριότητας (IU) με βάση το Πρώτο Διεθνές Πρότυπο Αναφοράς Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόχων, βλ. παράγραφο 6.1.

ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΕΣ/ΤΙΜΕΣ: IVOR 3.500 IU anti-Xa/0,2 ml BT x 2 PF.SYR Λ.Τ.: 10,74 € BT x 30 PF.SYR Λ.Τ.: 120,83 €

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Ivormax 25.000 IU anti-Xa/ml ενέσιμου διαλύματος σε προγεμισμένες σύριγγες. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ & ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** Bemiparin sodium: 25.000 IU (anti-Factor Xa*) ανά ml ενέσιμου διαλύματος. Ισοδύναμη με: 5.000 IU (anti-Factor Xa) ανά 0,2 ml προγεμισμένη σύριγγα, 7.500 IU (anti-Factor Xa) ανά 0,3 ml προγεμισμένη σύριγγα, 10.000 IU (anti-Factor Xa) ανά 0,4 ml προγεμισμένη σύριγγα. * Η δραστηριότητα περιγράφεται σε Διεθνείς μονάδες anti-Factor Xa δραστηριότητας (IU) με βάση το Πρώτο Διεθνές Πρότυπο Αναφοράς Ηπαρίνης Χαμηλού Μοριακού Βάρους. Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόχων, βλ. παράγραφο 6.1. **ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΕΣ/ΤΙΜΕΣ:** IVORMAX 25.000 IU anti-Xa/ml, BTx2PF.SYRx0,2ML Λ.Τ.: 21,86€, IVORMAX 25.000 IU anti-Xa/ml, BTx2PF.SYRx0,3ML Λ.Τ.: 19,09€, IVORMAX 25.000 IU anti-Xa/ml BTx2PF.SYRx0,4ML Λ.Τ.: 23,33€

ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ: Ενέσιμο διάλυμα σε προγεμισμένες σύριγγες. (Άχρωμο ή ελαφρώς κιτρινωπό, διαυγές διάλυμα, ελεύθερο ορατών σωματιδίων). **ΚΑΤΟΧΟΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** BIANEΞ Α.Ε. – Οδός Τατοίου, 146 71 Νέα Ερυθραία, Τηλ. 210 8009111.

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ: 12-10-2021

ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ: Φαρμακευτικό προϊόν για το οποίο απαιτείται ιατρική συνταγή

Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον ΚΑΚ κατόπιν αιτήσεως.



BIANEΞ Α.Ε.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

BIANEΞ Α.Ε. – Έδρα : οδός Τατοίου, 18^ο χλμ. Ε.Ο. Αθηνών – Λαμίας 146 71 Ν. Ερυθραία Αττικής, Ταχ. Θυρίδα 52894, 146 10 Ν. Ερυθραία
Τηλ. : 210 8009111 • Fax: 210 8071573 • E-mail: mailbox@vianex.gr • WEBSITE: www.vianex.gr
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Ακαδημίου 113, 562 24 Εύοσμος Θεσσαλονίκης Τηλ.: 2310 861683

ΑΡ. Γ.Ε.ΜΗ. 000274201000

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



VE-22096-IVO-4/2022